

1 2 9 0



UNIVERSIDADE D  
COIMBRA

Rodrigo Santos Ladeira

**Concordância dos Limiares de Lactato com os Limiares  
de Variabilidade da Frequência Cardíaca em Natação**

**Dissertação no âmbito do Mestrado em Biocinética orientada pelo Professor  
Doutor Luís Manuel Pinto Lopes Rama e apresentada à Faculdade de Ciências  
do Desporto e Educação Física, Universidade de Coimbra.**

2021



**Rodrigo Santos Ladeira**

**2016234979**

**Concordância dos Limiares de Lactato com os Limiares de Variabilidade  
de Frequência Cardíaca em Natação**

Dissertação de Mestrado apresentado à Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra com vista à obtenção do grau de Mestre em Biocinética, na especialidade de Ciências do Desporto.

**Orientador:** Professor Doutor Luís Manuel Pinto  
Lopes Rama

Coimbra, 2021

## **AGRADECIMENTOS**

Encontra-se finalizada mais uma etapa académica do longo percurso que tem sido até à data, mas que certamente não será a última. Gostaria de agradecer a todos aqueles que direta ou indiretamente estiveram envolvidos no processo.

Primeiro que tudo, aos meus pais e irmão que sempre acompanharam cada passo que dei em todas as vertentes da minha vida e que intervinham nos momentos mais apropriados.

Quero agradecer ao meu orientador de tese, Prof. Doutor Luís Rama, que sempre esteve disponível e à distância de uma chamada. O seu apoio foi fundamental para desenvolver uma máxima autonomia no desenvolvimento deste estudo e para me guiar nos momentos mais complexos. O seu entusiasmo no assunto em mãos foi uma constante fonte de motivação.

Não poderia deixar de agradecer aos treinadores e técnicos da Fundação Beatriz Santos Clube e da Piscina Domus Vitae - Rui Fonseca, Vladimir Shevts, Wilson Rodrigues, André Santos - e todos os intervenientes envolvidos durante a recolha de dados. Sem apoio da parte deles, nada disto teria sido possível. A todo o grupo de treino liderados pelo Rui Fonseca e Vladimir Shevts, sempre disponíveis mesmo durante o confinamento e dispostos a ajudar.

Quero realçar algumas pessoas individuais importantes, que se mostraram constantemente disponíveis, nas quais me podia apoiar e pedir conselhos, João Rodrigues, Jéssica Marques e Gonçalo Matos.

## RESUMO

**Introdução:** A variabilidade da frequência cardíaca é uma técnica não invasiva válida de medida da atividade autonómica sobre o ritmo cardíaco, compreendendo a influência simpática e parassimpática. Até aos dias de hoje tem sido demonstrado que a frequência cardíaca durante a realização de exercício físico aumenta devido à redução ou extração parcial do sistema parassimpático, bem como o aumento da influência do sistema simpático (Iellamo, 2001). A utilização da variabilidade da frequência cardíaca tem vindo a crescer exponencialmente no que toca à sua importância como marcador da adaptação dos atletas à carga de treino.

Investigações recentes apontam para uma relação próxima entre os limiares de lactato e da variabilidade da frequência cardíaca (Wasserman *et al.*, 1973). Uma eventual correlação entre os limiares ventilatórios e os limiares de lactato, nomeadamente entre o limiar anaeróbio e o segundo limiar ventilatório e destes com os limiares da variabilidade da frequência cardíaca, constituem uma ferramenta de elevada importância para o controlo e monitorização do treino.

Caso se confirme, é possível estimar a intensidade do exercício nos diferentes limiares, através da variabilidade da frequência cardíaca, recorrendo a um teste progressivo, independentemente do espaço onde decorra o protocolo (terra ou água).

**Metodologia:** A amostra deste estudo foi composta por 10 nadadores (n=10), de nível nacional. Dos nadadores participantes, 4 foram masculinos e 6 foram femininos. A inclusão na amostra obedeceu aos seguintes critérios: (1) possuir o mínimo de prática desportiva federada superior ou igual a duas épocas desportivas consecutivas e (2) evidenciar assiduidade mensal ao treino, superior a 80%. A valia técnica da amostra foi feita em função da pontuação FINA na prova oficial de 200m livres. Para efeitos de caracterização da amostra, foram recolhidas e registadas a idade e duas medidas antropométricas, a estatura (cm), massa corporal (kg). A recolha de dados foi realizada numa piscina de 25 metros. O período de recolha de dados aconteceu na segunda semana do 2º Macroциclo da presente época, a 11 de janeiro. Foi realizado um teste progressivo, 5x200m. Cada patamar com velocidades de realização diferentes, da mais lenta para a mais rápida em ciclos de 5 min. A velocidade de cada patamar foi deduzida através da melhor marca pessoal na distância de 200m no estilo livre. Da velocidade mais lenta para a mais rápida, isto é, do primeiro patamar

para o quinto, foram realizados a 80%, 85%, 90%, 95% e >95%, respetivamente. Foram registados intervalos R-R, lactatemia, tempo e frequência gestual de cada nadador.

**Resultados e Discussão:** Existe relação entre os 4 métodos para determinar os limiares da variabilidade da frequência cardíaca em ambos os géneros, masculino (n=4) e feminino (n=6). Cada método para determinar os limiares da variabilidade da frequência cardíaca encontra-se relacionado com o método para determinar os limiares de lactato. Comparando entre o método para determinar os Limiares de Lactato com HF\_90, os valores médios nas Nadadoras Femininas, diferem, quer para o limiar láctico quer para o limiar anaeróbio, de 0,02 m/s. Nos Nadadores Masculinos, os valores médios do limiar láctico coincidem e os valores médios do limiar anaeróbio diferem 0,01 m/s.

Comparando entre o método para determinar os Limiares de Lactato com HF\_3x30/SD1\_90/SD1\_3x30, os valores médios nas Nadadoras Femininas, diferem, quer para o limiar láctico quer para o limiar anaeróbio, de 0,03 m/s e 0,04 m/s respetivamente. Nos Nadadores Masculinos, os valores médios do limiar láctico coincidem e os valores médios do limiar anaeróbio diferem 0,02 m/s.

**Conclusão:** O ponto fulcral deste estudo passava por verificar se existia concordância dos Limiares entre as duas variáveis, através de dois métodos, Lactato e Variabilidade de Frequência Cardíaca. Desta forma, será possível deixar de utilizar um método invasivo (Lactatemia), acompanhado de diversos materiais descartáveis, na análise do estado de forma de um atleta. No seu lugar, proponho a utilização de um método não invasivo, no qual os únicos materiais que terão de ser utilizados inúmeras vezes em diversos atletas, serão um relógio e banda de frequência cardíaca que permita a leitura dos intervalos R-R. Com base nos valores apresentados, ainda que numa amostra curta, podemos concluir a concordância na determinação dos limiares entre as duas variáveis. Este estudo permite aos treinadores e clubes obter conhecimento do estado de forma do atleta com maior precisão para aplicar no planeamento de treino. Apesar disso, devem ser feitas mais recolhas de dados para dar maior veracidade à conclusão obtida anteriormente.

**Palavras-chave:** variabilidade da frequência cardíaca, lactato, natação, teste progressivo

## ABSTRACT

**Introduction:** Heart rate variability is a valid noninvasive technique to measure autonomic activity on heart rhythm, comprising sympathetic and parasympathetic influence. To this day it has been shown that the heart rate during physical exercise increases due to the reduction or partial extraction of the parasympathetic system, as well as the increased influence of the sympathetic system (Iellamo, 2001). The use of heart rate variability has been growing exponentially in terms of its importance as a marker of the adaptation of athletes to the training load. Recent investigations point to a close relationship between lactate thresholds and heart rate variability (Wasserman *et al.*, 1973). A possible correlation between ventilatory thresholds and lactate thresholds, between the anaerobic threshold and the second ventilatory threshold and these with the heart rate variability thresholds, is a tool of high importance for training control and monitoring. If confirmed, it is possible to estimate the intensity of the exercise at the different thresholds, through the variability of the heart rate, using a progressive test, regardless of the space where the protocol (land or water) takes place.

**Methodology:** The sample of this study was composed of 10 swimmers (n=10) of national level. Of the participating swimmers, 4 were male and 6 were female. Inclusion in the sample followed the following criteria: (1) having the minimum of federated sports practice greater than or equal to two consecutive sports seasons and (2) showing monthly attendance to training, greater than 80%. The technical value of the sample was made according to the FINA score in the official 200-metre freestyle. To characterize the sample, age and two anthropometric measurements were collected and recorded, height (cm), body mass (kg). Data collection was carried out in a 25-metre swimming pool. The data collection period took place in the second week of the 2nd Macrocycle of this season, on January 11. A progressive test was performed, 5x200m. Each landing with different achievement speeds, from the slowest to the fastest in 5 min cycles. The speed of each landing was deduced through the best personal mark in the distance of 200m in freestyle. From the slowest to the fastest speed, i.e. from the first level to the fifth, they were performed at 80%, 85%, 90%, 95% and >95%, respectively. R-R intervals, lactatemia, time and gestural frequency of each swimmer were recorded.

**Results and Discussion:** There is a relationship between the 4 methods to determine the thresholds of heart rate variability in both genders, male (n=4) and female (n=6). Each

method to determine the thresholds of heart rate variability is related to the method for determining lactate thresholds. Comparing the method for determining lactate thresholds with HF\_90, the mean values in female swimmers differ, both for the lactic threshold and for the anaerobic threshold, of 0.02 m/s. In male swimmers, the mean values of the lactic threshold coincide, and the mean values of the anaerobic threshold differ 0.01 m/s. Comparing the method for determining lactate thresholds with HF\_3x30/SD1\_90/SD1\_3x30, the mean values in female swimmers differed for both the lactic threshold and the anaerobic threshold of 0.03 m/s and 0.04 m/s, respectively. In Male Swimmers, the mean values of the lactic threshold coincide, and the mean values of the anaerobic threshold differ 0.02 m/s.

**Conclusion:** The central point of this study was to verify whether there was agreement of the Thresholds between the two variables, through two methods, Lactate and Heart Rate Variability. Thus, it will be possible to stop using an invasive method (Lactatemia), accompanied by several disposable materials, in the analysis of the form status of an athlete. In its place, I propose the use of a non-invasive method, in which the only materials that will have to be used numerous times in several athletes, will be a clock and heart rate band that allows the reading of r-R intervals. Based on the values presented, even in a short sample, we can conclude the agreement in determining the thresholds between the two variables. This study allows coaches and clubs to gain knowledge of the athlete's form state with greater accuracy to apply in training planning. Nevertheless, more data collections should be made to give greater veracity to the conclusion obtained earlier.

**Keywords:** heart rate variability, lactate, swimming, progressive test

# ÍNDICE

ÍNDICE DE TABELAS.....	11
ÍNDICE DE FIGURAS.....	12
ÍNDICE DE EQUAÇÕES .....	13
ABREVIATURAS .....	14
INTRODUÇÃO .....	16
REVISÃO DA LITERATURA.....	17
CURVA DE ACUMULAÇÃO DE LAC.....	17
Lac .....	17
Importância do Lac Sanguíneo .....	18
Conceitos Base Sobre Lac Sanguíneo .....	19
Limiar de Lac e Início do Lac Sanguíneo .....	20
Acumulação de Lac .....	21
Importância dos Limiares para o Processo de Treino.....	22
Determinação dos Limiares.....	23
Intensidade, Duração e Incrementos dos Patamares.....	24
VFC .....	24
Complexo QRS.....	26
SNA.....	26
Influência do SNA na FC .....	28
SNS e SNP.....	29
Caracterização da VFC.....	30
Parâmetros a Utilizar na Análise de Dados na VFC .....	32
Domínio de Tempo .....	33
Domínio de Frequência.....	34
VFC e Exercício .....	35
Utilização da VFC no Treino.....	36
VFC em Nadadores .....	38
LVFC.....	39
NPD .....	40
Caracterização da NPD.....	40
Caracterização Fisiológica da NPD .....	41
CT em NPD .....	44
Zonas de Intensidade de Treino .....	46
Treino Aeróbio .....	47

Treino Anaeróbio Láctico.....	49
Treino Anaeróbio Alático .....	51
Quantificação da CT.....	52
Quantificação da Magnitude da CT.....	54
Planeamento e Periodização do Treino em NPD .....	55
<b>INSTRUMENTOS COM UTILIDADE NA AVALIAÇÃO E CONTROLO DO TREINO.....</b>	<b>60</b>
Questionários WURSS-21 e DALDA.....	60
WURSS-21 .....	61
DALDA.....	62
Aquecimento em NPD.....	64
Protocolos na Avaliação e Controlo de Treino em NPD .....	66
<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>69</b>
<b>AMOSTRA .....</b>	<b>69</b>
Avaliação da perceção das fontes e sintomas de stress - dalda.....	69
REGISTO DE SINTOMAS RESPIRATÓRIOS DO TRATO SUPERIOR – WURSS-21.....	69
<b>DESIGN EXPERIMENTAL .....</b>	<b>70</b>
Aquecimento.....	70
Protocolo de Nado Progressivo 5x200m .....	71
<b>PROCEDIMENTOS DE RECOLHAS DE DADOS.....</b>	<b>72</b>
Medição R-R.....	72
Medição de Lac.....	73
Determinação dos Limiares de Lac .....	73
Determinação dos LVFC .....	73
HF_90.....	74
HF_3x30 .....	74
SD1_90.....	75
SD1_3x30 .....	75
HF_90; HF_3x30; SD1_90; SD1_3x30.....	76
Análise Estatística.....	77
<b>APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS .....</b>	<b>78</b>
<b>COMPARAÇÃO E RELAÇÃO ENTRE OS 4 MÉTODOS DE LIMIARES OBTIDOS ATRAVÉS DA VFC .....</b>	<b>79</b>
<b>COMPARAÇÃO E RELAÇÃO ENTRE OS LVFC E DE LAC.....</b>	<b>81</b>
HF_90.....	81
HF_3x30, SD1_90 e SD1_3x30 .....	82

FC, LAC, FG, DC, IN .....	83
DISCUSSÃO.....	84
CONCLUSÃO .....	87
REFERÊNCIAS.....	88

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 Contribuição Relativa de cada Fase Metabólica de Energia dos Diversos Eventos Desportivos (Adaptado) (Maglisho, 1993; Colwin, 2002) .....	44
Tabela 2 Zonas de Intensidade com respetiva descrição e variáveis de controlo da aplicação da carga de treino.....	45
Tabela 3 Valores médios, desvio padrão, mínimo e máximo das medidas antropométricas e valia de desempenho (Melhor pontuação FINA no evento de 200m Livres) da amostra ...	69
Tabela 4 Aquecimento padronizado .....	71
Tabela 5 Testes estatístico Friedman e W de Kendall dos métodos HF_90, HF_3x30, SD1_90 e SD1_3x30 do sexo feminino .....	79
Tabela 6 Testes estatístico Friedman e W de Kendall dos métodos HF_90, HF_3x30, SD1_90 e SD1_3x30 do sexo masculino .....	79
Tabela 7 Valores médios, desvios padrões, mínimos e máximos do limiar láctico e limiar anaeróbio dos métodos HF_90, HF_3x30, SD1_90 e SD1_3x30 em nadadoras femininas e nadadores femininos .....	80
Tabela 8 Teste estatístico Spearman e Wilcoxon nos métodos Lac e HF_90 no limiar láctico e limiar anaeróbio .....	81
Tabela 9 Teste estatístico Spearman e Wilcoxon nos métodos Lac e HF_3x30, SD1_90 e SD1_3x30 no limiar láctico e limiar anaeróbio .....	82
Tabela 10 Valores médios, desvios padrões, mínimos e máximos da frequência cardíaca, lactato, frequência gestual e índice de nado no limiar láctico e limiar anaeróbio em nadadoras femininas e nadadores masculinos .....	83

## **ÍNDICE DE FIGURAS**

Figura 1 Gráfico representativo da análise do método HF_90 .....	74
Figura 2 Gráfico representativo da análise do método HF_3x30 .....	75
Figura 3 Gráfico representativo da análise do método SD1_90 .....	75
Figura 4 Gráfico representativo da análise do método SD1_3X30 .....	76
Figura 5 Gráfico representativo dos 4 métodos, HF_90; HF_3x30; SD1_90; SD1_3x30	76

## ÍNDICE DE EQUAÇÕES

Equação 1 Distância de Ciclo.....	72
Equação 2 Índice de Nado.....	72

## **ABREVIATURAS**

AF – Altas Frequências

AN – Atividade Nervosa

AV – Atividade Vagal

BF – Baixas Frequências

bpm – Batimentos por minuto

$C_3H_4O_3$  – Ácido Pirúvico

$C_3H_6O_3$  – Ácido Lático

$CO_2$  – Dióxido de Carbono

CT – Carga de Treino

DALDA – Daily Analysis of Life Demands in Athletes

DC – Distância de Ciclo

DEP – Densidade Espectral de Potência

ECG – Eletrocardiograma

EMEL – Estado Máximo Constante de Lactato

FC – Frequência Cardíaca

FCmax – Frequência Cardíaca Máxima

FCrep – Frequência Cardíaca de Repouso

FG – Frequência Gestual

FL – Fibras de Contração Lenta

FR – Fibras de Contração Rápida

$H_2$  – Hidrogénio

IN – Índice de Nado

l – Litro

Lac – Lactato

LAn – Limiar Anaeróbio

LL – Limiar Lático

LL1 – Primeiro Limiar Lático

LL2 - Segundo Limiar Lático

LV – Limiar Ventilatório

LVFC – Limiar de Variabilidade de Frequência Cardíaca

LVFC1 – Primeiro Limiar de Variabilidade de Frequência Cardíaca

LVFC2 – Segundo Limiar de Variabilidade de Frequência Cardíaca

m – Metros

min – Minutos

mmol – Milimol

NADH - Dinucleótido de Nicotinamida e Adenina

NaHCO<sub>3</sub> – Bicarbonato de Sódio

NN – Normal a Normal

NPD – Natação Pura Desportiva

O<sub>2</sub> – Oxigénio

OT – Overtraining

s – Segundos

S-IgA – Imunoglobulina Salivar A

SNA – Sistema Nervoso Autónomo

SNC – Sistema Nervoso Central

SNP – Sistema Nervoso Parassimpático

SNS – Sistema Nervoso Simpático

VFC – Variabilidade da Frequência Cardíaca

VO<sub>2</sub> – Volume de Oxigénio

WURSS-21 - Wisconsin Upper Respiratory Symptom Survey 21

WURSS-44 – Wisconsin Upper Respiratory Symptom Survey 44

## INTRODUÇÃO

A variabilidade da frequência cardíaca é uma técnica de medida da atividade autonómica sobre o ritmo cardíaco não invasiva válida, compreendendo a influência simpática e parassimpática.

A utilização da variabilidade da frequência cardíaca tem vindo a crescer exponencialmente no que toca à sua importância como marcador da adaptação dos atletas à carga de treino.

Investigações recentes apontam para uma relação próxima entre os Limiares de Lactato e da Variabilidade da Frequência Cardíaca, (Wasserman *et al.*, 1973). Uma eventual correlação entre os limiares ventilatórios e os limiares de lactato, nomeadamente entre o limiar anaeróbio e o segundo limiar ventilatório e destes com limiares da variabilidade da frequência cardíaca, constituem uma ferramenta de elevada importância para o controlo e monitorização do treino.

Caso se confirme, é possível estimar a intensidade do exercício nos diferentes limiares, através da variabilidade da frequência cardíaca, recorrendo a um teste progressivo, independentemente do envolvimento onde decorra o protocolo (terra ou água).

Ao trabalhar nas zonas de treino ao alcance dos Limiares vai permitir manter um estado de condição física quando o treino de resistência é realizado na zona de LL e, irá aumentar a capacidade física quando o treino é realizado na zona de LAn.

O pressuposto do teste progressivo 5x200m no estilo livre em natação é, fornecer informação objetiva ao treinador sobre a capacidade aeróbia do nadador (Smith, Norris and Hogg, 2002; Anderson *et al.*, 2008). Os dados obtidos são indicadores sensíveis da resistência, da concentração de Lactato e da Variabilidade da Frequência Cardíaca. Os 200m em natação representam um compromisso entre atingir um estado metabólico estável e o alcançar velocidades que são específicas para níveis competitivos.

## **REVISÃO DA LITERATURA**

### **CURVA DE ACUMULAÇÃO DE LAC**

#### **LAC**

O  $C_3H_6O_3$  é produzido, preferencialmente, por FR, logo, uma maior percentagem de FL leva a uma menor acumulação de Lac dentro de um determinado ritmo.

Muitas investigações demonstram uma queda de concentração de  $NaHCO_3$  no plasma durante o exercício físico, que é equimolar ao aumento no plasma da concentração de Lac. Esta descoberta tem sido utilizada como prova de acumulação de " $C_3H_6O_3$ ". O conceito de LV depende destas relações, a produção de  $CO_2$  está associada ao aumento da ventilação o que pode ser utilizada como um indicador indireto da produção de Lac. Em atividades físicas que envolvem quer o metabolismo aeróbio e anaeróbio, o músculo produz Lac e  $H_2$ , a entradas destes no plasma sanguíneo pode não ser assim tão equimolar, apesar do aumento da concentração de Lac no plasma sanguíneo ser acompanhado por um decréscimo equimolar da concentração de  $NaHCO_3$ . A concentração de Lac no sangue durante a atividade física tem sido aceite como uma mensuração prática da capacidade aeróbia. Um aumento de 1 mmol/l de Lac no sangue e o atingir o nível de 2 mmol/l podem ser indicadores da condição física.

Nos últimos 50 anos, a curva de Lac no sangue e os Limiares de Lac têm sido importantes no diagnóstico do rendimento dos desportos de resistência. O intenso debate mantém-se sobre a terminologia adequada dos conceitos de Limiares de Lac. Os testes incrementais, que provocam um aumento exponencial das concentrações de Lac no sangue são utilizados para a curva de Lac. Uma mudança na curva indica uma mudança na capacidade de resistência. A transição aeróbia-anaeróbia pode servir como uma base para determinar de forma individual o rendimento de resistência assim como prescrever as intensidades para o respetivo treino. Os limiares lácticos são considerados indicadores válidos quando existe uma forte correlação linear com o rendimento de resistência. O estudo por parte de cientistas de bioquímica sobre o metabolismo energético e a contração muscular de forma detalhada levou a um conhecimento mais detalhado sobre a formação de  $C_3H_6O_3$  (Lac e iões de  $H_2$ ) durante exercício físico intenso (Fletcher and Hopkins, 1907; Douglas and Haldane, 1909). Foi de conhecimento comum que o  $C_3H_6O_3$  era um desperdício de glicólise que era formado quando o fornecimento de  $O_2$  ao músculo não era suficiente para fazer face

à ocorrência de anaerobiose no músculo (Fletcher and Hopkins, 1907). Esta intensidade foi determinada e chamada de LAn (Karlman Wasserman and McIlroy, 1964). Nos anos 60, o método enzimático para a mensuração de concentrações lácticas em amostras capilares sanguíneas foi desenvolvido, o que levou ao aumento do uso como parâmetro para determinar a capacidade de resistência assim como classificar a intensidade do treino durante o treino (Wells, Balke and Van Fossan, 1957; Hollmann, 2001).

## **IMPORTÂNCIA DO LAC SANGUÍNEO**

Os parâmetros metabólicos mensurados durante exercício físico submáximo podem ser um indicador mais adequado da capacidade de resistência do que a determinação da potência máxima aeróbia (Daniels, Yarbrough and Foster, 1978; Katch *et al.*, 1978; Kindermann, Simon and Keul, 1979). O exercício a um ritmo constante corresponde a uma concentração de Lac sanguíneo definido (Kindermann, Simon and Keul, 1979; Jacobs, 1981). O rendimento do exercício de resistência está fortemente correlacionado com a intensidade do mesmo (Farrell *et al.*, 1979; Sjödín and Jacobs, 1981). As características metabólicas do músculo relacionadas aos Limiares de Lac inclui a composição do tipo de fibra muscular, densidade capilar, e o balanço entre as atividades enzimáticas glicolíticas e oxidativas (Jacobs, 1981) e, têm sido demonstrados estar relacionados com as capacidades respiratórias do músculo (Ivy *et al.*, 1980).

O  $C_3H_6O_3$  é produzido no músculo em trabalho e distribuído principalmente no corpo pela difusão combinada com o transporte na circulação sanguínea. A concentração de  $C_3H_6O_3$  no sangue é proporcional pela produção total da concentração de  $C_3H_6O_3$  no corpo, independentemente, do equilíbrio estabelecido da concentração de  $C_3H_6O_3$  entre o músculo e o sangue.

A concentração de  $C_3H_6O_3$  pode ser utilizada para monitorizar a intensidade do treino. A concentração de  $C_3H_6O_3$  mais elevada representa o equilíbrio entre a produção de  $C_3H_6O_3$  e eliminação do mesmo que é, definido como EMEL. O EMEL é utilizado para discriminar qualitativamente entre o exercício contínuo, que é limitado por energia armazenada, de outros tipos de exercícios rescendidos devido ao distúrbio da homeostasia celular. O EMEL e a sua mesma intensidade intra individual depende do padrão motor do exercício. O EMEL decresce com o aumento da massa do músculo principalmente em trabalho. Isto indica que os níveis específicos das tarefas no EMEL ocorrem a diferentes níveis de saídas de potência por cada unidade de massa do músculo principal em trabalho. A concentração de  $C_3H_6O_3$  é

amplamente utilizada para estimar intensidades relativas do exercício (K Wasserman and McIlroy, 1964; Mader, 1991; Urhausen *et al.*, 1993; Beneke and von Duvillard, 1996). O EMEL corresponde à CT constante mais elevada que consegue ser mantida durante o tempo sem continuidade na acumulação de  $C_3H_6O_3$ . A intensidade do EMEL corresponde ao treino intenso de resistência, com durações entre os 20 e os 60 min e, é considerado discriminativo qualitativamente entre os métodos de treino, que pode ser contínuo e limitado pelo armazenamento de energia por outros que têm de ser terminados devido ao distúrbio na homeostasia celular. Em atletas de alto rendimento, na realização da sua especialidade, o EMEL foi descoberto ser diferente inter individualmente (Beneke and von Duvillard, 1996). A comparação entre atletas de alto rendimento, exercitando as suas especialidades, não podem ser, eficazmente, discriminativas entre os efeitos relacionados às tarefas específicas, fatores pessoais, e/ou possíveis complexos de adaptação a um processo de treino de longa duração.

## CONCEITOS BASE SOBRE LAC SANGUÍNEO

As concentrações de Lac no plasma são resultado da produção de Lac no músculo, da difusão de Lac do músculo ao sangue e da captação do Lac por diversos tecidos (Åstrand *et al.*, 1963; Stainsby and Welch, 1966; Poortmans, Delescaille-Vanden Bossche and Leclercq, 1978). A acumulação de Lac provoca fadiga. Um aumento dos níveis de Lac no sangue ocorre quando a concentração de Lac aumenta apenas 0,2 mmol (Wasserman *et al.*, 1973; Ivy *et al.*, 1981; Yoshida *et al.*, 1981; Kumagai *et al.*, 1982).

Os três descritores do aumento do Lac são:

1.LL, o  $VO_2$  em que a concentração de Lac no sangue inicia o seu aumento acima dos níveis de repouso durante os testes incrementais.

2.LL1, o  $VO_2$  em que a concentração de Lac no sangue aumenta 1 mmol acima do nível de repouso.

3.LL2, o  $VO_2$  em que a concentração de  $C_3H_6O_3$  atinge um valor fixo de 2 mmol.

A glicólise anaeróbia fornece a principal via para a produção de energia durante exercícios máximos, com durações entre os 10 s e os 120 s. A partir do momento que se inicia a acumulação de  $C_3H_6O_3$  nas células musculares, inibem as enzimas glicolíticas vão ser inibidas. A remoção efetiva de  $C_3H_6O_3$  no treino previamente realizado poderão ser essenciais para o rendimento subsequente durante a competição e treino.

## LIMIAR DE LAC E INÍCIO DO LAC SANGUÍNEO

Com o aumento dos níveis de Lac, assim que o consumo de  $O_2$  atinge os 50% a 60% da sua capacidade (Davis *et al.*, 1976), o treino de resistência é realizado sob concentrações de Lac ligeiramente elevadas. O primeiro aumento no nível de Lac, aproximadamente a 2 mmol/l, coincide com o aumento não-linear do volume respiratório por minuto, o quociente respiratório e a produção de  $CO_2$  (Naimark, Wasserman and McIlroy, 1964; Wasserman *et al.*, 1973; Wasserman, 1978), definido como LAn. O LAn foi introduzido como um parâmetro adicional para a avaliação da capacidade resistiva e para a determinação das intensidades ótimas de treino. Como pré-requisito para a determinação da intensidade da CT, deve ser assumido que, durante o treino não existem aumentos superiores à concentração de Lac inicial de aproximadamente de 4 mmol/l. Ou existe uma diminuição do nível de Lac (Keul *et al.*, 1974) ou o EMEL é atingido quando a remoção e produção de Lac são iguais (Costill, 1970). Quando as CT acima do LAn são empregues, um aumento gradual no nível de Lac resulta de uma maior proporção de  $C_3H_6O_3$ /produção de energia que resulta na paragem do treino (Kindermann, Simon and Keul, 1979).

O conceito de Limiares de Lac tem sido amplamente utilizado para avaliar a capacidade resistiva de forma a avaliar os efeitos do treino (McLellan and Skinner, 1981; Withers *et al.*, 1981; Kumagai *et al.*, 1982; Reybrouck *et al.*, 1983; Wasserman, 1984; Bunc *et al.*, 1987). Os limiares podem ser alcançados através da mensuração de Lac. Podem ser classificados de duas formas, limiares indicando o início do treino relacionado com a produção de Lac, LAn (Karlman Wasserman and McIlroy, 1964), LL ou indicando o EMEL (Kindermann, Simon and Keul, 1979; Sjödín and Jacobs, 1981).

Tem sido discutido a importância dos Limiares de Lac como um indicador da capacidade aeróbia e a relação dos aumentos entre o Lac no sangue e o Lac no músculo. Tem sido considerado a relação entre os níveis de Lac no sangue o grau de hipoxia do músculo (Brooks, 1985; Davis, 1985). Uma nova de conceptualização do LAn (procedentes do metabolismo energético) foi sugerido, que torna possível a determinação das intensidades ótimas das CT durante o treino de resistência pela regulação da FC. Os conceitos de limiares conhecidos, procedentes do metabolismo energético, devem ser redefinidos da seguinte forma, LL, primeiro aumento significativo do nível de Lac, entre os 2 mmol/l e os 4 mmol/l e, LAn, aproximadamente 4 mmol/l onde é observado um aumento exponencial da concentração de Lac.

O LAn é o ponto no qual o músculo torna-se hipóxico em simultâneo com a produção de  $C_3H_6O_3$  (Naimark, Wasserman and McIlroy, 1964; Wasserman, 1981). A produção de Lac a taxas de trabalho são, claramente, sob capacidade máxima do músculo utilizar  $O_2$ , devido ao desequilíbrio entre a glicólise e o metabolismo oxidativo (Holloszy *et al.*, 1977; Gollnick and Saltin, 1982). O termo, LAn, tem sido aplicado na intensidade do treino sob o qual o Lac plasmático aumenta assim como a ventilação, de forma desproporcional em relação ao consumo de  $O_2$  (Wasserman, Van Kessel and Burton, 1967). A produção de Lac acontece, unicamente, durante o período de tempo em que existe um défice de  $O_2$ , isto é, quando as necessidades do músculo são superiores ao que o  $O_2$  consegue fornecer. Este conceito tem sido aplicado em estudos de testes progressivos incrementais, que avaliam a capacidade de resistência, no qual os níveis de treino ou consumos de  $O_2$  em que as concentrações de  $C_3H_6O_3$  aumentam acima do nível normal sob repouso (Karlman Wasserman and McIlroy, 1964; Jacobs *et al.*, 1981; Sjödín and Jacobs, 1981; Stegmann and Kindermann, 1982; Davis *et al.*, 1983; Pette, 1984; Davis, 1985; Heck *et al.*, 1985). A interpretação prática do LAn representa o aumento do Lac no sangue em testes progressivos que refletem o padrão metabólico do músculo em trabalho, que significa a mudança de uma verdadeira oxidação para um fornecimento parcial de energia glicolítica (Karlman Wasserman and McIlroy, 1964; Jacobs *et al.*, 1981; Sjödín and Jacobs, 1981; Davis *et al.*, 1983; Heck *et al.*, 1985). A deteção do LAn é, unicamente possível num teste progressivo (Karlman Wasserman and McIlroy, 1964; Wasserman, Van Kessel and Burton, 1967; Jacobs *et al.*, 1981; Sjödín and Jacobs, 1981; Heck *et al.*, 1985).

## **ACUMULAÇÃO DE LAC**

A acidez resulta da acumulação excessiva de Lac causada por uma grande mudança no balanço acidobásico (Osnes and Hermansen, 1972), apesar de, em treino de longa duração este grau de acidez não ocorrer (Åstrand *et al.*, 1963; Karlsson, 1971). Durante treino de longa de duração e elevada intensidade, a gordura torna-se um substrato de grande importância (Gollnick, 1977) e tem demonstrado uma inibição de utilização da gordura por acidose (Karlsson, 1971; Hjemdahl and Fredholm, 1977).

A quantidade de formação de Lac e eliminação do mesmo, assim como a mudança da concentração de Lac relacionada com a energia, revela os problemas da libertação de energia por cada mmol de Lac e o respetivo incremento de concentração de Lac no músculo. Deve

ser assumido que o  $C_3H_4O_3$  é utilizado como combustível para a cadeia respiratória apenas à extensão que é necessária para cobrir a produção e balançando as quebras de ATP.

A produção de Lac e a depuração oxidativa de Lac são determinadas por fatores como a massa muscular esquelética em uso, o padrão coordenativo intermuscular, e o recrutamento fibroso (G A Brooks, 1986; George A. Brooks, 1986; Mader and Heck, 1986). Estes fatores parecem afetar o padrão motor do exercício. A produção de potência por cada unidade de massa muscular é baixa se a massa muscular esquelética principal em uso aumentar (Mader and Heck, 1986). As variações no padrão motor do exercício podem afetar o EMEL porque a oxidação de glicólise e de  $C_3H_4O_3$  dependem das exigências energéticas do treino (Mader and Heck, 1986).

A concentração de Lac no plasma não aumenta durante níveis baixos de treino, mas, a níveis moderados de treino pode haver um aumento durante os primeiros minutos, seguido de um decréscimo. Em treinos de níveis elevados, o aumento pode atingir um plateau ou continuar a aumentar até atingir exaustão. Estas mudanças são interpretadas, no que toca à produção de Lac, devidas ao desequilíbrio entre as exigências metabólicas de  $O_2$  aos músculos em trabalho e o fornecimento de  $O_2$  necessário a esses músculos. A concentração de Lac plasmático de 10 mmol/l deve ser interpretada como uma deficiência severa de  $O_2$ . O treino deve continuar por períodos até uma hora no EMEL (Jones and Kane, 1979), isto é, o músculo não se encontra hipóxico, mas houve uma mudança no metabolismo, para um tipo mais glicolítico. A concentração de Lac plasmático representa um equilíbrio entre a entrada e saída de Lac no plasma.

A concentração de Lac no sangue durante o treino e recuperação do mesmo é um fenómeno complexo influenciado pela combinação da produção de Lac no músculo em trabalho, circulação sanguínea, captação de Lac e oxidação por parte do fígado, coração e musculatura esquelética (Rowell *et al.*, 1966; Jorfeldt, 1970; Rowell, 1974). Com o aumento da intensidade do treino, a circulação sanguínea nos tecidos que podem oxidar o Lac aumentam (Weltman *et al.*, 1990). A intensidade do treino ultrapassa o LL, logo, o Lac começa a acumular no sangue e ao mesmo tempo combater os efeitos do desaparecimento do Lac.

## **IMPORTÂNCIA DOS LIMIARES PARA O PROCESSO DE TREINO**

Existe uma concordância geral que, o treino é um estímulo eficiente apenas se as intensidades altas de CT atuarem durante um período prolongado (Shephard, 1968; Davies

and Knibbs, 1971; Katch *et al.*, 1978). O treino de resistência vai manter um estado de condição física quando realizado num alcance de LL (aproximadamente 2 mmol/l de Lac), e irá aumentar a capacidade de treino quando realizado num alcance do LAn de 4 mmol/l de Lac.

As grandes capacidades glicolíticas das fibras musculares explicam as grandes concentrações de Lac no sangue observadas após as competições de natação (Saltin, 1973). A produção reduzida de Lac encontra-se associada com concentrações baixas de glicogénio no músculo após treinos exaustivos, mas, a questão recai sobre a intensidade e duração dos eventos competitivos de natação, se eles são adequados (Costill *et al.*, 1971).

Existe uma grande correlação entre os parâmetros lácticos e o desempenho de resistência em atletas de alto rendimento (Farrell *et al.*, 1979; Jacobs, 1981; Kumagai *et al.*, 1982; Tanaka and Matsuura, 1984; Sjödín and Svedenhag, 1985). A correlação entre os Limiars de Lac e a capacidade de desempenho de resistência não significa que a relação entre eles é necessariamente causa-efeito. A acidose metabólica acompanhada com produção excessiva de Lac no músculo é, geralmente, limitada pelo desempenho em distâncias curtas até 6 min. O nível de Lac no sangue pode fornecer um índice de um sinal fisiológico que limita o desempenho mecânico em eventos competitivos num estado constante prolongado. A mensuração dos Limiars de Lac fornece uma predição mais precisa da capacidade de desempenho de resistência.

## **DETERMINAÇÃO DOS LIMIARES**

O ponto na qual a acidose metabólica subsequente à ocorrência da produção de Lac foi, determinada como LAn (Wasserman *et al.*, 1973; Davis *et al.*, 1976, 1979). O LAn relacionado com outras variáveis têm-se mostrado ser bastante utilizado, não só como um índice de intensidade ótima de treino, mas também, como um bom determinante de desempenho de resistência positivo ou negativo (Katch *et al.*, 1978; Davis *et al.*, 1979; Kumagai *et al.*, 1982). De acordo com o modelo hipotético de diversos limiars propostos, o limiar classificado como LL, que representa o aumento inicial de Lac parece encontrar-se relacionado com o recrutamento das FL em conjunto com o desequilíbrio entre o ratio de produção de  $C_3H_4O_3$  e oxidação (Kindermann, Simon and Keul, 1979).

A determinação do LAn é importante para o papel na apreciação do teste incremental cardiopulmonar e descreve as mudanças proeminentes da acumulação de Lac no sangue com o aumento da CT. Dessa forma, são determinados dois limiars durante a realização do teste

incremental e utilizados para estimar a condição física ou prescrição das unidades de treino. Acima do primeiro Limiar de Lac, o atleta, atinge o ponto onde a produção de Lac iguala à capacidade máxima de remoção do mesmo. O segundo limiar foi provado estar relacionado com o EMEL (Aunola and Rusko, 1992; Wonisch *et al.*, 2002) e aproxima-se de um nível de 4 mmol/l (Heck *et al.*, 1985). A mensuração do LAn serve como predição para determinar a CT que pode ser realizada pelo metabolismo oxidativo (Karlman Wasserman and McIlroy, 1964). A CT expetável corresponde ao EMEL (Heck *et al.*, 1985).

## **INTENSIDADE, DURAÇÃO E INCREMENTOS DOS PATAMARES**

O treino intenso de duração prolongada é caracterizado por níveis de Lac relativamente altos (Åstrand *et al.*, 1963; Costill, 1970; Karlsson, 1971). Apesar de, existem atletas que conseguem treinar a um certo nível de intensidade com pouca ou nenhuma acumulação de Lac (Nagle *et al.*, 1970; Wasserman *et al.*, 1973; Davis *et al.*, 1976). Quando um certo limite é ultrapassado, o Lac começa a acumular-se de forma exponencial (Hermansen and Stensvold, 1972). São diferentes os tipos de fibras musculares que podem gerar Lac a diferentes ritmos, ou a produção de Lac acontece quando o  $C_3H_4O_3$  é gerado da glicólise a um ritmo mais acelerado do que aquele que é oxidado aerobicamente, o fluxo de Lac do músculo pode ser controlado pelas mudanças do seu estado ácido. O Lac reflete o balanço do fluxo do músculo. Os Limiares de Lac representam o aumento da via metabólica glicolítica.

## **VFC**

A VFC representa um dos marcadores mais promissores dos últimos tempos. A fácil análise desta medida e consequentemente interpretação dos seus resultados foi o que a popularizou. Nos dias de hoje, são imensos os dispositivos que proporcionam a medição automática da VFC. Foi dada aos cardiologistas uma ferramenta simples para investigação e estudos clínicos. Os significados das muitas diferentes medidas da VFC são mais complexos do que realmente são apreciadas. Há potencial para conclusões incorretas e extrapolações excessivas ou sem fundamento. A VFC é um parâmetro de avaliação da função neuro cardíaca, através dos nervos simpáticos e parassimpáticos que agem sobre o coração. Estes influenciam de forma direta e diferencial as oscilações da VFC.

A VFC tornou-se um termo que descreve as variações da FC e os intervalos R-R, isto é, a oscilação dos intervalos entre batimentos cardíacos assim como as oscilações entre FC

consecutivas. É a medida da variação de batimento a batimento, e o tempo entre cada batimento cardíaco (Alonso *et al.*, 1998), pode ser determinada como uma ferramenta não-invasiva da função cardíaca autónoma (Malik *et al.*, 1996). Desta forma consegue estimar a contração do simpático e parassimpático sob diversas condições fisiológicas, nas diversas fases de treino, incluindo períodos de OT (Alonso *et al.*, 1998; Pichot *et al.*, 2002; Tulppo *et al.*, 2003; Gall, Parkhouse and Goodman, 2004).

A análise da VFC é amplamente utilizada como um método standard para determinar as funções nervosas autónomas. As BF e AF das componentes espectrais da VFC são utilizadas como medidas separadas das funções simpáticas e parassimpáticas (Appel *et al.*, 1989; Malik *et al.*, 1996). O nervo vagal controla a FC quando o SNP domina em períodos de descanso e durante pouca atividade física (Karemaker and Lie, 2000). Aumento da intensidade dos exercícios resulta em valores elevados de FC e baixos valores de VFC (Tulppo *et al.*, 1996) o que coincide com a redução da AV (Clark, Hagerman and Gelfand, 1983; Chiou and Zipes, 1998) e um aumento da atividade do SNS ao coração (Tulppo *et al.*, 1996, 1998).

O começo do estudo da VFC teve início na análise dos ECG. Com o surgimento dos cárdio frequencímetros, nos períodos dos anos 80 e, com a demanda/procura por parte dos atletas, fez com que houvesse uma grande evolução tecnológica, ao dar opção do registo da VFC nesses aparelhos. O que resultou na baixa procura dos ECG, pois os cárdio frequencímetros são mais práticos (Achten and Jeukendrup, 2003).

A VFC tem sido largamente utilizada como uma ferramenta de avaliação fisiológica na regulação cardíaca autónoma durante períodos de descanso e de exercício físico moderado a intenso (Borges, Soares and Farinatti, 2012; Christoforidi *et al.*, 2012; Gladwell *et al.*, 2012; Kumae, 2012). A VFC é um indicador especialmente sensível para as mudanças mínimas como resposta do organismo às CT e, conseqüentemente, é um indicador exato de como o organismo reagiu à fadiga do treino com diferentes intensidades concedendo-nos informações de capacidade de resposta, níveis de fadiga e rendimento. São diversos os autores que demonstram que a análise da VFC na variação de tempo é promissora para determinar o LV (Anosov *et al.*, 2000; Blain, Meste and Bermon, 2005; Cottin *et al.*, 2006). Um conjunto reduzido de artigos discutem a VFC e a sua aplicação no rendimento. Os estudos da VFC em atletas ainda são assuntos pouco investigados/estudados. Existe muito trabalho a realizar para o entendimento da ação do SNA nos atletas nos diversos desportos,

disciplinas, idade, género, intensidade e duração do treino, efeitos do detraining e overreaching (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

## **COMPLEXO QRS**

Os potenciais de ação são conduzidos através do miocárdio durante todo o ciclo cardíaco. Nele são produzidas correntes elétricas que podem ser medidas à superfície corporal. É no ECG que estão registados os potenciais de ação. É efetuado através da colocação de eléctrodos no corpo que posteriormente detetam os potenciais do músculo cardíaco e transferem a informação para um aparelho apropriado capaz de registar a informação. A informação é dada por intermédio das ondas P e T e pelo complexo QRS. A onda P representa a despolarização das aurículas e o início da contração auricular. A onda T representa a repolarização dos ventrículos e posterior relaxamento ventricular. Entre as ondas P e T, ocorre o complexo QRS, este tem na sua composição três ondas individuais, é nele que ocorre a despolarização dos ventrículos e o início da contração ventricular. Cada onda do complexo QRS tem características próprias, a onda Q é a primeira deflexão negativa após a onda P, onde ocorre a ativação do septo ventricular, a onda R é a primeira deflexão positiva onde ocorre a grande parte da despolarização do ventrículo, a onda S é, novamente, uma deflexão negativa onde ocorre a despolarização da última parte do ventrículo.

## **SNA**

O SNA tem na sua composição neurónios aferentes e eferentes. Os neurónios aferentes têm a função de transportar a informação do Sistema Nervoso Periférico para o SNC, desta forma, propagam os diversos potenciais de ação dos recetores sensoriais para o SNC, transmitindo a informação dos reflexos através do Sistema Nervoso Somático e pelo SNA. Os neurónios eferentes têm a função de transportar a informação do SNC para a periferia, a sua estrutura e funções são diferentes entre o SNS e SNA. No SNA, os neurónios eferentes enervam o músculo liso, o músculo cardíaco e as glândulas, as funções do SNA são controladas de forma inconsciente. O efeito provocado nos órgãos por parte do SNA pode ser de excitação ou de inibição.

No SNA existem dois conjuntos de neurónios que se prolongam entre o SNC e os órgãos por ele enervados. Em cada conjunto, os primeiros neurónios são denominados de pré-ganglionares, já os segundos são denominados de pós-ganglionares. Os neurónios pré-ganglionares encontram-se no tronco cerebral ou na medula espinhal, já os neurónios pós-

ganglionares encontram-se entre os gânglios autónomos, local onde se efetua a sinapse entre os neurónios pré-ganglionares e os neurónios pós-ganglionares. Estes prolongam-se até aos órgãos alvo, onde realizam sinapse com eles.

Os mecanismos neuronais parecem ter grande importância na mediação da resposta inicial ao exercício, que envolve mudanças muito rápidas na FC. Para entendimento das interações entre as funções cardiovasculares, a atividade no SNA e o treino desportivo, continua a ser uma incógnita. O Sistema Cardiovascular é maioritariamente controlado pela regulação autónoma através dos caminhos da AN simpática e da AN parassimpática no SNA (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

O Sistema Cardiovascular em períodos de descanso é maioritariamente controlado pelos centros cerebrais mais altos e pelas áreas de controlo cardiovascular no cérebro através das ramificações nervosas simpáticas e parassimpáticas do SNA. Com exercício físico extremo, o SNA inicialmente aumenta, enquanto o comando central aumenta a FC e o débito cardíaco (Bernardi and Piepoli, 2001). Consequentemente, a VFC diminui na potência total e nas duas maiores bandas de frequências, BF e AF. Esta resposta inicial envolve a diminuição da participação da AN parassimpática e o aumento de participação da AN simpática (Bernardi and Piepoli, 2001; Aubert, Seps and Beckers, 2003; Carter, Banister and Blaber, 2003; Borresen and Lambert, 2008).

A análise da VFC permite a compreensão destes mecanismos de controlo. Existe a necessidade de uma forte investigação básica sobre os mecanismos de regulação e de controle exercidos pelo SNA nas funções cardiovasculares nos atletas. Os ajustes ocorrem em quase todos os órgãos do sistema do corpo humano e envolve todos os aspetos do controlo cardíaco e vascular periférico, incluindo a regulação por parte do SNA (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

O problema, regularmente, encontrado em estudos das funções nervosas autónomas pela VFC é a interpretação, como se a VFC refletisse o estado autónomo de todo o corpo. Os sinais que criam a VFC são, em grande parte, com génese no cérebro e mediados pela AN simpática e nervos vagais que inervam o nó sinoatrial (Sands *et al.*, 1989; Hayano *et al.*, 1991). As funções nervosas autónomas de outros sistemas de órgãos não podem ser conhecidas através da VFC.

Pesquisas recentes investigaram o potencial das mudanças das funções do SNA para deduzir o estado de forma resultante do treino (Buchheit and Gindre, 2006; Borresen and Lambert, 2008; Buchheit *et al.*, 2008). Desde que o SNA interage com muitos sistemas

fisiológicos (Buchheit *et al.*, 2007), examinar as respostas das mudanças resultante do volume do treino pode indicar a adaptação ao estímulo exercido (Pichot *et al.*, 2002).

## **INFLUÊNCIA DO SNA NA FC**

O Sistema Cardiovascular, o coração e a circulação sanguínea, são, maioritariamente, controlados pelo centro de comando e pelas áreas de controlo cardiovascular no tronco cerebral através da AN simpática e parassimpática (Hainsworth, 1998). O estudo da variabilidade cardiovascular permite o acesso da AN. O SNA compromete quer o SNS como o SNP. Os efeitos destes dois tipos de sistemas são complementares, com a AN simpática excitando o coração (aumenta a FC) e a AN parassimpática inibindo o coração (diminui a FC). Durante os exercícios dinâmicos, o aumento da FC é devido à diminuição da participação da AN parassimpática e a diminuição da FC é devido ao aumento de participação da AN simpática. Os nervos simpáticos e parassimpáticos fornecem importantes áreas reflexo génicas em diversas partes do coração.

Quando o coração é excitado por estímulos mecânicos ou químicos, aumentam os reflexos que influenciam o coração em si (Persson, 1996). O aumento da AN parassimpática abranda a FC, e o aumento da AN simpática aumenta a FC. Esta é geralmente regulada pelo SNA. Os dois maiores mecanismos eferentes, pelo qual a taquicardia ocorre são devidos a uma diminuição do estímulo por parte da AN parassimpática ou um aumento do estímulo por parte da AN simpática (Hainsworth, 1998). As estimulações cardiovasculares simpáticas das fibras aferentes produzem reflexos cardiovasculares que operam através de um feedback mecânico positivo e pode ser particularmente responsável pelo aumento da atividade simpático adrenal do exercício (G. A., T. D. and White, 1996). As respostas de reflexo são iniciadas pela inervação recetiva parassimpática cardiopulmonar que operam através de um feedback mecânico negativo. Quer as ramificações da AN simpática e parassimpática são uma parte principal do SNA durante o exercício. Pode ser expetável encontrar mudanças nos índices da VFC de acordo com o grau e duração do treino e/ou do tipo de treino (O'Sullivan and Bell, 2000).

Treino físico a longo prazo influencia o ritmo cardíaco, induz bradicardia sinusal em condições de descanso, e um aumento lento da FC a qualquer nível do consumo de O<sub>2</sub> submáximo devido a uma mudança do balanço do simpato-vagal (Uusitalo *et al.*, 1996) para o domínio da AN parassimpática (Seals and Chase, 1989). A FC durante o exercício físico é regulada pelo aumento da AN simpática e uma diminuição da AN parassimpática. Varia de

indivíduo para indivíduo com base na sua hereditariedade, nível de condição física e tipo de treino. A postura corporal, as variáveis ambientais (McCraty *et al.*, 1995) e o estado hormonal (McCole *et al.*, 2000) também influenciam a resposta da FC. A FC e a VFC são também afetadas por drogas, estimulantes (Nishijima *et al.*, 2002) e hábitos alimentares.

Visto o SNA estar interligado com diversos sistemas fisiológicos, foi proposto que as mudanças e as consequentes respostas possam dar-nos informações sobre a capacidade de tolerar e adaptar às diferentes CT (Borresen and Lambert, 2008). Os batimentos cardíacos são mensurados através da FC e da VFC (Borresen and Lambert, 2008). Estes parâmetros são modulados pela AN simpática e parassimpática eferente e mudam em resposta às mudanças da CT (Pichot *et al.*, 2002; Buchheit *et al.*, 2008).

As pesquisas têm sido focadas na dedução do estado de treino através da regulação da FC autónoma que se mostra ser uma mensuração simples e não invasiva das funções do SNA (Bosquet *et al.*, 2008). As medidas utilizadas para a regulação da FC autónoma incluem a FC<sub>rep</sub>, a FC<sub>max</sub> e a VFC.

Durante a realização de exercício moderado, a FC é regulada, inicialmente, pelo SNA, isto é, pelo aumento da AN simpática e uma diminuição da AN parassimpática (Bernardi and Piepoli, 2001; Aubert, Seps and Beckers, 2003; Carter, Banister and Blaber, 2003; Borresen and Lambert, 2008). Estas mudanças estão associadas a fatores químicos e a mudanças hemodinâmicas que são dependentes da intensidade do treino (Malpas, 2002; Pichot *et al.*, 2002; Cottin *et al.*, 2004) e da aceleração dos padrões respiratórios.

## **SNS E SNP**

Determinar a cinética da FC durante a realização de exercícios físicos como um marcador de regulação da FC autónoma não se encontra muito bem investigado. Visto a cinética ser controlada pela AN simpática e pela AN parassimpática do SNA (Robinson *et al.*, 1966; Victor, Seals and Mark, 1987), e o balanço entre elas ser alterado pelas mudanças das CT (Pichot *et al.*, 2000, 2002; Baumert *et al.*, 2006), o treino induz mudanças na cinética da FC durante a realização de exercícios.

Pode-se assumir que as potências em diferentes bandas de frequência correspondem à AN simpática (0.04–0.15Hz) e à AN parassimpática (0.15–0.4Hz) (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

A razão para o aumento da AN simpática no início de exercício físico não se encontra muito bem explicado até aos dias de hoje. Alguns autores, ligam a acidose metabólica ao

aumento da AN simpática (Victor *et al.*, 1988; Sinoway *et al.*, 1989), outros sugerem que não existe qualquer relação com respostas funcionais (Vissing *et al.*, 1998). Alguns investigadores acreditam que a AN simpática não se altera até aos 100% do LV. Aumenta de forma exponencial quando é atingido 110% do LV (Yamamoto, Hughson and Peterson, 1991) e que o total afastamento da AN parassimpática não ocorre, mesmo durante exercícios de alta intensidade (Kannankeril *et al.*, 2004). Foi sugerido que, durante a progressão de exercício, a AN simpática não aumenta até o limite da AN parassimpática seja esgotada. Outros autores sugerem que a AN parassimpática apenas diminui, significativamente, a 50% do VO<sub>2</sub>max. A AN simpática aumenta ligeiramente a intensidades mais baixas, entre 50% a 60% do VO<sub>2</sub>max, e de forma mais pronunciada quando a intensidade é moderada (Robinson *et al.*, 1966; Nakamura, Yamamoto and Muraoka, 1993). A intensidade foi nítida, causando, significativamente, mudanças nos organismos dos atletas. Durante exercícios de grande impacto que provocam aumentos da AN simpática, existe uma inflexão da AN parassimpática funcional acentuada (Robinson *et al.*, 1966; O'Leary, Rossi and Churchill, 1997).

## **CARACTERIZAÇÃO DA VFC**

O primeiro passo para a análise dos sinais da VFC é ter um ECG de qualidade. A duração do registo pode variar entre 10 min, o mínimo, até 24 horas em registo de Holter. Para medições no domínio de frequência, é recomendado que a duração do registo do ECG seja pelo menos duas vezes o comprimento da onda da componente de frequência mais baixa. A duração mínima para determinar a componente de AF será 13,3s e para determinar a componente de BF será 50s. O segundo passo é o reconhecimento do complexo QRS. O resultado é discreto, séries de eventos de tempo com espaçamentos desiguais: o tacograma obtido através do ECG. Após este passo, um intervalo normal-a-normal (NN), é obtido (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

A VFC é uma ferramenta que permite a estimação do processamento cardíaco autónomo (Saul *et al.*, 1990). A VFC descreve a variação entre batimentos cardíacos consecutivos. Quando a FC se encontra relativamente estável, o tempo entre dois batimentos cardíacos (R-R) pode variar de forma considerável. A variação no tempo entre batimentos define a VFC (Achten and Jeukendrup, 2003). O ritmo cardíaco é controlado pelo nódulo sino-arterial, que é comandado pela AN simpática e pela AN parassimpática, constituintes do SNA. Uma fração da VFC é resultante do ciclo natural da arritmia que ocorre da

influência da respiração no fluxo dos impulsos simpáticos (Achten and Jeukendrup, 2003). A AN simpática tende a aumentar a FC, a sua resposta é lenta. Contrariamente, a AN parassimpática tende a diminuir a FC e a sua resposta é rápida.

As componentes da VFC e das variações do intervalo R-R apresentam períodos de repouso que representam uma afinação do mecanismo de controlo batimento a batimento (Akselrod *et al.*, 1985; Saul *et al.*, 1990). A estimulação vagal aferente lidera o reflexo de excitação da AV eferente e a inibição da AN simpática eferente (Schwartz *et al.*, 1973). Os efeitos de reflexos opostos são mediados pela estimulação da AN simpática aferente (Malliani, 1982). A AV eferente, também, aparece sobre restrição acentuada da atividade cardíaca simpática aferente (Cerati and Schwartz, 1991). A AV eferente e a AN simpática são caracterizadas como uma descarga enorme sincronizada com cada círculo cardíaco, que pode ser modelado pelas oscilações arteriais centrais e periféricas (Malliani *et al.*, 1991). Estas oscilações geram flutuações rítmicas na descarga neuronal eferente que se manifestam como oscilações a curto e longo prazo nos períodos cardíacos.

Análise dos ritmos cardíacos permite deduzir o estado e função das oscilações centrais, a AV eferente e AN simpática, e fatores humorais. Para entender os efeitos modulatórios dos mecanismos neuronais no nó sinusal tem sido aumentado pela análise do espectro da VFC. A AV eferente é um enorme colaborador na componente das AF, como tem sido observado clinicamente e experimental na evolução autónoma tal como na estimulação vagal elétrica, bloqueio de recetores e vagotomia (Akselrod *et al.*, 1981; Pomeranz *et al.*, 1985; Malliani *et al.*, 1991). A interpretação da componente de BF é considerada por muitos (Rimoldi *et al.*, 1990; Malliani *et al.*, 1991; Kamath and Fallen, 1993; Montano *et al.*, 1994) como um marcador de modulação simpática e por outros (Akselrod *et al.*, 1981; Appel *et al.*, 1989) como um parâmetro que inclui ambas as influências vagal e simpática.

É importante fazer referência que durante a ativação da AN simpática o resultado da taquicardia é, por norma, acompanhado por uma redução na potência total, o inverso ocorre no decorrer da ativação vagal. Quando as componentes do espectro são expressas em unidades absolutas ( $m/s^2$ ), as mudanças na potência total influenciam as AF e BF na mesma direção e previnem a apreciação da distribuição fracional da energia. Isto explica a razão pela qual, sujeitos em posição de supino sob respiração controlada, a atropina reduz as AF e BF (Pomeranz *et al.*, 1985). Com a redução da potência total, as BF parecem não mudar se forem consideradas em unidades absolutas. Apesar disso, após a normalização, um aumento das BF torna-se evidente assim como se for aplicado o mesmo método no ratio BF/AF (Malliani,

Lombardi and Pagani, 1994). A análise de espectros de gravações de 24 horas (Furlan *et al.*, 1990; Malliani *et al.*, 1991) mostra que em sujeitos normais as BF e AF expressas em unidades normalizadas exibem um padrão circadiano e flutuações recíprocas, com valores elevados de BF durante o dia e AF durante a noite. Estes padrões tornam-se indetetáveis quando um único espectro de um período de 24 horas é utilizado ou quando o espectro é considerado a média de um conjunto de pequenos segmentos. Em gravações de longos períodos, as componentes das BF e AF são cerca de 5% da potência total. As BF e AF podem aumentar sob diferentes condições.

A AV é o maior contribuidor para a componente de AF. Existe um desacordo no que toca às componentes das BF. Alguns estudos sugerem que as BF, quando expressas em unidades normalizadas, são marcadores quantitativos para modulações simpáticas, outros estudos vêem as BF como um reflexo da AV e AN simpática. Consequentemente, o ratio BF/AF é considerado por alguns investigadores como um espelho do balanço entre a AV e AN simpática ou até mesmo um reflexo das modulações simpáticas. As interpretações fisiológicas das componentes de BF da VFC justificam melhor a explicação. Quer a saída autónoma e a entrada da AN simpática resulta na diminuição da VFC (Malik and Camm, 1993).

## **PARÂMETROS A UTILIZAR NA ANÁLISE DE DADOS NA VFC**

A análise das componentes de frequência da VFC (BF e AF) dão-nos uma ferramenta útil para avaliar as funções nervosas autónomas através da simples gravação de um ECG (Hayano and Yuda, 2019).

Os sinais da VFC podem ser estudados quer em domínio de frequência quer em domínio de tempo. Estes sinais podem ser uma ferramenta útil não invasiva que investiga os mecanismos dos reflexos da regulação cardiovascular durante e após o treino, para determinar se houve detraining ou overreaching. O espectro de potência do sinal da VFC obtido através da análise do espectro foi proposto para ser usado como uma exploração quantitativa para determinar os mecanismos de controlo cardiovascular (Akselrod *et al.*, 1981). A AN eferente parassimpática é considerada a responsável pelas AF.

Quando são analisadas as gravações de curta duração em repouso, existe mais experiência e conhecimento teórico na interpretação fisiológica nas medidas de domínio de frequência em relação às medidas de domínio de tempo. Apesar disso, muitas variáveis quer do domínio de tempo quer do domínio de frequência são mensuradas sob todo o período de

24 horas que se encontram com correlações mais elevadas entre elas. Estas fortes correlações existem devido tanto a relações matemáticas como fisiológicas. A interpretação fisiológica das componentes do espectro calculadas de um período de 24 horas pode ser difícil. Se não forem realizadas investigações específicas que utilizem os sinais da VFC de um período de 24 horas para extrair a informação sem ser as componentes de frequência usuais, os resultados da análise do domínio de frequência são equivalentes aos da análise do domínio de tempo, que são mais fáceis de realizar.

Diversos estudos têm demonstrado medições de curta duração da VFC que retomam rapidamente à base após diversas perturbações induzidas por manipulações como, treinos com CT reduzida, administração de vasodilatadores de curto desempenho, oclusão coronária transitória, entre outros. Os estímulos de maior impacto como treino com CT elevadas ou administração de drogas de longo desempenho, podem resultar em intervalos mais prolongados antes de haver retorno aos valores normais. A quantidade de dados disponíveis sugere maior estabilidade das medições da VFC devido à monitorização ambulatória de um período de 24 horas em sujeitos normais (Kleiger *et al.*, 1991; Van Hoogenhuyze *et al.*, 1991).

De forma a minimizar os erros causados pela incorreta projeção ou uso incorreto das técnicas, os seguintes pontos são recomendados, o equipamento de gravação do ECG deve cumprir os standards industriais da atualidade no que toca ao ratio sinal/ruído, modo de rejeição comum, largura da banda, entre outros. Gravadores em bom estado devem ser os utilizados e permitir a reconstrução do sinal sem distorcer a amplitude e as fases. Equipamento comercial utilizado para determinar a VFC deve satisfazer os requerimentos técnicos. Quando é utilizado os métodos estatísticos do domínio de tempo ou domínio de frequência, o sinal por completo deve ser editado cuidadosamente utilizando verificações visuais e correções manuais de intervalos RR e das classificações do complexo QRS.

## **DOMÍNIO DE TEMPO**

Os parâmetros no domínio de tempo são facilmente computadorizados com um simples método estatístico. A sua maior limitação é a pouca discriminação entre a atividade entre diferentes ramos autónomos. A standardização válida para estes parâmetros está correlacionada com a potência de AF no domínio de frequência e representa marcadores da modulação vagal (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

Numa gravação contínua do ECG, cada complexo QRS é detetado, com a designação de intervalos normal-a-normal (NN). Variáveis simples do domínio de tempo podem ser calculadas incluindo a média dos intervalos NN, a média da FC, e a diferença entre o NN mais curto e mais comprido, assim como a diferença da FC de dia e de noite, entre outros. A mensuração do domínio de tempo pode ser calculada. A sua divisão é em duas classes, as que derivam diretamente da mensuração dos intervalos NN ou FC e, daqueles que derivam das diferenças entre os intervalos NN. Estas variáveis podem proceder da análise da gravação de um ECG ou pode ser calculada utilizando pequenos segmentos do período de gravação. As diversas formas de mensurar no domínio de tempo da VFC estão correlacionados entre si. O método selecionado deve corresponder ao objetivo do estudo. A distinção deve ser feita entre as diferentes formas de mensurar. Não é correto comparar diferentes formas de mensurar no domínio de tempo, em especial, as que expressão a VFC no geral, obtidas através da gravação de diferentes durações.

## **DOMÍNIO DE FREQUÊNCIA**

Por definição, a análise de espectro decompõe qualquer sinal estacionário ou constante dependente do tempo nos componentes sinusoidais (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

Vários métodos de espectro de análise do tacograma têm sido aplicados desde o início dos anos 60. A análise da DEP fornece a informação básica como a potência se distribui na função de frequência. Independentemente do método utilizado, apenas uma estimativa verdadeira dos sinais da DEP pode ser obtida através de algoritmos matemáticos. Os métodos para o cálculo da DEP podem ser classificados como não paramétricos e paramétricos. Na maioria dos casos, ambos os métodos dão resultados comparáveis. A vantagem do método não paramétrico é a sua simplicidade do algoritmo introduzido, o Fast Fourier Transform. Um método objetivo onde nenhuma informação é perdida, além disso, consiste numa computação eficiente e simples aplicação (Aubert, Seps and Beckers, 2003). No entanto, também apresenta as suas limitações relacionadas com o limite de resolução da frequência subjacente ao tempo de gravação da FC. A distribuição da potência na central de frequências de BF e AF não são fixas, mas podem variar em relação às mudanças das modulações autónomas (Furlan *et al.*, 1990; Malliani *et al.*, 1991). A mensuração das componentes de potência das BF e AF é feita em valores de potência absoluto ( $m/s^2$ ), mas também podem ser mensuradas em unidades normalizadas (Malliani *et al.*, 1991).

Concluiu-se que apesar de haver mais que uma variável envolvida em que os comportamentos variam ao longo do período de preparação, o ratio entre as BF e AF mostra ser um bom indicador da forma física do atleta (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

## **VFC E EXERCÍCIO**

Apesar da automaticidade cardíaca ser intrínseca a diversos tecidos, a FC e o ritmo cardíaco estão sob o controlo do SNA. A influência da AN parassimpática na FC é mediada pela libertação da acetilcolina na nervação vagal.

Quando são apresentadas investigações da VFC relacionadas com a fisiologia do exercício, no geral ou sobre os atletas, a descrição detalhada deveria ser apresentada na metodologia da análise, assim como o tipo de população, o horário de treino, duração e intensidade (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

Os ajustes cardiovasculares no exercício representam a combinação e integração dos fatores neurais ou químicos locais. Os fatores neurais consistem no comando central e nos reflexos terem origem na contração muscular. O comando central é a ativação cerebrocortical da AN simpática que produz a aceleração cardíaca, aumentando as forças de contração do miocárdio e a vasoconstrição periférica (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

O treino desportivo pode diminuir o risco de mortalidade cardiovascular e morte súbita cardíaca (O'Connor *et al.*, 1989). Exercício regular é também capaz de modificar o balanço autónomo (Arai *et al.*, 1989; Furlan *et al.*, 1993).

Quando é feita uma paragem na prática de exercício físico, um decréscimo acentuado na FC e no débito cardíaco é visível e a AN simpática em direção ao coração é, essencialmente, removida. A atividade física está associada a mudanças hemodinâmicas e altera as condições do coração (Rost and Hollmann, 1983). A resposta cardiovascular à atividade física depende do tipo de atividade. A diferença principal, no que toca ao coração, é o aumento da capacidade de volume durante atividades de resistência, em contraste com a pressão dessa capacidade durante treinos de força (Roy *et al.*, 1988). Estas diferenças de capacidades causam diversas respostas cardiovasculares na atividade física. Após um longo período de tempo de treino, as dimensões da cavidade diastólica do ventrículo esquerdo, a espessura das paredes e a massa vão aumentar (Fagard *et al.*, 1983, 1984). O volume durante os treinos de resistência resulta nas mudanças da adaptação a diversos aspetos das funções cardiovasculares (G. A., T. D. and White, 1996). O coração melhora a sua habilidade de bombear sangue, principalmente, devido volume de bombeamento, que ocorre devido ao

aumento do volume diastólico e do pequeno aumento na massa do ventrículo esquerdo. Os treinos de força, por seu lado, fazem com que haja grandes aumentos da massa do ventrículo esquerdo. Existe uma pequena ou nenhuma mudança no volume ventricular. Treinos de resistência também diminuem as capacidades metabólicas do coração sob repouso e sob qualquer treino a intensidades submáximas. O resultado é uma relação mais eficiente do tempo-pressão. A FC é um mecanismo predominante pelo qual o débito cardíaco ascende durante exercícios sob circunstâncias fisiológicas.

Com a atividade física, as respostas cardiovasculares dependem do tipo, da intensidade e do volume do exercício. O comportamento da VFC tem sido analisado em diferentes tipos de atividades de resistência, intensidade constante (Tulppo *et al.*, 1996; Cottin *et al.*, 2004; Pichon *et al.*, 2004; Sumi *et al.*, 2006) e intensidade incremental (Anosov *et al.*, 2000; Cottin *et al.*, 2007).

Um estudo experimental recente, projeta uma forma de determinar os efeitos do treino em marcadores vagais da atividade, simultaneamente, retirou informação das mudanças da estabilidade elétrica cardíaca (Hull *et al.*, 1994). Treino desportivo consegue acelerar o processo de recuperação das interações fisiológicas simpático-vagais (La Rovere *et al.*, 1992).

São diversos os estudos que utilizaram a análise de espectros para determinar o efeito do treino desportivo no SNA que retiraram resultados inconclusivos (Dixon *et al.*, 1992). Apesar de tudo, são, também, muitos os estudos sobre análise de espectros que suportam a teoria que o treino de resistência eleva a VFC e AN parassimpática (Gregoire *et al.*, 1996), provocando mudanças nas respostas cardiovasculares (Butler, Yamamoto and Hughson, 1994).

## **UTILIZAÇÃO DA VFC NO TREINO**

O SNA regula as funções homeostáticas do corpo (Porges, 1992), incluindo as funções cardiovasculares durante o treino e a recuperação, executando uma mudança rápida na saída autónoma durante a transição de um estado para o outro. O término do treino é conhecido por acionar um aumento da AV com uma redução da atividade simpática em simultâneo (Savin, Davidson and Haskell, 1982). Possíveis mecanismos induzem a mudanças imediatas nas funções cardíacas, incluem mudanças rápidas na pré-carga cardíaca, pós-carga e contração do coração (Miles *et al.*, 1984; Plotnick, Becker and Fisher, 1986) para quantificar a recuperação vagal e a VFC (Savin, Davidson and Haskell, 1982; Cole *et al.*, 1999; Pierpont,

Stolpman and Gornick, 2000; Goldberger *et al.*, 2006). A VFC tem sido amplamente utilizada como um método não invasivo para estimar as funções do SNA durante o descanso, o treino, e a recuperação. Encontra-se estabilizada que a potência de AF é modulada pelas flutuações dos ramos vagais do SNA.

Chegou-se a um consenso sobre o decréscimo da VFC durante o treino seguido de um aumento gradual durante os primeiros minutos de recuperação (Jacobs *et al.*, 1981; Casties, Mottet and Le Gallais, 2006; Goldberger *et al.*, 2006; Kaikkonen, Rusko and Martinmäki, 2007). Um atraso significativo na VFC, na recuperação pós-exercício tem sido observada após treinos com intensidade moderada-elevada quando comparada com treinos de intensidade baixa-moderada (Buchheit *et al.*, 2007; Kaikkonen, Nummela and Rusko, 2007; Seiler, Haugen and Kuffel, 2007; Martinmäki and Rusko, 2008).

Mudanças a longo termo da VFC durante um período prolongado de treino (superior a 4 semanas) parecem ser um bom potencial indicador das adaptações fisiológicas nos atletas, o que pode ajudar no planeamento dos programas de treino. Um dos métodos mais promissores para monitorizar individualmente a adaptação ao treino envolve a monitorização regular do SNA, através da mensuração do VFC em repouso ou pós-treino (Buchheit, Laursen and Ahmaidi, 2007; Buchheit *et al.*, 2012). A mensuração da VFC é considerada uma ferramenta conveniente não invasiva para monitorizar individualmente a adaptação ao treino. O aumento e o decréscimo dos índices vagais da VFC sugerem adaptações negativas e positivas, respetivamente, aos regimes de treino de resistência.

A influência das CT reduzidas e intensas na VFC tem sido minuciosamente estudadas (Pichot *et al.*, 2002; Iwasaki *et al.*, 2003; Manzi *et al.*, 2009; Buchheit *et al.*, 2010). Quando as CT atingem elevados patamares, os índices da VFC diminuem (Pichot *et al.*, 2000; Iwasaki *et al.*, 2003; Manzi *et al.*, 2009), e são pensados em recuperar após períodos de treino reduzido (Pichot *et al.*, 2000, 2002; Garet *et al.*, 2004). A VFC pode manter-se abatida em direção a uma competição, apesar de ter sido alcançado rendimento ótimo (Iellamo *et al.*, 2002; Manzi *et al.*, 2009). No caso dos atletas, a redução prévia da VFC à competição, possivelmente, reflete a resposta da VFC em dias consecutivos de treino de alta intensidade (Kaikkonen, Rusko and Martinmäki, 2007; Seiler, Haugen and Kuffel, 2007) e/ou da saturação da resposta da VFC a baixos valores de FC (Buchheit *et al.*, 2004). Com um só estudo a examinar a resposta da VFC em atletas de alto rendimento em direção a uma competição, (Iellamo *et al.*, 2002) a resposta ótima da VFC às CT e aos Tapers pré-competitivos (em elites), ainda se encontram por ser inteiramente entendido. Em atletas, a

resposta da VFC ao treino é variada, com estudos longitudinais a mostrar a falta de mudanças na condição física apesar do aumento da VFC (Portier *et al.*, 2001), e outros estudos apresentam o decréscimo da VFC, apesar das melhorias da condição física (Iellamo *et al.*, 2002).

Estudos recentes focaram-se na relação entre o conteúdo do treino e mudanças da VFC pós-treino (Casties, Mottet and Le Gallais, 2006; Seiler, Haugen and Kuffel, 2007; Kaikkonen *et al.*, 2012). Encontra-se estabelecido que a intensidade está relacionada, imediatamente, com a VFC pós-treino (Buchheit *et al.*, 2007; Kaikkonen, Rusko and Martinmäki, 2007; Kaikkonen *et al.*, 2010). Foi também demonstrada que a VFC, imediatamente, pós-treino não foi afetada pelo aumento da duração do treino até o dobro da linha base (Kaikkonen, Nummela and Rusko, 2007; Seiler, Haugen and Kuffel, 2007; Kaikkonen *et al.*, 2010). O tempo decorrido dos marcadores da VFC durante a recuperação foram estudados por diversos autores de forma a quantificar a reativação vagal pós-treino (Seiler, Haugen and Kuffel, 2007; Kaikkonen *et al.*, 2010, 2012). Treinar acima da intensidade de Limiares de Lac atrasa a recuperação da VFC comparada com treinar abaixo dos Limiares de Lac (Plews *et al.*, 2014). A duração da VFC pós-treino para retornar aos valores da linha base parecem mais compridos após o treino induzir uma exigência metabólica superior (Stanley, Peake and Buchheit, 2013).

## **VFC EM NADADORES**

A grande parte dos estudos que se encontram relacionados à VFC com as CT, ou com os resultados obtidos (rendimento) de nadadores, concluem que a variação da atividade do SNA em relação à CT é individualizada (Uusitalo, Uusitalo and Rusko, 1998; Hedelin *et al.*, 2000; Hedelin, Bjerle and Henriksson-Larsén, 2001; Garet *et al.*, 2004).

Os aumentos da FC ocorrem no início do treino, os aumentos são maiores e mais rápidos em atletas bem treinados em comparação aos indivíduos não treinados (Bunc, Heller and Leso, 1988). O rápido aumento da FC em atletas bem treinados pode contribuir para uma melhoria do rendimento, o que resulta num aumento do consumo de O<sub>2</sub> ao músculo utilizado reduzindo desta forma, a fadiga muscular periférica (Amann and Calbet, 2008).

Atletas bem treinados têm FC de repouso mais baixas que sujeitos sedentários (Fagard, 1992). A antecipação da atividade física inibe que o impulso do nervo vagal ao coração aumente a descarga da AN simpática (Roure *et al.*, 1998; Collet *et al.*, 1999). A combinação entre a inibição das áreas de controlo parassimpáticas e a ativação das áreas de controlo

simpáticas têm sido mostradas durante a realização de exercícios dinâmicos, (Bernardi and Piepoli, 2001; Iellamo, 2001). O papel relativo de ambos depende da intensidade do exercício (Robinson *et al.*, 1966; Schwartz, Verrier and Lown, 1977; Akselrod *et al.*, 1981; Perini *et al.*, 1990; Collet *et al.*, 1999; Malpas, 2002). A AN parassimpática da FC durante o exercício foi estudada com a análise de séries de tempo por métodos geométricos (Tulppo *et al.*, 1996). O resultado mostrou que durante a recuperação, a AN parassimpática diminuiu gradualmente até atingir o LV.

Uma fraca condição física está associada a um enfraquecimento das funções cardíacas parassimpáticas durante o exercício e os dados suportam o conceito que uma boa condição física pode mostrar efeitos cárdio protetivos que elevam as funções cardíacas parassimpáticas durante o exercício. Na comparação entre a FC e pressão arterial durante exercício estático e dinâmico foi encontrada o afastamento da AN parassimpática e aumento da participação da AN simpática durante o exercício dinâmico e um aumento geral da VFC durante o exercício estático (González-Camarena *et al.*, 2000).

A fadiga e outros mecanismos associados exerceram efeitos mecânicos no nó sinusal através de forças híper-ventilatórias, solicitando um aumento progressivo de AF. O aumento de AF em esforços físicos de alta intensidade encontra-se interligado ao aumento da frequência respiratória (Anosov *et al.*, 2000; Cottin *et al.*, 2004, 2006, 2007; Sumi *et al.*, 2006). O aumento de AF pode estar atribuído a uma situação crítica sob um sistema cardíaco em estados extremos de fadiga e indica-nos que, em esforço de intensidade extrema, a FC não responde a efeitos não-neuronais como os mecanismos musculares e a intensa dinâmica respiratória forçada.

Um estudo demonstrou relação entre a VFC com a CT em 13 nadadores franceses de nível nacional e internacional, num período de 34 semanas (Atlaoui *et al.*, 2007). Os nadadores obtiveram resultados desportivos elevados quando a atividade autónoma e a AN parassimpática são elevadas. Em contrapartida, os resultados eram piores quando a atividade autónoma e a AN parassimpática diminuam. A conclusão retirada foi que, uma elevada atividade parassimpática durante um período de “Tapper” pode ser um fator determinante no rendimento dos nadadores.

## **LVFC**

No início deste século, foram feitas diversas tentativas para ultrapassar diversas limitações, entre elas, o desenvolvimento de uma nova metodologia de avaliação para

determinar os limiares submáximos da VFC. Quer a determinação do LVFC1 quer do LVFC2 são através de metodologia complexa de análise de frequência com a variação do tempo (Anosov *et al.*, 2000; Blain *et al.*, 2005; Cottin *et al.*, 2006, 2007; Buchheit, Solano and Millet, 2007; Mourot *et al.*, 2014). A análise de frequência da VFC decompõe o sinal tempo dependente N-N em componentes sinusoidais, obtendo desta forma a DEP. A DEP está subdividida em bandas de AF e BF. As bandas de AF resultam da respiração, da arritmia sinusal respiratória e controlo cardiovascular geral vagal, mas também se encontram relacionadas com a ligação cárdio locomotora quando são realizados exercícios onde predominam a parte superior do corpo (Di Michele *et al.*, 2012; Mourot *et al.*, 2014). As determinações dos LVFC têm sido realizadas em diversos tipos de exercícios, incluindo os que predominam a parte superior do corpo, como o estilo livre em NPD (Di Michele *et al.*, 2012). Uma das características da natação é que tem na sua constituição diversos estilos com diferentes relações na frequência respiratória e frequência de braçada (Fabre *et al.*, 2007; Holmberg and Calbet, 2007), o que, provavelmente, implica diferentes picos nas bandas de AF.

## **NPD**

### **CARACTERIZAÇÃO DA NPD**

Os nadadores enfrentam diversos desafios peculiares que outros atletas de desportos terrestres não se deparam com. A natureza corporal geral de todos os estilos de nado competitivos existentes, livres, costas, bruços, mariposa e estilos, dos quais envolve a coordenação dos membros superiores e inferiores. O esforço necessário para conseguir coordenar o aparelho locomotor para mover, de forma correta, cada secção do corpo com o objetivo de gerar a máxima eficiência do movimento em ambiente aquático. Todos as secções corporais estão interligadas, o movimento de uma afeta todas as outras. A interligação permite a criação de potência gerada pelos membros superiores e seja transferida do tronco para os membros inferiores. Os nadadores, em contraste com atletas de desportos terrestres, que têm uma superfície estável para treinar e com apoio, têm que criar a sua própria base de sustento, pois a maioria dos treinos são realizados em ambiente aquático (McLeod, 2010).

A natação, mais concretamente NPD, é um desporto que consiste e tem como objetivo, percorrer uma determinada distância no menor tempo possível, utilizando um estilo de nado específico dentro de uma piscina. A NPD é uma modalidade individual, apesar de existirem

provas coletivas. Dentro de uma competição é possível dividir em diversas categorias, tendo em conta, os escalões de idade, a distância e o estilo de prova.

É uma modalidade regulamentada pela Fédération Internationale de Natation (FINA), a nível internacional e pela Federação Portuguesa de Natação (FPN), a nível nacional.

A Natação é um desporto que engloba diversas faixas etárias, desde os recém-nascidos até à idade sénior. A NPD é iniciada no escalão de cadetes (8/9 anos) até ao escalão de sénior. Todas as fases de aprendizagem devem ser tidas em conta, da adaptação ao meio aquático, à aprendizagem, ao aperfeiçoamento técnico, pois acompanham o desenvolvimento técnico e maturacional de cada praticante.

## **CARACTERIZAÇÃO FISIOLÓGICA DA NPD**

O corpo humano tem três tipos de músculos, os lisos (localizados nos diversos órgãos), os cardíacos (localizados no coração) e os esqueléticos que ligam e movem os diversos ossos do corpo. As contrações músculo-esqueléticas produzem forças que dão a possibilidade aos nadadores de se moverem ao longo do meio aquático (Maglisho, 1993).

O corpo apresenta duas categorias de fibras na musculatura esquelética, são referidas e conhecidas FR e FL. As primeiras contraem de forma rápida, isto é, entre 30 a 50 vezes por segundo. As segundas apresentam uma contração mais lenta, isto é, entre 10 a 15 vezes por segundo. Uma diferença importante entre os dois tipos de fibras é a capacidade para resistir e produzir potência. As FL têm um carácter mais resistivo devido à sua composição de substâncias que são importantes para o metabolismo aeróbio, têm mais mioglobina, que permite o transporte de O<sub>2</sub> ao longo da célula muscular. Apesar de apresentarem grande capacidade de fornecer energia aerobicamente, a sua capacidade para o metabolismo anaeróbio é deveras limitada, apresentando pequenas concentrações de enzimas anaeróbias que catalisam a libertação de energia quando o O<sub>2</sub> não se encontra disponível. As FR apresentam menor capacidade para o metabolismo aeróbio devido á falta de mioglobina na sua composição, menos mitocôndrias, gordura e enzimas aeróbias. O treino de resistência aumenta a capacidade aeróbia de ambos os tipos de fibras. As FR treinadas nunca vão atingir os níveis de capacidade aeróbia que as outras. As FL contraem quando um nadador nada a velocidade reduzida e as FR contraem quando um nadador nada a uma velocidade considerável. Os diferentes tipos de fibras contraem de acordo com as forças musculares requeridas para produzir o movimento e não a velocidade do movimento. As FL são as primeiras a contrair, e realizam a maior parte do trabalho para o músculo quando a resistência

é leve, independente da velocidade do movimento. Com o aumento da resistência, quer as FL como as FR irão contrair para superar, quer o movimento seja lento ou rápido. Grandes percentagens de FR podem ser necessárias para o sucesso em eventos de 50m de natação. Em qualquer outro evento, os nadadores vão necessitar de velocidade e resistência. Os nadadores que realizam eventos de 100m e 200m apresentam uma ligeira vantagem se possuírem uma grande percentagem de FR, já os nadadores que realizam os eventos de 1500m que apresentam maior percentagem de FL, vão ter maiores vantagens. As contrações musculares tornam possível nadar de uma ponta à outra da piscina. A libertação de energia presente nos compostos químicos no músculo é o que permite a contração muscular possível. A energia permite a potência na natação, sem ela os músculos não conseguiriam contrair (Maglisho, 1993).

A energia disponível é o fator que permite a velocidade e o ritmo dos nadadores. O objetivo do treino deve ser criar disponibilidade de energia química aos músculos a ritmos mais elevados e para repor a energia perdida desses químicos o mais rapidamente possível. Quando os nadadores, de forma contínua e constante, despendem de grandes quantidades de energia a ritmos elevados durante o treino, os seus corpos armazenam mais substâncias que contêm energia e libertam essa energia mais rapidamente quando precisam durante os eventos competitivos. O corpo de um nadador também aprende a restituir a energia mais rapidamente quando necessitam, principalmente durante os eventos competitivos (Maglisho, 1993). O metabolismo energético é baseado na relação entre o combustível disponível e o utilizado. As fontes de combustível dependem, por sua vez, na contribuição de diferentes sistemas energéticos para as atividades envolvidas. Existem quatro compostos básicos, o principal é a ATP. Os três compostos energéticos secundários são, a creatina fosfato, o glicogénio (carboidratos), e a gordura. O ATP é a moeda corrente que dá potência a todas as funções celulares, incluindo a contração muscular. Apesar disso, existem apenas quantidades necessárias de ATP no músculo para sustentar uma brecha curta para o esforço muscular (Colwin, 2002).

O processo anaeróbio ocorre no protoplasma das células musculares, e o metabolismo aeróbio é realizado na mitocôndria. O ATP fornece a energia para a contração muscular. O ATP é então reciclado pela divisão de CP e pelo metabolismo muscular do glicogénio. O sistema anaeróbio é onde o glicogénio é dividido em  $C_3H_4O_3$  no protoplasma da fibra muscular. É no metabolismo aeróbio que o  $C_3H_4O_3$  vai entrar na mitocôndria das fibras musculares e através dele que entra no ciclo de Krebs, onde vai ser metabolizado em  $CO_2$ .

Dentro da mitocôndria, o NADH vai ser transportado na cadeia de transporte de elétrons onde os átomos de H<sub>2</sub> vão ser utilizados para formar água. A energia nos elétrons desses átomos de H<sub>2</sub> vão ser utilizados para reciclar ATP em ADP. Os eventos competitivos de natação são comumente, referidos como aeróbios ou anaeróbios. As três fases do processo metabólico atuam desde o primeiro momento de exercício. As diferenças estão na contribuição de cada fase. Nos sprints, os maiores contribuidores de energia para a reciclagem de ATP são o sistema ATP-CP e o metabolismo anaeróbio, porque são o único processo que consegue satisfazer as exigências energéticas para natação rápida. Referimo-nos aos sprints como eventos anaeróbios e aos eventos de meio-fundo e fundo como eventos aeróbios, mas esta caracterização não está de todo correta. Todas as fases dos processos metabólicos entram em funcionamento simultaneamente quando os nadadores entram em prova. A fase de metabolismo aeróbio é subdividida em duas partes, o metabolismo glicolítico e o metabolismo lento (Maglisho, 1993).

Os fatores que limitam o rendimento nos eventos competitivos e no treino variam de acordo com a distância, com o evento, o tempo que os atletas gastam a treinar e a sua velocidade de nado. Na distância de 50m, envolve a operação do sistema ATP-CP e do metabolismo anaeróbio. Para distâncias mais compridas, a acidose é um fator limite. A quantidade de glicogénio armazenada nos músculos não vai limitar o rendimento nos eventos competitivos, a não ser que seja demasiado baixa previamente à realização do evento. Quantidades baixas de glicogénio muscular pode limitar o rendimento no treino.

Mesmo nos 50m de estilo livre, o evento competitivo com menor curta duração em natação, o ATP deve ser constantemente repostado por outras fontes no músculo. As fontes adicionais de energia podem ser provenientes do consumo dietético de carboidratos, gordura e proteínas. O princípio fundamental do metabolismo energético é, que os três sistemas energéticos estejam ativos durante o exercício. A sua contribuição relativa na natação determina a duração e intensidade do evento. Pequenos sprints explosivos, como os eventos de 50m são, por natureza, de carácter anaeróbio. Os eventos de meio-fundo, 100m a 400m, requerem a combinação entre a energia aeróbia e anaeróbia. Eventos de fundo, como os 800m, 1500m e águas abertas são, predominantemente, de natureza aeróbia (Colwin, 2002).

O treino na natação moderna deve incluir um espectro completo de treino nas diferentes velocidades. A necessidade de combinar as diferentes velocidades com diferentes estilos (livre, costas, mariposa, bruços) fornece grandes oportunidades para o treinador inovador. O desafio do treinador e do nadador que participa em eventos entre os 100m a 400m é

incorporar a resistência e a velocidade em proporções ideais que permitam o rendimento vencedor.

Tempos de Competição	Distâncias de Prova	%ATP-CP	% Metabolismo Anaeróbio	Metabolismo Aeróbio	
				% Metabolismo Glicolítico	% Metabolismo Lento
19''-30''	50m	55	40	5	0
40''-1'	100m	15	50	35	0
1'30-3'	200m	10	35	55	0
4'-6'	400m	5	30	65	0
7'-10'	800m	0	15	83	2
14'-22'	1500m	0	15	78	7

*Tabela 1 Contribuição Relativa de cada Fase Metabólica de Energia dos Diversos Eventos Desportivos (Adaptado) (Maglisho, 1993; Colwin, 2002)*

## CT EM NPD

A habilidade para aumentar o trabalho realizado por um nadador é, por fim, determinado pela capacidade das células musculares fornecerem energia para o trabalho a ser realizado. A taxa metabólica de todo o corpo pode aumentar com o aumento da taxa metabólica dos diversos tecidos ativos (musculatura esquelética). O aumento da exigência energética é fornecido pela aceleração da saída dos diversos caminhos metabólicos. Os caminhos metabólicos que fornecem energia podem ser separados naqueles que não requerem O<sub>2</sub>. Estima-se que a saída de energia é igual ao dobro da capacidade aeróbia e determinada pelo nadador durante a realização de sprints ao máximo. A saída de potência que muitos músculos conseguem realizar é maior que o metabolismo anaeróbio consegue suportar. A intensidade elevada, diversos caminhos são utilizados para fornecer a energia necessária ao trabalho (Colwin, 2002).

Os corretos valores anuais de CT são a razão principal do sucesso dos programas de preparação desportiva dos atletas e das equipas. Um dos aspetos que o treinador deve considerar é o estado físico do atleta, sabendo que através da aplicação sistemática dos estímulos de treino, o rendimento desportivo do atleta vai evoluir de forma positiva. A exposição a que os atletas se dispõem aos estímulos de treino provocam transformações no seu organismo, apresentando modificações a nível funcional, biomecânico e morfológico. Os atletas têm de ter disponibilidade e capacidade para estarem sujeitos às exigências

competitivas, às sessões de treino, às CT e intensidades adequadas, assim como aos volumes das diversas tarefas associadas aos graus de especificidade, o que torna necessário a criação de condições para a realização das unidades funcionais entre CT, que irão provocar fadiga e recuperação necessária. É importante considerar a adaptação, quer à recuperação quer à CT. São duas das diversas variáveis no processo de treino que devem fazer parte da definição quantitativa e qualitativa no plano anual do treinador (Vasconcelos Raposo, 2019).

A CT deve ser analisada como uma unidade no programa de treino, isto é, estar associada aos conteúdos do treino, aos exercícios, aos métodos, ao quadro competitivo, às características específicas da competição, aos ciclos de preparação, aos efeitos provocados pelos diferentes estímulos de treino e às adaptações que deles resultam no organismo do atleta. Na literatura, a CT é definida como a causa que provoca alterações à adaptação no organismo do atleta. A CT deve ser tida em conta como os fatores característicos que exercem influências significativas no organismo do atleta. A associação entre os meios e os métodos de treino realçam a execução de qualquer exercício de treino. A CT que atua sobre os órgãos e sistemas, sendo suficientemente grandes, causam fadiga. A CT é dada como a medida quantitativa do trabalho realizado em treino. É uma forma organizada dos estímulos de treino que, com base na sua natureza, descreve o grau de exigência e orientação do desenvolvimento que provoca no organismo diversos efeitos de treino. Por sua vez, os mencionados efeitos dão origem à adaptação que determina a melhoria da capacidade de rendimento desportivo.

<b>Intensidade (UAC)</b>	<b>Descrição</b>	<b>Zona</b>	<b>%</b>	<b>Pulsos (10'')</b>
<b>1</b>	Trabalho Técnico	TT	50-60%	16
	Aeróbio ligeiro	A1	60-70%	18-20
<b>2</b>	Aeróbio médio (LL)	A2	75%	20-24
<b>3</b>	Aeróbio intenso (LAn)	A3	80%	24-26
	Ritmo Prova	RT		26-28
<b>4</b>	Potência Aeróbia (VO2 max)	A4	85%	28-30
<b>6</b>	Tolerância Láctica	TL	90%	30 ou +
<b>8</b>	Máxima Produção Láctica (MPL)	MPL	95%	
<b>10</b>	Anaeróbio Alático	AA	100%	MÁX

*Tabela 2 Zonas de Intensidade com respetiva descrição e variáveis de controlo da aplicação da carga de treino*

## ZONAS DE INTENSIDADE DE TREINO

Existem três tipos de treino - o aeróbio, o anaeróbio e o treino de sprint. O primeiro permite ao nadador de manter uma velocidade acelerada durante o meio das provas. O segundo ajuda o atleta a suportar os efeitos de fadiga acumulada. O terceiro auxilia o nadador a desenvolver a velocidade inicial (Colwin, 2002).

A origem do novo conceito da definição de intensidade foi realizada através da observação da existência do aumento da concentração de  $C_3H_6O_3$  dada uma determinada intensidade de esforço. Para uma definição correta dos valores de intensidade são dadas as seguintes recomendações:

- A intensidade influencia o desenvolvimento da condição física, desta forma, o seu valor absoluto deve progredir época após época;
- A determinação e distribuição da mesma nos ciclos de treino só é possível relacionada com os volumes de CT;
- Para que a intensidade possa influenciar o ritmo de desenvolvimento e a estabilização, esta deve estar associada a outros fatores de CT.

Sobre as CT extensivas, de limite inferior ao limiar efetivo, as suas capacidades motoras correspondentes têm um desenvolvimento de forma lenta e contínua, mas com um nível de estabilidade elevado, exigem grandes volumes de CT orientadas para o desenvolvimento do estado de preparação direcionadas para tolerar as CT que estão associadas a um nível de rendimento básico. As CT intensivas, de alta intensidade, provocam melhorias de rendimentos mais rápido, apesar da sua estabilidade ser menor e a necessidade de consolidar as CT volumosas com intensidade mais baixa ser importante.

Ao treinar jovens, a intensidade não deve ser definida como objetivo principal às novas adaptações funcionais e morfológicas. Deve ser tido em conta o seu ajuste e a boa qualidade técnica.

As zonas de intensidade estão caracterizadas como sendo direções das componentes biomotoras e por objetivos de caráter fisiológico de forma a incidir nos organismos dos atletas. Para controlar o desgaste no organismo realizado por elas, pode ser verificado e mensurado através da FC e dos valores de concentração de  $C_3H_6O_3$  no sangue. A criação das zonas de intensidade ajudou a clarificar a metodologia em torno da distribuição das CT (Vasconcelos Raposo, 2019).

## TREINO AERÓBIO

O treino aeróbio é realizado a níveis de intensidade submáximos. O principal objetivo do treino aeróbio é construir a base de resistência, isto é, tornar o atleta capaz de nadar maiores distâncias e mais rápido antes de se iniciar a acumulação de  $C_3H_6O_3$  nos músculos. As melhorias progressivas das capacidades aeróbias, eventualmente, fornecem a possibilidade de o nadador atingir diversas repetições a velocidades de provas antes de atingir os LV e Limiares de Lac, no ponto em que o corpo começa a ter problemas de fornecimento de energia aos músculos através do metabolismo aeróbio. O objetivo do treino aeróbio é produzir menores quantidades de  $C_3H_6O_3$ , enquanto, o objetivo do treino anaeróbio é a produção de  $C_3H_6O_3$  através de esforços a alta intensidade, com esse mesmo propósito de acumulação de  $C_3H_6O_3$  nos músculos. Ter a capacidade de tolerar elevados níveis de  $C_3H_6O_3$  e melhorar a capacidade de abrandar a acumulação de  $C_3H_6O_3$  eficazmente (Colwin, 2002). O metabolismo aeróbio utiliza um caminho de produção de energia eficiente que converte os carboidratos e a gordura em combustível para nos movermos (McLeod, 2010; Vasconcelos Raposo, 2019):

- Preparar o organismo para as tarefas principais e/ou facilitar a recuperação após essas mesmas tarefas;
- Aumentar a capacidade do organismo para suportar esforços prolongados através da mobilização do sistema energético lipídico;
- Aumentar a capacidade de suportar esforços prolongados em condições de LAN;
- Aumentar a capacidade de suportar esforços em condições de  $VO_2max$ ;
- Aumentar a capacidade de utilização do  $O_2$ .

As adaptações resultantes do treino aeróbio e do seu desenvolvimento ocorrem de forma muito lenta, desta forma, os períodos de treino para as desenvolver são de longa duração. O desenvolvimento e adaptações ao trabalho aeróbio leva a adaptações ao sistema de proteínas específicas que são de forma lenta, o que permite a elevada capacidade de contração dos músculos dos atletas. O período de treino para este desenvolvimento e adaptação é determinado com base no tempo necessário para que se realizem as adaptações fisiológicas pretendidas, com um mínimo de oito semanas de treino aeróbio para se notarem efeitos positivos. Em atletas muito treinados, no período de oito microciclos (dois meses), o  $VO_2max$  pode aumentar entre 10% a 20%. Em cada microciclo, devem ser dedicadas três a quatro unidades de treino para o seu desenvolvimento. Após atingido uma boa adaptação fisiológica e desenvolvimento, em cada microciclo, o seu treino deve ser feito entre duas a

três unidades de treino. Inferior a esse número de sessões semanais irá decorrer uma perda de rendimento do metabolismo aeróbio (Vasconcelos Raposo, 2019).

O metabolismo aeróbio consegue produzir energia quase indefinidamente. É muito mais complexo e depende do sistema cardiopulmonar. A produção de energia através desta via requer  $O_2$  como o portão final e um eletrão que aceite. A mensuração do consumo de  $O_2$  reflete a contribuição desta via como a fonte de energia durante o treino. O ciclo de Krebs gera o NADH, e  $CO_2$  das fontes de combustível disponíveis, enquanto, o ATP é gerado do ADP e forma energia, água e calor como produtos finais.

A via aeróbia começa com o ACh-CoA como o substrato inicial. A molécula de acetato ligada ao CoA é formada através dos substratos metabólicos (carboidratos, proteínas e gordura). A função do ciclo de Krebs pode ser simplificada e descrita como uma via que envolve a produção de ATP,  $CO_2$  e finalmente NADH. O ciclo de Krebs completa o catabolismo da glucose, das proteínas e gorduras em compostos simples de  $CO_2$  e  $H_2O$ . O ciclo de Krebs realiza as mesmas funções para os três substratos primários, essencialmente, cataboliza o acetato em  $CO_2$ , ATP e NADH. Os substratos necessários para metabolismo mitocondrial são geralmente em excesso da capacidade da mitocôndria possíveis de utilizar. Não parece que o substrato disponível limite o metabolismo máximo aeróbio, sendo esse aparentemente imposto pela capacidade de fornecer  $O_2$ , estabelecendo um alvo de produção energética mitocondrial.

Os limites da capacidade aeróbia são partilhados ao longo de todo o sistema e a existência de uma boa combinação entre todas as variáveis. O conceito importante a reforçar é, que a energia requerida para o treino é abastecida através de diversas vias e diversas fontes de combustível. O ATP é a unidade de câmbio irrevogável no trabalho e requer entradas diversificadas em diversas vias para sustentar altas taxas de saída de potência dos treinos realizados. Com a complexidade das vias a aumentar (ATP-CP < Glicólise < Krebs), o tempo necessário para acelerar a capacidade aumenta com a necessidade das reações intermédias, concentrações ótimas dos substratos e os cofatores existentes.

Quando são realizados treinos com intensidade elevada, como sprints de 12s ou inferior, a maioria da energia é fornecida em forma de ATP e CP, devida às quantidades reduzidas de ATP no músculo. O treino abastecido por essas fontes não pode ser de maior extensão. A glicogenólise e o glicogénio fornecem a maior parte da energia para esforços superiores a 12s e até um par de minutos, pelo que o tempo de metabolismo aeróbio

aumentou para fazer face às exigências energéticas altas dos músculos ativos (Colwin, 2002).

## **TREINO ANAERÓBIO LÁTICO**

O termo anaeróbio quer dizer “sem O<sub>2</sub>”. É um caminho de produção de energia menos eficiente quando necessária para nos movermos. Com o aumento da intensidade, existe uma mudança sutil no corpo para a utilização de carboidratos como fonte principal de combustível. Esta sensação é acompanhada de uma sensação de queima nos músculos a serem utilizados assim como o aumento da frequência respiratória. Treinar a alta intensidade tem vida curta. Os atletas e treinadores entendem e percebem que o treino na zona LAn, permite-lhes treinar a níveis de intensidade mais elevados durante mais tempo (McLeod, 2010). É a descrição de como a energia, em forma de ATP, fornece aos músculos. Quando um nadador treina suficientemente rápido, o consumo de O<sub>2</sub> que realiza não é suficiente para continuar a fornecer ATP, desta forma o balanço de energia necessário é proveniente do metabolismo anaeróbio. Quando a eficiência do sistema aeróbio é necessária para que a quantidade de energia seja fornecida pelo metabolismo aeróbio, o balanço proveniente anaerobicamente é menor. É positivo para o nadador porque, o metabolismo anaeróbio tem desvantagens sérias como fonte de energia comparada às fontes de energia aeróbia (Wright and Copland, 2004).

Primeiro, o método de produção de ATP é menos eficiente. O rendimento de duas moléculas por cada molécula de glucose é baixo. Segundo, o desperdício do produto da separação de glucose resulta em C<sub>3</sub>H<sub>6</sub>O<sub>3</sub>. A acumulação de C<sub>3</sub>H<sub>6</sub>O<sub>3</sub> e o débito de O<sub>2</sub> tornam-se fatores limitadores no rendimento e, são fontes de desconforto associadas à fadiga. O objetivo é melhorar a habilidade do nadador de amortecer a acumulação de C<sub>3</sub>H<sub>6</sub>O<sub>3</sub> (Wright and Copland, 2004).

A definição de LAn é dada pelo momento que o fornecimento de energia deixa de ser exclusivamente aeróbio, passando a ter um contributo anaeróbio (Vasconcelos Raposo, 2019).

Com o aumento da velocidade no treino a concentração de C<sub>3</sub>H<sub>6</sub>O<sub>3</sub> vai aumentar progressivamente em proporção ao aumento da intensidade do treino de cada atleta. A concreta definição de LAn está relacionada com a relação que existe entre a remoção, metabolização e produção de C<sub>3</sub>H<sub>6</sub>O<sub>3</sub>:

- Só existe acumulação de  $C_3H_6O_3$  quando o potencial máximo de produção de  $C_3H_6O_3$  é superior à metabolização e remoção do mesmo;
- A existência de um steady state, onde a produção de  $C_3H_6O_3$  a nível intracelular e a remoção e metabolização de  $C_3H_6O_3$  é igual, é possível.

Desta forma, a definição de LAn pode ser dada pelo momento que se assiste à rutura do equilíbrio entre a remoção e metabolização de  $C_3H_6O_3$  pela produção do mesmo, ou seja, o início da fase de acumulação. Recomenda-se o início do desenvolvimento do anaeróbio láctico através de séries intervaladas, com uma antecedência entre três a quatro semanas antes da competição principal. Para cada distância do evento, 200m e distâncias superiores, o sistema anaeróbio láctico necessita de uma duração de quatro a seis semanas para o seu desenvolvimento. É deveras importante a influência das CT. É notável a rapidez das modificações bioquímicas provocadas pela participação deste sistema. Treino sob este sistema melhora a capacidade de tolerar elevadas concentrações de  $C_3H_6O_3$ , aumenta o ritmo de produção de energia pela glicólise anaeróbia, mas, apesar dos seus ganhos serem rápidos, as suas perdas ocorrem, igualmente, de forma rápida. Os nadadores velocistas devem ser estimulados e desenvolver este sistema de forma regular ao longo de toda a época. A frequência por microciclo deve ser de três unidades de treino, suficientes para serem alcançados os objetivos num período de quatro a seis microciclos. Uma frequência superior à aconselhada pode resultar em estado de OT (Vasconcelos Raposo, 2019).

O objetivo deste tipo de treino é melhorar as condições físicas para que o organismo possa sustentar um equilíbrio fisiológico em níveis de treino elevadíssimos. No processo, o nadador aprende a reconhecer a taxa máxima que consegue manter num estado equilibrado fisiológico. Os nadadores que nadam séries de limiar regularmente não atingem os seus níveis de Lac e de FC que tinham como objetivo. Os nadadores necessitam de nadar muito rápido quando realizam as séries de limiar. Nadadores de alto nível, além da velocidade, têm que atingir FC entre 180bpm a 190bpm de forma a melhorarem as suas formas físicas. Terão que ser atingidas velocidades de nado e FC superiores antes de serem atingidos os LV e Limiares de Lac. Treino em zonas de LL e LV, é o necessário para melhorar as funções aeróbias e não a capacidade anaeróbia do nadador. Melhorias das capacidades aeróbias é um indicativo para tempos de natação reduzidos, em conjunto com valores de Lac e de FC reduzida. O desenvolvimento da melhoria da capacidade aeróbia requer, cuidadosamente, o plano a longo prazo detalhado baseado na progressão gradual. As mudanças químicas resultantes do treino anaeróbio severo ocorrem de forma mais curta, quando comparadas

com as mudanças associadas ao treino aeróbio, mas os efeitos são igualmente perdidos mais rápido. As intensidades das CT anaeróbio devem ser cuidadosamente monitorizadas. Este tipo de treino deve ser introduzido no calendário de treino na fase apropriada da temporada. Não deve ser realizada em mais de duas unidades de treino por semana devido à sua natureza stressante (Colwin, 2002).

### **TREINO ANAERÓBIO ALÁTICO**

A contração muscular produz  $C_3H_6O_3$  quando o fornecimento de  $O_2$  é insuficiente para fazer face às exigências energéticas. O  $C_3H_4O_3$  é formado pela glicólise e convertido em  $C_3H_6O_3$ . Esta ação regenera um dos fatores necessários para manter a glicólise,  $NADH^+$ . O aumento na concentração do  $C_3H_6O_3$  no sangue indica a quantidade de metabolismo anaeróbio envolvido. A desvantagem do metabolismo anaeróbio é quão baixo é o ATP (duas moléculas por cada molécula de glucose utilizada) e a formação de  $C_3H_6O_3$ . Outra desvantagem sob as mesmas condições é, que só os carboidratos podem ser utilizados no metabolismo anaeróbio. Apesar destas desvantagens, o metabolismo anaeróbio é indispensável em duas circunstâncias. Primeiro, antes do fornecimento de  $O_2$  aumentar pelos ajustes respiratório e circulatório é, uma fonte de energia imediata no início do treino. Segundo, é utilizado durante treinos de alta intensidade na qual, o metabolismo aeróbio não tem capacidade para fornecer  $O_2$  necessário. Durante o défice de  $O_2$ , o corpo faz um ajuste criando uma pequena energia através de fosfatos como resultado do colapso anaeróbio dos carboidratos no  $C_3H_6O_3$ , que acumula no sangue como Lac. Este desperdício de Lac é antieconómico, mas faz o corpo ser mais capaz de suster as emergências físicas. Treino de sprints é anaeróbio, utiliza ATP e CP, que são armazenadas no músculo em pequenas quantidades. Apenas distâncias curtas, entre 12,5m a 25m, devem ser utilizadas em treino de sprints porque a energia é atraída cada vez mais pelo sistema de  $C_3H_6O_3$  se os esforços máximos forem contínuos por mais de 10s, e o resultado é a fadiga no nadador para manter a velocidade máxima. Pela mesma razão, os intervalos entre as repetições devem ser longos o suficiente para assegurar que o nadador é capaz de continuar o treino a realizar velocidades máximas.

O treino do sistema anaeróbio láctico (velocidade), deve fazer parte desde o início da época (Vasconcelos Raposo, 2019):

- Só desta forma, o sistema nervoso adquire a capacidade necessária coordenativa, para a melhoria dos resultados;

- A sequência e ordenação do treino anaeróbio alático é muito importante para conseguir os melhores efeitos na melhoria da velocidade;
- Um abuso do treino de sprint produz uma fadiga sobre o SNC, provocando a diminuição do rendimento do velocista;
- O treino de velocidade deve ser específico.

## QUANTIFICAÇÃO DA CT

A CT é medida através da frequência, duração e intensidade do treino. A frequência é relativa ao número de um exercício específico realizado num ciclo, isto é, numa semana, mês ou ano. A duração é relativa ao período da sessão de treino. A intensidade encontra-se relacionada com a dificuldade que o treino é executado. Estes parâmetros são manipulados durante o decorrer da programação do treino para atingir os resultados desejados (McLeod, 2010).

A quantificação da CT tem como objetivo encontrar o valor ótimo que possa contribuir, de forma eficaz, para a elevar as capacidades de rendimento do atleta. Para que o valor definido reúna condições de sucesso na sua aplicação: é fundamental que o treinador considere (Vasconcelos Raposo, 2019):

- A idade cronológica do atleta;
- A experiência de treino do atleta;
- A capacidade de CT manifestada na época anterior; a etapa de formação do atleta (treino de base, especialização, alto rendimento);
- Os objetivos e os conteúdos de treino que caracterizam os vários ciclos de preparação;
- A necessidade de planear a progressão da CT da carreira do atleta.

No que diz respeito à progressão da CT, torna-se importante refletir um pouco em torno de duas questões inerentes sobre esta metodologia do treino, pois um dos erros cometidos é definir os valores de CT anual. Uma das questões refere-se ao facto de a progressão de CT poder ocorrer, através do aumento do volume absoluto de treino, da intensidade absoluta da época e dos volumes de treino em zonas de intensidade com objetivos bem específicos. Com este enquadramento teórico e tomando os valores apontados internacionalmente, podemos recorrer a um método de análise em contagem inversa. Assim podemos encontrar os valores referenciais da CT para início da carreira do atleta, atletas de alto rendimento e conhecedores da duração da formação dos atletas, até atingirem a idade

mais favorável para a obtenção dos grandes resultados. Para que se criem, no organismo, as condições funcionais e morfológicas que permitam desenvolvimento contínuo da capacidade de rendimento do atleta, é imprescindível que a definição e a distribuição da CT, pelas diferentes zonas de treino, sejam planeadas de acordo com as características específicas da competição do atleta. Por outro lado, só com a exposição do organismo a quantidades e qualidades mínimas de CT é que se processam as novas adaptações (Vasconcelos Raposo, 2019).

A criação de modelos de treino de natação na sua forma mais simples define a CT como o produto entre o volume de treino e a intensidade. O volume de treino em natação é relativamente fácil de quantificar. A multiplicação das voltas de 25m ou de 50m conseguem facilmente ser adicionadas para determinar a distância total realizada em cada série. Treino para atletas de relevo internacional envolve um planeamento para períodos de longa duração, assim como o cálculo dos volumes de treino. Os treinadores podem planear um estágio de duas semanas, a preparação completa, o macrociclo de treino ou o plano anual (Colwin, 2002).

Apesar dos cálculos levarem serem morosos, são muito instrutivos durante o planeamento e a revisão do processo do mesmo. O problema central na natação está relacionado com a potência relativa dos aumentos substanciais nos volumes de treino e na intensidade do mesmo. Apesar de altos volumes de treino e doses periódicas de alta intensidade de treino serem fundamentais no processo de treino, os problemas associados ao treino excessivo das mesmas são conhecidos. A experiência do treinador aliada à investigação científica sugere que, o volume e intensidade excessiva de treino pode induzir fadiga, OT, lesão e doença. Nadadores de meio-fundo e fundo necessitam de elevados volumes de treino, cerca de 20% a 25% mais, para desenvolver uma base sólida necessária, de forma a terem sucesso em eventos entre os 400m e os 1500m. Aumentos substanciais no volume de treino ou na intensidade durante a primeira parte da época cria impactos físicos e stress no corpo consideráveis. Nas fases competitivas, alguns nadadores exibem fadiga e baixo rendimento. A CT não consegue ser descrita apenas com base nos volumes de treino, intensidade do treino ou a combinação dos dois. Existem diversas variáveis a ter em conta na prescrição do treino. Não é um processo simples de preparar séries de treino com diferentes volumes e intensidade. Têm sido realizados diversos avanços no estudo treino, principalmente nos descritores do stress do treino, incluindo a CT, a monotonia do treino (norma diária/desvio padrão) e tensão que desse deriva (produto entre a CT e monotonia do

treino). Incluir estes índices de treino, dá ao treinador cinco variáveis no processo do planeamento do treino: volume, intensidade, CT, monotonia, tensão. As CT, por norma, aumentam durante a fase de preparação para a competição. As CT devem, de forma progressiva, aumentar combinando com descanso/recuperação suficiente. Pequenos períodos de recuperação ou descanso por completo (24 horas a 48 horas) são improváveis de ter um efeito significativo a longo prazo.

## **QUANTIFICAÇÃO DA MAGNITUDE DA CT**

Diz respeito aos indicadores externos do exercício, nos quais estão presentes os diferentes fatores de CT:

- O volume do treino, definido pela frequência da realização e pela duração de cada repetição;
- A intensidade do treino, definida pela velocidade de realização do exercício e pela relação estabelecida entre a realização de cada estímulo e o tempo definido para a recuperação entre cada nova repetição.

A sua avaliação é feita tomando como referência os valores absolutos de toda a atividade realizada nos diferentes ciclos de preparação, sendo que, aliás, é precisamente com base no registo destes dados que partiremos para a definição do volume de CT a ser realizado na época vindoura (Vasconcelos Raposo, 2019).

Fatores de CT:

### 1. Volume de CT:

- 1.1 Frequência do Estímulo – Número de repetições numa série de séries, de repetições numa unidade de treino.
- 1.2 Duração do Estímulo – Duração de um estímulo isolado, de uma série de estímulos, de uma fase da CT, da unidade de tempo.

### 2. Intensidade da CT:

- 2.1 Intensidade do Estímulo – Intensidade de um estímulo motriz, frequência dos treinos por unidade de tempo.
- 2.2 Densidade do Estímulo – Exprime a relação entre o tempo efetivo da CT e a duração da unidade de treino, ordem temporal das fases da CT e da recuperação.

Definidos os objetivos, o passo seguinte na elaboração do plano será determinar a quantidade e a qualidade da CT necessária para se produzirem os efeitos no organismo que permitam alcançar, com sucesso, a meta final da preparação anual. Convém não esquecer, nesta fase da construção do plano de treino, que a elevação da capacidade de rendimento resulta da direção que é dada às adaptações funcionais e estruturais do organismo do atleta.

## **PLANEAMENTO E PERIODIZAÇÃO DO TREINO EM NPD**

A periodização é definida pela variação do volume e intensidade de treino nos diversos ciclos sobre um determinado período de preparação para o pico de forma na prova escolhida. Os dois tipos de periodização do treino são o linear e não-linear. Na periodização linear, o atleta encontra-se focado num sistema energético ou em um objetivo de treino durante o decorrer dos microciclos num período de 4 a 6 semanas, progredindo de baixa a alta intensidade de trabalho a cada ciclo. Na periodização não linear, o atleta requisita diversos sistemas energéticos e intensidade ao longo do ciclo de treino, desenvolvendo-os simultaneamente. Ambos apresentam prós e contras, apesar de muitos treinadores utilizarem a periodização não-linear devido à habilidade aparente da obtenção de resultados enquanto são prevenidos o estado de OT e lesão (McLeod, 2010).

A periodização do processo de treino é um passo dentro da definição da estratégia da preparação do atleta, respondendo às exigências de rendimento desportivo. Este é o garante uma ligação coerente entre todos os elementos que compõe o sistema da preparação desportiva do atleta. É a estruturação do treino ao longo da época com o objetivo de garantir que o atleta alcance um estado de forma desportivo ótimo na competição mais importante da época desportiva, tanto a nível físico como psíquico, técnico e tático. Corresponde à divisão da época de treino em diferentes tipos de períodos caracterizados por possuírem objetivos, conteúdos e opções estratégicas de treino específicas e determinadas por cada um destes períodos de treino. A periodização procurou sempre associar-se a um caráter objetivo como ponto de partida para a sua concretização. A planificação é a antecipação mental da atividade que se vá realizar, um projeto do conteúdo, das formas e condições de treino. Define a periodização como, a estrutura do treino ao longo da época com o objetivo de garantir que o atleta atinja o estado de forma desportiva ótimo na competição mais importante da época desportiva, quer a nível físico, psíquico, técnico e tático. A periodização é o processo sistemático de proceder à estruturação do ano de treino em ciclos com durações e desenhos diferenciados, procurando elevar a capacidade de rendimento do atleta, mantendo

um estado de treino consistente ao longo da época, maximizando o potencial de rendimento para atingir a sua máxima forma desportiva na principal competição do ano. O fundamento da periodização do treino desportivo consiste na capacidade de gerir o desenvolvimento da forma desportiva. Tal capacidade apenas é possível pela modificação racional do processo de treino nas diferentes fases dos ciclos de preparação (Vasconcelos Raposo, 2019).

Um programa sistemático progressivo planeado é uma das melhores formas de assegurar que o nadador atinge o seu rendimento máximo fisiológico na hora certa da temporada. A progressão sistemática deve ajudar a escapar os períodos de plateaus e OT. O progresso inicial deve ser lento quando a temporada está a ser construída, mas os nadadores irão atingir níveis elevados de adaptação e atingir rendimentos máximos. O primeiro passo no processo, passando da teoria para a realidade/treino, é determinar as componentes treináveis e o seu lugar no planeamento anual sob o desenvolvimento e manutenção. A capacidade aeróbia irá ser principalmente física porque envolve grandes quantidades de treino. Assim como a mecânica de nado, serão ambos físicos e instrutivos devido á importância que é dada no treino dentro de água, devem ser aperfeiçoadas constantemente. Os treinadores devem encorajar os atletas a colocar as informações que aprenderam em cada unidade de treino.

Ao variar a intensidade e duração dos treinos de dia para dia, de semana para semana, resulta na aplicação cíclica, a longo termo, do programa de treino. Os dias de treino fácil, médio ou difícil não devem ser planeados com mais de uma semana de avanço. O treinador pode decidir mudar a intensidade do treino com base nas observações que realiza das reações do atleta à CT prévia. Quando uma equipa está sob a orientação de um treinador experiente, é deveras impressionante a facilidade com que são balanceadas constantemente as sessões de treino fáceis, médias e difíceis ao longo de um período de diversas semanas. Como resultado, é comum na preparação de treino observar três distintos ciclos, microciclos (com duração de uma semana), mesociclos (com duração entre três a sete semanas) e macrociclos (um a quatro por ano) (Colwin, 2002).

A periodização do treino envolve a divisão do planeamento anual em porções mais pequenas, para mais fácil gerir. Um macrociclo, por norma, cobre a temporada de inverno e verão por inteiro. Um mesociclo refere-se ao planeamento específico de fases de treino ou blocos, com objetivos diferentes entre eles. O mesociclo pode tomar a forma geral ou específica de preparação, isto é, taper, competição ou recuperação. Um microciclo refere a sete dias de treino (uma semana, de segunda a domingo), que forma a base de muitos

programas de treino de natação. A nível internacional, os nadadores, na sua generalidade, apresentam um ou dois picos por ano. Os nadadores preparam-se para os Campeonatos Nacionais e para as competições de maior relevo (Jogos Olímpicos, Campeonatos do Mundo e Campeonatos da Europa) em cada calendário civil. O aumento do número de competições no calendário internacional, resultou na fragmentação e maior foco em mesociclos e microciclos mais pequenos, para preparar os nadadores para diversas competições em piscina longa (50m) e curta (25m).

As componentes de treino a serem incluídas em cada planeamento anual são: resistência aeróbia e anaeróbia; capacidade aeróbia; potência anaeróbia; mecânica de braçada; cadência de braçada; comprimento de braçada; flexibilidade; treino de potência na água; partidas e viragens; ritmos e estratégias; preparação emocional e resistência mental, nutrição e gestão de tempo.

Estrutura típica de uma temporada em NPD:

1. Período de Preparação Geral – entre 4 a 12 semanas
2. Período de Preparação Específica – entre 4 a 8 semanas
3. Período de Preparação Competitivo – entre 4 a 6 semanas
4. Período de Taper – entre 2 a 4 semanas
5. Transição – entre 1 a 2 semanas

Objetivos e Procedimentos para o Período de Preparação Geral

1. Objetivos:
  - 1.1 Melhoria da capacidade aeróbia, particularmente as funções respiratórias e circulatórias que iram melhorar o fornecimento de O<sub>2</sub> aos músculos e que o consumo de O<sub>2</sub> e remoção dos níveis de Lac nas FL;
  - 1.2 Melhoria da potência anaeróbia dos nadadores de velocidade e manutenção nos outros nadadores;
  - 1.3 Melhoria da mecânica do nado, partidas, viragens. Melhorar as fraquezas específicas de cada nadador;
  - 1.4 Melhoria da força muscular geral;
  - 1.5 Melhoria da flexibilidade articular;
  - 1.6 Corrigir deficiências nutricionais e erros na gestão de tempo.

2. Método sugerido para progressão de CT:

2.1 Aumentar o volume.

3. Avaliar para possíveis alterações

3.1 VO<sub>2</sub>max (se disponível);

3.2 LL e LAn;

3.3 Pico de Lac no sangue;

3.4 Velocidade;

3.5 Força muscular geral;

3.6 Mobilidade em articulações específicas.

#### Objetivos e Procedimentos para o Período de Preparação Específica

1. Objetivos:

1.1 Nadadores de meio-fundo e fundo devem focar na melhoria na capacidade de consumo de O<sub>2</sub> e na remoção de Lac nas suas FR;

1.2 Todos os nadadores, particularmente os de velocidade, devem continuar a melhorar a capacidade de consumo de O<sub>2</sub> e remoção de Lac nas FL;

1.3 Os nadadores de velocidade devem continuar a melhorar a sua velocidade. Os nadadores de meio-fundo e fundo devem continuar a tentar manter as velocidades;

1.4 Os nadadores devem tentar aumentar o comprimento de braçada a ritmos de prova sem sacrificar a cadência de braçada;

1.5 O treino a seco deve planeado para aumentar a força e flexibilidade de músculos e articulações específicas da natação;

2. Método sugerido para progressão de CT:

2.1 Aumentar a velocidade (repetir as velocidades).

3. Avaliar para possíveis alterações:

3.1 Velocidade de sprint;

3.2 Melhoria no comprimento de braçada a ritmos de provas;

3.3 Potência na água;

3.4 Força em grupos musculares específicos de natação.

#### Objetivos e Procedimentos para o Período de Preparação Competitivo

1. Objetivos:
  - 1.1 Melhorar a resistência aeróbia e anaeróbia;
  - 1.2 Melhorar a habilidade de nadar distâncias superiores a ritmo de prova ou mudar do ritmo presente para o desejado;
  - 1.3 Aumentar a velocidade dos nadadores de velocidade e otimizar a potência anaeróbia dos nadadores de meio-fundo e fundo;
  - 1.4 Aumentar a habilidade de manter uma mecânica de nado positiva quando fatigados no final de provas;
  - 1.5 Aumentar a velocidade de potência muscular;
  - 1.6 Aumentar a potência dos nadadores de velocidade na água;
  - 1.7 Aumentar a flexibilidade de articulações específicas;
  - 1.8 Manter as capacidades aeróbias em todos os nadadores;
  - 1.9 Afinar os ritmos e estratégias de prova.
2. Método sugerido para progressão de CT:
  - 2.1 Aumentar a intensidade (aumentar as repetições de velocidade);
  - 2.2 Aumentar a densidade (reduzir os intervalos de descanso).
3. Avaliar para possíveis alterações:
  - 3.1 Mudanças positivas na relação entre a cadência de braçada e comprimento da mesma a ritmos de prova;
  - 3.2 Potência a seco.

O planejamento multianual pode englobar a carreira de um nadador, desde a infância até às idades adultas. Pode englobar a preparação para os eventos de maior relevo, como os Campeonatos do Mundo e Jogos Olímpicos, que são realizados de dois em dois anos ou de quatro em quatro. Planejamento a longo prazo, planejamento anual e períodos de preparação são essenciais para o sucesso em natação. Sem um plano bem construído e uma visão para a equipa, é fácil o treinador perder-se e ficar frustrado. A divisão apropriada de um plano de treino com atenção aos detalhes antes da temporada começar, pode prevenir o treinador perder de vista os objetivos da equipa (Hannula and Thornton, 2001). A questão crítica que deve ser respondida em primeiro lugar: qual é o objetivo último da equipa? Em segundo lugar, deve ser pensado a forma para atingir e chegar ao objetivo proposto. Existem diversos

fatores que influenciam a base da criação de um plano a longo prazo, entre eles, os objetivos pessoais dos atletas e o tempo disponível para os alcançar. A componente mais básica a analisar no planeamento a longo prazo é o tempo. Quanto tempo têm os atletas para atingir o seu grande objetivo? Decidir quais as competições a participar de forma atingir os objetivos e apontar as mesmas dentro da época. Fazer uma lista das competições necessárias e tê-la como referência para a divisão do plano de treino. Não comprometer o objetivo principal com pequenas vitórias temporais ajuda a organizar as ideias, a criar uma direção certa e direta, e a redefinir a filosofia do treinador. Um plano a longo prazo ajuda a criar uma base de dados, do que foi realizado e o que é pretendido realizar. Quantas semanas existem numa época? Quanto tempo disponível de piscina temos dia a dia e semana após semana? Quanto tempo pode ser dedicado ao treino de força seco ao longo da época? A divisão da época pode ser feita em cinco fases, pré-temporada, desenvolvimento aeróbio, desenvolvimento anaeróbio, específico de prova e competição. As primeiras duas fases (pré-temporada e desenvolvimento aeróbio) focam-se na construção geral da resistência.

Para finalizar, o plano é o mapa para o sucesso. O plano a longo prazo deve ter um destino final assim como fornecer a direção e ser o guia para o destino/objetivo. O plano deve ter em conta o período envolvido, há que manter o foco no objetivo a longo prazo durante cada época anual. Levar os atletas a atingir o pico de forma nas provas importantes requer um planeamento cuidadoso. Esse plano pode e deve ser estendido a diversos anos. Esta gigante tarefa deve ser repartida em pequenas porções, unidades mais fáceis de gerir (Maglisho, 1993).

## **INSTRUMENTOS COM UTILIDADE NA AVALIAÇÃO E CONTROLO DO TREINO**

### **QUESTIONÁRIOS WURSS-21 E DALDA**

Ao longo do tempo, os questionários, WURSS-21 e o DALDA, têm-se mostrado eficazes na deteção e monitoramento dos sinais e sintomas de inflamação e infeção nas vias respiratórias, bem como as fontes e sintomas de stress em diferentes atletas, das mais variadas modalidades.

O contraste entre o stress e a recuperação de um atleta pode resultar em dois casos de grande importância, pouca produtividade e baixo rendimento, denominado de OR. Ou em casos mais sérios, em OT (Nederhof *et al.*, 2008). O resultado do OR provém da alta intensidade no treino, constante pressão em resultados de alto rendimento levando à

modificação dos parâmetros imunitários (Moreira *et al.*, 2008), pois as exigências fisiológicas e psicológicas não são suportadas pelo atleta. São diversos os fatores que podem implicar o sucesso e o insucesso, provenientes tanto do ambiente desportivo, como fora dele.

### **WURSS-21**

É um questionário que auxilia a monitorização do aparecimento de inflamações e infeções nas vias respiratórias. É de grande utilidade no processo de treino e controlo de atletas de alto rendimento. Até aos dias de hoje já foram aplicadas diversas metodologias em diversos contextos (Gleeson *et al.*, 1999; Gleeson, 2000; Pyne *et al.*, 2000; Nakamura *et al.*, 2006; Moreira *et al.*, 2008; Neville, Gleeson and Folland, 2008). O questionário original, utilizado em experiências clínicas relacionadas à supervisão dos atletas é o WURSS-44 (Barrett *et al.*, 2002). O WURSS-21, versão mais curta, permite-nos retirar informações relacionadas às inflamações e infeções nas vias respiratórias resultantes da redução do sistema imunológico e das diversas fontes de stress. Estudos sugerem que os atletas de alto rendimento sofrem mais gripes e infeções nas vias respiratórias que atletas comuns (Jokl, 1974; Hanley, 1976; Fitzgerald, 1991). São diversos os estudos que demonstram a relação entre a diminuição das funções imunitárias e o aumento da CT, aumentando a suscetibilidade de infeções nas vias respiratórias (Nieman *et al.*, 1990, 1998; Matthews *et al.*, 2002; Davis *et al.*, 2004). O WURSS-21 é utilizado de forma abrangente para determinar a sintomatologia diária e a duração do enfraquecimento funcional de cada episódio de infeções nas vias respiratórias. O questionário tem na sua composição questões globais, baseadas em sintomas e enfraquecimento funcional/qualidade de vida (Spence *et al.*, 2007).

O WURSS-21 foi elaborado para refletir os resultados importantes de pessoas com gripes, tendo sido desenvolvido como um questionário de avaliação, com itens mensuráveis e domínios que mudam ao longo do tempo. Reconhece a diversidade de abordagens ao desenvolvimento. (Guyatt, Bombardier and Tugwell, 1986; Guyatt, Walter and Norman, 1987; Juniper *et al.*, 1994). O questionário foi elaborado e desenvolvido para mensurar de forma abrangente todas as dimensões significativas relacionadas com a saúde que são afetadas negativamente por uma gripe comum (Barrett *et al.*, 2002).

Em nadadores, só são tomadas medidas se, o aparecimento de inflamações e infeções nas vias respiratórias demonstre sintomas por mais de 48 horas, ou, caso seja necessário, tomar medicação e, ainda ter de faltar a uma unidade treino por doença. Em caso de aparecimento de quaisquer sinais ou sintomas, os nadadores devem, imediatamente, num

período de 1 a 6 horas, ser visto por um médico para um exame clínico completo. Após o diagnóstico devem responder ao questionário diariamente durante o período de doença. Por cada período de doença, devem ser apontados diversos parâmetros desde o tipo, a duração e a severidade do mesmo. No inverno existe um maior risco de aparecimento de inflamações e infecções nas vias respiratórias. Um aumento desse risco encontra-se associado aos nadadores, através da diminuição dos anticorpos sistêmicos e anticorpos da mucosa laringofaríngea, como a imunoglobulina salivar A (S-IgA). Este decréscimo pode estar associado aos treinos intensos e stressantes que, podem não ter causado diretamente a doença, mas, diminuído a resistência a possível vírus ou patogénico não viral, aumentando o risco de inflamações e infecções nas vias respiratórias. Baixa resistência contra o vírus pode explicar o risco de infeção e inflamações no inverno, pois, é a época onde surge um aumento de surtos virais que, por sua vez aumentam o risco de infeção (Hellard *et al.*, 2011).

## **DALDA**

De forma a se poder responder aos inúmeros requisitos em torno de uma atleta foi desenvolvido o questionário DALDA. Este tem sido muito utilizado em diversos estudos. O seu principal objetivo é monitorizar o treino nos atletas, sendo então possível determinar e descobrir a(s) origem(s) do(s) sintoma(s) de stress. Os estudos realizados apresentam minuciosa sensibilidade do DALDA em relação à CT (Halson *et al.*, 2002; Achten *et al.*, 2004; Robson-Ansley, Blannin and Gleeson, 2007; Nicholls *et al.*, 2009). O questionário tem, na sua constituição, diversos fatores relacionados com o estilo vida, e como estes podem provocar sintomas de stress. Esta ferramenta pode ser utilizada para determinar a origem das respostas que o atleta apresenta em treino, com destaque para a capacidade que tem para tolerar as CT. Os dados permitem determinar, as respostas ao treino que podem ser demasiado stressantes; a quantidade ótima de stress para promover o nível de esforço ótimo no treino; características preliminares de OT; reações à fadiga derivada de viagens e, a influência do stress fora do ambiente desportivo que interfere nas respostas ao treino.

Todas as atividades em volta de um atleta dependem de um número de fatores de stress que podem aparecer a qualquer momento. As origens de stress podem facilitar ou dificultar o comportamento (Sarason, Johnson and Siegel, 1978). É imensamente vantajoso que treinador e atleta afixem as origens e os sintomas de stress que podem ocorrer a qualquer momento. Este conhecimento prévio permite manipular o treino dos atletas, bem como modificá-lo de forma apropriada para melhorar e elevar a confortabilidade das experiências

desportivas (Zwaga, 1973). A mensuração exata dos sintomas de stress existentes na vida de um atleta permite ao treinador determinar o grau de stress existente. Para entender as reações específicas do atleta em treino, é necessário monitorizar as origens de stress fora do ambiente desportivo. Um questionário na literatura em natação mostrou que, nove origens de stress podem afetar o rendimento e que dezanove sintomas de stress foram observados. Um registo dessas fontes e sintomas foi construído, permitindo ao questionado indicar em cada fator se era “pior que normal” (negativo), “normal”, ou “melhor que normal” (positivo).

A primeira parte do questionário (Parte A) descreve as fontes gerais de stress que, podem ocorrer no dia a dia de um atleta, isto é, a alimentação, a vida em casa, na escola, no trabalho, os amigos, o treino, o clima, o sono, os passatempos e a saúde. A importância dada a esta primeira parte permite-nos determinar qualquer fator de stress geral que podem distrair a adaptação do atleta ao stress implementado pelo treino. O rendimento pode diminuir quando os fatores de stress existentes são além dos implementados no treino. A segunda parte do questionário (Parte B) serve para determinar os sintomas de reação ao stress apresentadas pelo atleta. O DALDA pode ser utilizado repetidamente durante um período de treino (microciclo, mesociclo). Através dele, é nos dada avaliações frequentes e consistentes das reações dos atletas ao stress. O treinador pode, periodicamente, examinar o progresso de forma a obter mudanças tendenciosas. Este processo permite um melhor entendimento do treinador às reações específicas de cada atleta. A relação atleta-treinador pode modificar a efetividade do uso deste questionário (Rushall, 1990).

Atletas de alto rendimento, por norma, tentam obter e retirar de si a máxima adaptação provocada pelo stress em treino. A maioria dos recursos presentes no corpo são postos em uso e em causa para fazer face às CT. Quando um atleta se encontra a treinar elevadas CT, a importância e as capacidades de resposta a outros aspetos da sua vida tornam-se diminutas. Um atleta participa em ciclos de fadiga e recuperação ao longo do tempo, são diversos os sintomas de adaptação ao stress presente. O DALDA é uma ferramenta que permite mensurar esses sintomas. A mudança do número de sintomas de adaptação ao treino são pistas que indicam se o atleta está a treinar muito forte (o número de sintomas negativos aumenta) ou treinar com demasiada facilidade (o número de sintomas negativos diminui). Quando um atleta consegue lidar com as CT, que não são afetadas por fatores de stress fora do ambiente desportivo, o número de sintomas apresentados dia após dia são relativamente constantes. É possível durar um determinado período, esse depende da frequência e da intensidade das CT. A frequência do registo do questionário deve ser determinada pelo

treinador. Se as CT são, principalmente, de baixa intensidade, o registo pode ser feito de dois em dois dias, mas, se as CT são, principalmente, de alta intensidade, o registo diário é recomendado. O objetivo do treinador deve ser, dar fontes de stress no treino que resultem num registo de um número de sintomas negativos por parte dos atletas. O registo dos sintomas reflete como os atletas estão a reagir ao stress dado no treino. A mudança do número de sintomas indica alterações nas respostas ao treino. Logo, as CT devem ser modificadas, aumentando ou diminuindo as mesmas, de forma a retornar ao número de sintomas registados anteriormente. Existe uma considerável variabilidade nos atletas entre o treino que conseguem tolerar e quão suscetíveis estão a CT excessivas. Após um determinado período, os atletas perdem a capacidade de se adaptar ao estímulo imposto no treino. No desporto, esta fase é referida como OT. Quando as CT são reduzidas em três ocasiões sucessivas e não existem quaisquer fatores de stress fora do ambiente desportivo presentes na vida de um atleta, mas a redução nos sintomas “pior que normal” não acontece, significa que foi atingido o OT (Rushall, 1990).

Esta análise técnica mede como os atletas se sentem a qualquer momento. Quanto maior for o número de sintomas “pior que normal” presentes, mais o atleta se sente stressado. É possível mensurar os seguintes fatores, as respostas aos treinos, o quão stressados ou sob stress se encontram, a quantidade certa de stress a implicar no treino para promover o nível de esforço ótimo no treino, a influência de fatores de stress externos que interferem nas respostas ao treino, as características preliminares de OT, e reações à fadiga devida a viagens. O uso deste questionário deve promover melhores decisões do treinador, das quais o atleta vai beneficiar para melhorar os seus rendimentos de forma mais eficaz.

Os nadadores demonstram elevados níveis de desgaste psicológico logo, o aumento de S-IgA pode representar um aumento agudo, em resposta aos stresses experienciados antes e durante a competição (Tanner and Day, 2017).

## **AQUECIMENTO EM NPD**

O aquecimento é uma prática comum em todo o tipo de eventos e disciplinas de carácter desportivo. É globalmente aceite como algo a realizar previamente à realização da prova/teste e na prevenção de lesões (Ekstrand, Gillquist and Liljedahl, no date; Woods, Bishop and Jones, 2007). Um dos fatores que contribui de forma positiva para o melhor rendimento possível é o aumento da temperatura muscular e corporal. O aumento da temperatura corporal está associado a diversas mudanças como, a diminuição do tempo para

atingir o pico de tensão e relaxamento muscular, a redução da resistência viscosa nos músculos e articulações, permitindo a otimização das funções aeróbias (Wright, 1973; Segal, Faulkner and White, 1986; Gray and Nimmo, 2001; Pearson *et al.*, 2011). Um aquecimento ativo, que envolve esforço físico, é o método mais usual e preferido em quase todos os tipos de eventos e disciplinas de caráter desportivo. O aquecimento permite manter um balanço ácido-base no corpo, que, porventura provoca um aumento do consumo de O<sub>2</sub> no início da prova/teste que, desta forma potencia o sistema aeróbio (Mandengue *et al.*, 2005; Beedle and Mann, 2007; Burnley, Davison and Baker, 2011). A realização de um bom aquecimento reduz a rigidez muscular, tornando as ações musculares mais fáceis de realizar e de melhor eficiência (Proske, Morgan and Gregory, 1993). Os resultados positivos, na natação, foram confirmados para distâncias longas com valores baixos de concentrações lácticas após 200m (Robergs *et al.*, 1990). Com o aumento da FC após um aquecimento ativo e um maior consumo de O<sub>2</sub> no início da prova/teste, melhor será o fornecimento de O<sub>2</sub> aos músculos ativos e potencia do sistema aeróbio (Andzel, 1978; Febbraio *et al.*, 1996; Burnley, Davison and Baker, 2011). Dado que não existe muita investigação científica sobre o assunto “aquecimento” e sobre a sua eficácia, os atletas e treinadores delinham com base nas suas experiências pessoais. Existem um conjunto de variáveis que devem ser tidas em conta, o que dificulta a caracterização do aquecimento. Entre elas estão, o volume, a intensidade, o intervalo de recuperação e a falta de aquecimentos standards (Fradkin, Zazryn and Smoliga, 2010). O resultado da falta de conhecimento sobre o assunto tornam os efeitos do aquecimento ambíguos em relação aos rendimentos tidos nas provas/testes (Robergs *et al.*, 1990; Mitchell and Huston, 1993; Neiva *et al.*, 2011; Balilionis *et al.*, 2012).

Aquecimento ativo é todo o tipo de exercício que podem ou não envolver exercícios corporais específicos para um dado desporto/disciplina. Tem o objetivo de aumentar a atividade metabólica e produção de calor para preparar uma atividade principal (Shellock and Prentice, no date; Woods, Bishop and Jones, 2007). Foram apresentadas conclusões positivas para distâncias longas, entre elas, baixas concentrações lácticas após a realização de 200m de natação numa intensidade alta (Robergs *et al.*, 1990).

O aquecimento a seco é um procedimento possível antes do aquecimento específico dentro de água. A composição deve considerar exercícios que permitem estimular todo o corpo, do geral para o específico, de intensidade reduzida para a moderada englobando exercícios de força que possibilitem efeitos de potência após a ativação (Neiva *et al.*, 2015).

Devem ser incluídos exercícios que permitem uma transferência para dentro de água, isto é, semelhantes aos realizados no meio aquático.

Foram encontrados valores de concentração láctica inferiores após a realização de 200m no estilo livre, aquando na realização do aquecimento esteve incluída uma tarefa de 4x50m a 111% do VO<sub>2</sub>max (Robergs *et al.*, 1990). O aquecimento deve ter uma duração entre os 12 min a 18 min, incluindo tarefas de curta distância que são realizadas progressivamente, de baixa intensidade para velocidades de ritmo de prova. Podem ser utilizadas para a melhoria do rendimento através da estimulação dos sistemas energéticos que, serão recrutados na realização da prova competitiva (Bishop, 2003; McGowan *et al.*, 2015). No que toca ao volume, deve ser entre os 500m e 1500m. Há que ter atenção à intensidade realizada durante o aquecimento, de forma a prevenir fadiga, podendo comprometer o rendimento desportivo. Os tempos de transição entre o aquecimento e a realização da prova devem ser curtos, entre os 8 min e os 20 min, desta forma a rentabilizar os efeitos do aquecimento (Neiva *et al.*, 2017). Os tempos dos 200m e dos 100m foram 1.38% melhores com 10 min e 20 min (Zochowski, Johnson and Sleivert, 2007; West *et al.*, 2013). O sustento de uma temperatura elevada no corpo todo durante intervalos de curta duração e uma elevada FC no início da prova potencia o aumento do consumo de O<sub>2</sub>, mecanismos estes responsáveis pela melhoria do rendimento (Zochowski, Johnson and Sleivert, 2007; West *et al.*, 2013).

## **PROTOSCOLOS NA AVALIAÇÃO E CONTROLO DE TREINO EM NPD**

Os testes fisiológicos são uma ferramenta de muitos programas de natação em alto rendimento. A avaliação das medidas do rendimento na prática e da sua fisiologia fornecem informações fundamentais ao treinador, ao atleta e ao fisiologista desportivo sobre as respostas às CT por parte do atleta (Smith, Norris and Hogg, 2002). Especificamente, no caso da natação, está intimamente relacionada com as adaptações fisiológicas induzidas pelo programa de treinos do atleta (Edelmann-nusser, Hohmann and Henneberg, 2002). As determinações das várias componentes envolvidas no rendimento podem dar informações importantes do processo de treino e do possível potencial para a competição. O teste mais prático e realizado em atletas de alto rendimento é, geralmente, aquele que pode ser reproduzido mais facilmente no ambiente do treino. A facilidade de testar é especialmente importante na natação, dado que os movimentos e as exigências fisiológicas não são possíveis de replicar em espaço laboratorial.

Os testes progressivos incrementais são realizados frequentemente para determinar as adaptações fisiológicas dos nadadores. A concentração de Lac e a FC são as medidas sobre uma variedade de intensidade, culminando num esforço máximo (Pyne, Lee and Swanwick, 2001; Anderson *et al.*, 2006). Os testes incrementais de natação também fornecem feedback nas medições de rendimento como o ritmo, a braçada e as características dos movimentos com o aumento da velocidade. A relação entre o Lac e a velocidade têm sido utilizadas para monitorizar a forma física dos nadadores, identificando a intensidade (ritmo a cada 100m) a um Lac fixo ou no LL. A premissa principal deste tipo de testes é a utilidade do LL, como medida submáxima de resistência e dedução dos reflexos das adaptações induzidas pelo treino que ocorrem na musculatura esquelética (Pyne, Lee and Swanwick, 2001). O planeamento das tarefas de treino deve envolver elementos de carga física, características técnicas e parâmetros de braçada. A relação distância tempo de um curto intervalo de tempo em natação pode ser utilizado para desenvolver as tarefas de treino que requisita um estímulo intenso fisiologicamente e mecanicamente. O objetivo do teste é fornecer informação objetiva da capacidade aeróbia e da resistência do nadador (Pyne, Lee and Swanwick, 2001; Smith, Norris and Hogg, 2002; Anderson *et al.*, 2006; Psycharakis *et al.*, 2008; Turner, Smith and Coleman, 2008).

Uma aplicação comum de testes fisiológicos em programas de natação de alto nível é, a prescrição e a monitorização do treino. A mensuração do consumo máximo de O<sub>2</sub> é logisticamente desafiante com atletas de alto nível, a realização do mesmo dá-nos informação valiosa da relação entre a resposta cardiorrespiratória e diferentes domínios da intensidade do treino (Dekerle *et al.*, 2010). São diversos os métodos que envolvem a quantificação da CT na natação, como a FC, Lac e Percepções de Esforço, como a fadiga, dor e saúde. Essas percepções e observações são de carácter subjetivo. Ainda existem as observações por parte do treinador ou de um cientista (Smith, Norris and Hogg, 2002; Borresen and Lambert, 2009). Apesar de tudo, não existe um simples marcador fisiológico capaz de quantificar a relação entre a CT e o rendimento desportivo. As exigências fisiológicas de diversas séries de repetições em natação podem ser avaliadas através da FC, Lac e Percepções de Esforço (Pyne, Lee and Swanwick, 2001; Smith, Norris and Hogg, 2002; Borresen and Lambert, 2009; Wallace, Slattery and Coutts, 2009). Uma consideração chave é, a estabilidade longitudinal relativa da relação entre diversos valores de limiares de potência (velocidade) e os valores associados à FC e Percepções de Esforço usados como

marcadores práticos na intensidade do treino (Foster, Fitzgerald and Spatz, 1999). Dada esta estabilidade, a monitorização da FC e Lac no treino deverá ser informação útil.

A utilidade do perfil de Lac para monitorizar as mudanças induzidas pelo treino no LL já se encontra estudado e investigado (Reilly and Woodbridge, 1999; Pyne, Lee and Swanwick, 2001). A natureza multidisciplinar da natação (estilos de livre, mariposa, costas, bruços e estilos) são utilizados. São mais uma limitação em relação a outros desportos de locomoção única. Na maioria dos eventos presentes numa prova de natação (particularmente os que estão entre os 50m a 400m, 30s a 4 minutos de duração respetivamente) requerem contribuições significativas quer de fontes aeróbias quer de fontes anaeróbias (Maglisho, 1993).

A premissa principal de um teste progressivo são as respostas da FC e do Lac sanguíneo ao exercício submáximo, são indicadores sensíveis da resistência (Billat and Koralsztejn, 1996) e a resposta do Lac sanguíneo encontra-se relacionada com as adaptações induzidas pelo treino que ocorrem na musculatura esquelética (Pelayo *et al.*, 1996). Outra especificidade do teste progressivo de 5x200m é o estilo em que vai ser realizado. Por norma os nadadores especialistas em estilo de livre, costas e bruços realizam no seu estilo principal. Os nadadores especialistas em mariposa e estilos têm tendência para realizar no estilo de livres. A falha de correlação com a melhoria de rendimentos pode estar relacionada com a especificidade do teste progressivo de 5x200m. O protocolo requer esforços repetitivos de 200m, o que pode não servir alguns nadadores de velocidade que focam o seu treino em provas de distâncias curtas, 50m e 100m.

A utilização de patamares de 200m são requisito mais específico para o treino e competição dos nadadores velocidades e meio-fundo. A distância de 200m representa um equilíbrio entre o metabolismo e a obtenção de velocidades que são mais específicas a nível competitivo. O aumento da velocidade a cada patamar corresponde a 80%, 85%, 90%, 95% e >95% da sua melhor marca mais recente aos 200m para o primeiro, segundo, terceiro, quarto e quinto patamar respetivamente. Cinco realizações de 200m a uma velocidade constante no estilo de livre dentro de ciclos de 5 min. A quinta e última realização dos 200m é um esforço máximo.

## METODOLOGIA

### AMOSTRA

A amostra deste estudo foi composta por 10 nadadores (n=10), de nível nacional. Dos nadadores participantes, 4 foram masculinos e 6 foram femininos. A inclusão na amostra obedeceu aos seguintes critérios: (1) possuir o mínimo de prática desportiva federada superior ou igual a duas épocas desportivas consecutivas e (2) evidenciar assiduidade mensal ao treino, superior a 80%. A valia técnica da amostra foi feita em função da pontuação FINA na prova oficial de 200 m Livres. Para efeitos de caracterização da amostra, foram recolhidas e registadas a idade e duas medidas antropométricas, a estatura (cm), massa corporal (kg).

	Nadadoras Femininas				Nadadores Masculinos			
	Média	DP	Min	Máx	Média	DP	Min	Máx
<i>Idade (anos)</i>	14,47	1,19	13,08	16,63	17,80	1,17	16,31	18,74
<i>Estatura (cm)</i>	161,67	6,47	150,00	168,00	178,50	4,65	173,00	184,00
<i>Massa Corporal (kg)</i>	57,08	5,89	49,00	63,00	73,38	3,50	69,00	76,50
<i>Pontos FINA</i>	512,17	17,75	492,00	541,00	551,50	47,73	500,00	596,00

Tabela 3 Valores médios, desvio padrão, mínimo e máximo das medidas antropométricas e valia de desempenho (Melhor pontuação FINA no evento de 200m Livres) da amostra

### AVALIAÇÃO DA PERCEÇÃO DAS FONTES E SINTOMAS DE STRESS - DALDA

O questionário DALDA (Rushall, 1990) revela-se sensível à progressão e regressão das CT no que toca aos sintomas de stress e às alterações imunológicas. É um questionário prático, não invasivo e útil na monitorização do treino em diferentes modalidades. O DALDA teve como utilidade perceber as mudanças de CT e a adaptação por parte dos atletas, tendo sido aplicado no final da semana de treino anterior onde o protocolo de nado foi aplicado, de forma a haver melhor perceção da origem e os sintomas de stress.

### REGISTO DE SINTOMAS RESPIRATÓRIOS DO TRATO SUPERIOR – WURSS-21

O questionário WURSS-21 proposto por (Barrett *et al.*, 2009) tem como objetivo relacionar as respostas obtidas com marcadores imunológicos e hormonais. A sua aplicação foi apenas realizada exclusivamente caso o atleta, em dia de teste, apresenta-se possíveis

sintomas de infecção ou inflamação a nível respiratório. O WURSS-21 é um instrumento auxiliar de possíveis ocorrências e incidências de inflamações e/ou infecções a nível do sistema respiratório. Este apresenta grande utilidade no decorrer do processo de treino e monitorização em atletas de alto rendimento das diferentes modalidades (Spence *et al.*, 2007). O WURSS-21 é uma versão reduzida do WURSS-44, foi igualmente validado, permitindo obter informações sobre os sintomas de infecção ou inflamação a nível do sistema respiratório provenientes da baixa imunidade devido a fatores externos de stress. O questionário é constituído por 21 questões que procura recolher informações sobre a saúde, desde sintomas à qualidade de vida.

## **DESIGN EXPERIMENTAL**

### **AQUECIMENTO**

O aquecimento tem como principais objetivos a preparação física e mental para o treino, realização de testes e competição, prevenindo lesões e potencializando a técnica desportiva a executar em cada desporto (Neiva *et al.*, 2014). O aquecimento é um conjunto de práticas passivas ou ativas que compreendem alterações fisiológicas assim como o aumento da temperatura corporal e conseqüentemente:

1. Aumento do pico da tensão e relaxamento muscular.
2. Diminuição da resistência viscosa dos músculos e articulações.
3. Aumento da vasodilatação.
4. Aumento do fluxo sanguíneo muscular.
5. Aumento da eficiência aeróbia e anaeróbia.
6. Diminuição da acumulação de La muscular.
7. Aumento da capacidade de tamponamento.
8. Aumento da FC e do consumo de O<sub>2</sub>.
9. Aumento da cinética do consumo muscular.
10. Aumento das atividades moto neuronais.
11. Diminuição da rigidez muscular.

Um estudo recente revela que um aquecimento demasiado longo pode prejudicar o rendimento do nado (Neiva *et al.*, 2015). Foi verificado que diferentes intensidades em tarefas específicas no aquecimento provocam alterações fisiológicas e biomecânicas no decorrer da prova. A realização de uma tarefa aeróbia foi uma alternativa ao costume ritmo de prova, desta forma a exigência do aquecimento foi reduzida e possibilitou a simulação de

movimentos a realizar no teste, desde a FG à DC. O aquecimento utilizado foi suficiente para preparar o indivíduo a responder aos vários estímulos fisiológicos a que esteve sujeito. A sua duração, em tempo 15 min a 20 min, e em distância 1000 m a 1500 m. No seu desenvolvimento conteve tarefas de intensidade moderada (tarefas aeróbias no nado de crawl e com mistura de estilos), conteve tarefas de carácter técnico (potenciando a preparação da coordenação dos membros inferiores e membros superiores, relevando a eficiência do nado), e conteve uma tarefa de ativação (progressiva ou de velocidade) como preparação para a tarefa principal da unidade de treino e de forma a preparar da melhor maneira os sistemas energéticos do nadador.

	<b>Tarefas</b>	<b>VOL</b>
<b>Aquecimento</b>	200m L + 100m E + 2x100m (Pr/N/TT/N)	500m
	4x50m L/E1 c/15m Máx (P/V/C)	600m
	100m N	700m
	8x50m Prog	1100m
	100m N	1200m
	1x25m Máx	1225m
	75m N	1300m

Tabela 4 Aquecimento padronizado

## **PROTOCOLO DE NADO PROGRESSIVO 5X200M**

O pressuposto deste teste é fornecer informação objetiva ao treinador sobre a capacidade aeróbia do nadador (Smith, Norris and Hogg, 2002; Anderson *et al.*, 2008). É um teste progressivo no qual são retiradas várias medições às respostas nas diferentes velocidades, sistema cardiovascular (através da FC), metabólico (através da concentração de Lac no sangue) e mecânico (FG a cada 50m). As respostas são indicadores sensíveis da resistência e da concentração de Lac no sangue, estando relacionadas com as adaptações do treino presentes na musculatura esquelética (Foster *et al.*, 1993). Os 200 m representam um compromisso entre atingir um estado metabólico estável e o alcançar velocidades que são mais específicas para níveis competitivos.

Cinco patamares com velocidades de realização diferentes, da mais lenta para a mais rápida em ciclos de 5 min. A velocidade de cada patamar foi deduzida através da melhor marca pessoal na distância de 200 m no estilo livre. Da velocidade mais lenta para a mais

rápida, isto é, do primeiro patamar para o quinto, foram realizados a 80%, 85%, 90%, 95% e >95%, respetivamente.

O tempo de cada repetição de 200 m foi calculada previamente à realização do teste. Foi adicionado 2,5 s à melhor marca pessoal na distância, uma vez que durante o protocolo a saída foi realizada dentro de água, com impulso na parede.

De forma a realizar o teste progressivo aeróbio, 5x200 m, certificou-se que foi realizado numa piscina de 25 m e existia um cronómetro com facilidade de determinar a FG. Para obter a FG. Esta foi conseguida através de um cronómetro Golfinho® em todos os 5 patamares, nos 3º, 5º e 7º segmentos de 25 m e registadas manualmente na folha de registo.

Através da FG, foi adquirida a média que foi utilizada para determinar a Distância de Ciclo e por sua vez o Índice de Nado.

$$\text{Distância de Ciclo (m)} = \frac{\text{Velocidade de Nado } \left(\frac{m}{s}\right)}{\text{Média das Frequências Gestuais (Hz)}} \times 60$$

Equação 1 Equação para determinar a distância de ciclo

$$\text{Índice de Nado } \left(\frac{m}{s^2}\right) = \text{Velocidade } \left(\frac{m}{s}\right) \times \text{Distância de Ciclo (m)}$$

Equação 2 Equação para determinar o Índice de Nado

Foi constituída uma folha de registo com os tempos a realizar, em cada patamar, por cada atleta (Savage and Pyne, 2013). Os tempos realizados em cada patamar foram convertido em velocidades (m/s) (Savage and Pyne, 2013).

## **PROCEDIMENTOS DE RECOLHAS DE DADOS**

### **MEDIÇÃO R-R**

Os intervalos R-R foram registados através de batimento a batimento no Polar V800 com auxílio de uma banda de FC Polar H10 que permite a gravação de todos os batimentos cardíacos em função R-R com uma frequência de 5 kHz, mesmo dentro de água.

A gravação de todos os batimentos cardíacos foi registada ininterruptamente desde o início do teste até à sua conclusão.

Os intervalos de cada patamar foram extraídos do Polar V800 e analisados no software Kubios HRV (version 3, Biosignal Analysis and Medical Imaging Grou at the Department of Applied Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland). Posteriormente foi aplicado um filtro “Custom” para correção de possíveis artefactos.

Após a correção dos possíveis artefactos, foram assumidas que as potências das diferentes bandas de frequência. A banda de BF foi determinada entre 0.04 e 0.15 Hz e banda de AF foi determinada entre 0.15 e 1.5 Hz. (Aubert, Seps and Beckers, 2003).

## **MEDIÇÃO DE LAC**

No final de cada patamar foi colhida uma amostra de sangue capilar na parte proximal do dedo indicador esquerdo. As amostras sanguíneas foram analisadas num analisador portátil de Lac previamente calibrado, Lactate Pro 2 ®. Após a quinta repetição de 200 m, foram recolhidas microamostras de sangue capilar após 3 min, de forma a registar o pico de concentração de Lac após o teste.

## **DETERMINAÇÃO DOS LIMIARES DE LAC**

A determinação dos valores de LL e de LAn foram obtidos através da modelação da curva de acumulação do Lac recorrendo ao programa Ergonizer (software for Metabolic Performance Diagnostics versão 5.3.0.).

Na generalidade foram aplicados os conceitos inicialmente apresentados por (Coyle *et al.*, 1983; Beaver, Wasserman and Whipp, 1985; Wasserman, Beaver and Whipp, 1986; Roecker *et al.*, 2000; Péronnet and Aguilaniu, 2006).

Sumariamente a determinação do valor de "Limiar Anaeróbio" de Wasserman (LT) resulta da intensidade à qual se reporta o início do aumento do valor do Lac acima do valor basal (concentração de Lac sanguíneo em repouso). O LAn resulta da aplicação do proposto por e coincide com o crescimento de 1.5 mmol/l acima do valor do LT, e que traduz o incremento exponencial deste metabolito.

## **DETERMINAÇÃO DOS LVFC**

Neste estudo, os valores do espectro de frequência analisados foram os últimos 90s de cada patamar (Di Michele *et al.*, 2012). Através da análise do domínio de frequência, retirou-se os dados do pico de frequência e da potência absoluta das AF em cada patamar. Para o cálculo dos LVFC, os valores do pico e frequência e de potência absoluta foram multiplicados para obter um valor único por patamar.

Dos 4 métodos apresentados posteriormente, dois deles representam, no domínio de frequência, os resultados do sucessivos da multiplicação entre os picos de frequência de AF, Hz, e as potências absolutos de AF,  $m.s^2$ , para os diferentes períodos de tempo síncronos,

HF\_90 e HF\_3x30. Os dois outros métodos representam os resultados não lineares do Plot de Poincare, de SD1, em m.s.

Os limiares foram determinados por inspeção visual: quando os valores apresentaram um pico num determinado patamar.

### HF\_90

Os valores expressos representam a média de todos os pontos presentes no intervalo de 90s por patamar. O gráfico é constituído por 5 pontos, todos eles superiores a 0. O que se procura da análise do mesmo são dois picos distintos como se pode verificar no gráfico abaixo. O primeiro pico representa o LVFC1 e segundo representa o LVFC2. De acordo com o gráfico abaixo o LVFC1 corresponde à velocidade realizada no 1º Patamar e o LVFC2 corresponde à velocidade realizada no 3º Patamar.

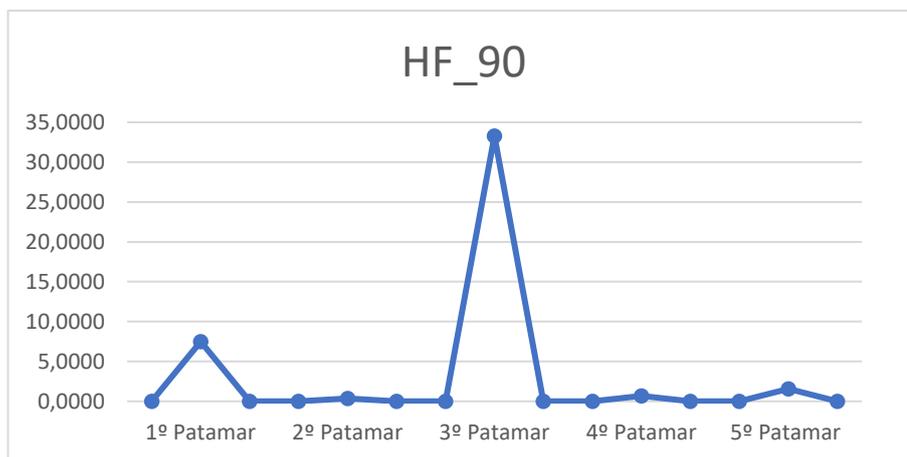


Figura 1 Gráfico representativo da análise do método HF\_90

### HF\_3x30

Os valores representativos deste método têm em conta o valor médio de todos os pontos de um intervalo de 30s. Isto é, por cada 90s por patamar foi dividido em intervalos de tempo mais curtos, 30s. Cada patamar está representado por 3 pontos. O objetivo foi realizar uma análise mais minuciosa. A análise deste gráfico tem a mesma lógica que o método anteriormente apresentado, HF\_90. Pretende-se inspecionar dois picos distintos O primeiro pico representa o LVFC1 e segundo representa o LVFC2. De acordo com o gráfico abaixo o LVFC1 corresponde à velocidade realizada no 1º Patamar e o LVFC2 corresponde à velocidade realizada no 3º Patamar.

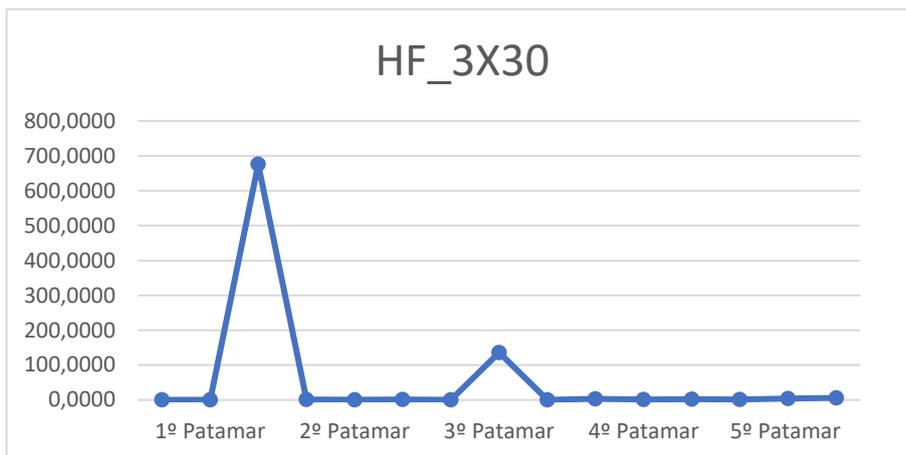


Figura 2 Gráfico representativo da análise do método HF\_3x30

### SD1\_90

Os valores constituídos neste método fazem parte de uma representação gráfica bidimensional da relação entre os intervalos RR consecutivos. Da mesma forma que o método HF\_90, os valores expressos representam a média de todos os pontos presentes no intervalo de 90s por patamar. O gráfico é, também, constituído por apenas 5 pontos, todos eles superiores a 0. O que se procura da análise do mesmo são dois picos distintos como se pode verificar no gráfico abaixo. O primeiro pico representa o LVFC1 e segundo representa o LVFC2. De acordo com o gráfico abaixo o LVFC1 corresponde à velocidade realizada no 1º Patamar e o LVFC2 corresponde à velocidade realizada no 3º Patamar.

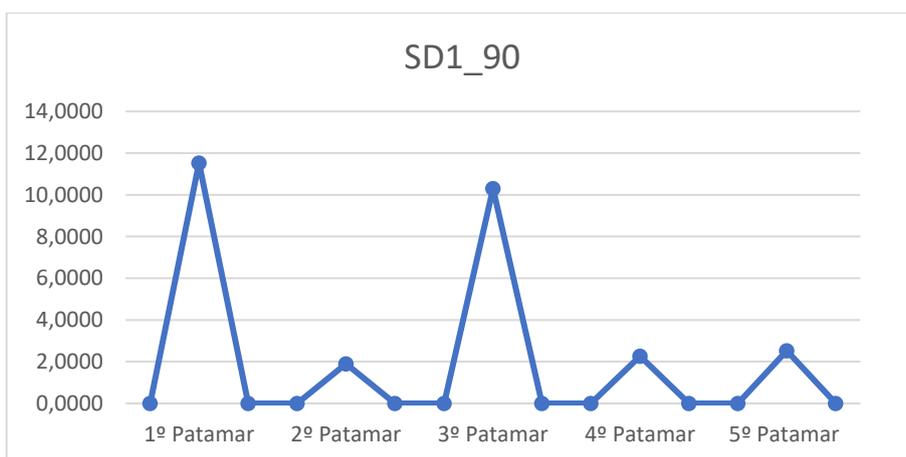


Figura 3 Gráfico representativo da análise do método SD1\_90

### SD1\_3x30

Os valores representativos deste método fazem parte de uma representação gráfica bidimensional da relação entre os intervalos RR consecutivos e têm em conta o valor médio

de todos os pontos de um intervalo de 30 s. Isto é, por cada 90 s por patamar foi dividido em intervalos de tempo mais curtos, 30 s. Cada patamar está representado por 3 pontos. O objetivo foi realizar uma análise mais minuciosa. A análise deste gráfico tem a mesma lógica que o método anteriormente apresentado, HF\_90. Pretende-se inspecionar dois picos distintos. O primeiro pico representa o LVFC1 e segundo representa o LVFC2. De acordo com o gráfico abaixo o LVFC1 corresponde à velocidade realizada no 1º Patamar e o LVFC2 corresponde à velocidade realizada no 3º Patamar.

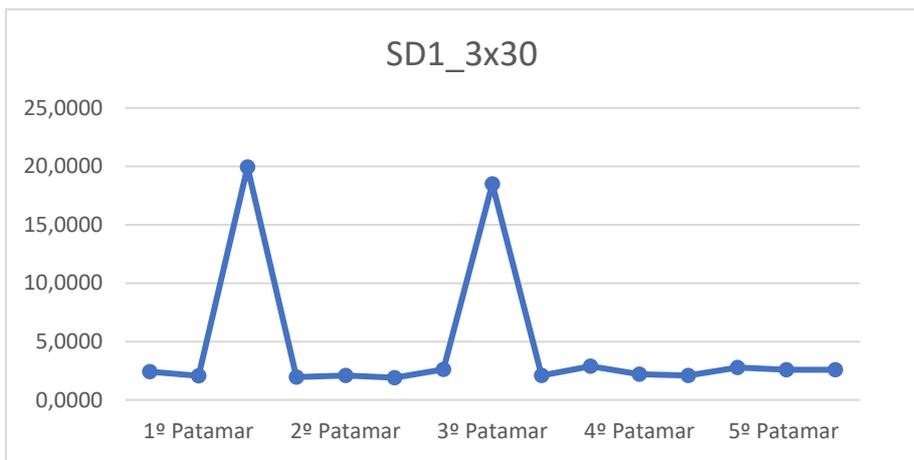


Figura 4 Gráfico representativo da análise do método SD1\_3X30

### HF\_90; HF\_3x30; SD1\_90; SD1\_3x30

Por último foi realizada uma sobreposição dos gráficos representativos dos 4 métodos (HF\_90; HF\_3x30; SD1\_90; SD1\_3x30) para facilitar a inspeção visual e consequente análise das suas semelhanças e relações entre eles.

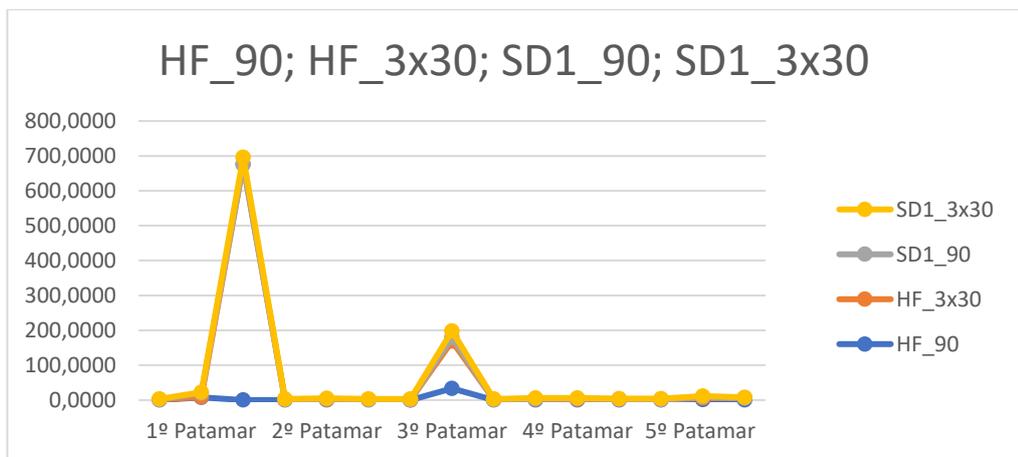


Figura 5 Gráfico representativo dos 4 métodos, HF\_90; HF\_3x30; SD1\_90; SD1\_3x30

## ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados foram analisados através da folha de cálculo Microsoft Excel 16.0 do software IBM SPSS Statistics 27.

Para o tratamento de dados utilizou-se a estatística descritiva, nomeadamente através de parâmetros de tendência central (média) e de dispersão (mínimo, máximo e desvio padrão). Para comparar as diferenças entre os 4 métodos, para determinar os LVFC em ambos os sexos, foi utilizado dois testes de NPar, o *Friedman test* e o *W of Kendall test* (medidas repetidas). Para comparar as diferenças entre cada dois métodos (entre o método de Lac e cada um dos métodos de VFC) foi utilizado o *Coefficiente de Correlação de Rho de Spearman-Rank*. Para comparar os valores obtidos de duas variáveis distintas por um mesmo momento foi utilizado o *Wilcoxon test* (medidas repetidas).

## APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

Durante a realização do Teste Progressivo 5x200m, diversos dados de inúmeras variáveis foram obtidos ao longo dos patamares e por patamares e, dados adquiridos através dos obtidos, entre eles os tempos de execução com respetivos parciais de 50 m, VFC, Lac, FC, FG, DC e IN.

Todos os valores obtidos e posteriormente apresentados são relacionados aos limiares determinados. Iram ser apresentados, em alguns casos, o máximo, mínimo e média dessas variáveis.

Ao tempo realizado por cada patamar foi calculada a velocidade (m/s) respetiva, bem como os equivalentes de VFC, Lac, FC, FG, DC e IN.

A FC é o principal método que os treinadores utilizam para monitorizar os seus atletas antes, durante e após o treino. Podem ser de diversas formas para mensurar as intensidades de treino e avaliar as mudanças na condição física do atleta. Uma das vantagens é sua facilidade de leitura e de contagem, mas também está sujeita a influências relacionadas com o exterior ao ambiente de treino que podem levar a interpretações erradas.

Recolher amostras de sangue para determinar a acidez láctica presente no sangue é o melhor procedimento para ser realizado na lateral da piscina. É a melhor forma de monitorizar os efeitos metabólicos aeróbios e anaeróbios resultantes do treino. São inúmeras as respostas ao treino que se podem retirar.

FG é uma medida extremamente comum, é constituída por 3 ciclos de nado, isto é, nos estilos de livre e costas, 6 braçadas alternadas.

A DC ou distância por braçada, refere-se á distância que o nadador percorre por cada ciclo de braçada. A distância é calculada pelo número de metros que o nadador perfaz por cada ciclo de braçada.

O IN é dado pelo produto entre a Velocidade e a DC. Quanto maior for o seu valor mais eficiente é a braçada do nadador.

A apresentação dos resultados inicia-se com a comparação e relação entre cada método utilizado para determinar os LVFC. Isto permite-nos perceber se existe uma relação entre os 4 métodos para determinar os LVFC através do *Friedman test* e *W of Kendall test*, separado por géneros.

A segunda parte desta apresentação tem como objetivo compreender qual a comparação e relação entre os Limiares de Lac e cada método para determinar os LVFC através da *Coefficiente de Correlação de Rho de Spearman-Rank* e *Wilcoxon test*.

Serão ainda apresentados para os dois limiares, LL e LAn, os equivalentes de FC, Lac, FG, DC e IN.

## COMPARAÇÃO E RELAÇÃO ENTRE OS 4 MÉTODOS DE LIMIARES OBTIDOS ATRAVÉS DA VFC

**Sexo = Feminino**

	Teste Friedman		Teste W de Kendall		
	<i>Método de Análise de VFC</i>	HF_LL_90	HF_LAn_90	HF_LL_90	HF_LAn_90
		HF_LL_3x30	HF_LAn_3x30	HF_LL_3x30	HF_LAn_3x30
		SD1_LL_90	SD1_LAn_90	SD1_LL_90	SD1_LAn_90
		SD1_LL_3x30	SD1_LAn_3x30	SD1_LL_3x30	SD1_LAn_3x30
<i>N</i>	6	6	6	6	
<i>W de Kendall</i>			0,167	0,67	
<i>x<sup>2</sup></i>	3	1,2	3	1,2	
<i>df</i>	3	3	3	3	
<i>Significância Sig.</i>	0,392	0,753	0,392	0,753	

Tabela 5 Testes estatístico Friedman e W de Kendall dos métodos HF\_90, HF\_3x30, SD1\_90 e SD1\_3x30 do sexo feminino

**Sexo = Masculino**

	Teste Friedman		Teste W de Kendall		
	<i>Método de Análise de VFC</i>	HF_LL_90	HF_LAn_90	HF_LL_90	HF_LAn_90
		HF_LL_3x30	HF_LAn_3x30	HF_LL_3x30	HF_LAn_3x30
		SD1_LL_90	SD1_LAn_90	SD1_LL_90	SD1_LAn_90
		SD1_LL_3x30	SD1_LAn_3x30	SD1_LL_3x30	SD1_LAn_3x30
<i>N</i>	4	4	4	4	
<i>W de Kendall</i>				0,25	
<i>x<sup>2</sup></i>		3		3	
<i>df</i>	3	3	3	3	
<i>Significância Sig.</i>		0,392		0,392	

Tabela 6 Testes estatístico Friedman e W de Kendall dos métodos HF\_90, HF\_3x30, SD1\_90 e SD1\_3x30 do sexo masculino

É possível verificar que existem não existem diferenças ( $p < 0,05$ ) entre os 4 métodos de determinação de LVFC, comparando os dois géneros separadamente.

Foram realizados 4 métodos para obter os LVFC, HF\_90, HF\_3X30, SD1\_90 e SD1\_3x30.

Através do test W de Kendall, podemos verificar que a correlação entre os 4 métodos é superior para LAn do que para LL no sexo feminino. Devido á curta amostra do sexo masculino não permitiu obter resultados concretos para o LL. Apesar disso, analisando na

globalidade os valores obtidos, podemos afirmar que existe relação entre os 4 métodos para determinar os LVFC quer no sexo feminino como no sexo masculino.

		Nadadores Femininas				Nadadores Masculinos			
		Média	DP	Min	Máx	Média	DP	Min	Máx
<i>HF_90</i>	<i>LL</i>	1,25	0,07	1,19	1,35	1,31	0,03	1,28	1,34
	<i>LAn</i>	1,32	0,06	1,23	1,39	1,43	0,13	1,34	1,61
<i>HF_3x30</i>	<i>LL</i>	1,27	0,06	1,19	1,35	1,31	0,03	1,28	1,34
	<i>LAn</i>	1,33	0,06	1,23	1,38	1,46	0,14	1,34	1,61
<i>SD1_90</i>	<i>LL</i>	1,25	0,04	1,19	1,30	1,31	0,03	1,28	1,34
	<i>LAn</i>	1,34	0,04	1,29	1,38	1,46	0,14	1,34	1,61
<i>SD1_3x30</i>	<i>LL</i>	1,25	0,04	1,19	1,30	1,31	0,03	1,28	1,34
	<i>LAn</i>	1,34	0,04	1,29	1,38	1,46	0,14	1,34	1,61

Tabela 7 Valores médios, desvios padrões, mínimos e máximos do limiar láctico e limiar anaeróbio dos métodos HF\_90, HF\_3x30, SD1\_90 e SD1\_3x30 em nadadoras femininas e nadadores femininos

Podemos observar pela tabela em cima que o valor médio do LL em Nadadoras Femininas nos 4 métodos para determinar os LVFC variam num intervalo de 0,02 m/s, entre 1,25 m/s e 1,27 m/s. Assim como o valor médio do LAn, entre 1,32 m/s e 1,34 m/s. Entre as nadadoras femininas, a atleta com a velocidade na zona de LL mais lento realizou a uma velocidade de 1,19 m/s. Enquanto que a atleta que apresenta a velocidade mais elevada na zona de LL realizou, para HF a 1,23 m/s e para SD1 a 1,29 m/s. Entre as nadadoras femininas, a atleta com a velocidade na zona de LAn mais lento realizou, para HF a uma velocidade de 1,23 m/s e para SD1 a uma velocidade de 1,29 m/s. Enquanto que a atleta que apresenta a velocidade mais elevada na zona de LAn realizou, para HF\_90 a 1,39 m/s e para HF\_3x30 e SD1 a 1,38 m/s.

Nos Nadadores Masculinos pode ser observado um mesmo valor em média para o LL obtido ao longo dos 4 métodos para determinar os LVFC, de 1,31 m/s. No que toca ao LAn, este varia num intervalo de 0,03 m/s, entre 1,43 m/s e 1,46 m/s. A variação do intervalo ser superior tem a ver com a dispersão dos resultados obtidos (DP varia entre 0,13 m/s e 0,14 m/s). Entre os nadadores masculinos, o atleta com a velocidade na zona de LL mais lento realizou a uma velocidade de 1,28 m/s. Enquanto o atleta que apresenta a velocidade mais elevada na zona de LL realizou a 1,34 m/s. Entre os nadadores masculinos, o atleta com a velocidade na zona de LAn mais lento realizou a uma velocidade de 1,34 m/s. Enquanto que o atleta que apresenta a velocidade mais elevada na zona de LAn realizou a 1,61 m/s.

## COMPARAÇÃO E RELAÇÃO ENTRE OS LVFC E DE LAC HF\_90

		LL		LAn	
		Feminino	Masculino	Feminino	Masculino
<i>Spearman</i>	$\rho$	0,699		0,698*	
	Sig	0,024		0,025	
<i>Wilcoxon</i>	Z	-1,193		-0,409	
	Sig	0,233		0,683	
<i>Lac</i>	Média	1,22	1,31	1,30	1,44
	DP	0,04	0,03	0,03	0,05
	Min	1,18	1,28	1,27	1,41
	Máx	1,28	1,33	1,35	1,51
<i>HF_90</i>	Média	1,25	1,31	1,32	1,43
	DP	0,07	0,03	0,06	0,13
	Min	1,19	1,28	1,23	1,34
	Máx	1,35	1,34	1,39	1,61

Tabela 8 Teste estatístico Spearman e Wilcoxon nos métodos Lac e HF\_90 no limiar láctico e limiar anaeróbio

É possível verificar que não existem diferenças ( $p < 0,05$ ) entre os Limiares de Lac e os LVFC.

Os LVFC apresentam valores superiores aos Limiares de Lac, o que representa valores superiores de velocidade a executar.

Nas Nadadoras Femininas, os valores médios entre as duas variáveis apresentadas diferem, quer para o LL quer para o LAn, de 0,02 m/s. Os valores mínimos e máximos apresentam a mesma tendência, valores de HF\_90 superiores a Lac, 0,01 m/s e 0,07 m/s respetivamente.

Nos Nadadores Masculinos, não existem tendências, isto é, existem igualdades entre os dois métodos e ambos os métodos em certos parâmetros apresentam valores superiores em relação ao outro. Os valores médios e mínimos para o LL são iguais através da análise dos dois métodos. Os valores médios e mínimos para LAn através da análise por HF\_90 são inferiores comparando com a análise através de Lac, 0,01 m/s e 0,06 m/s respetivamente. Os valores máximos em ambos os Limiares, LL e LAn, são superiores através da análise de HF\_90 em comparação através da análise de Lac, 0,01 m/s e 0,10 m/s.

## HF\_3X30, SD1\_90 E SD1\_3X30

		LL		LAn	
		Feminino	Masculino	Feminino	Masculino
<i>Spearman</i>	$\rho$	0,747*		0,713*	
	Sig	0,013		0,021	
<i>Wilcoxon</i>	Z	-1,355		-1,304	
	Sig	0,176		0,192	
<i>Lac</i>	Média	1,22	1,31	1,30	1,44
	DP	0,04	0,03	0,03	0,05
	Mín	1,18	1,28	1,27	1,41
	Máx	1,28	1,33	1,35	1,51
<i>HF_3x30, SD1_90 e SD1_3x30</i>	Média	1,25	1,31	1,34	1,46
	DP	0,04	0,03	0,04	0,14
	Mín	1,19	1,28	1,29	1,34
	Máx	1,30	1,34	1,38	1,61

Tabela 9 Teste estatístico Spearman e Wilcoxon nos métodos Lac e HF\_3x30, SD1\_90 e SD1\_3x30 no limiar láctico e limiar anaeróbio

É possível verificar que não existem diferenças ( $p < 0,05$ ) entre os Limiares de Lac e os LVFC.

Após a análise dos resultados através de HF\_3x30, SD1\_90 e SD1\_3x30, os valores apresentados na tabela acima são iguais. Desta forma serão apresentados em conjunto.

Comparando os resultados da análise através de Lac com os três métodos para determinar os LVFC referidos anteriormente existem algumas variações.

Nas Nadadoras Femininas, os valores médios, quer para o LL quer para LAn são superiores através dos métodos para determinar os LVFC do que através de Lac, diferem 0,03 m/s e 0,04 m/s respetivamente. Os valores mínimos e máximos, quer na zona de LL e LAn, encontra-se a mesma tendência, valores superiores com base nos métodos para determinar os LVFC em relação ao Lac. Desta forma, os valores para mínimos e máximos na zona de LL diferem entre si 0,01 m/s e 0,02 m/s respetivamente. Os valores na zona de LAn diferem entre si 0,02 m/s e 0,03 m/s respetivamente.

Nos Nadadores Masculinos, não existem tendências, isto é, existem igualdades entre os dois métodos e ambos os métodos em certos parâmetros apresentam valores superiores em relação ao outro. Os valores médios e mínimos para o LL são iguais através da análise dos dois métodos. Os valores mínimos para LAn através da análise dos métodos para determinar os LVFC são inferiores comparando com a análise através de Lac, 0,07 m/s. Os restantes valores presentes na tabela diferem entre si da mesma forma, valores superiores através dos métodos para determinar os LVFC comparando com o método de análise Lac.

Desta forma, os valores máximos, na zona de LL e LAn, diferem 0,01 m/s e 0,10 m/s respetivamente. Os valores médios na zona de LAn diferem em 0,02 m/s.

### FC, LAC, FG, DC, IN

		Nadadoras Femininas				Nadadores Masculinos			
		Média	DP	Min	Máx	Média	DP	Min	Máx
<i>HR_LL</i>	bpm	184,67	9,63	172,00	199,00	172,25	12,04	156,00	185,00
<i>HR_LAn</i>		194,50	8,83	184,00	205,00	185,75	11,15	171,00	198,00
<i>Lac_Inicial</i>	mmol/l	2,02	0,55	1,30	2,70	1,63	0,54	1,10	2,30
<i>Lac_LL</i>		2,03	0,51	1,51	2,74	2,56	0,43	2,06	3,04
<i>Lac_LAn</i>		3,53	0,51	3,02	4,25	4,06	0,43	3,56	4,54
<i>Lac_Final</i>		10,62	2,85	6,70	12,70	11,95	0,84	11,10	12,90
<i>FG_LL</i>	Hz	34,73	5,91	27,00	43,00	26,75	2,38	24,70	30,00
<i>FG_LAn</i>		37,15	5,37	30,00	43,30	31,08	6,27	25,30	40,00
<i>DC_LL</i>	m	2,24	0,35	1,88	2,74	2,96	0,31	2,57	3,25
<i>DC_LAn</i>		2,19	0,28	1,92	2,58	2,81	0,32	2,41	3,18
<i>IN_LL</i>	m <sup>2</sup> /s	2,85	0,42	2,38	3,37	3,87	0,49	3,29	4,34
<i>IN_LAn</i>		2,92	0,33	2,59	3,33	4,00	0,27	3,69	4,26

Tabela 10 Valores médios, desvios padrões, mínimos e máximos da frequência cardíaca, lactato, frequência gestual e índice de nado no limiar láctico e limiar anaeróbio em nadadoras femininas e nadadores masculinos

A tabela apresentada em cima mostra diversas variáveis secundárias que foram analisadas e são de grande importância para um treinador. Permitem ao treinador ter uma análise mais específica para cada atleta. Os valores presentes encontram-se relacionados com as duas zonas de treino que têm sido referidos ao longo deste trabalho, o LL e o LAn. A velocidade e intensidade na zona de LAn é superior na zona de LL, o se tornaria esperado que a FC e o Lac fossem superiores em LAn em relação ao LL.

O que importa analisar, retirar e referir desta tabela é a eficácia de nado. Com o volume e constante progressão de intensidade, existe uma inconsistência do nado, o que por vezes resulta numa deterioração da técnica que por si resulta em DC menores e IN inferiores. Quanto maior for o valor de IN melhor, representa que o nadador está a ser mais eficaz no seu nado. Podemos observar, que mesmo com o incremento de intensidade e volume, quer as Nadadoras Femininas como os Nadadores Masculinos, apresentaram, em média, um incremento na DC que por sua vez o IN aumentou. Demonstra que os atletas presentes na amostra, em média, foram mais eficientes quando nadaram nas respetivas velocidades na zona de treino de LAn do que na zona de LL.

## DISCUSSÃO

O objetivo deste trabalho, em primeiro lugar, era determinar, com base numa amostra, se o LL e LAn, através de dois processos diferentes, VFC e Lac, se encontravam relacionados e existiria correlação entre eles.

Especificamente quisemos saber se, através de um e/ou mais métodos para determinar os LVFC, estes se correlacionavam com o método para determinar os Limiares Lac.

O primeiro método, HF\_90, foi proposto por (Cottin *et al.*, 2006, 2007). Foi realizado uma pequena alteração, isto é, cada intervalo analisado deixou de ser 60 s e passou a ser 90 s. Além disso os testes realizados por (Cottin *et al.*, 2006, 2007) são progressivos contínuos enquanto o realizado em estudo é progressivo intervalado. A decisão pela qual cada intervalo analisado foi prolongado deveu-se com o não perder qualquer dado que fosse relevante para o estudo.

Os restantes métodos foram deduzidos a partir do primeiro (HF\_90). O método denominado de HF\_3x30 teve como objetivo separar os 90 s em três parcelas com o mesmo intervalo de tempo, o seu propósito foi descartar possíveis valores inconsistentes e encontrar o maior pico possível, não se encontrar escondido na média de todos os outros valores pertencentes ao intervalo de 90 s.

Os métodos SD1\_90 e SD1\_3x30 tiveram o propósito de encontrar uma forma que permitisse utilizar menos dados na análise e determinação dos LVFC.

A determinação dos LVFC foi realizada através de inspeção visual dos valores obtidos da VFC dos testes progressivos realizados. A sua verificação foi realizada através de um comportamento padronizado (Cottin *et al.*, 2006, 2007). Os picos encontrados são resultado do comportamento da VFC e FC.

O comportamento da VFC coincidem com o que (Cottin *et al.*, 2006, 2007) apresentou. O teste progressivo, à semelhança que (Cottin *et al.*, 2006, 2007) realizou, apresenta intensidades inferiores e superiores ao LL e LAn. Este estudo, é o primeiro a ser realizado onde apresenta e compara, em natação, a possível identificação dos dois Limiares, LL e LAn, por meio da VFC. O teste progressivo de nado é do conhecimento e experienciado por muitos nadadores globalmente. Neste estudo, para análise dos LVFC, foi utilizado o HF.fHF (Cottin *et al.*, 2006, 2007) e SD1. Teve como objetivo encontrar a concordância entre os LVFC e os Limiares de Lac.

Os valores da VFC foram registados em intervalos R-R através de batimento a batimentos no Polar V800 com auxílio de uma banda de FC Polar H10 e posteriormente

extraídos do Polar V800 e analisados no software Kubios HRV (version 3, Biosignal Analysis and Medical Imaging Group at the Department of Applied Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland). Os limiares de lactato foram determinados através da modelação da curva de acumulação de Lac recorrendo ao program Ergonizer (software for Metabolic Performance Diagnostics versão 5.3.0.). Os LVFC podem ser detetados através de HF.fHF assim como através de SD1, ambos em intervalos de 90 s ou repartidos em intervalos de 30 s. A discussão irá focar-se em duas partes principais. A primeira parte, irá focar-se nas 4 formas de obter os LVFC através dos 4 métodos desenvolvidos nesta investigação (HF\_90 vs HF\_3x30 vs SD1\_90 vs SD1\_3x30). A segunda parte irá discutir cada um desses métodos com os mecanismos fisiológicos (Lactatemia) interligados com o comportamento ao longo do teste progressivo de natação.

O presente estudo não mostra diferenças entre os LVFC e os Limiares de Lac.

Para determinar os LVFC, LL e LAn, foram delineados os seguintes métodos, HF\_90 vs HF\_3x30 vs SD1\_90 vs SD1\_3x30. Os diversos métodos apresentam na sua maioria igualdades entre si, ainda assim por vezes com pequenas diferenças.

Na determinação do LL nas Nadadoras Femininas, HF\_90, SD1\_90 e SD1\_3x30 encontram-se em igualdade com o valor de 1,25 m/s, enquanto o valor do LL através do método HF\_3x30 apresenta o valor de 1,27 m/s.

Na determinação do LAn nas Nadadoras Femininas, SD1\_90 e SD1\_3x30 encontram-se em igualdade com o valor de 1,34 m/s, enquanto o valor do LAn através do método HF\_90 e HF\_3x30 apresentam valor de 1,32 m/s e 1,33 m/s respetivamente.

Podemos prever com maior precisão o LAn em relação ao LL (sig=0,753 vs sig=0,392).

Os nadadores masculinos apresentam igualdades ao longo dos 4 métodos para determinar os LVFC quer o LL quer o LAn, com os valores de 1,31 m/s e 1,46 m/s respetivamente.

A escolha entre os diferentes métodos debate-se entre HF\_90 vs HF\_3x30/SD1\_90/SD1\_3x30. É importante salientar que os 3 métodos coincidentes entre si nas mais variadas variáveis apresentam correlação superior com o método para determinar os Limiares de Lac que HF\_90, quer para determinar o LL quer para determinar o LAn (LL:  $\rho=0,699$  vs  $\rho=0,741$ ; LAn:  $\rho=0,698$  vs  $\rho=0,713$ ).

Entre os métodos utilizados, o SD1\_90 torna-se o mais acessível e fácil de utilizar, o número de dados é menor e é um dos três métodos que apresenta melhor correlação com método para determinar os Limiares de Lac.

## CONCLUSÃO

Após a apresentação dos resultados e discutidos, iremos apresentar as conclusões do mesmo, assim como as questões mais importantes, as suas limitações e possíveis indicações para estudos futuros.

Neste estudo foi analisado para um mesmo teste progressivo de nado 5x200m duas variáveis, a Variabilidade da Frequência Cardíaca e a Lactatemia. O ponto fulcral era verificar se existia concordância dos Limiares entre elas. Desta forma será possível deixar de utilizar um método invasivo acompanhado de diversos materiais descartáveis (Lactatemia) na análise do estado de forma de um atleta e poderemos utilizar um teste com propósitos opostos, não invasivo e que os únicos materiais, que poderão ser utilizados por mais que uma pessoa e mais que uma vez, serão um relógio e banda de frequência cardíaca que permita a leitura dos intervalos R-R. Com base nos valores apresentados, ainda que numa amostra curta, podemos concluir existe concordância na determinação dos limiares entre as duas variáveis. Este estudo permite aos treinadores e clubes obter conhecimento do estado de forma do atleta com maior precisão para aplicar no planeamento de treino. Apesar disso, devem ser feitas mais recolhas de dados para dar maior veracidade à conclusão obtida anteriormente.

As limitações que apareceram durante o estudo passaram pela falta de sensibilidade dos nadadores em utilizar um relógio no pulso. Não é de todo um hábito que tenham e que nos permitiu construir, assim como utilizar uma banda de frequência cardíaca. Os nadadores masculinos não tiveram a oportunidade de se acostumar a utilizar uma peça de roupa no tronco. Em recolhas futuras será necessário apresentar e permitir os nadadores experienciar em contextos prévios ao teste, vai permitir-lhes sentirem-se mais confortáveis em dias de teste.

Com esta descoberta, em futuros testes deverá haver tempo dedicado para apresentar, deixar experienciar fora do contexto de teste e simular sem monitorizar os dados. O aumento do número de amostra deve ser superior, quer no sexo feminino como no sexo masculino, assim como no nível de atletas e a sua especialização.

## REFERÊNCIAS

Achten, J. *et al.* (2004) 'Higher Dietary Carbohydrate Content During Intensified Running Training Results in Better Maintenance of Performance and Mood State.', *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 96(4), pp. 1331–1340. doi: 10.1152/jappphysiol.00973.2003.

Achten, J. and Jeukendrup, A. E. (2003) 'Heart Rate Monitoring: Applications and Limitations.', *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 33(7), pp. 517–538. doi: 10.2165/00007256-200333070-00004.

Akselrod, S. *et al.* (1981) 'Power Spectrum Analysis of Heart Rate Fluctuation: a Quantitative Probe of Beat-to-Beat Cardiovascular Control.', *Science (New York, N.Y.)*, 213(4504), pp. 220–222. doi: 10.1126/science.6166045.

Akselrod, S. *et al.* (1985) 'Hemodynamic Regulation: Investigation by Spectral Analysis.', *The American Journal of Physiology*, 249(4 Pt 2), pp. 867–875. doi: 10.1152/ajpheart.1985.249.4.H867.

Alonso, D. de O. *et al.* (1998) 'Heart Rate Response and Its Variability During Different Phases of Maximal Graded Exercise.', *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 71(6), pp. 787–792. doi: 10.1590/s0066-782x1998001200008.

Amann, M. and Calbet, J. A. L. (2008) 'Convective Oxygen Transport and Fatigue.', *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 104(3), pp. 861–870. doi: 10.1152/jappphysiol.01008.2007.

Anderson, M. *et al.* (2008) 'Ability of Rest Measures to Predict Competitive Performance in Elite Swimmers.', *Journal of Sports Sciences*, 26(2), pp. 123–130. doi: 10.1080/02640410701348669.

Anderson, M. E. *et al.* (2006) 'Monitoring Seasonal and Long-Term Changes in Test Performance in Elite Swimmers.', *European Journal of Sport Science*, 6(3), pp. 145–154. doi: 10.1080/17461390500529574.

Andzel, W. D. (1978) 'The Effects of Moderate Prior Exercise and Varied Rest Intervals Upon Cardiorespiratory Endurance Performance.', *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 18(3), pp. 245–252. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/732299>.

Anosov, O. *et al.* (2000) 'High-Frequency Oscillations of the Heart Rate During Ramp Load Reflect the Human Anaerobic Threshold.', *European Journal of Applied Physiology*, 83(4–5), pp. 388–394. doi: 10.1007/s004210000302.

Appel, M. L. *et al.* (1989) 'Beat to Beat Variability in Cardiovascular Variables: Noise or Music?', *Journal of the American College of Cardiology*, 14(5), pp. 1139–1148. doi: 10.1016/0735-1097(89)90408-7.

Arai, Y. *et al.* (1989) 'Modulation of Cardiac Autonomic Activity During and Immediately After Exercise.', *The American Journal of Physiology*, 256(1 Pt 2), pp. 132–141. doi: 10.1152/ajpheart.1989.256.1.H132.

Åstrand, P.-O. *et al.* (1963) 'Blood Lactates After Prolonged Severe Exercise.', *Journal of Applied Physiology*, 18(3), pp. 619–622. doi: 10.1152/jappl.1963.18.3.619.

Atlaoui, D. *et al.* (2007) 'Heart Rate Variability, Training Variation and Performance in Elite Swimmers.', *International Journal of Sports Medicine*, 28(5), pp. 394–400. doi: 10.1055/s-2006-924490.

Aubert, A. E., Seps, B. and Beckers, F. (2003) 'Heart Rate Variability in Athletes.', *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 33(12), pp. 889–919. doi: 10.2165/00007256-200333120-00003.

Aunola, S. and Rusko, H. (1992) 'Does Anaerobic Threshold Correlate with Maximal Lactate Steady-State?', *Journal of Sports Sciences*, 10(4), pp. 309–323. doi: 10.1080/02640419208729931.

Balilionis, G. *et al.* (2012) 'Effects of Different Types of Warm-Up on Swimming Performance, Reaction Time, and Dive Distance.', *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26(12), pp. 3297–3303. doi: 10.1519/JSC.0b013e318248ad40.

Barrett, B. *et al.* (2002) 'The Wisconsin Upper Respiratory Symptom Survey (WURSS): a New Research Instrument for Assessing the Common Cold.', *The Journal of family practice*, 51(3), p. 265. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11978238>.

Barrett, B. *et al.* (2009) 'Validation of a Short Form Wisconsin Upper Respiratory Symptom Survey (WURSS-21).', *Health and Quality of Life Outcomes*, 7(1), p. 76. doi: 10.1186/1477-7525-7-76.

Baumert, M. *et al.* (2006) 'Heart Rate Variability, Blood Pressure Variability, and Baroreflex Sensitivity in Overtrained Athletes.', *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 16(5), pp. 412–417. doi: 10.1097/01.jsm.0000244610.34594.07.

Beaver, W. L., Wasserman, K. and Whipp, B. J. (1985) 'Improved Detection of Lactate Threshold during Exercise using a Log-Log Transformation.', *Journal of Applied*

*Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 59(6), pp. 1936–40. doi: 10.1152/jappl.1985.59.6.1936.

Beedle, B. B. and Mann, C. L. (2007) ‘A Comparison of Two Warm-Ups on Joint Range of Motion.’, *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21(3), pp. 776–779. doi: 10.1519/R-19415.1.

Beneke, R. and von Duvillard, S. P. (1996) ‘Determination of Maximal Lactate Steady State Response in Selected Sports Events.’, *Medicine and science in sports and exercise*, 28(2), pp. 241–246. doi: 10.1097/00005768-199602000-00013.

Bernardi, L. and Piepoli, M. F. (2001) ‘Autonomic Nervous System Adaptation During Physical Exercise.’, *Italian Heart Journal. Supplement : Official Journal of the Italian Federation of Cardiology*, 2(8), pp. 831–839. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11582714>.

Billat, L. V. and Koralsztein, J. P. (1996) ‘Significance of the Velocity at VO<sub>2</sub>max and Time to Exhaustion at this Velocity.’, *Sports Medicine*, 22(2), pp. 90–108. doi: 10.2165/00007256-199622020-00004.

Bishop, D. (2003) ‘Warm Up I: Potential Mechanisms and the Effects of Passive Warm Up on Exercise Performance.’, *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 33(6), pp. 439–454. doi: 10.2165/00007256-200333060-00005.

Blain, G. *et al.* (2005) ‘Assessment of Ventilatory Thresholds During Graded and Maximal Exercise Test Using Time Varying Analysis of Respiratory Sinus Arrhythmia.’, *British Journal of Sports Medicine*, 39(7), pp. 448–452. doi: 10.1136/bjism.2004.014134.

Blain, G., Meste, O. and Bermon, S. (2005) ‘Influences of Breathing Patterns on Respiratory Sinus Arrhythmia in Humans During Exercise.’, *American Journal of Physiology*, 288(2), pp. 887–895. doi: 10.1152/ajpheart.00767.2004.

Borges, J., Soares, P. and Farinatti, P. (2012) ‘Autonomic Modulation Following Exercise is Impaired in HIV Patients.’, *International Journal of Sports Medicine*, 33(4), pp. 320–324. doi: 10.1055/s-0031-1297954.

Borresen, J. and Lambert, M. I. (2008) ‘Autonomic Control of Heart Rate During and After Exercise : Measurements and Implications for Monitoring Training Status.’, *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 38(8), pp. 633–646. doi: 10.2165/00007256-200838080-00002.

Borresen, J. and Lambert, M. I. (2009) ‘The Quantification of Training Load, the Training Response and the Effect on Performance.’, *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 39(9), pp. 779–795. doi: 10.2165/11317780-000000000-00000.

Bosquet, L. *et al.* (2008) ‘Is Heart Rate a Convenient Tool to Monitor Over-Reaching?’

A Systematic Review of the Literature.’, *British Journal of Sports Medicine*, 42(9), pp. 709–714. doi: 10.1136/bjism.2007.042200.

Brooks, G. A. (1985) ‘Anaerobic Threshold: Review of the Concept and Directions for Future Research.’, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17(1), pp. 22–34. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3884959>.

Brooks, G A (1986) ‘Lactate Production Under Fully Aerobic Conditions: The Lactate Shuttle during Rest and Exercise.’, *Federation Proceedings*, 45(13), pp. 2924–2929. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3536591>.

Brooks, George A. (1986) ‘The Lactate Shuttle during Exercise and Recovery.’, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 18(3), pp. 360–368. doi: 10.1249/00005768-198606000-00019.

Buchheit, M. *et al.* (2004) ‘Effects of Increased Training Load on Vagal-Related Indexes of Heart Rate Variability: A Novel Sleep Approach.’, *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, 287(6), pp. 2813–2818. doi: 10.1152/ajpheart.00490.2004.

Buchheit, M. *et al.* (2007) ‘Noninvasive Assessment of Cardiac Parasympathetic Function: Postexercise Heart Rate Recovery or Heart Rate Variability?’, *American Journal of Physiology*, 293(1), pp. 8–10. doi: 10.1152/ajpheart.00335.2007.

Buchheit, M. *et al.* (2008) ‘Supramaximal Training and Postexercise Parasympathetic Reactivation in Adolescents.’, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(2), pp. 362–371. doi: 10.1249/mss.0b013e31815aa2ee.

Buchheit, M. *et al.* (2010) ‘Monitoring Endurance Running Performance using Cardiac Parasympathetic Function.’, *European Journal of Applied Physiology*, 108(6), pp. 1153–1167. doi: 10.1007/s00421-009-1317-x.

Buchheit, M. *et al.* (2012) ‘Monitoring Changes in Physical Performance with Heart Rate Measures in Young Soccer Players.’, *European Journal of Applied Physiology*, 112(2), pp. 711–723. doi: 10.1007/s00421-011-2014-0.

Buchheit, M. and Gindre, C. (2006) ‘Cardiac Parasympathetic Regulation: Respective Associations With Cardiorespiratory Fitness and Training Load.’, *American Journal of Physiology*, 291(1), pp. 451–458. doi: 10.1152/ajpheart.00008.2006.

Buchheit, M., Laursen, P. B. and Ahmaidi, S. (2007) ‘Parasympathetic Reactivation after Repeated Sprint Exercise.’, *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 293(1), pp. 133–141. doi: 10.1152/ajpheart.00062.2007.

Buchheit, M., Solano, R. and Millet, G. P. (2007) 'Heart-Rate Deflection Point and the Second Heart-Rate Variability Threshold During Running Exercise in Trained Boys.', *Pediatric exercise science*, 19(2), pp. 192–204. doi: 10.1123/pes.19.2.192.

Bunc, V. *et al.* (1987) 'Ventilatory Threshold in Various Groups of Highly Trained Athletes.', *International Journal of Sports Medicine*, 08(04), pp. 275–280. doi: 10.1055/s-2008-1025669.

Bunc, V., Heller, J. and Leso, J. (1988) 'Kinetics of Heart Rate Responses to Exercise.', *Journal of Sports Sciences*, 6(1), pp. 39–48. doi: 10.1080/02640418808729792.

Burnley, M., Davison, G. and Baker, J. R. (2011) 'Effects of Priming Exercise on VO2 Kinetics and the Power-Duration Relationship.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(11), pp. 2171–2179. doi: 10.1249/MSS.0b013e31821ff26d.

Butler, G. C., Yamamoto, Y. and Hughson, R. L. (1994) 'Heart Rate Variability to Monitor Autonomic Nervous System Activity During Orthostatic Stress.', *Journal of Clinical Pharmacology*, 34(6), pp. 558–562. doi: 10.1002/j.1552-4604.1994.tb02007.x.

Carter, J. B., Banister, E. W. and Blaber, A. P. (2003) 'Effect of Endurance Exercise on Autonomic Control of Heart Rate.', *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 33(1), pp. 33–46. doi: 10.2165/00007256-200333010-00003.

Casties, J.-F., Mottet, D. and Le Gallais, D. (2006) 'Non-Linear Analyses of Heart Rate Variability During Heavy Exercise and Recovery in Cyclists.', *International Journal of Sports Medicine*, 27(10), pp. 780–785. doi: 10.1055/s-2005-872968.

Cerati, D. and Schwartz, P. J. (1991) 'Single Cardiac Vagal Fiber Activity, Acute Myocardial Ischemia, and Risk for Sudden Death.', *Circulation research*, 69(5), pp. 1389–1401. doi: 10.1161/01.res.69.5.1389.

Chiou, C. W. and Zipes, D. P. (1998) 'Selective Vagal denervation of the Atria Eliminates Heart Rate Variability and Baroreflex Sensitivity While Preserving Ventricular Innervation.', *Circulation*, 98(4), pp. 360–368. doi: 10.1161/01.cir.98.4.360.

Christoforidi, V. *et al.* (2012) 'Heart Rate Variability in Free Diving Athletes.', *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 32(2), pp. 162–166. doi: 10.1111/j.1475-097X.2011.01070.x.

Clark, J. M., Hagerman, F. C. and Gelfand, R. (1983) 'Breathing Patterns During Submaximal and Maximal Exercise in Elite Oarsmen.', *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 55(2), pp. 440–446. doi: 10.1152/jap.1983.55.2.440.

Cole, C. R. *et al.* (1999) 'Heart-Rate Recovery Immediately after Exercise as a Predictor of Mortality.', *The New England Journal of Medicine*, 341(18), pp. 1351–1357. doi: 10.1056/NEJM199910283411804.

Collet, C. *et al.* (1999) 'Autonomic Nervous System Responses as Performance Indicators Among Volleyball Players.', *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 80(1), pp. 41–51. doi: 10.1007/s004210050556.

Colwin, C. (2002) *Breakthrough Swimming*. Edited by C. McEntire and S. Hawkins. Champaign, IL: Human Kinetics.

Costill, D. L. (1970) 'Metabolic Responses during Distance Running.', *Journal of Applied Physiology*, 28(3), pp. 251–255. doi: 10.1152/jappl.1970.28.3.251.

Costill, D. L. *et al.* (1971) 'Muscle Glycogen Utilization during Prolonged Exercise on Successive Days.', *Journal of Applied Physiology*, 31(6), pp. 834–838. doi: 10.1152/jappl.1971.31.6.834.

Cottin, F. *et al.* (2004) 'Heart Rate Variability During Exercise Performed Below and Above Ventilatory Threshold.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(4), pp. 594–600. doi: 10.1249/01.mss.0000121982.14718.2a.

Cottin, F. *et al.* (2006) 'Assessment of Ventilatory Thresholds From Heart Rate Variability in Well-Trained Subjects During Cycling.', *International Journal of Sports Medicine*, 27(12), pp. 959–967. doi: 10.1055/s-2006-923849.

Cottin, F. *et al.* (2007) 'Ventilatory Thresholds Assessment From Heart Rate Variability During an Incremental Exhaustive Running Test.', *International Journal of Sports Medicine*, 28(4), pp. 287–294. doi: 10.1055/s-2006-924355.

Coyle, E. F. *et al.* (1983) 'Blood Lactate Threshold in some Well-Trained Ischemic Heart Disease Patients.', *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 54(1), pp. 18–23. doi: 10.1152/jappl.1983.54.1.18.

Daniels, J. T., Yarbrough, R. A. and Foster, C. (1978) 'Changes in VO<sub>2</sub> Max and Running Performance with Training.', *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 39(4), pp. 249–254. doi: 10.1007/BF00421448.

Davies, C. T. and Knibbs, A. V (1971) 'The Training stimulus. The Effects of Intensity, Duration and Frequency of Effort on Maximum Aerobic Power Output.', *Internationale Zeitschrift fur angewandte Physiologie, einschliesslich Arbeitsphysiologie*, 29(4), pp. 299–305. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5144913>.

Davis, J. *et al.* (1983) 'Does the Gas Exchange Anaerobic Threshold Occur at a Fixed

Blood Lactate Concentration of 2 or 4 mM?', *International Journal of Sports Medicine*, 04(02), pp. 89–93. doi: 10.1055/s-2008-1026018.

Davis, J. A. *et al.* (1976) 'Anaerobic Threshold and Maximal Aerobic Power for Three Modes of Exercise.', *Journal of Applied Physiology*, 41(4), pp. 544–550. doi: 10.1152/jappl.1976.41.4.544.

Davis, J. A. *et al.* (1979) 'Anaerobic Threshold Alterations Caused by Endurance Training in Middle-Aged Men.', *Journal of Applied Physiology*, 46(6), pp. 1039–1046. doi: 10.1152/jappl.1979.46.6.1039.

Davis, J. A. (1985) 'Anaerobic Threshold: Review of the Concept and Directions for Future Research.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17(1), pp. 6–21. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3884961>.

Davis, J. M. *et al.* (2004) 'Effects of Oat Beta-Glucan on Innate Immunity and Infection After Exercise Stress.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(8), pp. 1321–1327. doi: 10.1249/01.mss.0000135790.68893.6d.

Dekerle, J. *et al.* (2010) 'Characterising the Slope of the Distance-Time Relationship in Swimming.', *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13(3), pp. 365–370. doi: 10.1016/j.jsams.2009.05.007.

Dixon, E. M. *et al.* (1992) 'Neural Regulation of Heart Rate Variability in Endurance Athletes and Sedentary Controls.', *Cardiovascular Research*, 26(7), pp. 713–719. doi: 10.1093/cvr/26.7.713.

Douglas, C. G. and Haldane, J. S. (1909) 'The Regulation of Normal Breathing.', *The Journal of Physiology*, 38(5), pp. 420–440. doi: 10.1113/jphysiol.1909.sp001315.

Edelmann-nusser, J., Hohmann, A. and Henneberg, B. (2002) 'Modeling and Prediction of Competitive Performance in Swimming Upon Neural Networks.', *European Journal of Sport Science*, 2(2), pp. 1–10. doi: 10.1080/17461390200072201.

Ekstrand, J., Gillquist, J. and Liljedahl, S. O. (no date) 'Prevention of Soccer Injuries. Supervision by Doctor and Physiotherapist.', *The American Journal of Sports Medicine*, 11(3), pp. 116–120. doi: 10.1177/036354658301100302.

Fabre, N. *et al.* (2007) 'Paced Breathing in Roller-Ski Skating: Effects on Metabolic Rate and Poling Forces.', *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 2(1), pp. 46–57. doi: 10.1123/ijsp.2.1.46.

Fagard, R. *et al.* (1983) 'Noninvasive Assessment of Seasonal Variations in Cardiac Structure and Function in Cyclists.', *Circulation*, 67(4), pp. 896–901. doi:

10.1161/01.cir.67.4.896.

Fagard, R. *et al.* (1984) 'Cardiac Structure and Function in Cyclists and Runners. Comparative Echocardiographic Study.', *British Heart Journal*, 52(2), pp. 124–129. doi: 10.1136/hrt.52.2.124.

Fagard, R. H. (1992) 'Impact of Different Sports and Training on Cardiac Structure and Function.', *Cardiology Clinics*, 10(2), pp. 241–256. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1576614>.

Farrell, P. A. *et al.* (1979) 'Plasma Lactate Accumulation and Distance Running Performance.', *Medicine and Science in Sports*, 11(4), pp. 338–344. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/530025>.

Febbraio, M. A. *et al.* (1996) 'Influence of Elevated Muscle Temperature on Metabolism During Intense, Dynamic Exercise.', *The American Journal of Physiology*, 271(5 Pt 2), pp. 1251–1255. doi: 10.1152/ajpregu.1996.271.5.R1251.

Fitzgerald, L. (1991) 'Overtraining Increases the Susceptibility to Infection.', *International Journal of Sports Medicine*, 12 Suppl 1, pp. 5–8. doi: 10.1055/s-2007-1024742.

Fletcher, W. M. and Hopkins, F. G. (1907) 'Lactic Acid in Amphibian Muscle.', *The Journal of Physiology*, 35(4), pp. 247–309. doi: 10.1113/jphysiol.1907.sp001194.

Foster, C. *et al.* (1993) 'Effect of Pacing Strategy on Cycle Time Trial Performance.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(3), pp. 383–388. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8455455>.

Foster, C., Fitzgerald, D. J. and Spatz, P. (1999) 'Stability of the Blood Lactate-Heart Rate Relationship in Competitive Athletes.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(4), pp. 578–582. doi: 10.1097/00005768-199904000-00014.

Fradkin, A. J., Zazryn, T. R. and Smoliga, J. M. (2010) 'Effects of Warming-Up on Physical Performance: A Systematic Review with Meta-Analysis.', *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(1), pp. 140–148. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181c643a0.

Furlan, R. *et al.* (1990) 'Continuous 24-Hour Assessment of the Neural Regulation of Systemic Arterial Pressure and RR Variabilities in Ambulant Subjects.', *Circulation*, 81(2), pp. 537–547. doi: 10.1161/01.cir.81.2.537.

Furlan, R. *et al.* (1993) 'Early and Late Effects of Exercise and Athletic Training on Neural Mechanisms Controlling Heart Rate.', *Cardiovascular Research*, 27(3), pp. 482–488. doi: 10.1093/cvr/27.3.482.

G. A., T. P. B., T. D., F. and White (1996) *Exercise Physiology: Human Bioenergetics and Its Applications*. No.Ed. 2. Mountain View, USA: Mayfield Publishing Company.

Gall, B., Parkhouse, W. and Goodman, D. (2004) 'Heart Rate Variability of Recently Concussed Athletes at Rest and Exercise.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(8), pp. 1269–1274. doi: 10.1249/01.mss.0000135787.73757.4d.

Garet, M. *et al.* (2004) 'Individual Interdependence Between Nocturnal ANS Activity and Performance in Swimmers.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(12), pp. 2112–2118. doi: 10.1249/01.mss.0000147588.28955.48.

Gladwell, V. F. *et al.* (2012) 'The Effects of Views of Nature on Autonomic Control.', *European Journal of Applied Physiology*, 112(9), pp. 3379–3386. doi: 10.1007/s00421-012-2318-8.

Gleeson, M. *et al.* (1999) 'Salivary IgA Subclasses and Infection Risk in Elite Swimmers.', *Immunology and Cell Biology*, 77(4), pp. 351–355. doi: 10.1046/j.1440-1711.1999.00839.x.

Gleeson, M. (2000) 'Mucosal Immunity and Respiratory Illness in Elite Athletes.', *International Journal of Sports Medicine*, 21 Suppl 1, pp. 33–43. doi: 10.1055/s-2000-1450.

Goldberger, J. J. *et al.* (2006) 'Assessment of Parasympathetic Reactivation After Exercise.', *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, 290(6), pp. 2446–2452. doi: 10.1152/ajpheart.01118.2005.

Gollnick, P. D. (1977) 'Free Fatty Acid Turnover and the Availability of Substrates as a Limiting Factor in Prolonged Exercise.', *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301(1 The Marathon), pp. 64–71. doi: 10.1111/j.1749-6632.1977.tb38186.x.

Gollnick, P. D. and Saltin, B. (1982) 'Significance of Skeletal Muscle Oxidative Enzyme Enhancement with Endurance Training.', *Clinical Physiology*, 2(1), pp. 1–12. doi: 10.1111/j.1475-097X.1982.tb00001.x.

González-Camarena, R. *et al.* (2000) 'Effect of Static and Dynamic Exercise on Heart Rate and Blood Pressure Variabilities.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(10), pp. 1719–1728. doi: 10.1097/00005768-200010000-00010.

Gray, S. and Nimmo, M. (2001) 'Effects of Active, Passive or No Warm-Up on Metabolism and Performance During High-Intensity Exercise.', *Journal of Sports Sciences*, 19(9), pp. 693–700. doi: 10.1080/02640410152475829.

Gregoire, J. *et al.* (1996) 'Heart Rate Variability at Rest and Exercise: Influence of Age, Gender, and Physical Training.', *Canadian Journal of Applied Physiology*, 21(6), pp.

455–470. doi: 10.1139/h96-040.

Guyatt, G. H., Bombardier, C. and Tugwell, P. X. (1986) 'Measuring Disease-Specific Quality of Life in Clinical Trials.', *CMAJ - Canadian Medical Association Journal*, 134(8), pp. 889–895. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3955482>.

Guyatt, G., Walter, S. and Norman, G. (1987) 'Measuring Change Over Time: Assessing the Usefulness of Evaluative Instruments.', *Journal of Chronic Diseases*, 40(2), pp. 171–178. doi: 10.1016/0021-9681(87)90069-5.

Hainsworth, R. (1998) 'Physiology of the Cardiac Autonomic System.', in *Clinical Guide to Cardiac Autonomic Tests*. Dordrecht: Springer Netherlands, pp. 3–28. doi: 10.1007/978-94-017-1057-2\_1.

Halson, S. L. *et al.* (2002) 'Time Course of Performance Changes and Fatigue Markers During Intensified Training in Trained Cyclists.', *Journal of Applied Physiology*, 93(3), pp. 947–956. doi: 10.1152/jappphysiol.01164.2001.

Hanley, D. F. (1976) 'Medical Care of the US Olympic Team.', *JAMA*, 236(2), pp. 147–148. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/947009>.

Hannula, D. and Thornton, N. (2001) *The Swim Coaching Bible*. Edited by J. Rhoda and C. Zych. Champaign, IL: Human Kinetics.

Hayano, J. *et al.* (1991) 'Accuracy of Assessment of Cardiac Vagal Tone by Heart Rate Variability in Normal Subjects.', *The American Journal of Cardiology*, 67(2), pp. 199–204. doi: 10.1016/0002-9149(91)90445-q.

Hayano, J. and Yuda, E. (2019) 'Pitfalls of Assessment of Autonomic Function by Heart Rate Variability.', *Journal of Physiological Anthropology*, 38(1), p. 3. doi: 10.1186/s40101-019-0193-2.

Heck, H. *et al.* (1985) 'Justification of the 4-mmol/l Lactate Threshold.', *International Journal of Sports Medicine*, 06(03), pp. 117–130. doi: 10.1055/s-2008-1025824.

Hedelin, R. *et al.* (2000) 'Pre- and Post-Season Heart Rate Variability in Adolescent Cross-Country Skiers.', *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 10(5), pp. 298–303. doi: 10.1034/j.1600-0838.2000.010005298.x.

Hedelin, R., Bjerle, P. and Henriksson-Larsén, K. (2001) 'Heart Rate Variability in Athletes: Relationship with Central and Peripheral Performance.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(8), pp. 1394–1398. doi: 10.1097/00005768-200108000-00023.

Hellard, P. *et al.* (2011) 'Modeling the Association between HR Variability and Illness in Elite Swimmers.', *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(6), pp. 1063–1070. doi:

10.1249/MSS.0b013e318204de1c.

Hermansen, L. and Stensvold, I. (1972) 'Production and Removal of Lactate during Exercise in Man.', *Acta Physiologica Scandinavica*, 86(2), pp. 191–201. doi: 10.1111/j.1748-1716.1972.tb05325.x.

Hjemdahl, P. and Fredholm, B. B. (1977) 'Direct Antilipolytic Effect of Acidosis in Isolated Rat Adipocytes.', *Acta Physiologica Scandinavica*, 101(3), pp. 294–301. doi: 10.1111/j.1748-1716.1977.tb06011.x.

Hollmann, W. (2001) '42 Years Ago ??? Development of the Concepts of Ventilatory and Lactate Threshold.', *Sports Medicine*, 31(5), pp. 315–320. doi: 10.2165/00007256-200131050-00002.

Holloszy, J. O. *et al.* (1977) 'Physiological Consequences of the Biomechanical Adaptations to Endurance Exercise.', *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301(1 The Marathon), pp. 440–450. doi: 10.1111/j.1749-6632.1977.tb38220.x.

Holmberg, H.-C. and Calbet, J. A. L. (2007) 'Insufficient Ventilation as a Cause of Impaired Pulmonary Gas Exchange During Submaximal Exercise.', *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 157(2–3), pp. 348–359. doi: 10.1016/j.resp.2006.12.013.

Van Hoogenhuyze, D. *et al.* (1991) 'Reproducibility and Relation to Mean Heart Rate of Heart Rate Variability in Normal Subjects and in Patients with Congestive Heart Failure Secondary to Coronary Artery Disease.', *The American Journal of Cardiology*, 68(17), pp. 1668–1676. doi: 10.1016/0002-9149(91)90327-h.

Hull, S. S. *et al.* (1994) 'Exercise Training Confers Anticipatory Protection from Sudden Death During Acute Myocardial Ischemia.', *Circulation*, 89(2), pp. 548–552. doi: 10.1161/01.cir.89.2.548.

Iellamo, F. (2001) 'Neural Mechanisms of Cardiovascular Regulation During Exercise.', *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 90(1–2), pp. 66–75. doi: 10.1016/S1566-0702(01)00269-7.

Iellamo, F. *et al.* (2002) 'Conversion from Vagal to Sympathetic Predominance with Strenuous Training in High-Performance World Class Athletes.', *Circulation*, 105(23), pp. 2719–2724. doi: 10.1161/01.cir.0000018124.01299.ae.

Ivy, J. *et al.* (1981) 'Alteration in the Lactate Threshold with Changes in Substrate Availability.', *International Journal of Sports Medicine*, 02(03), pp. 139–142. doi: 10.1055/s-2008-1034600.

Ivy, J. L. *et al.* (1980) 'Muscle Respiratory Capacity and Fiber Type as Determinants

of the Lactate Threshold.’, *Journal of Applied Physiology*, 48(3), pp. 523–527. doi: 10.1152/jappl.1980.48.3.523.

Iwasaki, K.-I. *et al.* (2003) ‘Dose-Response Relationship of the Cardiovascular Adaptation to Endurance Training in Healthy Adults: How Much Training for What Benefit?’, *Journal of Applied Physiology*, 95(4), pp. 1575–1583. doi: 10.1152/jappphysiol.00482.2003.

Jacobs, I. (1981) ‘Lactate, Muscle Glycogen and Exercise Performance in Man.’, *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 495, pp. 1–35. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6950657>.

Jacobs, I. *et al.* (1981) ‘Onset of Blood Lactate Accumulation after Prolonged Exercise.’, *Acta Physiologica Scandinavica*, 112(2), pp. 215–217. doi: 10.1111/j.1748-1716.1981.tb06807.x.

Jokl, E. (1974) ‘The Immunological Status of Athletes.’, *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 14(3), pp. 165–167. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4444297>.

Jones, N. L. and Kane, J. W. (1979) ‘Quality Control of Exercise Test Measurements.’, *Medicine and science in sports*, 11(4), pp. 368–372. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/530034>.

Jorfeldt, L. (1970) ‘Metabolism of L(plus)-Lactate in Human Skeletal Muscle during Exercise.’, *Acta physiologica Scandinavica. Supplementum*, 338, pp. 1–67. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4917455>.

Juniper, E. F. *et al.* (1994) ‘Determining a Minimal Important Change in a Disease-Specific Quality of Life Questionnaire.’, *Journal of Clinical Epidemiology*, 47(1), pp. 81–87. doi: 10.1016/0895-4356(94)90036-1.

Kaikkonen, P. *et al.* (2010) ‘Can HRV Be Used to Evaluate Training Load in Constant Load Exercises?’, *European Journal of Applied Physiology*, 108(3), pp. 435–442. doi: 10.1007/s00421-009-1240-1.

Kaikkonen, P. *et al.* (2012) ‘Heart Rate Variability is Related to Training Load Variables in Interval Running Exercises.’, *European Journal of Applied Physiology*, 112(3), pp. 829–838. doi: 10.1007/s00421-011-2031-z.

Kaikkonen, P., Nummela, A. and Rusko, H. (2007) ‘Heart Rate Variability Dynamics during Early Recovery After Different Endurance Exercises.’, *European Journal of Applied Physiology*, 102(1), pp. 79–86. doi: 10.1007/s00421-007-0559-8.

Kaikkonen, P., Rusko, H. and Martinmäki, K. (2007) 'Post-Exercise Heart Rate Variability of Endurance Athletes After Different High-Intensity Exercise Interventions.', *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 18(4), pp. 511–519. doi: 10.1111/j.1600-0838.2007.00728.x.

Kamath, M. V and Fallen, E. L. (1993) 'Power Spectral Analysis of Heart Rate Variability: A Noninvasive Signature of Cardiac Autonomic Function.', *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 21(3), pp. 245–311. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8243093>.

Kannankeril, P. J. *et al.* (2004) 'Parasympathetic Effects on Heart Rate Recovery After Exercise.', *Journal of Investigative Medicine: The Official Publication of the American Federation for Clinical Research*, 52(6), pp. 394–401. doi: 10.1136/jim-52-06-34.

Karemaker, J. M. and Lie, K. I. (2000) 'Heart Rate Variability: A Telltale of Health or Disease.', *European Heart Journal*, 21(6), pp. 435–437. doi: 10.1053/euhj.1999.1969.

Karlsson, J. (1971) 'Lactate in Working Muscles After Prolonged Exercise.', *Acta Physiologica Scandinavica*, 82(1), pp. 123–130. doi: 10.1111/j.1748-1716.1971.tb04949.x.

Katch, V. *et al.* (1978) 'Validity of the Relative Percent Concept for Equating Training Intensity.', *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 39(4), pp. 219–227. doi: 10.1007/BF00421445.

Keul, J. *et al.* (1974) 'Heart Rate and Energy-Yielding Substrates in Blood during Long-Lasting Running.', *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 32(4), pp. 279–289. doi: 10.1007/BF00421475.

Kindermann, W., Simon, G. and Keul, J. (1979) 'The Significance of the Aerobic-Anaerobic Transition for the Determination of Work Load Intensities during Endurance Training.', *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 42(1), pp. 25–34. doi: 10.1007/BF00421101.

Kleiger, R. E. *et al.* (1991) 'Stability Over Time of Variables Measuring Heart Rate Variability in Normal Subjects.', *The American journal of cardiology*, 68(6), pp. 626–630. doi: 10.1016/0002-9149(91)90355-o.

Kumae, T. (2012) 'Assessment of Training Effects on Autonomic Modulation of the Cardiovascular System in Mature Rats Using Power Spectral Analysis of Heart Rate Variability.', *Environmental Health and Preventive Medicine*, 17(5), pp. 415–422. doi: 10.1007/s12199-012-0272-z.

Kumagai, S. *et al.* (1982) 'Relationships of the Anaerobic Threshold with the 5 km,

10 km, and 10 Mile Races.’, *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 49(1), pp. 13–23. doi: 10.1007/BF00428959.

Mader, A. (1991) ‘Evaluation of the Endurance Performance of Marathon Runners and Theoretical Analysis of Test Results.’, *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 31(1), pp. 1–19. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1861473>.

Mader, A. and Heck, H. (1986) ‘A Theory of the Metabolic Origin of “Anaerobic Threshold”.’, *International journal of sports medicine*, 7 Suppl 1, pp. 45–65. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3744647>.

Maglisho, E. W. (1993) *Swimming Fastest*. Edited by M. Barnard et al. Champaign, IL: Human Kinetics.

Malik, M. *et al.* (1996) ‘Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use’, *European Heart Journal*, 17(3), pp. 354–381. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014868.

Malik, M. and Camm, A. J. (1993) ‘Components of Heart Rate Variability--What They Really Mean and What We Really Measure.’, *The American journal of cardiology*, 72(11), pp. 821–822. doi: 10.1016/0002-9149(93)91070-x.

Malliani, A. (1982) ‘Cardiovascular Sympathetic Afferent Fibers’, in, pp. 11–74. doi: 10.1007/BFb0031332.

Malliani, A. *et al.* (1991) ‘Cardiovascular Neural Regulation Explored in the Frequency Domain.’, *Circulation*, 84(2), pp. 482–492. doi: 10.1161/01.cir.84.2.482.

Malliani, A., Lombardi, F. and Pagani, M. (1994) ‘Power Spectrum Analysis of Heart Rate Variability: A Tool to Explore Neural Regulatory Mechanisms.’, *British Heart Journal*, 71(1), pp. 1–2. doi: 10.1136/hrt.71.1.1.

Malpas, S. C. (2002) ‘Neural Influences on Cardiovascular Variability: Possibilities and Pitfalls.’, *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, 282(1), pp. 6–20. doi: 10.1152/ajpheart.2002.282.1.H6.

Mandengue, S. H. *et al.* (2005) ‘Are Athletes Able to Self-Select Their Optimal Warm Up?’, *Journal of science and medicine in sport*, 8(1), pp. 26–34. doi: 10.1016/s1440-2440(05)80021-0.

Manzi, V. *et al.* (2009) ‘Dose-Response Relationship of Autonomic Nervous System Responses to Individualized Training Impulse in Marathon Runners.’, *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, 296(6), pp. 1733–1740. doi: 10.1152/ajpheart.00054.2009.

Martinmäki, K. and Rusko, H. (2008) 'Time-Frequency Analysis of Heart Rate Variability during Immediate Recovery from Low and High Intensity Exercise.', *European Journal of Applied Physiology*, 102(3), pp. 353–360. doi: 10.1007/s00421-007-0594-5.

Matthews, C. E. *et al.* (2002) 'Moderate to Vigorous Physical Activity and Risk of Upper-Respiratory Tract Infection.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(8), pp. 1242–1248. doi: 10.1097/00005768-200208000-00003.

McCole, S. D. *et al.* (2000) 'Enhanced Cardiovascular Hemodynamics in Endurance-Trained Postmenopausal Women Athletes.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(6), pp. 1073–1079. doi: 10.1097/00005768-200006000-00006.

McCraty, R. *et al.* (1995) 'The Effects of Emotions on Short-Term Power Spectrum Analysis of Heart Rate Variability.', *The American journal of cardiology*, 76(14), pp. 1089–1093. doi: 10.1016/s0002-9149(99)80309-9.

McGowan, C. J. *et al.* (2015) 'Warm-Up Strategies for Sport and Exercise: Mechanisms and Applications.', *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 45(11), pp. 1523–1546. doi: 10.1007/s40279-015-0376-x.

McLellan, T. M. and Skinner, J. S. (1981) 'The Use of the Aerobic Threshold as a Basis for Training.', *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, 6(4), pp. 197–201. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7318138>.

McLeod, I. A. (2010) *Triathlon Anatomy*. Champaign, IL: Human Kinetics.

Di Michele, R. *et al.* (2012) 'Estimation of the Anaerobic Threshold From Heart Rate Variability in an Incremental Swimming Test.', *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26(11), pp. 3059–3066. doi: 10.1519/JSC.0b013e318245bde1.

Miles, D. S. *et al.* (1984) 'Central Hemodynamics during Progressive Upper- and Lower-Body Exercise and Recovery.', *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Rnvironmental and Exercise Physiology*, 57(2), pp. 366–370. doi: 10.1152/jappl.1984.57.2.366.

Mitchell, J. B. and Huston, J. S. (1993) 'The Effect of High- and Low-Intensity Warm-Up on the Physiological Responses to a Standardized Swim and Tethered Swimming Performance.', *Journal of Sports Sciences*, 11(2), pp. 159–165. doi: 10.1080/02640419308729979.

Montano, N. *et al.* (1994) 'Power Spectrum Analysis of Heart Rate Variability to Assess the Changes in Sympathovagal Balance During Graded Orthostatic Tilt.', *Circulation*, 90(4), pp. 1826–1831. doi: 10.1161/01.cir.90.4.1826.

Moreira, A. *et al.* (2008) 'The Impact of a 17-Day Training Period for an International Championship on Mucosal Immune Parameters in Top-Level Basketball Players and Staff Members.', *European Journal of Oral Sciences*, 116(5), pp. 431–437. doi: 10.1111/j.1600-0722.2008.00558.x.

Mourot, L. *et al.* (2014) 'Second Ventilatory Threshold from Heart-Rate Variability: Valid When the Upper Body is Involved?', *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9(4), pp. 695–701. doi: 10.1123/ijsp.2013-0286.

Nagle, F. *et al.* (1970) 'Lactic Acid Accumulation during Running at Submaximal Aerobic Demands.', *Medicine and Science in Sports*, 2(4), pp. 182–186. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5521272>.

Naimark, A., Wasserman, K. and McIlroy, M. B. (1964) 'Continuous Measurement of Ventilatory Exchange Ratio during Exercise.', *Journal of Applied Physiology*, 19(4), pp. 644–652. doi: 10.1152/jappl.1964.19.4.644.

Nakamura, D. *et al.* (2006) 'Daily Changes of Salivary Secretory Immunoglobulin A and Appearance of Upper Respiratory Symptoms during Physical Training.', *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 46(1), pp. 152–157. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16596115>.

Nakamura, Y., Yamamoto, Y. and Muraoka, I. (1993) 'Autonomic Control of Heart Rate during Physical Exercise and Fractal Dimension of Heart Rate Variability.', *Journal of Applied Physiology*, 74(2), pp. 875–881. doi: 10.1152/jappl.1993.74.2.875.

Nederhof, E. *et al.* (2008) 'Different Diagnostic Tools in Nonfunctional Overreaching.', *International Journal of Sports Medicine*, 29(7), pp. 590–597. doi: 10.1055/s-2007-989264.

Neiva, H. *et al.* (2011) 'The Effect of Warm-up on Tethered Front Crawl Swimming Forces.', *Journal of Human Kinetics*, 29A(Special-Issue), pp. 113–119. doi: 10.2478/v10078-011-0066-1.

Neiva, H. P. *et al.* (2014) 'Warm-Up and Performance in Competitive Swimming.', *Sports Medicine*, 44(3), pp. 319–330. doi: 10.1007/s40279-013-0117-y.

Neiva, H. P. *et al.* (2015) 'The Effects of Different Warm-up Volumes on the 100-m Swimming Performance.', *Journal of Strength and Conditioning Research*, 29(11), pp. 3026–3036. doi: 10.1519/JSC.0000000000001141.

Neiva, H. P. *et al.* (2017) 'Warm-up for Sprint Swimming.', *Journal of Strength and Conditioning Research*, 31(9), pp. 2423–2431. doi: 10.1519/JSC.0000000000001701.

Neville, V., Gleeson, M. and Folland, J. P. (2008) 'Salivary IgA as a Risk Factor for Upper Respiratory Infections in Elite Professional Athletes.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(7), pp. 1228–1236. doi: 10.1249/MSS.0b013e31816be9c3.

Nicholls, A. R. *et al.* (2009) 'Stressors and Affective States Among Professional Rugby Union Players.', *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 19(1), pp. 121–128. doi: 10.1111/j.1600-0838.2007.00757.x.

Nieman, D. C. *et al.* (1990) 'The Effects of Moderate Exercise Training on Natural Killer Cells and Acute Upper Respiratory Tract Infections.', *International Journal of Sports Medicine*, 11(6), pp. 467–473. doi: 10.1055/s-2007-1024839.

Nieman, D. C. *et al.* (1998) 'Immune Response to Exercise Training and/or Energy Restriction in Obese Women.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(5), pp. 679–686. doi: 10.1097/00005768-199805000-00006.

Nishijima, Y. *et al.* (2002) 'Influence of Caffeine Ingestion on Autonomic Nervous Activity during Endurance Exercise in Humans.', *European Journal of Applied Physiology*, 87(6), pp. 475–480. doi: 10.1007/s00421-002-0678-1.

O'Connor, G. T. *et al.* (1989) 'An Overview of Randomized Trials of Rehabilitation with Exercise After Myocardial Infarction.', *Circulation*, 80(2), pp. 234–244. doi: 10.1161/01.cir.80.2.234.

O'Leary, D. S., Rossi, N. F. and Churchill, P. C. (1997) 'Substantial Cardiac Parasympathetic Activity Exists during Heavy Dynamic Exercise in Dogs.', *The American Journal of Physiology*, 273(5), pp. 2135–2140. doi: 10.1152/ajpheart.1997.273.5.H2135.

O'Sullivan, S. E. and Bell, C. (2000) 'The Effects of Exercise and Training on Human Cardiovascular Reflex Control.', *Journal of the Autonomic Nervous System*, 81(1–3), pp. 16–24. doi: 10.1016/s0165-1838(00)00148-x.

Osnes, J. B. and Hermansen, L. (1972) 'Acid-Base Balance After Maximal Exercise of Short Duration.', *Journal of Applied Physiology*, 32(1), pp. 59–63. doi: 10.1152/jappl.1972.32.1.59.

Pearson, J. *et al.* (2011) 'Hemodynamic Responses to Heat Stress in the Resting and Exercising Human Leg: Insight into the Effect of Temperature on Skeletal Muscle Blood Flow.', *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 300(3), pp. 663–673. doi: 10.1152/ajpregu.00662.2010.

Pelayo, P. *et al.* (1996) 'Blood Lactate Recovery Measurements, Training, and Performance during a 23-Week Period of Competitive Swimming.', *European Journal of*

*Applied Physiology and Occupational Physiology*, 74(1–2), pp. 107–113. doi: 10.1007/BF00376502.

Perini, R. *et al.* (1990) ‘The Influence of Exercise Intensity on the Power Spectrum of Heart Rate Variability.’, *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 61(1–2), pp. 143–148. doi: 10.1007/BF00236709.

Péronnet, F. and Aguilaniu, B. (2006) ‘Lactic Acid Buffering, Nonmetabolic CO<sub>2</sub> and Exercise Hyperventilation: a Critical Reappraisal.’, *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 150(1), pp. 4–18. doi: 10.1016/j.resp.2005.04.005.

Persson, P. B. (1996) ‘Modulation of Cardiovascular Control Mechanisms and their Interaction.’, *Physiological Reviews*, 76(1), pp. 193–244. doi: 10.1152/physrev.1996.76.1.193.

Pette, D. (1984) ‘J.B. Wolffe Memorial Lecture. Activity-Induced Fast to Slow Transitions in Mammalian Muscle.’, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16(6), pp. 517–528. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6083430>.

Pichon, A. P. *et al.* (2004) ‘Spectral Analysis of Heart Rate Variability during Exercise in Trained Subjects.’, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(10), pp. 1702–1708. doi: 10.1249/01.mss.0000142403.93205.35.

Pichot, V. *et al.* (2000) ‘Relation Between Heart Rate Variability and Training Load in Middle-Distance Runners.’, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(10), pp. 1729–1736. doi: 10.1097/00005768-200010000-00011.

Pichot, V. *et al.* (2002) ‘Autonomic Adaptations to Intensive and Overload Training Periods: A Laboratory Study.’, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(10), pp. 1660–1666. doi: 10.1097/00005768-200210000-00019.

Pierpont, G. L., Stolpman, D. R. and Gornick, C. C. (2000) ‘Heart Rate Recovery Post-Exercise as an Index of Parasympathetic Activity.’, *Journal of the autonomic nervous system*, 80(3), pp. 169–174. doi: 10.1016/s0165-1838(00)00090-4.

Plews, D. J. *et al.* (2014) ‘Heart-Rate Variability and Training-Intensity Distribution in Elite Rowers.’, *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9(6), pp. 1026–1032. doi: 10.1123/ijsp.2013-0497.

Plotnick, G. D., Becker, L. C. and Fisher, M. L. (1986) ‘Changes in Left Ventricular Function during Recovery from Upright Bicycle Exercise in Normal Persons and Patients with Coronary Artery Disease.’, *The American journal of cardiology*, 58(3), pp. 247–251. doi: 10.1016/0002-9149(86)90056-1.

Pomeranz, B. *et al.* (1985) 'Assessment of Autonomic Function in Humans by Heart Rate Spectral Analysis.', *The American Journal of Physiology*, 248(1 Pt 2), pp. 151–153. doi: 10.1152/ajpheart.1985.248.1.H151.

Poortmans, J. R., Delescaille-Vanden Bossche, J. and Leclercq, R. (1978) 'Lactate Uptake by Inactive Forearm during Progressive Leg Exercise.', *Journal of Applied Physiology*, 45(6), pp. 835–839. doi: 10.1152/jappl.1978.45.6.835.

Porges, S. W. (1992) 'Vagal Tone: a Physiologic mMarker of Stress Vulnerability.', *Pediatrics*, 90(3 Pt 2), pp. 498–504. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1513615>.

Portier, H. *et al.* (2001) 'Intense Endurance Training on Heart Rate and Blood Pressure Variability in Runners.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(7), pp. 1120–1125. doi: 10.1097/00005768-200107000-00009.

Proske, U., Morgan, D. L. and Gregory, J. E. (1993) 'Thixotropy in Skeletal Muscle and in Muscle Spindles: A Review.', *Progress in Neurobiology*, 41(6), pp. 705–721. doi: 10.1016/0301-0082(93)90032-n.

Psycharakis, S. G. *et al.* (2008) 'Analysis of Selected Kinematic and Physiological Performance Determinants during Incremental Testing in Elite Swimmers.', *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(3), pp. 951–957. doi: 10.1519/JSC.0b013e31816a6364.

Pyne, D. B. *et al.* (2000) 'Training Strategies to Maintain Immunocompetence in Athletes.', *International Journal of Sports Medicine*, 21 Suppl 1, pp. 51–60. doi: 10.1055/s-2000-1452.

Pyne, D. B., Lee, H. and Swanwick, K. M. (2001) 'Monitoring the Lactate Threshold in World-Ranked Swimmers.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(2), pp. 291–297. doi: 10.1097/00005768-200102000-00019.

Reilly, T. and Woodbridge, V. (1999) 'Effects of Moderate Dietary Manipulations on Swim Performance and on Blood Lactate-Swimming Velocity Curves.', *International Journal of Sports Medicine*, 20(2), pp. 93–97. doi: 10.1055/s-2007-971099.

Reybrouck, T. *et al.* (1983) 'Ventilatory Thresholds during Short- and Long-Term Exercise.', *Journal of Applied Physiology*, 55(6), pp. 1694–1700. doi: 10.1152/jappl.1983.55.6.1694.

Rimoldi, O. *et al.* (1990) 'Analysis of Short-Term Oscillations of R-R and Arterial Pressure in Conscious Dogs.', *The American Journal of Physiology*, 258(4 Pt 2), pp. 967–

976. doi: 10.1152/ajpheart.1990.258.4.H967.

Robergs, R. A. *et al.* (1990) 'Effects of Warm-Up on Blood Gases, Lactate and Acid-Base Status during Sprint Swimming.', *International Journal of Sports Medicine*, 11(4), pp. 273–278. doi: 10.1055/s-2007-1024806.

Robinson, B. F. *et al.* (1966) 'Control of Heart Rate by the Autonomic Nervous System. Studies in Man on the Interrelation Between Baroreceptor Mechanisms and Exercise.', *Circulation Research*, 19(2), pp. 400–411. doi: 10.1161/01.res.19.2.400.

Robson-Ansley, P. J., Blannin, A. and Gleeson, M. (2007) 'Elevated Plasma Interleukin-6 Levels in Trained Male Triathletes following an Acute Period of Intense Interval Training.', *European Journal of Applied Physiology*, 99(4), pp. 353–360. doi: 10.1007/s00421-006-0354-y.

Roecker, K. *et al.* (2000) 'Increase Characteristics of the Cumulated Excess-CO<sub>2</sub> and the Lactate Concentration during Exercise.', *International Journal of Sports Medicine*, 21(6), pp. 419–23. doi: 10.1055/s-2000-3836.

Rost, R. and Hollmann, W. (1983) 'Athlete's Heart - A Review of Its Historical Assessment and New Aspects.', *International Journal of Sports Medicine*, 4(3), pp. 147–165. doi: 10.1055/s-2008-1026028.

Roure, R. *et al.* (1998) 'Autonomic Nervous System Responses Correlate with Mental Rehearsal in Volleyball Training.', *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 78(2), pp. 99–108. doi: 10.1007/s004210050393.

La Rovere, M. T. *et al.* (1992) 'Autonomic Nervous System Adaptations to Short-Term Exercise Training.', *Chest*, 101(5 Suppl), pp. 299–303. doi: 10.1378/chest.101.5\_supplement.299s.

Rowell, L. B. *et al.* (1966) 'Splanchnic Removal of Lactate and Pyruvate during Prolonged Exercise in Man.', *Journal of Applied Physiology*, 21(6), pp. 1773–1783. doi: 10.1152/jappl.1966.21.6.1773.

Rowell, L. B. (1974) 'Human Cardiovascular Adjustments to Exercise and Thermal Stress.', *Physiological Reviews*, 54(1), pp. 75–159. doi: 10.1152/physrev.1974.54.1.75.

Roy, A. *et al.* (1988) 'Endurance vs Strength Training: Comparison of Cardiac Structures using Normal Predicted Values.', *Journal of Applied Physiology*, 64(6), pp. 2552–2557. doi: 10.1152/jappl.1988.64.6.2552.

Rushall, B. S. (1990) 'A Tool for Measuring Stress Tolerance in Elite Athletes', *Journal of Applied Sport Psychology*, 2(1), pp. 51–66. doi: 10.1080/10413209008406420.

Saltin, B. (1973) 'Metabolic Fundamentals in Exercise.', *Medicine and science in sports*, 5(3), pp. 137–146. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4270581>.

Sands, K. E. *et al.* (1989) 'Power Spectrum Analysis of Heart Rate Variability in Human Cardiac Transplant Recipients.', *Circulation*, 79(1), pp. 76–82. doi: 10.1161/01.cir.79.1.76.

Sarason, I. G., Johnson, J. H. and Siegel, J. M. (1978) 'Assessing the Impact of Life Changes: Development of the Life Experiences Survey.', *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46(5), pp. 932–946. doi: 10.1037//0022-006x.46.5.932.

Saul, J. P. *et al.* (1990) 'Heart Rate and Muscle Sympathetic Nerve Variability during Reflex Changes of Autonomic Activity.', *The American journal of physiology*, 258(3 Pt 2), pp. 713–721. doi: 10.1152/ajpheart.1990.258.3.H713.

Savage, B. and Pyne, D. B. (2013) *Physiological Tests for Elite Athletes - Swimmers*. 2nd edn. Edited by A. I. of Sport, R. Tanner, and C. Gore. Human Kinetics.

Savin, W. M., Davidson, D. M. and Haskell, W. L. (1982) 'Autonomic Contribution to Heart Rate Recovery from Exercise in Humans.', *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 53(6), pp. 1572–1575. doi: 10.1152/jappl.1982.53.6.1572.

Schwartz, P. J. *et al.* (1973) 'A Cardiac Sympathovagal Reflex in the Cat.', *Circulation Research*, 32(2), pp. 215–220. doi: 10.1161/01.res.32.2.215.

Schwartz, P. J., Verrier, R. L. and Lown, B. (1977) 'Effect of Stellectomy and Vagotomy on Ventricular Refractoriness in Dogs.', *Circulation Research*, 40(6), pp. 536–540. doi: 10.1161/01.res.40.6.536.

Seals, D. R. and Chase, P. B. (1989) 'Influence of Physical Training on Heart Rate Variability and Baroreflex Circulatory Control.', *Journal of Applied Physiology*, 66(4), pp. 1886–1895. doi: 10.1152/jappl.1989.66.4.1886.

Segal, S. S., Faulkner, J. A. and White, T. P. (1986) 'Skeletal Muscle Fatigue in Vitro is Temperature Dependent.', *Journal of Applied Physiology*, 61(2), pp. 660–665. doi: 10.1152/jappl.1986.61.2.660.

Seiler, S., Haugen, O. and Kuffel, E. (2007) 'Autonomic Recovery After Exercise in Trained Athletes: Intensity and Duration Effects.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(8), pp. 1366–1373. doi: 10.1249/mss.0b013e318060f17d.

Shellock, F. G. and Prentice, W. E. (no date) 'Warming-Up and Stretching for Improved Physical Performance and Prevention of Sports-Related Injuries.', *Sports*

*Medicine (Auckland, N.Z.)*, 2(4), pp. 267–278. doi: 10.2165/00007256-198502040-00004.

Shephard, R. J. (1968) 'Intensity, Duration and Frequency of Exercise as Determinants of the Response to a Training Regime.', *Internationale Zeitschrift Angewandte Physiologie Einschliesslich Arbeitsphysiologie*, 26(3), pp. 272–278. doi: 10.1007/BF00695115.

Sinoway, L. *et al.* (1989) 'Muscle Acidosis during Static Exercise is Associated with Calf Vasoconstriction.', *Journal of Applied Physiology*, 66(1), pp. 429–436. doi: 10.1152/jappl.1989.66.1.429.

Sjödin, B. and Jacobs, I. (1981) 'Onset of Blood Lactate Accumulation and Marathon Running Performance.', *International Journal of Sports Medicine*, 02(01), pp. 23–26. doi: 10.1055/s-2008-1034579.

Sjödin, B. and Svedenhag, J. (1985) 'Applied Physiology of Marathon Running.', *Sports Medicine*, 2(2), pp. 83–99. doi: 10.2165/00007256-198502020-00002.

Smith, D. J., Norris, S. R. and Hogg, J. M. (2002) 'Performance Evaluation of Swimmers: Scientific Tools.', *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 32(9), pp. 539–554. doi: 10.2165/00007256-200232090-00001.

Spence, L. *et al.* (2007) 'Incidence, Etiology, and Symptomatology of Upper Respiratory Illness in Elite Athletes.', *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(4), pp. 577–586. doi: 10.1249/mss.0b013e31802e851a.

Stainsby, W. and Welch, H. (1966) 'Lactate Metabolism of Contracting Dog Skeletal Muscle in Situ.', *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 211(1), pp. 177–183. doi: 10.1152/ajplegacy.1966.211.1.177.

Stanley, J., Peake, J. M. and Buchheit, M. (2013) 'Cardiac Parasympathetic Reactivation Following Exercise: Implications for Training Prescription', *Sports Medicine*, 43(12), pp. 1259–1277. doi: 10.1007/s40279-013-0083-4.

Stegmann, H. and Kindermann, W. (1982) 'Comparison of Prolonged Exercise Tests at the Individual Anaerobic Threshold and the Fixed Anaerobic Threshold of 4 mmol·l<sup>-1</sup> Lactate.', *International Journal of Sports Medicine*, 03(02), pp. 105–110. doi: 10.1055/s-2008-1026072.

Sumi, K. *et al.* (2006) 'Heart Rate Variability during High-Intensity Field Exercise in Female Distance Runners.', *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 16(5), pp. 314–320. doi: 10.1111/j.1600-0838.2005.00492.x.

Tanaka, K. and Matsuura, Y. (1984) 'Marathon Performance, Anaerobic Threshold, and Onset of Blood Lactate Accumulation.', *Journal of Applied Physiology*, 57(3), pp. 640–

643. doi: 10.1152/jappl.1984.57.3.640.

Tanner, A. and Day, S. (2017) 'The Effects of a 4-Week, Intensified Training, and Competition Period on Salivary Hormones, Immunoglobulin A, Illness Symptoms, and Mood State in Elite Synchronised Swimmers.', *Sports*, 5(3), p. 64. doi: 10.3390/sports5030064.

Tulppo, M. P. *et al.* (1996) 'Quantitative Beat-to-Beat Analysis of Heart Rate Dynamics during Exercise.', *The American journal of physiology*, 271(1 Pt 2), pp. 244–252. doi: 10.1152/ajpheart.1996.271.1.H244.

Tulppo, M. P. *et al.* (1998) 'Vagal Modulation of Heart Rate during Exercise: Effects of Age and Physical Fitness.', *The American Journal of Physiology*, 274(2), pp. 424–429. doi: 10.1152/ajpheart.1998.274.2.H424.

Tulppo, M. P. *et al.* (2003) 'Effects of Aerobic Training on Heart Rate Dynamics in Sedentary Subjects.', *Journal of Applied Physiology*, 95(1), pp. 364–372. doi: 10.1152/jappphysiol.00751.2002.

Turner, A. P., Smith, T. and Coleman, S. G. S. (2008) 'Use of an Audio-Paced Incremental Swimming Test in Young National-Level Swimmers.', *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 3(1), pp. 68–79. doi: 10.1123/ijsp.3.1.68.

Urhausen, A. *et al.* (1993) 'Individual Anaerobic Threshold and Maximum Lactate Steady State.', *International journal of sports medicine*, 14(3), pp. 134–139. doi: 10.1055/s-2007-1021157.

Uusitalo, A. L. *et al.* (1996) 'Non-Invasive Evaluation of Sympathovagal Balance in Athletes by Time and Frequency Domain Analyses of Heart Rate and Blood Pressure Variability.', *Clinical Physiology (Oxford, England)*, 16(6), pp. 575–588. doi: 10.1111/j.1475-097x.1996.tb00735.x.

Uusitalo, A. L., Uusitalo, A. J. and Rusko, H. K. (1998) 'Exhaustive Endurance Training for 6-9 Weeks did not Induce Changes in Intrinsic Heart Rate and Cardiac Autonomic Modulation in Female Athletes.', *International Journal of Sports Medicine*, 19(8), pp. 532–540. doi: 10.1055/s-2007-971956.

Vasconcelos Raposo, A. (2019) *Planeamento do Treino Desportivo*. 2<sup>a</sup>. Lisboa: Visão e COntextos, Edições e Representações, Lda.

Victor, R. G. *et al.* (1988) 'Sympathetic Nerve Discharge is Coupled to Muscle Cell pH during Exercise in Humans.', *The Journal of Clinical Investigation*, 82(4), pp. 1301–1305. doi: 10.1172/JCI113730.

Victor, R. G., Seals, D. R. and Mark, A. L. (1987) 'Differential Control of Heart Rate and Sympathetic Nerve Activity during Dynamic Exercise. Insight from Intraneural Recordings in Humans.', *The Journal of Clinical Investigation*, 79(2), pp. 508–516. doi: 10.1172/JCI112841.

Vissing, J. *et al.* (1998) 'Sympathetic Activation in Exercise is Not Dependent on Muscle Acidosis: Direct Evidence from Studies in Metabolic Myopathies.', *The Journal of Clinical Investigation*, 101(8), pp. 1654–1660. doi: 10.1172/JCI555.

Wallace, L. K., Slattery, K. M. and Coutts, A. J. (2009) 'The Ecological Validity and Application of the Session-RPE Method for Quantifying Training Loads in Swimming.', *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(1), pp. 33–38. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181874512.

Wasserman, K. *et al.* (1973) 'Anaerobic Threshold and Respiratory Gas Exchange during Exercise.', *Journal of Applied Physiology*, 35(2), pp. 236–243. doi: 10.1152/jappl.1973.35.2.236.

Wasserman, K. (1978) 'Breathing during Exercise.', *New England Journal of Medicine*, 298(14), pp. 780–785. doi: 10.1056/NEJM197804062981408.

Wasserman, K. (1981) 'Physiology of Gas Exchange and Exertional Dyspnoea.', *Clinical Science*, 61(1), pp. 7–13. doi: 10.1042/cs0610007.

Wasserman, K. (1984) 'The Anaerobic Threshold Measurement to Evaluate Exercise Performance.', *American Review of Respiratory Disease*, 129(2P2), pp. 35–40. doi: 10.1164/arrd.1984.129.2P2.S35.

Wasserman, K., Beaver, W. L. and Whipp, B. J. (1986) 'Mechanisms and Patterns of Blood Lactate Increase during Exercise in Man.', *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(3), pp. 344–52. doi: 10.1249/00005768-198606000-00017.

Wasserman, K., Van Kessel, A. L. and Burton, G. G. (1967) 'Interaction of Physiological Mechanisms during Exercise.', *Journal of Applied Physiology*, 22(1), pp. 71–85. doi: 10.1152/jappl.1967.22.1.71.

Wasserman, Karlman and McIlroy, M. B. (1964) 'Detecting the Threshold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients during Exercise.', *The American Journal of Cardiology*, 14(6), pp. 844–852. doi: 10.1016/0002-9149(64)90012-8.

Wasserman, K and McIlroy, M. B. (1964) 'Detecting the Threshold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients during Exercise.', *The American Journal of Cardiology*, 14, pp. 844–852. doi: 10.1016/0002-9149(64)90012-8.

Wells, J. G., Balke, B. and Van Fossan, D. D. (1957) 'Lactic Acid Accumulation during Work. A Suggested Standardization of Work Classification.', *Journal of Applied Physiology*, 10(1), pp. 51–55. doi: 10.1152/jappl.1957.10.1.51.

Weltman, A. *et al.* (1990) 'Percentages of Maximal Heart Rate, Heart Rate Reserve and VO<sub>2</sub> max for Determining Endurance Training Intensity in Male Runners.', *International Journal of Sports Medicine*, 11(03), pp. 218–222. doi: 10.1055/s-2007-1024795.

West, D. J. *et al.* (2013) 'Influence of Post-Warm-Up Recovery Time on Swim Performance in International Swimmers.', *Journal of Science and Medicine in Sport*, 16(2), pp. 172–176. doi: 10.1016/j.jsams.2012.06.002.

Withers, R. T. *et al.* (1981) 'Specificity of the Anaerobic Threshold in Endurance Trained Cyclists and Runners.', *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 47(1), pp. 93–104. doi: 10.1007/BF00422487.

Wonisch, M. *et al.* (2002) 'Effect of  $\beta$ 1-Selective Adrenergic Blockade on Maximal Blood Lactate Steady State in Healthy Men.', *European Journal of Applied Physiology*, 87(1), pp. 66–71. doi: 10.1007/s00421-002-0595-3.

Woods, K., Bishop, P. and Jones, E. (2007) 'Warm-up and Stretching in the Prevention of Muscular Injury.', *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 37(12), pp. 1089–1099. doi: 10.2165/00007256-200737120-00006.

Wright, D. and Copland, J. (2004) *Swimming - A Training Program*. Oxford: Meyer & Meyer Sport (UK) Ltd., 2004.

Wright, V. (1973) 'Stiffness: A Review of Its Measurement and Physiological Importance.', *Physiotherapy*, 59(4), pp. 107–111. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4790906>.

Yamamoto, Y., Hughson, R. L. and Peterson, J. C. (1991) 'Autonomic Control of Heart Rate during Exercise Studied by Heart Rate Variability Spectral Analysis.', *Journal of Applied Physiology*, 71(3), pp. 1136–1142. doi: 10.1152/jappl.1991.71.3.1136.

Yoshida, T. *et al.* (1981) 'The Validity of Anaerobic Threshold Determination by a Douglas Bag Method Compared with Arterial Blood Lactate Concentration.', *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 46(4), pp. 423–430. doi: 10.1007/BF00422129.

Zochowski, T., Johnson, E. and Sleivert, G. G. (2007) 'Effects of Varying Post-Warm-Up Recovery Time on 200-m Time-Trial Swim Performance.', *International Journal of*

*Sports Physiology and Performance*, 2(2), pp. 201–211. doi: 10.1123/ijsp.2.2.201.

Zwaga, H. J. (1973) 'Psychophysiological Reactions to Mental Tasks: Effort or Stress?', *Ergonomics*, 16(1), pp. 61–67. doi: 10.1080/00140137308924482.

## ANEXOS

### Anexo 1: Wisconsin Upper Respiratory Symptom Survey – 21

*Dia:* \_\_\_ ° *Dia*

*Data:* \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_

*Hora:* \_\_\_: \_\_\_

*Nome:* \_\_\_\_\_

**Preencha uma opção por cada item**

	Não doente	Muito suave		Suave		Moderado		Severo
	0	1	2	3	4	5	6	7
<i>Quão doente te sentes hoje?</i>								

**Avalie a gravidade média de seus sintomas de gripe nas últimas 24 horas para cada sintoma**

	Não tenho sintomas	Muito suave		Suave		Moderado		Severo
	0	1	2	3	4	5	6	7
<i>Nariz a pingar</i>								
<i>Nariz entupido</i>								
<i>Espirros</i>								
<i>Dor de Garganta</i>								
<i>Garganta Arranhada</i>								
<i>Tosse</i>								
<i>Rouquidão</i>								
<i>Dor de cabeça</i>								
<i>Dor de peito</i>								
<i>Cansaço</i>								

**Nas últimas 24 horas, quanto a gripe interferiu com a habilidade de:**

	Não tenho sintomas	Muito suave		Suave		Moderado		Severo
	0	1	2	3	4	5	6	7
<i>Pensar claramente</i>								
<i>Dormir bem</i>								
<i>Respirar facilmente</i>								
<i>Andar, subir escadas, exercício</i>								
<i>Concluir atividades diárias</i>								
<i>Trabalhar fora de casa</i>								
<i>Trabalhar dentro de casa</i>								
<i>Interagir com outros</i>								
<i>Viver a vida pessoal</i>								

**Comparando com ontem, sinto que a minha gripe está...**

<i>Muito melhor</i>	<i>Melhor</i>	<i>Um pouco melhor</i>	<i>Na mesma</i>	<i>Um pouco pior</i>	<i>Pior</i>	<i>Muito pior</i>

## Anexo 2: DALDA

Nome:

Data:

Data de Nascimento:

Selecione a resposta apropriada ao lado de cada item

a = pior que o normal

b = normal

c = melhor que o normal

Parte A			
	a	b	c
<i>Dieta</i>			
<i>Vida Doméstica</i>			
<i>Escola/Faculdade/Trabalho</i>			
<i>Amigos</i>			
<i>Treino Desportivo</i>			
<i>Clima</i>			
<i>Sono</i>			
<i>Lazer</i>			
<i>Saúde</i>			
Parte B			
	a	b	c
<i>Dores Musculares</i>			
<i>Técnica</i>			
<i>Cansaço</i>			
<i>Necessidade de Descansar</i>			
<i>Trabalho Suplementar</i>			
<i>Tédio/Aborrecido</i>			
<i>Tempo de Recuperação</i>			
<i>Irritabilidade</i>			
<i>Peso</i>			
<i>Garganta</i>			
<i>Internamente</i>			
<i>Dores Não Explícitas</i>			
<i>Força da Técnica</i>			
<i>Sono Suficiente</i>			
<i>Recuperação entre Sessões</i>			
<i>Fraqueza Generalizada</i>			
<i>Interesse</i>			
<i>Discussões</i>			
<i>Irritações da Pele</i>			
<i>Sinusite</i>			
<i>Esforço no Treino</i>			
<i>Estado de Humor</i>			
<i>Inchaço</i>			
<i>Amabilidade</i>			
<i>Corrimento Nasal</i>			