



## Artigo de revisão

Adriano Eduardo Lima Silva<sup>1</sup>  
Fernando Roberto de Oliveira<sup>1</sup>

# CONSUMO DE OXIGÊNIO DURANTE O EXERCÍCIO FÍSICO: ASPECTOS TEMPORAIS E AJUSTES DE CURVAS

## OXYGEN UPTAKE DURING THE EXERCISE: TEMPORAL ASPECTS AND ADJUSTMENTS OF CURVES

### RESUMO

O consumo de oxigênio tem sido considerado uma das variáveis fisiológicas mais importantes para a fisiologia do exercício. Os primeiros modelos relacionando o consumo de oxigênio com o desempenho esportivo surgiram no início do século passado e continua sendo intensamente discutido na literatura atual. A presente revisão discutiu alguns tópicos sobre consumo de oxigênio, mais especificamente sobre aspectos relacionados à cinética e a influência do tempo de resposta dessa variável sobre os ajustes de curva em teste progressivo. Discussões relacionadas a influência do nível de aptidão aeróbia e a intensidade do exercício sobre a cinética do consumo de oxigênio também estão inseridas no texto. Por fim, algumas constatações sobre componente lento e os controles fisiológicos da cinética do consumo de oxigênio são abordados.

**Palavras-chave:** cinética do consumo de oxigênio, ajuste de curvas, componente lento.

### ABSTRACT

The oxygen uptake has been considered as one of the most important physiological variables for exercise physiology. The first models relating oxygen uptake with performance emerged in the beginning of last century and it has been intensely discussed in the literature until today. This review discussed some topics about oxygen uptake, more specifically on aspects related with the kinetic and influences of the time response of this variable on the adjustment curve during an incremental test. Discussion on the level of aerobic condition and exercise intensity on the kinetics of oxygen uptake are also included in the text. Finally, verification on the slow component and on the physiological control of the oxygen uptake kinetics is also presented.

**Key words:** oxygen uptake kinetics, curves adjustment, slow component.

---

<sup>1</sup>Laboratório de Pesquisa Morfo-Funcional - CEFID/UEDESC

## INTRODUÇÃO

Desde 1923, ano em que Archibald Vivian Hill e Hartley Lupton<sup>15</sup> ganharam o prêmio Nobel, o consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) passou a ter presença freqüente em publicações sobre as respostas fisiológicas durante o exercício. Tal interesse justifica-se pela associação do  $VO_2$  em esforço submáximo e máximo com dimensões de saúde e rendimento desportivo<sup>28</sup>. Os modelos apresentados há mais de oito décadas têm sido intensamente rediscutidos nos últimos quinze anos, justificando abordagens sobre o estado da arte existente sobre esta variável. O presente trabalho apresenta uma revisão crítica de tópicos sobre  $VO_2$ , delimitando a discussão sobre aspectos relacionados à cinética em cada domínio de intensidade e a influência do tempo de resposta do consumo de oxigênio sobre os ajustes de curvas em teste progressivo. Inicialmente, nós realizamos uma busca eletrônica no banco de dados *Medline*, com o objetivo de listar os artigos referentes ao tópico abordado. Os estudos clássicos e os mais recentes foram utilizados para compor essa revisão. Artigos que replicavam estudos anteriores ou que reafirmavam conceitos bem consolidados na literatura foram excluídos, evitando assim, um número excessivo de citações. Alguns estudos publicados em revistas nacionais também foram inclusos.

### Fases temporais do consumo de oxigênio

Os sinais nervosos enviados pelo córtex para os músculos cardíaco-respiratórios e a modificação da relação  $[ATP]/[ADP]$  no músculo ativo são estímulos desencadeadores do sistema oxidativo na musculatura esquelética durante o exercício. As adaptações do  $VO_2$  às cargas de trabalho requerem um funcionamento otimizado do sistema cardiovascular, respiratório e metabólico periférico, com heterocronia de respostas entre eles. Os modelos matemáticos para expressar esses ajustes parecem ser dependentes da magnitude das modificações nesses sistemas, associadas à intensidade e às condições fisiológicas prévias (repouso vs exercício; treinados vs destreinados). Classicamente, podem ser identificadas três fases fisiológicas distintas (I,

II e III) no ajuste da relação  $VO_2$ -tempo de carga Whipp<sup>34</sup>:

**Fase I** - Os primeiros segundos do exercício, denominados “fase I da resposta do consumo de oxigênio ( $VO_2$ )”, com uma trajetória ascendente (fase *on*), é caracterizada por um atraso temporário na resposta do  $VO_2$ , ocasionado pela dissociação entre o oxigênio absorvido no pulmão e o consumido na musculatura esquelética, especialmente nos músculos responsáveis pela contração muscular. A fase I pode ser ajustada com uma equação monoexponencial e deve ser incluída na equação monoexponencial da fase II como uma constante (tempo de atraso ou *time delay*), tendo duração aproximada de 15 a 20 segundos (figura 1).

**Fase II** - Após esses 15 - 20 primeiros segundos existe a fase II da resposta *on*, apresentando um aumento contínuo no  $VO_2$ , podendo ou não resultar em uma fase de equilíbrio (*steady-state*), dependendo da intensidade do exercício (figura 1). A fase II caracteriza-se, principalmente, pela utilização dos estoques de oxigênio pelos músculos esqueléticos, ocasionando uma redução no conteúdo de oxigênio do sangue venoso misto, uma redução da pressão de oxigênio ( $PO_2$ ) nas unidades contráteis e possivelmente, uma menor contribuição da desaturação do complexo oxigênio – mioglobina nas fibras musculares. Como consequência, ocorre um aumento na diferença do conteúdo de oxigênio arteriovenoso.

**Fase III** - A terceira fase da resposta *on*, descrita por Whipp<sup>34</sup>, nem sempre é atingida<sup>1,33</sup>. Quando o exercício é realizado em intensidades abaixo do primeiro limiar ventilatório ( $subL_1$ ), o  $VO_2$  estabiliza e permanece com pouca variação até o final, representando um aparente equilíbrio metabólico. Essa estabilização representa a principal característica da fase III Whipp<sup>34</sup>. Porém, quando os exercícios são realizados em intensidades acima do primeiro limiar ventilatório ( $supraL_1$ ), o  $VO_2$  correspondente à carga encontra-se acima do predito pela relação  $VO_2$ -carga das intensidades  $subL_1$  e muitas vezes pode não chegar a estabilizar. Esse oxigênio “extra” consumido é denominado componente lento do consumo de oxigênio (figura 1).

Comumente, os marcadores de intensidade no estudo do componente lento do consumo de oxigênio são os limiares

ventilatórios ( $L_1$  e  $L_2$ ) e a potência crítica. A potência crítica será tratada na presente revisão como análogo ao segundo limiar ( $L_2$ ). Em exercícios realizados em intensidades entre o  $L_1$  e  $L_2$ , existe uma tendência à estabilização do  $VO_2$ , porém em valores superiores ao predito pela relação  $VO_2$ -carga das intensidades sub $L_1$ . Acima de  $L_2$  existe uma tendência ao  $VO_2$  aumentar progressivamente, atingindo o  $VO_{2max}$  identificado em teste incremental<sup>9</sup>. Sendo assim, a amplitude do componente lento do consumo de oxigênio é dependente da intensidade do exercício (figura 1).

Em geral, nas intensidades sub $L_1$  as curvas de  $VO_2$ -tempo podem ser ajustadas por modelos monoexponenciais ou biexponenciais. O critério para escolher um ou outro é basicamente a inclusão ou não da fase I como um modelo exponencial.

Na presença de um componente lento a curva é mais bem ajustada por uma equação biexponencial ou triexponencial. A escolha entre uma ou outra também é dependente da inclusão da fase I. As equações classicamente utilizadas são:

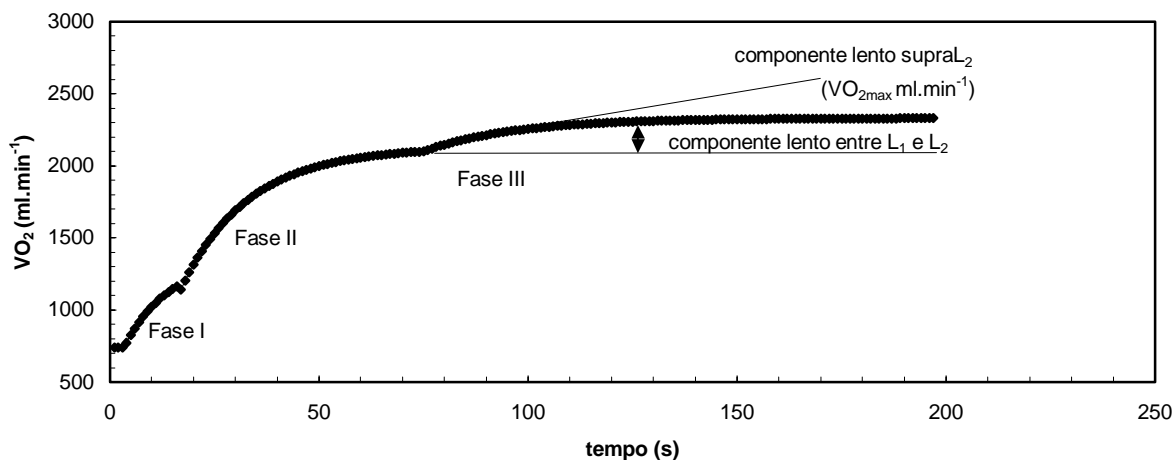
$$\text{Sub}L_1: VO_2(t) = Ao + A_1(1 - \exp^{-(x-td1)/\tau1}) + A_2(1 - \exp^{-(x-td2)/\tau2}) \quad (1)$$

$$\text{Supra}L_1: VO_2(t) = Ao + A_1(1 - \exp^{-(x-td1)/\tau1}) + A_2(1 - \exp^{-(x-td2)/\tau2}) + A_3(1 - \exp^{-(x-td3)/\tau3}) \quad (2)$$

Onde:  $VO_2(t)$  é o consumo de oxigênio em determinado tempo;  $Ao$  é o consumo de

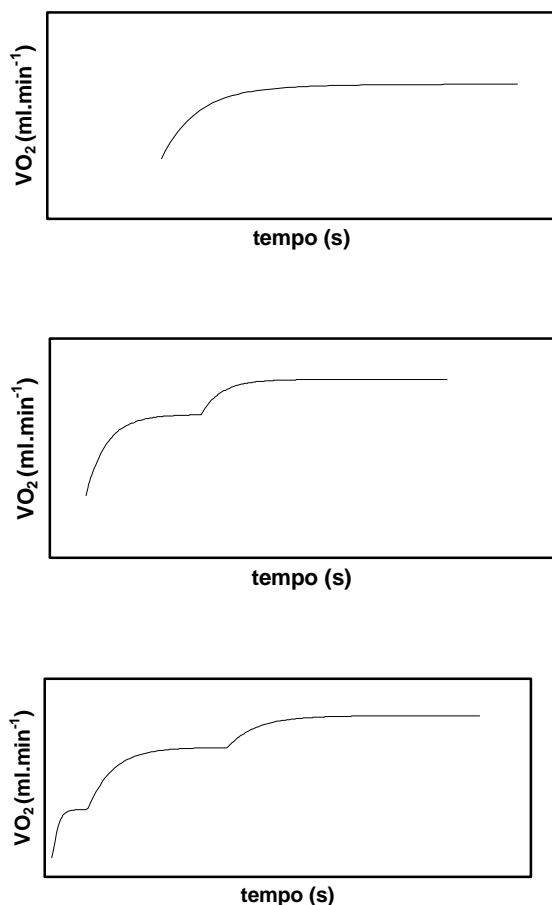
oxigênio da linha de base;  $A_1, A_2, A_3$  referem-se à amplitude 1, 2 e 3, respectivamente;  $td1, td2, td3$  refere-se ao tempo de atraso 1, 2 e 3, respectivamente;  $\tau1, \tau2, \tau3$  referem-se às constantes de tempo 1, 2 e 3, respectivamente. Os termos das equações sub e supra $L_1$  são basicamente os mesmos, exceto que, em intensidades supra $L_1$ , existe um terceiro termo descrevendo o componente lento (figura 2).

Algumas considerações podem ser inferidas quanto à utilização de ajustes matemáticos para expressar um comportamento fisiológico. O acréscimo de termos, como no modelo triexponencial, melhora obviamente a qualidade do ajuste, mas se isso expressa ou não um mecanismo fisiológico depende da elaboração e sustentação de algum modelo teórico. Um exemplo clássico desta afirmação baseia-se nos dados de Hughson et al.<sup>17</sup> que ajustaram com modelos bi ou triexponencial as curvas  $VO_2$ -tempo em diferentes intensidades. Os autores observaram que a constante de tempo era menor nas cargas mais altas (125% do  $VO_{2max}$ ), expressando um ajuste do consumo de oxigênio mais rápido. Porém, utilizando ajustes semilogarítmicos, que diminuía a influência da falta de estabilização do  $VO_2$  em intensidades próximas ao  $VO_{2max}$ , as constantes de tempo aumentavam com o incremento na intensidade estudada. Esses dados põem à prova se ajustes exponenciais são adequados para descrever o comportamento da curva  $VO_2$ -tempo em todas



**Figura 1.** Modelo ilustrativo do componente lento sub e supra $L_2$  e das principais fases cinéticas do consumo de oxigênio durante exercício de carga constante. Observe que nas intensidades entre  $L_1$  e  $L_2$  existe uma tendência ao consumo de oxigênio estabilizar em valores superiores aos preditos pela relação  $VO_2$ -carga das intensidades sub $L_1$ . Entretanto, em intensidades supra $L_2$  os valores de  $VO_2$  tendem a atingir o  $VO_{2max}$  identificado em teste incremental.

as intensidades de exercício e explica em parte as discordâncias entre os estudos<sup>17,29</sup>.



**Figura 2.** Exemplos de ajustes exponenciais para descrever a cinética do consumo de oxigênio. Monoexponencial (painel superior esquerdo); Biexponencial (painel superior direito) e Triexponencial (painel inferior esquerdo).

### Resposta do $VO_2$ em exercícios abaixo do primeiro limiar metabólico

O primeiro limiar de transição metabólica-ventilatória foi utilizado nas décadas de sessenta e setenta por Wasserman et al.<sup>32</sup> para a classificação do nível de aptidão física de pessoas saudáveis e pacientes com disfunções cardíacas. Atualmente, vem sendo utilizado como “marcador” de intensidade para estudos que comparam a cinética do  $VO_2$  em diferentes cargas de trabalho<sup>16,22,33,34</sup>, juntamente com o percentual do  $VO_{2max}$ <sup>1,8,11,12,13,26</sup>.

Whipp e Wasserman<sup>33</sup> foram os primeiros a estudar o tempo de resposta do consumo de oxigênio em diferentes cargas, sub $L_1$  ou supra $L_1$ , na bicicleta ergométrica. Os

indivíduos realizaram testes a 50, 75, 100 W (sub $L_1$ ) e 125, 150, 175 W (supra $L_1$ ) com análise direta do consumo de oxigênio (respiração a respiração). Os autores observaram que o equilíbrio no  $VO_2$  era atingido em todas as cargas sublimiáres, com o tempo para atingir metade do valor final (meio tempo de resposta- $t_{1/2}$ ) em torno 25 a 40 segundos. Nessa faixa a curva foi mais bem ajustada por um modelo monoexponencial, diferentemente do que acontecia nas cargas supralimiáres. Hughson e Morrissey<sup>16</sup> utilizaram um desenho metodológico diferente de Whipp e Wasserman<sup>33</sup>, observando a resposta do  $VO_2$  partindo de uma frequência de trabalho de 0 W para 40% do  $L_1$  ou de 0 W para 80% do  $L_1$ . Os resultados apresentados pelos autores demonstraram que a resposta do consumo de oxigênio entre as intensidades não modificava, sendo que, a média do meio tempo de resposta para atingir estado de equilíbrio era por volta de 30 a 40 segundos, com melhores ajustes de equações monoexponenciais.

MacDonald et al.<sup>22</sup> estudaram a cinética do consumo em condições de normoxia (fornecimento de oxigênio normal, 21% de  $O_2$  inspirado) e hiperoxia (fornecimento de oxigênio aumentado, 70% de  $O_2$  inspirado). Eles observaram que em intensidades abaixo de  $L_1$ , o tempo de resposta média era em torno de 30 segundos, independente da fração inspirada de oxigênio. Os autores utilizaram ajustes biexponenciais, devido à separação dos valores da fase I.

Estudos similares foram conduzidos por Barstow e Molé<sup>1</sup>, utilizando o percentual do  $VO_{2max}$ , ao invés do  $L_1$ , para quantificar a carga de trabalho. A resposta do  $VO_2$  foi analisada em quatro cargas diferentes da bicicleta ergométrica, que correspondiam a 38, 54, 85 e 100% do  $VO_{2max}$ . As cargas de trabalho a 38 e 54% do  $VO_{2max}$  representavam intensidades sub $L_1$  e foram ajustadas com um modelo monoexponencial, demonstrando assim, a presença de três fases no início do exercício, com posterior estágio de equilíbrio no  $VO_2$ , conforme descrito anteriormente. As intensidades de 85 e 100% do  $VO_{2max}$  foram ajustadas com um modelo biexponencial devido à presença do componente lento, característico dos exercícios supra $L_1$ <sup>7</sup>.

Aparentemente existe um consenso na literatura que os limiares metabólico-ventilatório

são as principais referências para a determinação das intensidades a serem utilizadas em estudos sobre as alterações no padrão de resposta do  $\text{VO}_2$ . Em conjunto, estes relatos dizem contra o costume da utilização da relação  $\text{VO}_2$ -carga, obtida em intensidades sub $L_1$ , para a estimativa de  $\text{VO}_2$  supra $L_1$ .

### **Cinética do $\text{VO}_2$ em diferentes níveis de aptidão física**

Existe um consenso na literatura de que pessoas treinadas aerobiamente apresentam resposta de adaptação fisiológica mais rápida à carga do que pessoas destreinadas Whipp e Wasserman<sup>33</sup>. Esse comportamento também acontece na cinética do  $\text{VO}_2$  no início do exercício. Hagberg et al.<sup>13</sup> compararam os efeitos do treinamento sobre a resposta do  $\text{VO}_2$ , frequência cardíaca, ventilação, volume de dióxido de carbono, déficit e débito de oxigênio. Os sujeitos do experimento foram submetidos a três sessões de treinamento intervalado por semana (seis séries de cinco minutos cada, na carga correspondente ao  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , expresso em W) e três sessões de treinamento contínuo, com duração média de quarenta minutos cada (em esteira ou bicicleta, realizado até a exaustão). A resposta do  $\text{VO}_2$ , ventilação, frequência cardíaca e volume de dióxido de carbono era acelerada após o período de treinamento tanto para a mesma carga absoluta, quanto para a mesma carga relativa ao máximo. Phillips et al.<sup>26</sup> estudaram os efeitos do treinamento em indivíduos não treinados (cinco dias por semana de exercícios na bicicleta ergométrica, com duração de duas horas seguido de um dia de descanso), sobre a cinética do  $\text{VO}_2$ . Os indivíduos foram avaliados no quarto, nono e trigésimo dia após o início do exercício onde se observou que, logo no quarto dia, o tempo de resposta médio do consumo de oxigênio diminuía significativamente. Grassi et al.<sup>10</sup>, comparando o tempo de resposta da ventilação,  $\text{VO}_2$  e volume de dióxido de carbono, demonstrou que, em pacientes que sofreram transplante cardíaco, o tempo de resposta das variáveis fisiológicas estudadas era "atrasado". Os autores atribuíram esse "atraso" a fatores periféricos, especificamente à inércia do metabolismo mitocondrial, podendo ser mais decorrente de hábitos de sedentarismo dos

pacientes transplantados do que devido às alterações patológicas.

Esses estudos confirmam as citações iniciais de Whipp e Wasserman<sup>33</sup>, sugerindo que pessoas treinadas aerobiamente apresentam melhor ajuste cinético do que seus congêneres destreinados.

### **Efeitos da somatória de cargas sobre a cinética do $\text{VO}_2$**

Os estudos comparando a resposta do  $\text{VO}_2$ , de uma intensidade baixa para uma mais alta, produziram resultados controversos<sup>5,6,7,8,16</sup>. Os estudos de Di Prampero et al.<sup>7</sup> e Davies et al.<sup>6</sup> constataram que, a transição de uma intensidade de exercício para outra, acelera a resposta do  $\text{VO}_2$ , quando comparado com a transição do repouso para o exercício. Porém, estudos de Casaburi et al.<sup>5</sup> opõem-se a esses resultados. Esses autores observaram que não havia diferenças na cinética do consumo de oxigênio, quando o exercício era realizado após um período de anterior repouso ou exercício moderado, e nem em trabalhos com característica senoidal. Em um trabalho posterior de Hughson e Morrissey<sup>16</sup>, constatou-se que o tempo de resposta médio era significativamente maior em exercícios com intensidades de 80% do  $L_{V_1}$ , quando realizados após um exercício a 40% do  $L_{V_1}$ , do que aqueles partindo do repouso.

Di Prampero et al.<sup>8</sup> procuram averiguar a cinética do  $\text{VO}_2$  comparando diferentes condições (repouso para exercício ou exercício para exercício) e em diferentes ergômetros (bicicleta e banco), objetivando esclarecer as discrepâncias de resultados na literatura; eles observaram que a velocidade de resposta do  $\text{VO}_2$  aumentava apenas quando a transição era realizada a partir de uma linha de base de 15 a 30% do  $\text{VO}_{2\text{max}}$  (linha de base definida como a intensidade de exercício que precede a subsequente). As demais intensidades aumentavam progressivamente o tempo de resposta. Porém esses resultados apresentaram esse comportamento apenas no ergômetro de banco, sendo que na bicicleta, o tempo de resposta do  $\text{VO}_2$  aumentava com formato linear ao aumento da intensidade da linha de base.

Assim pode haver influência da realização de exercícios precedentes sobre a

cinética do consumo de oxigênio, podendo ser dependente do ergômetro e/ou da amplitude de incremento de carga. Um problema a acrescentar sobre o tema levantado acima é a utilização do  $\text{VO}_2$  submáximo medido em teste progressivo. Nessa situação, com constantes somatórios de cargas, o padrão de resposta do  $\text{VO}_2$  pode ser diferente dos descritos em testes retangulares (em intensidades constantes) e exige cautela na utilização para cálculos de algumas variáveis fisiológicas, como o gasto energético e a eficiência de movimento.

### Controles fisiológicos da cinética do $\text{VO}_2$

Phillips et al.<sup>26</sup> especularam, que o aumento na velocidade cinética do  $\text{VO}_2$ , após realização de um programa de treinamento, pode ser devido ao aumento do fluxo sanguíneo e velocidade de oferta do oxigênio ao músculo ativo. As conclusões dos autores são baseadas nos resultados obtidos de análise das concentrações da enzima citrato sintase, que faz parte do grupo de enzimas presentes no ciclo de Krebs. Eles observaram que, a diminuição do tempo de resposta do  $\text{VO}_2$  no início do exercício, ocasionado pelo treinamento, ocorria antes do aumento da atividade enzimática da citrato sintase. Desse modo, as mudanças iniciais que acarretam modificações na velocidade do consumo de oxigênio são dependentes de variáveis centrais, que ocorrem antes de alterações do potencial mitocondrial e de outras alterações periféricas.

Entretanto, estudos realizados com cães, que permitem o uso de métodos mais invasivos e estimativa direta do fluxo sanguíneo no músculo ativo, produziram resultados contraditórios aos realizados com humanos<sup>11,12</sup>. Grassi et al.<sup>11</sup> compararam a cinética "on" do  $\text{VO}_2$  em sete cães, realizando dois modelos experimentais. No primeiro experimento, após uma estimulação elétrica para contração do músculo gastrocnêmio, o  $\text{VO}_2$  era avaliado mantendo o ajustamento do fluxo sanguíneo em condições normais. No segundo experimento, a resposta era avaliada com o ajuste do fluxo sanguíneo realizado por uma bomba perfusora. Essa bomba ajustava o fluxo sanguíneo quinze segundos antes de iniciar o exercício, ocasionando uma oferta de  $\text{O}_2$  adequada logo no início da contração. Embora a pressão capilar e a oferta de oxigênio ao músculo ativo

tenham aumentado (oferta de  $\text{O}_2$  medida a partir do produto entre fluxo sanguíneo e concentração arterial de oxigênio) com o uso da bomba perfusora, o tempo de resposta do  $\text{VO}_2$  não modificava. Grassi et al.<sup>12</sup> desenvolveram um estudo com metodologia e desenho experimental semelhante ao citado anteriormente, porém com o objetivo de verificar se a difusão periférica de oxigênio poderia ser uma limitante da cinética. Cinco cães foram estudados em três diferentes condições: a) normal (respirando ar ambiente); b) hiperoxia (ar provindo de uma "bolsa" contendo 100% de oxigênio) e c) hiperoxia mais o uso de uma droga que facilita a dissociação entre a hemoglobina e o oxigênio. Os autores observaram que, em nenhuma das condições, a velocidade cinética do  $\text{VO}_2$  foi alterada. Os autores concluíram que, o tempo de resposta do consumo de oxigênio, frente ao estímulo do exercício físico, é subordinado à inércia intrínseca do metabolismo oxidativo muscular, ou seja, com maior dependência dos mecanismos periféricos do que centrais.

MacDonald et al.<sup>22</sup> realizaram experimento com humanos, onde os indivíduos inspiravam ar contendo 70% de oxigênio (hiperoxia) ou 21% de oxigênio (normoxia), e realizavam exercícios sub $L_1$  e supra $L_1$ . Os autores observaram que, em condições de hiperoxia, a cinética do consumo era acelerada apenas nas cargas supralimiárias, onde nenhuma modificação foi observada em cargas sublimiárias. Os autores concluem que, em intensidades abaixo de  $L_1$ , o transporte de oxigênio não é um fator limitante da cinética do consumo, mas em cargas acima, a oferta de oxigênio contribui significativamente para o controle cinético. Entretanto, eles advertem que possuíam dados insuficientes para estimativa do transporte de oxigênio na fase adaptativa à carga, e que, os resultados, deveriam ser interpretados com cautela.

### Mecanismos fisiológicos relacionados ao componente lento do $\text{VO}_2$

Quando os exercícios são realizados em intensidades supra $L_1$ , as condições de equilíbrio são atrasadas (até  $L_2$ /potência crítica) ou, até mesmo, não identificadas (acima de  $L_2$ /potência crítica)<sup>9</sup>. As fases iniciais da resposta do  $\text{VO}_2$  (fase I e II) parecem não ser alteradas

durante a realização de exercícios com cargas supra $L_1$ , ou seja, o tempo médio de resposta do componente rápido é similar ao das cargas sub $L_1$ , diferenciando apenas o tempo de resposta da fase III ou componente lento<sup>29</sup>. Vale a pena salientar, entretanto, que esse tipo de comparação é dependente dos tipos de ajustes empregados, conforme discutidos anteriormente Hughson<sup>17</sup>.

Barstow e Mole<sup>1</sup> estudaram o comportamento do  $VO_2$  em duas cargas sub $L_1$  (38 e 54% do  $VO_{2max}$ ) e em duas cargas supra $L_1$  (85 e 100% do  $VO_{2max}$ ), verificando o tempo de resposta da fase rápida e da fase lenta utilizando ajustes monoexponenciais ou biexponenciais. Os autores observaram que em cargas supra $L_1$ , o melhor ajuste foi o biexponencial, caracterizando uma segunda ascensão do consumo durante a fase III. Outro importante dado desse trabalho foi a comparação entre os dois tipos de ajuste citados acima. Em 1974, Linnarsson (apud<sup>16</sup>) propôs a utilização de ajustes monoexponenciais em diferentes domínios de intensidade. Esse tipo de ajuste baseava-se no conceito de que, o componente lento do  $VO_2$  da fase III, durante exercícios de alta intensidade, iniciava juntamente com fase rápida do consumo (fase II). O trabalho de Barstow e Molé<sup>1</sup> sugere que o componente lento inicia posteriormente à fase II, com melhores ajustes derivados de equações biexponenciais. Cuidados adicionais devem ser tomados quanto à interpretação desses achados. A pergunta chave seria se o melhor ajuste biexponencial descreve realmente um fenômeno fisiológico ou é apenas um artefato matemático. Obviamente, um ajuste mais complexo (biexponencial) produziria menor somatória de resíduos, mas parece difícil determinar se a fase III inicia junto com a fase II ou separadamente, apenas com uma abordagem matemática.

Os mecanismos fisiológicos responsáveis pelo componente lento foram descritos detalhadamente por Whipp<sup>34</sup>. A primeira explicação para o componente lento é derivada de trabalhos que correlacionam a produção de lactato, temperatura corporal, níveis circulantes de catecolaminas e ventilação com a amplitude do incremento do  $VO_2$ . Esses trabalhos atribuem à utilização do “excesso” de oxigênio principalmente para oxidação do lactato produzido. Stringer et al.<sup>31</sup> têm sugerido que o componente lento da resposta do  $VO_2$  em

intensidades supra $L_1$  pode ser uma consequência da modificação do mediador da curva de dissociação da oxihemoglobina. Esses autores reportaram que, em intensidades abaixo do primeiro limiar ventilatório, a mudança na curva de dissociação da oxihemoglobina parece ser mediada primariamente pela pressão de  $O_2$  ( $PO_2$ ) nos capilares. Em intensidades supra $L_1$ , a  $PO_2$  atinge níveis mínimos (@ 20 Torr) e a dissociação oxigênio – hemoglobina passa a ser controlada principalmente pelo lactato sanguíneo.

Entretanto, os achados de Poole et al.<sup>27</sup> contrapõe tal afirmação. Nesse estudo, a infusão de lactato dentro dos músculos ativado artificialmente, correspondente a 30-40% do  $VO_{2max}$ , não induziu o aparecimento do componente lento. Dessa forma, apesar de associadas, lactato e componente lento podem não possuir uma relação de causa e efeito, porque ambas são influenciadas, obviamente, pela intensidade do exercício<sup>34</sup>. A explicação, até então com maior aceitação, é a de que, em exercícios intensos, ocorre um maior recrutamento das fibras do tipo II, elevando assim, o custo de oxigênio para o suprir a demanda energética desse tipo de fibra<sup>2,34</sup>.

Por fim, a proposta apresentada por Barstow et al.<sup>2</sup> merece ser considerada e analisada experimentalmente com metodologias mais invasivas. Neste modelo, os autores sugerem que a fase II da resposta “on” parece ser governada pelas fibras de contração lenta. Por outro lado, a amplitude do componente lento seria governada pelas fibras de contração rápida. Isto foi evidenciado indiretamente, a partir da forte relação encontrada entre percentagem de fibras de contração lenta e velocidade de resposta do consumo de oxigênio na fase II.

Apresentado os modelos mais discutidos na literatura sobre os mecanismos fisiológicos responsáveis pelo componente lento, é coerente lembrar que essas conclusões são derivadas de suposições e especulações ainda sem muitas evidências experimentais. Assim, as proposições apresentadas devem ser interpretadas com cautela.

### **Características das curvas de $VO_2$ em testes progressivos**

O primeiro modelo descrevendo a

curva de consumo de oxigênio ( $CVO_2$ ) em teste progressivo foi apresentado por Hill e Lupton<sup>15</sup>. Recentemente, este tema passou a ser o centro de grande discussão<sup>3,24</sup>. Hill e Lupton<sup>15</sup> sugeriram um comportamento linear do  $VO_2$  em função da velocidade até, aproximadamente, 16  $km.h^{-1}$  - maior velocidade estudada no trabalho de 1923. A partir dessa velocidade, a curva tenderia a apresentar uma estabilização (platô), devido a uma deficiência do coração em enviar sangue para a periferia, desenvolvendo, conseqüentemente, uma situação de hipóxia no músculo ativo e uma maior participação do sistema anaeróbio no fornecimento de energia.

Atualmente, alguns autores observaram que o fenômeno observado por Hill e Lupton<sup>15</sup> não necessariamente caracteriza um platô no  $VO_2$ , mas pode ser identificado um ponto de declínio na inclinação da curva (ponto de deflexão), provavelmente em intensidades próximas ao segundo limiar de lactato ou ventilatório<sup>20,21</sup>.

Os estudos realizados a partir da década de setenta<sup>8,18,33,35</sup> auxiliaram na compreensão da  $CVO_2$ . Diferente do descrito anteriormente, esses autores observaram que, próximo ao primeiro limiar de lactato ou ventilatório, a inclinação da  $CVO_2$  aumentava significativamente (ponto de inflexão), em virtude principalmente, do maior recrutamento das fibras de contração rápida. A partir dessas evidências parece sensato afirmar que, a  $CVO_2$  não apresenta característica linear durante toda sua extensão e, dois principais pontos (inflexão e deflexão) podem ser identificados. Esses pontos podem representar importantes modificações cinéticas que ocorrem durante o aumento na intensidade. Entretanto, mesmo com inúmeros trabalhos destacando essas alterações, poucos foram os trabalhos que compararam diferentes ajustes matemáticos na descrição da curva em teste progressivo.

Lima<sup>19</sup> comparou ajustes lineares e quadráticos na descrição da  $CVO_2$  durante teste progressivo realizado em bicicleta ergométrica, com incremento de carga a cada minuto. Na maior parte dos indivíduos, os ajustes quadráticos produziram menores somatórios de resíduos e foram significativamente melhores do que os lineares ( $p < 0,05$ ). Convém destacar que, as curvas ajustadas por equações quadráticas apresentaram características côncavas, demonstrando a tendência à

aceleração no  $VO_2$  na parte inferior da curva. Antagonicamente, Lima-Silva et al.<sup>20</sup> identificaram melhores ajustes quadráticos em oito dos quatorze avaliados, porém, neste estudo, as curvas apresentavam características convexas. Nesses indivíduos foi possível identificar um ponto de deflexão da curva, coincidente com o segundo limiar ventilatório. As diferenças entre os dois estudos não estão bem esclarecidas, mas pode-se inferir que o tipo de ergômetro utilizado nos dois estudos (bicicleta vs esteira, respectivamente) pode ser fator interveniente nas diferenças encontradas.

Em virtude dessas modificações cinéticas descritas acima poderem ser controladas pelo sistema circulatório, principalmente após  $L_1$ , as alterações no  $VO_2$  (definido como o incremento de  $VO_2$  por watts ou  $km.h^{-1}$ , i.e, inclinação de curva) foi estudada principalmente na área de cardiologia<sup>14,30</sup>.

Hansen et al.<sup>14</sup> estudaram o comportamento do  $VO_2$  em teste progressivo, com diferentes incrementos de carga e em três diferentes grupos. Os indivíduos foram divididos em: a) grupo de pessoas com hipertensão leve; b) grupo de pessoas com doenças cardíacas e; c) grupos de pessoas normais, sem complicações do sistema cardiovascular. Todos os indivíduos foram submetidos a quatro testes progressivos, com incrementos de 15, 20, 25 ou 30 W por minuto. Os autores observaram que o delta de  $VO_2$  não sofre influência do tipo de incremento, mas modificava significativamente entre os grupos; onde, o grupo que apresentava doenças cardíacas demonstrou valores inferiores aos do grupo de pessoas normais e dos hipertensos. O valor médio do delta de  $VO_2$  ( $\Delta VO_2/\Delta W$ ), considerado normal nesse estudo, foi de 10  $ml.min^{-1}.W^{-1}$ , com limite inferior de 8,62  $ml.min^{-1}.W^{-1}$ . Solal et al.<sup>30</sup> estudaram o comportamento do delta de  $VO_2$ , durante o teste progressivo, em um grupo de pacientes cardíacos ( $n = 77$ ) e em pessoas normais ( $n = 27$ ). O grupo de pessoas portadoras de doenças cardíacas foi dividido em quatro subgrupos, utilizando como critério os valores de  $VO_{2max}$ . Apenas os valores de  $\Delta VO_2/\Delta W$  do subgrupo de cardíacos com  $VO_{2max}$  inferior a 16  $ml.kg^{-1}.min^{-1}$  foram significativamente inferiores aos do grupo controle em baixas intensidades. Conforme aumentava a intensidade, todos os subgrupos de cardíacos tendiam a apresentar menores valores de  $\Delta VO_2/\Delta W$ .



ÄW, quando comparados com o grupo controle.

As modificações no delta de  $VO_2$  no teste incremental, durante a transição para intensidades supra $L_1$ , foi acompanhado por um aumento abrupto no sinal eletromiográfico, representando mudanças no recrutamento das unidades motoras e na frequência de estimulação. Estudos comparativos entre o  $L_1$  e o limiar de eletromiografia integrada (LEI) foram desenvolvidos por Bearden e Moffatt<sup>4</sup> Matsumoto et al.<sup>23</sup> Pavlat et al.<sup>25</sup>. Matsumoto et al.<sup>23</sup> observaram que o LEI ocorria no mesmo ponto em que ocorria o aumento acentuado na ventilação sem um concomitante aumento no  $VO_2$  (critério de  $LV_1$ ). Porém, Pavlat et al.<sup>25</sup> tentou reproduzir o trabalho de Matsumoto et al.<sup>23</sup> e observou que, o LEI não coincidia com o  $L_1$ , mas sim com a intensidade correspondente ao  $VO_{2max}$ . Pavlat et al.<sup>25</sup> atribuíram as diferenças nos resultados, à forma matemática para estimativa do limiar de eletromiografia e ao uso de eletrodos bipolares, utilizados por Matsumoto et al.<sup>23</sup>. Bearden e Moffatt<sup>4</sup> confirmaram os achados de Matsumoto et al.<sup>23</sup> e acrescentaram que, duas modificações no delta de consumo de oxigênio podem ser identificadas, uma ocorrendo no  $L_1$  e a outra no  $L_2$  (figura 2 do trabalho<sup>4</sup>).

Em resumo, as alterações cinéticas documentadas na literatura após  $L_1$  e  $L_2$  nos levam a pensar que poderia ser possível obter melhores ajustes da curva a partir de equações não lineares, como por exemplo, equações sigmóides ou quadráticas<sup>19,20</sup>. Entretanto, resta ainda obter evidências experimentais adicionais dessa proposição.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cinética do  $VO_2$  pode ser descrita classicamente com três fases distintas que representam diferentes controles fisiológicos. As principais referências para expressar os domínios de intensidade nos estudos sobre cinética são os limiares de transição metabólicas/ventilatórias. A presença de um componente lento não suporta a utilização da relação  $VO_2$ -carga, obtida em intensidades sub $L_1$ , para a estimativa de  $VO_2$  supra $L_1$ . Entretanto, a explicação fisiológica para tal fenômeno ainda está por ser estabelecida. Existem evidências que pessoas treinadas aerobiamente apresentam cinética de  $VO_2$  mais

rápida do que indivíduos destreinados, tanto em carga absoluta quanto relativa. Exercícios precedentes podem alterar a cinética do consumo de oxigênio, sendo condicionada ao protocolo utilizado e com respostas específicas para o ergômetro empregado. O transporte de oxigênio parece não ser um fator determinante em cargas sub $L_1$ , sendo que a oferta de oxigênio, acima dessa intensidade, contribui significativamente para o controle cinético, necessitando, porém, de pesquisas confirmatórias. Por fim, as evidências obtidas sugerem a necessidade de experimentações adicionais sobre a utilização de modelos matemáticos não lineares no ajuste das curvas  $VO_2$ -carga.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barstow TJ, Molé PA. Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. **J Appl Physiol.** 1991; 71: 2099-2106.
2. Barstow TJ, Jones AM, Nguyen PH, Casaburi R. Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. **J Appl Physiol.** 1996; 81: 1642-1650.
3. Basset DR, Howley ET. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. **Med Sci Sports Exer.** 1997; 29: 591-603.
4. Bearden SE, Moffatt RJ. Leg electromyography and the  $VO_{2-power}$  relationship during bicycle ergometry. **Med Sci Sports Exer.** 2001; 33: 1241-1245.
5. Casaburi R, Whipp BJ, Wasserman K, Beaver WL, Koyal SN. Ventilatory and gas exchange dynamics in response to sinusoidal work. **J Appl Physiol.** 1977; 42: 300-311.
6. Davies CTM, Di Prampero PE, Cerretelli P. Kinetics of cardiac output and respiratory gas exchange during exercise and recovery. **J Appl Physiol.** 1972; 32: 618-625.
7. Di Prampero PE, Davies CTM, Cerretelli P, Margaria R. An analysis of  $O_2$  debt contracted in submaximal exercise. **J Appl Physiol.** 1970; 29: 547- 551.
8. Di Prampero PE, Mahler PB, Giezendanner D, Cerretelli P. Effects of priming exercise on  $VO_2$  kinetics and  $O_2$  deficit at the onset of stepping and cycling. **J Appl Physiol.** 1989; 66: 2023-2031.
9. Gaesser GA, Poole DC. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. **Exer Sport Sci Rev.** 1996; 24: 35-71.
10. Grassi B, Marconi C, Meyer M, Rieu M, Cerretelli P. Gas exchange and cardiovascular kinetics with different exercise protocols in heart transplant recipients. **J Appl Physiol.** 1997; 82: 1952-1962.

11. Grassi B, Gladden LB, Samaja M, Stary CM, Hogan MC. Faster adjustment of O<sub>2</sub> delivery does not affect VO<sub>2</sub> on-kinetics in isolated in situ canine muscle. **J Appl Physiol.** 1998; 85: 1394-1403.
12. Grassi B, Gladden LB, Stary CM, Wagner PD, Hogan MC. Peripheral O<sub>2</sub> diffusion does not affect VO<sub>2</sub> on-kinetics in isolated in situ canine muscle. **J Appl Physiol.** 1998; 85: 1404-1412.
13. Hagberg JM, Hickson RC, Ehsani AA, Holloszy JO. Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state. **J Appl Physiol.** 1980; 48: 218-224.
14. Hansen JE, Sue DY, Oren A, Wasserman K. Relation of oxygen uptake to work rate in normal men and men with circulatory disorders. **Am J Cardiol.** 1987; 59: 669 - 674.
15. Hill AV, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. **QQ J Med.** 1923; 16: 135-171.
16. Hughson RL, Morrissey M. Delayed kinetics of respiratory gas exchange in the transition from prior exercise. **J Appl Physiol.** 1982; 52: 921-929.
17. Hughson RL, O'Leary DD, Betik AC, Hebestreit H. Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise near or above peak oxygen uptake. **J Appl Physiol.** 2000; 88: 1812-1819.
18. Jones AM, Carter H, Doust JH. A disproportionate increase in VO<sub>2</sub> coincident with lactate threshold during treadmill exercise. **Med Sci Sports Exer.** 1999; 31: 1299-1306.
19. Lima JRP. **Frequência cardíaca em cargas crescentes de trabalho: Ajuste sigmóide, ponte de inflexão e limiar de variabilidade da frequência cardíaca.** [Tese de Doutorado]. São Paulo (SP): Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo; 1997.
20. Lima-Silva AE, Gagliardi JFL, Lotufo RF, Kiss, MAPDM. Ajustes lineares vs quadráticos da curva de consumo de oxigênio em testes progressivos. **Rev Bras Cien Mov.** 2003; 11: 13-18.
21. Lima-Silva AE, Lotufo RF. Identificação do ponto de modificação cinética da curva de VO<sub>2</sub> em testes progressivos. **Motriz.** 2003; 9 Suppl1: S121.
22. MacDonald M, Pedersen PK, Hughson RL. Acceleration of VO<sub>2</sub> kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. **J Appl Physiol.** 1997; 83: 1318-1325.
23. Matsumoto T, Ito K, Moritani T. The relationship between anaerobic threshold and electromyographic fatigue threshold in college women. **Eur J Appl Physiol.** 1991; 63: 1-5.
24. Noakes TD. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. **Med Sci Sports Exer.** 2000; 10: 123-145.
25. Pavlat DJ, Housh TJ, Johnson GO, Eckerson JM. Electromyographic responses at the neuromuscular fatigue threshold. **J Sports Med Phys Fitness.** 1995; 35: 31-37.
26. Phillips SM, Green HJ, MacDonald MJ, Hughson RL. Progressive effect of endurance training on VO<sub>2</sub> kinetics at the of submaximal exercise. **J Appl Physiol.** 1995; 79: 1914-1920.
27. Poole DC, Gladden LB, Kurdak S, Hogan MC. L- (+)- Lactate infusion into working dog gastrocnemius: no evidence lactate per se mediates VO<sub>2</sub> slow component. **J Appl Physiol.** 1994; 76: 787-792.
28. Saltin B, Astrand P.-O. Maximal oxygen uptake in athletes. **J Appl Physiol.** 1967; 23: 353-358.
29. Scheuermann BW, Barstow TJ. O<sub>2</sub> uptake kinetics during exercise at peak O<sub>2</sub> uptake. **J Appl Physiol.** 2003; 95: 2014-2022.
30. Solal AC, Chabernaud JM, Gourgon R. Comparison of oxygen uptake during bicycle exercise in patients with chronic heart failure and in normal subjects. **J Am Coll Cardiol.** 1990; 16: 80-85.
31. Stringer W, Wasserman K, Casaburi R, Porszasz J, Maehara JK, French W. Lactic acidosis as a facilitator of oxyhemoglobin dissociation during exercise. **J Appl Physiol.** 1994; 6: 1462-1467.
32. Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. **J Appl Physiol.** 1973; 35: 236-243.
33. Whipp BJ, Wasserman K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. **J Appl Physiol.** 1972; 33: 351-356.
34. Whipp BJ. The component of O<sub>2</sub> uptake kinetics during heavy exercise. **Med Sci Sports Exer.** 1994; 26: 1319-1326.
35. Zoladz JA, Szkutnik Z, Majercezack J, Duda K. Detection of the change point in oxygen uptake during an incremental exercise test using recursive residuals: relationship to the plasma lactate accumulation and blood acid base balance. **Eur J Appl Physiol.** 1998; 78: 369-377.

**Endereço para correspondência:**

Adriano Eduardo Lima Silva  
 Rua Paschoal Simone, nº 358  
 Laboratório de Fisiologia do Exercício  
 Coqueiros – Florianópolis/SC CEP: 88080 – 350  
 Tel: (48) 244 – 2324 – ramal 241  
 e-mail: limasilvae@hotmail.com

Recebido em 02/05/04  
 Revisado em 16/08/04  
 Aprovado em 24/08/04