

LIMIAR ANAERÓBIO E BIOENERGÉTICA: UMA ABORDAGEM DIDÁTICA

ANAEROBIC THRESHOLD AND BIOENERGETICS: A DIDACTIC APPROACH

Paulo Henrique Silva Marques de Azevedo*

Alex Garcia**

João Marcos Pereira Duarte**

Gustavo Mello Rissato**

Vitor Karlos Piubelli Carrara**

Runer Augusto Marson***

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi revisar os fatores bioenergéticos que contribuem para as mudanças das concentrações de lactato e glicose sanguínea e sua importância na determinação do LAn, assim como abordar as diferentes metodologias de determinação do LAn. Foi feito levantamento bibliográfico na internet utilizando-se como palavras-chave os termos *anaerobic threshold*, *lactate threshold*, *glucose threshold* e seus correspondentes em língua portuguesa. Atualmente diversas metodologias, como o limiar anaeróbio individual (IAT) e o lactato mínimo, tentam estimar a máxima fase estável de lactato (MFEL). Na busca por parâmetros fisiológicos confiáveis, alguns pesquisadores têm investido seu tempo no estudo da glicemia sanguínea para determinação do LAn, sendo esta metodologia conhecida como limiar glicêmico (LGli). A utilização e determinação do LAn enfrenta problemas relacionados ao grande número de termos, definições e referências empregados pelos pesquisadores. As discussões acerca destas metodologias e as causas da ocorrência do LAn estão longe de terminar, sendo necessárias novas pesquisas para estabelecer em definitivo qual das metodologias realmente reflete a MFEL com menor dispêndio de tempo e de recursos financeiros, assim como seus pressupostos teóricos.

Palavras-chave: Fisiologia do exercício. Bioenergética. Limiar anaeróbio. Limiar glicêmico.

INTRODUÇÃO

O limiar anaeróbio (LAn) é caracterizado quando existe um equilíbrio dinâmico máximo entre produção e remoção do lactato, e é um índice fisiológico que apresenta excelente aplicação como meio de determinação da intensidade de treinamento. É utilizado na prescrição de treinamento e avaliação funcional, tanto de atletas como de indivíduos com algum tipo de patologia (PACHECO et al., 2006; VALLE et al., 2006), sendo superior ao VO_{2max} para a determinação da intensidade submáxima

de treino, bem como na avaliação de seus efeitos (BALDWIN; SNOW et al., 2000).

Apesar do grande número de publicações científicas sobre a determinação e aplicação do LAn, há ainda muitas controvérsias e debates calorosos sobre as causas de sua ocorrência e qual o protocolo adequado para sua determinação. Os livros-texto de Fisiologia do Exercício abordam o tema de forma simplista, trazendo como única e exclusiva causa de sua ocorrência a baixa disponibilidade de O_2 à célula muscular. Existe na literatura grande diversidade de protocolos para a determinação do LAn, cada

* Mestre. Pesquisador Associado ao Laboratório de Fisiologia do Exercício-UFSCar; Professor da Faculdade Orígenes Lessa e Faculdade Anhanguera de Bauru.

** Graduando em Educação Física, Faculdade Anhanguera de Bauru.

*** Mestre. Professor da Faculdade Anhanguera de Bauru.

um com suas vantagens e desvantagens, e torna-se imperioso para a escolha do protocolo adequado o conhecimento de suas características positivas e negativas. Adicionalmente, nos últimos 20 anos de pesquisa, várias informações advindas de investigações científicas com biologia molecular e celular têm nos ajudado a melhor compreender o fenômeno LAN; entretanto há uma carência de todas estas informações aos alunos de graduação e indivíduos recém-formados, pelo fato de os livros-texto não conterem as informações listadas acima. Nesta perspectiva, este artigo contribui com o tema (limiar anaeróbio) através dos seguintes objetivos: a) apresentar os mecanismos fisiológicos da ocorrência do LAN; b) descrever os diversos protocolos de determinação do LAN, assim como as vantagens e desvantagens de cada um.

Antes de tratar especificamente do fenômeno fisiológico LAN, será abordado o tema bioenergética na perspectiva de sua influência em relação à origem do LAN. Esta breve revisão tem por objetivo situar o leitor nos fatores que contribuem decisivamente para as mudanças das concentrações de lactato e glicose sanguínea - dos quais o principal é o metabolismo dos carboidratos - e sua importância na determinação do LAN por meio de uma abordagem didática.

BIOENERGÉTICA

A bioenergética refere-se à conversão dos alimentos (gordura, proteínas e lipídios) em energia mediante a aplicação das leis da termodinâmica nos sistemas biológicos (BRAUN; MILLER, 2007).

As reações bioquímicas são classificadas em catabólicas ou anabólicas. Reações catabólicas são aquelas que hidrolisam ou degradam as moléculas, as quais predominam durante a execução de uma atividade física, com o objetivo de ressintetizar ATP. Por sua vez, reações anabólicas são as de síntese de moléculas, as quais predominam no momento de descanso do atleta, após uma atividade física, para que possa ocorrer o fenômeno da supercompensação.

Durante a atividade física as reações bioquímicas devem ocorrer de maneira muito

rápida para garantir a pronta ressíntese de ATP. Os responsáveis por esta alta velocidade nas reações são as enzimas. Enzimas são proteínas que realizam a catálise das reações químicas, diminuindo a energia necessária de ativação de uma reação e controlando sua velocidade (MAUGHAN; GLEESON et al., 2000). A atividade das enzimas é regulada por alguns fatores, como temperatura, pH e concentração de substratos (MAUGHAN; GLEESON et al., 2000). Por exemplo, uma enzima-chave da glicólise é a fosfofrutoquinase (PFK), que catalisa a reação de frutose-6-fosfato para frutose-1-6-bisfosfato, reação esta que consome um ATP. Esta enzima tem sua atividade aumentada pelo aumento da concentração de ADP, porém é inibida pela queda do pH.

Durante a atividade física alguns substratos energéticos são clivados com o objetivo de utilizar a energia destes substratos para ressintetizar ATP. Os nutrientes utilizados são carboidratos, gorduras e proteínas.

- Os carboidratos, após sua ingestão, são clivados em moléculas menores de glicose. Esta glicose será captada pelos tecidos e utilizada, ou então estocada na forma de glicogênio.
- As gorduras, após sua ingestão, são clivadas em moléculas menores de ácidos graxos. A maior parte dos ácidos graxos é estocada na forma de triglicerídeos.
- As proteínas, após sua ingestão são clivadas em aminoácidos e utilizadas na reparação tecidual ou outras funções orgânicas. Não são um substrato energético primário para a atividade física, salvo em condições extremas ou de inanição.

Durante a atividade física a degradação destes substratos libera energia, que é utilizada para ressintetizar moléculas de ATP. Esta molécula de ATP estoca grande quantidade de energia na sua última ligação fosfato. Durante a atividade física tal ligação é quebrada, processo que chamamos de hidrólise da ATP, pois acontece em reação com a água. Tal hidrólise apresenta a reação que se segue:



A enzima responsável pela hidrólise é a ATPase, que no músculo esquelético existe sob

diferentes isoformas (HAN; GEIGER et al., 2003). Nos músculos de características anaeróbias (Tipo IIa e IIb) sua atividade é alta (HAN, GEIGER et al., 2003); já nos músculos de característica aeróbia (fibras Tipo I) esta enzima tem uma menor atividade (HAN; GEIGER et al., 2003). O conhecimento da atividade das diferentes isoformas da ATPase é importante para o entendimento da ocorrência do LAn, pois com sua maior atividade nas fibras do tipo II há maior hidrólise de ATP e consequente aumento da atividade glicolítica para ressintetizar ATP, o que leva a maior produção de piruvato. Somando-se a este fato, as fibras tipo II possuem maior concentração da isoforma da lactato desidrogenase, que converte piruvato em lactato, aumentando sua concentração no músculo e sangue e assim contribuindo para a ocorrência do LAn.

METABOLISMO DOS CARBOIDRATOS

Após a ingestão de carboidratos, estes são degradados em seu componente menor, a glicose. Parte desta glicose permanece no sangue (3 gramas; 12 kcal) e é captada pelos tecidos, quando necessário (SILVERTHORN, 2003). Por ser o principal combustível para o sistema nervoso central, a glicemia deve ser regulada finamente. Outra parte desta glicose é captada pelo fígado e estocada na forma de glicogênio (100 gramas; 400 kcal), assim como acontece no músculo esquelético (400 gramas; 1600 kcal) (média para uma pessoa de 80 kg) (SILVERTHORN, 2003).

Para que esta glicose seja captada pelos tecidos é necessária a presença do hormônio insulina, e que este hormônio se ligue ao seu receptor específico (SILVERTHORN, 2003; HARGREAVES; SPRIET, 2006). Quando ocorre esta ligação há uma cascata de eventos intracelulares que promove a translocação de um transportador de glicose para a membrana celular (o transportador fica estocado em vesículas) (HARGREAVES; SPRIET, 2006). Estes transportadores são conhecidos como GLUT e possuem várias isoformas, sendo encontrados nos diferentes tecidos. No fígado predomina o GLUT 2 e no músculo esquelético encontramos o GLUT 4 (HARGREAVES; SPRIET, 2006). Após a inserção destes

transportadores na membrana celular há influxo de glicose devido ao gradiente de concentração de glicose, e então é rapidamente fosforilada à glicose-6-fosfato (G-6-P), reação catalisada pela enzima hexoquinase. Este passo é importante para que a molécula de glicose fique aprisionada dentro da célula e também para permitir maior entrada de glicose. Na sequência da conversão de glicose para G-6-P esta é armazenada na forma de glicogênio (MAUGHAN; GLEESON et al., 2000; VOET, D.; VOET, J., et al., 2000; HARGREAVES; SPRIET, 2006), num processo chamado de glicogênese.

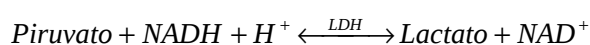
Durante a atividade física predomina a degradação do glicogênio, processo conhecido como glicogenólise. Devido ao aumento da captação de glicose pelo músculo esquelético a glicemia diminui, levando o fígado a lançar glicose na corrente sanguínea. Esta regulação da glicemia é feita pela degradação de glicogênio a G-6-P, que por sua vez é desfosforilada pela enzima glicose-6-fosfatase. Esta enzima está presente apenas no fígado, portanto não é encontrada no músculo esquelético (MAUGHAN; GLEESON et al., 2000; HARGREAVES; SPRIET, 2006). É importante que o músculo não perca glicose para a corrente sanguínea para que possa ressintetizar ATP e continuar a gerar trabalho. De cada molécula de glicogênio degradada, 90% são convertidos em G-6-P e os restantes 10%, em glicose (SILVERTHORN, 2003). Durante a atividade física esta é uma grande vantagem para o músculo esquelético, pois não gasta ATP para converter a glicose em G-6-P.

A degradação da glicose é conhecida como glicólise. Há duas fases distintas durante a glicólise: a primeira é conhecida como fase de investimento, por hidrolisar ATP; a segunda é conhecida como fase de geração de energia, pois é nesta fase que ocorre a regeneração das moléculas de ATP.

Durante a primeira fase, das cinco reações, as mais importantes são a da conversão de glicose para G-6-P mediada pela enzima hexoquinase, a qual gasta um ATP, e a conversão de frutose-6-fosfato para frutose-1,6-bisfosfato realizada pela enzima fosfofrutoquinase (PFK), enzima-chave da glicólise que é modulada negativamente pela diminuição do pH, condição que acontece

durante a atividade física (MAUGHAN; GLEESON et al., 2000; HARGREAVES; SPRIET, 2006). Ao final desta fase a molécula de glicose é convertida em duas moléculas de gliceraldeído-3-fosfato, a qual dá origem à segunda fase da glicólise, que segue em duas vias idênticas e paralelas. A molécula de gliceraldeído-3-fosfato é desidrogenada pela enzima gliceraldeído-3-fosfato desidrogenase, formando 1-3-bifosfoglicerato e doando os íons hidrogênio para a molécula de NAD^+ , o que gera duas moléculas de $\text{NADH} + \text{H}^+$ que deverão doar estes íons mais seus elétrons correspondentes para a mitocôndria, mais especificamente para a cadeia de transporte de elétrons. A molécula de 1-3-bifosfoglicerato é convertida para 3-fosfoglicerato, reação que regenera ATP. Na sequência acontecem mais duas reações sem grande importância em termos de geração de energia, formando molécula de fosfoenolpiruvato, que é convertido a piruvato, regenerando mais uma molécula de ATP. O piruvato, produto final da glicólise é convertido em um grupo acetil de dois carbonos e então completamente oxidado no ciclo de Krebs (MAUGHAN; GLEESON et al., 2000, HARGREAVES; SPRIET, 2006).

Em algumas circunstâncias o piruvato não é convertido em acetil e/ou o $\text{NADH} + \text{H}^+$ não é oxidado na cadeia de transporte de elétrons. Quando isto acontece o piruvato é convertido em lactato, num processo mediado pela enzima lactato desidrogenase (LDH), em que o piruvato é o aceptor de H^+ e elétrons.



Algumas condições favorecem esta conversão de piruvato em lactato, das quais a mais aceita e tradicional é a baixa disponibilidade de O_2 (WASSERMAN; MCILROY, 1964; WASSERMAN et al., 1973; MAUGHAN; GLEESON et al., 2000; HOLLMANN, 2001). Este fenômeno é conhecido como teoria da formação de lactato hipóxico-dependente; ou seja, em exercícios até a intensidade de 50% a 70% do $\text{VO}_{2\text{max}}$ há oxigênio suficiente disponível para ser aceptor de íons H^+ e elétrons no final da cadeia de transporte de elétrons. Destarte, a fosforilação é oxidativa até este momento; acima destas intensidades a oferta de O_2 é menor do que a

necessidade da célula. Para que haja a continuidade da atividade física a fosforilação passa a ser suplementada pela via anaeróbia, com aumento da concentração de piruvato e $\text{NADH} + \text{H}^+$, que agora não há como serem utilizados na mitocôndria, favorecendo a formação de lactato e determinando a ocorrência do LAn.

Há também a teoria hipóxico-independente, que inclui outros mecanismos para a formação de lactato, como a hipótese adrenérgica e a de recrutamento de unidades motoras.

- Segundo a Hipótese Adrenérgica (STAINSBY; BROOKS, 1990), o aumento de concentração das catecolaminas circulantes promove o aumento da atividade das enzimas glicolíticas. O mecanismo é através da ligação da adrenalina aos receptores β -adrenérgicos, que aumentam a concentração de AMPc intracelular e a glicogenólise e glicólise e, conseqüentemente, a produção de lactato pelos músculos ativos e possível diminuição da remoção pelos músculos inativos. Estes fatores em conjunto contribuem para o acúmulo de lactato no sangue, pois a produção de lactato está maior do que a capacidade orgânica de remoção. Quando isto ocorre é possível determinar o LAn.
- Na Hipótese do Recrutamento de Unidades Motoras, Moritani e Takaishi et al. (1993), determinaram a ocorrência do limiar de fadiga através da eletromiografia integrada. Este limiar apresentou alta correlação com o limiar de lactato. A explicação é que, com o recrutamento de fibras tipo II (glicolíticas), há um aumento da atividade elétrica muscular, e, adicionalmente, este tipo de fibra possui a predominância da isoenzima da LDH, que favorece a conversão de piruvato para lactato. Estes fatores em conjunto favorecem a maior produção de lactato em relação à capacidade orgânica de remoção. A maior atividade glicolítica das fibras tipos II também se deve à isoforma da mATPase, que hidrolisa mais ATP que as fibras tipo I, sendo por isso menos econômicas (HAN et al., 2003). Este fator torna necessária uma rápida ressíntese de ATP, o que não é possível pela via oxidativa, por isso se ativa a via glicolítica,

tornando a produção de lactato maior do que sua remoção, o que leva à ocorrência do LAn.

Destarte, a formação do lactato tem como objetivo regenerar NAD^+ para que possa haver prosseguimento da via glicolítica, e como consequência, o atraso da fadiga (ROBERGS; GHIASVAND et al., 2004).

Qual o mecanismo de retirada do lactato de dentro da célula muscular para a corrente sanguínea? Qual a associação entre lactato e acidose?

Para que o lactato saia do músculo ativo e entre na corrente sanguínea é preciso um transportador específico. Este transportador é chamado de transportador monocarboxilase (MCT). Há dois tipos principais de MCT: MCT1 e MCT4. O MCT4 predomina nas fibras glicolíticas e tem como função principal retirar lactato e lançá-lo na corrente sanguínea (DIMMER et al., 2000; COLES, 2004; KOBAYASHI, 2004); já o MCT1 predomina nas fibras oxidativas e no miocárdio, tendo como função principal captar lactato e utilizá-lo como fonte energética (BAKER; McCULLAGH et al., 1998; KOBAYASHI, 2004).

A associação entre lactato e acidose é devida à característica do MCT. Cada MCT apresenta a capacidade de retirar apenas uma molécula de lactato por vez, e esta molécula age pelo mecanismo de cotransporte. Assim, quando ocorre o transporte de uma molécula de lactato, junto é retirado um íon H^+ (proporção de 1:1) (BAKER; McCULLAGH et al., 1998). Por isto, quando há maior produção de lactato e consequente aumento de sua concentração no sangue, superior à capacidade de remoção, há também queda do pH sanguíneo.

De acordo com as evidências atuais, não se pode atribuir única e exclusivamente à baixa disponibilidade de O_2 aos músculos ativos a principal causa da ocorrência do LAn. Não obstante, há autores (RICHARDSON, 2000) que sustentam a hipótese da não-ocorrência da hipóxia tecidual, diminuindo ou até mesmo excluindo a importância da teoria hipóxico-independente como fenômeno causador do LAn, favorecendo a teoria hipóxico-dependente. Dessa forma, a maior hidrólise da ATP pelas fibras tipo II (HAN, GEIGER et al., 2003), que possuem uma isoforma da mATPase mais

rápida, somado ao subtipo da LDH, que favorece a conversão de piruvato a lactato (HARGREAVES; SPRIET, 2006), parece ser forte candidata a principal causadora da ocorrência do LAn.

MÁXIMA FASE ESTÁVEL DELACTATO (MFEL)

A máxima fase estável de lactato corresponde à mais alta intensidade de esforço que pode ser mantida por longo período sem um contínuo acúmulo do lactato sanguíneo (BENEKE; HUTLER et al., 2000). É um indicador individualizado de intensidade de esforço, o qual corresponde a mais elevada intensidade para o treinamento de *endurance* (BENEKE; HUTLER et al., 2000).

Para identificar a MFEL foi proposta a realização de 30 minutos de exercício contínuo, numa intensidade na qual a concentração de lactato sanguíneo não aumente mais de 1 mmol/L entre o décimo e o trigésimo minuto (HECK; MADER et al., 1985). A problemática do método de MFEL proposto originalmente (HECK et al., 1985) é o envolvimento de um grande número de dias de teste, em que a cada dia é realizado um exercício de 30 minutos de duração (PALMER et al., 1999). Foi proposta uma metodologia com três (3) estágios de esforço com duração de 9 minutos cada, sendo as amostras sanguíneas coletadas a cada 3 minutos de todos os estágios, com a finalidade de sanar tal problemática. Neste estudo de Palmer et al. (1999) foi identificada a MFEL em 9 dos 12 voluntários testados. Inicialmente os sujeitos (atletas de *endurance*) foram submetidos a teste incremental máximo em esteira rolante. Para a determinação da MFEL os sujeitos iniciaram a corrida na velocidade de 70 m/min abaixo do tempo médio individual para uma corrida de 5 quilômetros ou mais. A velocidade da esteira foi acrescida de 10m/min a cada minuto. A frequência cardíaca (FC), a percepção de esforço (RPE) e a frequência respiratória (FR) foram anotadas nos últimos 15 segundos de cada estágio. O término do aquecimento se deu quando a velocidade de corrida foi associada à FC de 87% da FC máxima, RPE de 12, e FR de 32 ciclos/min, o que durava entre 6 e 8 minutos. Cada estágio

tinha 9 minutos de duração, com aumento de 15 m/min ao final do estágio. Se a concentração de lactato sanguíneo aumentasse mais do que 1 mmol/L entre o 3º e o 9º minutos do estágio a velocidade da MFEL era considerada superestimada e o teste era interrompido. Se a concentração fosse menor do que 1 mmol/L a MFEL não havia sido ultrapassada, e o lactato sanguíneo era considerado estável. Então, a velocidade era aumentada em 15 m/min e o mesmo procedimento de coletas e análise anterior era repetido. Se houvesse estabilização, a velocidade da MFEL era considerada como a intermediária entre o estágio 1 e 2. Se houvesse estabilização no estágio 2, novo incremento era realizado. Todos os sujeitos precisaram de no máximo 3 estágios para a determinação da MFEL, dando uma duração total de 27 minutos. A confirmação da MFEL foi feita através de protocolo tradicional, porém com duração de 27 minutos e coletas sanguíneas nos minutos 9, 18 e 27. Os autores concluíram que o protocolo proposto pode ser usado para identificar a MFEL em um único dia de teste.

A vantagem da aplicação desta metodologia é esta determinar a MFEL diretamente e com grande precisão. Não obstante, o grande número de dias necessários para sua execução dificulta sua aplicação em trabalhos de campo, por isso esta metodologia parece ser mais adequada para pesquisas.

A seguir será feita uma revisão dos diferentes métodos de estimativa da MFEL.

LIMIAR ANAERÓBIO

A determinação do limiar anaeróbio teve seu início em 1955, com trabalhos de Hollmann apresentados no Congresso Pan-Americano, porém este índice fisiológico teve outra denominação. Foi chamado de *Ponto de ótima eficiência ventilatória (PoW) e frequência de pulso* durante teste crescente (ergoespirometria). Era designado PoW quando determinado pela ventilação e *Pulso-limite* quando determinado pelas concentrações de lactato sanguíneo (HOLLMANN, 2001).

Cumprir ressaltar que os testes aplicados para a determinação do LAn têm por objetivo estimar a máxima fase estável de lactato sanguíneo (MFEL), que é o padrão ouro; porém,

como a execução do teste para determinação da MFEL é extremamente demorada e pode levar de três a cinco dias, optou-se por realizar testes mais curtos, de duração de alguns minutos feitos e num único dia.

Para a determinação do LAn tem sido proposto o acompanhamento de diversas variáveis fisiológicas durante a realização de teste incremental. Na tentativa de evitar controvérsias e confusões acerca de tão grande terminologia, existe a tendência de não generalizar o termo limiar anaeróbio para todos os meios de identificação do fenômeno, propondo a denominação de acordo com a forma que é medida, ou seja, se for com lactato, seria chamado de limiar de lactato (LL), caso seja por parâmetros ventilatórios, de limiar ventilatório (LV); pela determinação através da glicemia é chamado de limiar glicêmico (LGli), e assim por diante.

As metodologias utilizadas na determinação do limiar anaeróbio e suas bases teóricas têm sido ao longo do tempo tema de calorosas discussões entre pesquisadores (SVEDAHL; MACINTOSH, 2003), resultando em diferentes denominações para o mesmo fenômeno. Esta busca por uma metodologia única que satisfaça a todos os pesquisadores está longe de acabar.

LIMIAR VENTILATÓRIO

O termo limiar anaeróbio foi difundido na década de 60 por meio de parâmetros ventilatórios (limiar ventilatório), manifestando a ideia de que o aumento brusco do CO₂ reflete uma substituição metabólica em direção ao sistema anaeróbio (WASSERMAN; McILROY, 1964). A explicação para este fenômeno é que o atraso em se atingir o estado estável durante o exercício ocasiona um déficit de oxigênio (O₂), resultando em inadequado suprimento deste gás para a musculatura esquelética. Desta forma, a ressíntese da ATP deve ser suplementada pelo metabolismo anaeróbio, acelerando a produção e liberação de lactato, com consequente incremento na produção e eliminação do CO₂, advindo tanto do processo de respiração celular como do tamponamento dos íons H⁺ pelo bicarbonato.

Este aumento da produção e eliminação do CO₂ estimula uma maior ventilação, mediada

principalmente pela ação dos corpos carotídeos e aórticos em resposta ao aumento da concentração de H^+ (WASSERMAN et al., 1973). A ventilação deixa de ser linear ao VO_2 com o aumento da intensidade de esforço, na tentativa de manter normais os valores da pressão parcial de dióxido de carbono (P_{CO_2}) e da pressão parcial de oxigênio (P_{O_2}) (MAUGHAN; GLEESON et al., 2000), compensando a acidose metabólica através de alcalose respiratória. A perda da linearidade da ventilação com o aumento do esforço permite a determinação do limiar ventilatório.

Alguns autores sugerem que possa haver dois limiares ventilatórios: o limiar ventilatório 1 e o limiar ventilatório 2.

O limiar ventilatório 1 (LV1) corresponde ao limiar anaeróbio, sendo identificado pela quebra da linearidade da ventilação, aumento da VE/VO_2 sem aumento concomitante da VE/VCO_2 , e aumento da $\%FeO_2$ (WASSERMAN; MCILROY, 1964).

Em intensidade de esforço acima do LV1, ocorre aumento da acidose metabólica e do VCO_2 , acarretando queda do pH e consequente aumento do VE/VCO_2 e queda da $\%FeCO_2$. Estes são parâmetros respiratórios que demonstram fisiologicamente o segundo limiar ventilatório (LV2), que é conhecido por alguns autores como ponto de compensação respiratória (PCR) (BHAMBHANI; SINGH, 1985). Até a intensidade do LV2 a acidose metabólica pode ser compensada por uma alcalose respiratória através da hiperventilação (hiperpnéia).

Para melhor identificação dos limiares ventilatórios têm sido recomendados protocolos em rampa, que são caracterizados por incrementos de carga em reduzido intervalo de tempo, por exemplo, a cada 10 segundos, e com duração total do teste entre 8 e 12 minutos. Estes limites de tempo seriam adequados por não permitirem que o teste seja interrompido por acidose ou esgotamento das reservas de glicogênio (SERRA, 1997).

As vantagens desta metodologia é o acompanhamento *online* das respostas ventilatórias ao esforço físico crescente, a possibilidade de determinar dois limiares e o grande número de variáveis que possibilitam a determinação do LV1 e LV2. O elevado custo

do equipamento é o principal limitante da aplicação deste método.

LIMAR DE LACTATO (LL)

O incremento da intensidade do exercício intensifica a via glicolítica, aumentando a conversão do piruvato a lactato, o que faz ocorrer, em determinado momento do exercício, um primeiro aumento não linear do lactato sanguíneo, caracterizando o limiar de lactato (SVEDAHL; MACINTOSH, 2003). Alguns fatores são considerados importantes para a ocorrência do LL, como a capacidade dos músculos respiratórios, a proporção da fibra muscular do tipo I (IVY, 1980) e a disponibilidade de substrato energético (IVY et al., 1981).

A utilização e determinação do limiar anaeróbio enfrentam um problema relacionado ao grande número de terminologias, definições e referências empregadas pelos pesquisadores na identificação de fenômenos iguais ou semelhantes. A detecção do limiar de lactato pode se dar por diversos protocolos de cargas crescentes e tempos de duração, e ainda por testes de carga retangular, na tentativa de determinar a máxima fase estável de lactato (padrão ouro).

A desvantagem desta metodologia, segundo alguns autores, é a subjetividade da determinação do LL, que é feita por inspeção visual pelo avaliador. Em contraste, outros pesquisadores afirmam que desta maneira (inspeção visual) o avaliador acaba por considerar um ponto fisiológico real para a determinação do LL, e não um ponto determinado matematicamente. Outra vantagem é a possibilidade de realizar um teste submáximo.

LIMAR ANAERÓBICO INDIVIDUAL (IAT)

Foi proposta em 1981 outra metodologia para a determinação individual da máxima fase estável de lactato (MFEL), cunhada de *limiar anaeróbio individual* (IAT), visto que em alguns estudos foi observado que a concentração de lactato sanguíneo na velocidade correspondente à máxima fase estável de lactato poderia variar

entre 1,5 e 7 mmol/L. O IAT contraria o protocolo de concentração fixa de 4 mmol/L de lactato, que não individualiza as intensidades do exercício e a concentração na intensidade associada ao LAn (STEGMANN; KINDERMANN et al., 1981), não obstante alguns autores afirmarem que a metodologia original proposta por Stegmann et al. (1981) não é válida, não representando a MFEL (BALDARI; GUIDETTI, 2000). Estes autores propõem uma metodologia adaptada que determinaria a MFEL, com a vantagem de ser mais simples em sua determinação, pois utiliza a inspeção visual ao invés de uma determinação computadorizada, e também não levaria o sujeito ao esforço máximo. O critério empregado para identificação do IAT foi o do segundo aumento da concentração do lactato sanguíneo em pelo menos 0,5 mmol/L em relação ao estágio prévio. A concentração de lactato ao final de cada estágio foi relacionada com a carga anterior, chamada de IAT_a . O IAT_a foi comparado com a intensidade determinada no estágio original da mesma concentração de lactato (IAT_m), por meio de teste de corrida contínua de 30 minutos. No teste de corrida de carga constante na intensidade associada ao IAT_a ou IAT_m era realizada coleta de sangue a cada 5 minutos para análise da concentração de lactato sanguíneo e consequente determinação direta da MFEL. Os autores concluíram que o IAT_m superestima a MFEL, enquanto o IAT_a corresponde à MFEL.

O maior benefício do IAT é a individualização da intensidade e da concentração de lactato sanguíneo; já a desvantagem é o grande número de coletas a ser realizado e a necessidade de que o teste seja máximo, além do tempo total do teste, que inclui também pelo menos 12 minutos do repouso pós-teste.

LACTATO MÍNIMO (LACMIN)

Em 1993, Tegtbur et al., propuseram uma metodologia diferente de determinação da máxima fase estável de lactato, chamada de *Lactato Mínimo*. Na aplicação desta metodologia, realiza-se um esforço máximo de 300 metros, pausa passiva de 1 minuto e outro esforço máximo de 200 metros, para o aumento

da concentração de lactato sanguíneo, e logo após este esforço se faz uma pausa passiva de 8 minutos. Inicia-se um teste crescente com corridas de 800 metros. Durante a realização do teste incremental há diminuição da concentração do lactato sanguíneo, por sua remoção ser maior que a produção, até que se atinja um valor individual mínimo, a partir do qual começa a ocorrer um novo aumento da concentração de lactato no sangue. Esse ponto mínimo da concentração de lactato representa o equilíbrio entre a liberação de lactato no sangue e a remoção deste lactato sanguíneo (TEGTBUR et al., 1993). Para confirmar que o ponto mínimo representa realmente o equilíbrio individual de lactato, foram testados 25 corredores e 5 jogadores de basquete. No teste 1 foi determinada a velocidade de corrida correspondente ao lactato mínimo individual; na segunda ocasião (teste 2), os indivíduos foram submetidos a uma corrida de 8 km na velocidade correspondente à encontrada no teste de lactato mínimo, e em outra ocasião, a uma corrida com a velocidade de 0.2 m/s acima da velocidade do lactato mínimo. Os resultados indicaram que a velocidade verificada no teste de lactato mínimo corresponde à velocidade da MFEL. A velocidade acima da correspondente ao lactato mínimo aumentou a concentração de lactato e acarretou uma exaustão precoce (TEGTBUR et al., 1993).

Higino e Denadai (2001) verificaram a influência do tempo de recuperação passiva sobre a velocidade determinada no teste de lactato mínimo em corrida para fundistas. Concluiu-se que a velocidade associada ao lactato mínimo não é influenciada pelo tempo de recuperação passiva. Não obstante, a velocidade de lactato mínimo, na maioria dos sujeitos, superestimou a velocidade da MFEL, constatando-se que a concentração de lactato na intensidade associada ao lactato mínimo pode ser diferente, dependendo do tempo de pausa (HIGINO; DENADAI, 2002).

O teste de lactato mínimo parece ser influenciado pela velocidade inicial, sugerindo que o teste não seja válido para estimar a MFEL (CARTER; JONES et al., 1999). A grande vantagem deste tipo de teste é a possibilidade de se avaliar em um só teste tanto o metabolismo aeróbio quanto o anaeróbio, e ainda a facilidade

para sua determinação. A desvantagem é caracterizada pela necessidade de um teste anaeróbio prévio, o que impossibilita a aplicação desta metodologia para populações especiais como idosos, hipertensos, cardiopatas, diabéticos, gestantes e outros.

CONCENTRAÇÃO FIXA DE 4 MMOL/L

Outra metodologia encontrada na literatura é a de concentração fixa de lactato sanguíneo (4 mmol/L) (HECK et al., 1985). Nesta metodologia é suposto que todos os indivíduos terão seu LAn determinado quando a concentração de 4 mmol/L de lactato sanguíneo for atingida. Não obstante, como mostraram Stegmann e Kindermann et al. (1981), a concentração de lactato na intensidade do LAn varia entre 1,5 a 7 mmol/L, dependendo do sujeito, configurando uma forte limitação da utilização da concentração fixa de 4 mmol/L.

Neste protocolo são realizados dois esforços submáximos, sendo um sub e outro supralimiar anaeróbio. De posse destes dados, é realizada uma regressão linear e então determinado o LAn. A vantagem deste método é a baixa quantidade de materiais utilizados, o que o torna barato, além da possibilidade de avaliar grande número de pessoas num curto espaço de tempo. O método, porém, não individualiza seus resultados, o que pode comprometer a prescrição do treinamento.

LIMIAR GLICÊMICO

Na busca por parâmetros fisiológicos confiáveis, de fácil aplicação prática e baixo custo, alguns pesquisadores têm investido seu tempo no estudo da glicemia sanguínea para determinação do LAn, sendo esta metodologia conhecida como limiar glicêmico (LGli).

Foi verificado se a intensidade correspondente ao lactato mínimo também correspondia à intensidade da glicose mínima (SIMÕES et al., 1998). Em caso afirmativo, seria possível determinar o LAn através da glicose sanguínea. Foi encontrada uma resposta positiva e intensidades associadas ao limiar glicêmico e de lactato mínimo similares. Neste mesmo estudo os autores verificaram também

que pelo método do IAT, tanto pela análise do lactato quanto pela glicose sanguínea, as velocidades também são similares entre si. Concluíram então que a capacidade aeróbia pode ser avaliada por qualquer uma dessas quatro metodologias.

Em outro estudo foi investigada a possibilidade de determinação do LAn através da glicemia nos protocolos de IAT e Lactato Mínimo (SIMÕES; CAMPBELL et al., 2003). Foi analisada neste estudo a correlação entre o limiar anaeróbio determinado por parâmetros metabólicos (glicemia e lactato) e ventilatórios, nos dois protocolos supracitados. Os autores concluíram que há forte correlação positiva entre os três métodos no que tange à intensidade associada ao LAn pelas três metodologias, e que o LAn pode ser determinado por qualquer um destes parâmetros fisiológicos.

A possibilidade de determinação do limiar anaeróbio em exercício resistido por meio de protocolo crescente utilizando a glicemia e lactato sanguíneo também foi estudada (OLIVEIRA et al., 2006). Os autores concluíram que há uma forte correlação entre a intensidade do LAn por parâmetros glicêmicos e lactatêmicos, não se encontrando diferença significativa entre as duas metodologias. Os benefícios deste método estão na facilidade de sua determinação e em seu baixo custo, o que favorece sua adoção para avaliação da capacidade aeróbia no dia-a-dia. A desvantagem é que ainda não há nenhum estudo comparando o LGli com a MFEL, assim como sua sensibilidade a períodos de treinamento.

CONCLUSÃO

Concluimos que a causa do LAn não é única e exclusivamente hipóxica, sendo determinado também pelo tipo de fibra muscular recrutada, subtipo da mATPase, subtipo da LDH, ativação do sistema nervoso simpático (liberação de adrenalina) e disponibilidade de substrato energético. Não há consenso na literatura sobre o protocolo incremental ideal para estimativa da máxima fase estável de lactato (padrão ouro) em substituição ao protocolo original de carga constante. Cada protocolo de determinação do LAn apresenta vantagens e desvantagens, e estas devem ser consideradas na escolha da

metodologia a ser empregada, assim como a experiência do avaliador e a população a ser avaliada. O IAT individualiza as concentrações de lactato e a intensidade a ele associada; o lactato mínimo avalia a capacidade aeróbia e anaeróbia em um mesmo teste, além da fácil determinação; o 4 mmol/L fixo apresenta menor custo e maior rapidez; o limiar de lactato

valoriza a experiência do avaliador, utiliza valores fisiológicos reais para sua determinação e pode ter caráter submáximo; os parâmetros respiratórios propiciam a determinação clara de dois limiares e o acompanhamento *online* de vários parâmetros; e o limiar glicêmico apresenta facilidade na sua determinação e baixo custo para aplicação.

ANAEROBIC THRESHOLD AND BIOENERGETICS: A DIDACTIC APPROACH

ABSTRACT

This study aimed to review the bioenergetics factors that contribute to lactate and blood glucose concentration changes and its importance for LAn determination. A bibliographic survey was performed in the internet the terms anaerobic threshold, lactate threshold, glucose threshold and its correspondents in Portuguese as key-words. Recently, various methodologies, such as individual anaerobic threshold (IAT) and minimum lactate, try to predict the maximal steady lactate state (MSLS). In the search for reliable physiological parameters some researchers have dedicated their time in blood glucose investigation as means to determine LAn, this methodology is known as glucose threshold (LGli). The use and determination of LAn faces several problems related to the vast number of terminologies, definitions and references used by researchers. Discussions about this methodologies and reasons to LAn occurrence are distant to an end, with new researches being necessary to consolidate which methodology really reflects the MSSL with smaller cost of time, financial resources as well as its theoretical assumptions.

Keywords: Exercise physiology. Bioenergetics. Anaerobic threshold. Glucose threshold.

REFERÊNCIAS

- BAKER, S. K.; MCCULLAGH, K. J.; BONEN, A. Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle. **Journal of Applied Physiology**, v. 84, n. 3, p. 987-94, Mar 1998. ISSN 8750-7587 (Print). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9480961 >.
- BALDARI, C.; GUIDETTI, L. A simple method for individual anaerobic threshold as predictor of max lactate steady state. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 32, n. 10, p. 1798-802, Oct 2000. ISSN 0195-9131 (Print). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11039656 >.
- BALDWIN, J.; SNOW, R. J.; FEBBRAIO, M. A. Effect of training status and relative exercise intensity on physiological responses in men. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 32, n. 9, p. 1648-54, Sep 2000. ISSN 0195-9131 (Print). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10994919 >.
- BENEKE, R.; HUTLER, M.; LEITHAUSER, R. M. Maximal lactate-steady-state independent of performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 32, n. 6, p. 1135-9, Jun 2000. ISSN 0195-9131 (Print). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10862542 >.
- BHAMBHANI, Y.; SINGH, M. Ventilatory thresholds during a graded exercise test. **Respiration**, v. 47, n. 2, p. 120-8, 1985. ISSN 0025-7931 (Print). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=4001567 >.
- CARTER, H.; JONES, A. M.; DOUST, J. H. Effect of incremental test protocol on the lactate minimum speed. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 31, n. 6, p. 837-45, Jun 1999. ISSN 0195-9131 (Print). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10378911 >.
- COLES, L. et al. Exercise rapidly increases expression of the monocarboxylate transporters MCT1 and MCT4 in rat muscle. **Journal of Physiology**, v. 561, n. Pt 1, p. 253-61, Nov 15 2004. ISSN 0022-3751 (Print). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15388779 >.
- DIMMER, K. S. et al. The low-affinity monocarboxylate transporter MCT4 is adapted to the export of lactate in highly glycolytic cells. **Biochemistry Journal**, v. 350 Pt 1, p. 219-27, Aug 15 2000. ISSN 0264-6021 (Print). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10926847 >.
- HAN, Y. S. et al. ATP consumption rate per cross bridge depends on myosin heavy chain isoform. **Journal of Applied Physiology**, v. 94, n. 6, p. 2188-96, Jun 2003. ISSN 8750-7587 (Print). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12588786 >.
- HARGREAVES, M.; SPRIET, L. **Exercise metabolism**. Champaign: Human Kinetics, 2006. 300 ISBN 10: 0-7360-4103-6.
- HECK, H. et al. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. **International Journal of Sports Medicine**, v. 6, n. 3, p. 117-30, Jun 1985. ISSN 0172-4622 (Print). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=4030186 >.

- HIGINO, W. P.; DENADAI, B. S. Efeito do Período de Recuperação Sobre a Validade do Teste de Lactato Mínimo Para Determinar a Máxima Fase Estável de Lactato em Corredores de Fundo. **Revista Paulista de Educação Física**, v. 16, n. 1, p. 5-15, 2002.
- HOLLMANN, W. 42 years ago--development of the concepts of ventilatory and lactate threshold. **Sports Medicine**, v. 31, n. 5, p. 315-20, 2001. ISSN 0112-1642 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11347682 >.
- IVY, J. L. et al. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. **Journal of Applied Physiology**, v. 48, n. 3, p. 523-7, Mar 1980. ISSN 0161-7567 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7372524 >.
- IVY, J. L. et al. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. **International Journal of Sports Medicine**, v. 2, n. 3, p. 139-42, Aug 1981. ISSN 0172-4622 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7333749 >.
- KOBAYASHI, M. Fiber type-specific localization of monocarboxylate transporters MCT1 and MCT4 in rat skeletal muscle. **Kurume Medical Journal**, v. 51, n. 3-4, p. 253-61, 2004. ISSN 0023-5679 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15682832 >.
- MAUGHAN, R.; GLEESON, M.; GREENHAFF, P. L. **Bioquímica do Exercício e do Treinamento**. Baureri-SP: Manole, 2000. 240
- MORITANI, T.; TAKAISHI, T.; MATSUMOTO, T. Determination of maximal power output at neuromuscular fatigue threshold. **Journal of Applied Physiology**, v. 74, n. 4, p. 1729-34, Apr 1993. ISSN 8750-7587 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8514689 >.
- OLIVEIRA, J. C. et al. Identification of the lactate threshold and the blood glucose threshold in resistance exercise. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 12, n. 6, p. 333-338, 2006.
- PACHECO, M. E. et al. Relação entre velocidade crítica, limiar anaeróbio, parâmetros associados ao $\dot{V}O_{2max}$, capacidade anaeróbia e custo de O_2 submáximo. **Motriz**, v. 12, n. 2, p. 103-111, 2006.
- PALMER, A. S. et al. A 1-day maximal lactate steady-state assessment protocol for trained runners. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 31, n. 9, p. 1336-41, Sep 1999. ISSN 0195-9131 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10487377 >.
- RICHARDSON, R. S. What governs skeletal muscle $\dot{V}O_{2max}$? New evidence. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 32, n. 1, p. 100-7, Jan 2000. ISSN 0195-9131 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10647536 >.
- ROBERGS, R. A.; GHIASVAND, F.; PARKER, D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. **American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 287, n. 3, p. R502-16, Sep 2004. ISSN 0363-6119 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15308499 >.
- SERRA, S. Considerações sobre Ergoespirometria. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 68, n. 4, p. 301-304, 1997.
- SILVERTHORN, D. U. **Fisiologia humana: uma abordagem integrada**. Barueri: Manole, 2003. 815 ISBN 85-204-1241-6.
- SIMÕES, H. G. et al. Blood glucose threshold and the metabolic responses to incremental exercise tests with and without prior lactic acidosis induction. **European Journal of Applied Physiology**, v. 89, p. 603-611, 2003.
- SIMÕES, H. G. et al. Determination of the anaerobic threshold by blood lactate and glucose measurements in track tests for runners. **Revista Paulista de Educação Física**, v. 12, n. 1, p. 17-30, 1998.
- STAINSBY, W. N.; BROOKS, G. A. Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. **Exercise and Sport Sciences Review**, v. 18, p. 29-63, 1990. ISSN 0091-6331 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=2162774 >.
- STEGMANN, H.; KINDERMANN, W.; SCHNABEL, A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. **International Journal of Sports Medicine**, v. 2, n. 3, p. 160-5, Aug 1981. ISSN 0172-4622 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7333753 >.
- SVEDAHL, K.; MACINTOSH, B. R. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. **Canadian Journal of Applied Physiology**, v. 28, n. 2, p. 299-323, Apr 2003. ISSN 1066-7814 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12825337 >.
- TEGTBUR, U.; BUSSE, M. W.; BRAUMANN, K. M. Estimation of an Individual Equilibrium Between Lactate Production and Removal During Exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 25, p. 620-627, 1993.
- VALLE, G. et al. Respostas Cardiovasculares de diabéticos tipo 2 durante exercício realizado em diferentes intensidades. **Diabetes Clinica**, v. 4, p. 271-276, 2006.
- VOET, D.; VOET, J. G.; PRATT, C. W. **Fundamentos de bioquímica**. Porto Alegre: Artmed, 2000. ISBN 87-7307-677-1.
- WASSERMAN, K. et al. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 35, n. 2, p. 236-43, Aug 1973. ISSN 0021-8987 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=4723033 >.

WASSERMAN, K.; MCILROY, M. B. Detecting the Threshold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients during Exercise. **American Journal of Cardiology**, v. 14, p. 844-52, Dec 1964. ISSN 0002-9149 (Print). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14232808 >.

WOLINSKY, I.; DRISKELL, J. A. **Sports Nutrition:** energy metabolism and exercise. DRISKELL, I. W. A. J. A. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group 2007.

Recebido em 11/08/08

Revisado em 31/01/09

Aceito em 27/02/09

Endereço para correspondência: Paulo Henrique Silva Marques de Azevedo. Alameda das Primaveras, nº 351, Parque Vista Alegre, CEP 17.020-000, Bauru-SP, Brasil. E-mail: paulohazevedo@yahoo.com.br