



Avaliações e aplicações práticas do limiar de lactato

Júnia Scarlatelli Christofani

Alexandre Correia Rocha

1. Produção de ácido láctico

O ácido láctico é um ácido forte e os músculos estriados, esqueléticos ou voluntários são os maiores responsáveis pela sua produção (Neder, Nery, 2003; Gladden, 2000). Durante o exercício de baixa intensidade, a solicitação de energia é consideravelmente baixa e o metabolismo oxidativo é predominante, ou seja, o aporte de oxigênio é adequado para suprir as necessidades metabólicas (Spriet et al, 2000). Os hidrogênios, mais especificamente os elétrons oriundos da glicólise, são carregados pelo NAD e transportados para o oxigênio, processo promovido por uma série de carreadores específicos, os citocromos, que constituem o Sistema de Transporte de Elétrons (STE) (McArdle et al, 1998; Spriet et al, 2000; Maughan et al, 2000). Ao final do STE, são produzidos dióxido de carbono e água. Enquanto houver equilíbrio entre a produção de elétrons e o aporte de oxigênio, o metabolismo é predominantemente aeróbio e o piruvato é o produto final desse processo (McArdle et al, 1998). No entanto, durante o exercício de alta intensidade, a demanda metabólica aumenta, consideravelmente. Conseqüentemente, a liberação de elétrons aumenta e, a partir de um determinado momento, a quantidade de elétrons liberada se sobrepõe à capacidade que o NAD apresenta de transportar esses elétrons para o oxigênio e processá-los no STE. Diante dessa situação, em que altas concentrações de NADH e piruvato contrastam com um aporte inadequado de oxigênio, há formação de ácido láctico. Cabe ressaltar, ainda, que essa reação é catalisada pela enzima lactato desidrogenase (LDH) (Cameron, Machado, 2004; Spriet et al, 2000).

Pereira e Souza (2004) afirmam que a produção de ácido láctico durante o exercício é decorrente de limitações metabólicas impostas pela redução do aporte de oxigênio, ao passo em que McArdle et al, (1998) ressaltam que, diante de um aporte adequado de oxigênio, a glicólise prossegue e fornece energia suficiente para a ressíntese de ATP. Maughan et al, (2000) sustentam, por sua vez, que o ritmo de formação de lactato

depende, em menor grau, da intensidade absoluta do exercício realizado e, em maior grau, da intensidade relativa do exercício realizado.

Mayers e Ashley (1997) afirmam que o aumento da concentração de hidrogênio iônico nos músculos esqueléticos, estriados ou voluntários promove não somente o redirecionamento desse cátion para a corrente sangüínea, mas também a redução do pH, o que altera as propriedades morfológicas e funcionais das enzimas e, conseqüentemente, a cinética das reações químicas. Diante de tais alterações, a manutenção do exercício de alta intensidade é comprometida. No entanto, com a redução da intensidade do exercício, o aporte de oxigênio aumenta e o equilíbrio entre a produção de hidrogênio iônico, o carreamento de elétrons pelo NAD e a formação de piruvato é restabelecido.

Pereira e Souza (2004), Brooks (2000), Mayers e Ashley (1997) e McArdle et al, (1998) sustentam que os hidrogênios acoplados ao ácido láctico são dissociados, transferidos para o NAD e transportados para o STE. Os autores mencionados acima sustentam ainda que essa condição favorece não somente o retorno do pH aos valores de normalidade, mas a continuidade do exercício. Não obstante, o ácido láctico formado pode ser utilizado como substrato energético pelo coração e por fibras musculares adjacentes, desde que estas apresentem alta capacidade oxidativa.

2. Mensurações diretas e indiretas do limiar de lactato

Ao longo dos anos, a Fisiologia do Exercício e demais áreas correlatas vêm desenvolvendo metodologias simples e complexas, diretas e indiretas, para mensurar a intensidade do esforço correspondente ao Limiar de Lactato (LL) (Machado, Gobato, 2006).

O LL pode ser conceituado como sendo o ponto a partir do qual o lactato passa a ser acumulado na corrente sangüínea, acima dos valores mensurados em repouso, ou ainda, como sendo a intensidade do exercício em que a concentração sangüínea de lactato passa a aumentar, abruptamente (Neder, Nery, 2003; Pereira, Souza, 2004).

Ascensão et al, (2001) sustentam que a carga de trabalho correspondente ao LL é a mais elevada sustentada, predominantemente, pelo metabolismo aeróbico. Para avaliar essas condições são empregadas técnicas distintas, selecionadas de acordo com os objetivos do teste e de acordo com a infra-estrutura disponível.

3. Técnicas diretas

A mensuração direta do lactato proveniente da massa muscular metabolicamente ativa e envolvida, diretamente, com o exercício realizado é o gold standard para a obtenção da curva de acúmulo desse metabólito (Neder, Nery, 2003).

Na avaliação direta, invasiva, o sangue arterializado é coletado do lóbulo da orelha (Neder, Nery, 2003). No entanto, por razões técnicas ou operacionais, além do sangue arterial, o sangue venoso pode ser coletado e submetido à análise (Antonutto, Prampero, 1995).

É importante salientar que a literatura atribui denominações distintas para o mesmo evento, e como se isso não fosse suficiente, a literatura atribui, ainda, a mesma denominação para eventos distintos. Em decorrência disso, seguem abaixo alguns dos conceitos mais comumente encontrados na literatura para determinar o LL.

4. Máximo lactato de estado estável

O Máximo Lactato de Estado Estável (MLEE) é utilizado para determinar a intensidade de um exercício contínuo na qual ocorre a transição da predominância metabólica, do metabolismo aeróbio para o metabolismo anaeróbio (Machado, Gobato, 2006). Tehebur et al, (1993) entendem que o MLEE é a maior intensidade de um exercício contínuo na qual a concentração de lactato sangüíneo deixa de aumentar, a partir da carga de trabalho inicial.

Heck et al, (1985) definem o MLEE como a razão entre o lactato transportado no sangue e o lactato removido a partir do sangue. Svedahl e McIntosh (2003) argumentam que, nessa condição, o lactato não é acumulado e a captação de oxigênio pode suprir as necessidades metabólicas decorrentes do exercício realizado, o que repercute no tempo de exaustão, que passa a ser relativamente longo. Não obstante, há trabalhos que sustentam que o MLEE corresponde ao LL e que, ao longo do tempo, tanto o lactato quanto os produtos intermediários distintos oriundos da glicólise não são acumulados no músculo metabolicamente ativo. O único teste válido para a mensuração do MLEE compreende a coleta de sangue arterial do lóbulo da orelha durante múltiplas sessões de exercício realizado em intensidade constante.

5. Velocidade de lactato mínimo

Para Svedahl e McIntosh (2003) a Velocidade de Lactato Mínimo (VLM) é a velocidade na qual, em um exercício com incrementos de carga (velocidade), é mensurado o menor valor de lactato sangüíneo. Os autores sugerem que a VLM demarca o início da acidose metabólica.

6. Limiar de lactato

Para Svedahl e McIntosh (2003), o LL é a intensidade do exercício associada ao aumento substancial do lactato sangüíneo, observado durante a realização de um teste incremental. O critério mais utilizado para estimar o LL é, portanto, o aumento substancial do lactato sangüíneo a partir dos valores observados durante o repouso ($\geq 1\text{mM}$) e a primeira carga de trabalho de um teste incremental na qual é possível observar um aumento do lactato sangüíneo superior a 2 ou a 4 mM. Cabe ressaltar que o lactato sangüíneo correspondente a 4 mM é denominado Onset Blood Lactate Accumulation (OBLA) e definido como a intensidade do exercício realizado durante um teste incremental na qual o lactato sangüíneo alcança o valor de 4mM (Sjodin et al, 1982). É possível encontrar na literatura, ainda, o conceito de Limiar de Lactato Individual (LLI), que pode ser identificado pela queda da curva de lactato sangüíneo durante um teste incremental e detectado pela diferença entre o valor mais alto mensurado durante o teste incremental e o tempo decorrido durante a recuperação passiva para a queda do lactato sangüíneo (Svedahl & McIntosh, 2003).

7. Técnicas indiretas

É de grande valia a utilização de procedimentos não invasivos para a determinação do limiar de lactato e com o intuito de minimizar os erros de predição desta variável, recomenda-se lançar mão do maior número possível de evidências comprobatórias, entre as quais destacam-se as técnicas ventilatórias e as de troca gasosa durante o Teste de Esforço Cardiorrespiratório (TECR) (Neder, Nery, 2003).

8. Limiar ventilatório e trocas gasosas

O Limiar Ventilatório (LV) é o momento do exercício realizado durante um teste incremental a partir do qual o aumento da Ventilação (VE) passa a ser desproporcional à produção de potência ou à velocidade de locomoção (Svedahl, McIntosh, 2003).

Diversos autores observaram o aumento não linear da VE quando a intensidade do exercício é associada à extrapolação do LA (Svedahl, McIntosh, 2003). Essa situação ocorre devido à produção exacerbada de hidrogênio e dióxido de carbono, como na reação química que segue (acidose metabólica): $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \leftarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$.

Tal situação estimula os centros respiratórios e, conseqüentemente, a VE aumenta com o propósito de subsidiar a eliminação dos cátions de hidrogênio e manter o pH em níveis adequados. Com a redução da produção de cátions de hidrogênio (término da

atividade ou redução da intensidade do exercício), a reação química se desloca para o sentido inverso, com intuito restabelecer o pH sanguíneo, como na reação química que segue (alcalose): $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$.

Além do LV, outras técnicas têm sido utilizadas, tais como a análise da produção de dióxido de carbono e o aumento do Quociente Respiratório (R) (Svedahl, McIntosh, 2003).

9. Aplicações práticas do limiar de lactato

O aumento da concentração sanguínea de lactato ocorre em resposta ao exercício progressivo e às alterações do padrão ventilatório (Myers, Ashley, 1997). O excesso de lactato sanguíneo traz consigo alguns efeitos adversos, tais como o comprometimento da habilidade de tolerar o exercício, sobretudo o dinâmico, e a fadiga muscular (Crisafulli et al, 2006; Myers, Ashley, 1997). Neste aspecto, a determinação da predominância metabólica é de suma importância para a correta prescrição do exercício a ser realizado (Machado, Gobato, 2006). Sendo assim, a lactacidemia venosa para um dado dispêndio de energia tem sido amplamente utilizada como marcador da aptidão física (cardiorespiratória), delimitador da intensidade do exercício e da capacidade de realizar trabalho (Crisafulli et al, 2006; Denadai et al, 2005). Na literatura, percebe-se, ainda, uma tendência a separar a taxa de incremento do lactato sanguíneo em 2 fases (Neder, Nery, 2003). A primeira delas corresponderia ao primeiro ponto de inflexão da curva de incremento do lactato sanguíneo, também conhecida como Limiar I (LI). A segunda, por sua vez, seria representada com um possível segundo ponto de inflexão da curva de incremento do lactato sanguíneo, também conhecida como Limiar II (LII). As duas fases mencionadas acima têm grande aplicação para a prescrição do treinamento, seja ele aeróbio e/ou anaeróbio, associado às suas respectivas intensidades de trabalho (Ascensão et al, 2001; Dwyer, Bybee, 1983; Lepers et al, 2001; Marsh, Martin, 1997), para a predição da performance em atividades de endurance (Denadai, Balikian, 1995), para a avaliação dos efeitos do treinamento aeróbio (Korht et al, 1989; Ascensão et al, 2001) e para a avaliação da função cardiorrespiratória máxima e da reserva funcional (Granja et al, 2005) .

10. CONCLUSÃO

A literatura pertinente menciona métodos distintos para a avaliação e identificação do LL, cada qual contendo as suas particularidades. Portanto, é necessário atrelar os conhecimentos teóricos aos práticos para que se possa compreender, definir e aplicar o

teste mais adequado a uma dada ocasião, minimizando assim, possíveis erros de identificação e interpretação.

Referências bibliográficas

Antonutto G, Prampero PE. The concept of lactate threshold. A short review. J Sports Med Phy Fitness 1995; 35:6-12.

Ascensão AA, Santos P, Magalhães J, Oliveira J, Maia J, Soares J. Concentração sanguíneas de lactato (CSL) durante uma carga constante a uma intensidade correspondente ao limiar aeróbio-anaeróbio em jovens atletas. Rev Paul Educ Fís. 2001; 15: 186 – 94.

Brooks G. Intra-and-entra-cellular lactate shuttles. Med Sci Sports Exerc. 2000; 3: 790-99.

Cameron LC, Machado M. Tópicos avançados em bioquímica do exercício. Rio de Janeiro: Editora Shape; 2004.

Crisafulli A, Tocco F, Pettau G, Caria M, Lorraia L, Melis F, Concu A. Detection of lactate threshold by including hemodynamic and oxygen extraction data. Physiol Means. 2006; 27:85-97.

Denadai BS, Balikian PJ. Relação entre limiar anaeróbio e performance no short triathlon. Rev Paul Educ Fís; 1995.

Denadai BS, Ruas VDA, Figueira TR. Efeito da cadência de pedala sobre as respostas metabólicas e cardiovasculares durante o exercício incremental e de carga constante em indivíduos ativos. Rev Bras Med Esporte 2005; 11: 286 – 290.

Dwyer J, Bybee R. Heart rate indices of the anaerobic threshold. Med Sci Sports Exerc. 1983; 15:72-76.

Gladden LB. The role of skeletal muscle in lactate exchange during exercise. Introduction. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32:753-755.

Granja PC, Pompeu, FAMS, Silva APRS. A acurácia da determinação do VO₂máx e do limiar anaeróbio. Rev Bras Med Esporte 2005; 11:167-171.

Heck H, Mader A, Hess G, Mucke S, Muller R, Hollmann W. Justication of the 4 mMol.l lactate threshold. Int J Sports Med. 1985; 6: 117-130.

Korht WM, O' Connor JS, Skinner JS. Longitudinal assessment of responses by triathletes to swimming, cycling and running. Med Sci Sports Exerc. 1989; 21: 569-575.

Lapers R, Millet G, Maffiultti N, Hausswirth C, Brisswalter J. Effect of pedaling rates on physiological response during endurance cycling. Eur J Appl Physiol. 2001; 85:392-5.

Machado FB, Gobato CA. Máxima fase estável de lactato é ergonometro dependente em modelos experimentais utilizando ratos. Rev Bras Med Esporte 2006; 12:259-262.

Marsh A, Martin P. Effect of cycling experience, aerobic power and power output on preferred and most economical cycling cadences. Med Sci Sports Exerc. 1997; 29:1225-32.

Maughan R, Gleeson M, Greenhaff PI. Bioquímica do exercício e do treinamento. São Paulo: Editora Manole; 2000.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano. 3ª edição brasileira. São Paulo: Editora Guanabara Koogan; 1998.

Myers J, Ashley E. Dangerous Curve: A perspective on exercise, lactate and anaerobic threshold. Chest. 1997; 111:787-95.

Neder JÁ, Nery LE. Fisiologia Clínica do Exercício: Teoria e Prática. São Paulo: Editora Artes Médicas; 2003.

Pereira B, Souza Jr. TP. Dimensões biológicas do treinamento físico. São Paulo: Editora Phorte; 2002.

Pereira B, Souza Jr. TP. Metabolismo celular e exercício físico. Aspectos bioquímicos e nutricionais. São Paulo: Editora Phorte; 2004.

Sjodin B, Jacobs I, Karlsson J. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. Int J Sports Med. 1981; 2: 23-26.

Spriet II, Howlett RA, Heigenhauser GJF. An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32: 756 – 763.

Svedahl K, McIntosh BR. Anaerobic Threshold: The Concept and Methods of Measurement. Can J Appl Physiol. 2003; 28: 299 – 323.

Tehtbur U Busse MW, Braumann KM. Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. Med Sci Sports Exerc. 1993; 25:620-627.

© 2008 – Centro de Estudos de Fisiologia do Exercício

Este artigo somente poderá ser reproduzido para fins educacionais sem fins lucrativos

