

Universidade de São Paulo
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

2021

**CAPACIDADE ANAERÓBIA DETERMINADA POR
MEIO DE APENAS UM ESFORÇO EXAUSTIVO:
INFLUÊNCIAS DA EXPOSIÇÃO À HIPÓXIA E SUA
SENSIBILIDADE AO TREINAMENTO**



**Camila Balsamo Gardim
de Almeida**

Tese de Doutorado

Camila Balsamo Gardim de Almeida

**“CAPACIDADE ANAERÓBIA DETERMINADA POR MEIO DE APENAS UM
ESFORÇO EXAUSTIVO: INFLUÊNCIAS DA EXPOSIÇÃO À HIPÓXIA E SUA
SENSIBILIDADE AO TREINAMENTO”**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Doutor em Ciências pelo Programa de pós-graduação em Reabilitação e Desempenho Funcional.

Área de concentração: Fisioterapia

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Papoti

Ribeirão Preto

2021

de Almeida, Camila Balsamo Gardim

Capacidade anaeróbia determinada por meio de apenas um esforço exaustivo:
influências da exposição à hipóxia e sua sensibilidade ao treinamento / Camila Balsamo
Gardim de Almeida; Orientador Dr. Marcelo Papoti – Ribeirão Preto, São Paulo, 2021.

Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São
Paulo/USP – Programa de Pós-Graduação em Reabilitação e Desempenho Funcional, Área
de concentração: Fisioterapia.

1. Avaliação Anaeróbia; 2. Capacidade Anaeróbia; 3. Glicogênio

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a toda minha família, em especial, ao meu marido Daniel e aos meus pais Jeremias e Iraci, por todo apoio nessa jornada.

AGRADECIMENTOS

Os agradecimentos é uma das partes mais reconfortantes e emocionantes da escrita, pois nesse momento você está totalmente focado em pensar em todos que fizeram parte deste momento, e é aí que você vê o quão abençoado você é, por ter pessoas maravilhosas ao seu lado, e o quão sortudo você é, por poder agradecer a família que se forma ao longo desses anos dedicados à sua tese e a sua vida acadêmica como um todo. Ao pensar assim, começo primeiramente agradecendo a:

Deus, por ser minha fortaleza, minha esperança diária, pois como uma pessoa de fé, sem Ele tenho certeza que teria desistido na primeira oportunidade, o caminho é perverso, árduo e cheio de obstáculos, emocionais e físicos, não é fácil fazer pesquisa nesse país, mas fui de mãos dadas junto a ti, e posso dizer que venci mais essa, imensamente agradecida a esse Deus maravilhoso que mora comigo;

Ao meu marido Daniel, que segurou junto comigo essa jornada, que fez dos meus dias fora do ambiente de trabalho mais leves, que me faz sorrir ao levantar, que me dá forças quando mais preciso, que é um companheiro absurdamente para todas as horas, que acompanhou todas as minhas conquistas e se alegrou junto, posso dizer que sou uma mulher de sorte por ter me casado com você, te amo demais meu amor;

Aos meus pais, Jeremias e Iraci, é impossível não chorar ao escrever esse parágrafo, pois só tenho gratidão pela base familiar que eu possuo, palavras me faltam para expor todo meu amor e carinho por eles, pessoas que abdicaram de muitas coisas para poder criar os filhos e dar a melhor educação que poderiam, se pudesse escolher novamente nascer, pediria ao nosso Criador que fosse exatamente igual. Parece clichê, mas eu tenho sim os melhores pais do universo. Amo vocês e obrigado por tudo!

Ao meu orientador, Prof. Dr. Marcelo Papoti, por permitir partilhar de seu conhecimento ilimitado e pelo participar tão próximo do meu desenvolvimento atual. Ele

encarou essa jornada de frente, não se absteve em me ensinar, teve muita paciência comigo, pois vim de uma outra área e outro curso, e mesmo assim fez com que eu acreditasse no meu potencial, quando precisou daquele “puxão de orelha”, também não hesitou, mas sempre com aquela educação exemplar, o professor Papoti é um orientador humanizado, compreende, se importa e realmente nasceu para fazer isso, é meu maior exemplo de como ser um excelente profissional, juntamente com um ser humano fantástico. Eu sou extremamente grata por esses anos de convívio e ensinamentos;

Ao laboratório GECIFEX, sem citar nomes, porque são muitos, aqui deixo minha eterna gratidão, existem pessoas que passam em sua vida que deixam lembranças boas, e esse grupo deixará isso, momentos bons, engraçados, de muito aprendizado e conhecimento, pode ter certeza que tudo o que aprendi nesses últimos quatro anos foram graças a vocês.

Aos meus familiares, irmão Caio, primos Fábio, Amanda, tios Irene e Wilson e sogros Sonia e Décio, alicerce familiar é a maior dádiva de Deus e eu sou grata por ter a melhor de todas, amo cada um de vocês;

Aos meus professores de graduação, em especial ao Prof. Dr. Luiz Carlos Vanderlei e Profa. Dra. Rose Lorençoni, que me fizeram amar a área acadêmica, e acreditar que Ciência é a base para tudo. Nunca esquecerei disso;

A CAPES pelo financiamento de toda pesquisa, que foi de imensa contribuição para que pudesse concluir esse doutorado;

Ao Departamento de Fisioterapia – USP pelo apoio durante todos esses anos;

Às pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para que eu concluísse essa fase da minha vida.

Meus sinceros, muito obrigada.

Talvez não tenha conseguido fazer o melhor, mas lutei para que o melhor fosse feito. Não sou o que deveria ser, mas Graças a Deus, não sou o que era antes”.

(Martin Luther King)

Sumário

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIACÕES	X25V
LISTA DE TABELAS	XVII
LISTA DE FIGURAS	XIX
APRESENTAÇÃO	XXIII
RESUMO	XXV
ABSTRACT	XXVI
ATIVIDADES REALIZADAS	28
1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA	35
2. REVISÃO DA LITERATURA	38
2.1 Capacidade Anaeróbia	38
2.2.1 Metabolismo Anaeróbio Alático	39
2.2.2 Metabolismo Anaeróbio Láctico	40
2.2 MAOD e ETA	42
3. JUSTIFICATIVA	45
3.1 Influências da hipóxia sobre o ETA	46
3.2 Sensibilidade do ETA ao treinamento anaeróbio	47
3.3 Desafios Científicos e Métodos para superá-los	48
4. OBJETIVOS	51
4.1 Objetivo Principal	51
4.2 Objetivos Específicos	51
5. MATERIAIS E MÉTODOS	53
5.1 Participantes	53
5.2 Delineamento Experimental	55
5.3 Ergômetro e Familiarização	57
5.4 Treinamento e Polimento	60
5.5 Estrutura para o monitoramento em hipóxia	62
6. ANÁLISE ESTATÍSTICA	66
7. RESULTADOS	68
7.1 Monitoramento da hipóxia	68
7.2 Monitoramento do treinamento	69
7.3 Caracterização do treinamento e polimento	71
7.4 Caracterização dos dados em hipóxia	77
7.5 Resultados do ETA, Participação Alática, Láctica no treinamento e polimento	82

7.6 Resultados do ETA, Participação Alática, Lática na hipóxia.....	88
8. DISCUSSÃO.....	93
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	101

MAOD	Máximo déficit de oxigênio acumulado
CVM	Contração Voluntária Máxima
GECIFEX	Grupo de Estudo em Ciências Fisiológicas e Exercício
PAE	Programa de Aperfeiçoamento de Ensino
CAn	Capacidade Anaeróbia
VO _{2max}	Volume Máximo de Oxigênio
CeAL	Contribuição Energética Alática
CeLA	Contribuição Energética Lática
MAODred	Máximo déficit de oxigênio acumulado reduzido
DATB	Dormir Alto e Treinar Baixo
IMC	Índice de Massa Corporal
GH	Grupo Hipóxia
GN	Grupo Normóxia
iVO _{2pico}	Intensidade do Volume de Oxigênio Pico
iVO _{2max}	Intensidade do Volume de Oxigênio Máximo
Fam	Familiarização
TI	Teste Incremental
Tlim	Tempo Limite
P1	Perna 1
P2	Perna 2
LAN	Limiar Anaeróbio
iLAN	Intensidade de Limiar Anaeróbio
PT-NOR	Perna Treinada Normóxia
PT-HIP	Perna Treinada Hipóxia
PC-NOR	Perna Controle Normóxia

PC-HIP	Perna Controle Hipóxia
CaLa	Contribuição Anaeróbia Láctica
CaAl	Contribuição Anaeróbia Alática
P	Nível de Significância

Lista de Tabelas

Tabela 1. Dinâmica da familiarização, avaliação, treinamento e polimento.....56

Tabela 2. Valores de caracterização pré e pós exercício até a exaustão, perna controle e perna treinada.....68

Tabela 3. Valores de caracterização em hipóxia e normóxia, perna treinada e controle.....74

Tabela 4. Valores pré e pós exercício da participação alática, láctica e MAODred, perna controle e perna treinada....79

Tabela 5. Valores perna controle e treinado da participação alática, láctica e MAODred, em hipóxia e normóxia.....85

Lista de Figuras

Figura 1. Ergômetros construídos para as avaliações.....	24
Figura 2. Exemplo gráfico do déficit de O ₂ durante o exercício com a intensidade constante e abaixo do limiar de lactato (Bertuzzi et al. 2008) (adaptado de KROGH E LINDHARD, 1920).....	36
Figura 3. Exemplo gráfico dos princípios metodológicos empregados na determinação do Déficit Máximo Acumulado de O ₂ (adaptado de MEDBØ et al., 1988). Painel A: a regressão linear é estabelecida entre o O ₂ e as intensidades submáximas do exercício físico. Em seguida, se realiza a extrapolação do O ₂ para a intensidade supramáxima desejada (quadrado). Painel B: o MAOD (cinza escuro) é determinado pela diferença entre a demanda de O ₂ e o O ₂ (branco) sob o período de tempo de duração do exercício. (Bertuzzi et al,2008)	37
Figura 4. Modalidades esportivas praticadas por cada voluntário.....	48
Figura 5. Delineamento global do experimento.....	49
Figura 6. Delineamento geral proposto pelo presente projeto de pesquisa.....	49
Figura 7. Delineamento experimental proposto durante os períodos de avaliação.....	50
Figura 8. “Ergômetro de Krohg”. Link do YouTube com a construção do protótipo: https://www.youtube.com/watch?v=EF3zZMMPAPU	52
Figura 9. Distribuição da carga externa ao longo dos dias de intervenção, os quais foram compostos por dias de avaliação, treinamento e descanso. As cargas relativas as avaliações foram calculadas a partir dos resultados obtidos.....	55
Figura 10. Registro da sala da Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto – USP que foi adequada especificamente para alocação das tendas (A) e o gerador de hipóxia (B) para realização do presente experimento.....	58
Figura 11. Registro dos procedimentos de biópsia muscular.....	60
Figura 12. Valores de saturação de oxigênio (SaO ₂) observados na entrada e na saída das tendas ao longo do experimento. Os símbolos vazios representam o grupo exposto a hipóxia e os símbolos cheios representam o grupo placebo. *: diferença significativa em relação aos valores de entrada e aos valores de saída do grupo placebo (p < 0,05).....	64
Figura 13. Horas acumuladas dentro das barracas pelo grupo exposto à hipóxia e pelo grupo placebo.....	65

Figura 14. Valores de carga externa (i.e., volume (min) x %iVO_{2PICO}) ao longo do experimento. A área em cinza representa o período de polimento e as ↓ representam os períodos de avaliação.....66

Figura 15. Valores de carga interna (i.e., volume (min) x PSE) ao longo do experimento. A área em cinza representa o período de polimento e as ↓ representam os períodos de avaliação. Os símbolos vazios representam o grupo exposto a hipóxia e os símbolos cheios representam o grupo placebo.....67

Figura 16. Tempo até a exaustão (T_{lim}) na intensidade correspondente ao VO_{2PICO} na linha de base, após a exposição à hipóxia e após o período de polimento ■: perna treinada em normóxia ▲ perna controle em normóxia; *: Diferença significativa em relação a linha de base.....69

Figura 17. Trabalho (kj) apresentado nos momentos pré e pós, na perna treinada e na perna controle. p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós..70

Figura 18. VO_{2pico} representado em ml.min⁻¹, apresentado nos momentos pré e pós, na perna treinada e na perna controle. p<0,05 vs. perna treinada.....70

Figura 19. VO_{2pico} representado em ml.min⁻¹.kg, apresentado nos momentos pré e pós, na perna treinada e na perna controle. p<0,05 vs. perna treinada.....71

Figura 20. VO_{2pico} representado em ml.min⁻¹.kg.cx, apresentado nos momentos pré e pós, na perna treinada e na perna controle. p<0,05 vs. perna treinada.....71

Figura 23. Tempo até a exaustão (T_{lim}) na intensidade correspondente ao VO_{2PICO} na linha de base, após a exposição à hipóxia e após o período de polimento. ■: perna treinada em normóxia; ▲ perna controle em normóxia; Δ: Perna controle exposta à hipóxia; *: Diferença significativa em relação a linha de base (p<0,05).....75

Figura 24. VO_{2pico} representado em ml.min⁻¹, tanto em hipóxia quanto em normóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,01 vs. perna treinada; #p<0,01 vs. perna controle.....76

Figura 25. VO_{2pico} representado em ml.min⁻¹.kg, tanto em hipóxia quanto em normóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,01 vs. perna treinada; #p<0,01 vs. perna controle.....76

Figura 26. VO_{2pico} representado em ml.min⁻¹.kg.cx, tanto em hipóxia quanto em normóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,01 vs. perna treinada; #p<0,01 vs. perna controle.....77

Figura 27. Figura do [Lac]pico tanto em hipóxia quanto em normóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,01 vs. perna treinada; #p<0,01 vs. perna controle.....77

- Figura 28.** Figura do O₂ em ml absolutos na PALA, momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.....80
- Figura 29.** Figura do O₂ em ml.kg na PAAL, momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.....80
- Figura 30.** Figura do O₂ em ml.kg.cx na PALA, momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.....81
- Figura 31.** Figura kJ da PALA, momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.....81
- ..
- Figura 32.** Figura MAODred (O₂.ml), momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.....82
- .
- Figura 33.** Figura MAODred (O₂.ml.Kg), momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.....82
- ..
- Figura 36.** Figura PAAL (O₂ml), em normóxia e hipóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle.....86
- Figura 37.** Figura PAAL (KJ), em normóxia e hipóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle.....86
- Figura 38.** Figura MAODred (O₂ml.kg), em normóxia e hipóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle.....87
- .
- Figura 39.** Figura MAODred (O₂ml.kg.cx), em normóxia e hipóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle.....87

APRESENTAÇÃO

Apresentação

Este documento será apresentado de forma tradicional, com todas as etapas desenvolvidas, introdução, objetivos, materiais e métodos, resultados, discussões e conclusão.

Antecedente a apresentação do projeto, relato todas as atividades realizadas até o presente momento, na qual descrevo todo e qualquer trabalho desenvolvido desde o início do doutorado, listando congressos, trabalhos apresentados, participação em projetos de pesquisa, bem como atividades extracurriculares que complementaram o meu currículo.

Em seguida é apresentado o texto principal, que se caracteriza pela colocação dos tópicos primordiais, como a contextualização sintetizada, o desenvolvimento e a metodologia, bem como os resultados obtidos durante o processo, discussão e conclusão do referido trabalho.

Desejo-lhe uma boa leitura e fico a disposição para as possíveis dúvidas relacionadas a dinâmica do presente documento.

Cabe ressaltar que todos os procedimentos relacionados ao projeto principal possuem apoio financeiro da Comissão de Aperfeiçoamento de Pessoal do Nível Superior (CAPES) desde outubro de 2017.

RESUMO & ABSTRACT

De Almeida, Camila Balsamo Gardim. Capacidade anaeróbia determinada por meio de apenas um esforço exaustivo: influências da exposição à hipóxia e sua sensibilidade ao treinamento [Tese]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, 2021. 109f.

RESUMO

O Máximo Déficit de Oxigênio Acumulado (MAOD) foi padronizado para a estimativa indireta da capacidade anaeróbia (CAN). Embora seja o método mais aceito, o MAOD necessita de muitos dias de avaliação (i.e., > 4 dias). Outra abordagem que tem sido frequentemente utilizada para estimativa da CAN, é a somatória das contribuições energéticas dos metabolismos láctico e alático obtidas em um único esforço exaustivo: denominado ETA. Desse modo, o ETA representa um grande avanço para a investigação sobre a CAN, mas necessita de mais estudos acerca de sua validade. Neste contexto, o presente projeto propõe a investigação sobre as respostas do ETA aos efeitos da hipóxia, bem como do treinamento físico e do polimento. Para tanto, 14 indivíduos fisicamente ativos com idade variando entre 18 a 35 anos (média de idade $28,1 \pm 6,4$ anos) participaram do presente estudo, divididos em grupo normóxia (n=5) e hipóxia (n=9), e também subdivididos em grupos da perna treinada (n=14) e controle (n=14). O programa de treinamento foi composto por 20 sessões, a partir da combinação de esforços relativizados pela intensidade de consumo pico de oxigênio (VO_{2PICO}). As avaliações foram realizadas antes, após 17 sessões (treinamento anaeróbio) e após 3 sessões de polimento. Todas as avaliações foram realizadas após este período de recuperação, sendo aplicadas antes do início do treinamento, ao final do período de treinamento anaeróbio e ao final do polimento. O ETA foi calculado a partir da somatória das concentrações energéticas aláticas e lácticas, determinadas por meio da fase rápida do excesso de oxigênio consumido pós-exercício e do acúmulo das concentrações de lactato observadas com o esforço exaustivo. Os principais resultados mostraram que o ETA aumentou no grupo da perna treinada em hipóxia (PT-Hip) quando comparado ao normóxia nos valores corrigidos pela massa (PT-Nor) (O_2 (mL.kg⁻¹): PT-Hip= $33,0 \pm 5,1$; PT-N= $24,5 \pm 3,8$) e pelo peso da coxa (O_2 (mL.kg⁻¹.cx: PT-H= $330 \pm 51^*$; PT-N= $245,1 \pm 38$). Já os resultados encontrados no treinamento e polimento mostraram que o ETA foi maior na perna treinada pós (PT-Pós) quando comparada a treinada pré (PT-B) nos dados absolutos, corrigidos pela massa corporal e da coxa e também apresentados em kj (O_2 ml: PT-P= $2769,9 \pm 862$; PT-B= $1993,88 \pm 483$, p= 0,02), (O_2 ml.kg: TL-P= $35,2 \pm 10,3$; PT-B= $24,7 \pm 5,1$, p<0,01), (O_2 ml.kg.th: PT-P= $352,3 \pm 103$; PT-B= $246,9 \pm 51,7$, p<0,01), (ETA-kj: PT-P= $57,8 \pm 18$; PT-B= $41,6 \pm 18$, p<0,01). E também quando comparado a perna controle pós (PC-P) com a PT-P (O_2 ml: PT-P= $2769,9 \pm 862$; PC-P= $2253,1 \pm 1030$, p=0,02), (O_2 ml.kg: PT-P= $35,2 \pm 10,3$; PC-P= $28,4 \pm 12,3$, p<0,01), (O_2 ml.kg.th: PT-P= $352,3 \pm 103$; PC-P= $284,6 \pm 123$, p<0,01). Assim, concluímos que o ETA foi sensível a exposição a hipóxia e também ao treinamento e polimento, mostrando ser uma ferramenta capaz de avaliar a capacidade anaeróbia.

Palavras-chave: Avaliação Anaeróbia; Capacidade Anaeróbia; Glicogênio; Déficit de oxigênio acumulado.

De Almeida, Camila Balsamo Gardim. Anaerobic capacity determined through only an exhaustive effort: influences of exposure to hypoxia and its sensitivity to training [Thesis]. Ribeirão Preto: University of São Paulo, Ribeirão Preto School of Medicine, 2021. 109f.

ABSTRACT

The Maximum Accumulated Oxygen Deficit (MAOD) was standardized for the indirect estimation of anaerobic capacity (AC). Although it is the most accepted method, MAOD requires many evaluation days (i.e., > 4 days). Another approach that has been frequently used to estimate the CAn, is the sum of the energetic contributions of the lactic and alactic metabolisms obtained in a single exhaustive effort: called SAW. Thus, the SAW represents a major advance for research on AC, but it needs further studies on its validity. In this context, the present project proposes to investigate the SAW responses to the effects of hypoxia, as well as physical training and taper. For this purpose, physically active individuals aged between 18 to 35 years (mean age 28.1 ± 6.4 years) participated in the present study, divided into normoxic group (n = 5) and hypoxia (n = 9), and also subdivided into groups of the trained leg (n = 14) and control (n = 14). The training program consisted of 20 sessions, based on the combination of efforts related to the intensity of peak oxygen consumption (VO_{2PICO}). The evaluations were performed before, after 17 sessions (anaerobic training) and after 3 taper sessions. All evaluations were carried out after this recovery period, being applied before the beginning of training, at the end of the anaerobic training period and at the end of taper. The SAW was calculated from the sum of the alactic and lactic energy concentrations, determined through the rapid phase of excess oxygen consumed post-exercise and the accumulation of lactate concentrations observed with exhaustive effort. The main results showed that SAW increased in the leg group trained in hypoxia (TL-Hip) when compared to normoxia in values corrected by mass (TL-Nor) (O_2 (mL.kg-1): TL-Hip = $33, 0 \pm 5.1$; TL-Nor = 24.5 ± 3.8) and the thigh weight (O_2 (mL.kg-1.cx: TL-Hip = 330 ± 51 *; TL-Nor = 245.1 ± 38). The results were presented in absolute data, corrected by body and thigh mass, thus, $MAOD_{RED}$ was higher after in the post trained leg (TL-P) when compared to baseline trained leg (TL-B) in absolute data, those corrected by mass and in kJ (O_2 ml: TL-P= 2769.9 ± 862 ; TL-B= 1993.88 ± 483 , p= 0,02), (O_2 ml.kg: TL-P= 35.2 ± 10.3 ; TL-B= 24.7 ± 5.1 , p<0,01), (O_2 ml.kg.th: TL-P= 352.3 ± 103 ; TL-B= 246.9 ± 51.7 , p<0,01), (SAW-kj: TL-P= 57.8 ± 18 ; TL-B= 41.6 ± 18 , p<0,01). And also, when comparing the pos control leg (CL-P) with TL-P (O_2 ml: TL-P= 2769.9 ± 862 ; CL-P= 2253.1 ± 1030 , p=0,02), (O_2 ml.kg: TL-P= 35.2 ± 10.3 ; CL-P= 28.4 ± 12.3 , p<0,01), (O_2 ml.kg.th: TL-P= 352.3 ± 103 ; CL-P= 284.6 ± 123 , p<0,01). Thus, we conclude that SAW was sensitive to exposure to hypoxia and also to training and taper, proving to be a tool capable of assessing anaerobic capacity.

Keywords: Anaerobic Evaluation; Anaerobic Capacity; Glycogen; Deficit of accumulated oxygen.

ATIVIDADES REALIZADAS

O Doutorado teve início em fevereiro de 2017, e nesse período foi desenvolvido um cronograma, na qual foi colocado alguns planos de trabalho para seguir. Logo abaixo, apresentarei uma breve colocação das atividades realizadas até o presente momento.

O primeiro ano de doutorado (2017) foi determinado pelo cumprimento de créditos disponibilizados pelo Programa de Reabilitação e Desempenho Funcional, executando 18 créditos dos 20 obrigatórios. Além disso, foi feita uma revisão da literatura para embasamento teórico, principalmente em relação a padronização do Máximo Déficit de Oxigênio Acumulado (MAOD) e do MAOD alternativo (MAOD_{ALT}), utilizando o modelo de extensão dinâmica de joelhos. Nesse ano também foram realizadas algumas coletas, apenas para o aprimoramento dos métodos. Adicionalmente, foi apresentado o trabalho intitulado “Desempenho em esforços de alta intensidade obtido durante um teste incremental realizado em extensão dinâmica de joelhos: correlações com as contribuições. anaeróbias”, no X Congresso Internacional De Educação Física E Motricidade Humana & XVI Simpósio Paulista De Educação Física. X Congresso Internacional De Educação Física E Motricidade Humana & XVI Simpósio Paulista De Educação Física, na cidade de Rio Claro. No mesmo momento em que trabalhávamos com o planejamento do estudo, pude elaborar por meio de dados obtidos no mestrado, o artigo intitulado “Effects of chronic cholinergic stimulation associated with aerobic physical training on cardiovascular, morphological and functional cardiac autonomic parameters in hypertensive rats” que atualmente encontra-se com o orientador do mestrado para a tradução do português para o inglês. Em outubro de 2017, fui contemplada com a bolsa de Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, CAPES.

No primeiro semestre de 2018 para a realização das coletas, construímos um novo Ergômetro de Krogh, necessário para que as demandas de coleta fossem cumpridas. Os equipamentos finais estão expostos na Figura 1.



Figura 1. Ergômetros construídos para as avaliações

Após a construção do ergômetro, iniciamos alguns testes pilotos, para que fosse verificado a eficácia desse novo equipamento. Para tanto, foram utilizados 15 voluntários, na qual, no primeiro dia eram submetidos a um teste incremental, em ambas as pernas, tanto no ergômetro antigo, quanto no ergômetro novo. No segundo dia, os voluntários realizavam um teste de contração voluntária máxima (CVM), também em ambas as pernas e nos dois ergômetros. Todos esses testes foram feitos, com o intuito de comparar os ergômetros e verificar se não haveria nenhuma diferença entre eles, por mais que tudo tenha sido confeccionado de maneira idêntica. E por meio desses resultados, concluímos que ambos os ergômetros tinham o mesmo resultado.

Já para o segundo semestre de 2018 foram realizadas as coletas referentes ao projeto de doutorado, que teve início no final de julho e término em meados de setembro, na qual discorrerei melhor em etapas a seguir. Antecedente a isso, recebemos tendas de hipóxia, equipamento esse inédito, que tivemos que aprender a manusear e entender melhor o seu uso. Todos os treinamentos foram realizados por pessoas especializadas, vindas até a Universidade e que nos fizeram treinar todas as etapas das tendas, aprimorando o nosso conhecimento frente a um equipamento não usual do nosso cotidiano.

No ano de 2019, mais especificamente abril de 2019, foi apresentada a banca a qualificação do doutorado, e por meios desta, pude fazer modificações pertinentes referentes a escrita, bem como, colocações e dicas para aperfeiçoar a tese final do doutorado. Esse mesmo ano foi dedicado além de todas as atividades relacionadas ao projeto de pesquisa e seu desenvolvimento, também participamos de assuntos voltados ao Grupo de Estudos em Ciências Fisiológicas e Exercício (GECIFEX) e suas parcerias. Com esse vínculo a outros projetos, pude participar de coletas referentes a natação, responsável juntamente com outros integrantes do laboratório pelos testes de nado atado, de aproximadamente doze nadadores juvenis. Bem como, também pude participar e realizar testes incrementais na esteira ergométrica em 18 corredores profissionais, voltado a um projeto de doutorado de um aluno do Departamento de Clínica Médica, sendo responsável pelo teste por aproximadamente 2 meses. Nesse trabalho, tive a oportunidade de me familiarizar com o analisador de gás, sendo essa a minha primeira experiência com a técnica. Além dessas avaliações, também pude realizar as coletas de sangue desses voluntários, a fim de obtermos o lactato.

Já o ano de 2020 chegou para marcar de vez a história, seja ela acadêmica, profissional e pessoal da minha vida, foi um ano de isolamento físico e mental, na qual, todo e qualquer esforço parecia não ir para frente. Foi um ano para mim de superação, pois os dias e meses iam passando e as coisas não fluíam conforme estabelecido. Não sei dizer ao certo a quão produtiva consegui ser, mas garanto que emocionalmente me superei. Após meses de aflição e “fique em casa”, chegou o projeto Aerobi-Covid, que decidi participar voluntariamente, projeto esse que tem por objetivo avaliar indivíduos que tiveram o Corona Vírus na qual, eram submetidos a um treinamento específico com ou sem exposição a hipóxia. Vale ressaltar que esse projeto ainda está em andamento.

Ainda falando sobre parcerias, também participei como coautora dos artigos intitutados: “Effects of the strategy of living high and training low followed by a taper period on aerobic muscular adaptations” e “Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca em pessoas hipertensas que realizam atividade física: revisão da literatura”. Ambos foram submetidos e aguardam análise do parecerista.

Ainda sobre o ano de 2020 o laboratório conseguiu desenvolver via on line a Escola de Pesquisadores em Educação Física e Esporte, que aconteceu entre os dias 10 e 14 de agosto, onde foi elaborado módulos com diferentes temas para a população, totalmente gratuito, com a colaboração intensa do Professor Dr. Marcelo Papoti e dos integrantes do GECIFEX.

No segundo semestre, me matriculei na disciplina: Strategies for improving presentations at congresses and international visibility in scientific research, para conseguir aperfeiçoar as minhas apresentações, bem como, complementar os créditos do Programa.

Juntamente com os demais afazeres, nesse ano participei do Programa de Aperfeiçoamento de Ensino (PAE), juntamente com o Professor Marcelo Papoti, na disciplina de Primeiros Socorros, para o segundo ano da Educação Física da EEFERP.

Adicionalmente a essas atividades, também busquei aprimorar o meu conhecimento por meio de cursos e minicursos fora do âmbito do doutorado, como: “Docência no Ensino Superior”, “Primeiros Socorros”, “Atividade física no paciente cardiopata grave”, “Grupos de suportes em terapia invasiva”, “Ventilação Mecânica”, “Atuação fisioterapêutica no tratamento da dor” e “Incidência e Biomecânica nas lesões no esporte”; “Método alternativo para estimativa do dispêndio energético”, “Efeitos de diferentes modelos de exposição de hipóxia associado ao treinamento”, “Ventilação Mecânica Básica”. Além de participações em eventos: 1. Aulão Aberto de Fisioterapia Cardiorrespiratória, 2. III Simpósio de Fisioterapia Cardiovascular, 3. I Simpósio Virtual sobre Pesquisas do Mestrado em Educação Física e Esporte da EEFERP, 4. VII Congresso de Ciência do Desporto e VI Simpósio Internacional de Ciência de Desporto. Esse realizado no final de 2019.

Todas as atividades desenvolvidas durante esse período permitiram aperfeiçoar o meu conhecimento, tanto no domínio acadêmico quando no domínio pessoal, propiciando momentos de aprendizado teórico e prático simultaneamente, bem como me possibilitando interações com outras áreas de conhecimento.

INTRODUÇÃO & JUSTIFICATIVA

1. Introdução

A capacidade anaeróbia (CAn) é definida como a quantidade máxima de energia despendida no exercício a partir da utilização dos estoques intramusculares de fosfagênicos e da glicólise anaeróbia, com conseqüente formação de lactato (1). Além de ser considerada um importante preditor para o desempenho físico durante exercícios de alta intensidade (2,3), a CAn é de fundamental importância para a melhora do desempenho esportivo (4). Midgley et al (5) constataram que a capacidade do atleta em executar esforços intermitentes de alta intensidade para aumento do consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) depende da CAn. Desse modo, a CAn é importante preditor para a manutenção de esforços em alta intensidade, os quais são relacionados com adaptações anaeróbias e aeróbias.

Inicialmente, a CAn era estimada por meio da técnica de biopsia muscular antes e após esforços de alta intensidade (6). Contudo, esse método apresentou-se inviável, principalmente por seu caráter invasivo e pela dificuldade de extrapolar a CAn para diferentes grupamentos musculares. Dessa forma, alguns estudos foram realizados na tentativa de estimar indiretamente a CAn, utilizando a potência mecânica em cicloergômetros ou analisando a cinética do O_2 nos instantes iniciais ou finais do esforço (7,8), como por exemplo, o teste de Wingate, o qual tem duração de 30s e é realizado em uma bicicleta ergométrica. No entanto, reconhece-se a limitação dessa técnica, uma vez que, mesmo em testes curtos, há contribuição substancial e inevitável do metabolismo aeróbio, dependente da especialização atlética do avaliado, sem distinção da potência gerada a partir de cada um dos sistemas bioenergéticos (9). Um

teste autêntico de capacidade anaeróbia deve ser capaz de separar e definir quantitativamente as produções aeróbia e anaeróbia de energia (10).

Nesse sentido, o padrão-ouro para determinar a CAn tem sido o máximo déficit de oxigênio acumulado (MAOD). Krogh e Lindhard (11) introduziram o termo "déficit de oxigênio" em 1920, que foi reintroduzido por Hermansen em 1969 (12). Mas foi no final da década de 80, que Medbo et. al (1988) padronizaram como um método não invasivo para estimativa indireta da capacidade anaeróbia, a partir do MAOD (13,14). Apesar de algumas críticas, este método tem sido considerado o mais aceito para estimativa da CAn (15). Do ponto de vista metodológico, o cálculo do MAOD é baseado na mensuração do consumo do oxigênio (VO_2) em múltiplos testes de cargas constantes. Primeiramente, a relação linear entre o VO_2 e a intensidade de esforços submáximos é determinada para estimar a demanda metabólica do exercício supramáximo (16,17). Em seguida, o MAOD é calculado pela diferença entre a demanda metabólica estimada (i.e. demanda total de energia) e o VO_2 acumulado durante o exercício supramáximo (i.e. contribuição do metabolismo aeróbio), o qual deve ter a duração de 2 a 6 min, garantindo a máxima contribuição anaeróbia (i.e. CAn) (16).

Outra abordagem que tem sido frequentemente utilizada para estimativa da CAn, é a somatória das contribuições energéticas dos metabolismos láctico (Ce_{LA}) e alático (Ce_{AL}) (18,19). Para a determinação das Ce_{LA} tem sido utilizado o aumento das concentrações sanguíneas de lactato ($[\text{La}]$) ao final do exercício, sendo considerando que 1mM de lactato acumulado durante o exercício corresponde a $3 \text{ mL O}_2 \cdot \text{kg}^{-1}$ (20). Diferentemente, as Ce_{AL} têm sido estimadas a partir da análise do componente rápido da

cinética do VO_2 após o exercício (21), assumindo-se que neste período a maior parte do “débito bruto” de O_2 é utilizado para restaurar os compostos de fosfato de alta energia, depletados no início do exercício (20,22,23). Assim, quando o exercício é realizado até a exaustão e possui duração maior que 2 min, a somatória das contribuições anaeróbias alática e láctica pode ser assumida como a CAn (22).

Este modelo de determinação da CAn foi primeiramente testado por Bertuzzi et al. (17). Esses autores não observaram diferenças significativas entre o MAOD e a somatória das Ce_{LA} e Ce_{AL} . Além disso, estas metodologias apresentaram significativa correlação ($r = 0,78$) e elevados níveis de concordância. Com isso, eles concluíram que o MAOD pode ser determinado por meio de apenas um esforço exaustivo, técnica denominada de Estado do Trabalho Anaeróbio (ETA). Estes achados facilitaram a investigação da CAn no contexto esportivo, possibilitando a investigação das suas relações com o desempenho (24), com os níveis de treinamento (25) e as possíveis influências de diferentes estratégias nutricionais (26).

Assim, considerando a necessidade de apenas um esforço para a sua determinação, o ETA parece ser uma ferramenta muito aplicável durante a rotina de treinamento, possibilitando o monitoramento das adaptações relacionadas a CAn. Entretanto, nenhum estudo investigou a sensibilidade deste método aos efeitos de um programa de treinamentos. Além disso, embora os estudos supracitados tenham comparado seus valores ao MAOD, outras abordagens são necessárias para a sua validação como ferramenta preditora da CAn (e.g. sensibilidade a disponibilidade de carboidratos e ao ambiente de hipóxia). Tendo em vista a importância destas informações para a utilização do ETA, a presente tese foi realizada com o propósito de responder as seguintes perguntas centrais:

- *O ETA é influenciado pela exposição prolongada à hipóxia?*
- *O ETA é sensível ao treinamento de alta intensidade?*

2. Revisão da Literatura

2.1 Capacidade Anaeróbia

A CAn é definida como a quantidade total de energia disponível no sistema, assim, nos exercícios físicos de alta intensidade e curta duração que dispõe de energia durante a contração muscular ocorre por entradas que não necessitam de demanda de oxigênio designadas de metabolismo anaeróbio (1). Esse metabolismo é por sua vez subdividido em componente alático e láctico, os quais se referem a hidrólise de fosfatos de alta energia (ATP+CP) e a degradação parcial da glicólise, resultando na formação de ácido láctico, respectivamente. Quando comparado ao metabolismo oxidativo, esses metabolismos energéticos são capazes de regenerarem uma grande quantidade de ATP, resultando em grande potência muscular durante o exercício físico intenso e de curta duração (1).

Sabe-se que a contribuição anaeróbia é de aproximadamente 80% nos exercícios cíclicos e de alta intensidade com duração de até 30 segundos, 45% entre sessenta e noventa segundos e de 30% naqueles com duração de cento e vinte a cento e oitenta segundos (6).

Em contraste com o sistema oxidativo, a mensuração da CAn e das suas vias energéticas (alática e láctica) é de difícil realização por causa de alguns dos marcadores biológicos e mecânicos que melhor os representem. Como dito anteriormente, foram realizadas várias tentativas para chegar ao melhor instrumento para análise da capacidade anaeróbia, dentre eles, destaca-se: 1. Testes de Wingate, 2. Teste de subida em degraus,

3. Análise de VO_2 nos instantes iniciais e finais dos esforços, 4. Salto vertical e 5. Biópsia muscular (6). Vale ressaltar que essa última técnica é capaz de mensurar diretamente as mudanças metabólicas encontradas no músculo esquelético e é por meio dela, que há dados satisfatórios da contribuição anaeróbia durante o exercício físico. Entretanto, essa técnica apresenta-se inviável, na maioria das vezes, por ser de caráter invasivo, o que gera um desconforto ao indivíduo. Por isso, da importância de analisar o ETA como uma ferramenta principal de análise.

2.1.1 Metabolismo Anaeróbio Alático

O sistema anaeróbio alático, também denominado de sistema fosfagênio ou sistema ATP-CP, representa uma fonte imediata de energia para o músculo ativo. Atividades que exigem altos índices de energia durante breve período de tempo dependem basicamente da geração de ATP a partir das reações enzimáticas do sistema. O ATP necessário à contração do músculo está disponível tão rapidamente, porque esse processo de geração de energia requer poucas reações químicas, não requer oxigênio e o ATP e o PC estão armazenados e disponíveis no músculo. Esse é o processo menos complicado de gerar ATP. A fosfocreatina (PC) tem uma cadeia de fosfato de alta energia, como a do ATP, que também é chamada fosfagênio. O PC decompõe-se na presença da enzima creatina fosfoquinase e a energia liberada é utilizada para formar o ATP, a partir do ADP (27).

De fato, é facilmente compreensível a importância de se manter constante a concentração de ATP, uma vez que a velocidade da maioria das reações no organismo depende dos níveis desse substrato. Particularmente, no caso das atividades físicas e do esporte, a contração muscular é totalmente dependente do nível constante das concentrações intracelulares de ATP, porque essa é a única molécula que pode ser

utilizada para provocar o deslizamento dos miofilamentos contráteis de actina e miosina, responsáveis por esse processo (28,29).

2.1.2 Metabolismo Anaeróbio Lático

O sistema anaeróbio lático ou também chamado de glicolítico é uma via metabólica utilizada por todas as células do corporal, na qual, se extrai parte da energia existente na molécula da glicose, dando origem a duas moléculas de lactato, sem consumo de oxigênio molecular, sendo por isso chamado de “fermentação” anaeróbica, local esse, onde são gerados dois mols de ATP por cada mol de glicose. Entretanto, nas células que possuem mitocôndrias, a glicólise pode ocorrer na presença de oxigênio molecular, desde que o piruvato produzido não seja reduzido a lactato (27).

A glicólise anaeróbia está inteiramente associada como um dos principais fornecedores de ATP durante atividades de alta intensidade e de curta duração, como por exemplo, corridas de 400 e 800 metros, e provas de 50 e 100 metros na natação. Essas atividades dependem, tanto do sistema do fosfagênio quanto da glicólise anaeróbia, e são denominadas de atividades anaeróbias. Em resumo, na glicólise aeróbia, o piruvato entra na mitocôndria por meio dos transportadores monocarboxílicos, ao passo que, na glicólise anaeróbia, o piruvato é convertido em ácido lático pela ação da enzima lactato desidrogenase. Na realidade, esse sistema pode ser extremamente eficaz, pois os músculos apresentam uma alta capacidade de degradar rapidamente a glicose e de produzir grandes quantidades de ATP durante curtos períodos de tempo (27,29).

2.1.3 Lactato

Historicamente, o lactato foi descoberto no final dos anos de 1800, por Carl Wilhelm Scheele, ao identificar aumento da acidez no leite após incomodar-se com o

gosto de azedo presente nele, sendo então denominado “ácido do leite” e, posteriormente, ácido láctico. Já em 1807, Jöns Jakob Berzelius identificou a presença de ácido láctico nos fluidos retirados dos músculos de alguns animais que eram caçados. Para Berzelius a quantidade de ácido láctico existente nos músculos era proporcional à quantidade de exercício realizada. Ainda na metade do século XIX, alguns relatos sobre aumento da concentração de ácido láctico em situações patológicas e até mesmo no óbito levaram à hipótese de que esse metabólito seria nocivo ao organismo. Mas foi a partir de 1861, após os experimentos de Louis Pasteur, o interesse da comunidade científica acerca do entendimento das vias metabólicas aumentou (30).

O lactato é uma substância na forma ionizada do ácido láctico, produzido principalmente pelos músculos, glóbulos vermelhos e células cerebrais durante a produção de energia anaeróbica. O lactato e o ácido láctico têm muito em comum, principalmente quando se trata do referencial bioquímico, além do fato de ambos serem capazes de doar prótons, enquanto as bases são substâncias capazes de recebê-los. A principal diferença entre o lactato e o ácido láctico está na presença de um átomo de hidrogênio (H^+) a mais na estrutura desse do ácido láctico. Ou seja, o fato do hidrogênio se ligar ou não à estrutura da molécula depende do pH em que ele se encontra, e nesse caso, para que a molécula de ácido láctico se forme, ou seja, para que o hidrogênio se ligue à estrutura da molécula formando um ácido, a musculatura humana teria de apresentar um pH igual a 3,2, ou seja, muito ácido. Isso se torna praticamente impossível, pois as proteínas contidas nos músculos e nas enzimas existem apenas no pH igual a 7,4. Por esse motivo, a musculatura produz lactato como produto final, e não ácido láctico, como é apresentado em diferentes situações, inclusive na mídia especializada em esportes (31,32). Em resumo, na circulação sanguínea, o ácido láctico perde prótons, o que o torna uma molécula de carga negativa, entretanto, o mesmo pode se ligar a íons com carga

positiva de outras substâncias, como o H⁺. Dessa forma, a molécula sofre uma mudança em sua estrutura, passando o que passa a ser chamado de lactato.

Essa substância torna-se uma grande aliada no controle e no treinamento do sistema anaeróbico, sendo cada vez mais comum e com importância expressiva no desenvolvimento do atleta. O uso da concentração do lactato sanguíneo como indicador da intensidade de treinamento e condicionamento se faz imprescindível nas competições de alta performance.

2.2 MAOD e ETA

Em 1920, Krogh e Lindhard introduziram o assunto e fizeram grandes colocações acerca do déficit de O₂, e no resultado foi constatado que no início do exercício o O₂ não aumentava instantaneamente até atingir o seu estado estável e poderia ser determinado pela diferença entre a projeção do valor do estado estável do O₂ e o O₂ mensurado em um determinado instante da tarefa executada, demonstrado na Figura 2 (33).

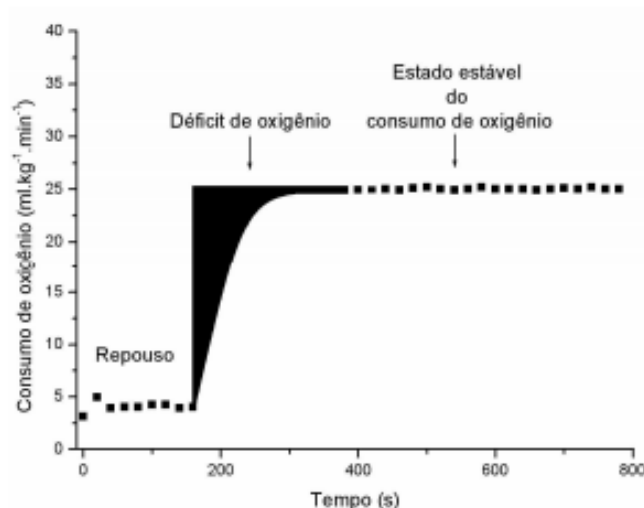


Figura 2. Exemplo gráfico do déficit de O₂ durante o exercício com a intensidade constante e abaixo do limiar de lactato (Bertuzzi et al. 2008) (adaptado de KROGH E LINDHARD, 1920).

Entretanto, foi ao final da década de 1980, que Medbø et al. (1988) reformularam o conceito do déficit de O₂ no intuito de aplicar como uma medida indireta da CAN. Assim, do ponto de vista metodológico, o cálculo do MAOD é baseado na mensuração do consumo do oxigênio (VO₂) em múltiplos testes de cargas constantes. Primeiramente, a relação linear entre o VO₂ e a intensidade de esforços submáximos é determinada para estimar a demanda metabólica do exercício supramáximo (16,17). Em seguida, o MAOD é calculado pela diferença entre a demanda metabólica estimada (i.e. demanda total de energia) e o VO₂ acumulado durante o exercício supramáximo (i.e. contribuição do metabolismo aeróbio), o qual deve ter a duração de 2 a 6 min, garantindo a máxima contribuição anaeróbia. A Figura 3 apresenta um exemplo desses princípios metodológicos.

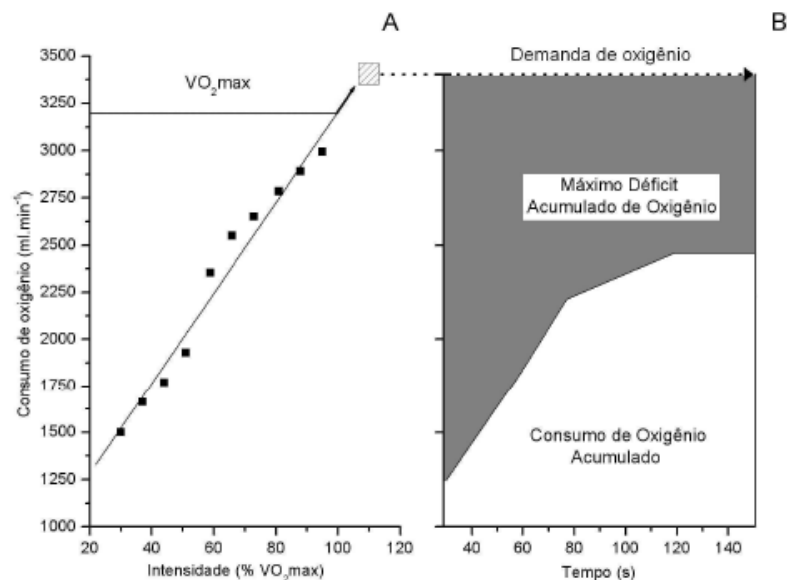


Figura 3. Exemplo gráfico dos princípios metodológicos empregados na determinação do Déficit Máximo Acumulado de O₂ (adaptado de MEDBØ et al., 1988). Painel A: a regressão linear é estabelecida entre o O₂ e as intensidades submáximas do exercício físico. Em seguida, se realiza a extrapolação do O₂ para a intensidade supramáxima desejada (quadrado). Painel B: o MAOD (cinza escuro) é determinado pela diferença entre a demanda de O₂ e o O₂ (branco) sob o período de tempo de duração do exercício. (Bertuzzi et al, 2008)

Como dito anteriormente, embora o MAOD seja um método considerado válido na estimativa da CAn, ele possui algumas limitações metodológicas, dentre elas, à necessidade de diversas sessões de exercícios submáximos em diferentes dias, o que pode torná-lo inviável, quando aplicado na rotina de treinamento do atleta (17).

Desse modo, têm-se buscado alternativas com menor dispêndio de tempo para estimativa do MAOD, uma outra abordagem que tem sido utilizada para estimativa da CAn, é a somatória das contribuições energéticas dos metabolismos láctico (C_{eLA}) e alático (C_{eAL}) (18,19). Para a determinação das C_{eLA} tem sido utilizado o aumento das concentrações sanguíneas de lactato ($[La]$) ao final do exercício, sendo considerando que 1mM de lactato acumulado durante o exercício corresponde a $3 \text{ mL O}_2 \cdot \text{kg}^{-1}$ (20). Diferentemente, as C_{eAL} têm sido estimadas a partir da análise do componente rápido da cinética do VO_2 após o exercício (21), assumindo-se que neste período a maior parte do “débito bruto” de O_2 é utilizado para restaurar os compostos de fosfato de alta energia, depletados no início do exercício (20,22,23). Assim, quando o exercício é realizado até a exaustão e possui duração maior que 2 min, a somatória das contribuições anaeróbias alática e láctica pode ser assumida como a CAn (22).

Este modelo de determinação da CAn foi primeiramente testado novamente por Bertuzzi et al. (17). Esses autores não observaram diferenças significativas entre o MAOD e a somatória das C_{eLA} e C_{eAL} . Além disso, estas metodologias apresentaram significativa correlação ($r = 0,78$) e elevados níveis de concordância. Com isso, eles concluíram que o MAOD pode ser determinado por meio de apenas um esforço exaustivo, técnica denominada de ETA. Estes achados facilitaram a investigação da CAn no contexto esportivo, possibilitando a investigação das suas relações com o

desempenho (24), com os níveis de treinamento (25) e as possíveis influências de diferentes estratégias nutricionais (26).

Outros estudos têm sido publicados na tentativa de validar esse MAOD, dentre eles, destaca-se o artigo publicado por Zagatto e Gobatto (34), onde não foram observadas diferenças entre o MAOD e os equivalentes de O_2 dos metabolismos glicolítico e de fosfagênio em teste específico no tênis de mesa, expressos em litros de O_2 ou mesmo em unidades de trabalho. Também aquele publicado Milioni e colaboradores (35), onde investigaram o efeito da suplementação aguda de altas dosagens de taurina sobre o ETA, e verificaram que não houveram diferenças significativas no tempo até a exaustão no esforço supramáximo a 110% da $i\dot{V}O_{2MAX}$, nos substratos energéticos dos metabolismos oxidativo, glicolítico e de fosfagênio, e também no ETA após a suplementação de taurina em comparação com a condição placebo.

Dessa forma, a estimativa do MAOD por meio da utilização de apenas um esforço exaustivo supramáximo proporcionaria economia de tempo em relação ao MAOD convencional, por isso, a necessidade de melhor investigação do método alternativo e a sua reprodutibilidade em condições de hipóxia e após o período de treinamento e polimento.

3. Justificativa

Considerando o papel da CAn para o desempenho esportivo, a validação de métodos aplicáveis durante a rotina de treinamento é de extrema importância. Embora estudos anteriores tenham comparado os valores de ETA aos obtidos pelo método tradicional de MAOD, mais estudos são necessários para que esta metodologia seja considerada uma preditora da CAn. Neste contexto, o presente projeto propõe a

investigação sobre dois aspectos relacionados a estimativa da CAn pelo ETA, sendo: 1) testar as influências do ambiente de hipóxia aos valores de ETA e 2) investigar a sensibilidade do MAOD_{RED} a um modelo de treinamento anaeróbio. A justificativa para o estudo destes dois aspectos, bem como os desafios científicos e os métodos que utilizaremos para superá-los, serão expostos abaixo.

3.1. Influências da hipóxia sobre o ETA

Considerando que as contribuições energéticas relacionadas ao metabolismo anaeróbio (i.e. C_{eLA} e C_{eAL}) são independentes da disponibilidade de oxigênio, teoricamente os valores de MAOD e ETA não devem ser influenciados pelo ambiente em hipóxia. Medbo et al. (14) testaram esta hipótese em um dos experimentos realizados para a validação do MAOD. Os resultados demonstraram que o MAOD não foi alterado pelo ambiente de hipóxia, o que foi confirmado por estudos posteriores (26). Assim, os estudos supracitados demonstraram que os valores de MAOD são independentes da disponibilidade de oxigênio, indicando que esta metodologia é relacionada a CAn.

Entretanto, a determinação da C_{eAL} parte do pressuposto que o consumo de oxigênio excessivo após o exercício (EPOC) é utilizado para a ressíntese dos fosfatos de alta energia utilizados durante o exercício (18,36). Em outras palavras a C_{eAL} é dependente da disponibilidade de oxigênio, o que pode influenciar os valores de ETA na situação de hipóxia. Além disso, embora alguns resultados conflitantes sejam encontrados na literatura, a glicólise pode ser mais utilizada durante o exercício em hipóxia, o que pode aumentar as [La] atingidas após o esforço exaustivo e, conseqüentemente, influenciar a determinação da C_{eLA} . Neste contexto, diferentemente do que ocorre com o MAOD, o ambiente de hipóxia pode alterar os valores de

ETA, impossibilitando a utilização desta metodologia para a estimativa da CAn, o que ainda precisa ser testado experimentalmente.

Considerando esta importante lacuna da literatura, o primeiro experimento proposto no presente projeto de pesquisa terá o objetivo de testar as possíveis influências da hipóxia sobre os valores de ETA.

3.2 Sensibilidade do ETA ao treinamento anaeróbio

Embora vários estudos tenham demonstrado a sensibilidade do MAOD a diferentes modelos de treinamento (17,37), os mecanismos relacionados a estas adaptações ainda não são tão bem elucidados. Teoricamente, para que ocorra um aumento na CAn, tanto os estoques de substrato (e.g. glicogênio) como a atividade e concentração de enzimas “chave” das vias anaeróbias, devem ser potencializados. De fato, vários estudos demonstraram um aumento das quantidades de glicogênio muscular e da atividade de enzimas após o treinamento. Entretanto, é difícil de encontrar na literatura estudos que demonstraram as relações entre estas alterações e as adaptações relacionadas ao MAOD. Em outras palavras, ainda não se sabe se os aumentos na CAn estão mais relacionados a maior disponibilidade de substratos utilizáveis pelas vias anaeróbias ou se apenas conseguimos acessá-los de uma maneira mais eficiente após o treinamento.

Além disso, poucos estudos utilizaram modelos de treinamento voltados exclusivamente as vias anaeróbias aláticas e láticas, o que impossibilita a investigação sobre qual é a real contribuição destas vias para a melhora na CAn após o treinamento. Neste sentido, o ETA pode ser uma ferramenta interessante, pois possibilita a determinação isolada tanto das C_{eLA} como C_{eAL} (17,36). Por isso, a necessidade de

estimar a capacidade anaeróbia por meio de um único esforço, bem como a necessidade de investigar os efeitos da exposição prolongada a hipóxia, e a sensibilidade da ferramenta ao treinamento de alta intensidade.

3.3 Desafios científicos e métodos para superá-los

Uma das principais limitações na utilização do MAOD para a estimativa da CAn, é a determinação da massa muscular envolvida no exercício (15). Em um estudo conduzido na década de 90, Bangsbo et al. (38) demonstraram que o MAOD, determinado pelo VO₂ mensurado na boca, é relacionado as alterações de substratos anaeróbios, mensurados nos músculos ativos durante o exercício. Para isso, os valores de MAOD foram determinados no "ergômetro de Krohg", que permite apenas a extensão dinâmica de joelho (i.e. exercício realizado apenas com o quadríceps). Assim, as biópsias musculares foram obtidas do único grupamento muscular ativo durante o esforço, diminuindo drasticamente os erros de mensuração. Considerando este cuidado metodológico apontado por estes autores, os experimentos do presente projeto utilizarão o "ergômetro de Krohg" para as mensurações.

Além disso, outro desafio metodológico está relacionado à necessidade de se estabelecer um delineamento experimental de treinamento que minimize o possível efeito placebo e que o grupo controle seja rigorosamente monitorado. Nesse sentido, o uso do paradigma de Bengt Saltin (38,39), que se baseia na realização de exercício utilizando um único membro, apresenta-se como uma abordagem bastante interessante de investigação, especialmente por permitir que a perna destreinada seja utilizada como controle da perna exposta ao tratamento. Considerando que as adaptações centrais também serão utilizadas pela perna destreinada, a utilização deste elegante modelo metodológico também permitirá a investigação isolada das contribuições centrais e

periféricas para a melhora do desempenho. Neste sentido, utilizaremos em conjunto o "ergômetro de Krohg" e o paradigma de Saltin, onde apenas uma perna será exposta ao treinamento anaeróbio realizado por meio da extensão dinâmica de joelho. Assim, todas as adaptações metabólicas e enzimáticas serão induzidas no grupamento muscular treinado.

Utilizando estas abordagens metodológicas, acreditamos que a pergunta central do presente projeto de pesquisa será respondida com elevado rigor científico, acrescentando informações científicas importantes acerca da validade do ETA para a estimativa da CAn. Além disso, o segundo experimento também será importante para a investigação dos mecanismos responsáveis pelo aumento da CAn, induzido pelo treinamento anaeróbio.

OBJETIVOS

4. Objetivos

4.1 Objetivo Principal

Investigar utilização as possíveis influências da exposição prolongada/crônica a hipóxia sobre o ETA, bem como sua sensibilidade aos efeitos do treinamento de alta intensidade.

4.2. Objetivos Específicos

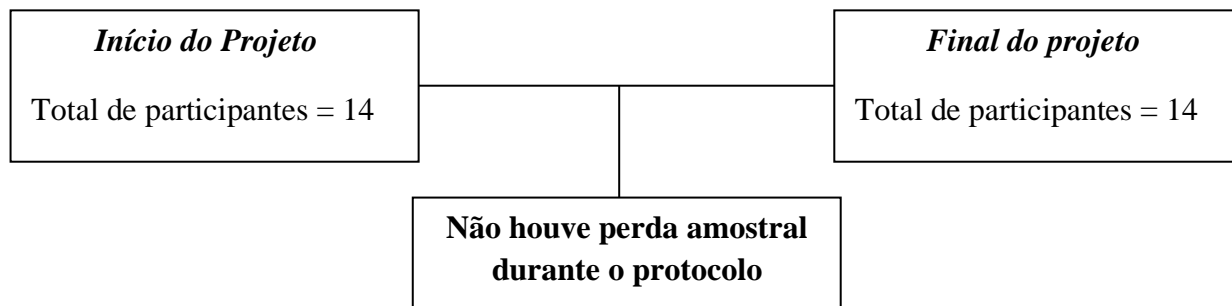
- ✓ Investigar as respostas do ETA a exposição crônica a hipóxia, por meio do modelo “Viver Alto e Treinar Baixo”;
- ✓ Investigar as respostas do ETA a um programa experimental de treinamento de alta intensidade;
- ✓ Investigar as adaptações induzidas pelo treinamento intenso sobre as Ce_{LA} e Ce_{AL} ;

MATERIAIS & MÉTODOS

5. Materiais e Métodos

5.1. Participantes

Neste estudo foram utilizados dados de 14 indivíduos fisicamente ativos, com idade variando entre 18 a 35 anos (média de idade $28,1 \pm 6,4$ anos) foram alocados de maneira cega e aleatória. Os voluntários foram divididos em grupo normóxia (GN, n=5) e hipóxia (GH, n=9), e também divididos em mais dois, perna treinada (PT, n=14) e perna controle (PC, n=14), este modelo de treinamento é baseado no “Paradigma de Saltin”, onde o modelo de treinamento é aplicado de maneira one leg, possibilitando que a perna destreinada seja um controle bastante rigoroso da perna treinada, esse modelo será melhor explicado adiante. Durante todo o período de coleta, não houve perda amostral, assim, os quatorze voluntários permaneceram do início ao fim dos experimentos (Fluxograma) e a Figura 2 traz as modalidades esportivas de cada voluntário. Os critérios de inclusão foram: i) possuir idade equivalente ou superior a 18 anos; ii) ser do sexo masculino; e iii) praticar atividades físicas pelo menos três vezes na semana. Foram excluídos da amostra, os participantes que apresentaram os seguintes critérios: i) histórico de anemia nos últimos seis meses; ii) histórico de lesão nos membros inferiores nos últimos seis meses; e iii) apresentar doenças metabólicas (e.g. diabetes tipo I ou tipo II). Os procedimentos experimentais foram conduzidos após manifestação por escrito de termo de consentimento livre e esclarecido, assinado pelos participantes. Todos os procedimentos foram aprovados pelo do Comitê de Ética em Pesquisa para seres humanos da instituição de ensino superior vinculada a este projeto.



Fluxograma. Número da amostra antes e após a coleta

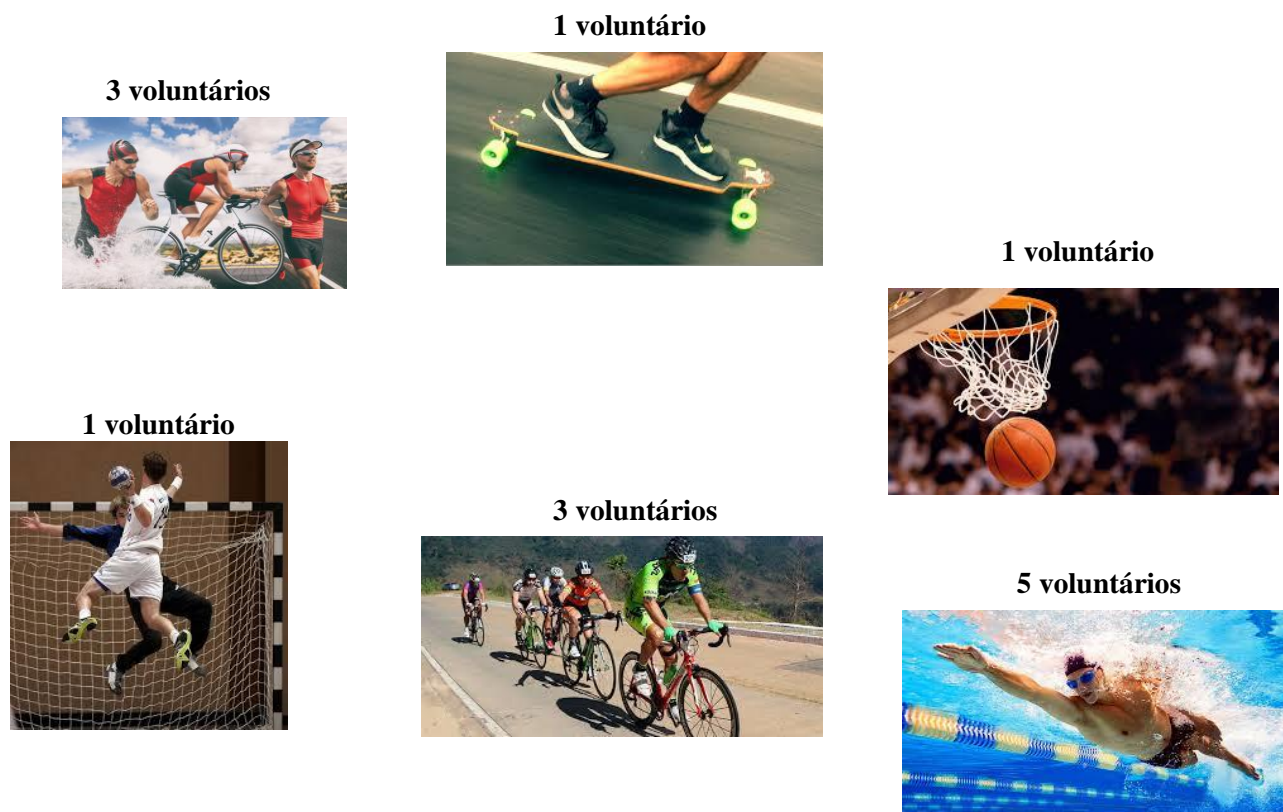


Figura 4. Modalidades esportivas praticadas por cada voluntário. 3 voluntários realizavam Triathlon, 1 voluntário pratica modalidade skatista, 1 praticava basquetebol, 1 handebol, 3 ciclismo e 5 voluntários era nadadores.

5.2. Delineamento experimental

Para a que os testes fossem realizados de maneira padronizada, os participantes foram convidados a realizar duas sessões de familiarização ao “ergômetro de Krohg”, uma semana antecedente ao teste, na qual todas as etapas foram devidamente explicadas, e em seguida, eram orientados a praticar o treino no ergômetro durante 5 minutos (40,41). Para complementar dados da pesquisa, foram feitas medidas antropométricas, como peso e altura, e posteriormente calculado o índice de massa corporal (IMC) de cada indivíduo.

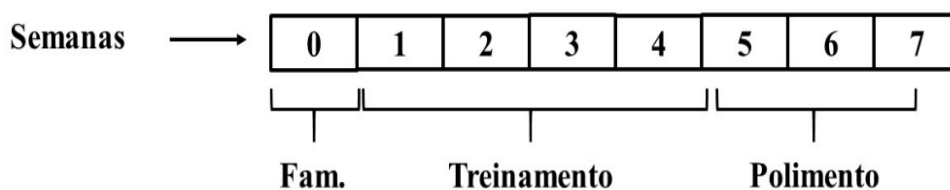


Figura 5. Delineamento global do experimento. Na primeira semana eles eram familiarizados ao ergômetro, após, os voluntários eram submetidos a 4 semanas de treinamento e mais 2 semanas de polimento.

Os procedimentos necessários para a determinação do MAOD e do ETA foram realizados respeitando os métodos utilizados por Bangsbo et al. (38). No primeiro dia, a intensidade correspondente ao VO_{2MAX} (iVO_{2MAX}) foi determinada por meio de um teste incremental. Já no segundo dia, foi realizado um esforço a 100% da iVO_{2MAX} . Essas etapas estão representadas na Figura 6.

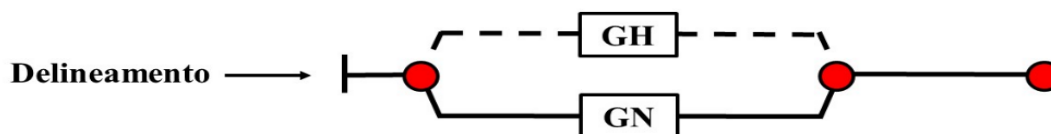


Figura 6. Delineamento geral proposto pelo presente projeto de pesquisa. GH: grupo exposto a hipóxia no modelo “dormir alto e treinar baixo”; GN: grupo normóxia;
● : Períodos de avaliação

No primeiro experimento, o esforço exaustivo foi realizado para a determinação do MAOD e do ETA em normóxia (~546 m de altitude). No segundo experimento, os participantes foram submetidos a 18 sessões de treinamento anaeróbio distribuídas ao longo de 4 semanas. Após este período de treinamento, foram aplicadas seis sessões de treinamento com volume reduzido de maneira não linear, caracterizando um período de polimento. Durante todo o período de treinamento, a cada cinco sessões consecutivas, foi respeitado um intervalo de recuperação de 48 h. Todas as avaliações foram realizadas após este período de recuperação, sendo aplicadas antes do início do treinamento, ao final do período de treinamento anaeróbio e ao final do polimento.

Neste experimento, todos os esforços e as sessões de treinamento foram realizados com apenas uma das pernas. A perna exposta ao treinamento foi definida por sorteio simples. No primeiro momento de avaliação, a ordem das pernas para a realização dos testes também foi definida para cada participante de maneira randômica. Esta ordem foi repetida nos dois outros momentos. No primeiro dia de avaliação, foram realizados os testes incrementais de ambas as pernas, com intervalo de 30 minutos de descanso entre elas, sendo coletado o lactato do voluntário no repouso e após o último estágio. No segundo dia de avaliação, foram realizados os testes a 100% da iV_{O_2PICO} , tanto da perna treinada quanto da perna controle, havendo um descanso de 30 minutos

entre elas. Após um período mínimo de 48 horas, os participantes foram submetidos às análises de sangue venoso e biópsia muscular. O delineamento dessa etapa está demonstrado na Figura 7.

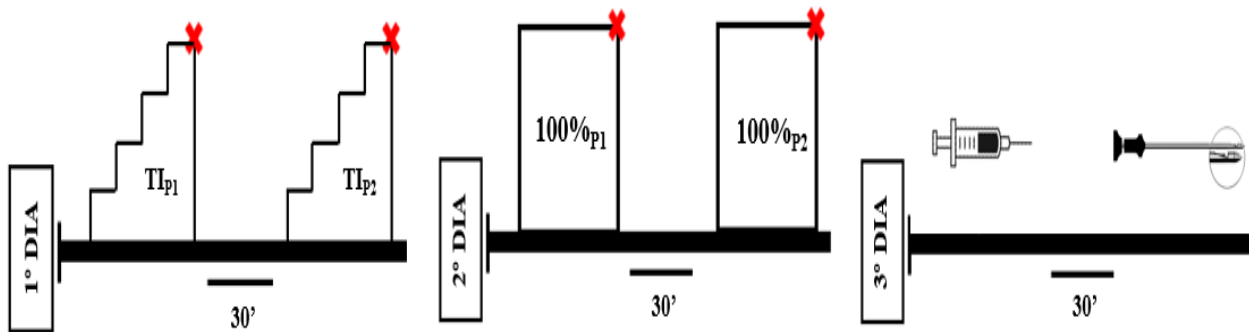




Figura 7. Delineamento experimental proposto durante os períodos de avaliação. Os tempos representam os intervalos entre os testes. TI: teste incremental; Tlim: tempo até a exaustão nas intensidades relativas ao consumo de oxigênio pico; P1: primeira perna; P2: segunda perna; X : esforços realizados até a exaustão;  : amostra de sangue venoso;  : biópsias musculares.

5.3. Ergômetro e familiarização

Todos os esforços e sessões de treinamento foram realizados com a utilização do “ergômetro de Krohg”. Originalmente este ergômetro consiste em um aparato composto por uma haste metálica conectada ao “pé de vela” de uma bicicleta com frenagem mecânica. Possui em sua extremidade oposta, um suporte para fixação dos pés. Desse modo é possível a realização de exercício com ênfase nos músculos quadríceps femoral. Andersen et al. (41) relataram que o ergômetro de Krohg pode ser facilmente reproduzido a partir da adaptação de um ciclo ergômetro convencional. Esses autores demonstraram, a partir da realização de diferentes experimentos, que o trabalho externo pode ser concentrado somente no quadríceps femoral, com uma relação linear entre o VO_2 e o trabalho externo (41).

Conforme relatado anteriormente, uma haste foi acoplada ao pé de vela do cicloergômetro (Monark Ergomedic 839E) tendo em sua extremidade oposta um dispositivo suporte para os pés. A conexão entre a haste e o suporte foi realizada por uma célula de carga com capacidade de 200Kg (Líder; Brasil). Esses procedimentos foram utilizados para registro da força realizada pelo participante durante e execução dos movimentos. O cicloergômetro foi posicionado atrás de uma cadeira desenvolvida especificamente para essa finalidade, de modo que as costas do participante estarão na frente do cicloergômetro. Para obtenção de uma melhor estabilidade durante os esforços, o ergômetro foi fixado à cadeira. Desse modo, o exercício foi realizado somente com o quadríceps femoral, a partir da extensão do joelho. Finalmente, uma volta completa do braço do pedal moverá o joelho em um ângulo de aproximadamente 90° até um ângulo de aproximadamente 170°. É importante destacar que a extensão do joelho foi realizada de forma contínua e dinâmica, de modo análogo ao pedalar no cicloergômetro. Durante o teste propriamente dito, o tronco do participante foi fixado no encosto da cadeira por meio de cinto automobilístico de quatro pontas. O “ergômetro de Krohg”, que foi utilizado no presente projeto de pesquisa, o qual foi construído com subsídios da FAPESP (nº 2016/09339-9), está retratado na Figura 8.

Em ambos os experimentos, todos os participantes realizaram no mínimo duas sessões de familiarização aos procedimentos propostos. Durante estas sessões os participantes realizaram esforços submáximos (Percepção subjetiva de esforço entre 3 – 7 na escala de 10 pontos), com duração entre 5 e 10 min. Durante todas as avaliações os esforços tiveram cadencia fixa de 50 rpm.

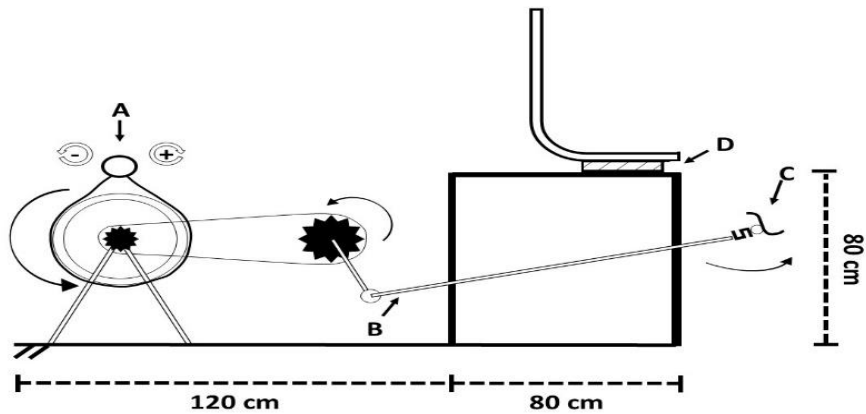


Figura 8. “Ergômetro de Krogh”. Link do YouTube com a construção do protótipo: <https://www.youtube.com/watch?v=EF3zZMMPAPU>. (ANDERSEN; SALTIN, 1985; HELGE et al., 2001; KALVA-FILHO, 2019).

5.4 Determinação do ETA

As C_{eAL} e as C_{eLA} , foram determinadas por meio da fase rápida do EPOC e do acúmulo das $[La]$ observadas com o esforço exaustivo (17). A C_{eAL} foi determinada por meio do produto entre a amplitude (Amp) e a constante tempo (Tau), resultantes do ajuste biexponencial realizado entre o VO_2 e o tempo de recuperação (i.e. 10 min após a exaustão) (Eq.2) (36,38). Estes ajustes matemáticos serão realizados utilizando o software OriginPro 6.0 (Microcal, MA, USA).

$$(Eq.2) \quad VO_{2(t)} = VO_{2REP} + A_1[e^{-(t-\delta)/T1}] + A_2[e^{-(t-\delta)/T2}]$$

Onde: $VO_{2(t)}$ é o consumo de oxigênio no tempo t , VO_{2REP} é o consumo de oxigênio em repouso, A é a amplitude, δ é o tempo de atraso, T é a constante tempo (tau) e 1 e 2 são os componentes rápido e lento do ajuste bi exponencial de decaimento, respectivamente.

A C_{eLA} foi estimada pelo acúmulo das $[La^-]$ observado após o esforço (i.e. $[La^-]$ pico – $[La^-]$ no repouso). Para a determinação das $[La^-]$ pico, amostras sanguíneas serão coletadas nos minutos 1, 3, 5, 7 e 10 de recuperação. Desse modo, será assumido que cada 1mM de lactato acumulado corresponde a 3 ml.O₂.kg⁻¹ (37). O ETA foi considerado como a soma das C_{eAL} e das C_{eAL} . Estes procedimentos foram utilizados anteriormente nos primeiros estudos de validação do ETA (34,38).

5.5 Treinamento e polimento

Um treinamento experimental foi elaborado a partir de estímulos crescentes em intensidade e ênfase nas adaptações anaeróbias (capacidade e potência) ao longo de 18 sessões (~ 4 semanas). Os treinamentos foram realizados no mesmo horário durante todo o estudo, com uma frequência semanal de cinco sessões. As “zonas de intensidade” foram aplicadas em intensidade relativas ao LAN (Z2) e a iVO_{2PICO} (Z3). Para o treinamento em Z2, foram aplicados esforços na intensidade correspondente ao LAN ($iLAN$) de maneira contínua ou com períodos curtos de recuperação (i.e. 1 minuto). Já os estímulos em Z3 foram determinados a partir da iVO_{2PICO} e divididos em sessões com intensidades entre 100% e 110% da iVO_{2PICO} . Adicionalmente, também foram aplicados estímulos com ênfase na potência anaeróbia, com intensidade de 200% da iVO_{2PICO} de maneira *all out* (i.e. sem estratégia). As sessões de treino tiveram seu volume aumentado ao longo da periodização. A Figura 9 representa o treino proposto no estudo.

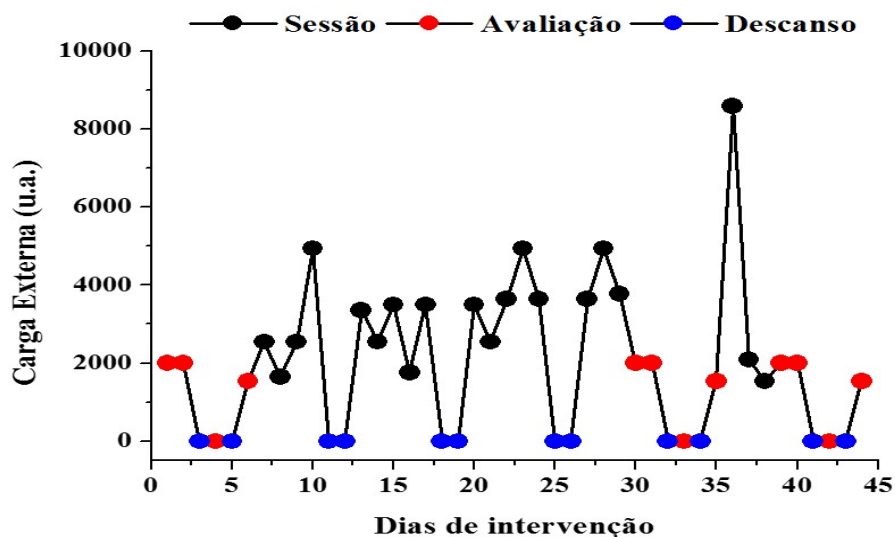


Figura 9. Distribuição da carga externa ao longo dos dias de intervenção, os quais foram compostos por dias de avaliação, treinamento e descanso. As cargas relativas as avaliações foram calculadas a partir dos resultados obtidos.

A dinâmica dos estímulos de intensidade durante o ciclo experimental de treinamento e polimento estão apresentados no Quadro 1. O período de polimento terá duração total de seis sessões (~ 1,5 semanas) e foi caracterizado pela redução progressiva e não linear do volume e manutenção dos estímulos de intensidade, o que tem sido demonstrado que esse é o melhor modelo de polimento para melhora do desempenho (44). É importante informar que o período de polimento foi realizado exclusivamente em normóxia, mantendo a situação placebo.

Tabela 1. Dinâmica da familiarização, avaliação, treinamento e polimento

Semanas	2ª Feira	3ª Feira	4ª feira	5ª feira	6ª feira
S-0	FA	FA	TI	TLIM	DE
S-1	Aq: 10min (Z2) SP: 1x30'' (200%)	SP: 6x5' (Z2) I: 1'	Aq: 10' (Z2) SP: 5x30'' I: 1'30''(200%)	SP: 3x10' (Z2) I: 1'	Aq: 10' (Z2) SP: 8x2' I: 1' (Z3)
S-2	Aq: 10' (Z2) SP: 4x30'' I: 1'30'' (200%)	SP: 6x5' (Z2)	Aq: 10' (Z2) SP: 5x30'' I: 1'30''(200%)	Aq: 10' (Z2) SP: 8x2' I: 1' (Z3)	Aq: 10' (Z2) SP: 5x30'' I:1'30''(200%)
S-3	Aq: 10' (Z2) SP: 5x30'' I: 1'30'' (200%)	SP: 6x5' (Z2)	Aq: 10' (Z2) SP: 6x30'' I:1'30'' (200%)	Aq: 10' (Z2) SP: 8x2' I: 1' (Z3)	Aq: 10' (Z2) SP: 6x30'' I:1'30'' (200%)
S-4	Aq: 10' (Z2) SP: 6x30'' I: 1'30'' (200%)	Aq: 10' (Z2) SP: 8x2' I: 1' (Z3)	Aq: 10' (Z2) SP: 7x30'' I:1'30'' (200%)	TI	TLIM
S-5	DE	SP: 4x5' (Z2) I: 1'	Aq: 10' (Z2) SP: 4x30'' I: 1'30''(200%)	SP: 2x10' (Z2) I: 1'	Aq: 10' (Z2) SP: 2x30'' I: 1'30''(200%)
S-6	Aq: 5' (Z2) SP: 2x3' I: 1' (Z3)	Aq: 10' (Z2) SP: 4x30'' I: 1'30''(200%)	TI	TLIM	DE

FA: familiarização; DE: descanso; TI: teste incremental; TLIM: tempo limite a 100% iVO_2 ; Z2: estímulos no limiar anaeróbio; Z3: estímulos baseados na porcentagem da iVO_{2PICO} ; Aq: aquecimento; SP: série principal; I: intervalo entre estímulos.

5.6 Estrutura para o monitoramento em hipóxia

O ar hipóxico foi gerado por meio de um gerador (ACT – 12 Air Unit - Everest Summit II™) e transferido para tendas (Portable Queen Tent™) (Figura 10), onde os participantes permaneceram ao menos por 10 horas.dia⁻¹ durante 5 dias na semana no período de sono ou não, mas, eles foram liberados aos finais de semana. Ainda foi permitido que acumulassem horas aos fins de semana, mesmo que essa prática não fosse usual.



Figura 10. Registro da sala da Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto – USP que foi adequada especificamente para alocação das tendas (a) e o gerador de hipóxia (b) para realização do presente experimento.

Nessa condição, a hipóxia simulou a altitude de aproximadamente 3000m (fração inspirada de oxigênio (FiO_2) de 14,5%). Os valores da fração de oxigênio (FiO_2) foram continuamente controlados por meio do sensor de oxigênio (Oxygen Sensor R-17MED, Teledyne Analytical Instruments, Califórnia, EUA) que sempre antes das medidas, foi calibrado com ar ambiente a 20,97% de oxigênio (foto 2).

Todos os geradores permaneceram conectados às tendas em ambos os grupos, alterando apenas a sua configuração (placebo ou dormir alto e treinar baixo (DATB)), essa configuração foi conferida semanalmente por um único pesquisador, além do controle da configuração dos geradores, o monitoramento realizado com o sensor de oxigênio foi realizado enquanto as tendas estavam vazias, uma vez que esse emite um sinal sonoro característico da baixa fração de O_2 e dessa forma, os participantes saberiam qual seria a situação e assim comprometer o estudo.

Além disso, o monitoramento da saturação periférica de oxigênio (SpO₂) também foi realizado enquanto os participantes estavam nas tendas, com oxímetros de dedo (Premium, Dellamed, Brasil). Os participantes colocavam uma das mãos para fora através de uma saída de ar da própria tenda, assim foi possível realizar a medida da SpO₂ na polpa digital sem que eles visualizassem o resultado e também sem a necessidade de abrir as portas das tendas.

Na primeira semana de exposição, esse monitoramento foi feito a cada 3 horas, inclusive durante as madrugadas, pois, a maioria dos participantes acumulavam horas no período de sono. Isso ocorreu após alguns dos participantes (2 do DATB e 1 do placebo) relatar desconforto durante o sono, além de que, a SpO₂ no DATB chegar em valores muito próximos a 70% de saturação, principalmente nos horários da madrugada, e isso deixou o grupo de pesquisadores alerta.

Após verificado que essa queda era normal em função de estarem dormindo (NUSSBAUMER-OCHSNER et al., 2012), esse monitoramento passou a ser realizado imediatamente antes dos participantes entrarem nas tendas, aproximadamente 10 minutos após entrarem na tenda (já era possível observar a queda esperada na SpO₂) e antes de saírem. Esse monitoramento, juntamente com o da fração de O₂, foram realizados diariamente.

Com relação aos geradores de hipóxia, estes possuem uma interface de controle bem simples com uma regulagem entre 0,1 até 12 feitas com dois botões (+/-) e com um visor digital, onde é possível apenas aumentar ou diminuir os níveis de hipóxia gerada. Antes dos experimentos serem iniciados, todas as 5 tendas foram montadas cada uma, (uma sala com três e outra com duas tendas) em diferentes níveis de altitude (1500, 2000, 2500, 3000 e 3500 metros) para a verificação dos valores de ar hipóxico e sua influência na saturação periférica em seis estudantes do laboratório.

Nas tendas foram alocados por meio de sorteio, 2 ou 3 participantes, após isso, as tendas foram sorteadas em DATB ou placebo. Os geradores levam tempo entre a conexão com a tenda e a altitude esperada, quanto maior a altitude maior seria o tempo até os participantes entrarem nas tendas. Para iniciar o experimento, antes as tendas foram todas previamente calibradas como citado anteriormente 24 horas antes de iniciarmos o período do experimento.

6. *Análise Estatística*

Os pesquisadores que realizaram as coletas analisaram os dados obtidos durante os experimentos. Entretanto o sistema duplo cego foi mantido até o final de todas as análises.

Em relação as análises estatísticas, primeiramente a normalidade dos dados foi confirmada por meio do teste de Shapiro-Wilk. Confirmada a normalidade, os dados foram apresentados em média \pm desvio padrão. Caso a normalidade ou a esfericidade não fossem confirmadas, os dados foram apresentados em mediana (intervalo interquartil) e todos os testes de inferência foram substituídos por seus pares não paramétricos. Todas as análises foram realizadas pelo software SPSS 17.0 (SPSS Inc, Chicago, Illinois), com o nível de significância fixado em $p < 0,05$. Também para análise estatística foi utilizado o Erro Típico, calculado a partir do desvio-padrão da diferença entre o pré e pós teste, e a raiz quadrada do algarismo dois, conforme sugerido por Hopkins.

Adicionalmente, foi calculado o tamanho do efeito tanto para o treinamento e polimento quanto para hipóxia. O Efeito Cohens´d é calculado pela divisão da Raiz do Desvio Padrão “Pooled” pela diferença das médias pré e pós.

Para a comparação do treinamento e polimento, bem como da hipóxia com o Estado do trabalho Anaeróbio foi utilizada a análise de variância ANOVA Two-way, seguida do *post hoc* de Tukey, quando necessário.

Resultados

7. Resultados

7.1 Monitoramento da exposição à hipóxia

Nas quatro semanas de monitoramento, o grupo hipóxia apresentou valores significativamente inferiores ao sair da barraca em relação a SaO₂ de entrada ($p < 0,03$), entretanto, o grupo placebo não apresentou diferenças significativas entre os momentos de monitoramento, em nenhuma das semanas de exposição ($p > 0,40$), o que pode ser observado na Figura 12.

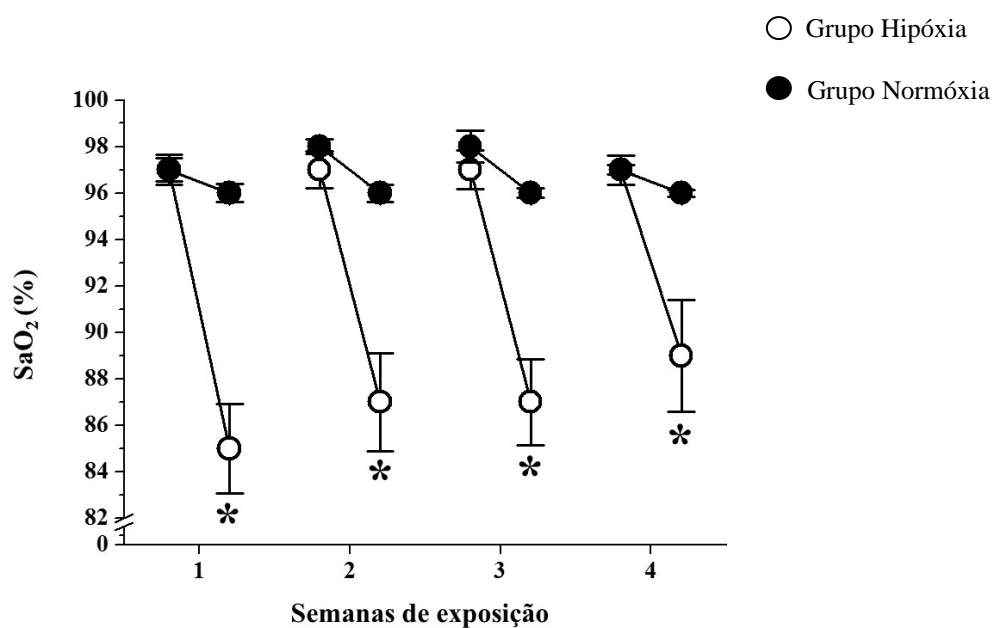


Figura 12. Valores de saturação de oxigênio (SaO₂) observados na entrada e na saída das tendas ao longo do experimento. Os símbolos vazios representam o grupo exposto a hipóxia e os símbolos cheios representam o grupo placebo. *: diferença significativa em relação aos valores de entrada e aos valores de saída do grupo placebo ($p < 0,05$).

Já a Figura 13, mostra o final do experimento, na qual os dois grupos não apresentaram diferenças nas horas acumuladas dentro das barracas ($p = 0,95$), conforme protocolado no início do estudo.

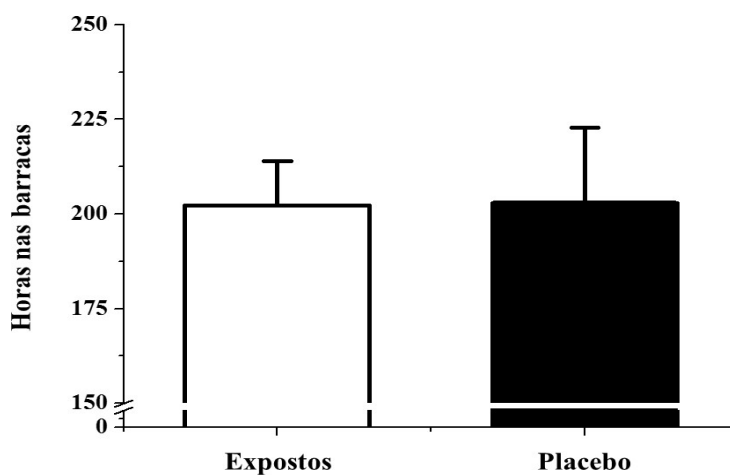


Figura 13. Horas acumuladas dentro das barracas pelo grupo exposto à hipóxia e pelo grupo placebo.

7.2 Monitoramento do treinamento

A Figura 14 evidencia a distribuição das cargas externas (i.e., volume (min) x $\%iVO_{2PICO}$), proposta ao longo do experimento. As cargas internas (i.e., volume (min) x PSE) para os indivíduos expostos à hipóxia e a situação placebo, estão apresentadas na Figura 15. Nenhuma diferença estatística foi observada entre as cargas internas apresentada pelos grupos hipóxia e placebo ($p > 0,19$).

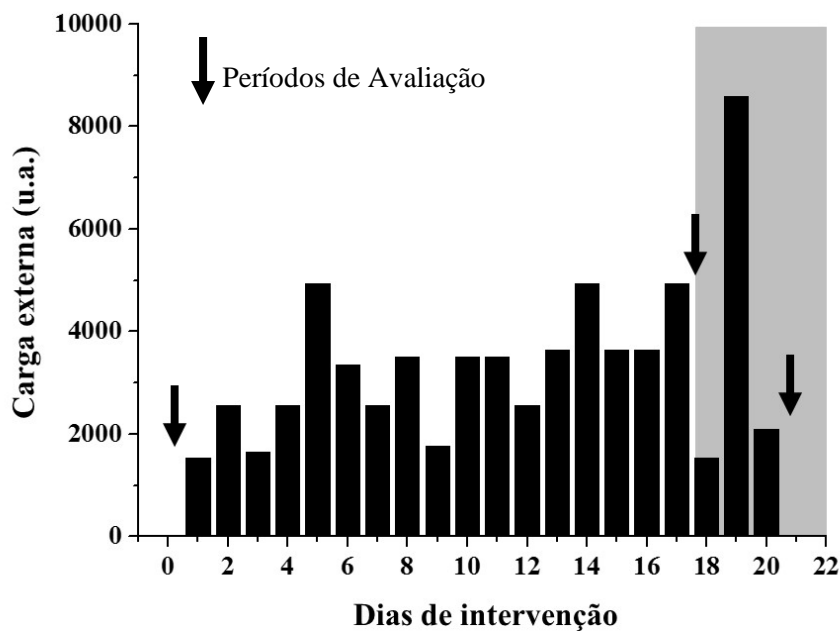


Figura 14. Valores de carga externa (i.e., volume (min) x %iVO₂PiCO) ao longo do experimento. A área em cinza representa o período de polimento e as ↓ representam os períodos de avaliação.

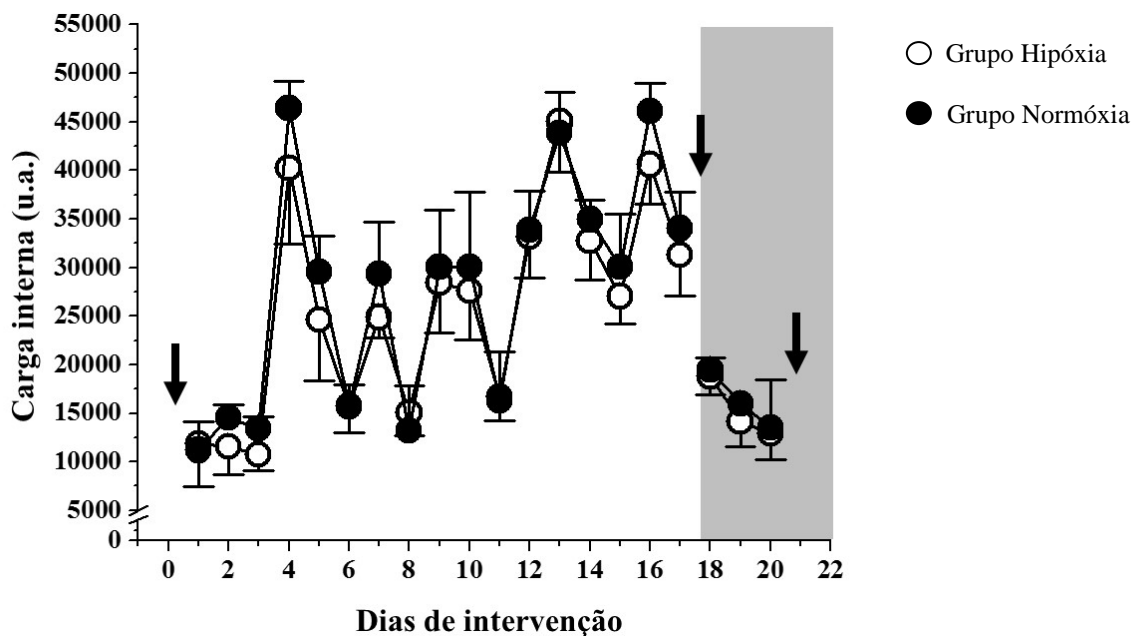


Figura 15. Valores de carga interna (i.e., volume (min) x PSE) ao longo do experimento. A área em cinza representa o período de polimento e as ↓ representam os períodos de avaliação. Os símbolos vazios representam o grupo exposto a hipóxia e os símbolos cheios representam o grupo placebo.

7.3 Caracterização no treinamento e polimento

Na tabela 2, estão expostos os resultados da média e desvio padrão (DP) dos valores pré e pós exercício tanto da perna controle quanto da perna treinada, além do tamanho do efeito (Cohen's d) e o erro típico. Após o protocolo, houve um aumento dos valores do trabalho (kj) na PT-Pós quando comparado ao momento PT-Pré ($p < 0,05$), e também na PC-Pós quando comparado ao PC-Pré ($p < 0,05$), e ainda, na associação entre os momentos pós (PC x PT), $p = 0,04$ (Figura 17). Os valores de VO_{2pico} absolutos ($p < 0,05$) (Figura 18), corrigidos pela massa corporal ($p < 0,05$) (Figura 19) e pela massa da coxa ($p < 0,05$) aumentaram quando comparado o PT-Pós a PT-Pré (Figura 20), que lactato pico ($p < 0,02$) (Figura 21). O coeficiente respiratório além de ter se elevado após no treinamento (PT-Pós x PT-Pré, $p < 0,01$), também aumentou na PC-Pós quando comparada a PC-Pré ($p < 0,001$) (Figura 22).

Tabela 2. Valores de caracterização pré e pós exercício, perna controle e perna treinada

Caraterização	Perna Controle					Perna Treinada				
	Pré (n=14)	Pós (n=14)	Variação (%)	Efeito Cohen's d	Erro Típico	Pré (n=14)	Pós (n=14)	Variação (%)	Efeito Cohen's d	Erro Típico
Trabalho (kj)	9,03 ± 4,8	10,86 ± 2,0 [#]	41,9 ± 52	-0,26	4,38	10,48 ± 5,0	16,96 ± 8,8* ⁺	92,4 ± 107	-0,60	7,32
VO ₂ pico (ml.min ⁻¹)	1702,4 ± 453	1774,1 ± 541	3,03 ± 17	0,04	214,0	1372,3 ± 199	1922,8 ± 334*	40,7 ± 18	-0,37	235,1
VO ₂ pico (ml.kg.min ⁻¹)	21,4 ± 6,5	21,5 ± 8,1	5,36 ± 17	-0,09	3,05	22,3 ± 7,2	26 ± 7,1*	20,0 ± 22	-0,33	2,84
VO ₂ pico (ml.kgcx.min ⁻¹)	214,1 ± 65	215,3 ± 81	5,36 ± 17	-0,10	30,57	223,6 ± 72	260,1 ± 71*	20,0 ± 22	-0,35	28,46
QR	0,98 ± 0,06	1,23 ± 0,15 [#]	24,5 ± 13	-0,06	0,1	1,01 ± 0,07	1,25 ± 0,13*	23,7 ± 13	-0,06	0,09
FCmax (bpm)	127,7 ± 38	139 ± 19	2,5 ± 12	-0,25	26,06	121,5 ± 51	148,5 ± 13	6,5 ± 6	-0,51	34,74
[La]pico (mM)	6,7 ± 2	7,8 ± 4	18,5 ± 47	-0,29	2,38	6,7 ± 1,6	9,4 ± 2,7*	43,3 ± 30	-0,60	1,41

Valores expressos em média ± DP. Tlim, tempo limite; VO₂, volume de oxigênio; QR, coeficiente respiratório; FCmax, frequência cardíaca máxima; [La]pico, lactato pico; s, segundos; ml, mililitros; min, minuto; kg, quilograma; kgcx, quilograma por quilo da coxa; bpm, batimentos por minuto. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.

Outro resultado referente a coleta é tempo limite (T_{lim}) que foram significativamente superiores até o momento da exaustão após o treinamento para perna treinada em normóxia (PT-Nor) ($p = 0,04$), o que não ocorreu para a perna controle em normóxia (PC-Nor) ($p = 0,65$) (Figura 17).

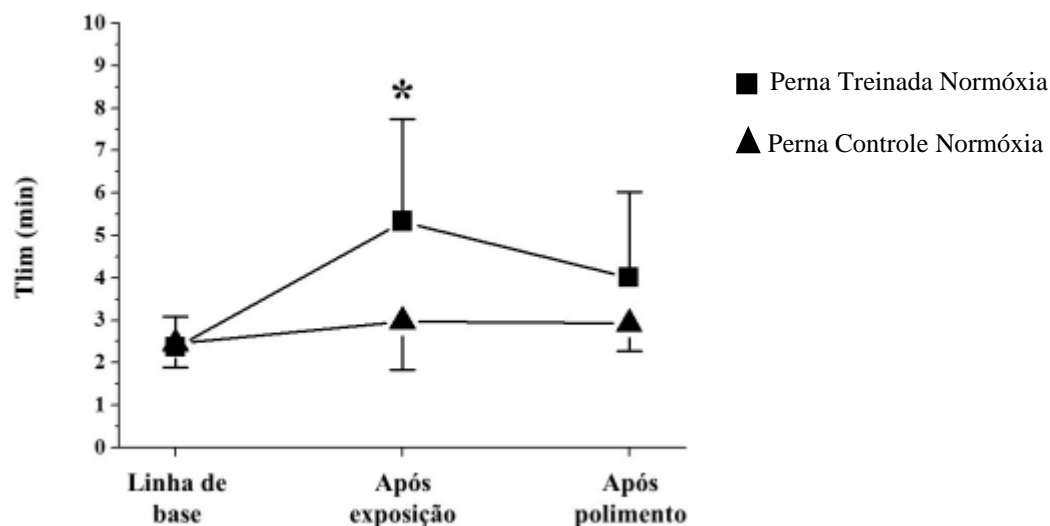


Figura 16. Tempo até a exaustão (T_{lim}) na intensidade correspondente ao VO₂PICO na linha de base, após a exposição à hipóxia e após o período de polimento. ■: perna treinada em normóxia; ▲ perna controle em normóxia; *: Diferença significativa em relação a linha de base.

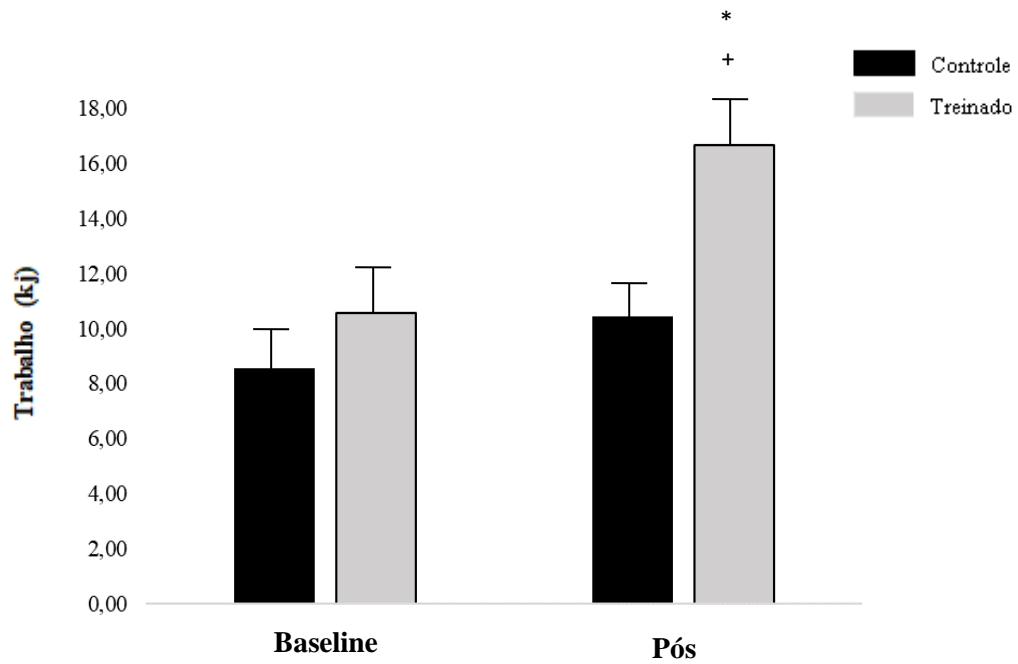


Figura 17. Trabalho (kJ) apresentado nos momentos pré e pós, na perna treinada e na perna controle. $p < 0,05$ vs. perna treinada; # $p < 0,05$ vs. perna controle; + $p < 0,05$ vs. pós x pós.

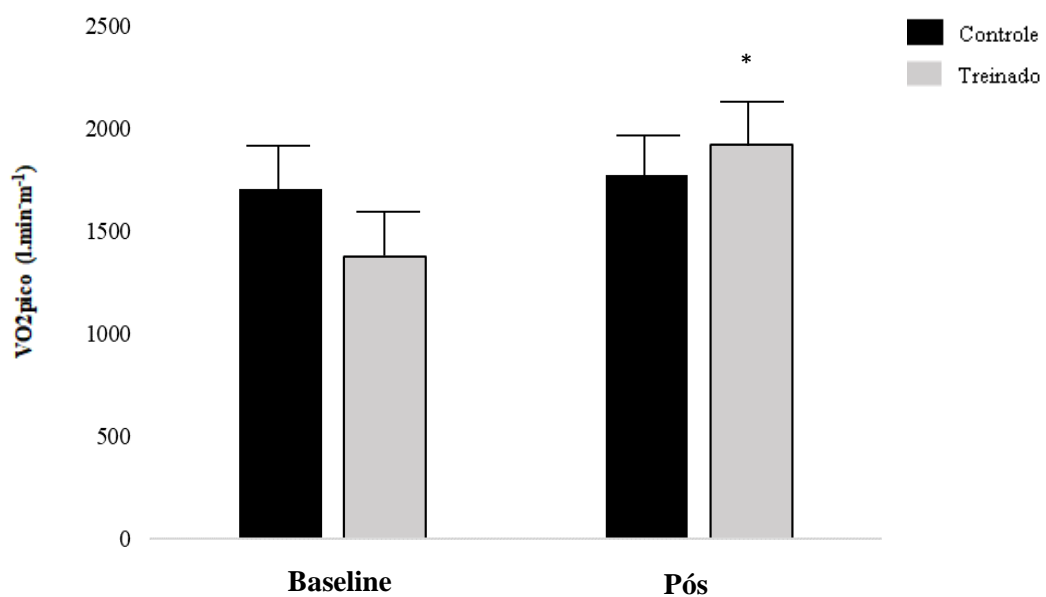


Figura 18. VO_{2pico} representado em ml.min⁻¹, apresentado nos momentos pré e pós, na perna treinada e na perna controle. $p < 0,05$ vs. perna treinada.

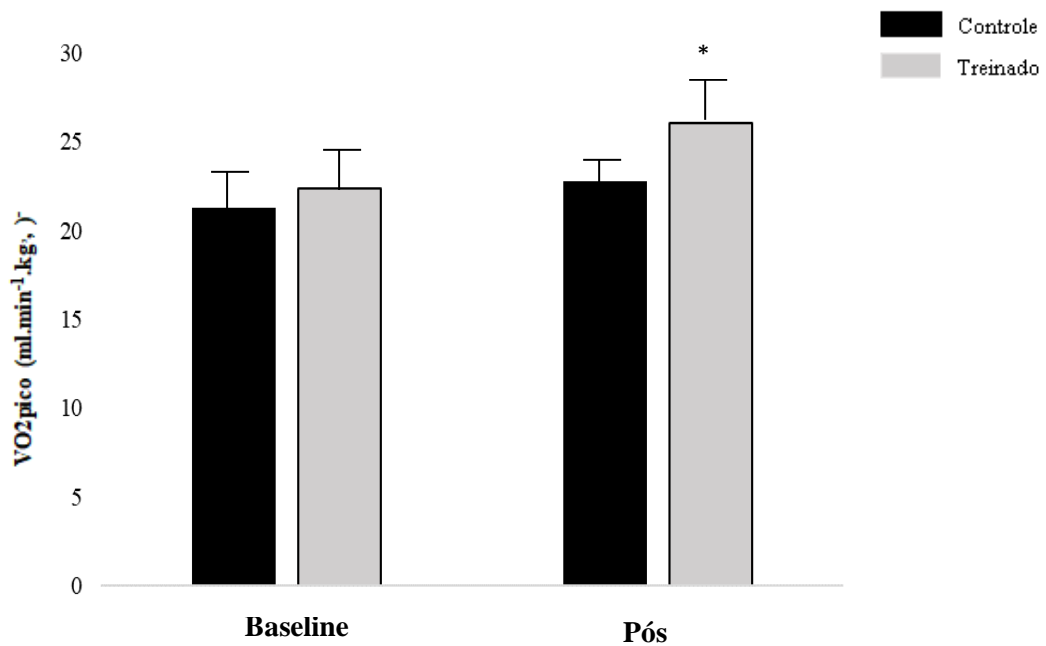


Figura 19. VO₂pico representado em ml.min⁻¹.kg, ¹, apresentado nos momentos pré e pós, na perna treinada e na perna controle. p<0,05 vs. perna treinada.

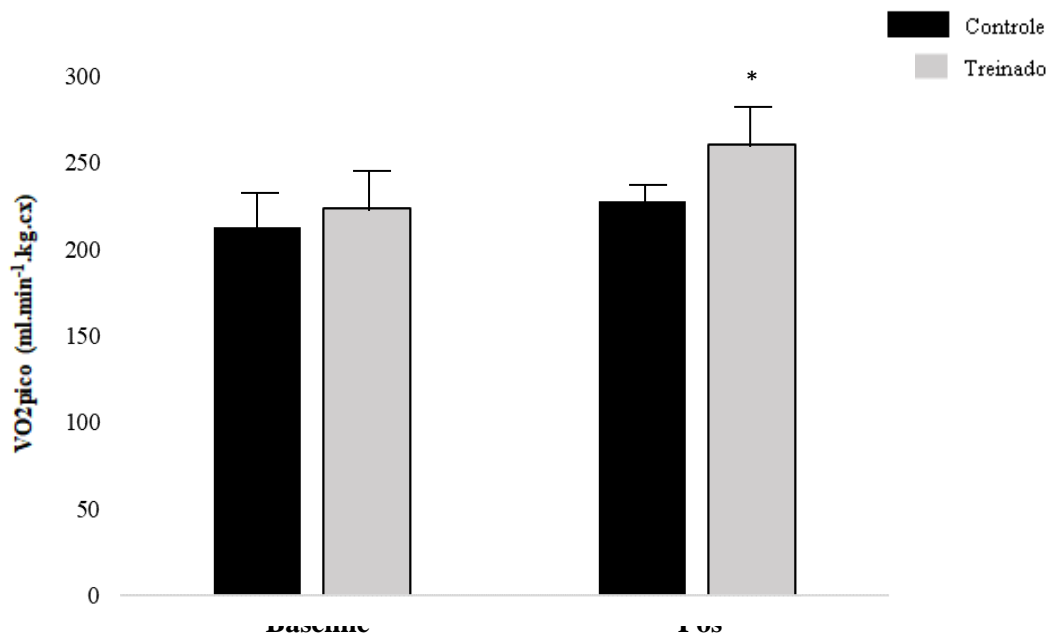


Figura 20. VO₂pico representado em ml.min⁻¹.kg.cx, apresentado nos momentos pré e pós, na perna treinada e na perna controle. p<0,05 vs. perna treinada.

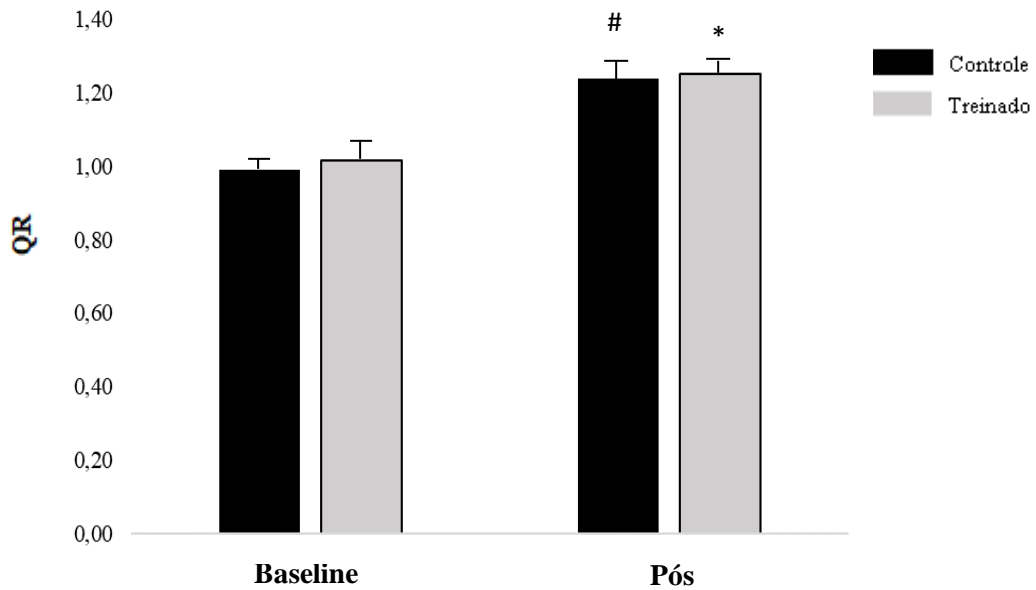


Figura 21. QR- Coeficiente Respiratório- apresentado nos momentos pré e pós, na perna treinada e na perna controle. $p < 0,05$ vs. perna treinada; $\#p < 0,05$ vs. perna controle.

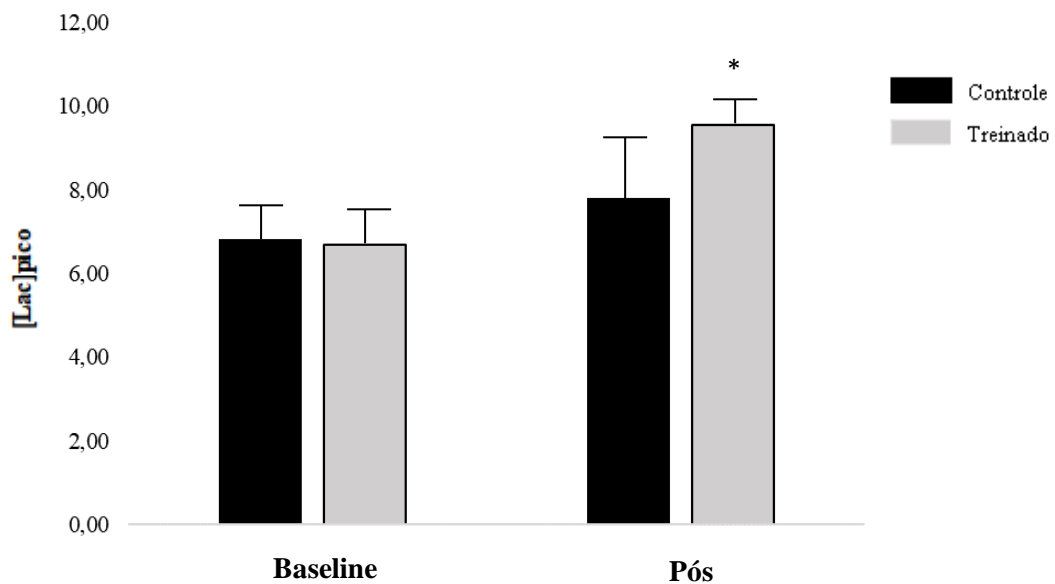


Figura 22. [Lac]pico. Concentração de lactato, apresentado nos momentos pré e pós, na perna treinada e na perna controle. $p < 0,05$ vs. perna treinada; $\#p < 0,05$ vs. perna controle.

7.4 Caracterização dos dados em hipóxia

A Tabela 3 representa os dados de hipóxia isolados no exercício, tanto na perna treinada quanto a perna controle. Esses resultados mostram um aumento do VO_2pico absoluto na PT-Hip quando comparado a PT-Nor ($p < 0,001$) que também foi observado no grupo controle (PC-Hip x PC-Nor, $p < 0,002$) (Figura 24). O mesmo é observado nos valores de VO_2pico corrigidos pela massa corporal (Figura 25) e pelo peso da coxa (Figura 26), mostrando um aumento dos valores quando expostos a hipóxia de ambos os grupos, PT-Hip ($p < 0,001$) e na PC-Nor ($p = 0,006$). Além disso, os resultados apresentados no $[\text{Lac}]_{\text{pico}}$ foram estatisticamente superiores no grupo PC-Hip quando comparado a PC-Nor ($p = 0,009$) (Figura 27). Os dados do trabalho não foram estatisticamente significantes tanto em hipóxia na PT quanto na PC, apesar de apresentar um aumento pós exposição. O mesmo ocorre com os dados da FC_{max} e o QR, na qual, houve um aumento, porém não houve diferença estatística entre eles.

Tabela 3. Valores de caracterização em hipóxia e normóxia, perna treinada e controle.

Exercício	Perna Controle					Perna Treinada				
	Normóxia (n=5)	Hipóxia (n=9)	Variação (%)	Efeito Cohen's d	Erro Típico	Normóxia (n=5)	Hipóxia (n=9)	Variação (%)	Efeito Cohen's d	Erro Típico
Trabalho (kj)	9,46 ± 3	10,0 ± 4	9,11 ± 64	0,12	4,6	12,01 ± 8,0	14,35 ± 7,7	6,0 ± 53	0,25	8,1
VO ₂ pico (ml.min ⁻¹)	1354,8 ± 223	1919,0 ± 455 [#]	24 ± 19	1,16	625,0	1644,1 ± 371	2010,1 ± 500*	12 ± 24	0,73	729,0
VO ₂ pico (ml.kg.min ⁻¹)	17,08 ± 3,3	24,6 ± 6,8 [#]	23 ± 24	0,98	8,7	19,8 ± 5,6	26,6 ± 7,0*	15 ± 33	0,83	10,2
VO ₂ pico (ml.kgcx.min ⁻¹)	170,8 ± 33	246,1 ± 68 [#]	5,36 ± 17	1,00	87,2	198,0 ± 56	266,2 ± 70*	15 ± 33	0,85	102,9
QR	1,06 ± 0,1	1,13 ± 0,1	24,5 ± 13	0,47	0,1	1,15 ± 0,1	1,12 ± 0,1	10 ± 15	-0,02	0,49
FCmax (bpm)	128 ± 17	135 ± 46	6 ± 11	0,19	60	144 ± 13	129 ± 61	5 ± 11	-0,33	71
[La]pico (mM)	5,6 ± 1	8,6 ± 1 [#]	18,5 ± 47	3,68	2,38	7,0 ± 1,7	8,7 ± 1,8	2,0 ± 42	0,49	4,12

Valores expressos em média ± DP. Tlim, tempo limite; VO₂, volume de oxigênio; QR, coeficiente respiratório; FCmax, frequência cardíaca máxima; [La]pico, lactato pico; s, segundos; ml, mililitros; min, minuto; kg, quilograma; kgcx, quilograma por quilo da coxa; bpm, batimentos por minuto. *p<0,01 vs. perna treinada; #p<0,01 vs. perna controle

A perna controle exposta à hipóxia (PC-Hip) aumentou o Tlim após o período de treinamento ($p = 0,04$), retornando aos valores de linha de base após o polimento ($p = 0,77$). Os valores de Tlim observados na PC-Hip não foram significativamente diferentes dos observados para a PC-Nor ($p > 0,18$) e para a PT-Nor ($p > 0,27$) (Figura 23).

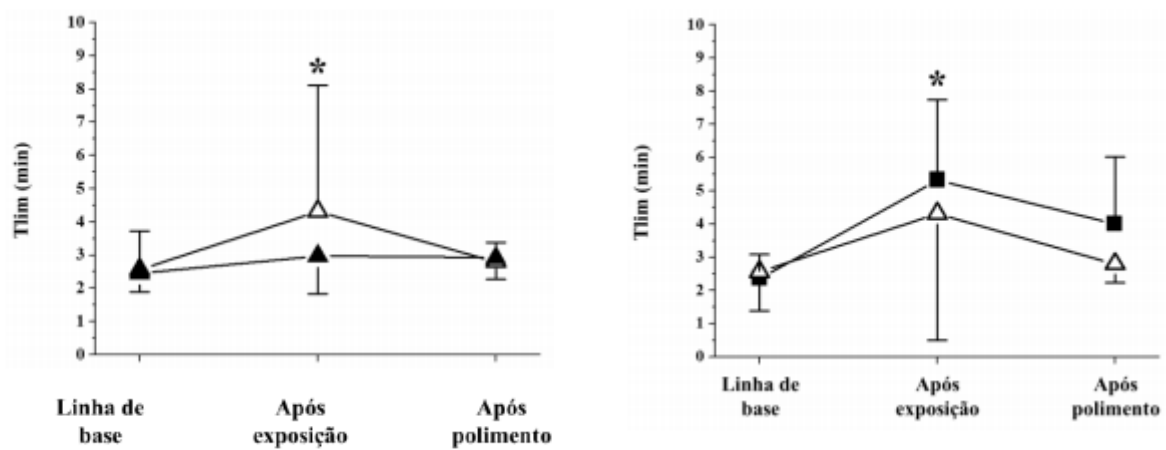


Figura 23. Tempo até a exaustão (Tlim) na intensidade correspondente ao VO_{2PICO} na linha de base, após a exposição à hipóxia e após o período de polimento. ■: perna treinada em normóxia; ▲: perna controle em normóxia; Δ: Perna controle exposta à hipóxia; *: Diferença significativa em relação a linha de base ($p < 0,05$).

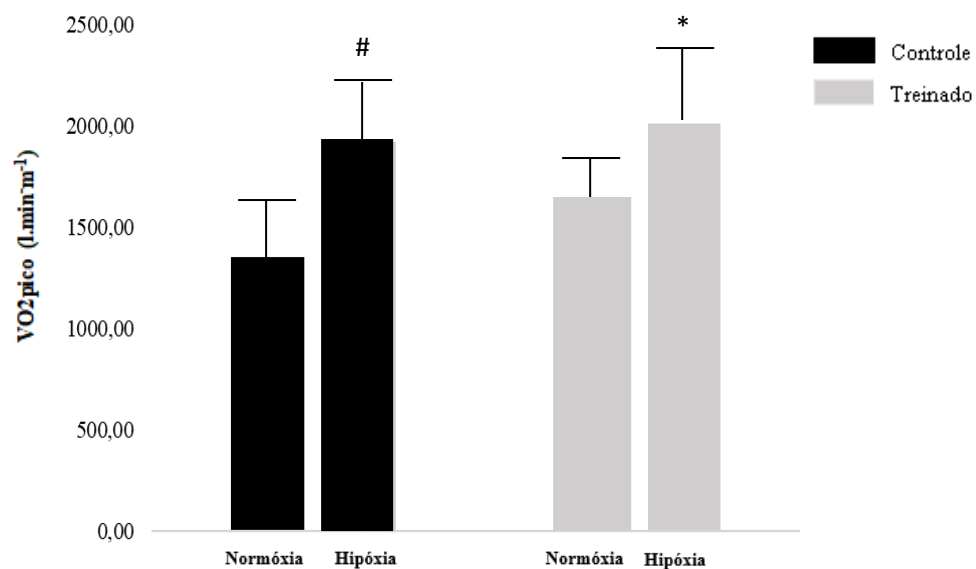


Figura 24. VO_{2pico} representado em $ml \cdot min^{-1}$, tanto em hipóxia quanto em normóxia, na perna treinada e na perna controle. * $p < 0,01$ vs. perna treinada; # $p < 0,01$ vs. perna controle

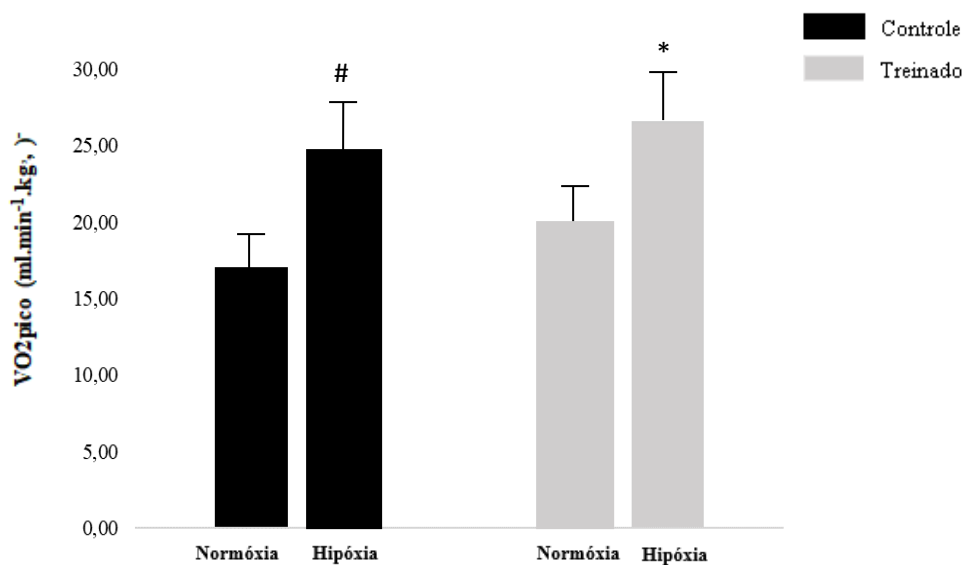


Figura 25. VO_{2pico} representado em $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$, tanto em hipóxia quanto em normóxia, na perna treinada e na perna controle. * $p < 0,01$ vs. perna treinada; # $p < 0,01$ vs. perna controle

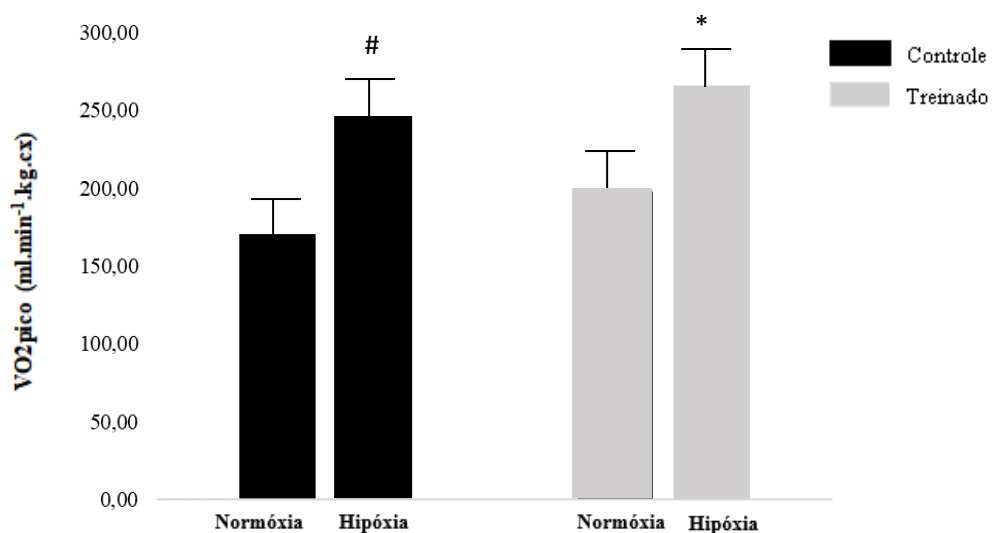


Figura 26. VO₂pico representado em ml.min⁻¹.kg.cx, tanto em hipóxia quanto em normóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,01 vs. perna treinada; #p<0,01 vs. perna controle

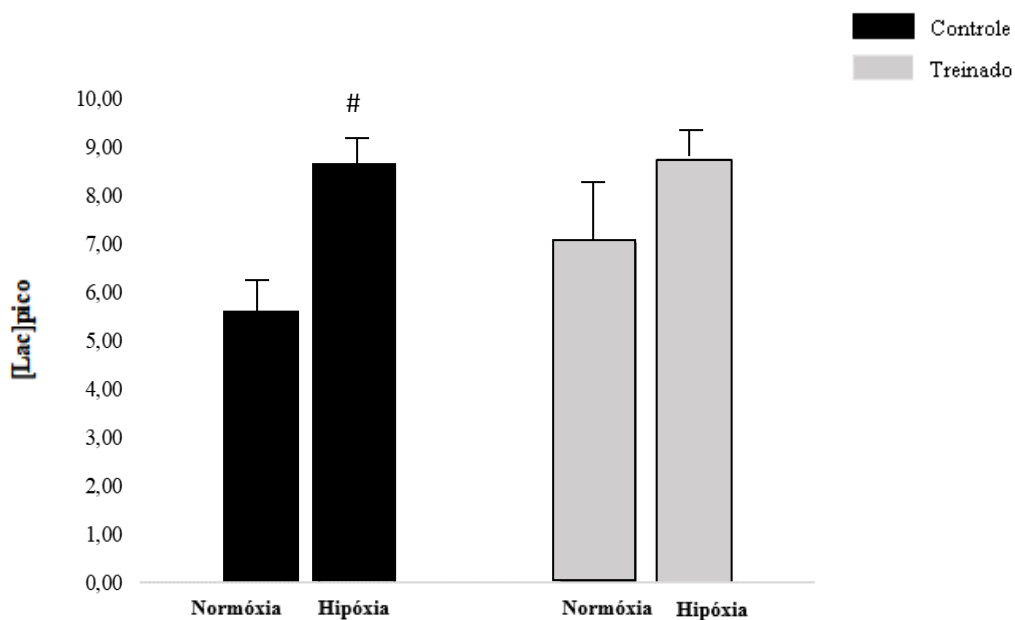


Figura 27. Figura do [Lac]pico tanto em hipóxia quanto em normóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,01 vs. perna treinada; #p<0,01 vs. perna controle

7.5 Resultados ETA, Participação Alática e Lática no treinamento e polimento

Adicionalmente, a tabela 4 mostra os valores em média e desvio padrão, tamanho do efeito (Cohen's d) e erro típico pré e pós exercício da participação alática, lática e do ETA, da perna controle e perna treinada. Pode-se observar diferença estatística nos parâmetros da participação lática (PALA) quando comparado a PT-Pós com a PT-Pré nos valores de O_2 absoluto ($p=0,03$) (Figura 28) e corrigido pela massa corporal ($p=0,02$) (Figura 29) e da coxa ($p<0,02$) (Figura 30), bem como, os valores representados em quilojoule ($p<0,01$) (Figura 31), além disso, quando comparado entre grupos no momento pós (PC-Pós e PT-Pós), os valores também aumentaram para o O_2 absoluto ($p<0,05$), corrigido pela massa corporal ($p<0,04$), da coxa e quilojoule ($p<0,04$) e do lactato pico como citado anteriormente ($p<0,02$). Da mesma forma, os resultados do ETA também apresentaram aumento no grupo PT-Pré quando comparado ao grupo PT-Pós, tanto nos dados absolutos (Figura 32), quanto corrigido pela massa ($p<0,01$) (Figura 33), massa da coxa ($p<0,01$) (Figura 34) e quilojoule ($p<0,01$) (Figura 35). Já a comparação entre momentos PC-Pós com PT-Pós, os valores aumentaram na perna treinada quando comparada ao controle no $MAOD_{RED}$ para os valores absolutos ($p<0,05$), e corrigidos pela massa corpórea ($p=0,01$), peso da coxa ($p=0,01$) e o kj ($p<0,05$). Já a participação alática (PAAL), apesar de demonstrar uma tendência de aumento no momento pós treino, esses dados não foram estatisticamente significantes.

Tabela 4. Valores pré e pós exercício da participação alática, láctica e MAODred, perna controle e perna treinada

	Perna Controle					Perna Treinada				
	Pré (n=14)	Pós (n=14)	Variação (%)	Efeito Cohen's d	Erro Típico	Pré (n=14)	Pós (n=14)	Variação (%)	Efeito Cohen's d	Erro Típico
PAAL										
Amplitude	856,4 ± 543	752,4 ± 386	30,9 ± 71	0,04	361,3	859,2 ± 511	913,1 ± 381	22,7 ± 47	-0,08	458,2
Tau	0,92 ± 0,2	1,07 ± 0,7	22,7 ± 88	0,04	0,59	0,93 ± 0,3	1,0 ± 0,6	4,73 ± 41	0,02	0,48
O ₂ (ml)	719,9 ± 385	692,5 ± 289	29,2 ± 81	0,09	317,9	715,5 ± 326	798,5 ± 277	20,7 ± 41	-0,20	194,0
O ₂ (ml.kg ⁻¹)	8,8 ± 4,2	8,9 ± 5,4	29,2 ± 81	0,02	3,8	9,1 ± 4,5	10,7 ± 3,9	20,8 ± 41	-0,14	2,2
O ₂ (ml.kgcx ⁻¹)	84,9 ± 49	91,7 ± 53	30,9 ± 80	-0,06	38,4	91,2 ± 45	107,7 ± 42	23,9 ± 44	-0,20	24,2
Kj	15,26 ± 8,6	14,32 ± 6,04	29,2 ± 81	0,08	6,64	14,95 ± 6,8	16,68 ± 5,7	20,7 ± 41	-0,18	4,05
Kcal	3,65 ± 1,93	3,43 ± 1,45	29,2 ± 81	0,05	1,58	3,58 ± 1,63	3,99 ± 1,39	20,7 ± 41	-0,10	0,97
PALA										
[La]rep (mM)	1,4 ± 0,8	1,9 ± 1,4	136,4 ± 220	-0,97	1,07	1,5 ± 1,5	1,26 ± 1,7	77,4 ± 183	0,06	1,06
[La]pico (mM)	6,7 ± 2	7,8 ± 4	18,5 ± 47	-0,29	2,38	6,7 ± 1,6	9,4 ± 2,7*	43,3 ± 30	-0,60	1,41
O ₂ (ml)	1367 ± 644	1602 ± 1037	16,5 ± 63	-0,18	663,5	1278 ± 542	1971 ± 895*+	99,5 ± 152	-0,75	433,02
O ₂ (mL.kg ⁻¹)	16,1 ± 5,5	19,5 ± 11	18,8 ± 651	-0,25	8,10	15,5 ± 5,3	24,8 ± 10*+	105,6 ± 164	-0,92	5,93
O ₂ (ml.kgcx ⁻¹)	161,3 ± 55	195,3 ± 118	18,9 ± 65	-0,25	81,04	155,2 ± 53,5	248,3 ± 102*+	105,6 ± 164	-0,98	59,33
Kj	28,0 ± 13,4	30,6 ± 21,5	16,1 ± 62	-0,18	13,86	24,3 ± 11,3	39,3 ± 19*	99,5 ± 152	-0,74	9,06
ETA										
O ₂ (ml)	2087 ± 831	2294 ± 1030	15,0 ± 39	-0,13	702,8	1993 ± 483	2769 ± 862*+	41,8 ± 40	-0,78	495,0
O ₂ (mL.kg ⁻¹)	25,0 ± 7,7	28,4 ± 12,3	17,2 ± 40	-0,22	8,52	24,7 ± 5,1	35,2 ± 10,3*+	44,8 ± 40	-0,80	6,79
O ₂ (ml.kgcx ⁻¹)	250,7 ± 77,4	284,6 ± 123	17,2 ± 40	-0,23	85,2	246,9 ± 51,7	352,3 ± 103*+	44,8 ± 40	-0,91	67,9
Kj	43,2 ± 17	47,0 ± 21,5	18,2 ± 58	-0,13	14,5	41,6 ± 10	57,8 ± 18*	25,1 ± 40	-0,77	85,3

Valores expressos em média ± DP. PAAL, participação alática; PALA, participação láctica; ETA: Estado do trabalho anaeróbio; kj, quilojoule; kcal, quilocaloria; [La]pico, pico; [La]rep, lactato de repouso; O₂, oxigênio; s, segundos; ml, mililitros; min, minuto; kg, quilograma; kgcx, quilograma por quilo da coxa; bpm, batimentos por minuto. *p<0, perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle, +p<0,05 vs. pós x pós.

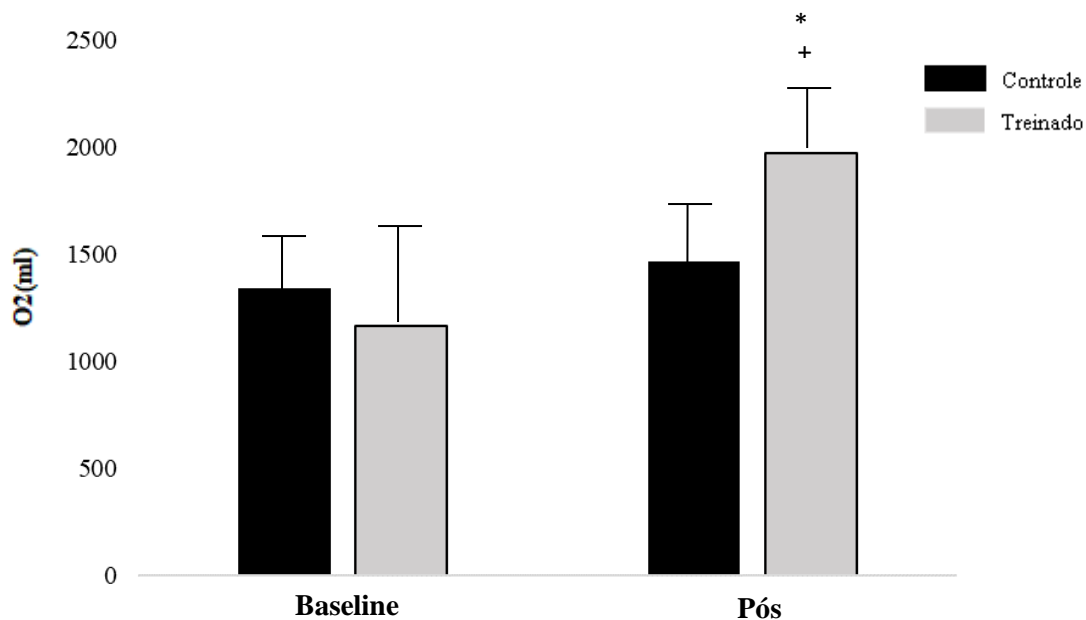


Figura 28. Figura do O₂ em ml absolutos na PALA, momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.

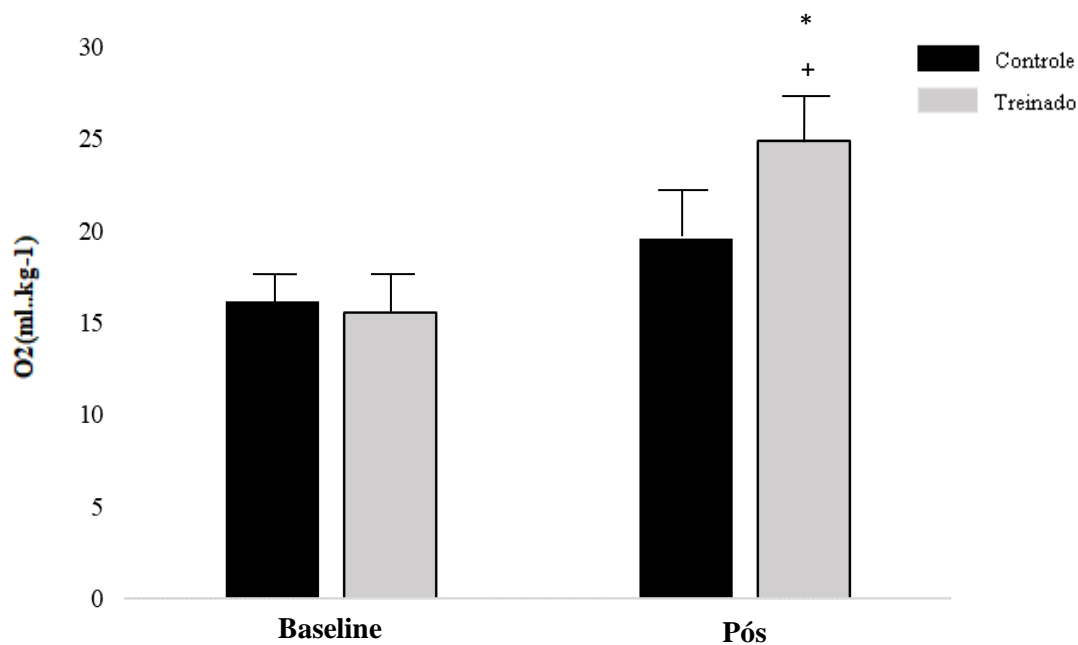


Figura 29. Figura do O₂ em ml.kg na PAAL, momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.

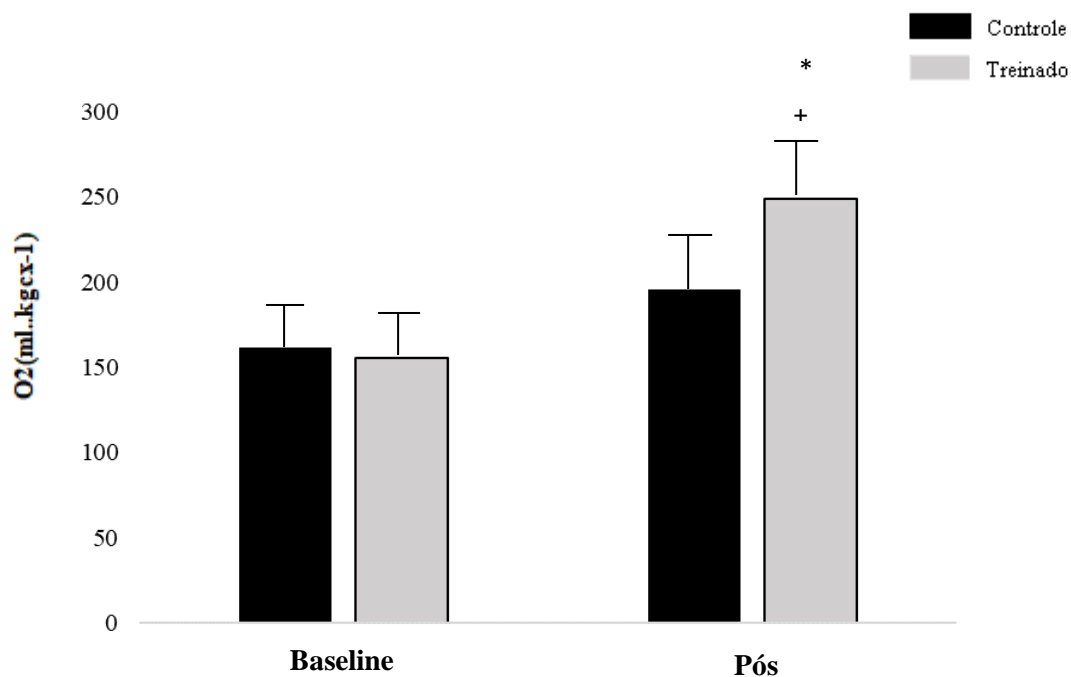
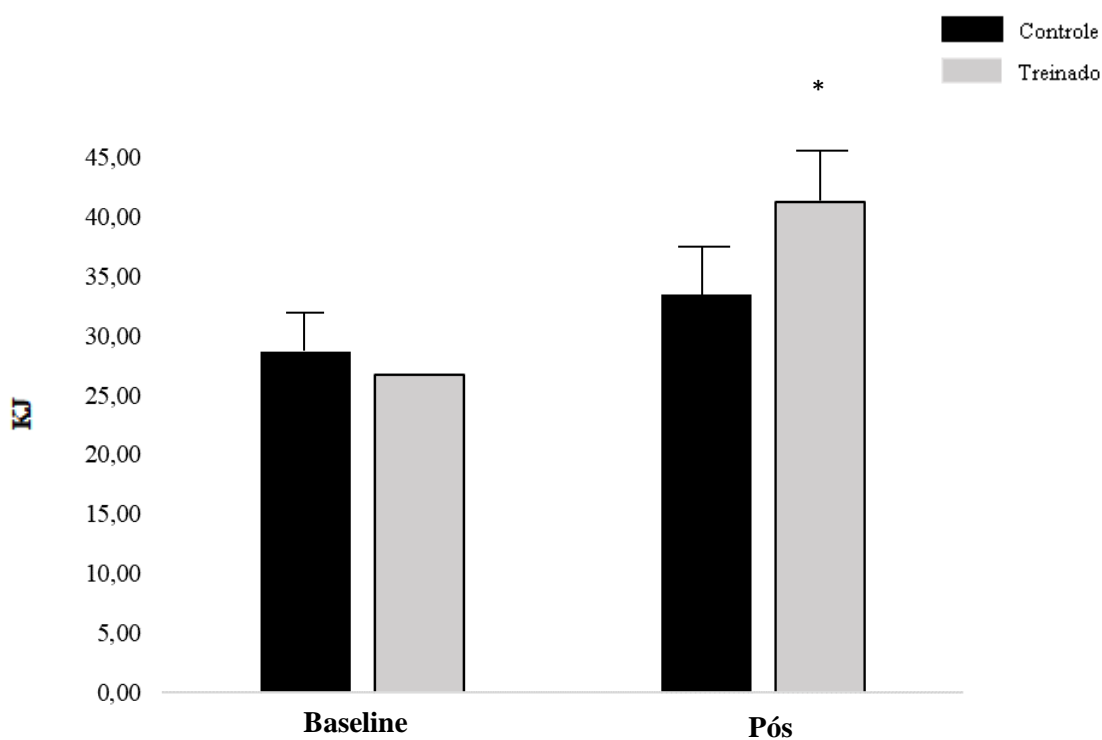


Figura 30. Figura do O₂ em ml.kg.cx na PALA, momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.



■ **Figura 31.** Figura kJ da PALA, momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.

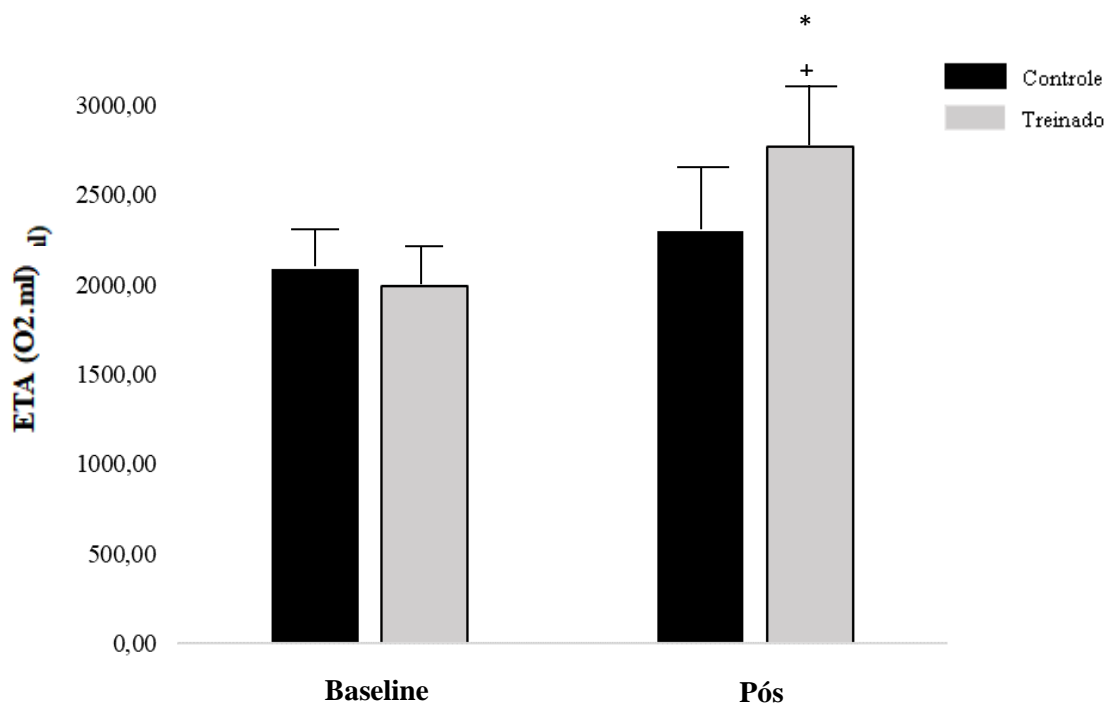


Figura 32. Figura ETA (O₂.ml), momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.

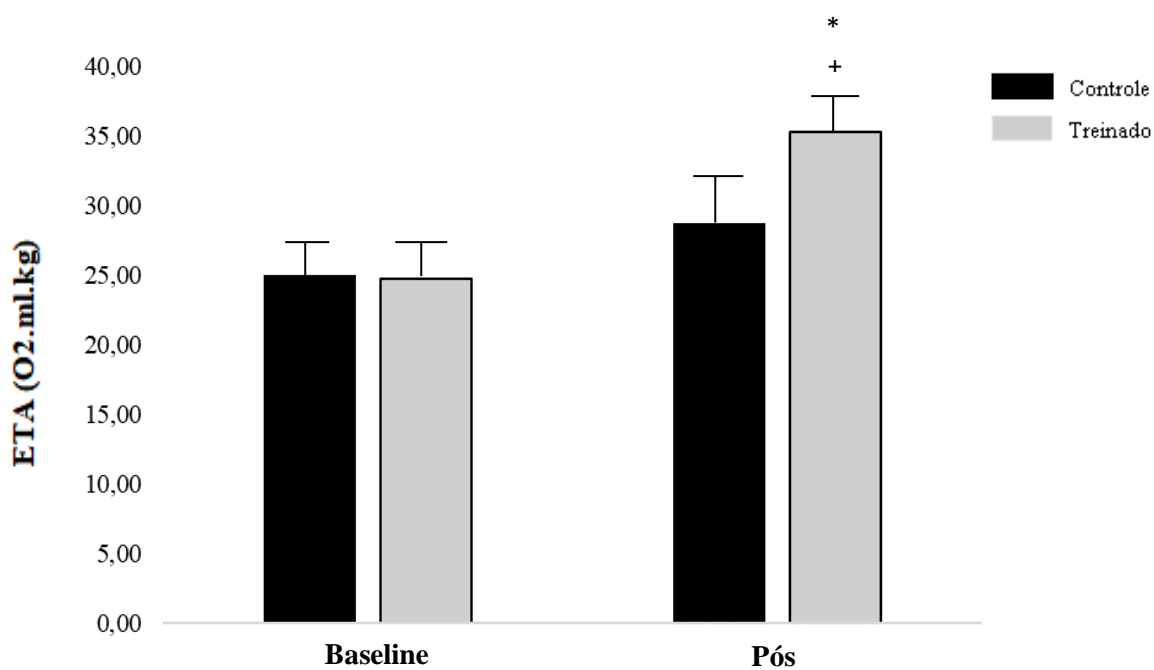


Figura 33. Figura ETA (O₂.ml.kg), momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.

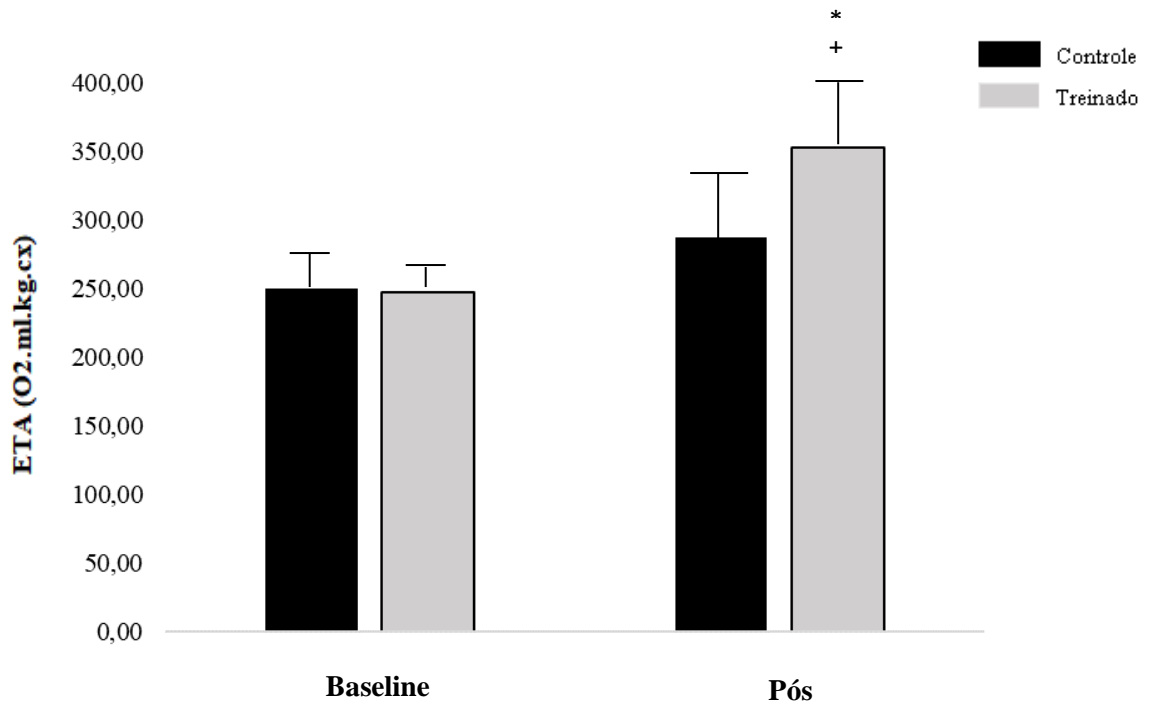


Figura 34. Figura ETA (O₂.ml.Kg.cx), momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.

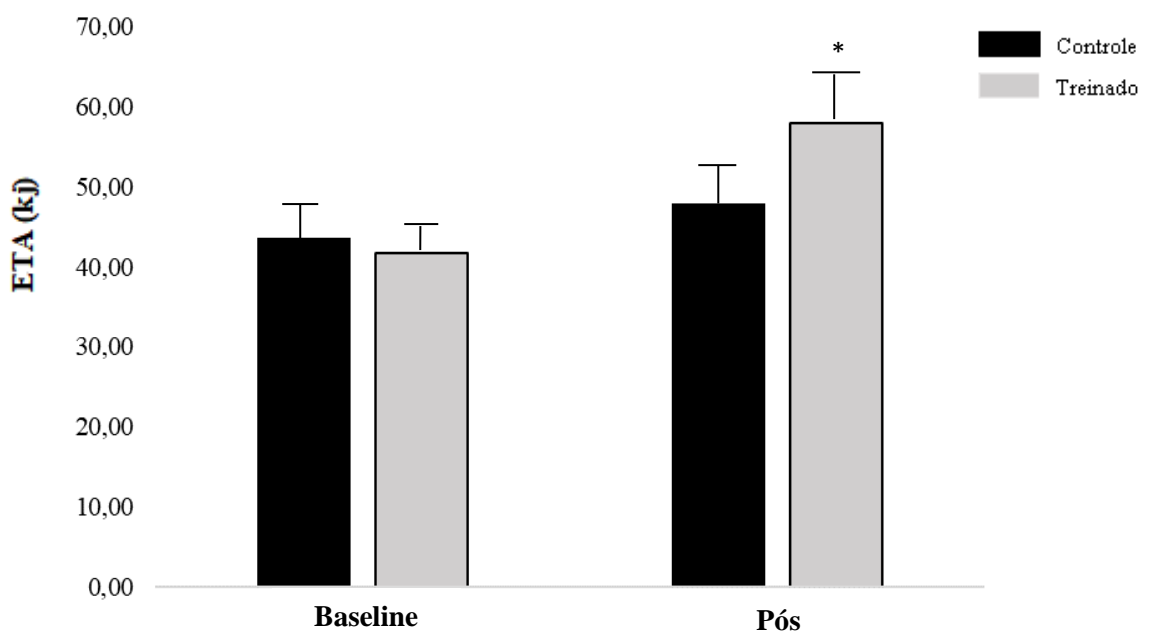


Figura 35. Figura ETA (KJ), momento pré e pós, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle; +p<0,05 vs. pós x pós.

7.6 Resultados ETA, Participação Alática e Lática em hipóxia

Na tabela 5 estão descritos os resultados da hipóxia, na perna controle e na perna treinada. Os resultados obtidos por meio dos testes mostraram que na participação anaeróbia alática apresentaram aumentos na PC-Hip no O_2 absoluto ($p=0,04$) (Figura 36), no kj ($p=0,04$) (Figura 37) quando comparado ao grupo PC-Nor. Os demais resultados, apesar de terem aumento quando expostos a hipóxia, os dados não foram estatisticamente significantes.

Da mesma forma, os resultados do ETA aumentaram no grupo PT-Hip quando comparado a PC-Hip, no ETA corrigido tanto pela massa corpórea quanto pelo peso da coxa dos participantes, O_2 ($mL.kg^{-1}$) – $p=0,02$ (Figura 38) e O_2 ($mL.kg.cx^{-1}$) – $p=0,021$ (Figura 39).

Já os dados da participação lática não foram estatisticamente significantes em nenhum dos resultados, apesar também de ser observado um aumento nos grupos expostos a hipóxia, tanto na PC quanto na PT.

Tabela 5. Valores perna controle e treinado da participação alática, lática e MAODred, em hipóxia e normóxia

	Perna Controle					Perna Treinada				
	Normóxia (n=5)	Hipóxia (n=9)	Variação (%)	Efeito Cohen's d	Erro Típico	Normóxia (n=5)	Hipóxia (n=14)	Variação (%)	Efeito Cohen's d	Erro Típico
PAAL										
Amplitude	685,3 ± 419	913,5 ± 545	30,9 ± 71	0,42	296	682,2 ± 197	999,1 ± 575	10,1 ± 61	0,64	420
Tau	0,91 ± 0,2	1,04 ± 0,9	32,1 ± 82	0,07	297	1,03 ± 0,3	0,92 ± 0,6	3,44 ± 31	-0,06	296
O ₂ (ml)	544,6 ± 216	798,4 ± 387 [#]	37,8 ± 58	0,65	234	660,1 ± 115	810,8 ± 384	17,8 ± 75	0,43	280
O ₂ (ml.kg ⁻¹)	6,8 ± 2,9	10,2 ± 4,8	37,8 ± 58	0,55	2,8	7,9 ± 1,8	10,5 ± 5,1	17,8 ± 75	0,52	4,0
O ₂ (ml.kgcx ⁻¹)	68,7 ± 29	103,5 ± 48	38,2 ± 57	0,59	28	79,2 ± 18	107,6 ± 51	21,4 ± 76	0,55	24
Kj	11,2 ± 4,6	16,6 ± 8,3 [#]	37,8 ± 58	0,64	4,9	13,8 ± 2,1	16,9 ± 8,6	17,8 ± 75	0,42	5,8
Kcal	4,5 ± 1,0	4,1 ± 1,9	37,8 ± 58	0,30	1,4	3,9 ± 0,5	4,5 ± 1,9	17,8 ± 75	0,30	1,7
PALA										
[La]rep (mM)	0,9 ± 0,8	1,9 ± 1,4	8,7 ± 18	0,54	1,05	1,4 ± 1,5	1,3 ± 1,7	6,5 ± 99	-0,07	1,09
[La]pico (mM)	5,6 ± 1	8,6 ± 1 [#]	18 ± 47	3,68	2,38	7,0 ± 1,7	8,7 ± 1,8	2,0 ± 42	0,49	4,12
O ₂ (ml)	1215 ± 413	1586 ± 787	57 ± 92	0,36	489	1391 ± 471	1774 ± 557	39 ± 62	0,42	656
O ₂ (mL.kg ⁻¹)	15,4 ± 4,2	19,0 ± 6,8	57 ± 89	0,36	4,36	16,6 ± 6,2	22,2 ± 4,6	43 ± 63	0,59	5,99
O ₂ (ml.kgcx ⁻¹)	154,5 ± 42	190,9 ± 68	57 ± 65	0,36	43,6	166,6 ± 62	222,2 ± 46	43 ± 63	0,60	59,9
Kj	25,3 ± 9	33,1 ± 16	56 ± 96	0,36	10,1	29,0 ± 8,0	36,6 ± 12	38 ± 58	0,41	13,1
ETA										
O ₂ (ml)	1759 ± 521	2384 ± 923	15,0 ± 39	0,58	526	2051 ± 367	2565 ± 532	41,8 ± 40	0,56	592
O ₂ (mL.kg ⁻¹)	21,9 ± 5,4	29,4 ± 7,7	17,2 ± 49	0,62	4,73	24,5 ± 3,8	33,0 ± 5,1*	44,8 ± 43	0,78	5,37
O ₂ (ml. kgcx ⁻¹)	219 ± 54	294 ± 77	17,2 ± 4	0,63	47,3	245,1 ± 38	330 ± 51*	44,8 ± 43	0,75	53,7
Kj	36,7 ± 10	49,8 ± 19	39,8 ± 34	0,55	12,3	42,8 ± 7	53,6 ± 11	22,3 ± 42	-0,77	85,3

Valores expressos em média ± DP. PAAL, participação alática; PALA, participação lática; ETA: trabalho estado anaeróbio; kj, quilojoule; kcal, quilocaloria; [La]pico, lactato pico; [La]rep, lactato de repouso; O₂, oxigênio; s, segundos; ml, mililitros; min, minuto; kg, quilograma; kgcx, quilograma por quilo da coxa; bpm, batimentos por minuto. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle.

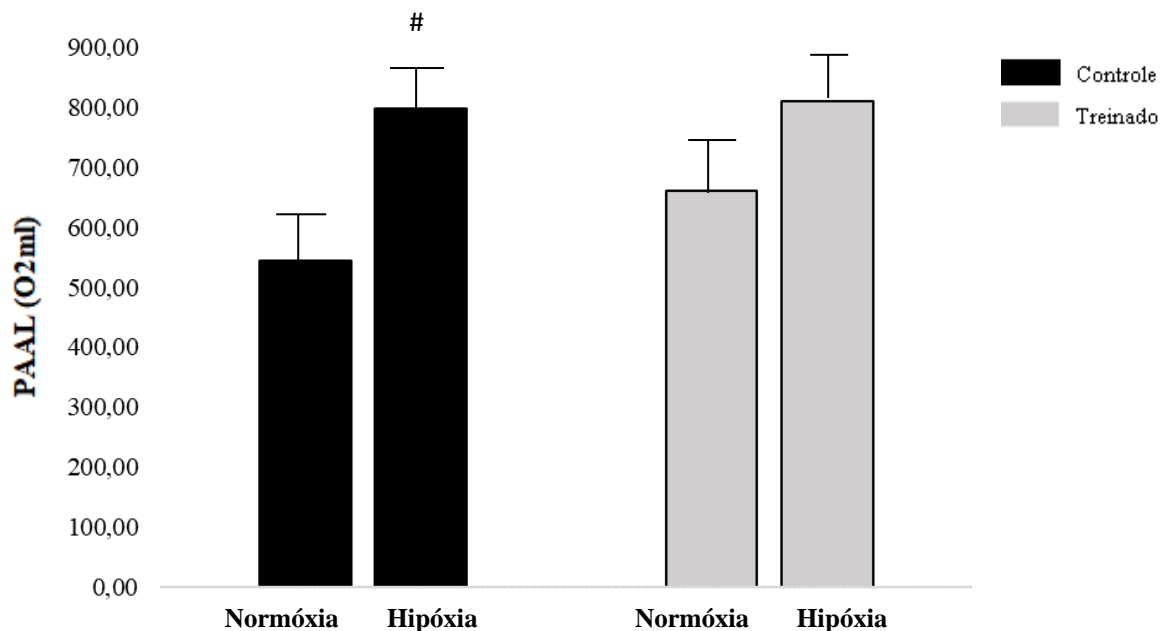


Figura 36. Figura PAAL (O₂ml), em normóxia e hipóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle.

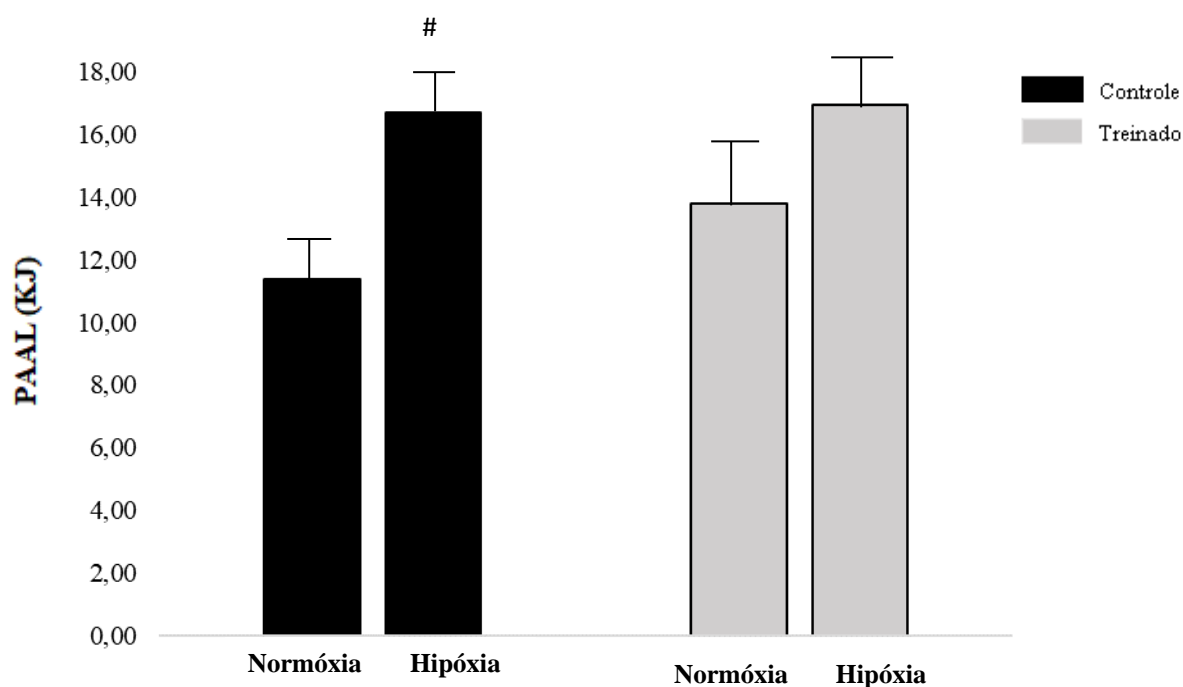


Figura 37. Figura PAAL (KJ), em normóxia e hipóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle.

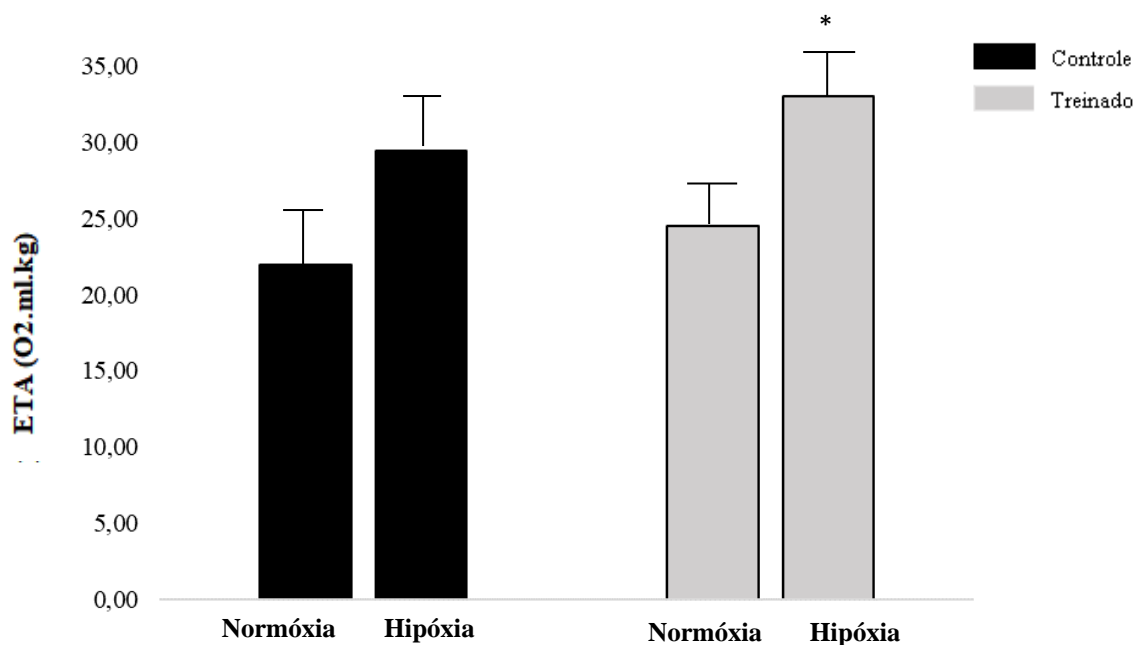


Figura 38. Figura ETA (O₂ml.kg), em normóxia e hipóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle.

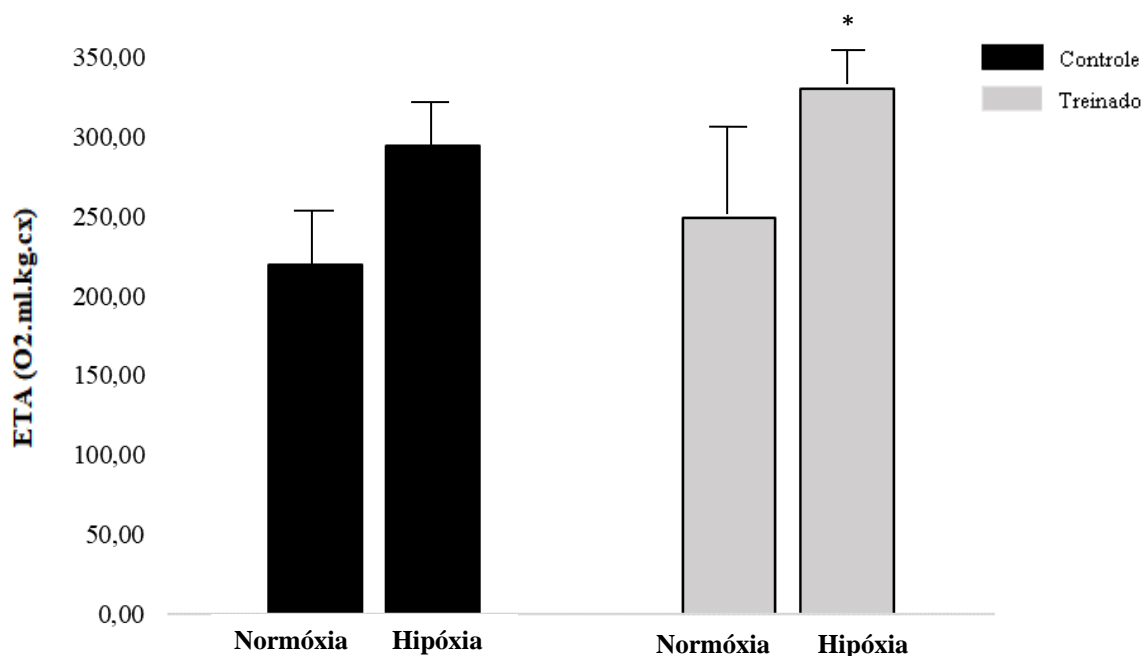


Figura 39. Figura ETA(O₂ml.kg.cx), em normóxia e hipóxia, na perna treinada e na perna controle. *p<0,05 vs. perna treinada; #p<0,05 vs. perna controle.

Discussão

8. Discussão

O presente estudo objetivou investigar a validade do ETA testando as possíveis influências da hipóxia e sua sensibilidade ao treinamento anaeróbio. Os principais achados desse experimento consistiram em: as barracas foram efetivas para manter a SaO₂ dos participantes expostos à hipóxia significativamente menor daqueles em placebo, bem como, as cargas internas não foram diferentes entre os participantes expostos à hipóxia e os participantes em placebo. Adicionalmente, os resultados do ETA ao treinamento e ao polimento isolados mostraram que ele é capaz de avaliar a capacidade anaeróbia. Além disso, pode ser observado que após a exposição a hipóxia, com a perna treinada, o ETA também se mostrou eficaz quando comparado entre os grupos (normóxia *versus* hipóxia, perna treinada), mas apenas quando os dados são corrigidos pela massa corpórea e pelo peso da coxa.

Atualmente, o padrão mais utilizado pelos atletas em período de treinamento é treinar em ambientes com baixa oxigenação, ou seja, em altitudes elevadas para a melhora da performance, mas estudos demonstraram que viver em locais com altitudes mais altas e treinar em ambientes mais próximos ao nível do mar pode trazer melhores resultados, por permitir que os atletas treinem com maior intensidade (47).

Dessa forma, as tendas de hipóxia estão sendo cada vez mais utilizadas por centros de pesquisas no mundo, com o intuito de verificar estratégias comumente utilizadas para aumentar a performance de longa duração em atletas de endurance. Fisiologicamente, o corpo quando privado da concentração normal de oxigênio, provoca o aumento de produção de hemoglobina nos glóbulos vermelhos, molécula responsável pelo transporte do oxigênio. Tal alteração determina adaptações fisiológicas, tais como

o aumento da ventilação pulmonar, mas principalmente, aumento no número de hemácias (48).

No presente estudo, os participantes foram monitorados a cada entrada e saída e os dados foram instantaneamente verificados e anotados para que não houvesse problema algum durante o acompanhamento nas tendas. Nesse sentido, as barracas utilizadas em nosso estudo também provocaram a diminuição da SaO₂ nos voluntários expostos a hipóxia quando comparado ao placebo, mostrando a eficácia da tenda para a diminuição do oxigênio e assim, provocando o efeito hipóxia esperado. Em média, os voluntários permaneceram 200 horas nas tendas de hipóxia, de segunda a sexta, e aos finais de semana eram liberados para fazerem as atividades, dentre elas, competições que cada um realizava. Mas, caso algum deles optassem por também cumprirem essas horas aos finais de semana, também era permitido, desde que sempre houvesse alguém para monitoramento.

Dessa forma, os resultados obtidos em hipóxia mostraram que a diminuição do O₂ promoveu aumento dos valores de VO₂pico na perna treinada em hipóxia quando comparada à perna treinada em normóxia. Para melhor entendimento, o VO₂pico é definido como a capacidade máxima de utilizar o oxigênio, mesmo no aumento da potência, sendo um parâmetro utilizado para medir a capacidade física (49,50). Assim ele é limitado pelo sistema de transportes de oxigênio, por fatores centrais e periféricos. O fator central preponderante é a capacidade cardíaca, e em termos periféricos o VO₂pico é limitado pela oferta de O₂ nos músculos e não pela capacidade mitocôndria (51,52). Na literatura, há controvérsias em relação ao aumento e diminuição, entretanto, em nosso estudo o VO₂pico na hipóxia aumentou. Uma provável explicação seja que o exercício pode alterar a curva de dissociação O₂ - hemoglobina através da liberação de

compostos de fosfato associados ao aumento da liberação de CO₂ e produção de ácido pelos músculos (53,54).

Outro achado deste estudo, está relacionado tanto a participação anaeróbia alática (PAAL) (O₂.ml e kj) quanto ao resultado do ETA, quando corrigido pela massa corpórea e da coxa dos indivíduos. Na PAAL, houve um aumento dos valores no grupo controle em hipóxia quando comparado ao grupo controle em normóxia. Já no ETA, o aumento dos resultados ocorreu no grupo treinado em hipóxia quando comparado ao grupo treinado em normóxia. Fato esse que responde uma das perguntas centrais do estudo, e condiz com o resultado obtido, especificando que ocorre um aumento da sensibilidade do ETA quando há diminuição da oferta de oxigênio, sendo capaz de avaliar a CAn nessa situação.

É por isso que, na tentativa de aumentar a aplicabilidade da determinação do MAOD, e visando diminuir o número de testes submáximos (7,55-57), bem como a duração dos testes (25-30), algumas modificações tem sido sugeridas ao método original. Desse modo, o propósito do presente estudo foi investigar as respostas do ETA aos efeitos do treinamento físico e do polimento em indivíduos fisicamente ativos.

ETA tem sido considerado uma metodologia robusta para a avaliação da capacidade anaeróbia (1). Dessa forma, o ETA vem sendo utilizado, a fim de avaliar e investigar a efetividade em diferentes modalidades de treinamento, dentre eles, destaco o treinamento por meio do “Paradigma de Saltin”, modelo este utilizado no presente estudo, e é aplicado de modo “one leg”, possibilitando que a perna destreinada seja o controle da perna treinada, fazendo dessa metodologia minuciosa e rigorosa (38).

Com isso, um dos resultados encontrados neste trabalho foi o aumento dos valores de VO₂pico absolutos, corrigidos pelo peso e também pelo peso da coxa, bem como o

aumento do lactato pico no grupo pós, da perna treinada comparado ao pré também da perna treinada. Os dados acima corroboram com outros estudos que verificaram uma significativa sensibilidade dos índices submáximos associados à resposta do lactato sanguíneo ao treinamento aeróbio (58-60). Da mesma forma, Baron et al. (2005)(61), ao analisarem indivíduos treinados ($VO_{2max} = 50,3 \text{ ml.kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) durante o exercício a 100% da VO_{2max} , observaram um aumento do VO_{2max} no final do teste realizado até a exaustão, sendo considerada uma resposta do domínio de treino que tem como característica a utilização do limiar para sua aplicabilidade.

Sabe-se que dentre as características fisiológicas encontradas em atletas, o VO_{2max} é um dos mais relevantes para determinar a eficiência do sistema cardiorrespiratório, além de ser um importante preditor de desempenho em provas com alta demanda do sistema aeróbio e anaeróbio, seja no atletismo, ciclismo, natação ou demais modalidades esportivas (5,62,63).

Estudos publicados por Laffite et al (64) e Smith et al (65) confirmam os resultados encontrados nesse estudo. Eles verificaram um aumento tanto quanto do VO_{2PICO} em atletas submetidos ao treinamento físico intervalado, e concluíram que esse aumento poderia estimular de forma mais eficiente as adaptações fisiológicas relacionadas à potência, principalmente em atletas de elite.

Outro parâmetro que aumentou no presente estudo após o período de treinamento foi o QR, que nada mais é do que a relação entre o dióxido de carbono produzido (VCO_2) e o volume de oxigênio consumido (VO_2). A partir da relação VCO_2/VO_2 , designada de taxa de troca respiratória, a porcentagem da contribuição dos carboidratos e das gorduras ao metabolismo energético é estimada durante o exercício. Estudos mostram que o QR permanece elevado acima dos níveis de repouso durante o treinamento físico (66-68) e

que após o término do treino os valores do QR mantêm-se elevados por curtos períodos de tempo (67,69), apresentando uma redução do mesmo ao longo da recuperação (67,70-72). A justificativa para o aumento dos valores de QR encontrados durante o treinamento físico é o uso da demanda ventilatória. Ballor et al. 2001 (67), ao avaliarem uma sessão de treino em circuito e observaram níveis elevados no QR (0.99 ± 0.01), que se assemelham aos encontrados por Melanson et al. 2002 (66) e Braun et al. 2005 (68) (1.02 ± 0.01 e 1.11 ± 0.05 , respectivamente), o que condiz com o encontrado em nosso trabalho, que também observou esse aumento após o protocolo de treino no cicloergômetro. Ao mesmo tempo, vale ressaltar que essa melhora no QR, bem como dos padrões respiratórios, a longo prazo, beneficiam a sensibilidade barorreflexa, que conseqüentemente, reduz a frequência cardíaca e a pressão arterial (73).

Adicionalmente, em nosso estudo, também foi encontrado um aumento dos valores na participação láctica de O_2 em valores absolutos e corrigidos tanto pelo peso corporal quanto pelo peso da coxa na perna treinada pós quando comparado ao momento pré, além desses achados, também foi encontrado um aumento dos valores de quilojoule na perna treinada pós quando comparado ao instante pré. A participação anaeróbia láctica dispõe da degradação parcial da glicose, resultando na formação de ácido láctico, e dados obtidos por meio de biópsia muscular, verificou que as participações AL ficam em torno de 75% no exercício, diferentemente da participação anaeróbia alática, que gira em torno de 25% (74). Em contraste com o método usado em nosso estudo, que obteve a mensuração da participação AL por meio do teste de lactato, metodologia essa, sugerida por um estudo publicado por di Prampero e Ferretti (44), que mostrou alta correlação entre os métodos, sendo suficiente para estimar a participação AL no MAOD.

Os resultados obtidos por meio do ETA mostraram um aumento na perna treinada no momento pós, quando comparado ao pré, o mesmo é observado na comparação do momento pós na perna treinada em relação ao pós da perna controle. Esses resultados corroboram com a literatura, que condiz com a eficácia do método para determinar a capacidade anaeróbia por meio de apenas um esforço exaustivo, viabilizando ainda mais a sua prática (17), essa forma de avaliar vem ganhando espaço por diminuir a duração dos testes submáximos. Recentemente, foi demonstrado por meio de um método alternativo de como avaliar o MAOD e fornecer estimativas das contribuições do metabolismo alático e láctico durante o exercício de alta intensidade (75), que foi denominado de ETA. Esses achados corroboram com os descritos por Zagatto et al (2016), na qual, avaliaram o ETA a 115% da intensidade máxima associado ao consumo máximo de O₂, e não verificaram diferença para o MAOD convencional, mostraram boa confiabilidade no reteste, e pode-se verificar por este método as vias glicolíticas e fosfagênicas, considerando assim, está técnica válida para determinar a CAn.

Apesar de ser escasso estudos que utilizam dessa metodologia, esse método vem ganhando grande interesse, e tem por base evidências de que a ressíntese de alta energia, os estoques de fosfato e o custo da energia glicolítica podem ser avaliados pelo componente rápido do consumo de oxigênio (76,77), juntamente com o acúmulo do lactato sanguíneo (44). Na literatura é possível verificar que o ETA foi capaz de avaliar com precisão a energia total que é fornecido pelo metabolismo anaeróbico (17).

Assim, pode-se concluir que houve um aumento do coeficiente respiratório, lactato pico e da participação do metabolismo láctico e do consumo máximo de oxigênio na perna treinada em relação ao controle, e que as respostas do ETA foram capazes de determinar a sensibilidade da técnica para a avaliação da capacidade anaeróbia tanto no treinamento

quanto polimento. O mesmo é verificado quando analisado a hipóxia, na qual, foi verificado que a técnica quando utilizada em altitudes mais altas, é capaz de avaliar a CAn.

Referências Bibliográficas

Referências Bibliográficas

1. Gastin PB. Quantification of anaerobic capacity. *Scand J Med Sci Sports* 1994;4:91-112.
2. Weber CL & Schneider DA. Increases in maximal accumulated oxygen deficit after high-intensity interval training are not gender dependent. *J Appl Physiol*, 1985, 92 (5): 1795-1801.
3. Noordhof DA, Koning JJ, Foster C. The maximal accumulated oxygen deficit method: a valid and reliable measure of anaerobic capacity? *Sports Med*, 40 (4): 285-302, 2010.
4. Maxwell NS, Aitchison TC, Nimmo MA. The effect of climatic heat stress on intermittent supramaximal running performance in humans. *Exp Physiol*, 1996, 81 (5): 833-845.
5. Midgley AW, McNoughton LR, Polman R, Marchant D. Criteria for determination of maximal oxygen uptake: a brief critique and recommendations for future research. *Sports Med*, 2007, 37 (12): 1019-1028.
6. Spriet LL. Caffeine and performance. *Int J Sport Nutr*. 1995, 5: S84-99.
7. de Araujo GG, de Barros Manchado-Gobatto F, Papoti M, et al. Anaerobic and aerobic performances in elite basketball players. *J Hum Kinet*. 2014, 10(42):137-147.
8. Astrand PO. & saltin, B. Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1961, 16(6): 971-976.

9. Duffield R, Dawson B, Goodman C. Energy system contribution to 400-metre and 800-metre track running. *J Sports Sci.* 2005; 23 (3): 299-307.

10. Granier P, Mercier B, Mercier J, Anselme F, Prefaut C. Aerobic and anaerobic contribution to Wingate test performance in sprint and middle-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 1995;70:58-65.

11. Krogh A, Lindhard J. The changes in respiration at the transition from work to rest. *J Physiol* 1920 May 18; 53 (6): 431-9;

12. Hermansen L. Anaerobic energy release. *Med Sci Sports Exerc* 1969; 1 (1): 32-5;

13. Scott CB, Roby FB, Lohman TG, Bunt JC. The maximally accumulated oxygen deficit as an indicator of anaerobic capacity. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:618-624

14. Medbo JL, Mohn AC, Tabata I, Vaage O, Sejested OM. Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O₂ deficit. *J App Phys*, 64: 50-60, 1988.

15. Noordhof, D.A., J.J. de Koning, and C. Foster, The maximal accumulated oxygen deficit method: a valid and reliable measure of anaerobic capacity? *Sports Med*, 2010. 40(4): p. 285-302.

16. Medbo JI & Tabata I. Anaerobic energy release in working muscle during 30s to 3 min of exhausting bicycling. *J Appl Physiol*, 75 (4): 1654-1660, 1993.

17. Bertuzzi, R.C., et al., Predicting MAOD using only a supramaximal exhaustive test. *Int J Sports Med*, 2010. 31(7): p. 477-81.

18. Zagatto Am, Bertuzzi R, Myiagi We, Padulo J, Papoti M. MAOD Determined in a Single Supramaximal Test: a Study on the Reliability and Effects of Supramaximal Intensities. *Int J Sports Med EFirst*, 2016, 37(9): 700-707.
19. Di Prampero PE, Cortili G, Magnani P, Saibene F. Energy cost of speed skating and efficiency of work against air resistance. *J Appl Physiol*, 1976, 40: 584-591.
20. Beneke R, Beyer T, Jachner C, Erasmus J, Hutler M. Energetics of karate kumite. *Eur J Appl Physiol*, 2004, 92: 518-523.
21. Margaria, R., Edwards, H.T., Dill, D.B., The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am. J. Physiol.* 1933, 106, 689–714.
22. Di Prampero PE, Margaria R. Relationship between O₂ consumption, high energy phosphates and the kinetics of the O₂ debt in exercise. *Pflugers Arch.* 1968; 304(1):11-19.
23. Kalva-Filho CA, Zagatto AM, Araújo MI, Relationship between aerobic and anaerobic parameters from 3-minute all-out tethered swimming and 400-m maximal front crawl effort. *J Strength Cond Res.* 2015; 29(1):238-45
24. Zagatto AM, Papoti M, Da Silva A, et al The Hoff circuit test is more specific than an incremental treadmill test to assess endurance with the ball in youth soccer players. *Biol Sport.* 2016; 33(3):263-268.
25. de Poli RA, Miyagi WE, Nakamura FY, Zagatto AM. Caffeine Improved Time to Exhaustion, But Did Not Change Alternative Maximal Accumulated Oxygen Deficit Estimated During a Single Supramaximal Running Bout. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2016, 24:1-21.

26. Friedmann B, Frese F, Menold E, Bärtsch P. Effects of acute moderate hypoxia on anaerobic capacity in endurance-trained runners. *Eur J Appl Physiol*. 2007; 101(1): 67-73.
27. Jones, A. M. et al. Influence of endurance training on muscle [PCr] kinetics during high-intensity exercise. *Environmental, Exercise and Respiratory Physiology*, 2007; 293(1) 103-110.
28. Mcardle, W. D.; Katch, F. I.; Katch, V. L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 7.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2011.
29. Powers, S. K.; Howley, E. T. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 6.ed. São Paulo: Manole Editora, 2009. 668.
30. Ferguson, B.S.; Rogatzki, M.J.; Goodwin, M.L. et al. Lactate Metabolism: Historical Context, Prior Misinterpretations, and Current Understanding. *Eur J Appl Physiol*; 2018; 118 (4): 691-728.
31. Ide, B. N.; Lopes, C. R.; Sarraipa, M. F. *Fisiologia do treinamento esportivo: força, potência, velocidade, resistência, periodização e habilidades psicológicas*. São Paulo: Phorte Editora, 2010.
32. Morris, D. Effects of oral lactate consumption on metabolism and exercise performance. *Curr Sports Med Rep*; 2012; 11 (4): 185-188.
33. Bertuzzi, R., et al. Déficit máximo acumulado de oxigênio: uma breve revisão histórica e metodológica. *R. da Educação Física/UEM*. 2008; 19(1), p. 131-144.
34. Zagatto, A. M.; Gobatto, C. A. Relationship between anaerobic parameters provided from MAOD and critical power model in specific table tennis test. *International Journal of Sports Medicine*, 2012; 33(8): 613-620.

35. MILLioni, F.; Malta EDE, S.; Rocha, L. G.; Mesquita, C. A.; DE Freitas, E. C.; Zagatto, A. M. Acute administration of high doses of taurine does not substantially improve high-intensity running performance and the effect on maximal accumulated oxygen deficit is unclear. *Applied Physiology and Nutrition Metabolism*, 2016; 41(5): 498-503.
36. Bertuzzi, R., et al., GEDAE-LaB: A Free Software to Calculate the Energy System Contributions during Exercise. *PloS one*, 2016. 11(1).
37. Gore, C.J., et al., Live high:train low increases muscle buffer capacity and submaximal cycling efficiency. *Acta Physiol Scand*, 2001. 173(3): p. 275-86.
38. Bangsbo, J., et al., Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 1990. 422: p. 539.
39. Goda, N. and M. Kanai, Hypoxia-inducible factors and their roles in energy metabolism. *Int J Hematol*, 2012. 95(5): p. 457-63.
40. Siebenmann, C., et al., “Live high–train low” using normobaric hypoxia: a double-blinded, placebo-controlled study. *Journal of Applied Physiology*, 2012. 112(1): 106-117.
41. Andersen, P., et al., Dynamic knee extension as model for study of isolated exercising muscle in humans. *Journal of Applied Physiology*, 1985. 59(5): 1647-1653.
42. Hansen, A.K., et al., Skeletal muscle adaptation: training twice every second day vs. training once daily. *Journal of Applied Physiology*, 2005. 98(1): 93-99.
43. Kuipers, H., et al., Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *International journal of sports medicine*, 1985. 6(4): 197-201.

44. di Prampero, P.E. and G. Ferretti, The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of older and recent concepts. *Respiration physiology*, 1999. 118(2): 103-115.
45. Dubois M, Gilles KA, Hamilton JK, Rebbers PA, Smith F. Colorimetric Method for Determination of Sugars and Related Substances. *Analytical Chemistry* 1956; 28: 350 - 356.
46. Alghannam AF, Jedrzejewski D, Tweddle MG, Gribble H, Bilzon J, Thompson D, et al. Impact of Muscle Glycogen Availability on the Capacity for Repeated Exercise in Man. *Medicine and science in sports and exercise*. 2016;48(1): 123-131.
47. Gore, C. J.; Hopkins, W. G. Counterpoint: Positive effects of intermittent hypoxic (live high – train low) on exercise performance are not mediated primarily by augmented red cell volume. *Journal of Applied Physiology*, 2005; 99(5): 2055-2057.
48. West JB. Human responses to extreme altitudes. *Integr Comp Biol*. 2006; 46(1):25-34.
49. Drinkard B, Roberts MD, Ranzenhofer LR, Han JC, Yanoff LB, Merke DP, et al. Oxygen-uptake efficiency slope as a determinant of fitness in overweight adolescents. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(10):1811-6.
50. Mullis R, Campbell IT, Wearden AJ, Morriss RK, Pearson DJ. Prediction of peak oxygen uptake in chronic fatigue syndrome. *Br J Sports Med* 1999;33:352-56. 3.
51. Di Prampero PE. Metabolic and circulatory limitations to VO₂max at the whole animal level. *J Exp Biol* 1985;115:319-31.

52. Richardson RS, Grassi B, Gavin TP, Haseler LJ, Tagore K, Roca J, Wagner PD. Evidence of O₂ supply-dependent VO₂max in the exercise-trained human quadriceps J Appl Physiol 1999a;86(3):1048-53.
53. Fukuoka Y, Endo M, Oishi Y, Ikegami H. Chemoreflex drive and the dynamics of ventilation and gas exchange during exercise at hypoxia. Am J Respir Crit Care Med. 2003; 168 (9): 1115-22. 19.
54. Peltonen JE, Tikkanen HO, Rusko HK. Cardiorespiratory responses to exercise in acute hypoxia, hyperoxia and normoxia. Eur J Appl Physiol. 2001; 85 (1-2): 82-8.
55. Calbet JA, Chavarren J, Dorado C. Fractional use of anaerobic capacity during a 30- and a 45-s Wingate test. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1997;76:308-13.
56. Levine BD, Stray-Gundersen J. "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. J Appl Physiol. 1997;83:102-12.
57. Weber CL, Schneider DA. Increases in maximal accumulated oxygen deficit after high-intensity interval training are not gender dependent. J Appl Physiol. 2002;92:1795-801.
58. Billat, V.; Sirvent, P.; Lepretre, P-M.; Koralsztein, J. P. Training effect on performance, substrate balance and blood lactate concentration at maximal lactate steady state in master endurance-runners. Pflugers Archiv: European Journal of Physiology, Berlin, v.447, p.875–883, 2004.

59. Philp, A.; Macdonald, A. L.; Carter, H.; Watt, P. W.; Pringle, J. S. Maximal Lactate Steady State as a Training Stimulus. *International Journal of Sports Medicine*. Stuttgart, v.29, p.475–479, 2008. Acesso em: 30 mar. 2012.
60. Baron, B.; Dekerle, J.; Robin, S.; Nevriere, R.; Dupont, L.; MATRAN, R.; et al. Physiological responses during exercise performed to exhaustion at critical power. *Journal of Movement Studies*, Edinburgh, v.49, p.169-180, 2005.
61. Brandon, L. J. Physiological factors associated with middle distance running performance. *Sports Medicine*, Auckland, v. 19, n. 4, p. 268-277, 1995
62. Midgley, A. W.; MC Naughton, L. R. Time at or near VO₂max during continuous and intermittent running. A review with special reference to considerations for the optimisation of training protocols to elicit the longest time at or near VO₂max. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, Torino, v. 46, n. 1, p. 1-14, 2006.
63. Laffite LP, Mille-Hamard L, Koralsztein JP, Billat VL. The effects of interval training on oxygen pulse and performance in supra-threshold runs. *Archives of Physiology and Biochemistry*. 2003; 111(3): 202-10.
64. Smith TO, Coombes JS, Geraghty DP. Optimizing high-intensity treadmill training using the running speed at maximal O₂ uptake and the time for which this can be maintained. *European Journal of Applied Physiology*, Berlim, 2003; 89: 337-43.
65. Melanson EL, Sharp TA, Seagle HM, Donahoo WT, Grunwald GK, Peters JC, et al. Resistance and aerobic exercise have similar effects on 24-h nutrient oxidation. *Med Sci Sports and Exerc* 2002; 34(11):1793-800.

66. Ballor DL, Becque MD, Katch VL. Metabolic responses during hydraulic resistance exercise. *Med Sci Sports and Exerc* 1987;19(4):363-7.
67. Braun WA, Hawthorne WE, Markofski MM. Acute EPOC response in women to circuit training and treadmill exercise of matched oxygen consumption. *Eur J Appl Physiol* 2005;94(5-6):500-4.
68. Crommett AD, Kinzey SJ. Excess postexercise oxygen consumption following acute aerobic and resistance exercise in women who are lean or obese. *J Strength Cond Res* 2004;18(3):410-5.
69. Haddock BL, Wilkin LD. Resistance training volume and post exercise energy expenditure. *Int J Sports Med* 2006;27(2):143-8
70. Osterberg KL, Melby CL. Effect of acute resistance exercise on postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate in young women. *Int J Sport Nut Exerc Met* 2000;10(1):71-81
71. Binzen CA, Swan PD, Manore MM. Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports and Exerc.* 2001;33(6):932-8.
72. Joseph CN, Porta C, Casucci G, Casiraghi N, Maffei M, Rossi M, et al. Slow breathing improves arterial baroreflex sensitivity and decreases blood pressure in essential hypertension. *Hypertension.* 2005; 46 (4): 714-8.
73. Buck D, McNaughton LR. Changing the number of submaximal exercise bouts effects calculation of MAOD *Int J Sports Med* 1999;20(1):28-33.

74. Piiper J, Spiller P. Repayment of O₂ debt and resynthesis of high-energy phosphates in gastrocnemius muscle of the dog. *J Appl Physiol* 1970; 28: 657-662.
75. Haseler LJ, Hogan MC, Richardson RS. Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O₂ availability. *J Appl Physiol* 1999; 86: 2013-2018.
76. Margaria R, Edwards HT, Dill DB. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Physiol* 1933; 106: 689-715.
77. Idstrom JP, Subramanian VH, Chance B, Schersten T, Bylund-Fellenius AC. Oxygen dependence of energy metabolism in contracting and recovering rat skeletal muscle. *Am J Physiol* 1985; 248: H40-H48.