

Kristopher Mendes de Souza

**FADIGA NEUROMUSCULAR E PERFORMANCE NO
DOMÍNIO SEVERO: RELAÇÕES COM O
MODELO DE POTÊNCIA CRÍTICA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Federal de Santa Catarina como pré-requisito para obtenção do título de Doutor em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai

**FLORIANÓPOLIS (SC)
2017**

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Souza, Kristopher Mendes de

Fadiga neuromuscular e performance no domínio severo: relações com o modelo de potência crítica / Kristopher Mendes de Souza ; orientador, Benedito Sérgio Denadai, 2017.

91 p.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Desportos, Programa de Pós Graduação em Educação Física, Florianópolis, 2017.

Inclui referências.

1. Educação Física. 2. torque muscular. 3. sprint isocinético. 4. tempo de exaustão. 5. exercício severo. I. Denadai, Benedito Sérgio. II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Educação Física. III. Título.

Kristopher Mendes de Souza

**Fadiga neuromuscular e performance no domínio severo:
relações com o modelo de potência crítica**

Esta tese foi julgada adequada para a obtenção do título de “Doutor em Educação Física” e foi aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Federal de Santa Catarina.

Florianópolis, 17 de fevereiro de 2017.

Prof. Dr. Luiz Guilherme Antonacci Guglielmo

Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Educação Física

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai – UFSC (presidente/orientador)

Prof. Dr. Fabrizio Caputo – UDESC

Prof. Dr. Luis Fabiano Barbosa – UEMG

Profa. Dra. Daniele Detânico – UFSC

Prof. Dr. Juliano Dal Pupo – UFSC

Prof. Dr. Juliano Fernandes da Silva – UFSC

AGRADECIMENTOS

Ao Senhor Jesus Cristo, pelo seu amor, misericórdia, justiça e graça.

Aos meus pais, pelo amor, apoio, carinho e cuidado ao longo da minha vida.

À minha esposa Ana Carla, pelo seu amor, carinho, amizade e paciência durante a nossa caminhada juntos.

Aos amigos que conquistei até aqui.

Aos professores, pelos ensinamentos.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai, pela sua atenção e pelos seus ensinamentos.

À Profa. Dra. Jeanne Dekerle, minha orientadora no PDSE, pela sua atenção e pelos seus ensinamentos durante o período que estive na Universidade de Brighton (Reino Unido).

Aos amigos do LAEF, pelas discussões científicas e pelo auxílio na coleta de dados.

Aos amigos PC, Ricardo e Luiz Guilherme, pelas contribuições realizadas ao longo do curso.

Aos voluntários que participaram do presente trabalho.

À CAPES pelo investimento financeiro durante o curso.

A todos, muito obrigado!

RESUMO

No ciclismo, a relação hiperbólica entre intensidade de exercício e tempo de exaustão (t_{lim}) apresenta uma potência crítica (PC) e uma quantidade constante de trabalho que pode ser realizado acima da PC (W'). Alguns pressupostos dessa relação ainda não foram completamente testados e/ou confirmados. Dessa forma, os objetivos da presente tese foram: 1) investigar o efeito de duas diferentes taxas de utilização de uma mesma fração da W' na magnitude de fadiga neuromuscular (redução do torque muscular pico); 2) investigar o efeito de duas diferentes taxas de utilização de uma mesma fração da W' no t_{lim} de um exercício subsequente realizado no domínio severo. A amostra foi composta por 17 sujeitos saudáveis do sexo masculino ($25,6 \pm 3,7$ anos) que participaram voluntariamente. Para atender ao primeiro objetivo, o torque muscular pico dos sujeitos foi determinado por meio de um *sprint* isocinético *all-out* (cadência fixa de 120 rpm) em uma condição controle e após dois testes de carga constante programados para depletar 70% W' em 3 e 10 min, respectivamente. Em adição, para atender ao segundo objetivo, os sujeitos realizaram dois testes de carga constante programados para depletar 70% W' em 3 e 10 min seguidos por um teste até a exaustão na carga correspondente à PC + 10 W. O torque muscular pico nos testes de 3 min (108 ± 19 N.m) e 10 min (112 ± 23 N.m) foi significativamente reduzido ($p < 0,05$) em comparação à condição controle (135 ± 20 N.m). Contudo, não houve diferença entre as duas condições experimentais ($p > 0,05$). Por outro lado, o t_{lim} na carga correspondente à PC + 10 W foi mais longo após o teste de 3 min ($15,8 \pm 6,4$ min) que após o teste de 10 min ($10,0 \pm 6,8$ min). Assim, com base nos resultados encontrados, pode ser concluído que a fadiga neuromuscular no domínio severo é independente da taxa de utilização da W' quando o trabalho realizado acima da PC é o mesmo. Contudo, o t_{lim} de um exercício severo pode ser prolongado quando é realizado após uma alta taxa de depleção da W' . Isso significa que a magnitude da W' pode ser aumentada dependendo da amplitude de variação da carga acima da PC.

Palavras-chave: torque muscular, *sprint* isocinético, tempo de exaustão, exercício severo.

ABSTRACT

During cycling exercise, power output and time to exhaustion (t_{lim}) describe a hyperbolic relationship, with an asymptote known as critical power (CP) and a fixed amount of work that can be performed above the CP (W'). Some assumptions of this relationship have not yet been fully tested and/or confirmed. Therefore, the aims of this thesis were: to investigate the effect of two different rates of utilization of the same fraction of W' on 1) the magnitude of neuromuscular fatigue (reduction of peak muscle torque); *and* on 2) a t_{lim} performed within the severe-intensity domain immediately following the first part of exercise. 17 healthy male subjects (25.6 ± 3.7 years) volunteered to participate in this study. Peak muscle torque was determined through an all-out isokinetic sprint (cadence fixed at 120 rpm) in a control condition and after two constant power output tests set to deplete 70% W' in 3 and 10 min, respectively. In addition, the subjects performed two constant power output tests set to deplete 70% W' in 3 and 10 min, respectively, followed by a constant test at CP + 10 W performed to exhaustion. Peak muscle torque was significantly reduced ($p < 0.05$) after 3 min (108 ± 19 N.m) and 10 min (112 ± 23 N.m) tests compared to the control condition (135 ± 20 N.m). However, there was no significant difference between the two experimental conditions ($p > 0.05$). On the other hand, the t_{lim} at CP + 10 W was significantly longer ($p > 0.05$) after the 3 min test (15.8 ± 6.4 min) compared to after the 10 min test (10.0 ± 6.8 min). In conclusion, neuromuscular fatigue in the severe-intensity domain is independent of the rate of utilization of W' when the same work is accumulated above the CP. However, the t_{lim} within the severe-intensity domain can be prolonged when performed after a fast rate of utilization of W' which means that the magnitude of W' can be increased depending on the amplitude of power output variation above the CP.

Keywords: muscle torque, isokinetic sprint, time to exhaustion, severe-intensity exercise.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Descrição gráfica da relação hiperbólica $P-t_{lim}$	26
Figura 2. Descrição gráfica da relação linear $W-t_{lim}$	27
Figura 3. Descrição gráfica da relação linear $P-1/t_{lim}$	27
Figura 4. Design experimental	40
Figura 5. Torque muscular pico na condição controle e após as duas condições experimentais	46
Figura 6. W nas duas condições experimentais	49
Figura 7. $W > PC$ nas duas condições experimentais	50
Figura 8. t_{lim} e tempo total de exercício nas duas condições experimentais	51
Figura 9. Cinética do VO_2 nos testes de 3 e 10 min	54

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Respostas fisiológicas nos testes experimentais	46
Tabela 2. Respostas fisiológicas nos testes experimentais	53
Tabela 3. Cinética do VO_2 nos testes de 3 e 10 min.....	53
Tabela 4. Coeficientes de correlação entre diversas variáveis fisiológicas e redução do torque muscular pico nas duas condições experimentais.....	55
Tabela 5. Coeficientes de correlação entre diversas variáveis fisiológicas e t_{lim} nas duas condições experimentais.....	56

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ADP – Difosfato de adenosina
ATP – Trifosfato de adenosina
 Ca^{2+} – Cálcio
Cr – Creatina
CVM – Contração voluntária máxima
FC – Frequência cardíaca
 FC_{max} – Frequência cardíaca máxima
 H^+ – Hidrogênio
 K^+ – Potássio
 La^- – Lactato
LL – Limiar de lactato
 O_2 – Oxigênio
 P – Potência
PC – Potência crítica
PCr – Creatina fosfato
 P_i – Fosfato inorgânico
 P_{max} – Potência aeróbia máxima
 t_{lim} – Tempo de exaustão
TC – Torque crítico
 TD_p – Tempo de atraso do componente primário da cinética do consumo de oxigênio
VC – Velocidade crítica
VE – Ventilação pulmonar
 VE_{max} – Ventilação pulmonar máxima
 VO_2 – Consumo de oxigênio
 $\text{VO}_{2\text{base}}$ – Consumo de oxigênio *baseline*
 $\text{VO}_{2\text{CL}}$ – Componente lento da cinética do consumo de oxigênio
 $\text{VO}_{2\text{max}}$ – Consumo máximo de oxigênio
 VO_{2p} – Componente primário da cinética do consumo de oxigênio
 $\text{VO}_{2\text{total}}$ – Consumo de oxigênio total
 W – Trabalho mecânico
 $W > PC$ – Trabalho mecânico realizado acima da potência crítica
 W' – Curvatura constante da relação hiperbólica $P-t_{\text{lim}}$
 τ_p – Constante de tempo do componente primário da cinética do consumo de oxigênio
3MT – Teste *all-out* de 3 min
 $\% \Delta$ – Carga correspondente à uma dada diferença entre o limiar de lactato e o consumo máximo de oxigênio

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
1.1 Situação Problema	12
1.2 Objetivos gerais	16
1.3 Objetivos específicos	16
1.4 Justificativa	17
1.5 Hipóteses.....	19
1.6 Variáveis: classificação e definição	19
1.6.1 Variáveis independentes	19
1.6.2 Variáveis dependentes.....	20
1.6.3 Variáveis de controle	21
1.6.4 Variáveis intervenientes.....	21
2 REFERENCIAL TEÓRICO.....	22
2.1 Origem e definições dos parâmetros PC e W'	22
2.2 Determinação dos parâmetros PC e W'	23
2.3 Significado fisiológico e metabólico dos parâmetros PC e W' ...	27
2.4 Intervenções que alteram os parâmetros PC e W'	30
2.4.1 Treinamento	30
2.4.2 Depleção de glicogênio.....	31
2.4.3 Suplementação de creatina.....	31
2.4.4 Exercício prévio	32
2.4.5 Oferta de oxigênio.....	33
2.5 Fadiga neuromuscular e exaustão acima da PC	35
3 MATERIAIS E MÉTODOS.....	38
3.1 Caracterização do estudo	38
3.2 Sujeitos.....	38
3.3 Equipamentos e instrumentos de medida.....	38
3.4 Design experimental	39
3.5 Testes incrementais.....	40
3.6 Testes para determinar os parâmetros PC e W'	41
3.7 Teste de <i>sprint</i> isocinético <i>all-out</i>	41
3.8 Testes experimentais.....	42
3.9 Análise da cinética do VO_2	43
3.10 Análise estatística.....	44
4 RESULTADOS	45
4.1 Testes incrementais e testes de carga constante para determinar os parâmetros PC e W'	45

4.2 Testes experimentais (fadiga neuromuscular).....	45
4.3 Testes experimentais (tempo de exaustão).....	47
4.4 Cinética do VO ₂	53
4.5 Correlações.....	55
5 DISCUSSÃO	57
6 CONCLUSÃO.....	66
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67

1 INTRODUÇÃO

1.1 Situação Problema

A relação entre intensidade (P) e tempo de exaustão (t_{lim}) foi inicialmente analisada por Monod e Scherrer (1965) no exercício de flexão de cotovelo. Posteriormente, vários estudos analisaram essa relação em outros modos de exercício (ex: ciclismo, corrida, natação, canoagem, remo e extensão de joelho) (MORITANI et al., 1981; HUGHSON et al., 1984; WAKAYOSHI et al., 1992a; WAKAYOSHI et al., 1992b; WAKAYOSHI et al., 1993; CLINGELEFFER et al., 1994; HILL et al., 2003; BURNLEY et al., 2012). Nesses estudos, os autores observaram uma relação hiperbólica entre intensidade e t_{lim} (relação $P-t_{lim}$) (MONOD; SCHERRER, 1965; MORITANI et al., 1981; HUGHSON et al., 1984; WAKAYOSHI et al., 1992a; WAKAYOSHI et al., 1992b; WAKAYOSHI et al., 1993; CLINGELEFFER et al., 1994; HILL et al., 2003; BURNLEY et al., 2012). A assíntota dessa relação foi definida como uma potência ou velocidade crítica de exercício (PC/VC) e a sua curvatura (W') como uma quantidade constante de trabalho que pode ser realizado acima da PC/VC (MORTON, 2006; POOLE et al., 2016). Contudo, vários pressupostos teóricos são assumidos nesse modelo, sendo que alguns ainda não foram completamente testados e/ou confirmados.

Segundo o modelo, dois sistemas bioenergéticos distintos (aeróbio e anaeróbio) sustentam o exercício (MORTON, 2006; JONES et al., 2010). O primeiro deles, o sistema aeróbio, é limitado quanto a sua taxa de produção de energia, mas ilimitado quanto a sua capacidade, sendo a PC o seu limite superior (MORTON, 2006; JONES et al., 2010). De um ponto de vista metabólico, a PC representa a mais alta intensidade na qual os substratos [ex: creatina fosfato (PCr)] e metabólitos [ex: creatina (Cr), fosfato inorgânico (P_i), difosfato de adenosina (ADP), íon hidrogênio (H^+) e íon potássio (K^+)] ainda são estáveis durante o exercício (POOLE et al., 1988; POOLE et al., 1990; JONES et al., 2008a; JONES et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; CHIDNOK et al., 2013b; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). Por isso, a PC tem sido considerada por muitos autores como a intensidade de exercício que demarca os domínios pesado e severo (HILL et al., 2002; CAPUTO; DENADAI, 2008; JONES et al., 2008a; JONES et al., 2010;

DE LUCAS et al., 2013; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017).

O outro sistema, o sistema anaeróbio, é ilimitado quanto a sua taxa, mas a sua capacidade é limitada pela W' (MORTON, 2006; JONES et al., 2010). Historicamente, a W' é determinada pelos estoques de trifosfato de adenosina (ATP), PCr, glicogênio e oxigênio (O_2) ligado à mioglobina no músculo e à hemoglobina no sangue venoso (MORITANI et al., 1981; POOLE et al., 1988; POOLE et al., 1990; MIURA et al., 1999; MIURA et al., 2000). Mais recentemente, no entanto, a W' tem sido associada com níveis específicos de depleção de substratos, acúmulo de metabólitos e fadiga neuromuscular (JONES et al., 2010; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). Diversos estudos têm demonstrado que durante o exercício acima da PC, a PCr é depletada continuamente até a exaustão e as taxas de Cr, P_i , ADP, H^+ , K^+ e lactato (La^-) são aumentadas progressivamente até um dado nível crítico de perturbação metabólica e fadiga neuromuscular ser alcançado (POOLE et al., 1988; POOLE et al., 1990; JONES et al., 2008a; BURNLEY et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013b; JOHNSON et al., 2014; BROXTERMAN et al., 2015b; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017).

Nesse contexto, pode ser assumido que o t_{lim} no domínio severo está relacionado à magnitude da W' e aos mecanismos metabólicos e fisiológicos que a determinam (WALSH, 2000; MORTON, 2006; JONES et al., 2010; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). De fato, tem sido demonstrado que a exaustão acima da PC, independente da intensidade ou da configuração do exercício, ocorre quando a W' é totalmente depletada e quando níveis específicos de depleção de substratos, acúmulo de metabólitos e fadiga neuromuscular são alcançados (MORTON et al., 1997; FUKUBA et al., 2003; JONES et al., 2010; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013a; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). A fadiga neuromuscular pode ser definida como um declínio da capacidade máxima do sistema neuromuscular de produzir força ou torque, sendo um processo desenvolvido progressivamente após o início do exercício (GANDEVIA, 2001; HUNTER et al., 2004; ALLEN et al., 2008; ENOKA; DUCHATEAU, 2008; FITTS, 2008; DEBOLD, 2012; KENT-BRAUN et al., 2012). Esse processo é determinado por mecanismos centrais e periféricos (GANDEVIA, 2001; KENT-BRAUN

et al., 2012). A fadiga de origem central refere-se aos mecanismos que ocorrem proximal à junção neuromuscular. Já a fadiga de origem periférica, refere-se aos mecanismos que ocorrem distal à junção neuromuscular (GANDEVIA, 2001; KENT-BRAUN et al., 2012).

No domínio severo, a fadiga neuromuscular é primariamente periférica, embora mecanismos centrais também contribuem no seu desenvolvimento (BURNLEY et al., 2012; O'LEARY et al., 2015; BURNLEY; JONES, 2016; FROYD et al., 2016a; KEIR et al., 2016; THOMAS et al., 2016). A magnitude de fadiga neuromuscular no domínio severo é independente da intensidade do exercício quando a W' é totalmente depletada (BURNLEY et al., 2012; BURNLEY; JONES, 2016; FROYD et al., 2016a; THOMAS et al., 2016). Isso tem sido demonstrado em diferentes modos de exercício e regimes de contração muscular (BURNLEY et al., 2012; FROYD et al., 2016a; THOMAS et al., 2016). Por exemplo, no exercício isométrico de extensão de joelho, Burnley et al. (2012) encontraram reduções similares do torque muscular pico na exaustão de cinco diferentes intensidades acima do torque crítico (TC – equivalente à PC nesse modo de exercício). No exercício concêntrico de extensão de joelho, Froyd et al. (2016a) encontraram reduções similares da força muscular pico (mensurada por uma contração voluntária máxima – CVM) no final de provas de “contra-relógio” de 3 e 10 min. No ciclismo, Thomas et al. (2016) também observaram reduções similares da força muscular pico de uma CVM na exaustão de duas diferentes intensidades de exercício acima da PC. A fadiga neuromuscular acima da PC está diretamente associada com a depleção de substratos “anaeróbios” (ex: PCr e glicogênio) e acúmulo de metabólitos (ex: P_i , ADP, H^+ e K^+) (BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016). Além disso, a fadiga neuromuscular é associada à uma diminuição progressiva da eficiência muscular durante o exercício, principalmente no domínio severo (JONES et al., 2010; JONES et al., 2011; GRASSI et al., 2015; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016).

A presença do componente lento na cinética do consumo de oxigênio (VO_{2CL}) em intensidades acima do limiar de lactato (LL) expressa claramente uma diminuição progressiva da eficiência muscular ao longo do tempo (CANNON et al., 2011; JONES et al., 2011; GRASSI et al., 2015; KEIR et al., 2016). No domínio severo, o VO_{2CL} pode representar até 25-35% do consumo de oxigênio (VO_2) acima do nível basal (CANNON et al., 2011; JONES et al., 2011; VANHATALO et al., 2011b; GRASSI et al., 2015; KEIR et al., 2016; VANHATALO et

al., 2016). Cruzando intensidades dos domínios pesado e severo, Cannon et al. (2011) encontraram uma correlação significativa entre o declínio do torque muscular pico e o VO_{2CL} ($r^2 = 0,49$). Recentemente, investigando o domínio severo, Keir et al. (2016) encontraram uma correlação significativa entre indicadores de fadiga periférica e o VO_{2CL} (r^2 entre 0,31 e 0,75). Assim, como a W' , a fadiga neuromuscular e o VO_{2CL} são fenômenos relacionados (CANNON et al., 2011; MURGATROYD et al., 2011; VANHATALO et al., 2011b; BROXTERMAN et al., 2015b; KEIR et al., 2016; VANHATALO et al., 2016), presume-se que os mecanismos metabólicos e fisiológicos que os determinam sejam similares (GRASSI et al., 2015).

As evidências até o momento demonstram que a magnitude de fadiga neuromuscular no domínio severo é independente da intensidade do exercício quando a W' é totalmente depletada (BURNLEY et al., 2010; BURNLEY et al., 2012; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016). Ou seja, a fadiga neuromuscular acima da PC não é influenciada pela taxa de utilização da W' quando o exercício é realizado até a exaustão (BURNLEY et al., 2010; BURNLEY et al., 2012; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016). Entretanto, ainda não é conhecido o efeito da taxa de utilização de uma mesma fração da W' (i.e., mesmo trabalho acima da PC) na magnitude de fadiga neuromuscular quando o exercício não é realizado até a exaustão (i.e., depleção incompleta da W'). Além disso, o efeito da taxa de utilização de uma mesma fração da W' no VO_{2CL} também precisa ser investigado, principalmente quando a W' não é totalmente depletada. É bem documentado que o VO_{2CL} é dependente da intensidade e da duração do exercício no domínio severo (JONES et al., 2011; ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012), mas nenhum estudo utilizou percentuais fixos da W' para selecionar as intensidades investigadas. Essas questões necessitam de uma melhor compreensão, uma vez que no contexto prático, o exercício acima da PC dificilmente é conduzido à exaustão.

Por outro lado, referente ao t_{lim} no domínio severo, as evidências demonstram que independente da intensidade ou da configuração do exercício (ex: exercício de carga constante, incremental, “*all-out*” ou “*contra-relógio*”), a exaustão ocorre quando a W' é totalmente depletada (MORTON et al., 1997; FUKUBA et al., 2003; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013a; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016). Contudo, tem sido observado que o t_{lim} acima da PC pode ser alterado quando a intensidade do exercício é variada (JONES et al., 2008b).

Jones et al. (2008b) demonstraram que um *spacing* de início rápido aumentou o t_{lim} no domínio severo quando foi comparado com um *spacing* constante ou com um *spacing* de início lento. Segundo os autores, a melhor performance com um *spacing* de início rápido ocorreu devido à uma aceleração da cinética do VO_2 e uma redução do déficit de O_2 no início do exercício (JONES et al., 2008b). Isso significa que a dinâmica do VO_2 no início do exercício influencia diretamente nos mecanismos metabólicos e fisiológicos que determinam a W' e o t_{lim} .

Assim, com base no exposto, surgiram as seguintes perguntas: 1) Qual o efeito de diferentes taxas de utilização de uma mesma fração da W' na magnitude de fadiga neuromuscular quando o exercício severo não é realizado até a exaustão? 2) Qual o efeito de diferentes taxas de utilização de uma mesma fração da W' no t_{lim} de um exercício severo subsequente? Para responder a primeira pergunta, dois exercícios de carga constante programados para depletar 70% W' em 3 e 10 min foram imediatamente seguidos por um *sprint all-out* no modo isocinético para a quantificação da fadiga neuromuscular (magnitude de declínio do torque muscular pico). Do mesmo modo, para responder a segunda pergunta, dois exercícios de carga constante programados para depletar 70% W' em 3 e 10 min foram imediatamente seguidos por um exercício realizado até a exaustão na carga correspondente à $PC + 10 W$. A depleção de 70% W' foi idealizada para assegurar que um nível significativo de fadiga neuromuscular seria desenvolvido ao final das cargas de 3 e 10 min. Já as durações de 3 e 10 min foram idealizadas para depletar a mesma fração da W' em duas taxas extremas de utilização.

1.2 Objetivos gerais

- Investigar o efeito de duas diferentes taxas de utilização de uma mesma fração da W' na magnitude de fadiga neuromuscular.
- Investigar o efeito de duas diferentes taxas de utilização de uma mesma fração da W' no t_{lim} de um exercício subsequente realizado no domínio severo.

1.3 Objetivos específicos

- Determinar a magnitude de redução do torque muscular pico imediatamente após um exercício de carga constante programado para utilizar 70% W' em 3 min.

- Determinar a magnitude de redução do torque muscular pico imediatamente após um exercício de carga constante programado para utilizar 70% W' em 10 min.
- Determinar as respostas fisiológicas no exercício de carga constante programado para utilizar 70% W' em 3 min.
- Determinar as respostas fisiológicas no exercício de carga constante programado para utilizar 70% W' em 10 min.
- Comparar a magnitude de redução do torque muscular pico e as respostas fisiológicas entre as duas diferentes condições experimentais.
- Determinar o t_{lim} na carga correspondente à PC + 10 W imediatamente após um exercício de carga constante programado para utilizar 70% W' em 3 min.
- Determinar o t_{lim} na carga correspondente à PC + 10 W imediatamente após um exercício de carga constante programado para utilizar 70% W' em 10 min.
- Determinar as respostas fisiológicas no exercício de carga constante programado para utilizar 70% W' em 3 min e na carga correspondente à PC + 10 W.
- Determinar as respostas fisiológicas no exercício de carga constante programado para utilizar 70% W' em 10 min e na carga correspondente à PC + 10 W.
- Comparar o t_{lim} e as respostas fisiológicas entre as duas diferentes condições experimentais.
- Comparar o t_{lim} na carga correspondente à PC + 10 W com o t_{lim} predito pela relação $P-t_{lim}$ nas duas condições experimentais.

1.4 Justificativa

A busca por uma maior compreensão dos parâmetros que fundamentam a relação $P-t_{lim}$ tem sido cada vez maior nos últimos anos (BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016). Já se sabe, por exemplo, que a PC representa um limiar fisiológico durante o exercício e que a W' é relacionada com níveis específicos de depleção de substratos, acúmulo de metabólitos e fadiga neuromuscular (BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016). Além disso, já se sabe também que a fadiga neuromuscular no domínio severo é independente da taxa de utilização da W' quando o exercício é realizado até a exaustão (BURNLEY et al., 2012; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al.,

2016; THOMAS et al., 2016). Entretanto, ainda não se conhece o efeito da taxa de utilização de uma mesma fração da W' na magnitude de fadiga neuromuscular quando o exercício não é realizado até a exaustão. Adicionalmente, o efeito da taxa de utilização de uma mesma fração da W' no VO_{2CL} também precisa ser investigado em exercícios que não depletem totalmente a W' . Essas questões podem ser respondidas pela presente tese, visto que a relação entre W' , fadiga neuromuscular e VO_{2CL} ainda não é bem entendida (BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016).

Por outro lado, poucos estudos investigaram a fadiga neuromuscular no ciclismo utilizando um protocolo específico da modalidade (SARGEANT; DE HAAN, 2006; SARGEANT, 2007; CANNON et al., 2011; COELHO et al., 2015). A fadiga neuromuscular após um exercício realizado no ciclismo é geralmente mensurada por protocolos de extensão de joelho em um dinamômetro isocinético (COELHO et al., 2015). Segundo alguns autores, o tempo decorrido na troca de equipamentos (do cicloergômetro para dinamômetro isocinético) permite uma recuperação parcial da função muscular que pode subestimar a magnitude real da fadiga neuromuscular (FROYD et al., 2013; GRUET et al., 2014). Além disso, outra desvantagem é que as contrações musculares em protocolos de extensão de joelho pouco se assemelham as contrações musculares que caracterizam o ciclismo (COELHO et al., 2015). Nesse contexto, uma alternativa encontrada na presente tese, que também tem sido sugerida pela literatura (SARGEANT; DE HAAN, 2006; SARGEANT, 2007; CANNON et al., 2011; COELHO et al., 2015), foi realizar um teste de *sprint* isocinético *all-out* imediatamente após os testes experimentais. O principal argumento favorável a esse método é que a fadiga neuromuscular pode ser investigada e compreendida de modo mais específico (SARGEANT; DE HAAN, 2006; SARGEANT, 2007; CANNON et al., 2011; COELHO et al., 2015).

O t_{lim} no domínio severo também tem sido muito investigado nos últimos anos (FUKUBA et al., 2003; JONES et al., 2008b; CHIDNOK et al., 2013a; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016). A maioria dos estudos tem demonstrado que independente das características do exercício, a exaustão ocorre quando a W' é completamente utilizada (MORTON et al., 1997; FUKUBA et al., 2003; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013a; VANHATALO et al., 2016). Por outro lado, tem sido demonstrado que o t_{lim} no domínio severo pode ser influenciado pela estratégia de *pacing* (JONES et al.,

2008b). A presente tese pode fornecer informações que auxiliem na resolução desse impasse, uma vez que o design experimental considera duas diferentes estratégias de *pacing* (i.e., diferentes taxas de utilização de uma mesma fração da W') imediatamente antes de um exercício realizado até a exaustão em uma mesma carga do domínio severo (PC + 10 W). Sendo assim, a partir desse conhecimento, futuras investigações realizadas no domínio severo podem ser planejadas considerando a relação entre W' e t_{lim} .

De modo geral, uma melhor compreensão dos fatores que “circundam” o domínio severo pode auxiliar diretamente na aplicação prática, visto que o exercício realizado acima da PC vem sendo muito utilizado na prescrição do treinamento aeróbio tanto de indivíduos treinados (VANHATALO et al., 2008a) quanto de indivíduos não treinados (TURNES et al., 2016a; TURNES et al., 2016b; TURNES et al., 2016c).

1.5 Hipóteses

- H1 – O torque muscular pico será reduzido após o exercício de carga constante programado para utilizar 70% W' em 3 min.
- H2 – O torque muscular pico será reduzido após o exercício de carga constante programado para utilizar 70% W' em 10 min.
- H3 – A magnitude de redução do torque muscular pico não será diferente entre as duas condições experimentais.
- H4 – O t_{lim} na carga correspondente à PC + 10 W não será diferente entre as duas condições experimentais.
- H5 – O t_{lim} na carga correspondente à PC + 10 W não será diferente do t_{lim} predito pela relação $P-t_{lim}$ nas duas condições experimentais.

1.6 Variáveis: classificação e definição

1.6.1 Variáveis independentes

Protocolo de fadiga neuromuscular específico para o ciclismo

Operacional: *sprint all-out* realizado no modo isocinético para mensurar a fadiga neuromuscular no ciclismo (CANNON et al., 2011).

Protocolo de determinação do tempo de exaustão (t_{lim})

Operacional: exercício realizado até a exaustão na carga correspondente à PC + 10 W (domínio severo).

1.6.2 Variáveis dependentes

Consumo de oxigênio (VO_2)

Conceitual: é o volume de O_2 consumido pelo organismo em repouso ou durante o exercício (GUYTON; HALL, 2011). É geralmente expresso em $L \cdot \text{min}^{-1}$ ou $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (GUYTON; HALL, 2011).

Operacional: foi mensurado por um analisador de gás que adquire os dados respiração à respiração (Quark PFTergo, Cosmed, Rome, Italy).

Ventilação Pulmonar (VE)

Conceitual: é a quantidade contínua de ar inspirado e expirado dos alvéolos pulmonares (GUYTON; HALL, 2011). É geralmente expressa em $L \cdot \text{min}^{-1}$ (GUYTON; HALL, 2011).

Operacional: foi mensurada por um analisador de gás que adquire os dados respiração à respiração (Quark PFTergo, Cosmed, Rome, Italy).

Frequência cardíaca (FC)

Conceitual: consiste no número de batimentos cardíacos por unidade de tempo (GUYTON; HALL, 2011). É geralmente expressa em batimentos por minuto ($\text{b} \cdot \text{min}^{-1}$) (GUYTON; HALL, 2011).

Operacional: foi mensurada batimento por batimento por um sistema acoplado ao analisador de gás (Quark PFTergo, Cosmed, Rome, Italy).

Lactato (La^-)

Conceitual: é um metabólito oriundo da glicólise (GLADDEN, 2004; BROOKS, 2012). O seu aumento no sangue está relacionado à taxa de participação da glicólise no metabolismo energético (GLADDEN, 2004; BROOKS, 2012). É geralmente expresso em $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ (GLADDEN, 2004; BROOKS, 2012).

Operacional: foi determinado a partir da análise eletroquímica de $25 \mu\text{L}$ de sangue capilar (YSL 2700 STAT, Yellow Springs, Ohio, USA).

Torque muscular pico

Conceitual: é o maior valor de torque produzido pelos músculos envolvidos em um exercício (CANNON et al., 2011).

Operacional: foi determinado como o maior valor de torque durante um teste de *sprint all-out* de 5 s no modo isocinético (cadência fixa de 120 rpm).

Tempo de exaustão (t_{lim})

Conceitual/Operacional: tempo de sustentação em uma determinada intensidade de exercício (BILLAT et al., 1996).

1.6.3 Variáveis de controle

Nível de aptidão física dos sujeitos;
Padronização do horário dos testes;
Condições climáticas similares entre os testes;
Intervalo entre os testes;
Mesmo avaliador em todos os testes;
Uniformização do ambiente de coleta de dados;

1.6.4 Variáveis intervenientes

Estado nutricional dos sujeitos;
Motivação dos sujeitos;
Aspectos pessoais dos sujeitos;
Quantidade e qualidade do sono dos sujeitos;
Características morfológicas dos sujeitos;
Características genéticas dos sujeitos;

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Origem e definições dos parâmetros PC e W'

A relação entre intensidade e tempo de exercício foi originalmente analisada em pequenos grupos musculares realizando ações monoarticulares (MONOD; SCHERRER, 1965; MORTON, 2006; JONES et al., 2010; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016). Monod e Scherrer (1965) observaram uma relação hiperbólica entre a potência gerada pelos músculos flexores do cotovelo e o seu respectivo t_{lim} (relação $P-t_{lim}$). A PC e a W' foram identificadas como a assíntota e a curvatura dessa hipérbole, respectivamente (MONOD; SCHERRER, 1965). No entanto, ao considerar a relação entre o trabalho mecânico produzido (W) e o t_{lim} (relação $W-t_{lim}$), os autores observaram uma relação linear que identificava a PC como a inclinação da reta de regressão e a W' como o intercepto-y da relação $W-t_{lim}$ (MONOD; SCHERRER, 1965). Whipp et al. (1982) determinaram a PC e a W' por meio de uma regressão linear entre P e o inverso do t_{lim} (relação $P-1/t_{lim}$). Nesse estudo, a PC foi considerada o intercepto-y e a W' a inclinação da reta de regressão da relação $P-1/t_{lim}$ (WHIPP et al., 1982).

Monod e Scherrer (1965) definiram a PC como a mais alta intensidade de exercício que pode ser sustentada sem a ocorrência de fadiga neuromuscular. Segundo o modelo proposto, a PC representaria o limite de uma sustentável taxa de ressíntese de ATP pelo metabolismo aeróbio e, acima da PC, a reserva anaeróbia de energia seria progressivamente utilizada até uma completa depleção da W' (MONOD; SCHERRER, 1965). A W' , representada pelos estoques limitados de ATP, PCr, glicogênio e O_2 (ligado à mioglobina no músculo e à hemoglobina no sangue venoso), seria completamente depletada no momento da exaustão (MONOD; SCHERRER, 1965). Essas suposições têm sido o tema de diversas investigações referentes aos mecanismos fisiológicos e metabólicos que determinam os parâmetros PC e W' (MORTON, 2006; JONES et al., 2008a; BURNLEY et al., 2010; JONES et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; CHIDNOK et al., 2013a; CHIDNOK et al., 2013c; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017).

Após o estudo de Monod e Scherrer (1965), a relação $P-t_{lim}$ vem sendo amplamente estudada em diferentes modos de exercício (ex: ciclismo, corrida, natação, canoagem, remo, extensão de joelho e preensão manual) (MORITANI et al., 1981; HUGHSON et al., 1984;

LECHEVALIER et al., 1989; WAKAYOSHI et al., 1992a; WAKAYOSHI et al., 1992b; WAKAYOSHI et al., 1992c; WAKAYOSHI et al., 1993; CLINGELEFFER et al., 1994; KENNEDY; BELL, 2000; HILL et al., 2003; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013c; BROXTERMAN et al., 2015a; BROXTERMAN et al., 2015b; VANHATALO et al., 2016), populações (ex: crianças, adolescentes, adultos, idosos, atletas, indivíduos não treinados, indivíduos saudáveis e indivíduos com limitações cardiorrespiratórias) (NEDER et al., 2000a; NEDER et al., 2000b; MALAGUTI et al., 2006; CAPUTO; DENADAI 2008; WILLIAMS et al., 2008; CAPUTO; DENADAI, 2009; BARKER et al., 2011; GRECO et al., 2012; TSALIS et al., 2012) e animais (ex: cavalos e ratos) (LAUDERDALE; HINCHCLIFF, 1999; BILLAT et al., 2005; COPP et al., 2010). Além disso, diferentes protocolos têm sido propostos para determinar a PC e a W' (VANHATALO et al., 2007).

2.2 Determinação dos parâmetros PC e W'

A determinação da PC e da W' está baseada na medida de performance (MORTON, 2006; JONES et al., 2010; POOLE et al., 2016). No laboratório, esses parâmetros são normalmente determinados por meio de múltiplos testes de carga constante realizados até a exaustão voluntária (VANHATALO et al., 2011a). Já no ambiente de campo, a PC e a W' são comumente determinadas por múltiplos testes de performance em distâncias ou tempos pré-estabelecidos (DEKERLE et al., 2010; VANHATALO et al., 2011a; KARSTEN et al., 2014a; PENTEADO et al., 2014; BLACK et al., 2015; KARSTEN et al., 2015). Dentre as principais questões que devem ser consideradas para determinar a PC e a W' estão o número de testes preditivos (HOUSH et al., 1990; TAYLOR; BATTERHAM, 2002), a duração e/ou a intensidade dos testes (HOUSH et al., 1990; BISHOP et al., 1998; JENKINS et al., 1998), o intervalo entre os testes (BISHOP; JENKINS, 1995; KARSTEN et al., 2016) e o modelo matemático de ajuste da relação $P-t_{lim}$ (GAESSER et al., 1995; BULL et al., 2000; HOUSH et al., 2001; BULL et al., 2008; BERGSTROM et al., 2014).

Segundo Vanhatalo et al. (2011a), três testes preditivos são suficientes para estimar a PC e a W' . No entanto, a realização de quatro ou mais testes é o ideal para garantir um ajuste matemático mais refinado (HOUSH et al., 1990; TAYLOR; BATTERHAM, 2002; VANHATALO et al., 2011a). Com relação à duração, a principal

recomendação é que os testes preditivos apresentem tempos de performance entre 2 e 15 min (DI PRAMPERO, 1999). Além disso, deve existir uma diferença mínima de 5 min entre os testes de maior e menor duração (HOUSH et al., 1990; VANHATALO et al., 2011a). Assim, para atender esses pré-requisitos, as cargas dos testes preditivos são tipicamente escolhidas entre 75% e 105% da intensidade de exercício máxima determinada em um teste incremental de rampa (VANHATALO et al., 2011a) ou entre 95% e 110% da intensidade de exercício máxima determinada em um teste incremental de *step* (CAPUTO; DENADAI, 2008; CAPUTO; DENADAI, 2009; DE LUCAS et al., 2013b). A maioria dos estudos realiza os testes de predição em diferentes dias (VANHATALO et al., 2011a). No entanto, intervalos de 3 h entre os testes preditivos parecem ser suficientes para assegurar uma total recuperação e determinar valores fidedignos de PC e W' (BISHOP; JENKINS, 1995; KARSTEN et al., 2016).

Para ajustar a relação entre intensidade (potência, velocidade ou torque) e t_{lim} , muitos modelos matemáticos de regressão linear e não-linear têm sido propostos (GAESSER et al., 1995; BULL et al., 2000; HOUSH et al., 2001; MORTON, 2006; BULL et al., 2008; JONES et al., 2010; BERGSTROM et al., 2014). Dentre esses, três diferentes modelos são amplamente utilizados:

1) Modelo hiperbólico P - t_{lim}

$$t_{lim} = W' / (P - PC) \quad (1)$$

2) Modelo linear W - t_{lim}

$$W = (PC \times t_{lim}) + W' \quad (2)$$

3) Modelo linear P - $1/t_{lim}$

$$P = (W' / t_{lim}) + PC \quad (3)$$

Descrições gráficas dos três modelos são encontradas nas Figuras 1, 2 e 3. Normalmente, considera-se o modelo que deriva os valores de PC e W' com o menor erro padrão de estimativa (EPE) (HILL; SMITH, 1994; VANHATALO et al., 2010a; GRECO et al., 2012).

Contudo, apesar da importância e do significado fisiológico e metabólico da PC e da W' , a realização de múltiplos testes preditivos ainda é um problema para a determinação desses parâmetros (JONES et al., 2010). Assim, na tentativa de solucionar esse problema, tem sido proposto um teste “*all-out*” que supostamente determina a PC e a W'

em uma única visita ao laboratório (BURNLEY et al., 2006; VANHATALO et al., 2007; VANHATALO et al., 2008a; JOHNSON et al., 2011; BROXTERMAN et al., 2013; CONSTANTINI et al., 2014). O estudo de Burnley et al. (2006) foi o primeiro a demonstrar que a P final (média dos últimos 30 s de exercício) em um teste *all-out* de 3 min (3MT) demarca os domínios fisiológicos pesado e severo. Especificamente, os autores observaram que no exercício realizado 15 W abaixo da P final determinada no teste 3MT, o La^- e o VO_2 foram estáveis e permaneceram em níveis submáximos até o final do exercício (BURNLEY et al., 2006). Por outro lado, 15 W acima, o La^- aumentou inexoravelmente e o VO_2 não diferiu do consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) ao final do exercício (BURNLEY et al., 2006).

Posteriormente, os estudos de Vanhatalo et al. (2007) e Vanhatalo et al. (2008a) confirmaram os achados de Burnley et al. (2006), visto que a PC determinada de maneira convencional (múltiplos testes preditivos) não diferiu da P final derivada do teste 3MT. Além disso, a W' foi similar ao W realizado acima da P final do teste 3MT (VANHATALO et al., 2007; VANHATALO et al., 2008a). Após esses estudos iniciais (BURNLEY et al., 2006; VANHATALO et al., 2007; VANHATALO et al., 2008a), muitos outros têm investigado os pressupostos básicos que fundamentam a utilização do teste 3MT para determinar os parâmetros PC e W' (VANHATALO et al., 2008b; VANHATALO; JONES, 2009; VANHATALO et al., 2010b; JOHNSON et al., 2011; VANHATALO et al., 2011b; BERGSTROM et al., 2012; SIMPSON et al., 2012; BERGSTROM et al., 2013a; BERGSTROM et al., 2013b; BERGSTROM et al., 2013c; CHIDNOK et al., 2013a; DE LUCAS et al., 2013a; BROXTERMAN et al., 2013; BERGSTROM et al., 2014; BLACK et al., 2014; CONSTANTINI et al., 2014; KARSTEN et al., 2014b; MURGATROYD et al., 2014; SIMPSON et al. 2015; MATURANA et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; DEB et al., 2017).

Os estudos conduzidos por Bergstrom e colaboradores (BERGSTROM et al., 2012; BERGSTROM et al., 2013b; BERGSTROM et al., 2013c; BERGSTROM et al., 2014) têm demonstrado que o teste 3MT não apresenta validade para determinar a PC e a W' . Durante o exercício realizado até a exaustão na P final do teste 3MT o VO_2 aumentou progressivamente e, ao final, não diferiu do VO_{2max} (BERGSTROM et al., 2012; BERGSTROM et al., 2013b; BERGSTROM et al., 2013c). Além disso, a P final do teste 3MT superestimou a PC determinada pelos modelos hiperbólico $P-t_{lim}$, linear

$W-t_{lim}$ e linear $P-1/t_{lim}$, respectivamente (BERGSTROM et al., 2014). Referente à W' , os resultados encontrados foram inconsistentes (BERGSTROM et al., 2014). Quando determinada pelos modelos lineares $W-t_{lim}$ e $P-1/t_{lim}$, a W' não diferiu do W realizado acima da P final do teste 3MT (BERGSTROM et al., 2014). No entanto, o W acima da P final do teste 3MT foi menor que a W' determinada pelo modelo hiperbólico $P-t_{lim}$ (BERGSTROM et al., 2014). Estudos adicionais são necessários para investigar a validade do teste 3MT para determinar os parâmetros PC e W' .

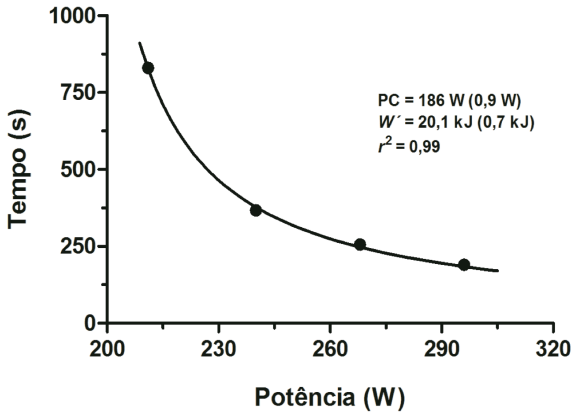


Figura 1. Descrição gráfica da relação hiperbólica $P-t_{lim}$. A PC (186 W; EPE = 0,9 W) e a W' (20,1 kJ; EPE = 0,7 kJ) são identificadas como a assíntota e a curvatura da relação $P-t_{lim}$, respectivamente.

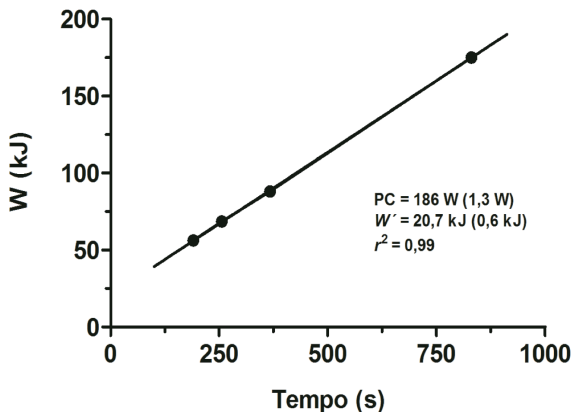


Figura 2. Descrição gráfica da relação linear W - t_{lim} . A PC (186 W ; EPE = $1,3 \text{ W}$) e a W' ($20,7 \text{ kJ}$; EPE = $0,6 \text{ kJ}$) são identificadas como a inclinação da reta de regressão e o intercepto-y da relação W - t_{lim} , respectivamente.

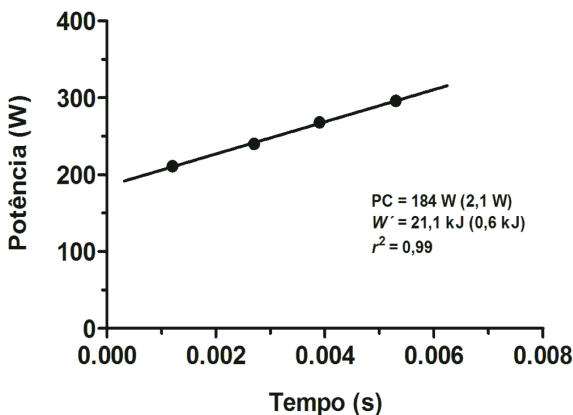


Figura 3. Descrição gráfica da relação linear P - $1/t_{lim}$. A PC (184 W ; EPE = $2,1 \text{ W}$) e a W' ($21,1 \text{ kJ}$; EPE = $0,6 \text{ kJ}$) são identificadas como o intercepto-y e a inclinação da reta de regressão da relação P - $1/t_{lim}$, respectivamente.

2.3 Significado fisiológico e metabólico dos parâmetros PC e W'

O perfil fisiológico e metabólico da PC foi primeiramente investigado por Poole et al. (1988) e Poole et al. (1990). Esses autores observaram um estado estável sanguíneo de La^- e H^+ durante o exercício

realizado na PC (POOLE et al., 1988; POOLE et al., 1990). Além disso, o VO_2 apresentou um $\text{VO}_{2\text{CL}}$, porém estabilizou em valores submáximos ao final do exercício (POOLE et al., 1988; POOLE et al., 1990). No entanto, acima da PC (106-108% PC), os valores de La^- , H^+ e VO_2 aumentaram continuamente até o final do exercício, com o VO_2 não diferindo do $\text{VO}_{2\text{max}}$ (POOLE et al., 1988; POOLE et al., 1990). Referente ao VO_2 , existem evidências bem concretas na literatura que corroboram esses achados. Parece ser consenso que até a PC o VO_2 estabiliza em valores submáximos e, acima da PC, o $\text{VO}_{2\text{max}}$ é atingido (HILL; SMITH, 1999; BRICKLEY et al., 2002; HILL et al., 2002; BURNLEY et al., 2006; VANHATALO et al., 2007; BULL et al., 2008; CAPUTO; DENADAI, 2008; VANHATALO et al., 2008a; JONES et al., 2010; ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012; DE LUCAS et al., 2013b; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017).

Entretanto, com referência ao La^- , não tem sido observado estado estável no exercício realizado na PC (BRICKLEY et al., 2002; CARITÁ et al., 2009; DE LUCAS et al., 2013b). Muitos estudos têm demonstrado que a PC é superior à máxima fase estável de lactato (MFEL) independente do modo de exercício (PRINGLE; JONES, 2002; DEKERLE et al., 2003; DEKERLE et al., 2005; DENADAI et al., 2005; CARITÁ et al., 2009; GRECO et al., 2012; MATURANA et al., 2016). Além disso, o t_{lim} correspondente a cada uma das intensidades também ressalta a superioridade da PC em relação à MFEL. Enquanto o t_{lim} na PC é entre 20 e 40 min (BRICKLEY et al., 2002; BULL et al., 2008; CARITÁ et al., 2009; DE LUCAS et al., 2013b), na MFEL é entre 50 e 70 min (BARON et al., 2008; GROSSL et al., 2012; DITTRICH et al., 2013; CRUZ et al., 2015). Contudo, apesar da diferença, essas variáveis são altamente correlacionadas (r entre 0,91 e 0,95) (PRINGLE; JONES, 2002; DEKERLE et al., 2003; DEKERLE et al., 2005; DENADAI et al., 2005; CARITÁ et al., 2009; GRECO et al., 2012; MATURANA et al., 2016).

Em função desse debate em torno da relação entre PC e MFEL, os últimos estudos que investigaram o conceito de “limiar” da PC utilizaram intensidades de exercício abaixo e/ou acima da PC (JONES et al., 2008a; VANHATALO et al., 2010a; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). De modo geral, tanto em nível sanguíneo quanto em nível muscular, tem sido observado um estado estável metabólico durante o exercício realizado abaixo da PC (JONES et al., 2008; VANHATALO et al., 2010a; VANHATALO et al., 2016; BLACK et

al., 2017). Em contraste, acima da PC, independente da intensidade, as reservas de PCr são depletadas continuamente e os valores de Cr, P_i , ADP, La^- , H^+ e K^+ aumentam progressivamente até a exaustão (JONES et al., 2008a; VANHATALO et al., 2010a; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). Assim, a PC pode ser definida como a intensidade de exercício correspondente ao máximo estado estável metabólico com uma sustentável taxa de ressíntese de ATP pelo metabolismo aeróbio (POOLE et al., 1988; POOLE et al., 1990; JONES et al., 2008a; JONES et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017).

Com referência à W' , matematicamente, essa variável é definida como uma quantidade constante de W que pode ser realizado acima da PC (MORTON, 2006; JONES et al., 2010; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016). No entanto, em termos fisiológicos e metabólicos, a W' ainda não é totalmente compreendida (JONES et al., 2010; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016). Originalmente, a W' foi associada com as reservas “anaeróbias” de ATP, PCr e glicogênio e com O_2 ligado à mioglobina no músculo e à hemoglobina no sangue venoso (MORITANI et al., 1981; POOLE et al., 1988; POOLE et al., 1990; MIURA et al., 1999; MIURA et al., 2000; MORTON, 2006; JONES et al., 2010; POOLE et al., 2016). De fato, tem sido demonstrado que a W' aumenta com o treinamento anaeróbio (JENKINS; QUIGLEY, 1993) e com a suplementação de creatina (SMITH et al., 1998; MIURA et al., 1999; STOUT et al., 1999; ECKERSON et al., 2004; ECKERSON et al., 2005; FUKUDA et al., 2010). Em contraste, a W' diminui com a depleção prévia de glicogênio (MIURA et al., 2000) e com o exercício prévio de alta intensidade (acima da PC) (FERGUSON et al., 2007; VANHATALO; JONES, 2009; FERGUSON et al., 2010; SIMPSON et al., 2012; JOHNSON et al., 2014). Isso será melhor discutido no próximo tópico (*Intervenções que alteram os parâmetros PC e W'*).

Mais recentemente, a W' tem sido associada com níveis específicos de depleção de substratos, acúmulo de metabólitos e fadiga neuromuscular (JONES et al., 2008a; BURNLEY et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013b; JOHNSON et al., 2014; BROXTERMAN et al., 2015b; BURNLEY; JONES, 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). Em geral, tem sido observado que no exercício realizado acima da PC, independente da intensidade, a PCr é depletada continuamente

até a exaustão e as taxas de Cr, P_i , ADP, La^- , H^+ e K^+ são aumentadas progressivamente até um dado nível crítico de perturbação metabólica e fadiga neuromuscular ser alcançado (JONES et al., 2008a; BURNLEY et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013b; JOHNSON et al., 2014; BROXTERMAN et al., 2015b; BURNLEY; JONES, 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). Assim, como a exaustão no domínio severo ocorre quando a W' é totalmente depletada (JONES et al., 2010; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016), pode ser assumido que o t_{lim} nesse domínio é dependente de níveis específicos de perturbação metabólica e fadiga neuromuscular.

2.4 Intervenções que alteram os parâmetros PC e W'

2.4.1 Treinamento

O treinamento é um tipo de intervenção que influencia nos parâmetros da relação $P-t_{lim}$ (JONES et al., 2010; ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012; POOLE et al., 2016). De modo geral, o treinamento aeróbio aumenta a PC, porém não altera a W' (GAESSER; WILSON, 1988; POOLE et al., 1990; JENKINS; QUIGLEY, 1992; VANHATALO et al., 2008a; TURNES et al., 2016a). Após 4-8 semanas de treinamento contínuo de *endurance* (50-80% VO_{2max} ; 3 vezes por semana) e treinamento intervalado de alta intensidade (105-165% PC; 3 vezes por semana), a PC aumentou entre 10% e 38% e a W' não mudou (GAESSER; WILSON, 1988; POOLE et al., 1990; JENKINS; QUIGLEY, 1992; VANHATALO et al., 2008a; TURNES et al., 2016a). Por outro lado, o treinamento anaeróbio e o treinamento de força aumentam a W' e não alteram a PC (JENKINS; QUIGLEY, 1993; SAWYER et al., 2014). Após 8 semanas de treinamento intervalado de alta intensidade com predominância anaeróbia (5 x 60 s *all-out*; 3 vezes por semana) e treinamento de força (8 exercícios; 3 x 8-12 repetições máximas; 3 vezes por semana), a W' aumentou entre 43% e 53% e a PC não foi alterada (JENKINS; QUIGLEY, 1993; SAWYER et al., 2014). Esses resultados corroboram os pressupostos clássicos que definem a PC como um parâmetro “aeróbio” e a W' como um parâmetro “anaeróbio” (MONOD; SCHERRER, 1965; MORITANI et al., 1981; MORTON, 2006; JONES et al., 2010; ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016).

2.4.2 Depleção de glicogênio

Para verificar o efeito da depleção de glicogênio na relação $P-t_{lim}$, Miura et al. (2000) utilizaram um exercício de *endurance* de longa duração (75 min em 60% VO_{2max}) em conjunto com um exercício intermitente de alta intensidade (1 min em 115% VO_{2max} intercalado com 1 min de recuperação; exercício realizado até a exaustão) na noite anterior à realização das cargas preditivas. Esse protocolo é conhecido por reduzir cerca de 50% das reservas musculares de glicogênio (HEIGENHAUSER et al., 1983). Como esperado, a PC não foi alterada e a W' diminuiu em 19% (MIURA et al., 2000). O glicogênio muscular é um dos principais substratos energéticos utilizados no domínio severo (MIURA et al., 2000). Com a redução das reservas de glicogênio, a taxa de ressíntese de ATP também é reduzida e, consequentemente, a capacidade de trabalho (i.e., W'). De fato, essa é a teoria mais aceita sobre a participação do glicogênio na função muscular durante o exercício (SHEARER; GRAHAM, 2004; ØRTENBLAD et al., 2013). Entretanto, as evidências mais recentes apontam que o baixo nível de glicogênio limita a função muscular porque inibe a taxa de liberação de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático (DUHAMEL et al., 2006a; DUHAMEL et al., 2006b; ØRTENBLAD et al., 2011; ØRTENBLAD et al., 2013).

2.4.3 Suplementação de creatina

Os efeitos da suplementação crônica de Cr na relação $P-t_{lim}$ também têm sido investigados (SMITH et al., 1998; MIURA et al., 1999; STOUT et al., 1999; ECKERSON et al., 2004; ECKERSON et al., 2005; FUKUDA et al., 2010). Particularmente, a W' é aumentada em até 50% após 2-6 dias de suplementação de Cr monohidratada ou Cr combinada com carboidratos (20 g/dia) (SMITH et al., 1998; MIURA et al., 1999; STOUT et al., 1999; ECKERSON et al., 2004; ECKERSON et al., 2005; FUKUDA et al., 2010). Esse aumento da W' é primariamente associado ao aumento das reservas musculares de PCr (VANHATALO et al., 2016). No entanto, as reservas musculares de Cr também são aumentadas (WALSH et al., 2001). Esses aumentos de PCr e Cr tornam a mitocôndria mais sensível ao ADP sarcoplasmático e, consequentemente, alteram a dinâmica do metabolismo aeróbio (WALSH et al., 2001). Isso está de acordo com a relação existente entre a W' e o VO_{2CL} (MURGATROYD et al., 2011; VANHATALO et al.,

2011b; VANHATALO et al., 2016). Contudo, mesmo alterando o metabolismo aeróbio (WALSH et al., 2001), a suplementação de Cr parece não alterar a PC (SMITH et al., 1998; MIURA et al., 1999; STOUT et al., 1999; ECKERSON et al., 2004; ECKERSON et al., 2005; FUKUDA et al., 2010).

2.4.4 Exercício prévio

O exercício prévio é outra intervenção que influencia nos parâmetros PC e W' (MIURA et al., 2000; FERGUSON et al., 2007; MIURA et al., 2009; VANHATALO; JONES, 2009; FERGUSON et al., 2010; BURNLEY et al., 2011; SIMPSON et al., 2012; JOHNSON et al., 2014). O exercício de intensidade moderada (6 min em 80% LL) ou pesada (6 min em 50% Δ) realizado imediatamente antes do teste 3MT não alterou os parâmetros PC e W' (SIMPSON et al., 2012). Por outro lado, o exercício pesado (6 min em 50% Δ) realizado 6 min antes das cargas preditivas aumentou a PC em 5% e não mudou a W' (MIURA et al., 2009). Já o exercício pesado (6 min em 50% Δ) realizado 10 min antes das cargas preditivas não alterou a PC, porém aumentou a W' em 17% (BURNLEY et al., 2011). Esses resultados contrastantes podem ser explicados pelos diferentes protocolos de exercício prévio e de determinação dos parâmetros PC e W' utilizados nos estudos citados (MIURA et al., 2009; BURNLEY et al., 2011; SIMPSON et al., 2012). Além disso, a utilização da carga correspondente ao 50% Δ como uma intensidade de exercício pesada pode incorrer em erros significativos, visto que existe uma grande variabilidade interindividual no % Δ correspondente à PC (SOUZA et al., 2016).

O exercício prévio severo (2-6 min em 105-130% PC) conduzido imediatamente antes do teste 3MT (SIMPSON et al., 2012) ou 2-15 min antes das cargas preditivas (FERGUSON et al., 2007; FERGUSON et al., 2010) não alterou a PC e diminuiu a W' entre 14% e 64%. Contudo, no estudo de Burnley et al. (2011), o exercício severo (6 min em 112% PC) realizado 10 min antes das cargas preditivas não influenciou nos parâmetros PC e W' . Os diferentes resultados encontrados sobre os efeitos do exercício prévio severo na W' podem ser explicados pelo nível de treinamento aeróbio dos sujeitos estudados (FERGUSON et al., 2007; FERGUSON et al., 2010; BURNLEY et al., 2011; SIMPSON et al., 2012). Enquanto o estudo de Burnley et al. (2011) utilizou uma amostra de ciclistas treinados, os outros estudos utilizaram amostras de sujeitos fisicamente ativos (FERGUSON et al., 2007; FERGUSON et

al., 2010; SIMPSON et al., 2012). Nesse caso, é bem conhecido que as taxas de ressíntese de PCr e de remoção de metabólitos (ex: P_i , ADP e H^+) após o exercício são mais rápidas em sujeitos treinados que em sujeitos não treinados (ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012).

O exercício prévio *all-out* também influencia nos parâmetros PC e W' (VANHATALO; JONES, 2009). Vanhatalo e Jones (2009) demonstraram que um teste de *Wingate* realizado 2 min antes do teste 3MT não mudou a PC e diminuiu a W' em 21%. Por outro lado, um teste de *Wingate* realizado 15 min antes do teste 3MT não mudou nenhum dos dois parâmetros (VANHATALO; JONES, 2009). Isso significa que a W' é totalmente restituída 15 min após um exercício *all-out* de até 30 s (VANHATALO; JONES, 2009). Outra interessante investigação referente ao efeito do exercício prévio nos parâmetros PC e W' foi conduzida por Johnson et al. (2014). Esses autores demonstraram que um exercício intervalado de alta intensidade realizado no cicloergômetro de braço (8 x 1 min em 1,5-2,0 W/kg) 4 min antes das cargas preditivas no ciclismo não alterou a PC e diminuiu a W' em 32% (JOHNSON et al., 2014). A redução da W' foi atribuída ao alto nível de metabólitos acumulados no exercício prévio de membros superiores (JOHNSON et al., 2014). Esses achados suportam a ideia de que a W' é determinada por níveis específicos de perturbação metabólica e fadiga neuromuscular (JOHNSON et al., 2014; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016).

2.4.5 Oferta de oxigênio

Segundo Jones et al. (2010) e Poole et al. (2016), a PC e a W' são determinadas por um sistema bioenergético integrado e complexo (JONES et al., 2010; POOLE et al., 2016). Em função das relações entre a PC e a constante de tempo do componente primário da cinética do VO_2 (τ_p) (MURGATROYD et al., 2011) e entre a W' e o VO_{2CL} (VANHATALO et al., 2011b; MURGATROYD et al., 2011; VANHATALO et al., 2016), tem sido postulado que a relação $P-t_{lim}$ expressa a dinâmica dos mecanismos que controlam a respiração celular durante o exercício (MURGATROYD et al., 2011; POOLE et al., 2016). Em indivíduos saudáveis que se exercitam em condições ambientais normais, a capacidade oxidativa, independente da intensidade, será sempre menor que a capacidade oxidativa muscular máxima (BOUSHEL et al., 2011; ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012). Isso significa que o VO_{2max} é atingido quando a atividade oxidativa

mitocondrial ainda é submáxima e que a respiração celular no domínio severo é limitada pela oferta de O_2 (BOUSHEL et al., 2011; ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012).

Dessa forma, intervenções que alteram a oferta de O_2 podem fornecer maiores informações a respeito dos mecanismos fisiológicos e metabólicos que determinam a PC e a W' (POOLE et al., 2016). O aumento da fração inspirada de O_2 , por exemplo, promove efeitos significativos na cinética do VO_2 , na cinética da fadiga neuromuscular, no metabolismo muscular e na performance do exercício severo (AMANN et al., 2006a; AMANN et al., 2006b; WILKERSON et al., 2006; VANHATALO et al., 2010a). Particularmente, durante o exercício severo em hiperóxia, o VO_{2CL} é reduzido, as taxas de desenvolvimento de fadiga neuromuscular, de depleção de substratos (ex: PCr e glicogênio) e de acúmulo de metabólitos (ex: P_i , ADP e H^+) são atenuadas e o t_{lim} é prolongado (AMANN et al., 2006a; AMANN et al., 2006b; WILKERSON et al., 2006; VANHATALO et al., 2010a). Vanhatalo et al. (2010a) demonstraram que a PC aumentou 12% e a W' diminuiu 23% em condições de hiperóxia. Nesse estudo, os efeitos da hiperóxia ocorreram somente nas cargas preditivas abaixo de 150% PC, com o t_{lim} sendo prolongado nessas cargas (VANHATALO et al., 2010a). Entretanto, esses efeitos foram suficientes para mudar a relação P - t_{lim} (VANHATALO et al., 2010a).

Por outro lado, a diminuição da fração inspirada de O_2 promove efeitos adversos (HOGAN et al., 1999; HASELER et al., 2004; AMANN et al., 2006a; AMANN et al., 2006b; DEKERLE et al., 2012; SIMPSON et al., 2015; DEB et al., 2017). Por exemplo, no exercício severo em hipóxia, o desenvolvimento de fadiga neuromuscular, a depleção de substratos (ex: PCr e glicogênio) e o acúmulo de metabólitos (ex: P_i , ADP e H^+) ocorrem mais rapidamente e, como consequência, o t_{lim} é reduzido (HOGAN et al., 1999; HASELER et al., 2004; AMANN et al., 2006a; AMANN et al., 2006b; DEKERLE et al., 2012; SIMPSON et al., 2015; DEB et al., 2017). Referente aos efeitos da hipóxia nos parâmetros da relação P - t_{lim} , Dekerle et al. (2012), Simpson et al. (2015) e Deb et al. (2017) demonstraram que a PC diminuiu entre 13% e 25% e que a W' não se alterou em condições de hipóxia. Contudo, nesses três estudos houve uma ampla variabilidade interindividual dos efeitos da hipóxia na W' (DEKERLE et al., 2012; SIMPSON et al., 2015; DEB et al., 2017).

A oclusão vascular é uma intervenção que também altera a liberação de O_2 muscular e, conseqüentemente, altera a relação P - t_{lim}

(BROXTERMAN et al., 2015a; BROXTERMAN et al., 2015b). Os estudos de Broxterman et al. (2015a) e Broxterman et al. (2015b) demonstraram que uma completa oclusão braquial durante o exercício de preensão manual reduziu a PC para valores abaixo de zero e aumentou a W' . Pode ser especulado que o aumento da W' ocorreu em função de um possível aumento da fosforilação ao nível do substrato ou em função de contrações musculares mais eficientes (BROXTERMAN et al., 2015a; BROXTERMAN et al., 2015b). Com referência à PC negativa, em condições de oclusão vascular completa, a contribuição energética aeróbia é nula e, assim sendo, nenhuma taxa metabólica pode ser sustentada, incluindo a taxa metabólica basal (BROXTERMAN et al., 2015a; BROXTERMAN et al., 2015b). Contudo, mais estudos são necessários para esclarecer os efeitos da oclusão vascular na relação $P-t_{lim}$, principalmente em modos de exercício que utilizam grandes grupos musculares (ex: ciclismo).

2.5 Fadiga neuromuscular e exaustão acima da PC

A fadiga neuromuscular é definida como um declínio da capacidade máxima do sistema neuromuscular de produzir força ou torque, sendo um fenômeno fisiológico desenvolvido gradualmente após o início de um exercício sustentado (GANDEVIA, 2001; ENOKA; DUCHATEAU, 2008; KENT-BRAUN et al., 2012). As evidências apontam que a fadiga neuromuscular é causada por um conjunto de mecanismos centrais e periféricos (GANDEVIA, 2001; HUNTER et al., 2004; ALLEN et al., 2008; FITTS, 2008; DEBOLD, 2012; KENT-BRAUN et al., 2012). No entanto, a participação relativa desses mecanismos parece ser dependente das características do exercício (HUNTER et al., 2004; NYBO, 2008). Essas características incluem, por exemplo, a intensidade e o tipo de exercício, os grupos musculares envolvidos e o ambiente em que o exercício é realizado (HUNTER et al., 2004; NYBO, 2008). A fadiga neuromuscular é normalmente classificada em: 1) fadiga central (etiologia no sistema nervoso central); 2) fadiga periférica (etiologia muscular); e 3) fadiga “global” ou neuromuscular *per se* (combinação de mecanismos centrais e periféricos) (GANDEVIA, 2001; HUNTER et al., 2004; ALLEN et al., 2008; FITTS, 2008; BURNLEY et al., 2012; DEBOLD, 2012; KENT-BRAUN et al., 2012).

Como destacado anteriormente, acima da PC, independente da intensidade, a trajetória do VO_{2CL} é restrita pelo atingimento do VO_{2max} ,

as reservas de PCr são depletadas continuamente até a exaustão e as taxas de Cr, P_i, ADP, La⁻, H⁺ e K⁺ são aumentadas progressivamente até um dado nível crítico de perturbação metabólica ser alcançado (JONES et al., 2008a; BURNLEY et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; JONES et al., 2011; JOHNSON et al., 2014; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). Consequentemente, a fadiga neuromuscular é progressivamente desenvolvida até uma magnitude específica ser alcançada (BURNLEY et al., 2012; BURNLEY; JONES, 2016; HUREAU et al., 2016). Nesse contexto, tem sido proposto um “limiar de fadiga periférica” para o domínio severo (AMANN et al., 2006a; AMANN et al., 2007; ROMER et al., 2007; AMANN; DEMPSEY, 2008; AMANN et al., 2009; AMANN et al., 2011; BURNLEY et al., 2012; BLAIN et al., 2016; HUREAU et al., 2016), uma vez que a fadiga neuromuscular no domínio severo é causada principalmente por mecanismos periféricos (BURNLEY et al., 2012; O’LEARY et al., 2015; FROYD et al., 2016a; KEIR et al., 2016; THOMAS et al., 2016).

O desenvolvimento contínuo da fadiga neuromuscular no domínio severo requer um recrutamento progressivo de unidades motoras adicionais para sustentar uma dada intensidade de exercício (ENDO et al., 2007; BLACK et al., 2017). No entanto, esses ajustes no padrão de recrutamento motor são limitados pelo atingimento do VO_{2max} (JONES et al., 2011; BURNLEY; JONES, 2016). Por definição, o VO_{2max} constitui o nível máximo de fosforilação oxidativa durante o exercício de predominância aeróbia (ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012). Nesse sentido, uma vez que o VO_{2max} é atingido, o recrutamento adicional de unidades motoras pode comprometer a função muscular em virtude da restrição da participação aeróbia e do aumento da participação anaeróbia (BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016). Como consequência, os níveis de perturbação metabólica e fadiga neuromuscular se tornam insustentáveis e o exercício é encerrado (JONES et al., 2008a; VANHATALO et al., 2010a; JOHNSON et al., 2014; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). Contudo, de acordo com revisões mais recentes (BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016), a exaustão no domínio severo é causada por um conjunto maior de circunstâncias.

O acúmulo de metabólitos não compromete somente o acoplamento excitação-contração muscular, mas também o *drive* motor central (AMANN et al., 2009; AMANN et al., 2011; AMANN et al.,

2013; AMANN et al., 2015; BLAIN et al., 2016; HUREAU et al., 2016). Estudos demonstram que o *drive* motor central é inibido pelo *feedback* aferente dos neurônios dos grupos III e IV durante o exercício de alta intensidade (AMANN et al., 2009; AMANN et al., 2011; AMANN et al., 2013; AMANN et al., 2015; BLAIN et al., 2016). Segundo Hureau et al. (2016), a exaustão ocorre quando um limiar crítico na relação entre o *feedback* aferente muscular (informação homeostática periférica enviada ao córtex motor pelos neurônios dos grupos III e IV) e o comando central eferente (*drive* do córtex motor aos músculos ativos) é alcançado. No domínio severo, esse limiar é coincidente com um nível específico de acúmulo de metabólitos e fadiga neuromuscular (JONES et al., 2008a; VANHATALO et al., 2010a; BURNLEY et al., 2012; JOHNSON et al., 2014; BROXTERMAN et al. 2015b; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). Contudo, além do sistema neuromuscular, outros sistemas orgânicos (ex: sistema respiratório) também podem contribuir para a exaustão acima da PC (ROMER et al., 2006b; ROMER; POLKEY, 2008; TAYLOR, ROMER, 2008).

Alguns estudos têm demonstrado a influência do sistema respiratório na performance do exercício severo (ROMER et al., 2006b; ROMER; POLKEY, 2008; TAYLOR, ROMER, 2008; BURNLEY; JONES, 2016). Especificamente, durante o exercício realizado acima da PC, a ventilação pulmonar (VE) é drasticamente aumentada por conta do acúmulo de íons H^+ (ROMER et al., 2006b; ROMER; POLKEY, 2008; TAYLOR, ROMER, 2008; BURNLEY; JONES, 2016). Isso resulta em um maior custo de O_2 para respirar e pode eventualmente resultar em fadiga dos músculos respiratórios (ROMER et al., 2006b; ROMER; POLKEY, 2008; TAYLOR, ROMER, 2008; BURNLEY; JONES, 2016). Nessas condições, o fluxo sanguíneo para os membros em exercício pode ser comprometido em virtude de uma maior proporção do débito cardíaco requerida pelo sistema respiratório (ROMER et al., 2006b; ROMER; POLKEY, 2008; TAYLOR, ROMER, 2008; BURNLEY; JONES, 2016). Sendo assim, de modo direto ou indireto, a dinâmica respiratória contribui para a fadiga neuromuscular e para exaustão no domínio severo (ROMER et al., 2006b; ROMER; POLKEY, 2008; TAYLOR, ROMER, 2008; BURNLEY; JONES, 2016).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Caracterização do estudo

O presente estudo pode ser classificado, quanto à sua natureza, como uma pesquisa aplicada, uma vez que tem por objetivo gerar conhecimentos para aplicação prática (GIL, 2002). Quanto à abordagem do problema, o estudo é considerado quantitativo, visto que considera que os dados serão quantificados para serem analisados (GIL, 2002). Quanto aos objetivos, trata-se de uma pesquisa quase experimental segundo Gil (2002).

3.2 Sujeitos

Participaram deste estudo 17 sujeitos do sexo masculino (idade: $25,6 \pm 3,7$ anos; massa corporal: $76,2 \pm 10,0$ kg; estatura: $178,5 \pm 7,1$ cm), sendo todos fisicamente ativos, saudáveis e não fumantes. Nenhum dos sujeitos fazia uso regular de qualquer tipo de medicamento. A seleção amostral foi do tipo intencional não probabilística. Foram considerados fisicamente ativos os sujeitos que atenderam as recomendações do *American College of Sports Medicine* para a prática de exercícios físicos (GARBER et al., 2011). Os sujeitos foram informados sobre os objetivos e métodos do estudo, assinando posteriormente um termo de consentimento livre e esclarecido. Todos os procedimentos experimentais foram submetidos ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina (Número do Parecer: 1.621.448) e conduzidos de acordo com a Declaração de Helsinque.

3.3 Equipamentos e instrumentos de medida

Todos os testes foram realizados em um cicloergômetro de frenagem eletromagnética com sistema computadorizado de registro dos dados (Excalibur Sport, Lode BV, Groningen, Netherlands). As variáveis respiratórias foram mensuradas continuamente durante os testes por um analisador de gás que adquire os dados respiração à respiração (Quark PFTergo, Cosmed, Rome, Italy). A frequência cardíaca (FC) foi mensurada batimento por batimento durante os testes por um sistema acoplado ao analisador de gás. A leitura das amostras de sangue coletadas durante os testes para determinar o La^- foi realizada

por meio de um analisador eletroquímico (YSL 2700 STAT, Yellow Springs, Ohio, USA). Antes de cada teste, todos os equipamentos foram calibrados de acordo com as recomendações dos respectivos fabricantes.

3.4 Design experimental

Os sujeitos visitaram o laboratório em 10 diferentes ocasiões para realizarem os seguintes estágios de testes: 1) um teste incremental submáximo para determinar o LL e um teste incremental máximo de rampa para determinação do VO_{2max} , potência aeróbia máxima (P_{max}), ventilação pulmonar máxima (VE_{max}) e frequência cardíaca máxima (FC_{max}); 2) quatro testes de carga constante até a exaustão em 75%, 85%, 95% e 105% P_{max} para determinação dos parâmetros PC e W' ; 3) um teste de *sprint all-out* no modo isocinético (cadência fixa de 120 rpm) para determinar o torque muscular pico na condição controle; 4) um teste de carga constante programado para depletar 70% W' em 3 min seguido imediatamente por um teste de *sprint all-out* no modo isocinético (cadência fixa de 120 rpm) para determinar o torque muscular pico nessa condição; um teste de carga constante programado para depletar 70% W' em 10 min seguido imediatamente por um teste de *sprint all-out* no modo isocinético (cadência fixa de 120 rpm) para determinar o torque muscular pico nessa condição; um teste de carga constante programado para depletar 70% W' em 3 min seguido imediatamente por um exercício até a exaustão na carga correspondente à PC + 10 W; um teste de carga constante programado para depletar 70% W' em 10 min seguido imediatamente por um exercício até a exaustão na carga correspondente à PC + 10 W. Tanto nos testes incrementais quanto nos testes de carga constante, a cadência foi mantida entre 70 e 75 rpm. Todos os testes ocorreram em um mesmo período do dia, com situações climáticas similares (19-22 °C; 50-60% UR) e com no mínimo 24-48 h de intervalo entre cada um deles. Os sujeitos não poderiam se exercitar 24 h antes de cada teste e deveriam comparecer ao laboratório em totais condições de recuperação, hidratação e alimentação. Além disso, antes de cada teste, eles não poderiam consumir alimentos que continham cafeína e álcool.

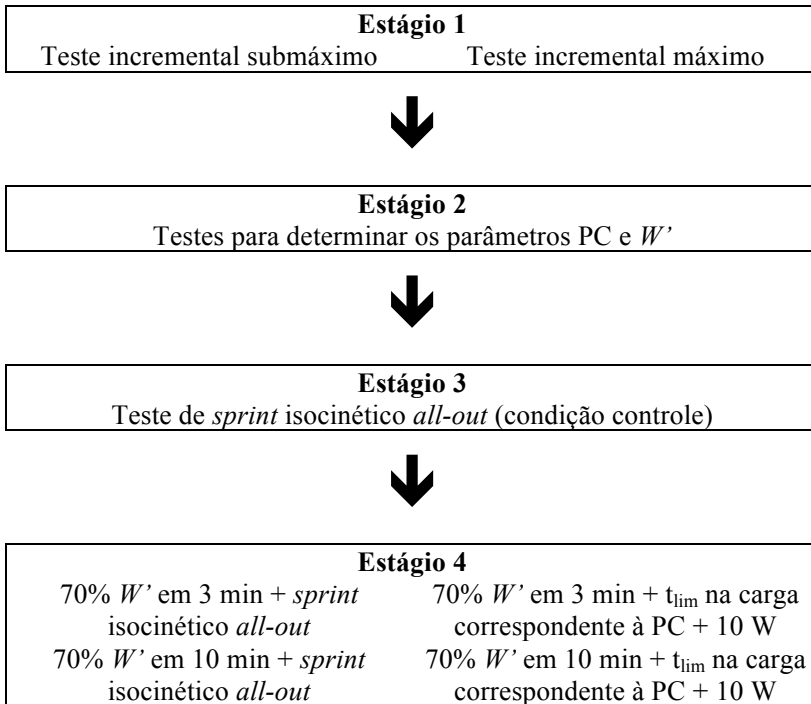


Figura 4. Design experimental.

3.5 Testes incrementais

Inicialmente, cada sujeito realizou um teste incremental submáximo com carga inicial de 60 W e incrementos de 20 W a cada 3 min (duração do estágio). Ao final de cada estágio houve uma coleta de 25 μL de sangue do lóbulo da orelha para dosagem do La^- . Foram realizados de 4 a 6 estágios, sendo o LL determinado como a carga correspondente ao primeiro e sustentado aumento do La^- acima dos valores de repouso (CARTER et al., 2000). Na sequência, após um intervalo de 30 min, um teste incremental máximo de rampa foi realizado para determinação do $\text{VO}_{2\text{max}}$, P_{max} , VE_{max} e FC_{max} . O protocolo iniciou em 90% LL durante 4 min seguido de incrementos de 25 $\text{W}\cdot\text{min}^{-1}$ até a exaustão voluntária. As variáveis cardiorrespiratórias foram mensuradas integralmente durante todo o protocolo, sendo os dados reduzidos para médias de 15 s. Os valores de $\text{VO}_{2\text{max}}$, VE_{max} e FC_{max} foram definidos como os maiores valores obtidos nesses

intervalos de 15 s. Para considerar que durante o teste os indivíduos atingiram o VO_{2max} , foram adotados os critérios propostos por Poole et al. (2008) e Midgley et al. (2009). A P_{max} foi definida como a mais alta carga alcançada durante o protocolo de rampa.

3.6 Testes para determinar os parâmetros PC e W'

Os sujeitos realizaram quatro testes de carga constante até a exaustão em 75%, 85%, 95% e 105% P_{max} para determinação dos parâmetros PC e W' (VANHATALO et al., 2011a). Essas cargas foram escolhidas para obter valores de t_{lim} entre 2 e 12 min (VANHATALO et al., 2010a; CHIDNOK et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013a; CHIDNOK et al., 2013b). Inicialmente, houve um aquecimento de 5 min no LL seguido de 5 min de recuperação passiva. Na sequência, após 3 min em 20 W, a carga foi ajustada para uma das cargas previamente estabelecidas e os sujeitos se exercitaram até a exaustão voluntária. Durante os testes, cada sujeito foi encorajado para desempenhar o máximo de esforço, não recebendo, entretanto, nenhuma informação sobre o tempo de teste. As variáveis cardiorrespiratórias foram mensuradas integralmente durante todos os protocolos, sendo os dados reduzidos para médias de 15 s. O VO_2 de cada carga constante foi definido como o maior valor obtido entre os intervalos de 15 s. O VO_2 da PC foi derivado da relação VO_2 vs. carga do teste incremental de rampa. O t_{lim} foi definido como o tempo total de esforço mantido no respectivo $\%P_{max}$ e expresso em segundos. A relação $P-t_{lim}$ foi ajustada a partir dos três modelos matemáticos apresentados na seção 2.2. Os valores de PC e W' dos três modelos foram comparados e o modelo com o menor EPE foi considerado (HILL; SMITH, 1994; VANHATALO et al., 2010a; GRECO et al. 2012).

3.7 Teste de *sprint* isocinético *all-out*

Inicialmente, os sujeitos realizaram um aquecimento de 5 min no LL. Após esse período, o controle da carga do cicloergômetro mudou do modo hiperbólico (potência fixa) para o modo isocinético (cadência fixa de 120 rpm) e foram realizados dois *sprints* de 5 s, separados por 2 min de recuperação passiva. Na sequência, após um período de 5 min de recuperação passiva, cada sujeito realizou um teste de *sprint* isocinético *all-out* de 5 s (cadência fixa de 120 rpm) para determinar o torque muscular pico produzido nos pedais (CANNON et al., 2011). O torque

muscular pico na condição controle foi definido como a média do torque pico produzido em cada um dos pedais durante o teste (CANNON et al., 2011). Dados não publicados de 13 sujeitos do sexo masculino que realizaram seis testes com no mínimo 48 h de intervalo entre cada um deles, demonstraram uma alta reprodutibilidade do torque muscular pico nesse protocolo (coeficiente de correlação intraclasse = 0,99; coeficiente variação = 3,8%).

3.8 Testes experimentais

Inicialmente, os sujeitos realizaram um aquecimento de 5 min no LL seguido de 5 min de recuperação passiva. A seguir, após 3 min em 20 W, os sujeitos realizaram em ordem randomizada uma das seguintes condições experimentais: a) exercício de carga constante programado para depletar 70% W' em 3 min seguido imediatamente por um teste de *sprint all-out* no modo isocinético (cadência fixa de 120 rpm) para determinar o torque muscular pico nessa condição; b) exercício de carga constante programado para depletar 70% W' em 10 min seguido imediatamente por um teste de *sprint all-out* no modo isocinético (cadência fixa de 120 rpm) para determinar o torque muscular pico nessa condição; c) exercício de carga constante programado para depletar 70% W' em 3 min (*Parte 1*) seguido imediatamente por um exercício até a exaustão na carga correspondente à PC + 10 W (*Parte 2*); d) exercício de carga constante programado para depletar 70% W' em 10 min (*Parte 1*) seguido imediatamente por um exercício até a exaustão na carga correspondente à PC + 10 W (*Parte 2*). As variáveis cardiorrespiratórias foram mensuradas integralmente durante todos os protocolos, sendo os dados reduzidos para médias de 15 s. Os valores de VO_2 , VE e FC de cada carga constante foram definidos como os maiores valores obtidos entre os intervalos de 15 s. Além disso, nos últimos 20 s de cada teste de carga constante houve uma coleta de sangue do lóbulo da orelha para determinar o La^- . As cargas requeridas para depletar 70% W' em 3 e 10 min foram derivadas da seguinte equação:

$$P = [(W' \times 0,7) / \text{duração}] + PC \quad (4)$$

O W durante a *Parte 1* e a *Parte 2* para as condições que investigaram o t_{lim} foi calculado pela seguinte equação:

$$W = P \times \text{duração} \quad (5)$$

Assim, o W total (W_{total}) em cada uma dessas condições experimentais foi definido como o somatório do W realizado nas duas partes (i.e., *Parte 1* + *Parte 2*). Durante a *Parte 1* dessas duas condições, o W realizado acima da PC ($W > PC$) foi correspondente a 70% W' . Já na *Parte 2*, o $W > PC$ em cada condição foi calculado a partir da equação descrita abaixo:

$$W > PC (Parte 2) = (P - PC) \times t_{lim} \quad (6)$$

3.9 Análise da cinética do VO_2

A cinética do VO_2 foi analisada a partir da interposição das duas transições idênticas realizadas em cada uma das cargas selecionadas para depletar 70% W' . O VO_2 mensurado respiração a respiração foi inicialmente examinado para excluir anomalias causadas por suspiros, tosses, etc. A seguir, houve uma interpolação linear dos dados para gerar valores segundo a segundo em cada transição. Posteriormente, os dados foram alinhados ao tempo de início do exercício e reduzidos em médias de 5 s para diminuir a influência do “ruído do sinal” entre os ciclos respiratórios e melhorar a confiança nos parâmetros derivados da cinética do VO_2 . Os dados distantes mais que quatro desvios-padrão da média local foram removidos (LAMARRA et al., 1987). Além disso, os 20 s iniciais de cada transição (fase cardiodinâmica) não foram utilizados na análise (WHIPP; ROSSITER, 2005). Para ajustar a cinética do VO_2 nas cargas requeridas para depletar 70% W' em 3 e 10 min foi utilizado um modelo matemático mono-exponencial:

$$VO_2(t) = VO_{2base} + VO_{2p} \times [1 - e^{-(t - TD_p) / \tau_p}] \quad (7)$$

Onde: $VO_2(t)$ = VO_2 absoluto num dado tempo t ; VO_{2base} = média do VO_2 nos últimos 60 s do período de *baseline*; VO_{2p} = amplitude do componente primário do VO_2 ; TD_p = tempo de atraso do componente primário do VO_2 ; τ_p = constante tempo do componente primário do VO_2 . O VO_{2CL} foi definido como a diferença entre o VO_2 mensurado no final da carga e o VO_{2total} ($VO_{2total} = VO_{2base} + VO_{2p}$) (VANHATALO et al., 2011b; VANHATALO et al., 2016).

3.10 Análise estatística

Os dados estão apresentados como média e desvio padrão. A normalidade de cada variável dependente e a esfericidade da variância das distribuições de cada uma delas foram confirmadas pelos testes de *Shapiro-Wilk* e *Mauchly*, respectivamente. Quando ocorreu violação da esfericidade, utilizou-se a correção de *Greenhouse-Geisser*. O teste de correlação de *Pearson* foi utilizado para verificar a relação entre duas variáveis. O teste *t* de *Student* e as análises de variância (ANOVA) *one-way* e *two-way* com medidas repetidas verificaram as possíveis diferenças nas variáveis estudadas. Quando houve diferença, a análise *post hoc* de *Bonferroni* foi realizada. A significância estatística foi definida a partir de um nível de 5% ($p < 0,05$). Os valores de *Effect Size* (*ES*) foram determinados e interpretados de acordo com Hopkins et al. (2009): $< 0,20$ = trivial; $0,20-0,60$ = pequeno; $0,60-1,20$ = moderado; $1,20-2,00$ = grande; e $> 2,00$ = muito grande. Todas as análises estatísticas foram realizadas no *software* SPSS (SPSS 17.0, Chicago, IL, USA), exceto o *ES* que foi calculado no *software* Excel (Microsoft Excel 2011, Microsoft Corporation, WA, USA).

4 RESULTADOS

4.1 Testes incrementais e testes de carga constante para determinar os parâmetros PC e W'

Os valores de VO_{2max} , P_{max} , VE_{max} , FC_{max} e LL foram $3,72 \pm 0,47$ L.min⁻¹, 321 ± 26 W, $155,9 \pm 26,8$ L.min⁻¹, 185 ± 11 b.min⁻¹ e 108 ± 14 W ($33,8 \pm 4,3\%$ P_{max}), respectivamente. Os valores de VO_2 correspondentes aos testes realizados em 75% ($3,69 \pm 0,43$ L.min⁻¹), 85% ($3,68 \pm 0,37$ L.min⁻¹), 95% ($3,69 \pm 0,48$ L.min⁻¹) e 105% P_{max} ($3,55 \pm 0,40$ L.min⁻¹) não foram significativamente diferentes do VO_{2max} determinado no teste incremental de rampa ($F = 2,18$; $p = 0,08$). Os valores de PC e W' foram 205 ± 17 W ($64,0 \pm 2,7\%$ P_{max}) e $21,5 \pm 4,1$ kJ, respectivamente. O coeficiente de determinação da relação $P-t_{lim}$ foi $0,99 \pm 0,01$ e o EPE dos parâmetros PC e W' foi $3,7 \pm 2,6$ W ($1,8 \pm 1,2\%$ PC) e $2,0 \pm 1,3$ kJ ($9,1 \pm 5,5\%$ W'), respectivamente. O VO_2 correspondente à PC foi $2,77 \pm 0,26$ L.min⁻¹ ($74,7 \pm 4,0\%$ VO_{2max}).

4.2 Testes experimentais (fadiga neuromuscular)

Torque muscular pico

As cargas selecionadas para depletar 70% W' ($15,0 \pm 2,8$ kJ) em 3 e 10 min foram 288 ± 25 W ($140,6 \pm 7,5\%$ PC; $89,9 \pm 2,8\%$ P_{max}) e 230 ± 18 W ($112,2 \pm 2,3\%$ PC; $71,8 \pm 2,1\%$ P_{max}), respectivamente. A determinação do torque muscular pico foi possível somente em 14 sujeitos. Nas duas condições experimentais, o torque muscular pico (3 min = 108 ± 19 N.m; e 10 min = 112 ± 23 N.m) foi significativamente reduzido ($F = 19,68$; $p = 0,01$; $ES = 1,66$ e $1,29$) em comparação à condição controle (135 ± 20 N.m) (Figura 5). No entanto, as reduções (3 min = $-19,8 \pm 10,1\%$; e 10 min = $-16,8 \pm 13,3\%$) foram similares em ambas as condições ($p > 0,05$; $ES = 0,14$).

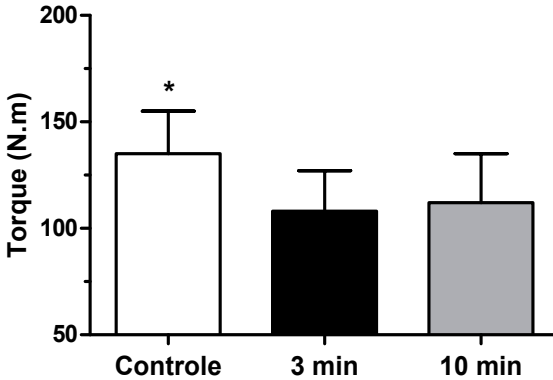


Figura 5. Torque muscular pico na condição controle e após as duas condições experimentais. * $p < 0,05$ em relação às condições experimentais.

Respostas fisiológicas

A Tabela 1 apresenta as respostas fisiológicas nas duas condições investigadas. Os valores de VO_2 não foram diferentes ($p > 0,05$) entre as duas condições experimentais. Referente à VE, também não houve diferença ($p > 0,05$) entre as condições. No entanto, a FC no teste de 10 min foi maior ($p < 0,05$) que no teste de 3 min. Do mesmo modo, o La^- no teste de 10 min foi maior ($p < 0,05$) que no teste de 3 min. Quando comparados aos valores máximos obtidos no teste incremental de rampa, os valores de VO_2 , VE e FC foram significativamente menores independente da condição analisada (3 ou 10 min) (VO_2 : $F = 7,61$; $p < 0,01$; $ES = 0,90$ e $0,64$; VE: $F = 44,54$; $p < 0,001$; $ES = 1,67$ e $1,78$; e FC: $F = 25,38$; $p < 0,001$; $ES = 2,12$ e $0,64$).

Tabela 1. Respostas fisiológicas nos testes experimentais.

Condição	3 min	10 min	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>ES</i>
VO_2 (L.min ⁻¹)	3,53 ± 0,38	3,54 ± 0,36	0,04	0,97	0,01
VO_2 (% VO_{2max})	95,2 ± 5,4	95,3 ± 7,9	- 0,12	0,90	0,03
VE (L.min ⁻¹)	127,8 ± 18,8	125,7 ± 21,6	0,99	0,34	0,24
VE (% VE_{max})	82,7 ± 9,0	81,1 ± 9,3	1,13	0,27	0,28
FC (b.min ⁻¹)	174 ± 13 [#]	180 ± 15	- 3,94	< 0,01	0,96
FC (% FC_{max})	94,1 ± 2,8 [#]	97,5 ± 3,8	- 3,92	< 0,01	0,95
La^- (mmol.L ⁻¹)	10,30 ± 1,77 [#]	11,55 ± 2,15	- 2,58	0,02	0,63

VO₂ = consumo de oxigênio; VO_{2max} = consumo máximo de oxigênio; VE: ventilação pulmonar; VE_{max}: ventilação pulmonar máxima; FC: frequência cardíaca; FC_{max}: frequência cardíaca máxima; La⁻: lactato sanguíneo; #*p* < 0,05 em relação ao teste de 10 min.

4.3 Testes experimentais (tempo de exaustão)

Performance

As Figuras 6 (A, B e C), 7 (A, B e C) e 8 (A e B) apresentam os resultados de performance das duas condições experimentais investigadas. Considerando apenas a *Parte 1* das duas condições, o *W* realizado no teste de 3 min (51,9 ± 4,4 kJ) foi menor (*t* = - 49,79; *p* < 0,001; *ES* = 12,08) que no teste de 10 min (138,2 ± 11,1 kJ). No entanto, uma vez que a *Parte 1* dos dois testes foi programada para depletar a mesma fração da *W'* (70%), o *W>PC* foi idêntico em ambos os testes (15,0 ± 2,8 kJ). Por outro lado, durante a *Parte 2*, realizada na carga correspondente à PC + 10 W (215 ± 17 W; 106,9 ± 2,0% PC; 67,2 ± 2,8% P_{max}), tanto o *W* quanto o *W>PC* foram maiores (*W*: *t* = 7,08; *p* < 0,001; *ES* = 1,72; e *W>PC*: *t* = 6,56; *p* < 0,001; *ES* = 1,59) no teste de 3 min (*W* = 204,4 ± 85,6 kJ; e *W>PC* = 9,5 ± 3,8 kJ) que no teste de 10 min (*W* = 130,7 ± 90,8 kJ; e *W>PC* = 6,0 ± 4,1 kJ). Além disso, os valores de *W* e *W>PC* encontrados no teste de 3 min foram maiores (*W*: *t* = 3,65; *p* < 0,01; *ES* = 0,88; e *W>PC*: *t* = 3,72; *p* < 0,01; *ES* = 0,90) que os seus respectivos valores preditos (*W* = 139,5 ± 31,7 kJ; e *W>PC* = 6,5 ± 1,2 kJ). No teste de 10 min, não houve diferença (*W*: *t* = - 0,45; *p* = 0,66; *ES* = 0,11; e *W>PC*: *t* = - 0,52; *p* = 0,61; *ES* = 0,13) entre os valores encontrados e os valores preditos (*W* = 139,5 ± 31,7 kJ; e *W>PC* = 6,5 ± 1,2 kJ).

Contudo, quando o *W_{total}* foi considerado (i.e., *Parte 1* + *Parte 2*), nenhuma diferença significativa existiu (*t* = - 1,14; *p* = 0,27; *ES* = 0,28) entre os testes de 3 e 10 min (3 min = 256,3 ± 87,7 kJ; e 10 min = 268,9 ± 96,1 kJ). O *W_{total}* apresentado foi subestimado (*t* = - 3,65; *p* < 0,01; *ES* = 0,88) pelo valor predito no teste de 3 min (191,4 ± 35,8 kJ) e não diferiu (*t* = - 1,14; *p* = 0,27; *ES* = 0,11) no teste de 10 min (277,6 ± 40,6 kJ). Quando o *W>PC_{total}* das duas condições foi comparado com a *W'*, diferenças significantes foram observadas (*F* = 12,18; *p* < 0,001). A análise *post hoc* revelou que a *W'* não diferiu (*p* > 0,05; *ES* = 0,16) do *W>PC_{total}* no teste de 10 min (21,0 ± 5,6 kJ) e que ambas as variáveis foram menores (*p* < 0,01; *ES* = 0,87 e 1,60) que o *W>PC_{total}* no teste de

3 min ($24,4 \pm 5,6$ kJ). Consequentemente, o t_{lim} da *Parte 2* no teste de 3 min ($15,8 \pm 6,4$ min) foi mais longo ($t = 6,51$; $p < 0,001$; $ES = 1,59$) que no teste de 10 min ($10,0 \pm 6,8$ min). Sendo assim, comparado com o valor predito ($10,8 \pm 2,0$ min), o t_{lim} foi subestimado no teste de 3 min ($t = 3,70$; $p < 0,01$; $ES = 0,90$) e não apresentou diferença no teste de 10 min ($t = - 0,52$; $p = 0,61$; $ES = 0,13$). Considerando o tempo total de exercício (i.e., *Parte 1 + Parte 2*), no entanto, nenhuma diferença estatística ($t = - 1,32$; $p = 0,20$; $ES = 0,32$) foi observada entre as condições (3 min = $18,8 \pm 6,4$ min; e 10 min = $20,0 \pm 6,8$ min). Entretanto, o tempo total de exercício encontrado no teste de 3 min foi mais longo ($t = 3,70$; $p < 0,01$; $ES = 0,90$) que o valor predito pela relação P - t_{lim} ($13,8 \pm 2,0$ min). Para o teste de 10 min, não houve diferença ($t = - 0,52$; $p = 0,61$; $ES = 0,13$) entre os valores real e predito ($20,8 \pm 2,0$ min).

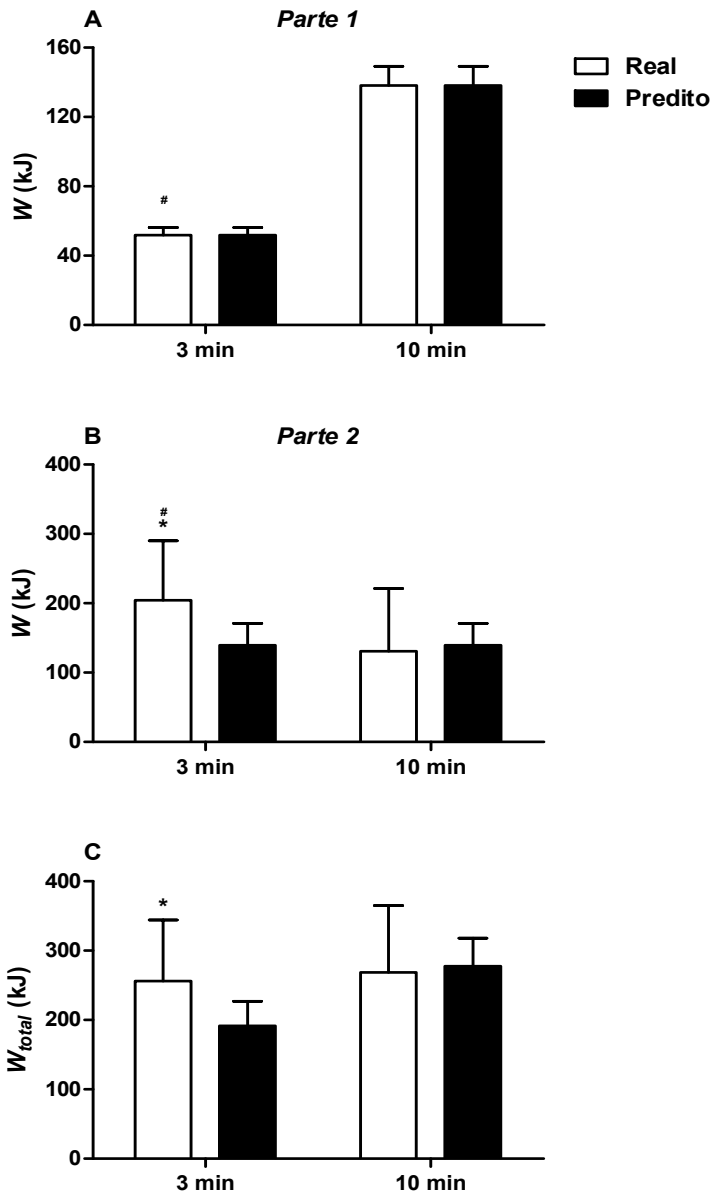


Figura 6. W nas duas condições experimentais. A: W durante a Parte 1; B: W durante a Parte 2; e C: W_{total} (Parte 1 + Parte 2); * $p < 0,05$ em relação ao valor predito; # $p < 0,05$ em relação ao teste de 10 min.

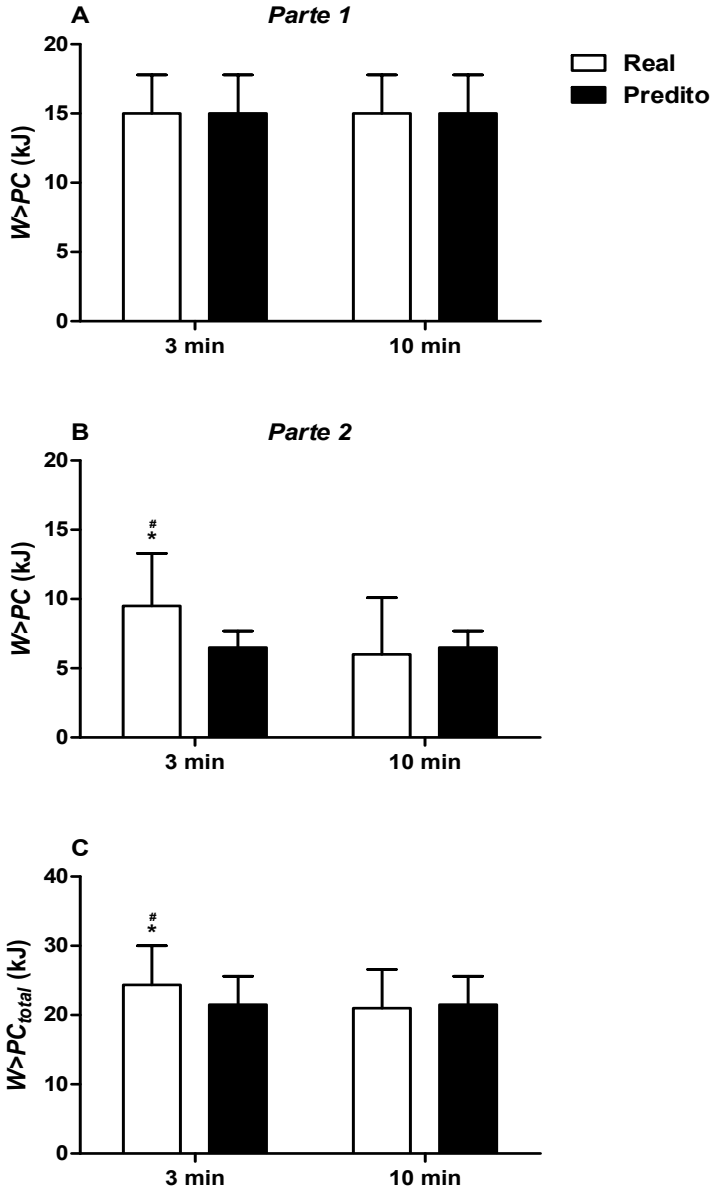


Figura 7. $W>PC$ nas duas condições experimentais. A: $W>PC$ durante a Parte 1; B: $W>PC$ durante a Parte 2; e C: $W>PC_{total}$ (Parte 1 + Parte 2); * $p < 0,05$ em relação ao valor predito; # $p < 0,05$ em relação ao teste de 10 min.

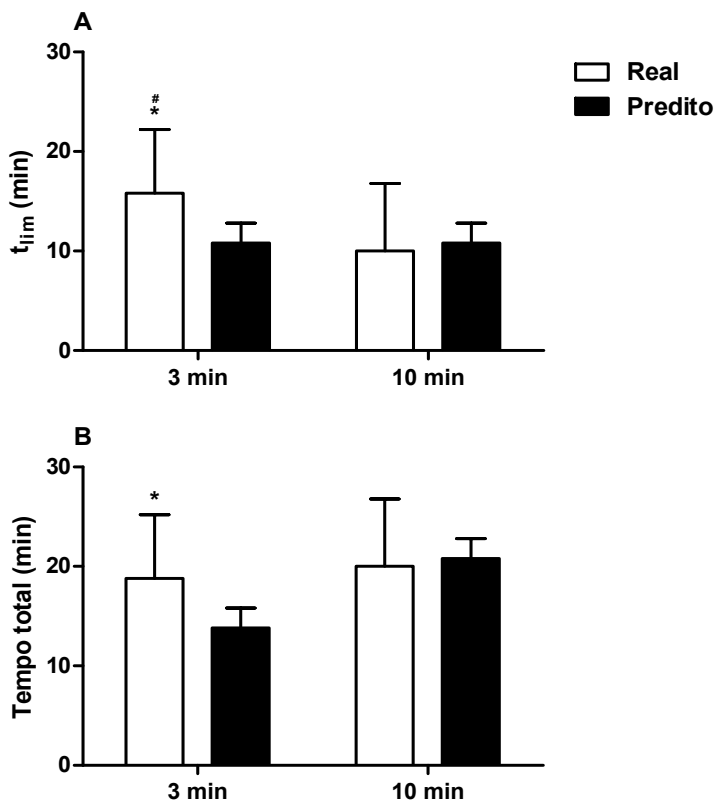


Figura 8. t_{lim} (A) e tempo total de exercício (B) nas duas condições experimentais. * $p < 0,05$ em relação ao valor predito; # $p < 0,05$ em relação ao teste de 10 min.

Respostas fisiológicas

A Tabela 2 apresenta as respostas fisiológicas nas duas condições investigadas. Para o VO_2 , expresso tanto em valores absolutos ($L \cdot \text{min}^{-1}$) quanto em valores relativos ($\%VO_{2max}$), não houve interação (VO_2 : $F = 1,25$; $p = 0,28$; e $\%VO_{2max}$: $F = 0,89$; $p = 0,36$) ou mesmo diferença entre as condições (VO_2 : $F = 0,42$; $p = 0,53$; e $\%VO_{2max}$: $F = 0,38$; $p = 0,54$). Entretanto, um efeito significativo entre as partes foi observado (VO_2 : $F = 25,78$; $p < 0,001$; e $\%VO_{2max}$: $F = 31,01$; $p < 0,001$). A análise *post hoc* demonstrou que o VO_2 na *Parte 1* foi maior que na

Parte 2 independente da condição analisada (3 min: VO_2 : $p < 0,01$; $ES = 0,86$; $\%VO_{2max}$: $p < 0,01$; $ES = 0,84$; e 10 min: VO_2 : $p < 0,001$; $ES = 1,22$; $\%VO_{2max}$: $p < 0,001$; $ES = 1,31$). Com referência à resposta da VE ($L \cdot \text{min}^{-1}$ e $\%VE_{max}$), não houve interação (VE: $F = 2,08$; $p = 0,17$; e $\%VE_{max}$: $F = 2,23$; $p = 0,16$), diferença entre as condições (VE: $F = 2,50$; $p = 0,13$; e $\%VE_{max}$: $F = 1,68$; $p = 0,21$) ou mesmo entre as partes (VE: $F = 2,70$; $p = 0,12$; e $\%VE_{max}$: $F = 2,43$; $p = 0,14$).

Por outro lado, para a resposta da FC, expressa em valores absolutos ($b \cdot \text{min}^{-1}$) e valores relativos ($\%FC_{max}$), foram encontradas diferenças significantes entre as condições (FC: $F = 8,28$; $p < 0,01$; e $\%FC_{max}$: $F = 7,83$; $p < 0,01$) e entre as partes (FC: $F = 16,11$; $p < 0,01$; e $\%FC_{max}$: $F = 15,67$; $p < 0,01$). Além disso, uma interação significativa para essa variável também existiu (FC: $F = 11,42$; $p < 0,01$; e $\%FC_{max}$: $F = 11,23$; $p < 0,01$). Comparando entre as condições, durante a *Parte 1*, a FC no teste de 3 min foi menor que no teste de 10 min (FC: $p < 0,01$; $ES = 0,90$; e $\%FC_{max}$: $p < 0,01$; $ES = 0,89$). Contudo, para a *Parte 2*, não houve diferença entre as condições (FC: $p > 0,05$; $ES = 0,18$; e $\%FC_{max}$: $p > 0,05$; $ES = 0,17$). Na comparação realizada entre as partes, a FC aumentou da *Parte 1* para a *Parte 2* no teste de 3 min (FC: $p < 0,001$; $ES = 1,25$; e $\%FC_{max}$: $p < 0,001$; $ES = 1,24$) e foi estável durante o teste de 10 min (FC: $p > 0,05$; $ES = 0,40$; e $\%FC_{max}$: $p > 0,05$; $ES = 0,41$).

Quando comparados aos valores máximos obtidos no teste incremental de rampa, os valores de VO_2 , VE e FC foram significativamente menores independente do momento (*Parte 1* ou *Parte 2*) ou da condição analisada (3 ou 10 min) (VO_2 : $F = 12,16$; $p < 0,001$; VE: $F = 35,54$; $p < 0,001$; e FC: $F = 24,08$; $p < 0,001$). Analisando a resposta do La^- , nenhuma interação ($F = 0,06$; $p = 0,81$) ou diferença significativa entre as condições foi observada ($F = 2,49$; $p = 0,13$). Por outro lado, um efeito significativo entre as partes foi encontrado ($F = 5,12$; $p = 0,04$). Especificamente, durante o teste de 3 min, o La^- apresentou estabilidade entre as partes ($p > 0,05$; $ES = 0,32$) e no teste de 10 min aumentou da *Parte 1* para a *Parte 2* ($p < 0,01$; $ES = 0,70$).

Tabela 2. Respostas fisiológicas nos testes experimentais.

Condição	3 min		10 min	
	Parte 1	Parte 2	Parte 1	Parte 2
VO ₂ (L.min ⁻¹)	3,49 ± 0,31*	3,33 ± 0,23	3,50 ± 0,35*	3,39 ± 0,29
VO ₂ (%VO _{2max})	94,1 ± 6,1*	90,2 ± 7,7	94,4 ± 7,2*	91,6 ± 7,1
VE (L.min ⁻¹)	120,6 ± 17,9	121,8 ± 20,2	121,4 ± 23,6	127,5 ± 23,8
VE (%VE _{max})	78,2 ± 10,1	78,9 ± 10,7	78,1 ± 8,9	82,1 ± 9,3
FC (b.min ⁻¹)	169 ± 12* [#]	177 ± 12	176 ± 15	178 ± 13
FC (%FC _{max})	91,7 ± 3,0* [#]	95,9 ± 3,3	95,0 ± 3,8	96,4 ± 4,0
La ⁻ (mmol.L ⁻¹)	10,33 ± 2,60	11,11 ± 2,33	10,83 ± 1,90*	11,74 ± 2,04

VO₂ = consumo de oxigênio; VO_{2max} = consumo máximo de oxigênio; VE: ventilação pulmonar; VE_{max}: ventilação pulmonar máxima; FC: frequência cardíaca; FC_{max}: frequência cardíaca máxima; La⁻: lactato sanguíneo; **p* < 0,05 em relação à *Parte 2*; [#]*p* < 0,05 em relação ao teste de 10 min.

4.4 Cinética do VO₂

Na Tabela 3 estão expressos os parâmetros da cinética do VO₂ nos testes de 3 e 10 min. A Figura 9 demonstra o comportamento total do VO₂ durante os testes e destaca a presença do VO_{2CL}. Devido a questões técnicas, os parâmetros da cinética do VO₂ foram determinados somente em 15 sujeitos. O VO_{2p} e o VO_{2total} foram maiores no teste de 3 min que no teste de 10 min (*p* < 0,05). No entanto, os valores de τ_p e VO_{2CL} do teste de 3 min foram menores que os valores do teste de 10 min (*p* < 0,05). Não houve diferença significativa nos parâmetros VO_{2base} e TD_p (*p* > 0,05).

Tabela 3. Cinética do VO₂ nos testes de 3 e 10 min.

Condição	3 min	10 min	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>ES</i>
VO _{2base} (L.min ⁻¹)	0,98 ± 0,11	0,96 ± 0,16	0,77	0,45	0,20
VO _{2p} (L.min ⁻¹)	2,22 ± 0,23 [#]	2,04 ± 0,22	3,91	< 0,01	1,01
VO _{2total} (L.min ⁻¹)	3,19 ± 0,21 [#]	3,00 ± 0,17	4,27	< 0,01	1,10
TD _p (s)	18,3 ± 3,2	15,6 ± 5,5	1,95	0,07	0,50
τ _p (s)	21,1 ± 7,1 [#]	29,7 ± 7,6	- 4,96	< 0,001	1,28
VO _{2CL} (L.min ⁻¹)	0,23 ± 0,11 [#]	0,41 ± 0,14	- 5,48	< 0,001	1,41

$VO_{2\text{base}}$ = VO_2 no período de *baseline*; VO_{2p} = componente primário do VO_2 ; $VO_{2\text{total}}$ = $VO_{2\text{base}}$ + VO_{2p} ; TD_p = tempo de atraso do componente primário do VO_2 ; τ_p = constante tempo do componente primário do VO_2 ; VO_{2CL} = componente lento do VO_2 . # $p < 0,05$ em relação ao teste de 10 min.

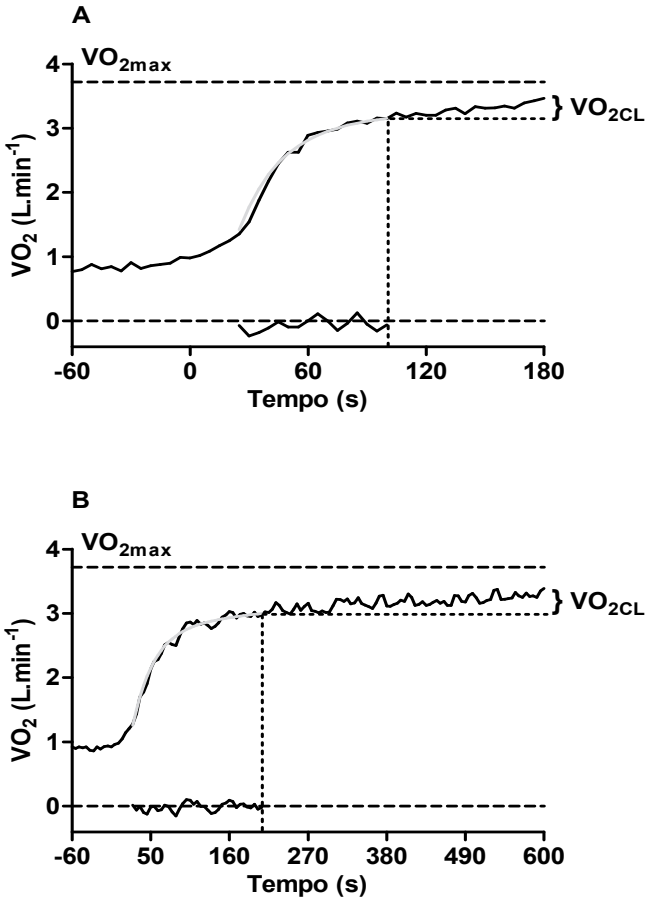


Figura 9. Cinética do VO_2 nos de 3 (A) e 10 min (B). Os dados representam os valores médios dos sujeitos.

4.5 Correlações

A Tabela 4 apresenta a matriz de correlação de diversas variáveis fisiológicas com a magnitude de redução do torque muscular pico nas duas condições experimentais. A magnitude de redução do torque muscular pico após o teste de 3 min apresentou uma correlação inversa significativa ($p < 0,05$) com a P_{\max} e a PC. Já após o teste de 10 min, a magnitude de redução do torque muscular pico apresentou uma correlação inversa significativa ($p < 0,05$) com o $VO_{2\max}$, P_{\max} , PC e LL.

Tabela 4. Coeficientes de correlação entre diversas variáveis fisiológicas e redução do torque muscular pico nas duas condições experimentais.

Variáveis	3 min	10 min
$VO_{2\max}$ (L.min ⁻¹)	NS	- 0,69
P_{\max} (W)	- 0,49	- 0,52
PC (W)	- 0,56	- 0,56
W' (kJ)	NS	NS
LL (W)	NS	- 0,50
τ_p (s)	NS	NS
VO_{2CL} (L.min ⁻¹)	NS	NS

$VO_{2\max}$ = consumo máximo de oxigênio; P_{\max} = potência aeróbia máxima; PC = potência crítica; W' = curvatura constante da relação $P-t_{lim}$; LL = limiar de lactato; τ_p = constante tempo do componente primário do VO_2 ; VO_{2CL} = componente lento do VO_2 ; NS = correlação não significativa ($p > 0,05$).

Na Tabela 5, está disposta a matriz de correlação entre diversas variáveis fisiológicas com o t_{lim} nas duas condições experimentais. Para ambas as condições, somente a W' apresentou correlação significativa ($p < 0,05$) com o t_{lim} .

Tabela 5. Coeficientes de correlação entre diversas variáveis fisiológicas e t_{lim} (min) nas duas condições experimentais.

Variáveis	3 min	10 min
VO_{2max} (L.min ⁻¹)	NS	NS
P_{max} (W)	NS	NS
PC (W)	NS	NS
W' (kJ)	0,53	0,42
LL (W)	NS	NS
τ_p (s)	NS	NS
VO_{2CL} (L.min ⁻¹)	NS	NS

VO_{2max} = consumo máximo de oxigênio; P_{max} = potência aeróbia máxima; PC = potência crítica; W' = curvatura constante da relação $P-t_{lim}$; LL = limiar de lactato; τ_p = constante tempo do componente primário do VO_2 ; VO_{2CL} = componente lento do VO_2 ; NS = correlação não significativa ($p > 0,05$).

5 DISCUSSÃO

Fadiga neuromuscular (redução do torque muscular pico)

A fadiga neuromuscular no domínio severo parece ser, de fato, independente da taxa de utilização da W' quando o $W > PC$ é o mesmo. No presente estudo, a redução do torque muscular pico após dois exercícios de carga constante programados para depletar 70% W' em diferentes taxas de utilização (3 min em ~140% PC e 10 min em ~112% PC) foi similar entre as condições. Isto está de acordo com alguns estudos anteriores realizados em diferentes modos de exercício (BURNLEY et al., 2012; FROYD et al., 2016a; THOMAS et al., 2016). No exercício isométrico de extensão de joelho, Burnley et al. (2012) encontraram reduções similares do torque muscular pico na exaustão (i.e., depleção completa da W') de cinco diferentes intensidades acima do TC. No exercício concêntrico de extensão de joelho realizado em um dinamômetro isocinético, Froyd et al. (2016a) encontraram reduções similares da força muscular pico no final de provas de “contra-relógio” de 3 e 10 min. No ciclismo, Thomas et al. (2016) também observaram reduções similares da força muscular pico na exaustão de duas diferentes intensidades de exercício acima da PC. No entanto, até o momento, independente do modo de exercício, o presente estudo foi o primeiro que investigou o efeito de diferentes taxas de utilização de uma mesma fração da W' (i.e., diferentes intensidades com o mesmo $W > PC$) na magnitude de fadiga neuromuscular de exercícios não exaustivos (i.e., depleção incompleta da W').

Inicialmente, alguns procedimentos metodológicos adotados no presente estudo devem ser ressaltados: 1) a mensuração do torque muscular imediatamente após o término do exercício utilizando um protocolo específico de ciclismo; e 2) a utilização do modo isocinético do cicloergômetro para controlar a velocidade da contração muscular. As técnicas de determinação de fadiga neuromuscular mais utilizadas atualmente (estimulação do músculo, nervo ou córtex motor durante e/ou após uma CVM) não podem ser aplicadas diretamente no ciclismo (COELHO et al., 2015). Normalmente, mesmo que o objetivo seja investigar a fadiga neuromuscular após um exercício de ciclismo, o avaliado é conduzido para uma cadeira extensora equipada com algum medidor de força/torque ou para um dinamômetro isocinético. Esse procedimento tem sido criticado por alguns autores (FROYD et al., 2013; COELHO et al., 2015), visto que o tempo de deslocamento

requerido durante a troca de equipamentos pode subestimar a magnitude real da fadiga neuromuscular (FROYD et al., 2013; GRUET et al., 2014). Além disso, essas técnicas pouco se assemelham às contrações musculares dinâmicas que caracterizam o exercício de ciclismo (COELHO et al., 2015). Contudo, embora a fadiga neuromuscular seja imediatamente determinada em protocolos específicos, a velocidade da contração muscular precisa ser controlada, uma vez que o torque é dependente dessa variável (SARGEANT; HAAN, 2006; SARGEANT, 2007; CANNON et al. 2011; COELHO et al., 2015). Nesse contexto, um teste de *sprint* isocinético *all-out* realizado em um cicloergômetro instrumentado com medidores de força/torque parece ser mais adequado para determinar a fadiga neuromuscular no ciclismo (SARGEANT; HAAN, 2006; SARGEANT, 2007; CANNON et al., 2011; COELHO et al., 2015).

Por outro lado, por meio dos procedimentos metodológicos utilizados nesse estudo não foi possível conhecer a etiologia da fadiga neuromuscular (i.e., central ou periférica). No entanto, tem sido reportado que a fadiga neuromuscular no domínio severo é primariamente causada por mecanismos periféricos (BURNLEY et al., 2012; O'LEARY et al., 2015; KEIR et al., 2016; THOMAS et al., 2016). A fadiga periférica é, em parte, associada com a depleção de substratos “anaeróbios” e acúmulo de metabólitos (GANDEVIA, 2001; ALLEN et al., 2008; ENOKA; DUCHATEAU, 2008; FITTS, 2008; DEBOLD, 2012; KENT-BRAUN et al., 2012). De fato, durante o exercício realizado acima da PC, a fosforilação ao nível do substrato (i.e., PCr, glicogenólise/glicólise) contribui continuamente para a demanda energética total (POOLE et al., 1988; POOLE et al., 1990; JONES et al., 2008a; BURNLEY et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; CHIDNOK et al., 2013b; GRASSI et al., 2015; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). Como consequência, as taxas de P_i , ADP e H^+ , por exemplo, aumentam progressivamente até um dado nível crítico ser atingido (POOLE et al., 1988; POOLE et al., 1990; JONES et al., 2008a; BURNLEY et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; CHIDNOK et al., 2013b; GRASSI et al., 2015; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017).

Os altos valores de La^- observados nas duas condições investigadas no presente estudo (Tabela 1) indicam uma participação glicolítica significativa na produção energética total (GLADDEN, 2004; BROOKS, 2012; GRASSI et al., 2015). Contudo, embora a diferença foi

pequena, o La^- no teste de 3 min ($\sim 11 \text{ mmol.L}^{-1}$) foi significativamente menor que no teste de 10 min ($\sim 12 \text{ mmol.L}^{-1}$), sugerindo, assim, que a fosforilação ao nível do substrato foi menor durante o teste de 3 min. Dessa forma, poderia ser especulado que o acúmulo de outros metabólitos (ex: P_i , ADP e H^+) durante o teste de 3 min também foi menor comparado ao teste de 10 min. Entretanto, tal especulação pode não se concretizar, uma vez que o La^- sanguíneo pode não refletir totalmente o metabolismo do La^- muscular durante o exercício (GLADDEN, 2004; BROOKS, 2012). Por outro lado, nas condições experimentais que investigaram o t_{lim} na carga correspondente à PC + 10 W, o La^- não foi diferente entre os testes de 3 e 10 min (Tabela 2). Embora o La^- sanguíneo seja uma variável fisiológica de alta reprodutibilidade (BENEKE, 2003), uma pequena variabilidade intraindividual pode ter ocorrido entre os testes. No entanto, os valores similares de VO_2 entre os testes de 3 e 10 min (Tabelas 1 e 2) parecem apontar para um estado metabólico semelhante.

Para diminuir o efeito da variabilidade interindividual no t_{lim} do exercício severo (MURGATROYD et al., 2011), o presente estudo utilizou a relação P - t_{lim} na seleção das cargas requeridas para depletar 70% W' . Mesmo assim, a magnitude de redução no torque muscular pico em ambas as condições foi amplamente variável entre os sujeitos (coeficiente de variação: 3 min = 18,2% e 10 min = 20,5%). Isso significa que a magnitude de fadiga neuromuscular apresentada pelos sujeitos foi variável tanto por fatores interindividuais quanto intraindividuais. Uma possível explicação para esses resultados pode ser formulada a partir das correlações encontradas (Tabela 4). A magnitude de redução no torque muscular pico após o teste de 3 min apresentou uma correlação inversa significativa com a P_{max} e a PC ($p < 0,05$). No teste de 10 min, a magnitude de redução no torque muscular pico apresentou uma correlação inversa significativa com o $\text{VO}_{2\text{max}}$, P_{max} , PC e LL ($p < 0,05$). Esse maior número de variáveis fisiológicas associadas à fadiga neuromuscular no teste de 10 min pode estar relacionado ao maior coeficiente de variação da magnitude de redução do torque muscular pico nessa condição. Em geral, os sujeitos com melhor aptidão aeróbia parecem ser mais resistentes à fadiga.

A aptidão aeróbia ($\text{VO}_{2\text{max}}$, P_{max} , PC e LL) está diretamente associada à proporção de fibras do tipo I (COYLE et al., 1988; COYLE et al., 1991; COYLE et al., 1992; JONES; CARTER, 2000; JOYNER; COYLE, 2008; ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012; VANHATALO et al., 2016), as quais são mais eficientes e mais

resistentes à fadiga que as fibras do tipo II (SCHIAFFINO; REGGIANI, 2011). Sujeitos com maior proporção de fibras do tipo I são realmente mais resistentes à fadiga, porém apresentam um menor torque muscular pico que sujeitos com predominância de fibras do tipo II (HAMADA et al., 2003). Além da distribuição de fibras musculares, a aptidão aeróbia também é relacionada ao débito cardíaco, fluxo sanguíneo muscular, densidade capilar e capacidade oxidativa muscular (COSTILL et al., 1976; JONES; CARTER, 2000; JOYNER; COYLE, 2008; VANHATALO et al., 2010a; ROSSITER, 2011; DEKERLE et al., 2012; POOLE; JONES, 2012; SIMPSON et al., 2015; DEB et al., 2017). Dessa forma, alterações nos mecanismos de oferta e utilização de O_2 podem influenciar na dinâmica da fadiga neuromuscular durante e após o exercício (AMANN et al., 2006a; AMANN et al., 2006b; ROMER et al., 2006a; ROMER et al., 2007; AMANN et al., 2007; MILLET et al., 2009). Sendo assim, pode ser especulado no presente estudo que os sujeitos com melhor aptidão aeróbia apresentaram menor magnitude de fadiga neuromuscular.

Contudo, por que a magnitude de redução do torque muscular pico foi similar entre as duas condições investigadas? Considerando a robusta natureza hiperbólica da relação $P-t_{lim}$ (MORTON, 2006; JONES et al., 2010; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016), pode ser inferido que a performance no domínio severo é limitada por fatores similares nas diferentes intensidades de exercício que compõem esse domínio. Tem sido demonstrado que, independente da configuração do exercício, a exaustão acima da PC ocorre quando a W' é totalmente utilizada (MORTON et al., 1997; FUKUBA et al., 2003; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013a; VANHATALO et al., 2016). Isso está de acordo com a definição clássica de que a W' é uma quantidade constante de $W > PC$ (MORITANI et al., 1981; WALSH, 2000; MORTON, 2006). Além disso, evidências sugerem que, independente da intensidade, a exaustão no domínio severo coincide com o atingimento de um nível específico de perturbação metabólica e fadiga neuromuscular (JONES et al., 2008a; BURNLEY et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013b; JOHNSON et al., 2014; BROXTERMAN et al., 2015b; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). Assim, mesmo a utilização da W' sendo incompleta e em diferentes taxas (i.e., diferentes intensidades), quando o $W > PC$ é o mesmo, espera-se que a magnitude de fadiga neuromuscular ao final do exercício também seja a mesma, uma vez que a curvatura da relação $P-t_{lim}$ se mantém constante.

Sendo assim, seria esperado no presente estudo uma correlação significativa entre a magnitude de redução no torque muscular pico e a W' . Recentemente, utilizando um modo de exercício com pequenos grupos musculares (exercício de preensão manual realizado no domínio severo), Broxterman et al. (2015b) encontraram uma correlação significativa ($r = 0,92$; $p < 0,05$) entre a magnitude de redução no torque muscular pico e a W' . No entanto, no presente estudo, não foi encontrada nenhuma correlação entre as duas variáveis (Tabela 4). O fato da W' não ter sido totalmente utilizada pode ter influenciado na relação entre as variáveis, uma vez que a magnitude de fadiga neuromuscular é dependente da fração de utilização da W' (BURNLEY et al., 2012; O'LEARY et al., 2015). Contudo, estudos adicionais que investiguem a relação entre a W' e a fadiga neuromuscular são requeridos, visto que a performance no domínio severo é dependente dessas variáveis (JONES et al., 2010; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016).

Outra expectativa seria uma possível correlação significativa entre a magnitude de redução no torque muscular pico e o VO_{2CL} . Cannon et al. (2011) encontraram uma correlação significativa ($r^2 = 0,49$; $p < 0,05$) entre a magnitude de redução no torque muscular pico e o VO_{2CL} cruzando diferentes intensidades de exercício (80% LL, 20% Δ e 60% Δ). No domínio severo (60% Δ), no entanto, a magnitude de redução no torque muscular pico não foi diferente entre o terceiro e o oitavo minuto de exercício, enquanto o VO_{2CL} seguiu aumentando ao longo do tempo (CANNON et al., 2011). Isso sugere que o desenvolvimento da fadiga neuromuscular não tem relação temporal com o desenvolvimento do VO_{2CL} (CANNON et al., 2011). Em contraste, durante o exercício realizado em 60% Δ , Keir et al. (2016) verificaram uma relação temporal e quantitativa (r^2 entre 0,31 e 0,75; $p < 0,05$) entre diversos parâmetros de fadiga periférica (derivados de protocolos de contração involuntária) e o VO_{2CL} . No presente estudo, nenhuma correlação foi encontrada entre as variáveis. O VO_{2CL} no teste de 10 min foi maior que no teste de 3 min (Tabela 1). Isso pode justificar a falta de correlação entre as variáveis, visto que o torque muscular pico foi diminuído em uma mesma proporção nas duas condições. Nesse sentido, a eficiência muscular pode não influenciar na função muscular durante o exercício acima da PC. Todavia, estudos adicionais são necessários para verificar essa questão, visto ser pouco provável que a redução da eficiência muscular durante o exercício severo não seja associada à fadiga neuromuscular.

Tempo de exaustão (t_{lim})

Tradicionalmente, no domínio severo, o t_{lim} é dependente da magnitude da W' (WALSH, 2000; MORTON, 2006; JONES et al., 2010). De forma consistente, diferentes estudos têm demonstrado que, independente da configuração do exercício, a exaustão acima da PC ocorre quando a W' é totalmente utilizada (MORTON et al., 1997; FUKUBA et al., 2003; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013a; VANHATALO et al., 2016). Isso está de acordo com a definição clássica de que a W' é uma quantidade constante de $W > PC$ (MORITANI et al., 1981; WALSH, 2000; MORTON, 2006). Por um lado, isto foi confirmado no presente estudo, visto que após 10 min de exercício em $\sim 112\%$ PC, o t_{lim} na carga correspondente à PC + 10 W não diferiu do t_{lim} estimado pela relação $P-t_{lim}$ (Figura 8A). Por outro lado, após 3 min de exercício em $\sim 141\%$ PC, o t_{lim} na carga correspondente à PC + 10 W foi 5 min ($\sim 46\%$) mais longo que o t_{lim} estimado pela relação $P-t_{lim}$ (Figura 8A). Essa disparidade entre as duas condições demonstra que a W' pode ser aumentada dependendo da amplitude de variação da carga acima da PC. Isto contraria algumas das características fundamentais da W' (WALSH, 2000; MORTON, 2006).

Em virtude da plasticidade da W' mediante à manipulação das reservas musculares de PCr e glicogênio, postulou-se inicialmente que a magnitude da W' era determinada pelos estoques limitados de substratos “anaeróbios” (MORTON, 2006; JONES et al., 2010). Essa interpretação é consistente com as observações de aumento da W' após suplementação de Cr (SMITH et al., 1998; MIURA et al., 1999; STOUT et al., 1999; ECKERSON et al., 2004; ECKERSON et al., 2005; FUKUDA et al., 2010) e diminuição após depleção de glicogênio (MIURA et al., 2000). Em adição, Vanhatalo et al. (2016) encontraram uma alta correlação entre a magnitude da W' e o acúmulo muscular de Cr ($r = 0,86$; $p < 0,05$) e La^- ($r = 0,88$; $p < 0,05$) no final de um teste 3MT. Contudo, mais recentemente, a magnitude da W' tem sido relacionada não somente com a depleção de substratos “anaeróbios”, mas também com níveis específicos de acúmulo de metabólitos e fadiga neuromuscular (JONES et al., 2008a; BURNLEY et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013b; JOHNSON et al., 2014; BROXTERMAN et al., 2015b; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017).

Especificamente, tem sido observado que durante o exercício realizado no domínio severo, independente da intensidade, a PCr

muscular é continuamente depletada e as taxas de Cr, P_i , ADP, La^- , H^+ e K^+ aumentam progressivamente até um dado nível crítico de perturbação metabólica e fadiga neuromuscular ser alcançado (JONES et al., 2008a; BURNLEY et al., 2010; VANHATALO et al., 2010a; BURNLEY et al., 2012; CHIDNOK et al., 2013b; JOHNSON et al., 2014; BROXTERMAN et al., 2015b; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016; VANHATALO et al., 2016; BLACK et al., 2017). No presente estudo, a fadiga neuromuscular não foi determinada ao final do exercício realizado na carga correspondente à PC + 10 W. No entanto, uma vez que os valores de VO_2 e La^- no momento da exaustão foram similares nas duas condições (Tabela 2) e que a magnitude de fadiga neuromuscular está associada ao atingimento de um nível crítico metabólico (BURNLEY; JONES, 2016; HUREAU et al., 2016; POOLE et al., 2016), pode ser especulado que o nível de fadiga neuromuscular ao final do exercício não diferiu entre as condições. Além disso, as outras variáveis fisiológicas (VE e FC) mensuradas no momento da exaustão também não foram diferentes entre as condições (Tabela 2), demonstrando que ambos os exercícios definitivamente terminaram em um mesmo “ambiente homeostático”.

Nesse contexto, uma vez que nas duas condições investigadas no presente estudo a W' foi a única variável que apresentou correlação significativa com o t_{lim} (Tabela 5), qualquer alteração na sua magnitude seria esperado interferir no t_{lim} . Durante a *Parte 1*, os valores similares de resposta metabólica (VO_2 e La^-) e fadiga neuromuscular (redução do torque muscular pico) indicam que o $W > PC$ nessa primeira etapa foi, de fato, o mesmo nas duas condições. Assim, a diferença encontrada entre a W' e o $W > PC_{total}$ na condição 3 min (Figura 7C) provém da *Parte 2*. O fato da cinética do VO_2 ter sido mais rápida na *Parte 1* da condição 3 min (Tabela 3) poderia implicar em uma maior participação aeróbia durante essa etapa e, conseqüentemente, uma maior economia das reservas de substratos “anaeróbios” (PCr e glicogênio) para serem utilizados nos estágios finais do exercício durante a *Parte 2*. Ou seja, uma cinética mais rápida do VO_2 durante a *Parte 1* implicaria em maiores valores de $W > PC$ e t_{lim} durante a *Parte 2* da condição 3 min. Jones et al. (2008b) demonstraram que um *spacing* de início rápido, quando foi comparado com um *spacing* constante ou de início lento, aumentou o $W > PC$ e o t_{lim} no domínio severo. Os autores declararam que essa melhora na performance foi associada à uma aceleração da cinética do VO_2 e à uma redução do déficit de O_2 na fase inicial do exercício (JONES et al., 2008b). Contudo, no presente estudo, nenhuma

correlação foi encontrada entre as variáveis τ_p e VO_{2CL} com t_{lim} (Tabela 5). Esse resultado é surpreendente, visto que o τ_p e o VO_{2CL} são determinantes da performance no domínio severo (JONES et al., 2008b; JONES et al., 2011; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016).

Aparentemente nenhuma das variáveis fisiológicas mensuradas no presente estudo pode concretamente explicar o que realmente prolongou o t_{lim} após o teste de 3 min. Talvez, outros mecanismos fisiológicos que não foram investigados aqui podem explicar a diferença encontrada entre as condições (NYBO, 2008; POWERS, 2011). Pode ser especulado que a *Parte 1* da condição 3 min produziu menores quantidades de calor e espécies reativas de O_2 que a *Parte 1* da condição 10 min em virtude do menor W realizado (Figura 6A). Isso poderia explicar os menores valores de FC durante a *Parte 1* (Tabela 2) e o mais longo t_{lim} (Figura 8A) durante a *Parte 2* da condição 3 min. No entanto, estudos adicionais que monitorem a temperatura interna e a formação de espécies reativas de O_2 durante o exercício realizado em diferentes taxas de depleção da W' são necessários para confirmar essas hipóteses. Além disso, o modelo de PC pode ser reducionista frente à complexidade de mecanismos que podem influenciar na performance do exercício severo (MARCORA et al., 2008; MARCORA et al., 2009; PAGEAUX, 2014; HUREAU et al., 2016; PAGEAUX; LEPERS, 2016).

Por fim, de forma inesperada, o VO_{2max} não foi atingido em nenhuma das condições. Da mesma forma, a VE_{max} e a FC_{max} também não foram atingidas. Estudos anteriores têm demonstrado que mesmo durante o exercício realizado acima da PC, os níveis de VE e FC podem ser submáximos no momento da exaustão (POOLE et al., 1988; DE LUCAS et al., 2013b). Entretanto, referente à resposta do VO_2 , uma das características fisiológicas fundamentais do domínio severo é o atingimento do VO_{2max} quando o exercício é realizado até a exaustão (ROSSITER, 2011; POOLE; JONES, 2012; BURNLEY; JONES, 2016; POOLE et al., 2016). Considerando que os sujeitos do presente estudo realmente se exercitaram até exaustão, conforme observado pelo $W > PC$ (Figura 7), esses resultados são sobremaneira surpreendentes. Diante disso, o fato da PC representar a intensidade acima da qual o VO_{2max} é atingido em um exercício exaustivo pode ser questionado. Resultados semelhantes já haviam sido reportados por Sawyer et al. (2012). Neste estudo os sujeitos se exercitaram até a exaustão ($18,5 \pm 4,4$ min) entre 10 e 36 W acima da PC determinada pelo modelo hiperbólico $P-t_{lim}$ e o VO_2 atingiu somente $88,2 \pm 9,4\%$ VO_{2max} (SAWYER et al., 2012).

Dessa forma, são necessários outros estudos que verifiquem se $\text{VO}_{2\text{max}}$ é atingido em cargas imediatamente acima da PC.

6 CONCLUSÃO

Com base nos resultados encontrados na presente tese pode-se concluir que: 1) a fadiga neuromuscular no domínio severo é independente da taxa de utilização da W' quando o $W > PC$ é o mesmo, visto que a redução do torque muscular pico após dois testes selecionados para depletar 70% W' em diferentes taxas foi similar entre as condições. Isso significa que quando a mesma fração da W' é utilizada, a magnitude de fadiga neuromuscular é a mesma independente da intensidade do exercício; 2) a W' pode ser aumentada dependendo da amplitude de variação da carga acima da PC, visto que após dois testes selecionados para depletar 70% W' em diferentes taxas, o t_{lim} na carga correspondente à $PC + 10 W$ foi prolongado após a taxa mais intensa. Em termos práticos, um *pacing* de início rápido que aumente a magnitude da W' pode resultar em ganhos significantes de performance no domínio severo. De maneira geral, esses resultados adicionam informações importantes sobre os mecanismos determinantes da relação $P-t_{lim}$ e, além disso, destacam algumas questões referentes à aplicação do modelo de PC na predição de performance no domínio severo. Por fim, estudos adicionais que investiguem a mesma temática em outros modos de exercício (ex: corrida) e com outras populações (ex: atletas) são requeridos para confirmar os resultados dessa tese.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN, D.G.; LAMB, G.D.; WESTERBLAD, H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. **Physiological Reviews**, v.88, p.287-332, 2008.

AMANN, M.; BLAIN, G.M.; PROCTOR, L.T.; SEBRANEK, J.J.; PEGELOW, D.F.; DEMPSEY, J.A. Implications of group III and IV muscle afferents for high-intensity endurance exercise performance in humans. **Journal of Physiology**, v.589, p.5299-5309, 2011.

AMANN, M.; DEMPSEY, J.A. Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. **Journal of Physiology**, v.586, p.161-173, 2008.

AMANN, M.; ELDRIDGE, M.W.; LOVERING, A.T.; STICKLAND, M.K.; PEGELOW, D.F.; DEMPSEY, J.A. Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. **Journal of Physiology**, v.575, p.937-952, 2006a.

AMANN, M.; PROCTOR, L.T.; SEBRANEK, J.J.; PEGELOW, D.F.; DEMPSEY, J.A. Opioid-mediated muscle afferents inhibit central motor drive and limit peripheral muscle fatigue development in humans. **Journal of Physiology**, v.587, p.271-283, 2009.

AMANN, M.; ROMER, L.M.; PEGELOW, D.F.; JACQUES, A.J.; HESS, C.J.; DEMPSEY, J.A. Effects of arterial oxygen content on peripheral locomotor muscle fatigue. **Journal of Applied Physiology**, v.101, p.119-127, 2006b.

AMANN, M.; ROMER, L.M.; SUBUDHI, A.W.; PEGELOW, D.F.; DEMPSEY, J.A. Severity of arterial hypoxaemia affects the relative contributions of peripheral muscle fatigue to exercise performance in healthy humans. **Journal of Physiology**, v.581, p.389-403, 2007.

AMANN, M.; SIDHU, S.K.; WEAVIL, J.C.; MANGUMB, T.S.; VENTURELLI, M. Autonomic responses to exercise: Group III/IV muscle afferents and fatigue. **Autonomic Neuroscience**, v.188, p.19-23, 2015.

AMANN, M.; VENTURELLI, M.; IVES, S.J.; MCDANIEL, J.; LAYEC, G.; ROSSMAN, M.J.; RICHARDSON, R.S. Peripheral fatigue limits endurance exercise via a sensory feedback-mediated reduction in spinal motoneuronal output. **Journal of Applied Physiology**, v.115, p.355-364, 2013.

BAILEY, S.J.; VANHATALO, A.; DIMENNA, F.J.; WON, D.P.; JONES, A.M. Fast-start strategy improves VO₂ kinetics and high-intensity exercise performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.43, p.457-467, 2011.

BARKER, A.R.; BOND, B.; TOMAN, C.; WILLIAMS, C.A.; ARMSTRONG, N. Critical power in adolescents: physiological bases and assessment using all-out exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v.112, p.1359-1370, 2012.

BARON, B.; NOAKES, T.D.; DEKERLE, J.; MOULLAN, F.; ROBIN, S.; MATRAN, R.; PELAYO, P. Why does exercise terminate at the maximal lactate steady state intensity? **British Journal of Sports Medicine**, v.42, p.528-533, 2008.

BENEKE, R. Methodological aspects of maximal lactate steady state – implications for performance testing. **European Journal of Applied Physiology**, v.89, p.95-99, 2003.

BERGSTROM, H.C.; HOUSH, T.J.; ZUNIGA, J.M.; CAMIC, C.L.; TRAYLOR, D.A.; SCHMIDT, R.J.; JOHNSON, G.O. A new single work bout test to estimate critical power and anaerobic work capacity. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.26, p.656-663, 2012.

BERGSTROM, H.C.; HOUSH, T.J.; ZUNIGA, J.M.; TRAYLOR, D.A.; CAMIC, C.L.; LEWIS, R.W.Jr.; SCHMIDT, R.J.; JOHNSON, G.O. The relationships among critical power determined by a 3-min all-out test, respiratory compensation point, gas exchange threshold, and ventilatory threshold. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v.84, 232-238, 2013a.

BERGSTROM, H.C.; HOUSH, T.J.; ZUNIGA, J.M.; TRAYLOR, D.A.; LEWIS, R.W.Jr.; CAMIC, C.L.; SCHMIDT, R.J.; JOHNSON, G.O. Differences among estimates of critical power and anaerobic work capacity derived from five mathematical models and the three-minute all-out test. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.28, p.592-600, 2014.

BERGSTROM, H.C.; HOUSH, T.J.; ZUNIGA, J.M.; TRAYLOR, D.A.; LEWIS, R.W.Jr.; CAMIC, C.L.; SCHMIDT, R.J.; JOHNSON, G.O. Mechanomyographic and metabolic responses during continuous cycle ergometry at critical power from the 3-min all-out test. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.23, p.349-355, 2013b.

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

BILLAT, V.L.; FAINA, M.; SARDELLA, F.; MARINI, C.; FANTON, F.; LUPO, S.; FACCINI, P.; DE ANGELIS, M.; KORALSZTEIN, J.P.; DALMONTE, A. A comparison of time to exhaustion at VO_{2max} in elite cyclists, kayak paddlers, swimmers and runners. **Ergonomics**, v.39, p.267-277, 1996.

BILLAT, V.L.; MOUISEL, E.; ROBLOT, N.; MELKI, J. Inter- and intra-strain variation in mouse critical running speed. **Journal of Applied Physiology**, v.98, p.1258-1263, 2005.

BISHOP, D.; JENKINS, D.G. The influence of recovery duration between periods of exercise on the critical power function. **European Journal of Applied Physiology**, v.72, p.115-120, 1995.

BISHOP, D.; JENKINS, D.G.; HOWARD, A. The critical power function is dependent on the duration of the predictive exercise tests chosen. **International Journal of Sports Medicine**, v.19, p.125-129, 1998.

BLACK, M.I.; DURANT, J.; JONES, A.M.; VANHATALO, A. Critical power derived from a 3-min all-out test predicts 16.1-km road time-trial

performance. **European Journal of Sport Science**, v.14, p.217-223, 2014.

BLACK, M.I.; JONES, A.M.; BAILEY, S.J.; VANHATALO, A. Self-pacing increases critical power and improves performance during severe-intensity exercise. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v.40, p.662-670, 2015.

BLACK, M.I.; JONES, A.M.; BLACKWELL, J.R.; BAILEY, S.J.; WYLIE, L.J.; McDONAGH, S.T.; THOMPSON, C.; KELLY, J.; SUMNERS, P. MILEVA, K.J.; BOWTELL, J.L.; VANHATALO, A. Muscle metabolic and neuromuscular determinants of fatigue during cycling in different exercise intensity domains. **Journal of Applied Physiology**, v.122, p.446-459, 2017.

BLAIN, G.M.; MANGUM, T.S.; SIDHU, S.K.; WEAVIL, J.C.; HUREAU, T.J.; JESSOP, J.E.; BLEDSOE, A.D.; RICHARDSON, R.S.; AMANN, M. Group III/IV muscle afferents limit the intramuscular metabolic perturbation during whole body exercise in humans. **Journal of Physiology**, v.594, p.5303-5315, 2016.

BOUSHEL, R.; GNAIGER, E.; CALBET, J.A.L.; GONZALEZ-ALONSO, J.; WRIGHT-PARADIS, C.; SONDERGAARD, H.; ARA, I.; HELGE, J.W.; SALTIN, B. Muscle mitochondrial capacity exceeds maximal oxygen delivery in humans. **Mitochondrion**, v.11, p.303-307, 2011.

BRICKLEY, G.; DOUST, J.; WILLIAMS, C.A. Physiological responses during exercise to exhaustion at critical power. **European Journal of Applied Physiology**, v.88, p.146-151, 2002.

BROOKS, G.A. Bioenergetics of exercising humans. **Comprehensive Physiology**, v.2, p.537-562, 2012.

BROXTERMAN, R.M.; ADE, C.J.; CRAIG, J.C.; WILCOX, S.L.; SCHLUP, S.J.; BARSTOW, T.J. Influence of blood flow occlusion on muscle oxygenation characteristics and the power-duration relationship. **Journal of Applied Physiology**, v.118, p.880-889, 2015a.

BROXTERMAN, R.M.; ADE, C.J.; POOLE, D.C.; HARMS, C.A.; BARSTOW, T.J. A single test for the determination of parameters of the speed-time relationship for running. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v.185, p.380-385, 2013.

BROXTERMAN, R.M.; CRAIG, J.C.; SMITH, J.R.; WILCOX, S.L.; JIA, C.; WARREN, S.; BARSTOW, T.J. Influence of blood flow occlusion on the development of peripheral and central fatigue during small muscle mass handgrip exercise. **Journal of Physiology**, v.593, p.4043-4054, 2015b.

BULL, A.J.; HOUSH, T.J.; JOHNSON, G.O.; PERRY, S.R. Effect of mathematical modeling on the estimation of critical power. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.32, p.526-530, 2000.

BULL, A.J.; HOUSH, T.J.; JOHNSON, G.O.; RANA S.R. Physiological responses at five estimates of critical velocity. **European Journal of Applied Physiology**, v.102, p.711-720, 2008.

BURNLEY, M.; DAVISON, G.; BAKER, J.R. Effects of priming exercise on VO_2 kinetics and the power-duration relationship. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.43, p.2171-2179, 2011.

BURNLEY, M.; DOUST, J.H.; VANHATALO, A. A 3-min all-out test to determine peak oxygen uptake and the maximal steady state. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.38, p.1995-2003, 2006.

BURNLEY, M.; JONES, A.M. Power-duration relationship: physiology, fatigue, and the limits of human performance. **European Journal of Sport Science**, v.3, p.1-12, 2016.

BURNLEY, M.; VANHATALO, A.; FULFORD, J.; JONES, A.M. Similar metabolic perturbations during all-out and constant force exhaustive exercise in humans: a ^{31}P magnetic resonance spectroscopy study. **Experimental Physiology**, v.95, p.798-807, 2010.

BURNLEY, M.; VANHATALO, A.; JONES, A.M. Distinct profiles of neuromuscular fatigue during muscle contractions below and above the

critical torque in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.113, p.215-223, 2012.

CARITÁ, R.A.C.; GRECO, C.C.; DENADAI, B.S. Máxima fase estável de lactato e potência crítica em ciclistas bem treinados. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v.15, p.370-373, 2009.

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

CAPUTO, F.; DENADAI, B.S. Does 75% of the difference between VO_2 at lactate threshold and VO_{2max} lie at the severe-intensity domain in well-trained cyclists? **Science & Sports**, v.24, p.257-261, 2009.

CAPUTO, F.; DENADAI, B.S. The highest intensity and the shortest duration permitting attainment of maximal oxygen uptake during cycling: effects of different methods and aerobic fitness level. **European Journal of Applied Physiology**, v.103, p.47-57, 2008.

CANNON, D.T.; WHITE, A.C.; ANDRIANO, M.F.; KOLKHORST, F.W.; ROSSITER, H.B. Skeletal muscle fatigue precedes the slow component of oxygen uptake kinetics during exercise in humans. **Journal of Physiology**, v.589, p.727-739, 2011.

CHIDNOK, W.; DIMENNA, F.J.; BAILEY, S.J.; VANHATALO, A.; MORTON, R.H.; WILKERSON, D.P.; JONES, A.M. Exercise tolerance in intermittent cycling: application of the critical power concept. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.44, p.966-976, 2012.

CHIDNOK, W.; DIMENNA, F.J.; BAILEY, S.J.; WILKERSON, D.P.; VANHATALO, A.; JONES, A.M. Effects of pacing strategy on work done above critical power during high-intensity exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.45, p.1377-1385, 2013a.

CHIDNOK, W.; DIMENNA, F.J.; FULFORD, J.; BAILEY, S.J.; SKIBA, P.F.; VANHATALO, A.; JONES, A.M. Muscle metabolic responses during high- intensity intermittent exercise measured by ^{31}P -

MRS: relationship to the critical power concept. **American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v.305, p.1085-1092, 2013b.

CHIDNOK, W.; FULFORD, J.; BAILEY, S.J.; DIMENNA, F.J.; SKIBA, P.F.; VANHATALO, A.; JONES, A.M. Muscle metabolic determinants of exercise tolerance following exhaustion: relationship to the “critical power”. **Journal of Applied Physiology**, v.115, p.243-250, 2013c.

CHRISTIAN, R.J.; BISHOP, D.J.; BILLAUT, F.; GIRARD, O. Peripheral fatigue is not critically regulated during maximal, intermittent, dynamic leg extensions. **Journal of Applied Physiology**, v.117, 1063-1073, 2014.

CLINGELEFFER, A.; NAUGHTON, L.M.; DAVOREN, B. Critical power may be determined from two tests in elite kayakers. **European Journal of Applied Physiology**, v.68, p.36-40, 1994.

COELHO, A.C.; CANNON, D.T.; CAO, R.; PORZASZ, J.; CASABURI, R.; KNORST, M.M.; ROSSITER, H.B. Instantaneous quantification of skeletal muscle activation, power production, and fatigue during cycle ergometry. **Journal of Applied Physiology**, v.118, p.646-654, 2015.

CONSTANTINI, K.; SABAPATHY, S.; CROSS, T.J. A single-session testing protocol to determine critical power and W' . **European Journal of Applied Physiology**, v.114, p.1153-1161, 2014.

COPP, S.W.; HIRAI, D.M.; MUSCH, T.I.; POOLE, D.C. Critical speed in the rat: implications for hindlimb muscle blood flow distribution and fibre recruitment. **Journal of Physiology**, v.588, p.5077-5087, 2010.

COSTILL, D.; FINK, W.J.; POLLOCK, M.L. Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.8, p.96-100, 1976.

COYLE, E.F.; COGGAN, A.R.; HOPPER, M.K.; WALTERS, T.J. Determinants of endurance in well-trained cyclists. **Journal of Applied Physiology**, v.64, p.2622-2630, 1988.

COYLE, E.F.; FELTNER, M.E.; KAUTZ, S.A.; HAMILTON, M.T.; MONTAIN, S.J.; BAYLOR, A.M.; ABRAHAM, L.D.; PETREK, G.W. Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.23, p.93-107, 1991.

COYLE, E.F.; SIDOSSIS, L.S.; HOROWITZ, J.F.; BELTZ, J.D. Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.24, p.782-788, 1992.

CRUZ, R.S.O.; De AGUIAR, R.A.; TURNES, T.; GUGLIELMO, L.G.A.; BENEKE, R.; CAPUTO, F. Caffeine affects time to exhaustion and substrate oxidation during cycling at maximal lactate steady state. **Nutrients**, v.588, p.5254-5264, 2015.

DEB, S.K.; GOUGH, L.A.; SPARKS, S.A.; MCNAUGHTON, L.R. Determinants of curvature constant (W') of the power duration relationship under normoxia and hypoxia: the effect of pre-exercise alkalosis. **European Journal of Applied Physiology**, v.117, p.901-912, 2017.

DEBOLD, E.P. Recent insights into muscle fatigue at the cross-bridge level. **Frontiers in Physiology**, v.3, p.1-14, 2012.

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

DEKERLE, J.; BRICKLEY, G.; ALBERTY, M.; PELAYO, P. Characterising the slope of the distance-time relationship in swimming. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v.13, p.365-370, 2010.

DEKERLE, J.; MUCCI, P.; CARTER, H. Influence of moderate hypoxia on tolerance to high-intensity exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v.112, p.327-335, 2012.

DEKERLE, J.; PELAYO, P.; CLIPET, B.; DEPRETZ, S.; LEFEVRE, T.; SIDNEY, M. Critical swimming speed does not represent the speed

at maximal lactate steady state. **International Journal of Sports Medicine**, v.26, p.524-530, 2005.

DE LUCAS, R.D.; GRECO, C.C.; DEKERLE, J.; CARITÁ, R.A.C.; GUGLIELMO, L.G.A.; DENADAI, B.S. Test-retest reliability of a 3-min isokinetic all-out test using two different cadences. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v.17, p.645-649, 2013a.

DE LUCAS, R.D.; SOUZA, K.M.; COSTA, V.P.; GROSSL, T.; GUGLIELMO, L.G.A. Time to exhaustion at and above critical power in trained cyclists: The relationship between heavy and severe intensity domains. **Science & Sports**, v.28, p.9-14, 2013b.

DENADAI, B.S.; GOMIDE, E.B.G.; GRECO, C.C. The relationship between onset of blood lactate accumulation, critical velocity and maximal lactate steady state in soccer players. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.19, p.364-368, 2005.

DI PRAMPERO, P.E. The concept of critical velocity: a brief analysis. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v.80, p.162-164, 1999.

DITTRICH, N.; DE LUCAS, R.D.; MAIORAL, M.F.; DIFENTHAELER, F.; GUGLIELMO, L.G.A. Continuous and intermittent running to exhaustion at maximal lactate steady state: neuromuscular, biochemical and endocrinal responses. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v.16, p.545-549, 2013.

DUHAMEL, T.A.; GREEN, H.J.; PERCO, J.G.; OUYANG, J. Effects of prior exercise and a low-carbohydrate diet on muscle sarcoplasmic reticulum function during cycling in women. **Journal of Applied Physiology**, v.101, p.695-706, 2006a.

DUHAMEL, T.A.; PERCO, J.G.; GREEN, H.J. Manipulation of dietary carbohydrates after prolonged effort modifies muscle sarcoplasmic reticulum responses in exercising males. **American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v.291, p.1100-1110, 2006b.

ECKERSON, J.M.; STOUT, J.R.; MOORE, G.A.; STONE, N.J.; IWAN, K.A.; GEBAUER, A.N.; GINSBERG, R. Effect of creatine phosphate supplementation on anaerobic working capacity and body weight after two and six days of loading in men and women. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.19, p.756-763, 2005.

ECKERSON, J.M.; STOUT, J.R.; MOORE, G.A.; STONE, N.J.; NISHIMURA, K.; TAMURA, K. Effect of two and five days of creatine loading on anaerobic working capacity in women. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.18, p.168-173, 2004.

ENDO, M.Y.; KOBAYAKAWA, M.; KINUGASA, R.; KUNO, S.; AKIMA, H.; ROSSITER, H.B.; MIURA, A.; FUKUBA, Y. Thigh muscle activation distribution and pulmonary VO₂ kinetics during moderate, heavy, and very heavy intensity cycling exercise in humans. **American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v.293, p.812-820, 2007.

ENOKA, R.M.; DUCHATEAU, J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. **Journal of Physiology**, v.586, p.11-23, 2008.

FERGUSON, C.; ROSSITER, H.B.; WHIPP, B.J.; CATHCART, A.J.; MURGATROYD, S.R.; WARD, S.A. Effect of recovery duration from prior exhaustive exercise on the parameters of the power-duration relationship. **Journal of Applied Physiology**, v.108, p.866-874, 2010.

FERGUSON, C.; WHIPP, B.J.; CATHCART, A.J.; ROSSITER, H.B.; TURNER, A.P.; WARD, S.A. Effects of prior very-heavy intensity exercise on indices of aerobic function and high-intensity exercise tolerance. **Journal of Applied Physiology**, v.103, p.812-822, 2007.

FITTS, R.H. The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. **Journal of Applied Physiology**, v.104, p.551-558, 2008.

FROYD, C.; BELTRAMI, F.G.; MILLET, G.Y.; NOAKES, T.D. Central regulation and neuromuscular fatigue during exercise of different durations. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.48, p.1024-1032, 2016a.

FROYD, C.; BELTRAMI, F.G.; MILLET, G.Y.; NOAKES, T.D. No critical peripheral fatigue threshold during intermittent isometric time to task failure test with the knee extensors. **Frontiers in Physiology**, v.7, p.1-10, 2016b.

FROYD, C.; MILLET, G.Y.; NOAKES, T.D. The development of peripheral fatigue and short-term recovery during self-paced high-intensity exercise. **Journal of Physiology**, v.591, p.1339-1346, 2013.

FUKUBA, Y.; MIURA, A.; ENDO, M.; KAN, A.; YANAGAWA, K.; WHIPP, B.J. The curvature constant parameter of the power-duration curve for varied-power exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.35, p.1413-1418, 2003.

FUKUDA, D.H.; SMITH, A.E.; KENDALL, K.L.; DWYER, T.R.; KERKSICK, C.M.; BECK, T.W.; CRAMER, J.T.; STOUT, J.R. The effects of creatine loading and gender on anaerobic running capacity. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.24, p.1826-1833, 2010.

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

GAESSER, G.A.; WILSON, L.A. Effects of continuous and interval training on the parameters of the power-endurance time relationship for high-intensity exercise. **International Journal of Sports Medicine**, v.9, p.417-421, 1988.

GANDEVIA, S.C. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. **Physiological Reviews**, v.81, p.1725-1789, 2001.

GARBER, C.E.; BLISSMER, B.; DESCHENES, M.R.; FRANKLIN, B.A.; LAMONTE, M.J.; LEE, I.M.; NIEMAN, D.C.; SWAIN, D.P. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. **Medicine and Science in Sports Exercise**, v.43, p.1334-1359, 2011.

GIL, A.C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. 4.ed. São Paulo: Atlas, 2002.

GLADDEN, L.B. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. **Journal of Physiology**, v.558, p.5-30, 2004.

GRASSI, B.; ROSSITER, H.B.; ZOLADZ, J.A. Skeletal muscle fatigue and decreased efficiency: two sides of the same coin? **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.43, p.75-83, 2015.

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

GROSSL, T.; DE LUCAS, R.D.; SOUZA, K.M.; GUGLIELMO, L.G.A. Time to exhaustion at intermittent maximal lactate steady state is longer than continuous cycling exercise. **Applied Physiology, Nutrition and Metabolism**, v.37, p.1047-1053, 2012.

GRUET, M.; TEMESI, J.; RUPP, T.; LEVY, P.; VERGES, S.; MILLET, G.Y. Dynamics of corticospinal changes during and after high-intensity quadriceps exercise. **Experimental Physiology**, v.99, p.1053-1064, 2014.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Textbook of medical physiology**. 12th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, p.1120, 2011.

HAMADA, T.; SALE, D.G.; MACDOUGALL, J.D.; TARNOPOLSKY, M.A. Interaction of fibre type, potentiation and fatigue in human knee extensor muscles. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.178, p.165-173, 2003.

HASELER, L.J.; KINDIG, C.A.; RICHARDSON, R.S.; HOGAN, M.C. The role of oxygen in determining phosphocreatine onset kinetics in exercising humans. **Journal of Physiology**, v.558, p.985-992, 2004.

HEIGENHAUSER, G.J.F.; SUTTON, J.R.; JONES, N.L. Effect of glycogen depletion on the ventilatory response to exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.54, p.470-474, 1983.

HILL, D.W.; ALAIN, C.; KENNEDY, M.D. Modeling the relationship between velocity and time to fatigue in rowing. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.35, p.2098-2105, 2003.

HILL, D.W.; POOLE, D.C.; SMITH, J.C. The relationship between power and time to achieve VO_{2max} . **Medicine and Science in Sports Exercise**, v.26, p.1327-1334, 2002.

HILL, D.W.; SMITH, J.C. A method to ensure the accuracy of estimates of anaerobic capacity derived using the critical power concept. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v.34, p.23-37, 1994.

HILL, D.W.; SMITH, J.C. Determination of critical power by pulmonary gas exchange. **Canadian Journal of Applied Physiology**, v.24; p.74-86, 1999.

HOGAN, M.C.; RICHARDSON, R.S.; HASELER, L.J. Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: a ^{31}P -MRS study. **Journal of Applied Physiology**, v.86, p.1367-1373, 1999.

HOPKINS, W.G.; MARSHALL, S.W.; BATTERHAM, A.M.; HANIN, J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. **Medicine and Science in Sports Exercise**, v.41, p.3-12, 2009.

HOUSH, D.J.; HOUSH, T.J.; BAUGE, S.M. A methodological consideration for the determination of critical power and anaerobic work capacity. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v.61, p.406-409, 1990.

HOUSH, T.J.; CRAMER, J.T.; BULL, A.J.; JOHNSON, G.O.; HOUSH, D.J. The effect of mathematical modeling on critical velocity. **European Journal of Applied Physiology**, v.84, p.469-475, 2001.

HUGHSON, R.L.; OROK, C.; STAUDT, L. The high velocity running test to assess endurance running potential. **International Journal of Sports Medicine**, v.5, p.23-25, 1984.

HUNTER, S.K.; DUCHATEAU, J.; ENOKA, R.M. Muscle fatigue and the mechanisms of task failure. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.32, 44-49, 2004.

HUREAU, T.J.; ROMER, L.M.; AMANN, M. The 'sensory tolerance limit': A hypothetical construct determining exercise performance? **European Journal of Sport Science**, v.7, 1-12, 2016.

JENKINS, D.G.; KRETEK, K.; BISHOP, D. The duration of predicting trials influences time to fatigue at critical power. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v.4, p.213-218, 1998.

JENKINS, D.G.; QUIGLEY, B.M. Endurance training enhances critical power. **Medicine and Science in Sports Exercise**, v.24, 1283-1289, 1992.

JENKINS, D.G.; QUIGLEY, B.M. The influence of high intensity exercise training on the W_{lim} - T_{lim} relationship. **Medicine and Science in Sports Exercise**, v.25, p.275-282, 1993.

JOHNSON, M.A.; MILLS, D.E.; BROWN, P.I.; SHARPE, G.R. Prior upper body exercise reduces cycling work capacity but not critical power. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.46, p.802-808, 2014.

JOHNSON, M.A.; SHARPE, G.R.; WILLIAMS, N.C.; HANNAH, R. Locomotor muscle fatigue is not critically regulated after prior upper body exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.119, 840-850, 2015.

JOHNSON, T.M.; SEXTON, P.J.; PLACEK, A.M.; MURRAY, S.R.; PETTITT, R.W. Reliability analysis of the 3-min all-out exercise test for cycle ergometry. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.43, p.2375-2380, 2011.

JONES, A.M.; CARTER, H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. **Sports Medicine**, v.29, p.373-386, 2000.

JONES, A.M.; GRASSI, B.; CHRISTENSEN, P.M.; KRUSTRUP, P.; BANGSBO, J.; POOLE, D.C. Slow component of VO₂ kinetics: mechanistic bases and practical applications. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.43, p.2046-2062, 2011.

JONES, A.M.; VANHATALO, A.; BURNLEY, M.; MORTON, R.H.; POOLE, D.C. Critical power: implications for determination of VO_{2max} and exercise tolerance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.42, p.1876-1890, 2010.

JONES, A.M.; WILKERSON, D.P.; DIMENNA, F.; FULFORD, J.; POOLE, D.C. Muscle metabolic responses to exercise above and below the "critical power" assessed using ³¹P-MRS. **American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v.294, p.585-593, 2008a.

JONES, A.M.; WILKERSON, D.P.; VANHATALO, A.; BURNLEY, M. Influence of pacing strategy on VO₂ uptake and exercise tolerance. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v.18, p.615-626, 2008b.

JOYNER, M.J.; COYLE, E.F. Endurance exercise performance: the physiology of champions. **Journal of Physiology**, v.586, p.35-44, 2008.

KARSTEN, B.; HOPKER, J.; JOBSON, S.A.; BAKER, J.; PETRIGNA, L.; KLOSE, A.; BEEDIE, C. Comparison of inter-trial recovery times for the determination of critical power and W' in cycling. **Journal of Sports Sciences**, v.17, p.1-6, 2016.

KARSTEN, B.; JOBSON, S.A.; HOPKER, J.; JIMENEZ, A.; BEEDIE, C. High agreement between laboratory and field estimates of critical power in cycling. **International Journal of Sports Medicine**, v.35, p.298-303, 2014a.

KARSTEN, B.; JOBSON, S.A.; HOPKER, J.; PASSFIELD, L.; BEEDIE, C. The 3-min test does not provide a valid measure of critical power using the SRM isokinetic mode. **International Journal of Sports Medicine**, v.35, p.304-309, 2014b.

KARSTEN, B.; JOBSON, S.A.; HOPKER, J.; STEVENS, L.; BEEDIE, C. Validity and reliability of critical power field testing. **European Journal of Applied Physiology**, v.115, p.197-204, 2015.

KEIR, D.A.; COPITHORNE, D.B.; HODGSON, M.D.; POGLIAGHI, S.; RICE, C.L.; KOWALCHUK, J.M. The slow component of pulmonary O₂ uptake accompanies peripheral muscle fatigue during high-intensity exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.121, p.493-502, 2016.

KENNEDY, M.D.; BELL, G.J. A comparison of critical velocity estimates to actual velocities in predicting simulated rowing performance. **Canadian Journal of Applied Physiology**, v.25, p.223-235, 2000.

KENT-BRAUN, J.A.; FITTS, R.H.; CHRISTIE, A. Skeletal muscle fatigue. **Comprehensive Physiology**, v.2, p.997-1044, 2012.

LAMARRA, N.; WHIPP, B.J.; WARD, S.A.; WASSERMAN, K. Effect of interbreath fluctuations on characterizing exercise gas exchange kinetics. **Journal of Applied Physiology**, v.62, p.2003-2012, 1987.

LAUDERDALE, M.A.; HINCHCLIFF, K.W. Hyperbolic relationship between time-to-fatigue and workload. **Equine Veterinary Journal**, v.30, p.586-590, 1999.

LECHEVALIER, J.M.; VANDEWALLE, H.; CHATARD, J.C.; MOREAUX, A.; GANDRIEUX, V.; BESSON, F.; MONOD H. Relationship between the 4 mmol running velocity, the time-distance relationship and the Léger-Boucher's test. **Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie**, v.97, p.355-360, 1989.

MALAGUTI, C.; NERY, L.E.; DAL CORSO, S.; DE FUCCIO, M.B.; LERARIO, M.C.; CENDON, S.; NEDER, J.A. Alternative strategies for exercise critical power estimation in patients with COPD. **European Journal of Applied Physiology**, v.96, p.59-65, 2006.

MARCORA, S.M.; BOSIO, A.; DE MORREE, H.M. Locomotor muscle fatigue increases cardiorespiratory responses and reduces performance during intense cycling exercise independently from

metabolic stress. **American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v.294, p.874-883, 2008.

MARCORA, S.M.; STAIANO, W.; MANNING, V. Mental fatigue impairs physical performance in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.106, p.857-864, 2009.

MATURANA, F.M.; KEIR, D.A.; MCLAY, K.M.; MURIAS, J.M. Can measures of critical power precisely estimate the maximal metabolic steady state? **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v.41, p.1197-1203, 2016.

MIDGLEY, A.W.; CARROLL, S.; MARCHANT, D.; MCNAUGHTON, L.R.; SIEGLER, J. Evaluation of true maximal oxygen uptake based on a novel set of standardized criteria. **Applied Physiology, Nutrition and Metabolism**, v.34, v.115-123, 2009.

MILLET, G.Y.; AUBERT, D.; FAVIER, F.B.; BUSO, T.; BENOÎT, H. Effect of acute hypoxia on central fatigue during repeated isometric leg contractions. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v.19, p.695-702, 2009.

MIURA, A.; KINO, F.; KAJITANI, S.; SATO, H.; FUKUBA, Y. The effect of oral creatine supplementation on the curvature constant parameter of the power-duration curve for cycle ergometry in humans. **Japanese Journal of Physiology**, v.49, p.169-174, 1999.

MIURA, A.; SATO, H.; SATO, H.; WHIPP, B.J.; FUKUBA, Y. The effect of glycogen depletion on the curvature constant parameter of the power-duration curve for cycle ergometry. **Ergonomics**, v.43, p.133-141, 2000.

MIURA, A.; SHIRAGIKU, C.; HIROTOSHI, Y.; KITANO, A.; ENDO, M.Y.; BARSTOW, T.J.; MORTON, H.; FUKUBA Y. The effect of prior heavy exercise on the parameters of the power-duration curve for cycle ergometry. **Applied Physiology, Nutrition and Metabolism**, v.34, p.1001-1007, 2009.

MONOD, H.; SHERRER, J. The work capacity of a synergic muscular group. **Ergonomics**, v.8, p.329-338, 1965.

MORITANI, T.; NAGATA, A.; DEVRIES, H.A.; MURO, M. Critical power as a measure of physical work capacity and anaerobic threshold. **Ergonomics**, v.24, p.339-350, 1981.

MORTON, R.H. The critical power and related whole-body bioenergetic models. **European Journal of Applied Physiology**, v.96, p.339-354, 2006.

MORTON, R.H.; GREEN, S.; BISHOP, D.; JENKINS, D.G. Ramp and constant power trials produce equivalent critical power estimates. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.29, p.833-836, 1997.

MURGATROYD, S.R.; FERGUSON, C.; WARD, S.A.; WHIPP, B.J.; ROSSITER, H.B. Pulmonary O₂ uptake kinetics as a determinant of high-intensity exercise tolerance in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.110, p.1598-1606, 2011.

MURGATROYD, S.R.; WYLDE, L.A.; CANNON, D.T.; WARD, S.A.; ROSSITER, H.B. A 'ramp-sprint' protocol to characterise indices of aerobic function and exercise intensity domains in a single laboratory test. **European Journal of Applied Physiology**, v.114, p.1863-1874, 2014.

NEDER, J.A.; JONES, P.W.; NERY, L.E.; WHIPP, B.J. Determinants of the exercise endurance capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The power-duration relationship. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v.162, p.497-504, 2000a.

NEDER, J.A.; JONES, P.W.; NERY, L.E.; WHIPP, B.J. The effect of age on the power-duration relationship and the intensity-domain limits in sedentary men. **European Journal of Applied Physiology**, v.82, p.326-332, 2000b.

NYBO, L. Hyperthermia and fatigue. **Journal of Applied Physiology**, v.104, p.871-878, 2008.

O'LEARY, T.J.; MORRIS, M.G.; COLLET, J.; HOWELLS, K. Central and peripheral fatigue following non-exhaustive and exhaustive exercise

of disparate metabolic demands. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v.26, p.1287-1300, 2015.

ØRTENBLAD, N.; NIELSEN, J.; SALTIN, B.; HOLMBERG, H.C. Role of glycogen availability in sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} kinetics in human skeletal muscle. **Journal of Physiology**, v.589, p.711-725, 2011.

ØRTENBLAD, N.; WESTERBLAD, H.; NIELSEN, J. Muscle glycogen stores and fatigue. **Journal of Physiology**, v.591, p.4405-4413, 2013.

PAGEAUX, B. The psychobiological model of endurance performance: an effort-based decision-making theory to explain self-paced endurance performance. **Sports Medicine**, v.44, p.1319-1320, 2014.

PAGEAUX, B.; LEPERS, R. Fatigue induced by physical and mental exertion increases perception of effort and impairs subsequent endurance performance. **Frontiers in Physiology**, v.7, 1-9, 2016.

PENTEADO, R.; SALVADOR, A.F.; CORVINO, R.B.; CRUZ, R.; LISBOA, F.D.; CAPUTO, F.; DE LUCAS, R.D. Physiological responses at critical running speed during continuous and intermittent exhaustion tests. **Science & Sports**, v.6, p.99-105, 2014.

POOLE, D.C.; BURNLEY, M.; VANHATALO, A.; ROSSITER, H.B.; JONES, A.M. Critical power: an important fatigue threshold in exercise physiology. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.48, p.2320-2334, 2016.

POOLE, D.C.; JONES, A.M. Oxygen uptake kinetics. **Comprehensive Physiology**, v.2, p.933-996, 2012.

POOLE, D.C.; WARD, S.A.; GARDNER, G.; WHIPP, B.J. A metabolic and respiratory profile for prolonged exercise in man. **Ergonomics**, v.31, p.1265-1279, 1988.

POOLE, D.C.; WARD, S.A.; WHIPP, B.J. The effects of training on the metabolic and respiratory profile of high-intensity cycle ergometer exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v.59, p.421-429, 1990.

POOLE, D.C.; WILKERSON, D.P.; JONES, A.M. Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. **European Journal of Applied Physiology**, v.102, p.403-410, 2008.

POWERS, S.K.; JI, L.L.; KAVAZIS, A.N.; JACKSON, M.J. Reactive oxygen species: impact on skeletal muscle. **Comprehensive Physiology**, v.1, p.941-969, 2011.

PRINGLE, J.S.; JONES, A.M. Maximal lactate steady state, critical power and EMG during cycling. **European Journal of Applied Physiology**, v.88, p.214-226, 2002.

ROMER, L.M.; HAVERKAMP, H.C.; AMANN, M.; LOVERING, A.T.; PEGELOW, D.F.; DEMPSEY, J.A. Effect of acute severe hypoxia on peripheral fatigue and endurance capacity in healthy humans. **American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v.292, p.598-606, 2007.

ROMER, L.M.; HAVERKAMP, H.C.; LOVERING, A.T.; PEGELOW, D.F.; DEMPSEY, J.A. Effect of exercise-induced arterial hypoxemia on quadriceps muscle fatigue in healthy humans. **American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v.290, p.365-375, 2006a.

ROMER, L.M.; LOVERING, A.T.; HAVERKAMP, H.C.; PEGELOW, D.F.; DEMPSEY, J.A. Effect of inspiratory muscle work on peripheral fatigue of locomotor muscles in healthy humans. **Journal of Physiology**, v.571, p.425-439, 2006b.

ROMER, L.M.; POLKEY, M.I. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: Implications for performance. **Journal of Applied Physiology**, v.104, p.879-888, 2008.

ROSSITER, H.B. Exercise: Kinetic considerations for gas exchange. **Comprehensive Physiology**, v.1, p.203-244, 2011.

SARGEANT, A.J. Structural and functional determinants of human muscle power. **Experimental Physiology**, v.92, p.323-331, 2007.

SARGEANT, A.J.; DE HAAN, A. Human muscle fatigue: the significance of muscle fibre type variability studied using a micro-dissection approach. **Journal of Physiology and Pharmacology**, v.57, p.5-16, 2006.

SAWYER, B.J.; MORTON, R.H.; WOMACK, C.J.; GAESSER, G.A. VO_{2max} may not be reached during exercise to exhaustion above critical power. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.44, p.1533-1538, 2012.

SAWYER, B.J.; STOKES, D.G.; WOMACK, C.J.; MORTON, R.H.; WELTMAN, A.; GAESSER, G.A. Strength training increases endurance time to exhaustion during high-intensity exercise despite no change in critical power. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.28, p.601-609, 2014.

SCHIAFFINO, S.; REGGIANI, C. Fiber types in mammalian skeletal muscles. **Physiological Reviews**, v.91, p.1447-1531, 2011.

SHEARER, J.; GRAHAM, T.E. Novel aspects of skeletal muscle glycogen and its regulation during rest and exercise. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.32, p.120-126, 2004.

SIMPSON, L.P.; JONES, A.M.; SKIBA, P.F.; VANHATALO, A.; WILKERSON, D.P. Influence of hypoxia on the power-duration relationship during high-intensity exercise. **International Journal of Sports Medicine**, v.36, p.113-119, 2015.

SIMPSON, L.P.; JONES, A.M.; VANHATALO, A.; WILKERSON, D.P. Influence of initial metabolic rate on the power-duration relationship for all-out exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v.112, p.2467-2473, 2012.

SMITH, J.C.; STEPHENS, D.P.; HALL, E.L.; JACKSON, A.W.; EARNEST, C.P. Effect of oral creatine ingestion on parameters of the work rate-time relationship and time to exhaustion in high-intensity cycling. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v.77, p.360-365, 1998.

SOUZA, K.M.; DE LUCAS, R.D.; DO NASCIMENTO SALVADOR, P.C.; HELAL, L.C.A.S.; GUGLIELMO, L.G.A.; GRECO, C.C.; DENADAI, B.S. Agreement analysis between critical power and intensity corresponding to 50% Δ in cycling exercise. **Brazilian Journal of Kinanthropometry and Human Performance**, v.18, p.197-206, 2016.

STOUT, J.R.; ECKERSON, J.M.; HOUSH, T.J.; EBERSOLE, K.T. The effects of creatine supplementation on anaerobic working capacity. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.13, p.135-138, 1999.

TAYLOR, S.A.; BATTERHAM, A.M. The reproducibility of estimates of critical power and anaerobic work capacity in upper-body exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v.87, p.43-49, 2002.

TAYLOR, B.J.; ROMER, L.M. Effect of expiratory muscle fatigue on exercise tolerance and locomotor muscle fatigue in healthy humans. **Journal of Applied Physiology**, v.104, p.1442-1451, 2008.

THOMAS, K.; GOODALL, S.; STONE, M.; HOWATSON, G.; St CLAIR GIBSON, A.; ANSLEY, L. Central and peripheral fatigue in male cyclists after 4-, 20-, and 40-km time trials. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.47, p.537-546, 2015.

THOMAS, K.; ELMEUA, M.; HOWATSON, G.; GOODALL, S. Intensity-dependent contribution of neuromuscular fatigue after constant-load cycling. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.48, p.1751-1760, 2016.

TSALIS, G.; TOUBEKIS, A.G.; MICHAILEDIDOU, D.; GOURGOULIS, V.; DOUDA, H.; TOKMAKIDIS, S.P. Physiological responses and stroke-parameter changes during interval swimming in different age-group female swimmers. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.26, p.3312-3319, 2012.

TURNES, T.; AGUIAR, R.A.; CRUZ, R.S.O.; CAPUTO, F. Interval training in the boundaries of severe domain: effects on aerobic parameters. **European Journal of Applied Physiology**, v.116, p.161-169, 2016a.

TURNES, T.; AGUIAR, R.A.; CRUZ, R.S.O.; LISBÔA, F.D.; PEREIRA, K.L.; CAPUTO, F. Short-term interval training at both lower and higher intensities in the severe exercise domain result in improvements in VO₂ on-kinetics. **European Journal of Applied Physiology**, v.116, p.1975-1984, 2016b.

TURNES, T.; AGUIAR, R.A.; CRUZ, R.S.O.; PEREIRA, K.; SALVADOR, A.F.; CAPUTO, F. High-intensity interval training in the boundaries of the severe domain: effects on sprint and endurance performance. **International Journal of Sports Medicine**, v.12, p.944-951, 2016c.

VAN HALL, G. Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise. **Acta Physiologica**, v.199, p.499-508, 2010.

VANHATALO, A.; BLACK, M.I.; DIMENNA, F.J.; BLACKWELL, J.R.; SCHMIDT, J.F.; THOMPSON, C.; WYLIE, L.J.; MOHR, M.; BANGSBO, J.; KRUSTRUP, P.; JONES, A.M. The mechanistic bases of the power-time relationship: muscle metabolic responses and relationship to muscle fibre type. **Journal of Physiology**, v.594, p.4407-4423, 2016.

VANHATALO, A.; DOUST, J.H.; BURNLEY, M. A 3-min all-out cycling test is sensitive to a change in critical power. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.40, p.1693-1699, 2008a.

VANHATALO, A.; DOUST, J.H.; BURNLEY, M. Determination of critical power using a 3-min all-out cycling test. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.39, p.548-555, 2007.

VANHATALO, A.; DOUST, J.H.; BURNLEY, M. Robustness of a 3 min all-out cycling test to manipulations of power profile and cadence in humans. **Experimental Physiology**, v.93, p.383-390, 2008b.

VANHATALO, A.; FULFORD, J.; DIMENNA, F.J.; JONES, A.M. Influence of hyperoxia on muscle metabolic responses and the power-duration relationship during severe-intensity exercise in humans: a ³¹P magnetic resonance spectroscopy study. **Experimental Physiology**, v.95, p.528-540, 2010a.

VANHATALO, A.; JONES, A.M. Influence of prior sprint exercise on the parameters of the 'all-out critical power test' in men. **Experimental Physiology**, v.94, p.255-263, 2009.

VANHATALO, A.; JONES, A.M.; BURNLEY, M. Application of critical power in sport. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v.6, p.128-136, 2011a.

VANHATALO, A.; MCNAUGHTON, L.R.; SIEGLER, J.; JONES, A.M. Effect of induced alkalosis on the power-duration relationship of 'all-out' exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.42, p.563-570, 2010b.

VANHATALO, A.; POOLE, D.C.; DIMENNA, F.J.; BAILEY, S.J.; JONES, A.M. Muscle fiber recruitment and the slow component of O₂ uptake: constant work rate vs. all-out sprint exercise. **American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v.300, p.700-707, 2011b.

WAKAYOSHI, K.; IKUTA, K.; YOSHIDA, T.; UDO, M.; MORITANI, T.; MUTOH, Y.; MIYASHITA, M. Determination and validity of critical velocity as an index of swimming performance in the competitive swimmer. **European Journal of Applied Physiology**, v.54, p.153-157, 1992a.

WAKAYOSHI, K.; YOSHIDA, T.; KASAI, T.; MORITANI, T.; MUTOH, Y.; MIYASHITA, M. Validity of critical velocity as swimming fatigue threshold in the competitive swimmer. **Annals of Physiological Anthropology**, v.11, p.301-307, 1992b.

WAKAYOSHI, K.; YOSHIDA, T.; UDO, M.; HARADA, T.; MORITANI, T.; MUTOH, Y.; MIYASHITA, M. Does critical swimming velocity represent exercise intensity at maximal lactate steady state? **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v.66, p.90-95, 1993.

WAKAYOSHI, K.; YOSHIDA, T.; UDO, M.; MORITANI, T.; MUTOH, Y.; MIYASHITA, M. A simple method for determining

critical speed as swimming fatigue threshold in competitive swimming. **International Journal of Sports Medicine**, v.13, p.367-371, 1992c.

WALSH, B.; TONKONOGLI, M.; SÖDERLUND, K.; HULTMAN, E.; SAKS, V.; SAHLIN, K. The role of phosphorylcreatine and creatine in the regulation of mitochondrial respiration in human skeletal muscle. **Journal of Physiology**, v.537, p.971-978, 2001.

WALSH, M.L. Whole body fatigue and critical power: a physiological interpretation. **Sports Medicine**, v.29, p.153-156, 2000.

WHIPP, B.J.; HUNTSMAN, D.J.; STORER, T.W.; LAMARRA, N.; WASSERMAN, K. A constant which determines the duration of tolerance to high-intensity work. **Federation Proceedings**, v.41, p.1591, 1982.

WHIPP, B.J.; ROSSITER, H.B. The kinetics of oxygen uptake: physiological inferences from the parameters. Effect of training on VO_2 kinetics and performance. In: JONES A.M.; POOLE, D.C. (Eds.) **Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine**. London, UK: Routledge, 2005, p.62.

WILKERSON, D.P.; BERGER, N.J.A.; JONES, A.M. Influence of hyperoxia on pulmonary O_2 uptake kinetics following the onset of exercise in humans. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v.153, p.92-106, 2006.

WILLIAMS, C.A.; DEKERLE, J.; MCGAWLEY, K.; BERTHOIN, S.; CARTER, H. Critical power in adolescent boys and girls – an exploratory study. **Applied Physiology, Nutrition and Metabolism**, v.33, p.1105-1111, 2008.