



THIAGO FERNANDO LOURENÇO

**DESEMPENHO E ESTADO ÁCIDO-BASE SANGUÍNEO EM
CORREDORES DE 10 KM SUBMETIDOS A CORRIDAS EM
DIFERENTES INTENSIDADES CONSTANTES**

CAMPINAS

2013



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

THIAGO FERNANDO LOURENÇO

**DESEMPENHO E ESTADO ÁCIDO-BASE SANGUÍNEO EM
CORREDORES DE 10 KM SUBMETIDOS A CORRIDAS EM
DIFERENTES INTENSIDADES CONSTANTES**

Tese apresentada à Faculdade de Educação Física da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para a obtenção do título de Doutor em Educação Física, área de concentração Biodinâmica do Movimento e Esporte.

Orientadora: Profa. Dra. Denise Vaz de Macedo

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO
FINAL DA TESE DEFENDIDA PELO ALUNO
THIAGO FERNANDO LOURENÇO, E ORIENTADO
PELA PROFA. DRA. DENISE VAZ DE MACEDO

Campinas, 2013

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Educação Física
Andréia da Silva Manzato - CRB 8/7292

L934d Lourenço, Thiago Fernando, 1984-
Desempenho e estado ácido-base sanguíneo em corredores de 10 km submetidos a corridas em diferentes intensidades contantes / Thiago Fernando Lourenço. – Campinas, SP : [s.n.], 2013.

Orientador: Denise Vaz de Macedo.
Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física.

1. Corredores (Esportes). 2. Desequilíbrio ácido-base. I. Macedo, Denise Vaz. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Educação Física. III. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Titulo em outro idioma: Performance and blood acid-base status in 10 km runners submitted to different constant loads

Palavras-chave em inglês:

Runners

Acid-base disorders

Área de concentração: Biodinâmica do Movimento e Esporte

Titulação: Doutor em Educação Física

Banca examinadora:

Denise Vaz de Macedo [Orientador]

Guilherme Giannini Artioli

Rômulo Cássio de Moraes Bertuzzi

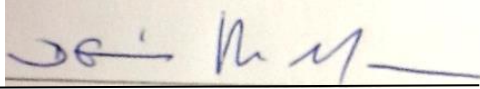
Cláudia Regina Cavaglieri

Fulvia de Barros Manchado Gobatto

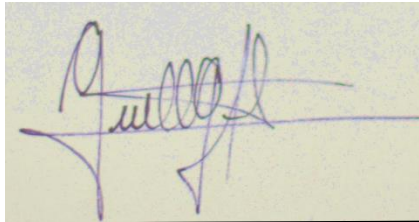
Data de defesa: 05-12-2013

Programa de Pós-Graduação: Educação Física

Comissão Examinadora



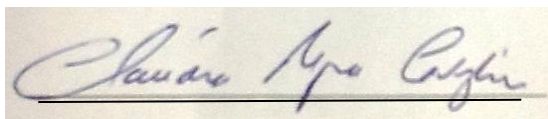
Profa. Dra. Denise Vaz de Macedo
Orientadora



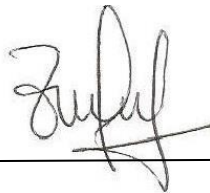
Prof. Dr. Guilherme Giannini Artioli



Prof. Dr. Rômulo Cássio de Moraes Bertuzzi



Profa. Dra. Cláudia Regina Cavaglieri



Profa. Dra. Fulvia de Barros Manchado Gobatto

LOURENÇO, THIAGO FERNANDO. Estado ácido-base sanguíneo em corredores de 10 km submetidos a corridas em diferentes cargas constantes. 2013. 65 f. Tese (Doutorado em Educação Física)-Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2013.

RESUMO

O desempenho em corridas de 10 km (v_{10km}) se correlaciona com velocidades pico de corrida durante um teste de VO_{2max} (V_{pico}) e ao limiar ventilatório (vLV). No entanto, a relação entre a velocidade de corrida correspondente ao ponto de compensação respiratória ($vPCR$) e v_{10km} ainda não está bem estabelecida. Fisiologicamente, a $vPCR$ indica a capacidade de tamponamento sanguíneo, o que indica que exercícios realizados acima da $vPCR$ podem induzir acidose, trazendo alterações metabólicas prejudiciais ao desempenho. Porém, nenhum estudo investigou o comportamento do estado ácido-base sanguíneo em corredores submetidos à exercício em carga constante referente à $vPCR$. A forma com que os corredores distribuem suas velocidades ao longo da corrida também é importante para o desempenho. Em corridas de 10 km, grande parte dos estudos mostra que a estratégia adotada em eventos de longa duração se caracteriza por uma estratégia em forma de U. No entanto, nenhum trabalho comparou a estratégia de corrida com valores de $vPCR$. Um dos objetivos do presente estudo foi investigar o potencial da $vPCR$ como preditor de desempenho e estratégia de corrida em 10 km e associar a estratégia de corrida adotada durante esse evento aos parâmetros ventilatórios encontrados no teste de esforço máximo (vLV , $vPCR$ e V_{pico}). Paralelamente, buscamos observar a tolerância dos atletas e o comportamento de parâmetros relacionados ao estado ácido-base sanguíneo em quatro intensidades de exercício constante em esteira ergométrica. Participaram do estudo doze corredores recreacionais (R) e dezenove de elite (E) especializados em corridas de 10 km. Os corredores realizaram um teste de 10 km contra relógio em pista de 400 m para a determinação da v_{10km} , um teste de esforço máximo para a determinação da vLV , $vPCR$ e V_{pico} e um protocolo de carga constante. Todos os participantes do grupo R realizaram aleatoriamente quatro corridas de, no máximo, 10 km nas intensidades vLV , $vPCR$, a 25% da diferença entre $vPCR$ e V_{pico} ($vV1$) e V_{pico} . Os corredores do grupo E realizaram apenas uma corrida referente à $vV1$. No protocolo de carga constante, amostras de sangue capilar foram coletadas para análise do pH (bpH), lactato (bLac) e potássio (bK^+) e HCO_3^- ($bHCO_3^-$) sanguíneos. Todos os protocolos foram realizados com, pelo menos, 72 horas de recuperação. O ritmo de corrida dos atletas nos 10 km na pista correlaciona-se fortemente com $vPCR$ ($R^2=0,92$) e todos são capazes de completar 10 km na esteira ergométrica nessa velocidade. Todos os corredores recreacionais completaram 10 km nas intensidades vLV e $vPCR$, sem alterações no bpH. Na intensidade $vV1$, três corredores recreacionais e nove de elite foram capazes de completar 10 km sem alterações no bpH. Quedas significativa no bpH foram observadas nos corredores que não completaram 10 km em $vV1$ e V_{pico} . Em conclusão, nossos dados sugerem a manutenção do bpH como fator chave para a sustentação do exercício de 10 km em carga constante. Além disso, reforçam a $vPCR$ como uma intensidade de exercício “segura” para as estratégias de corrida em 10 km.

Palavras Chaves: Corredores; Balanço ácido-base; Ponto de Compensação Respiratória

LOURENÇO, THIAGO FERNANDO. Performance and Blood acid-base status in 10 km runners submitted to different constant loads. 2013. 65 f. Thesis (Ph. D in Physical Education)-School of Physical Education, State University of Campinas, Campinas, 2013.

ABSTRACT

The 10 km performance (s10km) correlates with running speeds related to VO_{2max} (sVO_{2max}) and ventilatory threshold (sVT). However, the relationship between running speed corresponding to the respiratory compensation point (sRCP) and v10km is not well established. Physiologically, sRCP indicates the buffering capacity of blood, which indicates that the exercise performed above sRCP can induce acidosis and decrease in motor output. However, no study has investigated the behavior of the blood acid-base status in runners undergoing constant load exercise related to sRCP. The way that runners distribute their running speeds throughout the race is also important for performance. In 10 km races, most studies show that the strategy adopted in is characterized by a U-shaped strategy. However, no study compared the running strategy to sRCP values. One objective of this study was to investigate the potential of sRCP as a predictor of 10 km performance, linking race strategy adopted during the 10 Km race to ventilatory parameters found in maximal exercise test (sVT, sRCP and sVO_{2max}). In parallel, we would like to observe the tolerance of athletes and the behavior of blood acid-base status in four fixed exercise intensities. Twelve recreational runners (R) and nineteen elite runners (E) specialized in races of 10 km participated in this study. The runners performed a 10 km time trial on the track 400 m to determine the s10km, a maximal incremental exercise test to determine the sVT, sRCP and sVO_{2max} and constant load protocol. All participants in the R group performed randomly four races at most 10 km in intensities related to sVT, sRCP, 25 % of the difference between sRCP and sVO_{2max} (S1) and sVO_{2max} . The E group underwent only a race related to S1. In the constant load protocol, capillary blood samples were collected for analysis of blood pH (bpH), lactate (bLac), potassium (bK^+) and HCO_3^- (HCO_3^-). All protocols were performed at least with 72 hours recovery. The athletes race pace in 10 km on the track were strongly correlated with sRCP ($R^2=0.92$) and all runners are able to complete 10 km on the treadmill at this intensity. All recreational runners completed 10 km in the intensities related to sVT and sRCP with no changes in bpH. At S1 intensity, three recreational and nine elite runners were able to complete 10 km with no changes in bpH. The bpH decreased significantly in runners who have not completed 10 km in S1 and sVO_{2max} . In conclusion, our data suggest the maintenance of bpH as a key factor for sustaining 10 km and indicate the sRCP as a "safe" exercise intensity for 10 km race strategies.

Key words: Acid-base balance; Runners; Respiratory compensation point

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	10
3. JUSTIFICATIVA	11
4. MÉTODOS.....	12
Sujeitos	12
Desenho Experimental	12
Teste 1 – 10 km Contra Relógio	13
Teste 2 – Teste de esforço máximo	14
Medidas – Cardiorrespiratórias	14
Determinação do LV e PCR.....	14
Teste 3 – Protocolo de Carga Constante.....	15
Análises de sangue	15
Redução de Dados.....	16
Análise Estatística.....	16
5. RESULTADOS	17
Desempenho do teste de esforço máximo.....	17
Teste de 10 km Contra relógio e velocidade correspondentes aos parâmetros ventilatórios	18
Protocolo de Carga Constante.....	21
Análises sanguíneas	21
Efeitos de diferentes velocidades constantes em uma corrida de 10 km sobre o pH sanguíneo (bpH)	21
Efeito das corridas de 10 km em velocidades constantes nos íons relacionados com o equilíbrio ácido-básico:	23
6. DISCUSSÃO	27
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	33
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35
9. ATIVIDADES COMPLEMENTARES REALIZADAS DURANTE O DOUTORADO (2009 – 2013).....	45

Artigos completos publicados em periódicos	45
Resumos expandidos publicados em anais de congressos	45
Resumos publicados em anais de congressos	45
Participação em eventos e congressos	47
10. APÊNDICE	48
APÊNDICE A: Termo de consentimento livre e esclarecido	48

DEDICATÓRIA

Sem dúvidas, sem pensar, sem remediar, sem palavras... Eternamente dedicarei essa obra à minha família.

Aos meus pais que me ensinaram a ser GENTE, que investiram em minha formação, muitas vezes sem poder. Dedico especialmente ao meu Pai, Rubens, a quem devo tudo o que sou como Homem, como Pai e como Esposo. Cumpro aqui com esse manuscrito uma promessa que o fiz de que teria um filho douto. Douto em dignidade, douto em sinceridade, douto em honestidade, douto em amor e cumplicidade como ele me ensinou.

Dedico à minha esposa Carla que por muitas vezes me deu forças no calor de seu colo, me acalmando das ansiedades do processo árduo de escrita da tese, me apontando os melhores caminhos a seguir. Uma pessoa que esteve ao meu lado em todos os momentos difíceis da minha vida, me fazendo enxergar a vida de um novo jeito... Uma pessoa que amo como nunca amei ninguém antes, e que graças à Deus ficará ao meu lado para o resto de minha vida. Uma pessoa que tem papel fundamental não só neste trabalho, mas na minha vida, pois se desdobra para cuidar de nosso bem mais precioso, nosso filho. Dedico também a minha Tia Fia, minha segunda mãe, irmã mais velha, avó de meu filho... Não sei bem como definir, mas que incondicionalmente dedicou sua vida em favor de toda a nossa família e que tem papel fundamental nesse trabalho através de suas orações e pensamentos positivos nos momentos difíceis e alegres que passei. Dedico ao meu irmão Carlos, o qual admiro profundamente e sempre foi exemplo de vida e de pessoa para mim, que sempre acreditou em meu potencial e cuidou de todos com seu coração enorme.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à Deus por me dar saúde e sabedoria para execução deste trabalho.

Agradeço especialmente a professora Denise, por dar oportunidade de executar este trabalho e por transformar um menino tímido e sem direção profissional, em um homem encantado pela área de estudo em que atua. Agradeço pela paciência em passar os conteúdos da difícil arte de ensinar. Tenha certeza que serei eternamente grato aos dez anos de parceira.

Agradeço aos professores René e Barreto pelas discussões e ensinamentos estatísticos. Sem dúvidas são pessoas maravilhosas que levarei para sempre em minha vida.

Agradeço aos meus parceiros, companheiros e irmãos pelas discussões, trabalho, ensinamentos e contribuições em meu trabalho: Dr. Fernando Catanho, Msd. Renato Buscarioli, Msd. Lucas Tessutti, Msd. Bernardo Neme Ide, Dr. Lázaro Nunes, Dr. Charles Lopes, Dra. Fernanda Lazarin, Msd. Mirtes Stancanelli e Dr. Rodrigo Holh, Msd. Danilo Ferrucci, Msd. Rodrigo Ferraresso.

Agradeço ao treinador e amigo Msd. Clodoaldo Lopes do Carmo pela confiança e parceria nesses anos de trabalho. Uma pessoa incrível, sincera, honesta, trabalhadora que contribuiu muito para este trabalho e merece todo o sucesso do mundo.

Agradeço ao treinador Cláudio Castilho, por quem devo muito por confiar no trabalho.

Agradeço a todos os atletas da Equipe Labex Atletismo e do Esporte Clube Pinheiros que participaram deste estudo, sempre com muito profissionalismo e dedicação.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Desenho experimental.....	26
Figura 2. Velocidade média (\pm EPM) de corrida a cada 400 m de corredores de elite (B) durante a corrida de 10 km em pista de atletismo. As linhas tracejadas horizontais representam os valores médios de vLV (abaixo) e V1 (no centro) obtidos em laboratório. A linha sólida horizontal representa a Vpico (acima) obtidos em laboratório. A linha sólida horizontal vermelha representa os valores médios de vPCR obtidos em laboratório.....	31
Figura 3. Gráfico de dispersão da s10km vs. vLV (A), vPCR (B) e Vpico (C). As linhas sólidas representam a regressão linear com seus respectivos intervalos de confiança (IC; linhas tracejadas), e a linha pontilhada indica a linha identidade (slope=1).....	32
Figura 4. Comportamento (Média \pm EPM) dos valores relativos ao Pre de pH (bpH) sanguíneo de corredores recreacionais (R) em intensidades constantes correspondentes a (vLV), RCP (vPCR) e Vpico (A) e o comportamento dos valores relativos ao Pre de lactato (bLac) sanguíneo de corredores recreacionais (R) e de elite (E) em intensidade constante correspondente a vV1 (B) (Legenda: a – p<0,05 em comparação ao Pre; * p < 0.05 em comparação com a vLV; Ψ – p<0,05 em comparação a vPCR; † - p<0,05 em comparação a V1-Ec; # - p<0,05 em comparação a V1-Rnc).....	35
Figura 5. Comportamento (Média \pm EPM) dos valores relativos ao Pre de lactato (bLac) sanguíneo de corredores recreacionais (R) em intensidades constantes correspondentes a (vLV), RCP (vPCR) e Vpico (A) e o comportamento dos valores relativos ao Pre de lactato (bLac) sanguíneo de corredores recreacionais (R) e de elite (E) em intensidade constante correspondente a vV1 (B) (Legenda: a – p<0,05 em comparação ao Pre; * p < 0.05 em comparação com a vLV; Ψ – p<0,05 em comparação a vPCR; † - p<0,05 em comparação a V1-Ec; # - p<0,05 em comparação a V1-Rnc).....	36
Figura 6. Comportamento (Média \pm EPM) dos valores relativos ao Pre de potássio (bK ⁺) sanguíneo de corredores recreacionais (R) em intensidades constantes correspondentes a (vLV), RCP (vPCR) e Vpico (A) e o comportamento dos valores relativos ao Pre de lactato (bLac) sanguíneo de corredores recreacionais (R) e de elite (E) em intensidade constante correspondente a vV1 (B) (Legenda: a – p<0,05 em comparação ao Pre; * p < 0.05 em comparação com a vLV; Ψ – p<0,05 em comparação a vPCR; † - p<0,05 em comparação a V1-Ec; # - p<0,05 em comparação a V1-Rnc).....	37
Figura 7. Comportamento (Média \pm EPM) dos valores relativos ao Pre do íon bicarbonato (bHCO ₃ ⁻) sanguíneo de corredores recreacionais (R) em intensidades constantes correspondentes a (vLV), RCP (vPCR) e Vpico (A) e o comportamento dos valores relativos ao Pre de lactato (bLac) sanguíneo de corredores recreacionais (R) e de elite (E) em intensidade constante correspondente a vV1 (B) (Legenda: a – p<0,05 em comparação ao Pre; * p < 0.05 em comparação com a vLV; Ψ – p<0,05 em comparação a vPCR; † - p<0,05 em comparação a V1-Ec; # - p<0,05 em comparação a V1-Rnc).....	38

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1.** Características dos participantes do estudo. Os dados estão apresentados em média±EPM.....25
- Tabela 2.** Valores absolutos e relativos ao máximo (%) das velocidades de corrida referente aos parâmetros ventilatórios LV (vLV), PCR (vPCR) e VO₂max (Vpico) obtidos no teste de esforço máximo em corredores recreacionais (R) e de elite (E).....30
- Tabela 3.** Valores de inclinação da análise de regressão linear (±EPM) e o coeficiente de determinação (R²) entre o desempenho nos 10 km e o consumo de oxigênio, e entre o desempenho nos 10 km e as velocidades de corrida correspondentes ao LV, PCR e ao VO₂max de corredores recreacionais (R) e elite (E).....33

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ANCOVA	Análise de covariância
ANOVA	Análise de variância
bHCO₃⁻	Concentração sanguínea do íon bicarbonato
bpH	pH sanguíneo
CO₂	Gás carbônico molecular
E	Corredores de elite
EPM	Erro padrão da media
H⁺	Íon hidrogênio
K⁺	Íon potássio
LL	Limiar de lactato
LV	Limiar ventilatório
MFEL	Máxima fase estável de lactato
MCT	Transportadores de monocarboxilatos
O₂	Oxigênio molecular
PC	Potência Crítica
pCO₂	Conteúdo arterial de gás carbônico
PCR	Ponto de compensação respiratória
Pre	Momento de coleta de amostras sanguíneas antes do exercício
R	Corredores recreacionais
VC	Velocidade crítica
vV1	25% da diferença entre vPCR e Vpico
V1-Ec	Corredores de elite que completaram 10 km quando submetido à intensidade vV1
V1-Enc	Corredores de elite que não completaram 10 km quando submetido à intensidade vV1
V1-Rc	Corredores recreacionais que completaram 10 km quando submetido à intensidade vV1
V1-Rnc	Corredores recreacionais que não completaram 10 km quando submetido à intensidade vV1
VCO₂	Produção de CO ₂
VE	Ventilação pulmonar
vLV	Velocidade de corrida correspondente ao LV
VO₂	Consumo de oxigênio
VO_{2max}	Consumo máximo de oxigênio
vPCR	Velocidade correspondente ao ponto de compensação respiratória
Vpico	Velocidade de pico durante um teste de VO _{2max}

1. INTRODUÇÃO

O consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) foi por muito tempo considerado o principal fator determinante do desempenho em modalidades de *endurance* – 10 a 90 km (Costill, 1967; Saltin e Astrand, 1967; Joyner e Coyle, 2008), embora especificamente em corredores com valores similares de VO_{2max} , a velocidade de pico durante um teste de VO_{2max} (V_{pico}) seja considerada a melhor preditora de desempenho (Morgan, Baldini *et al.*, 1989; Noakes, Myburgh *et al.*, 1990). No entanto, do ponto de vista prático, dificilmente os atletas alcançam valores de VO_{2max} e V_{pico} durante uma prova de 10km. Estudos têm mostrado que a capacidade de sustentar altas frações do VO_{2max} (cerca de 90 % VO_{2max}) por longos períodos também é um fator importante para o sucesso nesses eventos (Costill, Thomason *et al.*, 1973; Bassett e Howley, 2000; Joyner e Coyle, 2008). Nesse contexto, já em 1968 Karlsson, Diamant *et al.* (1968) mostraram que Kip Keino, corredor queniano, foi capaz de utilizar 97-98% de seu VO_{2max} durante uma corrida de 10 km.

A alta proporção de fibras do tipo I e IIa, além da maior capacidade mitocondrial devido ao aumento da sua biogênese, da atividade das enzimas oxidativas e o aumento na angiogênese são apontados na literatura para explicar a chamada economia de corrida (Conley e Krahenbuhl, 1980; Larsen, 2003; Saunders, Pyne *et al.*, 2004). Essa indica a eficiência com a qual o atleta utiliza suas reservas energéticas para desenvolver seu desempenho ótimo (Conley e Krahenbuhl, 1980) e é expressa pelo consumo de oxigênio referente à determinada intensidade submáxima de exercício. Corredores com maior economia de corrida apresentam menor gasto energético para uma mesma intensidade submáxima, tendendo a correr mais rapidamente uma mesma distância ou uma maior distância em velocidade constante (Weston, Mbambo *et al.*, 2000; Saunders, Pyne *et al.*, 2004). Além dos fatores citados acima, a literatura aponta que alguns fatores relacionados à biomecânica da corrida, tais como o padrão da marcha, a flexibilidade, as forças de reação do solo e acúmulo de energia elástica com interferentes da economia de corrida (Saunders, Pyne *et al.*, 2004)

Estudos mostraram que por volta de 70 a 75% VO_{2max} em atletas de elite e de 65 a 75% VO_{2max} em não-atletas (Lucia, Hoyos *et al.*, 2001; Meyer, Lucia *et al.*, 2005; Messonnier,

Emhoff *et al.*, 2013) ocorre um fenômeno metabólico chamado de limiar de lactato, que também é fortemente relacionado ao desempenho em corridas de longa distância, inclusive a de 10 km (Kumagai, Tanaka *et al.*, 1982; Noakes, Myburgh *et al.*, 1990; Nicholson e Sleivert, 2001). O limiar de lactato (Costill, Thomason *et al.*, 1973; Davies e Thompson, 1979) é caracterizado pelo primeiro aumento nas concentrações de lactato plasmático acima dos níveis basais durante um exercício incremental (Kindermann, Simon *et al.* (1979). Do ponto de vista prático, diversas metodologias de determinação da velocidade correspondente ao limiar de lactato têm sido utilizadas como importantes ferramentas de diagnóstico do desempenho de *endurance*.

Em um exercício incremental o avanço gradativo na intensidade de exercício aumenta o recrutamento das unidades motoras glicolíticas IIa e posteriormente IIx, além das fibras tipo I que foram recrutadas nas intensidades mais leves (Henneman, 1985). Com o incremento na velocidade de hidrólise do ATP pela miosina-ATPase das fibras recrutadas uma maior contribuição da glicólise anaeróbica na geração de ATP é observada, com o concomitante crescimento nas concentrações de lactato (Robergs, 2001).

A velocidade crescente de hidrólise de ATP contribui para uma maior produção de H^+ no sarcoplasma, um dos produtos dessa reação. Os outros produtos são ADP e fosfato inorgânico (Pi). É sabido que o controle do estado ácido-base celular é fundamental para a manutenção da atividade contrátil (Casey, Grinstein *et al.*, 2010; Lindinger e Heigenhauser, 2012), pois a queda do pH intramuscular prejudica a geração de força muscular pela inibição da interação entre actina e miosina, pelo efeito inibidor alostérico na enzima fosfofrutoquinase, e diminuição na recaptação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático (Ament e Verkerke, 2009).

Nas intensidades baixas de esforço durante um teste incremental a principal forma de tamponamento dos íons H^+ é a própria atividade mitocondrial (Robergs, Ghiasvand *et al.*, 2004). Com o aumento da intensidade de exercício, o aumento nas concentrações de H^+ provenientes da hidrólise de ATP em conjunto com as altas concentrações de lactato produzidos pelas reações da glicólise anaeróbica no citosol muscular ativam proteínas presentes no sarcolema, chamadas de transportadores de monocarboxilatos (MCTs). Esses promovem a saída de ambos os íons na forma de co-transporte (Juel, 2008). O funcionamento dos MCTs constitui uma forma importante de proteção intracelular contra a acidose induzida pelo exercício, pois favorece a manutenção do

pH intracelular e do desempenho em altas intensidades (Messonnier, Kristensen *et al.*, 2007; Juel, 2008). Em intensidades de exercício próximas ao limiar de lactato, o funcionamento dos MCTs pode aumentar em cerca de cinco vezes quando comparado às intensidades de exercícios mais leves (Juel, 1998).

A descoberta de diferentes isoformas de MCTs em praticamente todos os tecidos do corpo foi extremamente importante para o entendimento de que a acidose em exercícios intensos provém da hidrólise do ATP, e não do funcionamento das enzimas da glicólise anaeróbica (Bonen, 2000; Brooks, 2000; Robergs, Ghiasvand *et al.*, 2004). Principalmente o artigo publicado por Robergs em 2001 apresentou outra visão para o paradigma fortemente estabelecido até o final do século XX, de que a acidose láctica era a causa da fadiga muscular (Robergs, 2001; Robergs, Ghiasvand *et al.*, 2004; Allen, Lamb *et al.*, 2008; Juel, 2008; Ament e Verkerke, 2009; Macedo, Lazarim *et al.*, 2009).

Uma vez no sangue o controle dos íons H^+ removidos da musculatura é feito pelo íon bicarbonato (HCO_3^-), com auxílio da enzima anidrase carbônica presente na membrana do sarcolema ($HCO_3^- + H^+ \rightarrow CO_2 + H_2O$) (Geers e Gros, 2000). A presença desta enzima no plasma acelera o processo de tamponamento dos íons H^+ e favorece a manutenção dos valores de pH sanguíneos dentro de uma faixa de normalidade (7,25 a 7,46) (Geers e Gros, 2000; Zavorsky, Cao *et al.*, 2007).

O aumento na produção de CO_2 catalisado pela ação da anidrase carbônica é conhecido como “extra” de CO_2 ou “ CO_2 não metabólico”, uma vez que não é produzido pelas reações do ciclo de Krebs (Geers e Gros, 2000). A quebra na linearidade entre a produção de gás carbônico (VCO_2) em relação ao consumo de oxigênio (VO_2) durante um teste incremental de esforço máximo foi originalmente encontrada por Wasserman e Mcilroy (1964) através da análise de gases, sendo denominada de limiar anaeróbico. Nesta intensidade de exercício, em consequência do aumento de H^+ e CO_2 também foi observado aumento desproporcional na ventilação pulmonar (V_e) em relação ao VO_2 (Wasserman, Beaver *et al.*, 2011). Por este motivo alguns autores definiram este fenômeno como limiar ventilatório (LV) ou limiar aeróbico de trocas gasosas, ou ainda, Limiar 1 (Wasserman, 1986; Meyer, Lucia *et al.*, 2005; Wasserman, Beaver *et al.*, 2011).

Devido às diferentes definições relacionadas ao mesmo fenômeno metabólico, e com o objetivo de uniformizar os termos iremos adotar a nomenclatura de limiar ventilatório (LV).

Embora a validade e reprodutibilidade do uso do LV ainda permaneçam em constante debate na literatura (Faude, Kindermann *et al.*, 2009), atualmente já é sabido que corredores de 10 km amadores (Lima-Silva, Bertuzzi *et al.*, 2010) e de elite (Weston, Mbambo *et al.*, 2000; Larsen, 2003) são capazes de manter suas velocidades de corrida superiores ao LV (~86%VO_{2max}). Em condições laboratoriais, Baron, Dekerle *et al.* (2003) e Peinado, Di Salvo *et al.* (2006) demonstraram que após 30 minutos de exercício realizado em intensidades superiores ao LV (70 a 80%VO_{2max}) não ocorria nenhuma alteração no sistema de controle do balanço ácido-base, bem como nos sistemas cardiorrespiratório ou metabólico (Baron, Dekerle *et al.*, 2003; Peinado, Di Salvo *et al.*, 2006). Esses dados apontam que a capacidade de tamponamento sanguíneo pode ser um fator importante para o desempenho em modalidades de *endurance* (Parkhouse e McKenzie, 1984; Weston, Myburgh *et al.*, 1997).

Intensidades acima do LV demandam a integração do sistema de tamponamento muscular e sanguíneo com o sistema respiratório para o controle do pH (Wasserman, Beaver *et al.*, 2011). Nesse contexto, Joyner e Coyle (2008) agregaram a capacidade tamponante total aos demais fatores determinantes da velocidade de corrida entre aqueles relacionados ao desempenho aeróbico (VO_{2max}, limiar de lactato, LV) ou eficiência mecânica (economia de corrida, antropometria e percentual de fibras do tipo I).

O limite da capacidade de tamponamento sanguíneo ocorre quando as concentrações de H⁺ no plasma excedem as de HCO₃⁻ disponível, levando a uma queda no pH sanguíneo. Isso desencadeia uma resposta hiperventilatória por quimiorreceptores centrais e periféricos sensíveis a H⁺ e CO₂, com o objetivo de eliminar rapidamente H⁺ na forma de CO₂ (Beaver, Wasserman *et al.*, 1986; Wasserman, Beaver *et al.*, 2011). O início da hiperventilação induzida pelo exercício caracteriza o chamado limiar anaeróbico de troca gasosa (Meyer, Lucia *et al.*, 2005) ou ponto de compensação respiratória (PCR) ou Limiar 2 (Wasserman, Whipp *et al.*, 1973; Wasserman, Beaver *et al.*, 2011). Esse fenômeno metabólico ocorre em intensidades por volta de 80 a 90%VO_{2max} em sujeitos treinados e de 60 a 75%VO_{2max} em sujeitos não treinados (Green, Crews *et al.*, 2003). No presente estudo, adotaremos a nomenclatura PCR para caracterizá-lo.

Intensidades de exercício realizadas acima do PCR podem induzir diminuição do pH sanguíneo e, conseqüentemente, a fadiga. Por este motivo, a velocidade correspondente ao PCR (vPCR) poderia ser considerada um fator importante para o desempenho em modalidades de longa duração. No entanto, pouco se sabe a respeito das relações entre a vPCR e o desempenho nessas modalidades, principalmente em corridas de 10 km. Além disso, poucos são os trabalhos que investigaram o comportamento do estado ácido-base sanguíneo durante exercícios de carga constante em intensidades relativas ao PCR ou acima dele. Essa carência de estudos pode estar relacionada ao paradigma de que a fadiga nas modalidades de *endurance* é explicada pelo acúmulo de lactato sanguíneo.

Nesse sentido, um conceito amplamente difundido na ciência do esporte, a Máxima Fase Estável de Lactato (MFEL) (Billat, Sirvent *et al.*, 2003), busca identificar uma intensidade de exercício específica onde não ocorram aumentos superiores a 1mM nas concentrações sanguíneas de lactato sanguíneo. Propõe-se que MFEL representa a mais alta intensidade de exercício que pode ser mantida de maneira constante por um longo período de tempo sem a presença de fadiga (Billat, Sirvent *et al.*, 2003). Estudos mostraram que a MFEL também está altamente relacionada com o desempenho em competições de longa duração como 5 e 8 km de corrida e 40 km de ciclismo (Hagberg e Coyle, 1983; Jones e Doust, 1998). Com base nesses resultados os autores sugeriram que a exaustão ocorre mesmo com uma reserva da “capacidade fisiológica” (Baron, Noakes *et al.*, 2008). Uma provável explicação para isso é que a MFEL ocorre em intensidades superiores ao LV e ligeiramente abaixo do PCR (Dickhuth, Yin *et al.*, 1999; Dekerle, Baron *et al.*, 2003). Nessas condições o pH sanguíneo está sendo mantido eficientemente pelos íons HCO_3^- e pelo sistema respiratório, reforçando que a vPCR poderia ser a intensidade chave para a manutenção do desempenho sem a presença de fadiga.

Ament e Verkerke (2009) propuseram que além do acúmulo de H^+ periféricamente (sangue e interstício) em exercícios de alta intensidade, o efluxo maior de potássio (K^+) no lúmen dos túbulos T também poderia gerar prejuízos ao processo de contração muscular. Em exercícios de alta intensidade as concentrações venosas de K^+ podem alcançar aproximadamente 9 mM, o que representa um aumento de 140% em comparação ao repouso (3,7 mM) (Medbo e Sejersted, 1985; Lindinger e Heigenhauser, 2012). Nessas intensidades, as diminuições nas contrações de ATP intracelular ativam canais de K^+ dependentes de ATP, o que favorece o

acúmulo de K^+ nos túbulos T e a hiperpolarização do sarcolema (Spruce, Standen *et al.*, 1985). Isso dificulta atingir o limiar de excitabilidade e conseqüentemente a propagação de potenciais de ação através do sarcolema, contribuindo para o processo de fadiga (Ament e Verkerke, 2009). Também se postula que o K^+ sérico seja um potente estimulador da ventilação, contribuindo dessa forma com a fadiga (Paterson, 1997). Foi também mostrado uma íntima relação entre a queda de pH com a ativação de canais de K^+ , contribuindo para o processo de vasodilatação periférica (Juel, 2007). No entanto, pouco se sabe a respeito dos mecanismos moleculares desta interação.

Um longo debate está posto na literatura a respeito dos fatores causadores da fadiga induzida pelo exercício (Allen, Lamb *et al.*, 2008; Ament e Verkerke, 2009). Fadiga pode ser classicamente definida como uma redução progressiva na capacidade voluntária de ativação muscular durante o exercício físico (Gandevia, 1998). Fatores relacionados ao sistema cardiovascular, a depleção de substratos energéticos, a traumas, à alteração na biomecânica, à termorregulação e à psicologia (motivação) têm sido comumente associados à fadiga (Abbiss e Laursen, 2005), por isso mesmo um processo complexo, determinado pela interação de fatores relacionados a eventos centrais e periféricos (Nybo e Secher, 2004; St Clair Gibson e Noakes, 2004; Noakes e Marino, 2008; Taylor e Gandevia, 2008; Martin, Kerherve *et al.*, 2010; Amann, 2011).

Uma das propostas apresentadas na literatura aponta que a fadiga, especialmente em exercícios de alta intensidade, estaria relacionada com alterações metabólicas (aumento de CO_2 e H^+) ocorridas na periferia (Amann, Eldridge *et al.*, 2006; Romer, Haverkamp *et al.*, 2007; Amann e Dempsey, 2008; Amann, Venturelli *et al.*, 2013). Foi proposto que a incapacidade de manter altas intensidades de esforço durante exercício de *endurance* estaria associada a uma maior descarga de potenciais de ação de neurônios sensoriais localizados na musculatura, e que monitoram os distúrbios metabólicos ocorridos na periferia. Esse grupo de neurônios, chamados de neurônios III e IV parece interferir diretamente no controle cardiorrespiratório e no desempenho motor (Amann, 2011; Amann, Blain *et al.*, 2011; Amann, 2012; Amann, Venturelli *et al.*, 2013). Por esse motivo, os autores propuseram a existência de um "ponto crítico" de fadiga muscular, o qual estaria relacionado a um grau específico e individual de fadiga periférica

(Amann, Eldridge *et al.*, 2006; Amann e Dempsey, 2008). Mas, essa hipótese não é consensual dentro da ciência do esporte.

Outra proposta apresentada na literatura coloca que a intensidade de exercício é regulada de maneira consciente e inconsciente pelo cérebro (Noakes, St Clair Gibson *et al.*, 2004; St Clair Gibson e Noakes, 2004; Noakes, St Clair Gibson *et al.*, 2005). De acordo com este modelo o controle central do desempenho seria influenciado por informações sensoriais (*feedback* de receptores periféricos) advindos de diversas fontes como pressão parcial de gases, H^+ , concentração de eletrólitos intra e extracelulares, a própria contração muscular, fatores ambientais, etc. Além desses, alguns mecanismos antecipatórios (*feedforward*; tempo da atividade e experiência prévia) também regulariam o recrutamento de unidades motoras, com o objetivo de evitar o desenvolvimento de algum dano maior ao organismo. Dessa forma o cérebro anteciparia o ponto final do exercício, regulando sua intensidade para garantir que não ocorram distúrbios potencialmente catastróficos para a homeostase (Lambert, St Clair Gibson *et al.*, 2005; Noakes, St Clair Gibson *et al.*, 2005; Tucker e Noakes, 2009a; b). Embora existam defensores fiéis desse modelo nota-se que em todas as propostas relacionadas a fadiga as alterações periféricas induzidas pelo exercício são consideradas como fator chave para informar ao sistema nervoso central as alterações ocorridas. Esse responderia com alterações metabólicas e neurais, assegurando um ambiente seguro para o organismo.

Estudos utilizando a técnica de espectroscopia de infravermelho próximo e de ressonância magnética mostraram que a diminuição do funcionamento do córtex motor parece estar diretamente associada à diminuição do fluxo sanguíneo cerebral (Nybo e Secher, 2004; Rupp e Perrey, 2008). Nesse sentido, Bhambhani, Malik *et al.* (2007) analisaram dezessete homens saudáveis durante um teste de esforço máximo com análise simultânea dos gases (analisador de gases) e do fluxo sanguíneo cerebral (infravermelho). Neste estudo os autores encontraram diminuições significativas na oxigenação cerebral cerca de 20 a 40 segundos após terem determinado o PCR através da análise de gases. Os autores sugeriram que a hiperventilação (ocorrida após o PCR) serviria para reduzir a pressão parcial de CO_2 (pCO_2), o que influenciaria de maneira direta o fluxo sanguíneo cerebral e o recrutamento de unidades motoras (Secher, Seifert *et al.*, 2008; Secher, 2009). Esses dados reforçam que a vPCR pode representar uma

intensidade “segura” para a realização de corridas de 10 km sem alterações deletérias a homeostase.

Tal característica “protetora” da homeostase pode ser observada através da estratégia de corrida adotada pelos corredores durante as competições. A estratégia de corrida, ou *paceing strategy*, pode ser definida como a forma com que os atletas distribuem a velocidade de corrida ao longo da prova e tem sido sugerida como um componente chave dentro do sistema de teleantecipação (St Clair Gibson, Lambert *et al.*, 2006). Pesquisas recentes têm mostrado reduções na produção de energia antes que as temperaturas alcancem valores críticos, sugerindo que os indivíduos antecipam a intensidade do exercício frente ao calor em que são expostos em eventos de longa duração (20 a 120 minutos) (De Koning, Foster *et al.*, 2011; Roelands, De Koning *et al.*, 2013). Já em eventos de menor duração (1 a 30 minutos) postula-se que alterações no ambiente intracelular como o estoque de substratos energéticos sejam as principais responsáveis pelas alterações no padrão de velocidade escolhida pelos atletas (De Koning, Foster *et al.*, 2011).

A literatura apresenta diversos tipos de estratégias de corrida (positivo, negativo e *even pace*). No entanto, a maioria dos estudos aponta que a estratégia adotada em eventos de longa duração é aquela em formato de U, caracterizada por um início de prova mais rápido, seguido por uma diminuição do desempenho no meio da prova, seguido de um aumento no final da prova, chamado de *endspurt* (Foster, Hoyos *et al.*, 2005; Lima-Silva, Bertuzzi *et al.*, 2010; De Koning, Foster *et al.*, 2011).

Especificamente na corrida de 10 km, Tucker, Lambert *et al.* (2006), ao analisarem diversos recordes mundiais observaram esse padrão de comportamento, o qual só não foi observado durante o recorde do queniano Paul Tergat em 1997, que não apresentou diferenças significativas na velocidade de corrida durante a prova (Tucker, Lambert *et al.*, 2006). O mesmo comportamento em U foi encontrado em corredores amadores ou recreacionais (Lima-Silva, Bertuzzi *et al.*, 2010), sendo que durante toda a prova os corredores sustentaram velocidades de corrida superiores ao LV determinado em laboratório. No entanto, em nenhum desses trabalhos foi comparada a estratégia de corrida com valores das velocidades correspondentes aos parâmetros ventilatórios máximos e submáximos encontrados em laboratório.

Dessa forma, a hipótese do presente estudo é de que o ritmo de corrida escolhido pelos corredores durante uma prova de 10 km esteja intimamente relacionado com a velocidade de corrida referente ao PCR, intensidade que indica o limite da capacidade de tamponamento sanguíneo. Se esta hipótese for confirmada, a manutenção do pH sanguíneo surge como um fator importante para a manutenção do desempenho.

2. OBJETIVOS

Um dos objetivos do presente estudo foi investigar o potencial da vPCR como preditora de desempenho. Para tanto investigamos as possíveis relações entre a velocidade de corrida em 10 km e as velocidades de corrida correspondentes ao LV (vLV), PCR (vPCR) e a Vpico obtidos em laboratório. Também utilizamos uma velocidade intermediária entre a vPCR (25% acima) e a Vpico, denominada de vV1. Além disso, buscamos comparar a estratégia de corrida em provas de 10 km com a velocidade de corrida referente aos parâmetros ventilatórios encontrados em laboratório (vLV, vPCR, vV1 e Vpico).

Outro objetivo foi analisar o comportamento de parâmetros relacionados ao equilíbrio ácido-base sanguíneo dos atletas quando submetidos a uma corrida de 10 km em cada uma dessas quatro velocidades (vLV, vPCR, vV1 e Vpico), realizada em esteira ergométrica de maneira constante. Nosso objetivo foi demonstrar que a incapacidade de manutenção do pH sanguíneo é um fator limitante para a manutenção do desempenho em corridas de 10 km, principalmente quando realizada na vPCR e acima dela (vV1). Para isso, a cada 2 km mensuramos o pH sanguíneo e as concentrações plasmáticas de lactato, K^+ e HCO_3^- através de um gasômetro portátil.

3. JUSTIFICATIVA

A capacidade de tamponamento total tem sido considerada como um fator determinante do sucesso em modalidades de longa duração como os 10 km (Joyner e Coyle, 2008). Embora a velocidade correspondente ao PCR (vPCR) caracterize uma intensidade de exercício que indica o limite da capacidade de tamponamento sanguíneo pelo HCO_3^- , nenhum estudo até o presente demonstrou se o ritmo de corrida adotado pelos corredores se aproxima ou não da vPCR. Os resultados obtidos com esse estudo podem ter utilidade prática para o desempenho de corredores na sua máxima capacidade durante toda a competição sem a ocorrência de fadiga.

Como exercícios realizados em intensidades superiores ao PCR podem induzir acidose sanguínea e conseqüentemente causar diminuições no padrão motor levando a fadiga hipotetizamos que a queda no pH sanguíneo seja responsável pela perda da eficiência motora. Nesse sentido, os resultados da investigação do estado ácido-base sanguíneo em corridas de 10 km realizadas nas velocidades correspondentes aos parâmetros ventilatórios de forma constante podem contribuir para elucidar se essa hipótese é válida.

4. MÉTODOS

Sujeitos

Fizeram parte do estudo doze corredores recreacionais (R) e dezenove corredores de elite (E). Os corredores do grupo R eram integrantes da equipe de atletismo mantida pelo próprio laboratório, com participação em corridas amadoras de nível regional e estadual. Os corredores do grupo E integravam duas das maiores equipes profissionais do atletismo brasileiro, com corredores figurando entre os dez primeiros do ranking nacional dos 5 km e/ou dos 10 km. Além disso, todos participavam de competições nacionais e internacionais (Jogos Sul-Americanos e Pan-americanos). As características antropométricas e de desempenho estão mostradas na Tabela 1.

TABELA 1. Características dos participantes do estudo. Os dados estão apresentados em média±EPM.

	R (n=12)	E (n=19)
Idade (anos)	37,3 ± 7,2	27,7 ± 9,9*
Altura (cm)	171,9 ± 9,4	171,7±7,2
Peso (kg)	65,6 ± 10,1	54,7 ± 6,2
Tempo de treinamento (anos)	3,3 ± 1,6	10,4 ± 4,8*
Velocidade média nos 10 km (km·h ⁻¹)	13,4 ± 1,4	18,6 ± 1,4*
VO _{2max} (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	57,5 ± 9,6	74,8 ± 5,2*

Legenda: * - p < 0,05

Desenho Experimental

Todos os sujeitos participantes deste estudo estavam previamente familiarizados com todos os testes físicos aplicados. Além do teste realizado na pista de atletismo, o grupo R realizou mais cinco visitas ao laboratório. No caso do grupo E, devido à logística e agenda de competições e treinamentos, os atletas realizaram somente mais duas visitas ao laboratório. Em todos os casos foi assegurado, no mínimo, 72 horas de descanso (máximo de 84 horas) entre cada um dos testes físicos aplicados. Durante todo período de experimentos os atletas foram aconselhados a

manterem inalteradas suas dietas e evitar atividades físicas vigorosas. Previamente ao início do estudo os atletas foram informados dos procedimentos de pesquisa e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido de acordo com as diretrizes do Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade (nº 523/2010). A Figura 1 apresenta o desenho experimental do estudo.

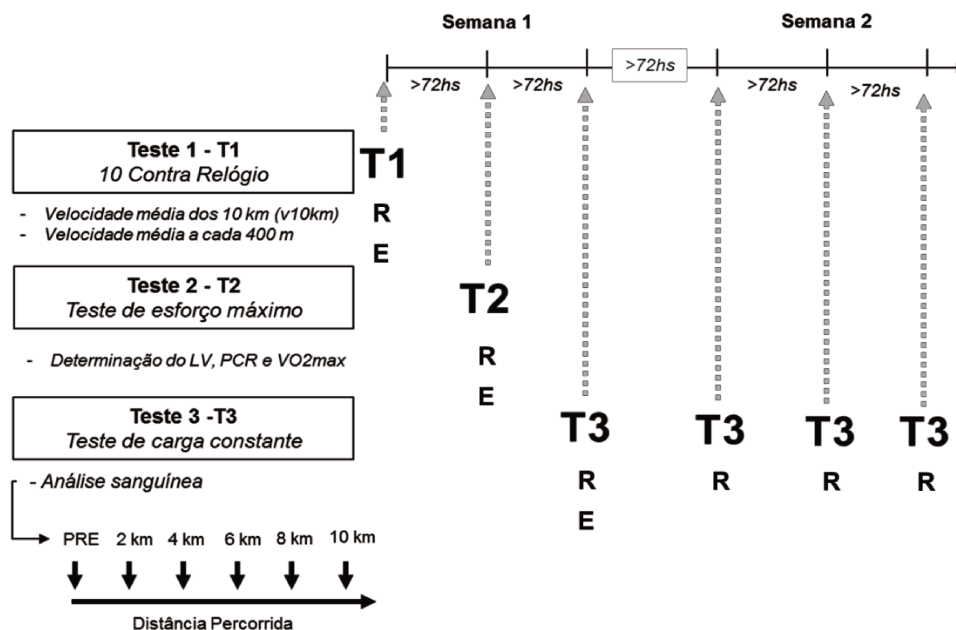


FIGURA 1. Desenho experimental.

Legenda: R – Corredores recreacionais; E – Corredores de Elite; LV- Limiar Ventilatório; PCR - Ponto de Compensação Respiratória; VO_{2max} - Consumo Máximo de Oxigênio.

Teste 1 – 10 km Contra Relógio

Inicialmente, os corredores realizaram uma corrida de 10 km contra relógio em pista de 400 m, o qual teve início às 9:00 hs e foi precedido de 10 a 15 minutos de livre aquecimento. Foi permitido aos corredores escolherem o próprio ritmo de corrida e os mesmos foram informados a completarem a distância de 10 km no menor tempo possível. Nenhuma informação relacionada ao tempo ou velocidade de corrida foi dada durante a corrida. O tempo de cada 400 m foi

registrado através de cronômetro para posterior cálculo da velocidade média de cada volta, bem como o tempo total de corrida para o cálculo da velocidade média dos 10 km (v10km).

Teste 2 – Teste de esforço máximo

Os corredores foram submetidos ao teste incremental, pelo menos 72 horas após a realização do Teste 1 para evitar qualquer influência de danos teciduais induzidos pela corrida de 10 km (Gomez, Radzwich *et al.*, 2002). O protocolo de esforço máximo foi iniciado com três minutos de aquecimento a uma velocidade de 8 – 8,5 km·h⁻¹. Depois disso, a esteira ergométrica (Inbrasport Super-ATL) foi colocada a 9 km·h⁻¹ para o grupo R e 12 km·h⁻¹ para o grupo E, a uma inclinação fixa de 1%. A cada 25 segundos a velocidade da esteira foi incrementada em 0,3 km·h⁻¹ até a exaustão voluntária (Lourenco, Martins *et al.*, 2011).

Medidas – Cardiorrespiratórias

Durante o protocolo foram continuamente coletadas por meio de um sistema automatizado de respiração a respiração o consumo de oxigênio (VO₂), produção de dióxido de carbono (VCO₂), frequência respiratória e volume corrente (CPX/D Med Graphics, St. Paul, MN), utilizando um filtro tubular e um medidor de fluxo (opto-elétrico). A relação de troca respiratória e a ventilação por minuto (VE) foram calculadas como o quociente entre o VO₂ e VCO₂ e como o produto da frequência respiratória pelo volume corrente, respectivamente. Antes de cada ensaio, o analisador foi calibrado utilizando uma mistura de gás conhecida (12% de O₂ e 5% de CO₂), e o sensor de volume foi calibrado usando uma seringa de três litros.

Determinação do LV e PCR

O LV e PCR foram determinados através de medições das trocas gasosas, através do método *V-Slope* (Beaver, Wasserman *et al.*, 1986). O LV foi detectada pela perda de linearidade de VCO₂ em função do VO₂ durante o teste incremental devido à produção de CO₂ “não-metabólico”, resultado do tamponamento do H⁺ pelos íons HCO₃⁻ (Whipp e Ward, 1998). Da mesma forma, quando o aumento de H⁺ no plasma é ligeiramente superior ao HCO₃⁻ disponível, uma resposta hiperventilatória é desencadeada pelo sistema nervoso central (Hashimoto e Brooks, 2008). O ponto correspondente a perda da linearidade da relação entre VE e VCO₂ foi utilizado para caracterizar o PCR (Beaver, Wasserman *et al.*, 1986). O software Breeze Suite 8.1

fornecido pela Medical Graphics® foi usado, com inspeção visual de dois pesquisadores experientes.

Teste 3 – Protocolo de Carga Constante

Cada teste de corrida de 10 km em uma determinada carga constante foi precedido por pelo menos 72 horas de descanso. O teste foi interrompido quando os atletas completavam 10 km ou quando atingiam a exaustão voluntária. Para os atletas que não foram capazes de completar os 10 km foi considerada a distância total percorrida até o momento da exaustão.

Todos participantes do grupo R realizaram aleatoriamente quatro corridas de, no máximo, 10 km em velocidades correspondentes ao LV (vLV), ao PCR (vPCR), a 25% da diferença entre vPCR e Vpico (vV1) (Pires, Noakes *et al.*, 2011) e a Vpico. Devido aos motivos acima citados, os corredores do grupo E realizaram apenas uma corrida referente à vV1. Todas as corridas foram realizadas com, pelo menos, 72 horas de recuperação e precedida por 5 minutos de aquecimento a $8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ com inclinação da esteira fixa em 1%. Após o período de aquecimento a velocidade da esteira foi ajustada e mantida fixa na velocidade de teste até que os atletas completassem a distância de 10 km ou chegassem à exaustão voluntária. Para os atletas que não completaram os 10 km foi considerada a distância total percorrida até a exaustão voluntária.

Análises de sangue

Durante o protocolo de carga constante foram coletadas cerca de 210 μL de sangue capilar através de punção digital antes (Pre) e a cada 2 km percorridos (Pre, 2 km, 4 km, 6 km, 8 km e 10 km), sem que os sujeitos interrompessem a corrida para tal. Para isso foram utilizadas lancetas descartáveis (Accu-Chek SoftClix®, Roche®) e capilar heparinizado (Clinitubes®, Radiometer Copenhagen®). As amostras foram imediatamente analisadas no analisador de gases sanguíneos Stat Profile® pHox® Plus L (Nova Biomedical®, Waltham, MA, USA) sendo obtido os valores de pH (bpH), lactato (bLac), íon potássio (bK⁺) e íon bicarbonato (bHCO₃⁻) sanguíneos. Aplicamos a fórmula de Dill e Costill (1974) em todas as variáveis para correção dos

resultados de sangue, em função de possíveis alterações agudas no percentual do volume plasmático.

Redução de Dados

Utilizamos a média de cada 25 segundos de exercício, como recomendado por Robergs, Dwyer *et al.* (2010) para analisar os dados e diminuir a variabilidade na aquisição respiração-a-respiração Robergs, Dwyer *et al.* (2010). Depois disso, os parâmetros cardiorrespiratórios relacionados ao LV, PCR e VO_{2max} foram determinadas. Todos os parâmetros relacionados com o VO_{2max} foram considerados como os valores alcançados no último estágio concluído com a razão de troca respiratória superior a 1,10 (Poole, Wilkerson et al., 2008).

Análise Estatística

Todos os dados estão apresentados como média e erro padrão da média (média±EPM). Possíveis diferenças entre as velocidades médias de corrida durante os 10 km e os parâmetros cardiorrespiratórios foram testados através da análise de variância para dois fatores (ANOVA two-way) com pós-teste de Tukey. As relações entre v10km e vLV, vPCR e Vpico foram estabelecidas por meio da análise de regressão linear e coeficiente de determinação (R²). Esta análise foi complementada pela análise de covariância (ANCOVA) para comparar possíveis diferenças entre os parâmetros das regressões lineares (*intercept* e *slope*) encontradas nos diferentes grupos (R e E). Para tanto, utilizamos a v10km como co-variável da análise.

A distribuição dos dados obtidos das análises sanguíneas foi analisada pelo teste Shapiro-Wilk. Possíveis diferenças nos valores absolutos e relativos dos parâmetros relacionados ao equilíbrio ácido-base entre os grupos R e E foram verificadas através do teste *T* não-pareado. As alterações nos parâmetros sanguíneos em função do aumento da distância percorrida foram analisadas através da análise de ANOVA *one-way* com pós-teste de Tukey. O mesmo foi utilizado para investigar possíveis alterações entre as intensidades em cada momento de coleta. O nível de significância do estudo foi p<0,05.

5. RESULTADOS

Desempenho do teste de esforço máximo

A Tabela 2 apresenta os valores absolutos ($\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$) e relativos ao máximo ($\%VO_{2\text{max}}$) correspondentes às velocidades de corrida obtidas no teste de esforço máximo nos corredores recreacionais (R) e de elite (E).

TABELA 2. Valores absolutos e relativos ao máximo (%) das velocidades de corrida referente aos parâmetros ventilatórios LV (vLV), PCR (vPCR) e Vpico obtidos no teste de esforço máximo em corredores recreacionais (R) e de elite (E).

		R	E
vLV	$\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$	11,5±1,1	15,9±1,0 *
	$\%VO_{2\text{max}}$	68,9±4,6	74,5±3,8 *
vPCR	$\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$	13,2±1,3 †	17,9±1,4 *†
	$\%VO_{2\text{max}}$	80,7±4,8 †	87,8±4,1 *†
vV1	$\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$	14,8±1,8 †	20,0±1,4 *†
	$\%VO_{2\text{max}}$	85,4±3,7 †#	90,9±3,0 *†
Vpico	$\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$	16,7±1,2 †#	21,0±1,7 *†#ψ

Legenda: * $p < 0,05$ em relação ao R; † $p < 0,05$ em relação a vLV; # $p < 0,05$ em relação a vPCR; ψ $p < 0,05$ em relação a vV1

Podemos observar que o grupo E apresentou valores absolutos e relativos significativamente superiores aos encontrados no grupo R ($p < 0,05$) em todas as intensidades estudadas, validando nossa proposta de dois grupos distintos.

Em ambos os grupos as intensidades absolutas e relativas correspondentes a vLV foram significativamente inferiores às demais ($p < 0,05$). No grupo R somente os valores relativos de vV1 foram superiores aos de vPCR ($p < 0,05$) e no grupo E, ambos (valores absolutos e relativos) encontrados em vV1 não diferiram dos encontrados em vPCR ($p > 0,05$). Somente no grupo E os valores de Vpico encontrados diferiram dos encontrados em vV1 ($p < 0,05$). No entanto, é importante ressaltar que para todos os sujeitos a vV1 estava situada acima do erro típico encontrado para a vPCR ($v\text{PCR} = 0,35 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$) nesse protocolo de esforço máximo (Lourenco, Martins *et al.*, 2011). Ou seja, os atletas correram na vV1 em intensidades absolutas

significativamente superiores à vPCR. Esses dados reforçam a importância da escolha das ferramentas estatísticas para analisar respostas de atletas.

Teste de 10 km Contra relógio e velocidade correspondentes aos parâmetros ventilatórios

A Figura 2 apresenta as velocidades médias a cada 400 m (média±EPM) obtidas no teste de 10 km em pista, dos corredores do grupo R (Figura 2A) e do grupo E (Figura 2B), em comparação com as velocidades de corrida correspondentes a vLV, vPCR, vV1 e Vpico obtidas durante o teste incremental.

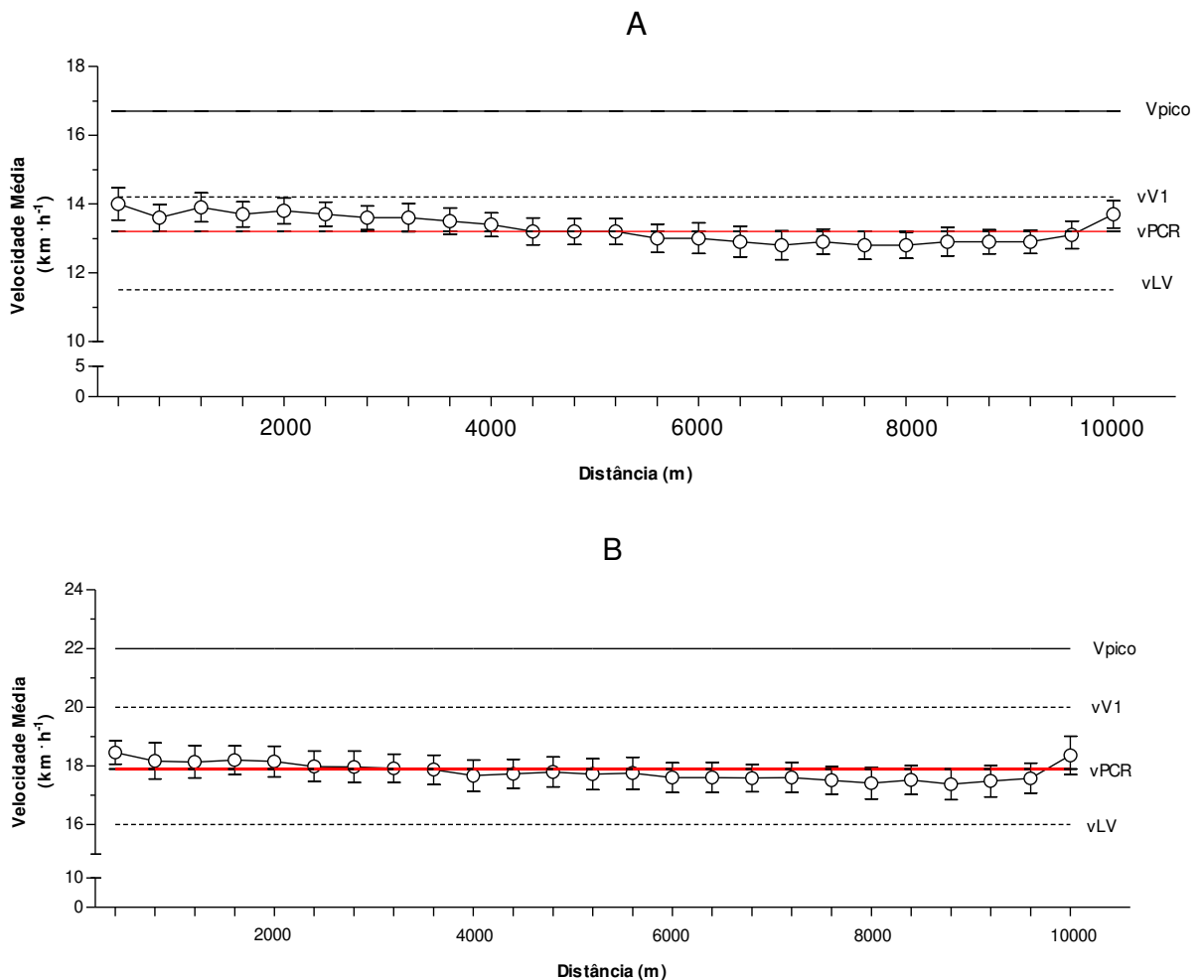


Figura 2. Velocidade média (\pm EPM) de corrida a cada 400 m de corredores de elite (B) durante a corrida de 10 km em pista de atletismo. As linhas tracejadas horizontais representam os valores médios de vLV (abaixo) e vV1 (no centro) obtidos em laboratório. A linha sólida horizontal representa a Vpico (acima) obtidos em laboratório. A linha sólida horizontal vermelha representa os valores médios de vPCR obtidos em laboratório.

Podemos observar que a velocidade média de corrida na primeira volta de 400m correspondeu à maior velocidade alcançada em ambos os grupos analisados ($R=14,0\pm 1,3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $E=18,4\pm 1,1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$). A velocidade média de corrida até 9200m apresentou um ligeiro, mas contínuo declínio ($R=13,4\pm 0,9 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$). Esse declínio foi até a distância de 9600m para o grupo E ($17,6\pm 1,4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$). Para ambos os grupos nos últimos 800m a velocidade média voltou a aumentar ($R = 13,7\pm 0,9 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $E = 18,3\pm 1,8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$), atingindo valores próximos aos registrados durante os primeiros 400m.

A comparação das velocidades médias de 10 km ($v_{10\text{km}}$) de ambos os grupos com as velocidades correspondentes ao LV, PCR, v_{V1} e V_{pico} mostrou que a $v_{10\text{km}}$ ($R=13,2\pm 1,1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $E=18,0\pm 1,5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$) somente não foi diferente da v_{PCR} ($R=13,2\pm 1,3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $E=17,9\pm 1,4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $p>0,05$). Os dados mostraram também que a $v_{10\text{km}}$ foi significativamente maior do que v_{LV} ($R=11,5\pm 1,1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $E=15,9\pm 1,0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $p<0,05$) e menor do que a v_{V1} ($R=14,8\pm 1,8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $E=20,0\pm 1,4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $p<0,05$) e V_{pico} ($R=16,7\pm 1,2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $E=21,0\pm 1,7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $p<0,05$).

A Figura 3 mostra os gráficos de dispersão de $v_{10\text{km}}$ vs v_{LV} (A), $v_{10\text{km}}$ vs v_{PCR} (B), e $v_{10\text{km}}$ vs V_{pico} (C).

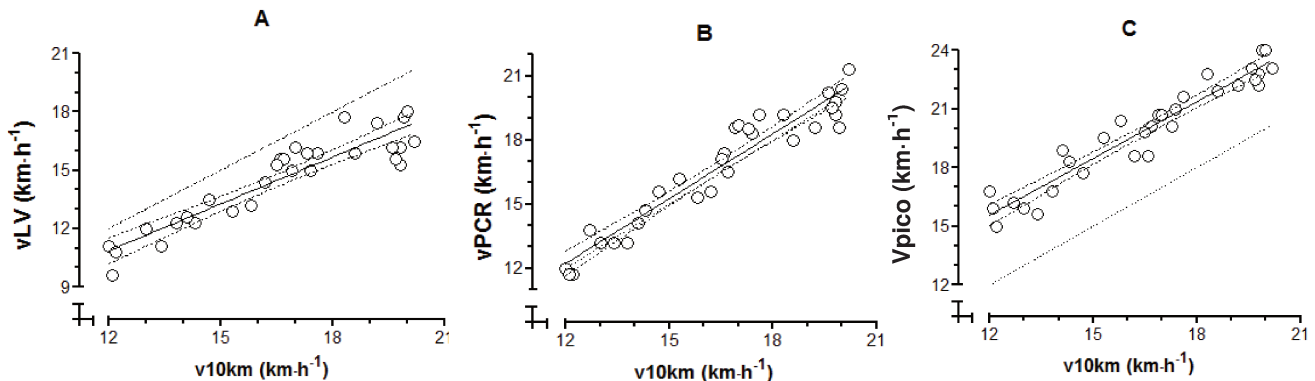


Figura 3. Gráfico de dispersão da $v_{10\text{km}}$ vs. v_{LV} (A), v_{PCR} (B) e V_{pico} (C). As linhas sólidas representam a regressão linear com seus respectivos intervalos de confiança (IC; linhas tracejadas), e a linha pontilhada indica a linha identidade ($\text{slope} = 1$).

Podemos observar que a linha identidade (inclinação igual a 1) se situou dentro dos intervalos de confiança da regressão linear apenas na relação entre a $v_{10\text{km}}$ e v_{PCR} (Figura 2B),

indicando a forte relação entre esses dois parâmetros ($R^2=0,92$). A análise de ANCOVA também corroborou a essa informação. Não houve diferenças entre o *intercept* e o *slope* da relação entre vPCR e v10km ($F=0,03$; $p>0,05$) e a linha identidade.

É possível observar uma forte correlação encontrada entre v10km e as outras duas velocidades de corrida estudadas (vLV; $R^2=0,85$; Vpico; $R^2=0,90$), mas não o mesmo padrão de resposta relacionada à linha identidade. As linhas identidade ficaram localizadas fora do intervalo de confiança para ambas as velocidades de corrida. A análise de ANCOVA revelou valores mais baixos para o *intercept* da relação entre v10km e vLV ($F=398,3$; $p<0,05$). A mesma análise revelou ainda valores maiores de *intercept* da relação entre v10km e Vpico ($F=623,0$; $p<0,05$) quando comparados a linha identidade. O exame dos resíduos da regressão (dados não mostrados) não revelaram desvios substanciais de erros aleatórios. Também revelaram uma variação constante, não apresentando *outliers*. Os valores da raiz quadrada da média dos resíduos da regressão (em $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$) encontrados foram 0,95 para vLV, 0,57 para vPCR, e 0,79 para Vpico, indicando uma melhor determinação da v10km pela vPCR.

A vPCR também provou ser a melhor preditora do desempenho dos corredores mesmo quando analisados os grupos separadamente (Tabela 3).

Tabela 3. Valores de inclinação da análise de regressão linear ($\pm\text{EPM}$) e o coeficiente de determinação (R^2) entre o desempenho nos 10 km e o consumo de oxigênio ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), e entre o desempenho nos 10 km e as velocidades de corrida correspondentes ao LV, PCR e a Vpico de corredores recreacionais (R) e elite (E).

	Grupo todo (n=31)		R (n=12)		E (n=19)	
	Inclinação $\pm\text{EPM}$	R^2	Inclinação $\pm\text{EPM}$	R^2	Inclinação $\pm\text{EPM}$	R^2
v10km vs vLV	$0.80 \pm 0.06 *$	0.85	$0.75 \pm 0.14*$	0.77	0.71 ± 0.46	0.25
v10km vs vPCR	$1.01 \pm 0.05 *$	0.92	$0.80 \pm 0.11 *$	0.82	$0.95 \pm 0.17*$	0.84
v10km vs. Vpico	$0.96 \pm 0.05 *$	0.90	$0.76 \pm 0.19*$	0.52	$0.77 \pm 0.13*$	0.81
v10km vs. VO_2LV	$0.21 \pm 0.05*$	0.58	-0.05 ± 0.09	0.03	0.02 ± 0.10	0.01
v10km vs. VO_2PCR	$0.24 \pm 0.04*$	0.67	-0.04 ± 0.08	0.02	0.11 ± 0.09	0.19
v10km vs. $\text{VO}_{2\text{max}}$	$0.25 \pm 0.05*$	0.56	-0.01 ± 0.05	0.01	0.10 ± 0.09	0.16

Legenda: * $p < 0.05$; v10km – Velocidade média nos 10 km; vLV – Velocidade de corrida correspondente ao Limiar Ventilatório; vPCR – Velocidade de corrida correspondente ao Ponto de Compensação Respiratório; Vpico – Velocidade de Corrida pico durante um teste de $\text{VO}_{2\text{max}}$; VO_2LV - Consumo de oxigênio quando alcançado LV; VO_2PCR - Consumo de oxigênio quando alcançado PCR; $\text{VO}_{2\text{max}}$ – Consumo máximo de oxigênio.

A análise ANCOVA mostrou forte correlação entre v10km e vLV para o grupo R e entre v10km e Vpico para o grupo E ($p>0,05$). No entanto, essas relações não foram tão fortes como as encontradas para vPCR. Já os resultados da análise de regressão linear relacionada ao consumo de oxigênio, os resultados da análise de regressão linear mostraram correlações fracas entre v10km e VO_2LV , VO_2PCR e VO_{2max} . Ou seja, parâmetros relacionados ao VO_2 não explicam a variância na v10km tão fortemente quanto a velocidade de corrida correspondente aos parâmetros ventilatórios.

Protocolo de Carga Constante

Todos os corredores do grupo R foram capazes de completar 10 km na vLV e vPCR. Como esperado, a distância total percorrida quando exercitados na Vpico foi significativamente menor ($1,6\pm 0,3$ km; $p<0,05$), variando de 0,4 a 1,5 km.

Na vV1 somente três dos doze corredores do grupo R (V1-Rc) e nove dos dezoito do grupo E (V1-Ec) foram capazes de completar 10 km. As distâncias percorridas pelos corredores recreacionais e elite que não foram capazes de completar 10km na vV1 (V1-Rnc e V1-Enc) foram de $5,22\pm 2,2$ km e $4,46\pm 1,1$ km, respectivamente. Estas distâncias diferiram entre si, bem como quando comparado à distância percorrida na intensidade de Vpico ($1,6\pm 0,3$ km).

Análises sanguíneas

Alguns parâmetros extraídos da análise gasométrica foram significativamente diferentes entre os grupos R e E no momento pré-esforço, antes do teste de carga constante. Devido a isso optamos por apresentar os resultados obtidos no sangue normalizado em relação ao momento Pre.

Efeitos de diferentes velocidades constantes em uma corrida de 10 km sobre o pH sanguíneo (bpH)

Não houve diferença significativa no bpH no momento pré-esforço nos corredores recreacionais ($vLV=7,46\pm 0,01$; $vPCR=7,45\pm 0,02$; $vV1=7,48\pm 0,02$; $Vpico=7,46\pm 0,01$; $p>0,05$). Esses valores também não foram diferentes dos encontrados nos corredores de elite ($7,49\pm 0,03$; $p>0,05$).

O comportamento da variação do bpH sanguíneo (média±EPM) a cada 2 km ao longo dos 10 km dos corredores recreacionais (R) nas intensidades de vLV, vPCR e Vpico estão apresentados na Figura 4A. Os valores relativos de bpH dos corredores dos grupos R e E que completaram e que não completaram os 10km na vV1 estão apresentados na Figura 4B.

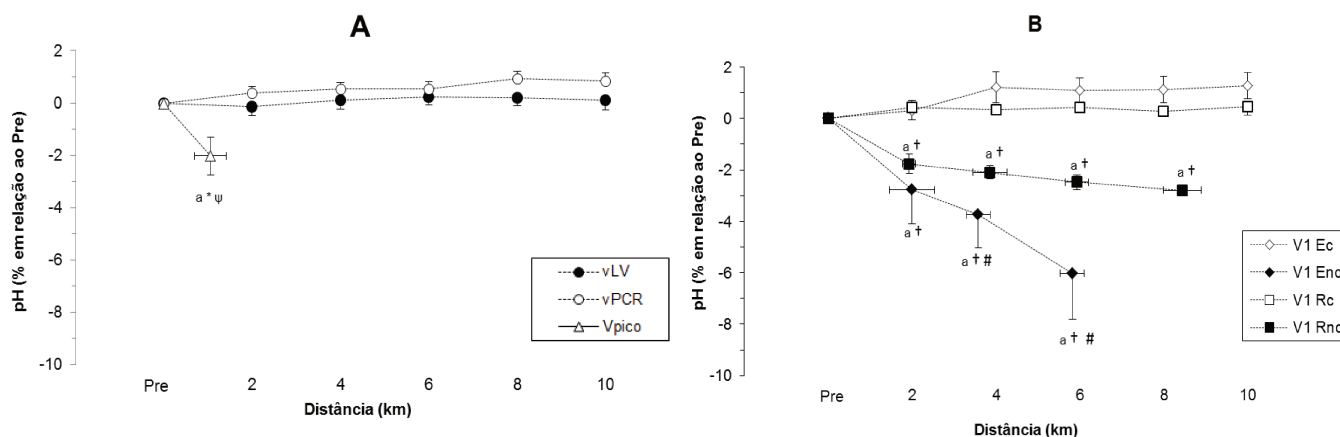


Figura 4. Comportamento (Média±EPM) dos valores relativos ao Pre de pH (bpH) sanguíneo de corredores recreacionais (R) em intensidades constantes correspondentes a (vLV), RCP (vPCR) e Vpico (A) e o comportamento dos valores relativos ao Pre de lactato (bLac) sanguíneo de corredores recreacionais (R) e de elite (E) em intensidade constante correspondente a vV1 (B) (Legenda: a – p<0,05 em comparação ao Pre; * p < 0.05 em comparação com a vLV; Ψ – p<0,05 em comparação a vPCR; † – p<0,05 em comparação a V1-Ec; # – p<0,05 em comparação a V1-Rnc).

Os dados mostram que as variações do bpH durante toda a corrida de 10 km na vLV e na vPCR não foram diferentes do momento pré-esforço (Figura 4A; p>0,05). Detectamos ligeiras diminuições ~0,03% (7,45) na vLV e ligeiros aumentos ~0,09% (7,48) na vPCR. O mesmo comportamento foi observado nos corredores que completaram 10 km na vV1 (p>0,05; Figura 4B). Encontramos ligeira diminuição (~0,04%; 7,48) no grupo V1-Rc e ligeiro aumento (~1%; 7,54) no grupo V1-Ec, que não foram diferentes da variação encontrada na vLV e vPCR (p>0,05).

Em contrapartida, os corredores que não completaram os 10 km (V1-Rnc; V1-Enc) exibiram quedas significativas no bpH já a partir dos dois primeiros quilômetros (p<0,05; Figura 4B). No grupo V1-Rnc a queda no bpH foi de ~3% (7,33) e no grupo V1-Enc foi mais acentuada (~8%; 6,9). Esses valores foram similares aos encontrados no bpH dos corredores do grupo R quando a corrida foi realizada na Vpico (~3%; 7,32; p>0,05). Esses dados indicam que os corredores de elite suportam pHs mais baixos do que os recreacionais antes de atingirem a

exaustão. Provavelmente, também por isso, a exaustão aconteça precocemente que nos corredores do grupo V1-Rnc.

Efeito das corridas de 10 km em velocidades constantes nos íons relacionados com o equilíbrio ácido-básico:

A) *Lactato*

Não detectamos diferenças significativas nos valores absolutos de bLac no momento pré-exercício dos corredores R que foram submetidos as diferentes intensidades de esforço (vLV=2,6±0,6 mmol·L⁻¹; vPCR=2,9±0,3 mmol·L⁻¹; Vpico=2,9±0,2 mmol·L⁻¹; p>0,05). O mesmo foi observado entre os corredores dos grupos R (2,8±0,86 mmol·L⁻¹) e E (2,6±0,9 mmol·L⁻¹; p>0,05) que completaram e que não completaram os 10 km na vV1.

O comportamento da variação da bLac (média±EPM) a cada 2 km ao longo dos 10 km dos corredores do grupo R nas vLV, vPCR e Vpico estão apresentados na Figura 5A. A variação no bLac dos grupos R e E que completaram e não completaram os 10 km na vV1 estão apresentados na Figura 5B.

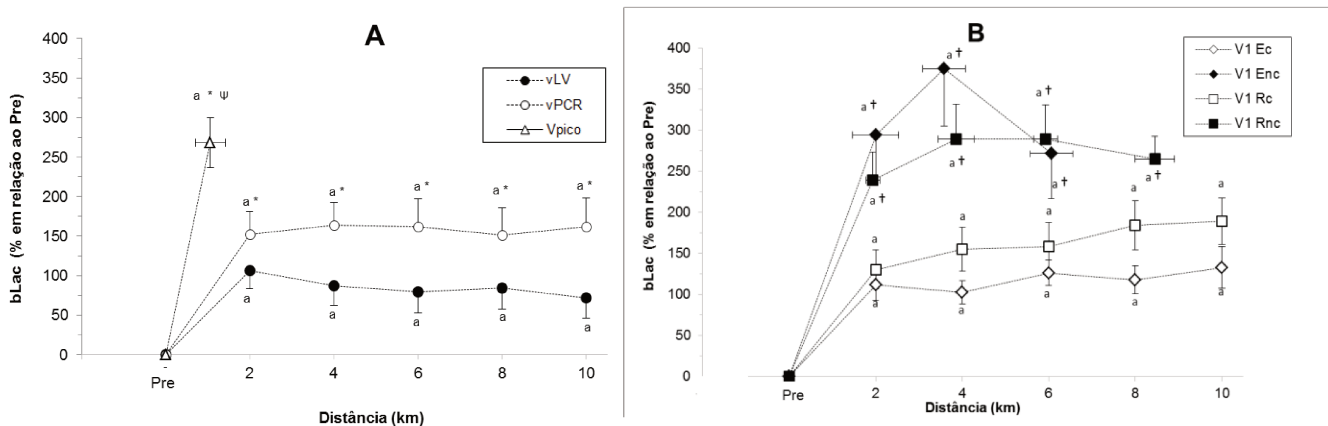


Figura 5. Comportamento (Média±EPM) dos valores relativos ao Pre de lactato (bLac) sanguíneo de corredores recreacionais (R) em intensidades constantes correspondentes a (vLV), RCP (vPCR) e Vpico (A) e o comportamento dos valores relativos ao Pre de lactato (bLac) sanguíneo de corredores recreacionais (R) e de elite (E) em intensidade constante correspondente a vV1 (B) (Legenda: a – p<0,05 em comparação ao Pre; * p < 0.05 em comparação com a vLV; Ψ – p<0,05 em comparação a vPCR; † - p<0,05 em comparação a V1-Ec; # - p<0,05 em comparação a V1-Rnc).

Podemos observar um aumento incremental no bLac (p<0.05) em função do aumento nas velocidades empregadas (vLV, vPCR e Vpico), sendo o maior deles encontrado na Vpico

(~268%; 10,4 mmol·L⁻¹; Figura 4A). Os aumentos observados na vPCR (~164%; 6,7 mmol·L⁻¹) foram significativamente maiores que os encontrados na vLV (~105%; 5,1 mmol·L⁻¹; p<0,05) e menores que na Vpico (p<0,05). Os corredores do grupo V1-Rc apresentaram aumentos ligeiramente superiores (≅189%; 9,0 mmol·L⁻¹) em comparação ao grupo V1-Ec (≅126%; 6,3 mmol·L⁻¹; p>0,05; Figura 5B).

Já os corredores que não foram capazes de completar 10 km na vV1 exibiram aumentos (V1-Rnc≅289%; 9,5 mmol·L⁻¹ e V1-Enc≅376%; 9,6 mmol·L⁻¹) significativamente superiores na bLac aos encontrados nos corredores que completaram 10 km na vV1, vPCR e vLV (p<0,05), e semelhantes aos mensurados na Vpico (p>0,05).

B) Ion Potássio sanguíneo (bK⁺)

Assim como observado para bLac, também não encontramos diferenças nos valores absolutos do bK⁺ nos momentos pré-esforços dos corredores recreacionais (vLV=5,0±0,5 mmol·L⁻¹; vPCR=5,6±1,6 mmol·L⁻¹; vV1=5,27±0,72 mmol·L⁻¹; Vpico=5,0±0,4 mmol·L⁻¹; p>0,05) e de elite (5,18±1,00 mmol·L⁻¹; p>0,05).

A Figura 6A apresenta o comportamento da variação do bK⁺ sanguíneo (média±EPM) a cada 2 km ao longo dos 10 km dos corredores recreacionais (R) nas intensidades de vLV, vPCR e Vpico. Os valores relativos do bK⁺ dos grupos R e E que completaram e não completaram os 10km na vV1 estão apresentados na Figura 6B.

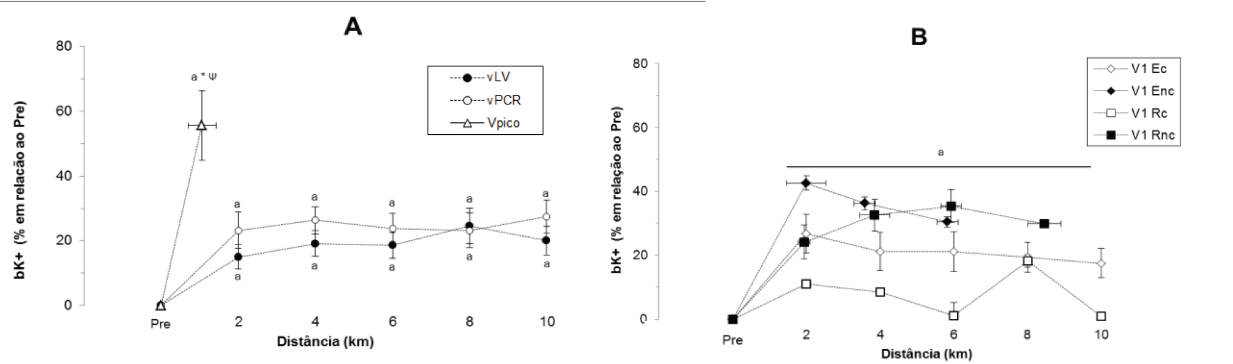


Figura 6. Comportamento (Média±EPM) dos valores relativos ao Pre de potássio (bK⁺) sanguíneo de corredores recreacionais (R) em intensidades constantes correspondentes a (vLV), RCP (vPCR) e Vpico (A) e o comportamento dos valores relativos ao Pre de lactato (bLac) sanguíneo de corredores recreacionais (R) e de elite (E) em intensidade constante correspondente a vV1 (B) (Legenda: a – p<0,05 em comparação ao Pre; * p < 0,05 em comparação com a vLV; Ψ – p<0,05 em comparação a vPCR; † – p<0,05 em comparação a V1-Ec; # – p<0,05 em comparação a V1-Rnc).

Já nos primeiros 2 km observamos aumentos significativos na bK^+ em comparação ao momento pré-esforço ($p < 0,05$; Figura 6A e B). No entanto, os aumentos foram praticamente similares na vLV ($\sim 23\%$; $6,1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) e vPCR ($\sim 26\%$; $6,3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$). A corrida realizada na Vpico foi a que induziu maiores aumentos no bK^+ ($\sim 55\%$; $7,8 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$).

Da mesma forma, o grupo de corredores que conseguiram completar os 10 km na vV1 exibiram aumentos significativos no bK^+ . O aumento foi maior nos corredores que não completaram os 10 km do que nos que completaram. No entanto, não observamos diferenças significativas na resposta do bK^+ entre os grupos V1-Rnc e V1-Enc e V1-Rc.

C) Ions Bicarbonato ($bHCO_3^-$)

Os valores absolutos de $bHCO_3^-$ dos corredores recreacionais (R) no momento Pré-esforço foram similares em todas as intensidades estudadas (vLV= $26,0 \pm 1,7 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$; vPCR= $25,0 \pm 3,4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$; vV1= $25,7 \pm 1,6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$; Vpico = $25,8 \pm 2,1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$; $p > 0,05$). No entanto, esses valores foram significativamente inferiores aos encontrados nos corredores de elite no momento pré-esforço ($28,3 \pm 2,0 \text{ mmHg}$; $p < 0,05$).

O comportamento da variação do $bHCO_3^-$ (média \pm EPM) a cada 2 km ao longo da distância percorrida pelos corredores recreacionais (R) nas intensidades de vLV, vPCR e Vpico estão apresentados na Figura 7A. Os valores relativos de $bHCO_3^-$ dos grupos R e E que completaram e que não completaram os 10 km na vV1 estão apresentados na Figura 7B.

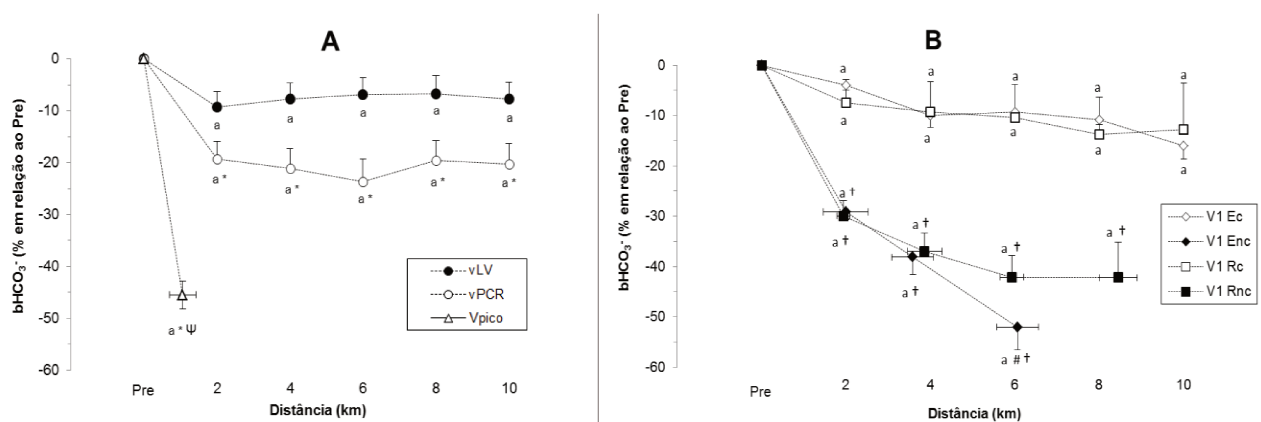


Figura 7. Comportamento (Média \pm EPM) dos valores relativos ao Pré do íon bicarbonato ($bHCO_3^-$) sanguíneo de corredores recreacionais (R) em intensidades constantes correspondentes a (vLV), RCP (vPCR) e Vpico (A) e o comportamento dos valores relativos ao Pré de lactato ($bLac$) sanguíneo de corredores recreacionais (R) e de elite (E) em intensidade constante correspondente a vV1 (B) (Legenda: a – $p < 0,05$ em comparação ao Pré; * $p < 0,05$ em comparação com a vLV; Ψ – $p < 0,05$ em comparação a vPCR; † – $p < 0,05$ em comparação a V1-Ec; # – $p < 0,05$ em comparação a V1-Rnc).

Observamos diminuições significativas no bHCO_3^- no segundo quilômetro em todas as intensidades e grupos ($p < 0,05$; Figura 7A e B). Nos exercícios realizados nas intensidades vLV e vPCR houve diminuição no bHCO_3^- de ~10% ($23,6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) e ~20% ($20,2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$), respectivamente. Valores ligeiramente inferiores foram encontrados nos grupos que completaram a corrida na vV1 (V1-Rc = ~8%; $22,2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ e V1-Ec = ~4%; $26,6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$; $p < 0,05$). Já o grupo que não completou os 10 km na vV1 as quedas no bHCO_3^- foram muito mais severas, e similares a queda observada na Vpico (~46%; $14,0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$).

Nos quilômetros subsequentes o consumo de bHCO_3^- se manteve estável até o final do exercício em todos os grupos ($p > 0,05$), exceto no grupo V1-Rnc e V1-Enc. Apesar de não significativo, o grupo V1-Rnc demonstrou diminuições de até 42%. Já no grupo V1-Enc houve uma diminuição significativa no consumo de bHCO_3^- do quarto para o sexto quilômetro (~52%; $15,9 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$; $p < 0,05$). Não detectamos diferenças no bHCO_3^- na vPCR e nos corredores dos grupos V1-Rc e V1-Ec ($p > 0,05$). O mesmo não foi observado ao compararmos vPCR em relação a V1-Rnc, V1-Enc e Vpico ($p < 0,05$).

6. DISCUSSÃO

O objetivo principal da presente Tese de Doutorado foi investigar o potencial da vPCR como preditora de desempenho, comparando a estratégia de corrida em provas de 10 km com a velocidade de corrida referente aos parâmetros ventilatórios encontrados em laboratório (vLV, vPCR, vV1 e Vpico). Para isso inicialmente investigamos as possíveis relações entre o desempenho em uma corrida de 10 km contra-relógio, a estratégia de prova adotada pelos corredores, e as velocidades correspondentes aos parâmetros ventilatórios extraídos de um teste de esforço máximo. Partimos do pressuposto que a vPCR, por se tratar uma intensidade de exercício que aponta o limite da capacidade de tamponamento sanguíneo (Chicharro, Hoyos *et al.*, 2000), poderia ter forte correlação com o desempenho nos 10 km. Em caso afirmativo, provavelmente os atletas escolheriam intensidades próximas a vPCR durante a corrida. Os resultados da regressão linear (Figura 3) e o comportamento da velocidade média de corrida a cada 400 m (Figura 2) confirmaram essa hipótese.

Observamos forte relação entre vPCR (obtida em laboratório) e a velocidade média de corrida de 10 km (condições externas) de todo o grupo ($R^2=0,92$), independente do nível de treinamento dos corredores (Recreacionistas: $R^2=0,82$; Elite: $R^2=0,84$). A utilização de amostras heterogêneas (R e E) garante a sensibilidade do coeficiente de correlação/determinação para a determinação de parâmetros fisiológicos de predição de desempenho (Myburgh, 2003). Os dados revelaram também forte correlação entre v10km e vLV para o grupo R ($R^2=0,77$), mas não entre v10km e Vpico ($R^2=0,52$). O oposto foi encontrado para o grupo E, forte correlação entre v10km e Vpico ($R^2=0,81$), mas não entre v10km e vLV ($R^2=0,25$).

Possivelmente, o número menor de sessões de treinamento em alta intensidade, e o desenvolvimento incompleto do VO_{2max} por parte do grupo R respondem pela menor contribuição da Vpico no desempenho nos 10 km. Por outro lado, diferentes adaptações cardiorrespiratórias tais como o aumento do débito cardíaco e volume plasmático, na densidade capilar (Hoppeler e Weibel, 2000), no volume mitocondrial (Hoppeler, Vogt *et al.*, 2003) e nas concentrações das enzimas oxidativas (Laursen e Jenkins, 2002), cooperam para o desenvolvimento do VO_{2max} , explicando a forte correlação encontrada entre Vpico e v10km no grupo E. Já o VO_2 ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) relativo aos parâmetros ventilatórios analisados (VO_{2LV} ,

VO₂PCR ou VO_{2max}) não apresentaram relação com a v10km como demonstrado anteriormente (Midgley, Mcnaughton *et al.*, 2007).

O desempenho em corridas de longa duração como a de 10 km depende da estratégia de corrida (*pacing*) adotada. Durante o teste de 10 km contra-relógio os corredores escolheram seu próprio ritmo de corrida sem nenhum tipo de *feedback*. É importante ressaltar que independente do nível de treinamento são atletas experientes, com forte noção de ritmo de prova. A velocidade média dos corredores ao longo dos 10 km apresentou formato de U (“*U-shaped*”), semelhante ao encontrado previamente em corredores amadores (Lima-Silva, Bertuzzi *et al.*, 2010) e em diversos recordistas mundiais de 10 km (Tucker, Lambert *et al.*, 2006). Adicionalmente mostramos que ambos os corredores (R e E) iniciaram a corrida em velocidades superiores à vPCR, seguida de uma diminuição do ritmo para intensidades muito próximas à vPCR, voltando a aumentar o ritmo acima da vPCR no final da prova.

De acordo com o proposto por St Clair Gibson, Lambert *et al.* (2006), uma vez iniciada a corrida, as informações aferentes advindas de metaborreceptores, nociceptores, termorreceptores e mecanorreceptores informam ao centro teleantecipatório de ritmo as alterações metabólicas causadas pela intensidade de exercício escolhida, que responde com ajuste na geração de potenciais de ação e conseqüentemente, na velocidade de corrida. A velocidade inicial escolhida pelos corredores analisados neste estudo foi superior à vPCR. De acordo com o proposto acima, uma ligeira diminuição do bpH pode ter sido um dos sinalizadores para o SNC. Curiosamente, para controlar o pH os corredores escolheram velocidades de corrida muito próximas à vPCR durante todo o percurso. Ou seja, a vPCR parece ser uma intensidade “segura” para manter o exercício até o *endspurt* final, feito novamente acima da vPCR.

Outro objetivo do presente trabalho foi demonstrar que a incapacidade de manutenção do pH sanguíneo pode ser um fator limitante para a manutenção do desempenho em corridas de 10 km. Para isso submetemos os corredores a corridas na esteira ergométrica em velocidades constantes (vLV, vPCR, vV1 (acima da vPCR) e Vpico. Nossos dados mostraram claramente que na vPCR o bpH não se alterou, e todos os corredores conseguiram sustentar essa velocidade durante os 10 km. Esses dados reforçam a proposta feita por Peinado, Di Salvo *et al.* (2006) de que a manutenção do bpH durante 10 km é essencial para a conclusão do exercício. Como já

esperado, nenhum dos corredores foi capaz de executar mais que 4 km a uma velocidade constante correspondente a V_{pico} , corroborando com estudos prévios (Billat, Bernard *et al.*, 1994; Billat, Renoux *et al.*, 1995). Nessa intensidade a queda de bpH foi significativa quando comparada a $vPCR$ ou ao momento pré-esforço.

Na $vPCR$ detectamos aumentos significativos na $bLac$ e na bK^+ , além de ligeira queda nas concentrações de $bHCO_3^-$ ao longo dos 10km. Provavelmente a interação desses processos envolvidos no tamponamento celular e sanguíneo colaboraram para a manutenção do bpH nessa intensidade. A atividade aumentada dos MCTs (Juel, 2008; Thomas, Bishop *et al.*, 2012) facilita a remoção de H^+ em co-transporte com o lactato do interior da musculatura, além de reforçar que a $vPCR$ corresponde a uma intensidade alta de exercício, com grande contribuição da glicólise anaeróbica (Gladden, 2001; Robergs, Ghiasvand *et al.*, 2004).

Estudos apontam que a hipercalemia influencia no controle da ventilação (Paterson, 1997). Outros estudos associam o aumento da concentração de K^+ no sangue com um prejuízo na geração de força muscular devido a hiperpolarização causada pela ativação dos canais de K^+ dependentes de voltagem (Allen, Lamb *et al.*, 2008). Mais recentemente vem sendo postulado um efeito vasodilatador para o K^+ , que pode ser afetado pela diminuição do pH intersticial (Juel, 2007). De fato, os resultados encontrados nesse estudo não elucidam esses fenômenos, visto que os corredores avaliados no presente estudo mostraram aumento significativo no K^+ sérico independente da velocidade empregada no teste de carga constante, exceto na V_{pico} . Esses dados sugerem que a participação do K^+ é pouco significativa para a manutenção do bpH e desempenho nos 10 km.

Na $vPCR$ os íons H^+ no sangue provavelmente são prontamente tamponados pelos íons bicarbonato, explicando o consumo significativo de $bHCO_3^-$ na $vPCR$ (23,7%) quando comparado a vLV (9,3%). Estudos prévios já haviam demonstrado diminuições significativas na $bHCO_3^-$ com ligeira acidose após 30 minutos de exercício realizado em bicicleta ergométrica em intensidades entre vLV e $vPCR$ (Baron, Dekerle *et al.*, 2003; Peinado, Di Salvo *et al.*, 2006). No entanto, no presente estudo, quando submetidos a intensidade de $vPCR$ não observamos a ocorrência de acidose sanguínea durante os 10 km de corrida, o que indica que a manutenção do pH sanguíneo foi um fator importante para a manutenção da atividade contrátil.

A utilização de uma velocidade de corrida intermediária entre a vPCR e a Vpico (vV1) foi fundamental para elucidar o papel do bpH como um limitante da performance nos 10 km. De acordo com Wasserman, Beaver *et al.* (2011) e Lindinger e Heigenhauser (2012), em intensidades inferiores a vPCR, a resposta linear entre aumento da concentração de H⁺ e aumento da ventilação pulmonar pelo sistema respiratório é fundamental para o controle do pH sanguíneo.

No entanto, em intensidades superiores a vPCR foi observado um atraso do aumento na VE em relação ao aumento da concentração de H⁺ (Wasserman, Beaver *et al.*, 2011). A resposta hiperventilatória tem sido associada a diminuições na pCO₂ cerebral, considerada um poderoso vasodilatador, a diminuições na oxigenação cerebral e no *output* motor (Bhambhani, Malik *et al.*, 2007; Rupp e Perrey, 2008; Rooks, Thom *et al.*, 2010). Isso poderia explicar a interrupção prematura de nove dos doze corredores recreacionais (V1-Rnc) e dez dos dezenove corredores de elite (V1-Enc) que não foram capazes de completar os 10 km na vV1.

A gasometria desses corredores que não completaram os 10 km revelou diminuições significativas nas concentrações de bHCO₃⁻ (V1-Rnc=15,3 mmol·L⁻¹; V1-Enc=15,8 mmol·L⁻¹; p<0,05). Curiosamente, nem mesmo uma concentração basal de bHCO₃⁻ significativamente maior nos atletas de elite foi suficiente para esses 10 corredores sustentassem o exercício até o final na vV1. Isso contraria a proposta que uma maior concentração de bicarbonato sanguíneo influencia o equilíbrio ácido básico no exercício (Rocker, Striegel *et al.*, 1994). De fato, todos os corredores que não completaram os 10km apresentaram quedas significativas no bpH, que alcançou valores de 7,26 nos corredores recreacionais e 6,97 nos de elite. Esses dados reforçam que a incapacidade de tamponamento durante o exercício foi determinante para a interrupção do exercício.

Contrariamente às expectativas, três corredores recreacionais (V1-Rc) e nove dos dezenove corredores de elite (V1-Ec) foram capazes de completar 10 km na vV1. É importante ressaltar que nesses corredores não observamos nenhuma alteração no bpH. Os valores de bpH encontrados ao final dos 10 km nesses atletas (V1-Rc=7,48 ;V1-Ec=7,54) não foram diferentes dos encontrados nas intensidades vLV (7,47) e vPCR (7,51). Além disso, os aumentos na concentração de bLac (V1-Rc ~184% e V1-Ec ~126%; p<0,05) e diminuições na de bicarbonato (V1-Rc ~12,7% e V1-Ec ~16%) comparadas ao repouso também foram semelhantes aos

encontrados na vPCR (23,7%; 19,7 mmol·L⁻¹) durante toda a corrida (p>0,05). Em termos absolutos os atletas recreacionais e de elite terminaram a corrida com valores de bHCO₃⁻ de 22 mmol·L⁻¹ e 19,4 mmol·L⁻¹, respectivamente. Esses valores são semelhantes aos encontrados em outros estudos em intensidades inferiores à vPCR (Baron, Deckerle *et al.*, 2003).

Esses resultados sugerem que os corredores que completaram os 10 km na vV1 provavelmente possuam adaptações específicas para o controle do equilíbrio ácido-base que os possibilitou sustentar intensidades superiores a vPCR sem alterações significativas no pH sanguíneo. Algumas adaptações relacionados com a homeostasia do bpH como uma menor sensibilidade aos aumentos de CO₂, O₂ ou H⁺ (Takano, 2000) e/ou maior força e resistência dos músculos respiratórios (Mckenzie, 2012) podem explicar esses achados. No entanto, apesar da vV1 estar acima do erro típico para este parâmetro (0,35 km·h⁻¹), não podemos descartar um artefato do teste de esforço máximo.

Bhambhani, Malik *et al.* (2007) demonstraram que diminuições significativas na oxigenação cerebral ocorrem cerca de 20 a 40 segundos após terem determinado o PCR através da análise de gases. No caso do presente estudo, isso pode contemplar de um a dois estágios (0,3 a 0,6 km·h⁻¹), o que está muito próximo das diferenças encontradas entre vPCR e vV1 em ambos os grupos (Tabela 2).

A vPCR dos corredores recreacionais e de elite correspondeu a aproximadamente 80% e 88% da Vpico e a vV1 correspondeu à aproximadamente 85% e 91% da Vpico. Nessas intensidades, o tempo médio gasto para completar 10 km ficou próximo de 40 minutos para o grupo R e 33,3 minutos para o grupo E. Estes resultados são próximos aos encontrados em estudos que investigaram o fenômeno da velocidade crítica (VC) ou potência crítica (PC), que busca a determinação do desempenho por meio da relação hiperbólica entre a potência/velocidade e determinadas distâncias percorridas (Deckerle, Baron *et al.*, 2003; Jones, Wilkerson *et al.*, 2008; Jones, Vanhatalo *et al.*, 2010; Bergstrom, Housh *et al.*, 2012). De acordo com Vanhatalo, Jones *et al.* (2011), a potencia/velocidade crítica pode ser considerada um índice alternativo, simples e não invasivo de determinação do desempenho em modalidades de longa duração. Da mesma forma que o demonstrado no presente estudo para a vPCR, a velocidade

crítica foi fortemente relacionada com o tempo de corrida nos 10 km (Kranenburg e Smith, 1996).

Estudos com exercícios realizados de maneira constante em intensidades ligeiramente inferiores à potência crítica não mostraram alteração nos valores de pH intramuscular (Poole, Ward *et al.*, 1988; Jones, Wilkerson *et al.*, 2008). No entanto, quando os exercícios foram realizados acima da potência crítica (5 a 10%) foram observadas quedas significativas nos valores de pH intramuscular (Poole, Ward *et al.*, 1988; Jones, Wilkerson *et al.*, 2008). Recentemente Bergstrom, Housh *et al.* (2013) demonstraram que ciclistas treinados apresentaram potências semelhantes quando associadas à potência crítica e ao PCR. Essas evidências sugerem que ambos os fenômenos, potência crítica/velocidade crítica e vPCR podem indicar a transição entre os domínios de intensidade moderado para intenso com alterações significativas no pH intra e extracelular, respectivamente.

No seu conjunto, os dados apresentados na presente Tese de Doutorado revelaram a vPCR como um parâmetro alternativo e específico para treinadores e cientistas na avaliação e prescrição de intensidade de exercício ou estratégia de prova, uma vez que nessa intensidade o pH é mantido. Os resultados apresentados nesse estudo sugerem que o bpH exerça uma função regulatória para o ajuste da velocidade durante os 10 km, e possivelmente faz parte dos constituintes do “ponto crítico” proposto por (Amann, 2011). Estudos anteriores sugeriram que este fenômeno ocorre a aproximadamente 82% da potência pico em ciclistas (Amann, Eldridge *et al.*, 2006), intensidade muito próxima a encontrada por nós para vPCR (80% da V_{pico}) para os corredores recreacionais e de elite (88% da V_{pico}).

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nossa hipótese era de que o ritmo de corrida escolhido pelos corredores durante uma prova de 10 km estivesse relacionado à vPCR. Nossos resultados confirmaram essa hipótese visto durante grande parte dos 10 km os corredores escolheram velocidades de corrida muito próximas à vPCR. Além disso, a análise de regressão linear também indicou a vPCR como uma boa preditora de desempenho em corridas de 10 km, independente do nível de treinamento dos corredores.

Também hipotetizamos que a escolha de velocidades próximas à vPCR se dariam pelo fato dessa intensidade representar o limite da capacidade de tamponamento. Dessa forma, o controle do pH sanguíneo exerceria um papel fundamental no controle do ritmo de corrida. Em condições laboratoriais pudemos confirmar esta hipótese, visto que todos os corredores que foram capazes de completar 10 km na vPCR sem alterações significativas neste parâmetro.

Assim, juntamente aos achados prévios na literatura, os dados deste estudo apontam o pH sanguíneo como um possível fator integrador do sistema periférico e central no controle motor durante o exercício de 10 km em altas intensidades, demonstrando que a vPCR pode ser considerada como uma intensidade “segura” para traçar de estratégias para provas de 10 km. Com esses resultados em mãos, os treinadores de atletismo ou de outras modalidades de *endurance* poderão ser beneficiados na delimitação de intensidades de exercício no treinamento e na competição mais específicas e seguras.

No presente estudo, observamos alguns pontos que podem ter influenciado nas observações. Dentre elas podemos destacar a vulnerabilidade do controle da dieta dos sujeitos da pesquisa, a qual poderia contar com alimentos que interferem no estado ácido-base sanguíneo.

Outro ponto importante que pode ser considerado uma limitação deste estudo é a dificuldade da logística dos atletas de elite para realização de mais visitas no laboratório. No presente trabalho foram realizadas três visitas ao laboratório pelos atletas de elite, enquanto que os atletas amadores compareceram seis vezes. Possivelmente, se houvesse a possibilidade de realização de um número maior de testes de carga constante com os corredores de elite, resultados mais amplos e completos poderiam ser adquiridos. Isso também ajuda a explicar a ausência de comparações entre diferentes tipos de estratégia de corrida que se mostrou neste estudo.

Do mesmo modo, um terceiro limitador deste estudo que pode ter inviabilizado maiores discussões foi a não mensuração dos gases durante o protocolo de carga constante. Em momentos mais tenros do processo, alguns testes de carga constante foram realizados com a concomitante análise de gases. No entanto, grande parte dos atletas relatava que eram “forçados” a interromper a atividade devido ao desconforto da máscara utilizada para a coleta de gases, e não pelo desconforto causado pelo exercício.

Desta forma outros trabalhos poderão ser feitos buscando minimizar tais fatores limitantes do processo e contribuir para a elucidação de alguns pontos obscuros deste trabalho.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abbiss, C. R. e P. B. Laursen. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. Sports Med, v.35, n.10, p.865-98. 2005.

Allen, D. G., G. D. Lamb, *et al.* Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. Physiol Rev, v.88, n.1, Jan, p.287-332. 2008.

Amann, M. Central and peripheral fatigue: interaction during cycling exercise in humans. Med Sci Sports Exerc, v.43, n.11, Nov, p.2039-45. 2011.

_____. Significance of Group III and IV muscle afferents for the endurance exercising human. Clin Exp Pharmacol Physiol, v.39, n.9, Sep, p.831-5. 2012.

Amann, M., G. M. Blain, *et al.* Implications of group III and IV muscle afferents for high-intensity endurance exercise performance in humans. J Physiol, v.589, n.Pt 21, Nov 1, p.5299-309. 2011.

Amann, M. e J. A. Dempsey. Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. J Physiol, v.586, n.1, Jan 1, p.161-73. 2008.

Amann, M., M. W. Eldridge, *et al.* Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. J Physiol, v.575, n.Pt 3, Sep 15, p.937-52. 2006.

Amann, M., M. Venturelli, *et al.* Peripheral Fatigue Limits Endurance Exercise Via a Sensory Feedback-Mediated Reduction in Spinal Motoneuronal Output. J Appl Physiol, May 30. 2013.

Ament, W. e G. J. Verkerke. Exercise and fatigue. Sports Med, v.39, n.5, p.389-422. 2009.

Baron, B., J. Dekerle, *et al.* Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. Int J Sports Med, v.24, n.8, Nov, p.582-7. 2003.

Baron, B., T. D. Noakes, *et al.* Why does exercise terminate at the maximal lactate steady state intensity? Br J Sports Med, v.42, n.10, Oct, p.828-33. 2008.

Bassett, D. R., Jr. e E. T. Howley. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. Med Sci Sports Exerc, v.32, n.1, Jan, p.70-84. 2000.

Beaver, W. L., K. Wasserman, *et al.* A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol, v.60, n.6, Jun, p.2020-7. 1986.

Bergstrom, H. C., T. J. Housh, *et al.* Estimated times to exhaustion and power outputs at the gas exchange threshold, physical working capacity at the rating of perceived exertion threshold, and respiratory compensation point. Appl Physiol Nutr Metab, v.37, n.5, Oct, p.872-9. 2012.

Bergstrom, H. C., T. J. Housh, *et al.* The relationships among critical power determined from a 3-min all-out test, respiratory compensation point, gas exchange threshold, and ventilatory threshold. Res Q Exerc Sport, v.84, n.2, Jun, p.232-8. 2013.

Bhambhani, Y., R. Malik, *et al.* Cerebral oxygenation declines at exercise intensities above the respiratory compensation threshold. Respir Physiol Neurobiol, v.156, n.2, May 14, p.196-202. 2007.

Billat, V., O. Bernard, *et al.* Time to exhaustion at VO₂max and lactate steady state velocity in sub elite long-distance runners. Arch Int Physiol Biochim Biophys, v.102, n.3, May-Jun, p.215-9. 1994.

Billat, V., J. C. Renoux, *et al.* Times to exhaustion at 90, 100 and 105% of velocity at VO₂ max (maximal aerobic speed) and critical speed in elite long-distance runners. Arch Physiol Biochem, v.103, n.2, May, p.129-35. 1995.

Billat, V. L., P. Sirvent, *et al.* The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. Sports Med, v.33, n.6, p.407-26. 2003.

Bonen, A. Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. Med Sci Sports Exerc, v.32, n.4, Apr, p.778-89. 2000.

Brooks, G. A. Intra-and extra-cellular lactate shuttles. Medicine & Science in Sports & Exercise, v.32, n.4, p.790. 2000.

Casey, J. R., S. Grinstein, *et al.* Sensors and regulators of intracellular pH. Nat Rev Mol Cell Biol, v.11, n.1, Jan, p.50-61. 2010.

Chicharro, J. L., J. Hoyos, *et al.* Effects of endurance training on the isocapnic buffering and hypocapnic hyperventilation phases in professional cyclists. Br J Sports Med, v.34, n.6, Dec, p.450-5. 2000.

Conley, D. L. e G. S. Krahenbuhl. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. Med Sci Sports Exerc, v.12, n.5, p.357-60. 1980.

Costill, D. L. The relationship between selected physiological variables and distance running performance. J Sports Med Phys Fitness, v.7, n.2, Jun, p.61-6. 1967.

Costill, D. L., H. Thomason, *et al.* Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. Med Sci Sports, v.5, n.4, Winter, p.248-52. 1973.

Davies, C. T. e M. W. Thompson. Aerobic performance of female marathon and male ultramarathon athletes. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v.41, n.4, Aug, p.233-45. 1979.

De Koning, J. J., C. Foster, *et al.* Regulation of pacing strategy during athletic competition. PLoS One, v.6, n.1, p.e15863. 2011.

Dekerle, J., B. Baron, *et al.* Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. Eur J Appl Physiol, v.89, n.3-4, May, p.281-8. 2003.

Dickhuth, H. H., L. Yin, *et al.* Ventilatory, lactate-derived and catecholamine thresholds during incremental treadmill running: relationship and reproducibility. Int J Sports Med, v.20, n.2, Feb, p.122-7. 1999.

Dill, D. B. e D. L. Costill. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. J Appl Physiol, v.37, n.2, Aug, p.247-8. 1974.

Faude, O., W. Kindermann, *et al.* Lactate threshold concepts: how valid are they? Sports Med, v.39, n.6, p.469-90. 2009.

Foster, C., J. Hoyos, *et al.* Regulation of energy expenditure during prolonged athletic competition. Med Sci Sports Exerc, v.37, n.4, Apr, p.670-5. 2005.

Gandevia, S. C. Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, motoneurons and motor cortical drive [corrected]. Acta Physiol Scand, v.162, n.3, Mar, p.275-83. 1998.

Geers, C. e G. Gros. Carbon dioxide transport and carbonic anhydrase in blood and muscle. Physiological Reviews, v.80, n.2, p.681-715. 2000.

Gladden, L. B. Lactic acid: New roles in a new millennium. Proc Natl Acad Sci U S A, v.98, n.2, Jan 16, p.395-7. 2001.

Gomez, A. L., R. J. Radzwich, *et al.* The effects of a 10-kilometer run on muscle strength and power. J Strength Cond Res, v.16, n.2, May, p.184-91. 2002.

Green, J. M., T. R. Crews, *et al.* A comparison of respiratory compensation thresholds of anaerobic competitors, aerobic competitors and untrained subjects. Eur J Appl Physiol, v.90, n.5-6, Nov, p.608-13. 2003.

Hagberg, J. M. e E. F. Coyle. Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. Med Sci Sports Exerc, v.15, n.4, p.287-9. 1983.

Hashimoto, T. e G. A. Brooks. Mitochondrial lactate oxidation complex and an adaptive role for lactate production. Med Sci Sports Exerc, v.40, n.3, Mar, p.486-94. 2008.

Henneman, E. The size-principle: a deterministic output emerges from a set of probabilistic connections. J Exp Biol, v.115, Mar, p.105-12. 1985.

Hoppeler, H., M. Vogt, *et al.* Response of skeletal muscle mitochondria to hypoxia. Exp Physiol, v.88, n.1, Jan, p.109-19. 2003.

Hoppeler, H. e E. R. Weibel. Structural and functional limits for oxygen supply to muscle. Acta Physiol Scand, v.168, n.4, Apr, p.445-56. 2000.

Jones, A. M. e J. H. Doust. The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. Med Sci Sports Exerc, v.30, n.8, Aug, p.1304-13. 1998.

Jones, A. M., A. Vanhatalo, *et al.* Critical power: implications for determination of V O₂max and exercise tolerance. Med Sci Sports Exerc, v.42, n.10, Oct, p.1876-90. 2010.

Jones, A. M., D. P. Wilkerson, *et al.* Muscle metabolic responses to exercise above and below the "critical power" assessed using 31P-MRS. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, v.294, n.2, Feb, p.R585-93. 2008.

Joyner, M. J. e E. F. Coyle. Endurance exercise performance: the physiology of champions. J Physiol, v.586, n.1, Jan 1, p.35-44. 2008.

Juel, C. Muscle pH regulation: role of training. Acta Physiol Scand, v.162, n.3, Mar, p.359-66. 1998.

_____. Changes in interstitial K⁺ and pH during exercise: implications for blood flow regulation. Appl Physiol Nutr Metab, v.32, n.5, Oct, p.846-51. 2007.

_____. Regulation of pH in human skeletal muscle: adaptations to physical activity. Acta Physiol (Oxf), v.193, n.1, May, p.17-24. 2008.

Karlsson, J., B. Diamant, *et al.* Lactate dehydrogenase activity in muscle after prolonged severe exercise in man. J Appl Physiol, v.25, n.1, Jul, p.88-91. 1968.

Kindermann, W., G. Simon, *et al.* The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v.42, n.1, Sep, p.25-34. 1979.

Kranenburg, K. J. e D. J. Smith. Comparison of critical speed determined from track running and treadmill tests in elite runners. Med Sci Sports Exerc, v.28, n.5, May, p.614-8. 1996.

Kumagai, S., K. Tanaka, *et al.* Relationships of the anaerobic threshold with the 5 km, 10 km, and 10 mile races. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v.49, n.1, p.13-23. 1982.

Lambert, E. V., A. St Clair Gibson, *et al.* Complex systems model of fatigue: integrative homoeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. Br J Sports Med, v.39, n.1, Jan, p.52-62. 2005.

Larsen, H. B. Kenyan dominance in distance running. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol, v.136, n.1, Sep, p.161-70. 2003.

Laursen, P. B. e D. G. Jenkins. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. Sports Med, v.32, n.1, p.53-73. 2002.

Lima-Silva, A. E., R. C. Bertuzzi, *et al.* Effect of performance level on pacing strategy during a 10-km running race. Eur J Appl Physiol, v.108, n.5, Mar, p.1045-53. 2010.

Lindinger, M. I. e G. J. Heigenhauser. Effects of gas exchange on acid-base balance. Compr Physiol, v.2, n.3, Jul, p.2203-54. 2012.

Lourenco, T. F., L. E. Martins, *et al.* Reproducibility of an incremental treadmill VO(2)max test with gas exchange analysis for runners. J Strength Cond Res, v.25, n.7, 2011, p.1994-9. 2011.

Lucia, A., J. Hoyos, *et al.* Physiology of professional road cycling. Sports Med, v.31, n.5, p.325-37. 2001.

Macedo, D. V., F. L. Lazarim, *et al.* Is lactate production related to muscular fatigue? A pedagogical proposition using empirical facts. Adv Physiol Educ, v.33, n.4, Dec, p.302-7. 2009.

Martin, V., H. Kerherve, *et al.* Central and peripheral contributions to neuromuscular fatigue induced by a 24-h treadmill run. J Appl Physiol, v.108, n.5, May, p.1224-33. 2010.

Mckenzie, D. C. Respiratory physiology: adaptations to high-level exercise. Br J Sports Med, v.46, n.6, May, p.381-4. 2012.

Medbo, J. I. e O. M. Sejersted. Acid-base and electrolyte balance after exhausting exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. Acta Physiol Scand, v.125, n.1, Sep, p.97-109. 1985.

Messonnier, L., M. Kristensen, *et al.* Importance of pH regulation and lactate/H⁺ transport capacity for work production during supramaximal exercise in humans. J Appl Physiol, v.102, n.5, May, p.1936-44. 2007.

Messonnier, L. A., C. A. Emhoff, *et al.* Lactate kinetics at the lactate threshold in trained and untrained men. J Appl Physiol (1985), v.114, n.11, Jun, p.1593-602. 2013.

Meyer, T., A. Lucia, *et al.* A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from submaximal gas exchange parameters--theory and application. Int J Sports Med, v.26, n.1, p.S38-48. 2005.

Midgley, A. W., L. R. Mcnaughton, *et al.* Training to enhance the physiological determinants of long-distance running performance: can valid recommendations be given to runners and coaches based on current scientific knowledge? Sports Med, v.37, n.10, p.857-80. 2007.

Morgan, D. W., F. D. Baldini, *et al.* Ten kilometer performance and predicted velocity at VO₂max among well-trained male runners. Med Sci Sports Exerc, v.21, n.1, Feb, p.78-83. 1989.

Myburgh, K. H. What makes an endurance athlete world-class? Not simply a physiological conundrum. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol, v.136, n.1, Sep, p.171-90. 2003.

Nicholson, R. M. e G. G. Sleivert. Indices of lactate threshold and their relationship with 10-km running velocity. Med Sci Sports Exerc, v.33, n.2, Feb, p.339-42. 2001.

Noakes, T. D. e F. E. Marino. Does a central governor regulate maximal exercise during combined arm and leg exercise? A rebuttal. Eur J Appl Physiol, v.104, n.4, Nov, p.757-9. 2008.

Noakes, T. D., K. H. Myburgh, *et al.* Peak treadmill running velocity during the VO₂ max test predicts running performance. J Sports Sci, v.8, n.1, Spring, p.35-45. 1990.

Noakes, T. D., A. St Clair Gibson, *et al.* From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. Br J Sports Med, v.38, n.4, Aug, p.511-4. 2004.

_____. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. Br J Sports Med, v.39, n.2, Feb, p.120-4. 2005.

Nybo, L. e N. H. Secher. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. Prog Neurobiol, v.72, n.4, Mar, p.223-61. 2004.

Parkhouse, W. S. e D. C. Mckenzie. Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review. Med Sci Sports Exerc, v.16, n.4, Aug, p.328-38. 1984.

Paterson, D. J. Potassium and breathing in exercise. Sports Med, v.23, n.3, Mar, p.149-63. 1997.

Peinado, P. J., V. Di Salvo, *et al.* Steady-state acid-base response at exercise levels close to maximum lactate steady state. Clin J Sport Med, v.16, n.3, May, p.244-6. 2006.

Pires, F. O., T. D. Noakes, *et al.* Cardiopulmonary, blood metabolite and rating of perceived exertion responses to constant exercises performed at different intensities until exhaustion. Br J Sports Med, v.45, n.14, Nov, p.1119-25. 2011.

Poole, D. C., S. A. Ward, *et al.* Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. Ergonomics, v.31, n.9, Sep, p.1265-79. 1988.

Poole, D. C., D. P. Wilkerson, *et al.* Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. Eur J Appl Physiol, v.102, n.4, Mar, p.403-10. 2008.

Robergs, R. A. Exercise-induced metabolic acidosis: where do the protons come from. Sportscience, v.5, n.2. 2001.

Robergs, R. A., D. Dwyer, *et al.* Recommendations for improved data processing from expired gas analysis indirect calorimetry. Sports Med, v.40, n.2, Feb 1, p.95-111. 2010.

Robergs, R. A., F. Ghiasvand, *et al.* Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, v.287, n.3, Sep, p.R502-16. 2004.

Rocker, K., H. Striegel, *et al.* Relative functional buffering capacity in 400-meter runners, long-distance runners and untrained individuals. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v.68, n.5, p.430-4. 1994.

Roelands, B., J. De Koning, *et al.* Neurophysiological Determinants of Theoretical Concepts and Mechanisms Involved in Pacing. Sports Med, Mar 2. 2013.

Romer, L. M., H. C. Haverkamp, *et al.* Effect of acute severe hypoxia on peripheral fatigue and endurance capacity in healthy humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, v.292, n.1, Jan, p.R598-606. 2007.

Rooks, C. R., N. J. Thom, *et al.* Effects of incremental exercise on cerebral oxygenation measured by near-infrared spectroscopy: a systematic review. Prog Neurobiol, v.92, n.2, Oct, p.134-50. 2010.

Rupp, T. e S. Perrey. Prefrontal cortex oxygenation and neuromuscular responses to exhaustive exercise. Eur J Appl Physiol, v.102, n.2, Jan, p.153-63. 2008.

Saltin, B. e P. O. Astrand. Maximal oxygen uptake in athletes. J Appl Physiol, v.23, n.3, Sep, p.353-8. 1967.

Saunders, P. U., D. B. Pyne, *et al.* Factors affecting running economy in trained distance runners. Sports Med, v.34, n.7, p.465-85. 2004.

Secher, N. H. Central command and cerebral blood flow during exercise. Exp Physiol, v.94, n.11, Nov, p.1101-2. 2009.

Secher, N. H., T. Seifert, *et al.* Cerebral blood flow and metabolism during exercise: implications for fatigue. J Appl Physiol, v.104, n.1, Jan, p.306-14. 2008.

Spruce, A. E., N. B. Standen, *et al.* Voltage-dependent ATP-sensitive potassium channels of skeletal muscle membrane. Nature, v.316, n.6030, Aug 22-28, p.736-8. 1985.

St Clair Gibson, A., E. V. Lambert, *et al.* The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. Sports Med, v.36, n.8, p.705-22. 2006.

St Clair Gibson, A. e T. D. Noakes. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. Br J Sports Med, v.38, n.6, Dec, p.797-806. 2004.

Takano, N. Respiratory compensation point during incremental exercise as related to hypoxic ventilatory chemosensitivity and lactate increase in man. Jpn J Physiol, v.50, n.4, Aug, p.449-55. 2000.

Taylor, J. L. e S. C. Gandevia. A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. J Appl Physiol, v.104, n.2, Feb, p.542-50. 2008.

Thomas, C., D. J. Bishop, *et al.* Effects of acute and chronic exercise on sarcolemmal MCT1 and MCT4 contents in human skeletal muscles: current status. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, v.302, n.1, Jan 1, p.R1-14. 2012.

Tucker, R., M. I. Lambert, *et al.* An analysis of pacing strategies during mens world-record performances in track athletics. Int J Sports Physiol Perform, v.1, n.3, Sep, p.233-45. 2006.

Tucker, R. e T. D. Noakes. The anticipatory regulation of performance: The physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. Br J Sports Med, Feb 17. 2009a.

_____. The physiological regulation of pacing strategy during exercise. Br J Sports Med, Feb 17. 2009b.

Vanhatalo, A., A. M. Jones, *et al.* Application of critical power in sport. Int J Sports Physiol Perform. 6: 128-36 p. 2011.

Wasserman, K. The anaerobic threshold: definition, physiological significance and identification. Adv Cardiol, v.35, p.1-23. 1986.

Wasserman, K., W. L. Beaver, *et al.* Arterial H(+) regulation during exercise in humans. Respir Physiol Neurobiol, v.178, n.2, Sep 15, p.191-5. 2011.

Wasserman, K. e M. B. Mcilroy. Detecting the Threshold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients during Exercise. Am J Cardiol, v.14, Dec, p.844-52. 1964.

Wasserman, K., B. J. Whipp, *et al.* Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. J Appl Physiol, v.35, n.2, Aug, p.236-43. 1973.

Weston, A. R., Z. Mbambo, *et al.* Running economy of African and Caucasian distance runners. Med Sci Sports Exerc, v.32, n.6, Jun, p.1130-4. 2000.

Weston, A. R., K. H. Myburgh, *et al.* Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high-intensity interval training by well-trained cyclists. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v.75, n.1, p.7-13. 1997.

Whipp, B. J. e S. A. Ward. Determinants and control of breathing during muscular exercise. Br J Sports Med, v.32, n.3, Sep, p.199-211. 1998.

Zavorsky, G. S., J. Cao, *et al.* Arterial versus capillary blood gases: a meta-analysis. Respir Physiol Neurobiol, v.155, n.3, Mar 15, p.268-79. 2007.

9. ATIVIDADES COMPLEMENTARES REALIZADAS DURANTE O DOUTORADO (2009 – 2013)

Artigos completos publicados em periódicos

1. LOURENÇO, T. F.; Martins, L.E.B. ; TESSUTTI, L. S. ; Brenzikofer, R ; MACEDO, D. V. . Reproducibility of an incremental treadmill VO₂max test with gas exchange analysis for runners.. Journal of Strength and Conditioning Research, v. 27, p. 1994-1999, 2011.
2. KOVACS, L. ; ZAMBONI, C. B. ; NUNES, L. A. S. ; LOURENÇO, T. F. ; MACEDO, D. V. . Concentrations of ions and metals in blood of amateur and elite runners using NAA. Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry (Print), v. 1, p. 1, 2012.

Resumos expandidos publicados em anais de congressos

1. KOVACS, L. ; ZAMBONI, C. B. ; METAIRON, S. ; NUNES, L. A. S. ; LOURENÇO, T. F. ; MACEDO, D. V. . Concentration of Ca in blood of amateur runners using NAA. In: XXXV BRAZILIAN WORKSHOP ON NUCLEAR PHYSICS, 2013, Sao Sebastiao. v. 1529. p. 76-76.
2. KOVACS, L ; ZAMBONI, C.B. ; LOURENÇO, T. F. ; NUNES, L.A.S ; MACEDO, D. V. . Potassium concentration in blood of brazilian athletes using NAA. In: XXXIII BRAZILIAN WORKSHOP ON NUCLEAR PHYSICS, 2011. AIP Conference Proceedings, 2011. v. 1351. p. 336-339.
3. KOVACS, L ; ZAMBONI, C.B. ; LOURENÇO, T. F.; NUNES, L.A.S ; MACEDO, D. V. . Concentration of ions in blood of athletes using NAA. In: International Nuclear Atlantic Conference, 2011, Belo Horizonte. International Nuclear Atlantic Conference, 2011

Resumos publicados em anais de congressos

1. LOURENÇO, T. F. ; NUNES, L.A.S ; TESSUTTI, L. S. ; Martins, L.E.B. ; Brenzikofer, R ; MACEDO, D. V. . Blood Acid-Base Status Response And Running Performance At Different Constant Loads. In: ACSM 59th Annual Meeting, 2012, San Francisco. Medicine and Science in Sports and Exercise, 2012. v. 44. p. S710-S710.

2. NUNES, L.A.S ; LOURENÇO, T. F. ; TESSUTTI, L. S. ; Martins, L.E.B. ; Brenzikofer, R ; MACEDO, D. V. . Are the acid-base profiles of elite and amateur runners at rest different? In: Anual Meeting American Association of Clinical Chemistry, 2012, Los Angeles. 2012 AACC Annual Meeting Abstracts, 2012. p. A108-A108.
3. LOURENÇO, T. F. ; NUNES, L.A.S ; TESSUTTI, L. S. ; Martins, L.E.B. ; Brenzikofer, R ; MACEDO, D. V. . Are the rest bicarbonate and base excess concentrations related to the respiratory compensation point velocity in runners? In: II International Meeting in Exercise Physiology, 2011, São Pedro. International Journal of Exercise Science, 2011. v. 7. p. S129-S129.
4. NUNES, L.A.S ; LOURENÇO, T. F. ; TESSUTTI, L. S. ; Martins, L.E.B. ; Brenzikofer, R ; MACEDO, D. V. . The blood-gas and acid-base profile of elite and amateur runners. In: II International Meeting in Exercise Physiology, 2011, São Pedro. International Journal of Exercise Science, 2011. p. S82-S82.
5. LOPES, C. R. ; Ide, B.N. ; LOURENÇO, T. F. ; TESSUTTI, L. S. ; NUNES, L.A.S ; Brenzikofer, R ; MACEDO, D. V. . Effects of different rest duration during a maximal intensity intermittent running on endurance performance and lactate removal. In: II International Meeting in Exercise Physiology, 2011, São Pedro. International Journal of Exercise Science, 2011. v. 7. p. S26-S26.
6. TESSUTTI, L. S. ; LOURENÇO, T. F. ; REIS, R.A. ; SILVA, CE ; Brenzikofer, R ; MACEDO, D. V. . Reprodutibilidade dos 3.000 metros como parâmetro de desempenho para corredores de fundo. In: CONVERSAS COM QUEM GOSTA DE ATLETISMO VI, 2011, Rio Claro. CONVERSAS COM QUEM GOSTA DE ATLETISMO VI, 2011. v. 4.
7. RAMOS, RM ; LOURENÇO, T. F. ; ASSUMPÇÃO, CO . A influência de 24 sessões de treinamento aeróbio em idosos hipertensos controlados. In: XXXIV Simpósio Internacional de Ciências do Esporte, 2011, São Paulo. Especulações e Evidências em Atividade Física e Esporte, 2011. p. 174-174.
8. RAMOS, RM ; ASSUMPÇÃO, CO ; LOURENÇO, T. F. . A influência do treinamento aeróbio periodizado em idosos hipertensos controlados. In: IV Congresso de Ciências do Desporto/ II Simpósio Internacional de Ciência do Desporto, 2011, Campinas. IV Congresso de Ciências do Desporto/ II Simpósio Internacional de Ciência do Desporto. Campinas, 2011. v. 3.

9. IDE, B.N. ; LOPES, C. R. ; LOURENÇO, T. F. ; BREZIKOFER, R ; MACEDO, D. V. . Determinação da concentração máxima de lactato e tempo para tal através do ajuste de curva da cinética de remoção. In: XXXIII Simpósio Internacional de Ciências do Esporte, 2010, São Paulo. "Boas práticas na fisiologia do exercício, esporte e atividade física", 2010.
10. LOURENÇO, T. F. ; NUNES, L.A.S ; MACEDO, D. V. . Cinética do estado ácido-básico em diferentes intensidades de exercício. In: XXXVI Congresso Brasileiro de Análises Clínicas, 2009, Porto Alegre - RS. XXXVI Congresso Brasileiro de Análises Clínicas, 2009.
11. LOURENÇO, T. F. ; SILVA, F. O. C. ; Machado, FVC . Uso da reprodutibilidade na detecção de reais efeitos adaptativos da potência de futebolistas. In: II Simpósio Brasileiro sobre Fisiologia e Preparação Física no Futebol / 5ª Jornada Santista de Treinamento de Força, 2009, Jundiaí. 5ª Jornada Santista de Treinamento de Força. Jundiaí: Fontoura, 2009. v. 3.
12. LOURENÇO, T. F. ; SILVA, F. O. C. ; Machado, FVC ; FRANCISCO, J.F. . Diferença da manifestação da aceleração de jogadores de futebol através de duas metodologias de avaliação distintas. In: XXXII Simpósio Internacional de Ciências do Esporte, 2009, São Paulo. XXXII Simpósio Internacional de Ciências do Esporte: 35 anos construindo saúde pela atividade física e o esporte, 2009. p. 232-323.

Participação em eventos e congressos

1. ACSM 59th Annual Meeting. Blood Acid-Base Status Response and Running Performance At Different Constant Loads. 2012. (Congresso).
2. II International Meeting in Exercise Physiology. Are the rest bicarbonate and base excess concentrations related to the respiratory compensation point velocity in runners? 2011. (Congresso).
3. II Simpósio Brasileiro sobre Fisiologia e Preparação Física no Futebol / 5ª Jornada Santista de Treinamento de Força. Uso da reprodutibilidade na detecção de reais efeitos adaptativos da potência de futebolistas. 2009. (Simpósio).
4. XXXII Simpósio Internacional de Ciências do Esporte. Diferença da manifestação da aceleração de jogadores de futebol através de duas metodologias de avaliação distintas. 2009. (Simpósio).

10. APÊNDICE

APÊNDICE A: Termo de consentimento livre e esclarecido

PROJETO: ANÁLISE DA RESPOSTA DE PARÂMETROS VENTILATÓRIOS E DO ESTADO ÁCIDO-BASE SANGUÍNEO EM CORREDORES SUBMETIDOS A DIFERENTES METODOLOGIAS DE TREINAMENTO FÍSICO

Responsáveis pela condução das pesquisas:

Orientadora: Profa. Dra. Denise Vaz de Macedo (Laboratório do Exercício/IB/Unicamp)

Doutorando: Thiago Fernando Lourenço (Labex/IB/Unicamp)

Lucas Samuel Tessutti (Labex/IB/Unicamp)

Contatos: 3521-6146/ 3521-6148

e-mail: labex@unicamp.br

Dados do doador voluntário:

Nome:

RG: Idade: Telefone p/ Contato: (Clube): (Residência):

Endereço:

Modalidade Praticada:

Objetivos/Justificativa:

As análises que serão realizadas durante o processo de treinamento como o teste de esforço máximo e análises sanguíneas servem para indicar o nível e o grau de evolução de alguns parâmetros relacionados à sua musculatura, articulações e pulmões relativos a um determinado período de treinamento físico.

O objetivo dessas análises é contribuir para um ajuste momentâneo e individualizado das cargas de exercícios e/ou aumento da quantidade de descanso, que proporcione um melhor condicionamento de sua condição física, sem a ocorrência de danos musculares durante o período de treinamento. Além disso, através destes parâmetros buscaremos identificar uma melhor metodologia de treinamento para melhora do desempenho de corredores. Assim, todos os resultados obtidos serão compartilhados com seu treinador para potencializarmos os efeitos do planejamento.

As análises dos testes físicos e dos parâmetros sanguíneos podem ser extremamente úteis para aplicação nos esportes, pois geram informações importantes para um bom planejamento do treinamento em longo prazo. Mas para que seja utilizada de forma confiável é necessário que sejam feitos em diferentes momentos do ano, principalmente naqueles onde há alterações nos níveis de esforço físico e nos enfoques metodológicos em função da periodização do treino.

Exames Laboratoriais

✓ *Teste de Esforço Máximo*

O protocolo consiste em um período de aquecimento de 3 minutos em velocidades de corrida que se situarão entre 9 a 12 km/h. Após esse período, a velocidade da esteira será incrementada em 0,3 km/h a cada 25 segundos até a exaustão voluntária. A inclinação da esteira permanecerá fixa em 1% durante todo o teste.

✓ *Teste de Carga Constante*

Depois de realizado o teste de esforço máximo, os sujeitos passarão por uma série de seis esforços em cargas constantes realizados em esteira ergométrica com a temperatura do laboratório mantida a $21 \pm 1^\circ\text{C}$. Estes testes serão executados com no mínimo 72 horas de intervalo entre cada um dos testes. O protocolo poderá ser interrompido a qualquer momento quando sinalizado pelo sujeito.

✓ *Análises Sanguíneas*

Serão coletados 8 mL de sangue da veia antecubital com tubos à vácuo descartáveis, próprios para as coletas. As análises bioquímicas que serão feitas com esta amostra de sangue será utilizada somente para indicar o nível de estresse induzido pela prática de atividades físicas. Também serão coletados 120 μL de sangue feitas por punção digital com capilares descartáveis, próprios para as coletas. As análises bioquímicas que serão feitas com esta amostra de sangue será utilizada para avaliar o estado ácido-base sanguíneo em resposta ao treinamento físico.

Os procedimentos descritos acima não acarretam eventuais riscos ou desconfortos para os doadores voluntários. Apenas durante as coletas venosas podem ocorrer leves hematomas e deixar a região levemente dolorida.

Vantagens do Procedimento:

Contribuir para um melhor planejamento das cargas usadas na periodização dos treinos, de forma a levar ao máximo de condicionamento físico com a segurança de minimizar os riscos de eventuais lesões mais graves, o que traz benefícios imediatos aos voluntários.

Poder ter uma avaliação da sua real capacidade aeróbia, bem como um planejamento mais individualizado das cargas de esforço físico usadas na periodização dos treinos, quando necessário, trazendo benefícios imediatos aos sujeitos voluntários da pesquisa.

Transtornos:

Comparecimento ao laboratório para coleta de sangue, realização do teste de esforço máximo e em carga constante a cada quatro ou seis semanas, pelo período em que estiver participando da pesquisa, que pode variar em função do calendário esportivo. Alguns desconfortos também podem estar presentes pela utilização da máscara de neoprene, a qual cobre a boca e o nariz. Durante as coletas de sangue pela punção venosa podem ocorrer leves hematomas e deixar a região levemente dolorida.

Garante-se ao doador voluntário:

Resposta a qualquer pergunta, esclarecimento de qualquer dúvida e acesso aos resultados decorrentes da pesquisa.

Liberdade para deixar de participar da pesquisa ou cancelar este termo de consentimento em qualquer momento, sem penalização alguma e sem prejuízo de suas funções.

O caráter confidencial das informações recebidas, assegurando-lhe sigilo, manutenção de sua privacidade e compromisso de que sua identidade não será revelada nas publicações do trabalho.

Conhecer o resultado de seus exames se assim desejar e a exposição junto ao seu treinador.

PERMISSÃO DO USO DAS INFORMAÇÕES:

Visto a importância do estudo e da participação dos voluntários, pedimos permissão ao voluntário para usar seus resultados em nossa pesquisa.

ATENÇÃO:

A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, escreva para o Comitê de Ética em Pesquisa da FCM-UNICAMP:

Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126 - Caixa Postal 6111 13083-887; Campinas – SP; Fone: (19) 3521-8936; e-mail: cep@fcm.unicamp.br

Não está previsto ressarcimento das despesas decorrentes da participação na pesquisa, tais como gastos com transporte ou alimentação, tampouco indenização diante de eventuais danos decorrentes da pesquisa, pois os riscos envolvidos nesta pesquisa são nulos.

Campinas, ___ de _____ de 20__

Assinatura do Voluntário: _____

Dra. Denise Vaz de Macedo

Orientadora do projeto

Thiago F. Lourenço

Responsável pela
pesquisa

Lucas S. Tessutti

Responsável pela
pesquisa

Lázaro A. S. Nunes

Pesquisador responsável pelas
coletas sanguíneas
CRF-MG 10.920



CEP, 20/07/10
(Grupo III)

PARECER CEP: Nº 523/2010 (Este nº deve ser citado nas correspondências referente a este projeto).
CAAE: 0411.0.146.000-10

I - IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "ANÁLISE DA RESPOSTA DE PARÂMETROS VENTILATÓRIOS E DO ESTADO ÁCIDO-BASE SANGUÍNEO EM CORREDORES SUBMETIDOS A DIFERENTES METODOLOGIAS DE TREINAMENTO FÍSICO".

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Thiago Fernando Lourenço

INSTITUIÇÃO: Instituto de Biologia/UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 10/06/2010

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 20/07/11 (O formulário encontra-se no site acima).

II - OBJETIVOS

Propor e avaliar meios e métodos de treinamento para a melhora da Velocidade no Ponto de Compensação Respiratória (vPCR) em corredores através da análise de parâmetros ventilatórios, bioquímicos e hematológicos. Analisar o comportamento do Estado Ácido-Base Sanguíneo (EABs) e do desempenho dos corredores em resposta a estas diferentes metodologias de treinamento sustentando de maneira confiável a utilização da vPCR como importante parâmetro de intensidade de treinamento.

III - SUMÁRIO

Trata-se de um estudo transversal e longitudinal. Os sujeitos voluntários serão 15 corredores amadores de nível estadual, participantes de corridas de rua com no mínimo dois anos de treinamento em corrida e 15 corredores de elite, participantes de provas nacionais e internacionais. Os atletas amadores fazem parte da equipe de corrida mantida pelo Laboratório de Bioquímica do Exercício da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), e os atletas de elite pertencem a uma equipe de atletismo profissional brasileira. A pesquisa será suspensa se houver dificuldade de recrutamento do número mínimo de voluntários num período de seis meses, sendo retomada no ano seguinte. Será realizada coleta de sangue, com técnica asséptica adequada pelo farmacêutico/bioquímico Lázaro Alessandro Soares Nunes (CRF-MG 10.920) habilitado e com experiência neste tipo de função. Todos os dados individualizados serão discutidos separadamente com cada atleta e seus respectivos treinadores e ficarão armazenados no Laboratório de Bioquímica do Exercício, à disposição dos mesmos, que poderão obtê-los a qualquer momento. Além disso, as análises serão discutidas no máximo após 3 dias de sua realização para que possa ser útil na definição de ajustes individuais na periodização do treinamento. Será realizado hemograma, análises bioquímicas e análise do estado ácido-base sanguíneo.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES



Após respostas às pendências, o projeto encontra-se adequadamente redigido e de acordo com a Resolução CNS/MS 196/96 e suas complementares, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa supracitada.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

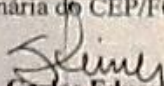
O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VII- DATA DA REUNIÃO

Homologado na V Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 22 de junho de 2010.


Prof. Dr. Carlos Eduardo Steiner
PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP