

A RESPOSTA DO LACTATO SANGÜÍNEO APÓS O EXERCÍCIO DE ALTA INTENSIDADE NÃO É DEPENDENTE DA CAPACIDADE AERÓBIA

BLOOD LACTATE RESPONSE AFTER HIGH INTENSITY EXERCISE IS NOT DEPENDENT ON AEROBIC CAPACITY

Priscyla Érica Cardozo Cicielski*
Karin Ayumi Matsushigue*
Rômulo Cássio de Moraes Bertuzzi**
Maria Júlia Wrublewski*

RESUMO

Este estudo foi delineado para analisar a relação entre a capacidade aeróbia e as taxas de aumento e de diminuição do lactato sanguíneo após atividade de alta intensidade. Sete indivíduos do sexo masculino passaram por duas avaliações em pista de atletismo: a) um tiro de 200m na velocidade máxima (T200), para determinar a cinética do lactato sanguíneo após atividade intensa, e b) um teste progressivo para determinar o limiar anaeróbio (LAn). A média do LAn foi 13,8 ($\pm 1,4$) km.h⁻¹. Não foram observadas correlações significativas entre LAn e as taxas iniciais de aumento e de remoção da concentração sanguínea de lactato após T200 ($r = 0,07$, $p = 0,88$ e $r = -0,46$, $p = 0,31$, respectivamente). Não há indícios de que a capacidade aeróbia possa ser um fator determinante na resposta cinética do lactato sanguíneo após atividade de alta intensidade.

Palavras-chave: Limiar anaeróbio. Remoção do lactato sanguíneo. Pico de lactato sanguíneo.

INTRODUÇÃO

Atividades de alta intensidade, se conduzidas por um período curto de tempo, requerem extrema demanda energética (VON DUVILLARD, 2001; SPRIET; HOWLET; HEIGENHAUSER, 2000), por isso a ressíntese de ATP deve ocorrer em alta potência (BISHOP; CLAUDIUS, 2005) pelos sistemas anaeróbios (BALSOM; EKBLOM; SJÖDIN, 1994; VON DUVILLARD, 2001, WESTERTBLAD; ALLEN; LÄNNERGREN, 2002). Durante este tipo de atividade a produção de lactato e H⁺ é muito rápida, porém a liberação do músculo é lenta (GLADDEN, 2000), resultando no aumento intracelular da concentração sanguínea de lactato ([Lac]) e de H⁺, o qual tradicionalmente tem sido considerado um dos agentes fisiológicos responsáveis pela fadiga muscular aguda (WESTERBLAD; ALLEN; LÄNNERGREN, 2002).

Do ponto de vista cinético, acredita-se que o lactato sanguíneo pós-esforço possui duas fases distintas, compreendidas por uma resposta rápida ascendente (taxa de aumento) seguida de um lento declínio (taxa de diminuição) (BRET et al., 2003; THOMAS et al., 2004), as quais são resultantes, respectivamente, da liberação e da remoção desse metabólito. Em linhas gerais, o processo de liberação de lactato (efluxo) representa a habilidade de saída do lactato do meio intracelular para o meio extracelular (THOMAS et al., 2004), e a remoção (influxo), a habilidade do lactato de ser transportado do meio extracelular para outros tecidos para que possa ser metabolizado (BONEN et al., 1998).

Destarte, os níveis de lactato começam a diminuir exponencialmente quando é atingido o valor de pico após o exercício, o que pode ocorrer entre o primeiro e o sétimo minutos (BENEKE et al., 2005; BRET et al., 2003; DENADAI; DENADAI; GUGLIELMO, 1996;

* Grupo de Pesquisa em Rendimento Esportivo, Curso de Educação Física da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

** Doutor. Bolsista Recém Doutor Escola de Educação Física da Universidade de São Paulo.

DUFFIELD; DAWSON; GOODMAN, 2004; FREUND; GENDRY, 1978; FREUND; ZOULOUMIAN, 1981; GOLLNICK; BAYLY; HODGSON, 1986; JUEL et al., 2004; TAOUTAOU et al., 1996). Contudo, a variação no tempo para se alcançar o pico de lactato nos estudos supracitados pode ter ocorrido em função da duração do exercício (FREUND et al., 1989) ou do estado de condicionamento físico dos sujeitos avaliados (JUEL et al., 2004; THOMAS et al., 2005).

O coeficiente angular da relação linear entre lactato muscular e venoso antes e após treinamento indica que para uma mesma concentração de lactato muscular há uma maior concentração de lactato venoso após treinamento, fornecendo uma possível informação de aumento do efluxo de lactato após treinamento, o que poderia estar relacionado ao aumento do conteúdo de MCT1 (BONEN et al., 1998).

Em relação ao nível de aptidão dos indivíduos, identifica-se que esse pode influenciar positivamente no processo de remoção do lactato (BERGMAN et al., 1999; BONEN et al., 1998; DONOVAN; PAGLIASSOTTI, 1989, 1990; McDERMOTT; BONEN, 1993), haja vista que o treinamento predominantemente aeróbio é capaz de reduzir a produção de lactato (McDERMOTT; BONEN, 1993), minimizando a taxa de aumento de lactato (BASSET et al., 1991), de aumentar a quantidade de transportadores monocarboxilatos (MCT) da isoforma 1 (DUBOCHAUD et al., 2000), os quais realizam o processo de influxo de lactato (BONEN et al., 1998), e aumentar também a densidade e o volume mitocondrial (THOMAS et al., 2004), o que provoca aumento da taxa de redução de lactato sanguíneo (BONEN, 2001; DONOVAN; PAGLIASSOTTI, 1990). No entanto, não se sabe se o estado de condicionamento físico pode influenciar a cinética da concentração sanguínea do lactato e assim acelerar a ocorrência do pico de concentração sanguínea de lactato após exercício de altíssima intensidade e curta duração.

Em vista disso, este estudo teve como objetivo analisar a relação entre o limiar anaeróbio e as constantes representantes da taxa de aumento e de declínio inicial do lactato

sanguíneo após atividade de alta intensidade e curta duração. A nossa hipótese é que os indivíduos que possuam maior limiar anaeróbio (LAn) também apresentem maior velocidade nas respostas ascendente e descendente de lactato após um tiro de 200m, assim como um menor tempo para o alcance do valor de pico de lactato.

METODOLOGIA

Sujeitos

Sete indivíduos do sexo masculino, com idade média de 22 (± 3) anos, fisicamente treinados em diferentes modalidades esportivas (atletismo, jiu-jitsu, punhobol, triátlon) participaram voluntariamente deste estudo, após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O projeto foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da PUC - PR (processo n.º443).

Procedimentos de avaliação

Os indivíduos foram submetidos a dois testes em pista de atletismo de piso sintético com 400m de perímetro. Um teste teve como objetivo determinar a cinética do lactato após atividade máxima de curta duração (T200) e, o outro, determinar a capacidade aeróbia dos indivíduos (TLAn). Os testes foram realizados de maneira aleatória e em diferentes dias, com um intervalo mínimo de 24 horas e máximo de 14 dias entre eles, mas no mesmo período do dia e em condições ambientais similares. Adicionalmente, além de não fazerem uso de suplementos alimentares durante os seis meses que antecederam o estudo, também foi solicitado aos participantes que mantivessem os seus hábitos alimentares durante o período experimental.

Corrida máxima de 200m (T200)

Após a realização de um aquecimento leve os sujeitos realizaram um tiro de 200 metros na velocidade máxima. Amostras de sangue foram obtidas imediatamente após o tiro e a cada 30 segundos até o valor de pico de lactato, e em seguida, a cada 5 minutos até o 29º minuto. Estes intervalos de tempo foram adotados considerando-se que, no geral, as coletas de amostras de sangue para a determinação do valor

de pico de lactato são colhidas com intervalos de um minuto (TAOUTAOU et al., 1996; THOMAS et al., 2005), e para a análise da remoção do lactato, em intervalos de 5min (BRET et al., 2003). O tempo de corrida foi determinado por cronômetro manual para a definição da velocidade média.

A resposta da [Lac] foi analisada em dois componentes separadamente (fases ascendente e descendente).

Análise da resposta de lactato na fase ascendente

Sobre os valores de lactato obtidos até o valor de pico (Lac_{pico}) de cada sujeito foi realizado um ajuste exponencial (equação 1). O ajuste exponencial foi definido porque o coeficiente médio de determinação do ajuste se apresentou maior ($R^2 = 0,71$) em relação ao ajuste linear ($R^2 = 0,59$). A taxa de aumento de lactato foi determinada através da derivada da exponencial (equação 2) e em seguida foi calculada considerando-se o tempo 50 ($TxAum_{50}$) e 100 s ($TxAum_{100}$).

$$Lac = A \cdot \left(1 - e^{\left(\frac{t}{-tau}\right)}\right) + C \quad (\text{Equação 1})$$

$$\frac{dLac}{dt}(t) = \frac{A}{tau} \cdot \left(e^{\left(\frac{t}{-tau}\right)}\right) \quad (\text{Equação 2}),$$

onde A é o coeficiente de amplitude, tau é constante de tempo, C é o coeficiente de base, e t é a variável tempo.

Análise da resposta de lactato na fase descendente

Considerando-se o tamanho da janela de obtenção dos dados de lactato sanguíneo no período de diminuição da [Lac], e o maior R^2 ($R^2_{Lin} = 0,54$ e $R^2_{exp} = 0,47$), foi assumido o ajuste linear para a representação da resposta do lactato após o alcance do seu pico ($R^2_{Lin} = 0,54$ e $R^2_{exp} = 0,47$). Dessa forma, a taxa de diminuição de lactato ($TxDimi$) foi determinada através de um ajuste linear a partir do valor de pico até a última coleta sanguínea (29º min), sendo representada pelo coeficiente angular da equação 3.

$$Lac = a \cdot t + b \quad (\text{equação 3}),$$

onde a é o coeficiente angular, b é o coeficiente linear e t é a variável tempo.

Determinação do limiar anaeróbio (TLAn)

A pista de atletismo foi demarcada com cones a cada 50 metros e a velocidade de corrida em cada estágio foi assegurada pela emissão de um sinal sonoro. A velocidade inicial foi de $6,0 \text{ Km.h}^{-1}$ com incrementos de $1,2 \text{ Km.h}^{-1}$ a cada três minutos, intercalados de 30 segundos para a coleta sanguínea. A capacidade aeróbia foi determinada a partir do limiar anaeróbio (LAn), o qual foi definido através da velocidade correspondente ao ponto fixo de $3,5 \text{ mmol.l}^{-1}$ (HECK et al., 1985) de concentração sanguínea de lactato a partir de um ajuste exponencial sobre os valores de lactato.

Coleta sanguínea e análise da concentração de lactato

As amostras de sangue arterializado (cerca de $20 \mu\text{l}$) foram obtidas do lóbulo da orelha e imediatamente decantadas em fita para a análise num lactímetro da marca *Accusport* (Boehringer Meinnhem, Alemanha), o qual identifica a concentração sanguínea de lactato ([Lac]).

Análise estatística

Para a verificação da relação entre as variáveis foi realizada a análise de correlação de Pearson. A comparação entre as taxas de aumento e diminuição da [Lac] foi realizada através do teste-t para amostras dependentes. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

A Figura 1 apresenta os valores médios de lactato obtidos imediatamente após o T200 até o pico da concentração sanguínea de lactato, confirmando a existência de uma fase ascendente da [Lac] após o término do exercício com duração média de três minutos (Tabela 1).

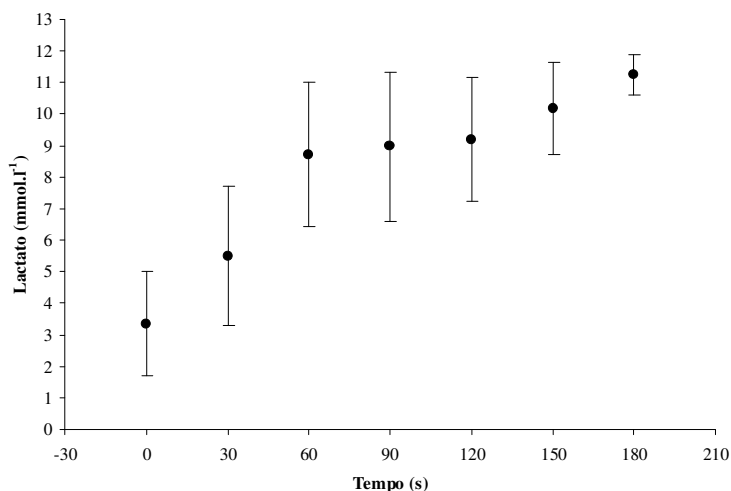


Figura 1 - Representação dos valores médios e desvio-padrão de lactato durante a fase ascendente após o T200.

Após o alcance do valor de pico de lactato sanguíneo observa-se que a [Lac] tende a apresentar diminuição em seus valores (Figura 2).

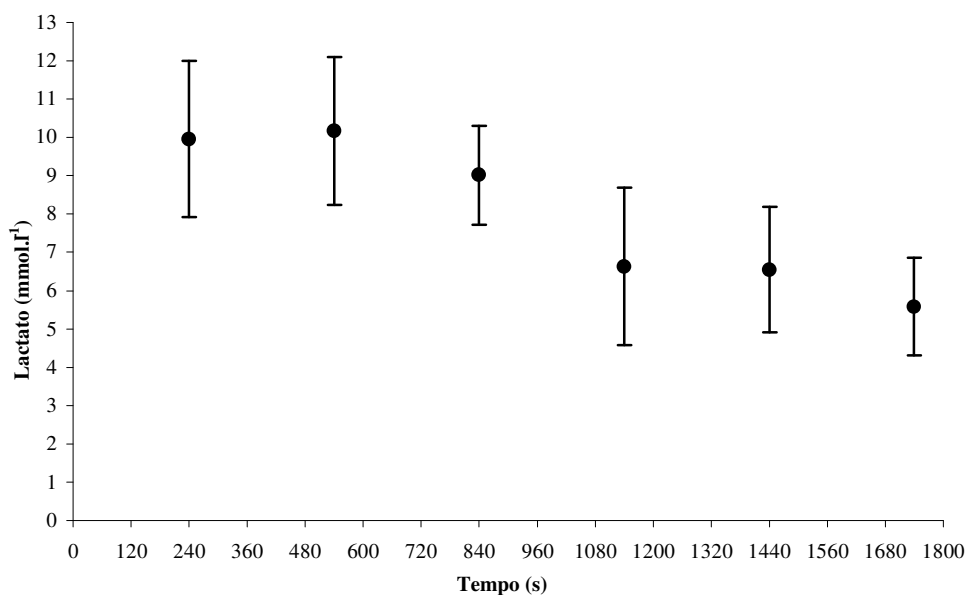


Figura 2 - Representação dos valores médios e desvio-padrão de lactato durante a fase descendente após o T200.

Na Tabela 1 estão apresentados os valores médios das variáveis analisadas neste estudo. A duração aproximada da atividade foi de 27 segundos.

Tabela 1 - Representação dos valores médios e desvio-padrão das variáveis obtidas no TLAN e T200.

	LAn (km.h ⁻¹)	V T200 (km.h ⁻¹)	Lac _{pico} (mmol.l ⁻¹)	t _{pico} (s)
Média	13,8	27,3	11,4	184
Desvpad	1,4	2,1	1,1	40

LAn = limiar anaeróbio; VT200 = velocidade média nos 200m; Lac_{pico} = lactato de pico; t_{pico} = tempo para pico de lactato sanguíneo.

Na Tabela 2, estão apresentados os valores obtidos a partir dos ajustes exponencial e linear para os componentes ascendentes e descendentes,, respectivamente. As taxas de aumento da concentração sanguínea de lactato (TxAum₅₀ e TxAum₁₀₀) apontam que a velocidade de aumento é maior ($p < 0,01$ para ambos) do que a velocidade de remoção do lactato (TxDimi) no início da fase descendente. Foi observada uma constante de tempo na fase ascendente de $48,72 \pm 18,75$ s.

Tabela 2 - Representação dos valores obtidos a partir dos ajustes exponencial e linear, da taxa de aumento e da taxa de diminuição, respectivamente, após o T200.

	TxAum ₅₀ (mmol.l ⁻¹ .s ⁻¹)	TxAum ₁₀₀ (mmol.l ⁻¹ .s ⁻¹)	R ² _{Exp}	TxDimi (mmol.l ⁻¹ .s ⁻¹)	R ² _{Lin}
média	0,06	0,02	0,71	-0,003	0,56
desvpad	0,02	0,01	0,17	0,002	0,39

TxAum₅₀ e TxAum₁₀₀ = taxa de aumento de lactato nos instantes 50 e 100 s, respectivamente; R²_{Exp} = coeficiente de determinação do ajuste exponencial; TxDimi = taxa de diminuição de lactato; R²_{Lin} = coeficiente de determinação do ajuste linear.

Não foram observadas correlações significativas entre o LAn e todas as variáveis que indicam a velocidade de ajustamento do lactato sanguíneo no processo ascendente (t_{pico} TxAum₅₀; TxAum₁₀₀; constante de tempo), indicando que a melhor capacidade aeróbia não apresenta relação com a velocidade de liberação de lactato para a corrente sanguínea após exercício de alta intensidade. Também não foi verificada correlação significativa entre a capacidade aeróbia (LAn) e a taxa de diminuição de lactato (TxDimi) após a corrida nos 200 m (Tabela 3). Verificou-se uma tendência a correlação significativa ($r = 0,70$; $p = 0,08$) entre o tempo para o lactato de pico (t_{pico}) e a TxAum₅₀, independentemente do valor de pico do lactato (Lac_{pico}), já que este não apresentou correlação significativa ($r = 0,29$; $p = 0,53$) com o t_{pico} . Também não houve correlação significativa entre Lac_{pico} e o LAn ($r = -0,34$; $p = 0,46$).

Tabela 3 - Análise da relação entre o limiar anaeróbio (LAn) e as variáveis indicativas da velocidade de mudança da concentração sanguínea de lactato e do valor de pico de lactato sanguíneo.

	t_{pico}	TxAum ₅₀	TxAum ₁₀₀	tau	TxDimi	Lac _{pico}
r	-0,33	0,07	0,35	0,55	-0,46	-0,34
p	0,48	0,88	0,44	0,20	0,31	0,46

t_{pico} = tempo para o Lac_{pico}; TxAum₅₀ e TxAum₁₀₀ = taxa de aumento de lactato nos instantes 50 e 100 s, respectivamente; tau = constante de tempo; TxDimi = taxa de diminuição de lactato; Lac_{pico} = pico da concentração sanguínea de lactato.

DISCUSSÃO

O presente estudo teve como hipótese que indivíduos que possuísem maior limiar anaeróbio (LAn) poderiam também apresentar

maior velocidade nas respostas ascendente e descendente de lactato após um tiro de 200 m, o que não foi confirmado. Sendo assim, uma maior capacidade aeróbia não se traduziria em vantagens para atletas de modalidades de alta intensidade quanto à retirada acelerada do lactato do meio intracelular, juntamente, com o íon H⁺, o qual é vinculado a processos de fadiga.

Apesar da variação de modalidades que os sujeitos praticavam, o grupo apresentou uma resposta homogênea na capacidade aeróbia, refletida no baixo valor de desvio-padrão do LAn ($\pm 1,4$ km.h⁻¹). O maior valor de limiar anaeróbio observado foi de 15,9 km.h⁻¹, sendo a média (13,8 km.h⁻¹) próxima à identificada para meio-campistas de futebol ($14,1 \pm 0,5$ km.h⁻¹ - BALIKIAN et al., 2002) e futebolistas em geral ($14,3 \pm 1,0$ km.h⁻¹ - SILVA et al., 2005), e bem inferior à média de corredores de fundo ($17,3 \pm 1,2$ km.h⁻¹ - SIMÕES et al., 1998; $17,3 \pm 1,1$ km.h⁻¹ - DENADAI; ORTIZ; MELLO, 2004). Por outro lado, salienta-se que o pequeno número de sujeitos avaliados, que se deve à baixa ênfase normalmente dada ao treinamento aeróbio em modalidades intermitentes ou ao período de treinamento (fator não controlado), pode ter contribuído para a baixa variação do LAn.

Não obstante, em relação à velocidade média atingida nos 200 metros observa-se que o grupo apresentou um bom desempenho, uma vez que apenas um sujeito era corredor de velocidade e os grupos avaliados por Duffield, Dawson e Goodman (2004) e por Spencer e Gatin (2001), composto de velocistas específicos de provas de 200 metros de níveis estadual, nacional e alguns internacionais, apresentaram velocidades médias de 30,2km.h⁻¹ e 32,3km.h⁻¹, respectivamente.

Ao término da corrida de 200 metros foi possível constatar que a [Lac] sofre aumento durante aproximadamente os três minutos iniciais após a interrupção do exercício. Duffield, Dawson e Goodman (2004) obtiveram resultados similares após eventos de 200 metros, sendo o pico de lactato de aproximadamente 10,4 mmol.l⁻¹ em indivíduos treinados para esta distância. Bret et al. (2003) observaram valores de pico de lactato mais altos em velocistas (Lac_{pico} = 12,4 mmol.l⁻¹) em relação aos meio-fundistas (Lac_{pico} = 9,5 mmol.l⁻¹), uma vez que os

velocistas costumam apresentar alta potência do metabolismo glicolítico. Além disso, Thomas et al. (2004) observaram que corredores de longa distância apresentaram menores valores de pico de lactato em relação aos corredores de meia-distância, a atletas de recreação e a indivíduos não treinados, indicando a possibilidade de haver uma relação inversa entre condicionamento aeróbio e valor de pico de lactato após exercício máximo, o que não foi observado no presente estudo, uma vez que não foi verificada correlação significativa entre o LAn e o Lac_{pico} .

Adicionalmente, resultados contraditórios à nossa hipótese também foram encontrados por Taoutaou et al. (1996), em cujo estudo corredores de resistência tiveram valores mais altos de lactato sanguíneo em relação aos corredores de velocidade no final do exercício exaustivo ($12,9 \text{ mmol.l}^{-1}$ e $8,1 \text{ mmol.l}^{-1}$, respectivamente) e no pico ($14,3 \text{ mmol.l}^{-1}$ e $12,5 \text{ mmol.l}^{-1}$, respectivamente).

O tempo para o pico de lactato do presente estudo ($\sim 3 \text{ min}$) foi, em média, inferior ao observado no estudo de Beneke et al. (2005) após exercícios máximos de duração similar ($5,7 \text{ min}$ após Wingate), e também foi inferior ao observado após exercício máximo de 1 minuto de duração ($4,4 \text{ min}$ em velocistas - BRET et al., 2003); porém foi similar ao observado em corredores de meia-distância no exercício máximo de um minuto ($2,9 \text{ min}$ - BRET et al., 2003). Dessa forma, pode-se concluir que o t_{pico} após exercício máximo pode estar relacionado ao perfil dos grupos avaliados e à duração do exercício. De fato, Taoutaou et al. (1996) observaram que velocistas atingiram o valor de pico mais rapidamente que os corredores de resistência ($1,7 \text{ min}$ e $2,7 \text{ min}$, respectivamente) após exercício progressivo até à exaustão.

Supostamente, a variação no t_{pico} entre sujeitos e entre situações de exercício pode estar vinculada à habilidade no transporte do lactato entre o meio intra- e extracelular, no fluxo sanguíneo, na distribuição do fluxo sanguíneo e no valor de pico da concentração sanguínea de lactato. Diversos estudos têm identificado que o treinamento influencia a atividade ou a densidade dos transportadores de lactato e H^+ (MCT) em humanos (BICKHAM et al., 2006; DUBOUCHAUD et al., 2001; EVERSTEN; MEDBO; BONEN, 2001; JUEL et al., 2004; PILEGAARD et al., 1999). Juel et al. (2004) identificaram que a perna submetida ao treinamento

intenso de sete semanas apresentou maior valor de pico de lactato após exercício progressivo máximo em relação à perna não treinada, assim como maior densidade de MCT1 e maior fluxo sanguíneo. Disso os autores concluem que a maior concentração arterial e venosa de lactato no membro inferior treinado é consequência de maior quantidade de transportadores e maior fluxo sanguíneo. De fato, há indícios de que a isoforma MCT4, a qual está presente em grandes proporções em fibras glicolíticas (EVERSTEN; MEDBO; BONEN, 2001; JUEL, 2001; YOSHIDA et al., 2004) e é a principal responsável pelo efluxo de lactato (DIMMER et al., 2000; JUEL; HALESTRAP, 1999; EVERSTEN; MEDBO; BONEN, 2001; JUEL, 2001), somente é induzida a adaptações pelo estresse anaeróbio (BONEN, 2001). Assim, a aptidão aeróbia não seria o único fator determinante do menor tempo para o pico de lactato.

Por outro lado, Pilegaard et al. (1994) identificaram que a relação entre transporte de lactato e $\text{VO}_{2\text{max}}$ não parece ter um comportamento linear e que indivíduos com valores inferiores a $68 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ de $\text{VO}_{2\text{max}}$ não têm capacidade de transporte superior à dos sedentários. Destarte, seria necessário avaliar a relação entre estado de condicionamento e a velocidade de liberação do lactato do meio intracelular considerando-se conjuntamente os diferentes aspectos da aptidão aeróbia - ou seja, tanto a capacidade quanto a potência aeróbia - e da mesma forma em relação à aptidão anaeróbia. Essa diferenciação possibilitaria determinar a característica de treinamento importante para atletas cuja modalidade esportiva envolva movimentos intensos com alta taxa glicolítica.

Nota-se a diminuição do lactato a partir do terceiro ou quarto minutos, geralmente atingindo valores médios de $5,6 \text{ mmol.l}^{-1}$ no 29º minuto de recuperação. Não foram observados valores próximos aos de repouso, em função da análise restrita ao período inicial de remoção. Em decorrência desta restrição, foi adotado o modelo linear, uma vez que este está adequado à pequena janela de obtenção de dados, diferentemente da maioria dos estudos de remoção do lactato sanguíneo, em que a análise da cinética de todo o período da remoção do lactato tem sido realizada através do ajuste exponencial (FREUND et al., 1986; FREUND; GENDRY, 1978; TAOUTAOU et al., 1996; THOMAS et al., 2004, 2005).

Pesquisadores apontaram correlação entre o LAn e a remoção de lactato (DONOVAN; PAGLIASSOTTI, 1990; THOMAS et al., 2004 e 2005), mas no presente estudo o LAn não foi um fator determinante na taxa inicial de remoção de lactato da corrente sanguínea durante recuperação passiva. Este resultado corrobora os achados de Denadai, Denadai e Guglielmo (1996), os quais não observaram correlação entre o LAn e a velocidade de remoção do lactato sanguíneo, e os resultados do estudo de Taoutaou et al. (1996), em que atletas fundistas e velocistas não apresentaram diferença na velocidade de remoção de lactato após exercício exaustivo.

A partir dos resultados do presente estudo, pôde-se concluir que a capacidade aeróbia não parece ser um dos fatores determinantes da taxa de aumento e de diminuição do lactato sanguíneo, tampouco do tempo para o pico de lactato sanguíneo após atividade de alta intensidade. Dessa forma, os resultados obtidos não confirmam a nossa hipótese, embora se deva ressaltar que a homogeneidade quanto à capacidade aeróbia e o nível dessa aptidão aeróbia dos indivíduos podem ter influenciado os achados deste trabalho. Assim, sugere-se que sejam realizados estudos adicionais com grupos da mesma modalidade esportiva considerando-se também o perfil anaeróbio.

BLOOD LACTATE RESPONSE AFTER HIGH INTENSITY EXERCISE IS NOT DEPENDENT ON AEROBIC CAPACITY

ABSTRACT

This study was delineated to analyze the relationships between the aerobic capacity and the increased and decreased rates of blood lactate after high-intensity exercise. Seven male individuals performed two evaluations in outdoor athletic track: a) a sprint of 200 m in the maximum speed (T200) to determine the blood lactate kinetics after intense exercise and b) a progressive test to determine the Anaerobic Threshold (LAn). The average of the LAn was 13.8 (± 1.4) km.h⁻¹. There were not significant correlations between LAn and the initial rates of increase and decrease of blood lactate after T200 ($r = 0.07$, $p = 0.88$ e $r = -0.46$, $p = 0.31$, respectively). There are no evidences that the aerobic capacity can be a determinant factor in kinetic response of the blood lactate after high-intensity exercise.

Key words: Anaerobis threshold. Blood lactate removal. Blood lactate peak.

REFERÊNCIAS

- BALIKIAN, P. et al. Consumo máximo de oxigênio e limiar anaeróbio em jogadores de futebol: comparação entre as diferentes posições. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v. 8, n. 2, p. 32-36, 2002.
- BALSOM, P. D.; EKBLOM, B.; SJÖDIN, B. Enhanced oxygen availability during high intensity intermittent exercise decreases anaerobic metabolite concentrations in blood. **Acta Physiologica Scandinavica**, Oxford, v. 150, p. 455-456, 1994.
- BENEKE, R. et al. Modeling the blood lactate kinetics at maximal short-term exercise conditions in children, adolescents, and adults. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 99, p. 499-504, 2005.
- BERGMAN, B. C. et al. Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 87, no. 5, p. 1684-1696, 1999.
- BICKHAM, D. C. et al. The effects of short-term sprint training on MCT expression in moderately endurance-trained runners. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 96, no. 6, p. 636-643, 2006.
- BISHOP, D.; CLAUDIUS, B. Effects of induced metabolic alkalosis on prolonged intermittent-sprint performance. **American College of Sports Medicine**, Madison, v. 37, no. 5, p. 759-767, 2005.
- BONEN, A. The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 86, p. 6-11, 2001.
- BONEN, A.; McCULLAGH, K. J. A.; PUTMAN, C. T.; HULTMAN, E.; JONES, N. L.;
- BRET, C. et al. Differences in lactate exchange and removal abilities in athletes specialized in different track running events (100 to 1500 m). **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 24, p. 108-113, 2003.
- DENADAI, B. S.; DENADAI, M. L. D. R.; GUGLIELMO, L. G. A. Taxa de remoção do lactato sanguíneo durante a recuperação passiva: efeitos do tipo de exercício e da capacidade aeróbia. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 10, n. 2, p. 113-121, 1996.
- DENADAI, B. S.; ORTIZ, M. J.; MELLO, M. T. Índices fisiológicos associados com a "performance" aeróbia em corredores de "endurance": efeitos da duração da prova. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v. 10, n. 5, p. 401-404, 2004.
- DIMMER, K. S. et al. The low-affinity monocarboxylate transporter MCT4 is adapted to the export of lactate in highly glycolytic cells. **The Biochemical Journal**, London, v. 350, p. 219-227, 2000.
- DONOVAN, C. M.; PAGLIASSOTTI, M. J. Endurance training enhances lactate clearance during hyperlactatemia. **The American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 257, p. E782-789, 1989.
- Endocrinol. Metab. 20.

- DONOVAN, C. M.; PAGLIASSOTTI, M. J. Enhanced efficiency of lactate removal after endurance training. **Journal of Applied Physiology**, Washington, D. C., v. 68, no. 3, p. 1053-1058, 1990.
- DUBOUCHAUD, H. et al. Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**, Bethesda, v. 278, p. E571-E579, 2000.
- DUFFIELD, R.; DAWSON, B.; GOODMAN, C. Energy system contribution to 100-m and 200-m track running events. **Journal of Science and Medicine in Sport**, Belconnen, v. 7, no. 3, p. 302-313, 2004.
- EVERSTEN, F.; MEDBO, J.I.; BONEN, A. Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers. **Acta Physiologica Scandinavica**, Oxford, v. 173, p. 195-205, 2001.
- FREUND, H. et al. Effect of exercise duration on lactate kinetics after short muscular exercise. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 58, p. 534-542, 1989.
- FREUND, H. et al. Work rate-dependent lactate kinetics after exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 61, no. 3, p. 932-939, 1986.
- FREUND, H.; GENDRY, P. Lactate kinetics after short strenuous exercise in man. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 39, p. 123-135, 1978.
- FREUND, H.; ZOULOUMIAN, P. Lactate after exercise in man: 1. Evolution kinetics in arterial blood. **European Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 46, no. 2, p. 121-133, 1981.
- GLADDEN, L. B. Muscle as a consumer of lactate. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 32, n. 4, p. 764-771, 2000.
- GOLLNICK, P. D.; BAYLY, W. M.; HODGSON, D. R. Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 18, no. 3, p. 334-340, 1986.
- HECK, H. et al. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 6, p. 117-130, 1985.
- HEINGENHAUSER, G.J.F. Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. **The American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 274, p. E102-E107, 1998. *Endocrinol. Metab.* 37.
- JUEL, C. Current aspects of lactate exchange: lactate/H⁺ transport in human skeletal muscle. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 86, p. 12-16, 2001.
- JUEL, C. et al. Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from human skeletal muscle. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**, Bethesda, v. 286, p. E245-E251, 2004.
- JUEL, C.; HALESTRAP, A. P. Lactate transport in skeletal muscle – role and regulation of the monocarboxylate transporter. **The Journal of Physiology**, Oxford, v. 517, June p. 633-642, 1999. Part. 3.
- MCDERMOTT, J. C.; BONEN, A. Endurance training increases skeletal muscle lactate transport. **Acta Physiologica Scandinavica**, Oxford, v. 147, p. 323-327, 1993.
- PILEGAARD, H. et al. Distribution of the lactate/H⁺ transporter isoforms MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. **The American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 276 p. E843-848, 1999. *Endocrinol. Metab.* 39.
- PILEGAARD, H. et al. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, Heidelberg, v. 77, n.4, p. 1858-1862, 1994.
- SILVA, A. S. R. et al. Comparação entre métodos invasivos e não invasivos de determinação da capacidade aeróbia em futebolistas profissionais. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v. 11, n. 4, p. 233-237, 2005.
- SIMÕES, H. G. et al. Determinação do limiar anaeróbio por meio de dosagens glicêmicas e lactacidêmicas em testes de pista para corredores. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 12, n. 1, p. 17-30, 1998.
- SPENCER, M. R.; GASTIN, P. B. Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 33, no. 1, p. 157-162, 2001.
- SPRIET, L. L.; HOWLET, R. A.; HEINGENHAUSER, G. J. F. An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 32, no. 4, p. 756-763, 2000.
- TAOUTAOU, Z. et al. Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 73, p. 465-470, 1996.
- THOMAS, C. et al. Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 98, p. 804-809, 2005.
- THOMAS, C. et al. Relationship between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 97, p. 2132-2138, 2004.
- VON DUVILLARD, S.P. Exercise lactate levels: simulation and reality of aerobic and anaerobic metabolism. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 86, p. 3-5, 2001.
- WESTERBLAD, H.; ALLEN, D.G.; LÄNNERGRENN, J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? **News in Physiological Sciences**, Bethesda, v. 17, p. 17-21, February, 2002.
- YOSHIDA, Y. et al. Relationship between skeletal muscle MCT1 and accumulated exercise during voluntary wheel running. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 97, p. 527-534, 2004.

Recebido em 06/11/2007

Revisado em 14/07/2008

Aceito em 01/10/2008

Endereço para correspondência: Karin Matsushigue. Educação Física-PUCPR. Rua Imaculada Conceição, 1155, Prado Velho, CEP 80215-901, Curitiba-PR. E-mail: amkarin@gmail.com