

Luis Antonio Pereira de Lima

OOVERSHOOT NA CINÉTICA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO

Florianópolis

2013

Luis Antonio Pereira de Lima

O *OVERSHOOTNA* CINÉTICA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO

Trabalho de Conclusão de Curso aprovado pelo Curso de Graduação em Educação Física da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do Grau de Bacharel em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Fernando Diefenthaler.

Coorientador: Prof. Dr. Ricardo Dantas de Lucas.

Florianópolis

2013

Luis Antonio Pereira de Lima

O *OVERSHOOT* NA CINÉTICA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO

Esta Monografia de Conclusão de Curso foi julgada adequada para a obtenção do título de Bacharel em Educação Física, e aprovada em sua forma final pelo Curso de Graduação em Educação Física do Centro de Desportos da Universidade Federal de Santa Catarina (CDS/UFSC).

Florianópolis, 21 de Fevereiro de 2013.

Orientador:

Prof. Dr. Fernando Diefenthaeler
CDS/UFSC

Coorientador:

Prof. Dr. Ricardo Dantas de Lucas
CDS/UFSC

Banca examinadora:

Prof. Dr. Luiz Guilherme Antonacci Guglielmo
CDS/UFSC

Prof. Dr. Fabrício Caputo
Centro de Ciências da Saúde e do Esporte (CEFID)
Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC)

A Natália, que nem sequer imagina o quanto dela há na realização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Agradeço sobretudo a meus pais e irmãos pelo suporte prestado de todas as possíveis formas, que proporcionou a estrutura necessária à minha formação e, conseqüentemente, a este estudo.

Um agradecimento também especial aos Professores Fernando e Ricardo, por terem prestado indispensável apoio na forma de constante incentivo e de sábios conselhos – fossem técnicos ou não. O acolhimento e a credibilidade recebidos além das portas tanto de suas salas de trabalho quanto de suas casas foram fundamentais no processo criativo deste documento.

Aos Professores Luiz Guilherme, Rosane e Fabrício (este último responsável por me apresentar ao tema do presente estudo, ainda em 2008), pela seriedade e empenho com que conduzem seus trabalhos dentro e fora de sala de aula, devo ainda agradecer em nome de todos os estudantes da Educação Física enquanto área do conhecimento.

Aos demais Professores e colegas de curso que compartilham do ideal de um trabalho engajado e da cooperação mútua de alto nível, também um agradecimento que, embora feito de modo impessoal, certamente encontra o reconhecimento em seus corretos destinatários.

“Não há nada que seja maior evidência de insanidade do que fazer a mesma coisa dia após dia e esperar resultados diferentes.”

Albert Einstein

RESUMO

A resposta do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) ao exercício pode fornecer valiosas informações sobre a aptidão aeróbia e as condições de saúde do indivíduo. O modelo de curva multi-exponencial baseado em Sistemas de Primeira Ordem (FOS) é amplamente aceito para a explicação da resposta do $\dot{V}O_2$ frente a estímulos do tipo degrau. No entanto, alguns dados experimentais demonstram um comportamento diferenciado do $\dot{V}O_2$ frente a tais estímulos, segundo o qual um consumo superior ao valor final de estabilização é atingido antes da estabilização (o chamado *overshoot*) e, portanto, divergindo do modelo assintótico do FOS. Assim sendo, o presente estudo teve como objetivo principal revisar a literatura em busca de informações acerca do fenômeno do *overshoot* na cinética do $\dot{V}O_2$ ($O\dot{V}O_2K$). Mais especificamente, foi identificado que a ocorrência do $O\dot{V}O_2K$ é favorecida (i) em indivíduos treinados; (ii) a baixas cargas de trabalho (aparentemente restritas ao domínio moderado); e (iii) preferencialmente no ciclismo em relação à corrida. Adicionalmente, são apresentadas três modelagens alternativas para dados contendo o $O\dot{V}O_2K$, sendo apenas uma delas aparentemente coerente com o fenômeno fisiológico real. Ainda, são apontadas especulações explanatórias para o $O\dot{V}O_2K$ de natureza metodológico-experimental, biomecânica e fisiológica, de modo que a combinação destas três linhas de raciocínio em um modelo integrativo – possivelmente regido pelas leis de um Sistema de Segunda Ordem – pareça ser a solução mais adequada para a modelagem do sistema humano de consumo de oxigênio.

Palavras-chave: Consumo, exercício, *overshoot*, oxigênio, O₂, VO₂.

ABSTRACT

The oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) response to exercise can provide rich information on an individual's aerobic fitness and health status. The multi-exponential model based upon the First Order System (FOS) is widely accepted to fit the $\dot{V}O_2$ response to step-like work rate transitions. However, some experimental data show a different behavior of the $\dot{V}O_2$ in response to such type of stimuli, where a consumption greater than the final steady state value is attained before stabilization is achieved (the so-called overshoot), thus diverging from the FOS's asymptotic model. Therefore, this study aimed to review the literature in the search of information regarding the phenomenon of the Overshoot in the $\dot{V}O_2$ Kinetics ($O\dot{V}O_2K$). More specifically, it has been found that the occurrence of $O\dot{V}O_2K$ is favored (i) in trained individuals; (ii) at low work rates (apparently restricted to the moderate domain); and (iii) preferably in cycling rather than in running. Additionally, three alternatives for modeling data containing the $O\dot{V}O_2K$ are presented, being only one of them apparently consistent with the actual physiological phenomenon. Moreover, explanatory speculations about the $O\dot{V}O_2K$ are pointed out regarding methodological-experimental, biomechanical, and physiological issues, so that the combination of these three lines of thought in an integrative model – possibly governed by the a Second Order System's laws – seems to be the most appropriate solution for modeling the oxygen uptake human system.

Keywords: Consumption, exercise, overshoot, oxygen, O₂, VO₂.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Estímulo do tipo degrau e a resposta representativa do $\dot{V}O_2$ segundo o modelo multiexponencial.....	19
Figura 2 – Diferentes comportamentos do $\dot{V}O_2$ em resposta a entradas degrau, conforme o domínio fisiológico em que a WR_{HL} aplicada se situa.....	20
Figura 3 – Modelo genérico de resposta de um Sistema de Primeira Ordem a estímulo do tipo degrau.....	22
Figura 4 – Modelagem triexponencial de resposta do $\dot{V}O_2$ à entrada degrau.....	24
Figura 5 – Ilustração dos comportamentos exponencial clássico e do tipo <i>overshooting</i> do componente fundamental do $\dot{V}O_2$	27
Figura 6 – Modelagem polinomial para dados de $\dot{V}O_2$ de um sujeito com apresentação de <i>overshoot</i>	29
Figura 7 – Exemplo genérico de modelagem para <i>overshoot</i> , mostrado sem o CC e livre de atrasos.....	30
Figura 8 – Efeito do treinamento de resistência na magnitude ($\Delta\dot{V}O_{2ovsh-t-SS}$) e no instante de manifestação do pico (t_{ovsh-t}) do $\dot{V}O_2K$	33
Figura 9 – Exemplos de resposta a diferentes WR_{HL} : Abaixo do GET (modelados por uma exponencial e pela parcela omitida do SC) e acima do GET (duas exponenciais e o omitido SC).....	37
Figura 10 – Estímulo do tipo degrau descendente (ou final de pulso longo) e a resposta representativa do $\dot{V}O_2$ segundo o modelo de FOS.....	39
Figura 11 – Dados apresentando $\dot{V}O_2K$ e os erros em relação à modelagem multiexponencial clássica: Ciclista submetido a degrau em ciclo ergômetro e corredor submetido a degrau na esteira.....	44
Figura 12 – Curvas de respostas ventilatórias e cardíaca de um sujeito treinado apresentando $\dot{V}O_2K$	53
Figura 13 – Curvas de respostas ventilatórias e cardíaca de um sujeito apresentando $\dot{V}O_2K$	54
Figura 14 – Curvas de respostas da HR de maratonistas e sedentários a entradas degrau em ciclo ergômetro a 30% e 60% $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$	56
Figura 15 – Diâmetros normalizados de artéria e veia femorais de cães após simpatectomia lombar. Condições anterior e após administração de drogas bloqueadoras da reabsorção de norepinefrina.....	60
Figura 16 – Respostas simuladas do $\dot{V}O_{2M}$ e do \dot{Q}_M , e a decorrente expressão da $dif[O_2]_{a-v}$	63

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Principais bases de dados consultadas.....	16
Tabela 2 – Termos de busca bibliográfica adotados.	17
Tabela 3 – Parâmetros dos <i>overshoots</i> nos testes incrementais degrau pré e pós-treinamento.	32
Tabela 4 – Caracterização da amostra quanto a dados ventilatórios e de WR dos testes do estudo.	35
Tabela 5 – Parâmetros de avaliação da magnitude e do instante de pico do $\dot{V}O_{2K}$	36
Tabela 6 – Valores de $\dot{V}O_{2GET}$ e $\dot{V}O_{2ovsh}$ específicos por modo de exercício para ciclistas e corredores.....	43
Tabela 7 – Parâmetros da cinética $\dot{V}O_2$ e da magnitude, instante de início e duração do $\dot{V}O_{2K}$	45

LISTA DE SIGLAS E TERMOS

α	Alfa, ângulo de inclinação da curva exponencial de FOS em resposta ao estímulo degrau imediatamente após o estímulo;
[aO ₂]	Conteúdo ou concentração sanguínea arterial de O ₂ ;
A	Amplitude arbitrária da curva exponencial;
A _C	Amplitude total da exponencial referente ao CC;
A _D	Amplitude total da exponencial referente ao Termo de Decaimento;
A _F	Amplitude total da exponencial referente ao FC;
A _O	Amplitude total da exponencial referente ao Termo de <i>Overshoot</i> ;
A _S	Amplitude total da exponencial referente ao SC;
ATP	Trifosfato de adenosina;
B	Valor de base arbitrário da curva exponencial ou de $\dot{V}O_2$ de repouso;
BF	Frequência respiratória;
CC	Componentecardiodinâmico da resposta do $\dot{V}O_2$;
CP	Potência crítica;
$\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$	Diferença entre o valores de $\dot{V}O_{2ovsht}$ e $\dot{V}O_{2SS}$;
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$	Ganho no aumento do $\dot{V}O_2$ em resposta ao incremento da WR;
dif[O ₂] _{a-v}	Diferença arteriovenosa no conteúdo sanguíneo de O ₂ ;
D _f	Volume diastólico final do ventrículo cardíaco esquerdo;
FC	Componentefundamental ou primário da resposta do $\dot{V}O_2$;
FOS	Sistema de primeira ordem
FRC	Capacidade residual funcional pulmonar;
GET	Limiar de transição ventilatória;
HR	Frequência cardíaca;
I _{HIGH}	Maior intensidade de exercício na qual ainda é possível o atingimento do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$;
IR	Intensidade Relativa do exercício;

LISTA DE SIGLAS E TERMOS – Cont.

K	Constante determinante da atenuação do Termo de <i>Overshoot</i> ;
MRT	Tempo médio de resposta, que o FOS (CC+FC) em resposta ao estímulo degrau toma até elevar-se em 63,2% de sua amplitude A_F ;
$O\dot{V}O_2K$	<i>Overshoot</i> na cinética do $\dot{V}O_2$;
pO_2	Pressão parcial de O_2 ;
PETCO₂	Pressão parcial pulmonar de CO_2 ao final da expiração;
PETO₂	Pressão parcial pulmonar de O_2 ao final da expiração;
PCr	Fosfato de creatina;
P/O₂	Razão de refosforilação por volume de oxigênio;
\dot{Q}	Débito cardíaco;
\dot{Q}_M	Fluxo sanguíneo muscular;
R²	Coeficiente de determinação;
RER	Quociente respiratório;
S_f	Volume sistólico final do ventrículo cardíaco esquerdo;
SC	Componente lento da resposta do $\dot{V}O_2$;
SS	Estado estacionário ou de estabilização;
SV	Volume cardíaco de ejeção;
τ	Tau, medida de quanto a curva exponencial de FOS em resposta ao estímulo degrau toma até elevar-se em 63,2% de sua amplitude A;
τ_c	Parâmetro τ da exponencial referente ao CC;
τ_f	Parâmetro τ da exponencial referente ao FC;
τ_s	Parâmetro τ da exponencial referente ao SC;
td	Tempo de atraso genérico;
td_c	Tempo de atraso do CC;
td_D	Tempo de atraso do Termo de Decaimento;
td_F	Tempo de atraso do FC;
td_O	Tempo de atraso do Termo de <i>Overshoot</i> ;

LISTA DE SIGLAS E TERMOS – Cont.

td_s	Tempo de atraso do SC;
t_{off}	Instante em que o $\dot{V}O_2$ retorna ao $\dot{V}O_{2SS}$ após t_{on} ;
t_{on}	Instante em que o $\dot{V}O_2$ supera o $\dot{V}O_{2SS}$;
t_0	Instante arbitrário de início do estímulo;
TV	Volume corrente;
[vO₂]	Conteúdo ou concentração sanguínea venosa de O ₂ ;
$\dot{V}CO_2$	Produção de CO ₂ ;
$\dot{V}E$	Ventilação pulmonar;
V_{ovsht}	Integral da área do gráfico do $\dot{V}O_2$ acima do $\dot{V}O_{2SS}$;
$\dot{V}O_2$	Consumo de oxigênio;
$\dot{V}O_{2max}$	Valor de $\dot{V}O_2$ máximo, segundo critérios específicos, oriundo do teste incremental;
$\dot{V}O_{2newSS}$	Novo valor de referência para $\dot{V}O_{2SS}$;
$\dot{V}O_{2ovsht}$	Consumo máximo de <i>overshoot</i> ;
$\dot{V}O_{2peak}$	Máximo valor do $\dot{V}O_2$ atingido no teste incremental;
$\dot{V}O_{2GET}$	Valor de $\dot{V}O_2$ referente ao GET;
$\dot{V}O_{2M}$	Consumo muscular de oxigênio;
$\dot{V}O_{2SS}$	Valor de $\dot{V}O_2$ no SS;
WR	Taxa de trabalho;
WR_{max}	Valor de WR ou potência máxima atingida no teste incremental;
WR_{LL}	WR de nível mais baixo nas transições degrau;
WR_{HL}	WR de nível mais alto nas transições degrau;
50%Δ	WR_{HL} referente à intensidade do GET somada a 50% da diferença entre a intensidade do GET e a do $\dot{V}O_{2max}$;
60%GET	WR_{HL} referente a 60% da intensidade do GET;
80%GET	WR_{HL} referente a 80% da intensidade do GET;

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
1.1 OBJETIVOS.....	15
1.1.1 Objetivo geral	15
1.1.2 Objetivos específicos	15
1.2 METODOLOGIA.....	16
2. DESENVOLVIMENTO	18
2.1 A CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$	18
2.1.1 O estímulo Degraue sua modelagem de resposta	18
2.1.2 Aspectos fisiológicos e matemáticos do modelo multiexponencial	21
2.2 OVERSHOOT NA CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$ ($O\dot{V}O_2K$).....	26
2.2.1 Primeiro relato do $O\dot{V}O_2K$	28
2.2.2 $O\dot{V}O_2K$, nível de condicionamento e intensidade do exercício	31
2.2.2.1 Intensidade Relativa (IR) do exercício	40
2.2.3 Influência do modo de exercício na ocorrência do $O\dot{V}O_2K$	42
2.2.4 Possíveis causas do $O\dot{V}O_2K$: Análise via equação de Fick e outros (...) ..	47
2.2.4.1 Variações de cadência e aceleração de membros e pedais.....	50
2.2.4.2 Ativação de musculatura acessória.....	51
2.2.4.3 Hiperventilação inicial.....	52
2.2.4.4 Frequência cardíaca (HR).....	55
2.2.4.5 Perfusão sanguínea muscular.....	57
2.2.4.6 Débito cardíaco (\dot{Q}) e sistema cardiovascular.....	58
2.2.4.7 Consumo muscular de O_2 ($\dot{V}O_{2M}$) vs fluxo sanguíneo muscular (\dot{Q}_M)..	61
2.2.4.8 Recrutamento adicional de fibras e queda temporária da eficiência....	65
2.2.4.9 Sistema de controle da oxidação.....	69
2.2.4.10 Aspectos metodológico-experimentais.....	69
2.3 NATUREZA E IMPORTÂNCIA DO $O\dot{V}O_2K$	70
3. CONCLUSÃO	73
4. REFERÊNCIAS	74
APÊNDICE A – POSSÍVEIS CAUSAS DO $O\dot{V}O_2K$	85
APÊNDICE B – POSSÍVEIS RAZÕES PARA MAIOR OCORRÊNCIA DO $O\dot{V}O_2K$ À IR INFERIOR	91
APÊNDICE C – POSSÍVEIS RAZÕES PARA MAIOR OCORRÊNCIA DO $O\dot{V}O_2K$ NO CICLISMO	92
APÊNDICE D – MODELAGENS PROPOSTAS PARA A CINÉTICA CONTENDO $O\dot{V}O_2K$	93

1. INTRODUÇÃO

O mecanismo oxidativo é a principal fonte de energia da qual os seres humanos dependem para manter a vida e a capacidade de trabalho. A taxa à qual um indivíduo extrai, transporta e utiliza o oxigênio do ambiente é denominada consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), e é expressa em termos de volume de O_2 consumido por intervalo de tempo.

O estudo da “cinética do $\dot{V}O_2$ ” dedica-se ao entendimento dos mecanismos fisiológicos responsáveis pela resposta dinâmica que as medidas de $\dot{V}O_2$ apresentam durante e após o esforço físico. Estudos de cinética do $\dot{V}O_2$ têm grande utilidade no entendimento da bioenergética e dos mecanismos de fadiga muscular, aplicando suas análises ao início, ao longo e ao final do exercício.

Dado que a cinética do $\dot{V}O_2$ em resposta a variações na intensidade do exercício pode fornecer valiosas informações sobre a função metabólica de um indivíduo e, eventualmente, apontar disfunções respiratórias, cardiovasculares e neuromusculares, diversos tipos de estímulos de variação da Taxa de Trabalho (*Work Rate*, WR) têm sido aplicados a sujeitos no campo da pesquisa. Dentre estes estímulos, um dos tipos mais usados é o teste “degrau” ou teste “de onda quadrada”, em que um aumento na WR é aplicado de modo súbito e mantido por um dado período.

Em resposta ao estímulo degrau, é amplamente aceito que um ajuste de dados multiexponencial possa mais adequadamente modelar o comportamento do $\dot{V}O_2$ medido ao nível pulmonar. A curva completa referente ao modelo multiexponencial é formada pela combinação de até três curvas exponenciais, cada uma correspondendo a um mecanismo fisiológico específico e, assim, determinando os diferentes componentes da resposta do $\dot{V}O_2$: o Componente Cardiodinâmico, o Componente Fundamental e o Componente Lento.

Concentrando-se as atenções no componente Fundamental – creditado como sendo a melhor representação do $\dot{V}O_2$ da musculatura ativa –, observa-se que,

na maioria dos estudos tratando da cinética do $\dot{V}O_2$, o modelo exponencial adequa-se bem aos dados observados.

Segundo esta modelagem, os valores de $\dot{V}O_2$ devem elevar-se exponencialmente ao longo do exercício, tendendo a atingir de modo assintótico um consumo limítrofe máximo de estabilização, cujo valor não pode ser superado (ao menos não sem o advento do componente lento ou do aumento da WR).

No entanto, embora um eventual sobressinal (*overshoot*) – i.e., o atingimento de um valor superior à assíntota limítrofe, seguido por um retorno à mesma antes da estabilização –, constitua uma incoerência matemática para o modelo exponencial, alguns estudos reúnem dados controversos de respostas do $\dot{V}O_2$ ao estímulo degrau, onde o fenômeno do *overshoot* observa-se claramente.

Neste contexto, e dadas as implicações do fenômeno do *Overshoot* na Cinética do $\dot{V}O_2$ (*Overshoot in the $\dot{V}O_2$ Kinetics*, $O\dot{V}O_2K$) sobre a modelagem e o entendimento dos mecanismos fisiológicos envolvidos no esforço físico, definem-se os objetivos geral e específicos deste trabalho.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 *Objetivo geral*

Revisar a literatura em busca de informações acerca do fenômeno do *Overshoot* na Cinética do $\dot{V}O_2$.

1.1.2 *Objetivos específicos*

- Identificar as condições propícias para a ocorrência do $O\dot{V}O_2K$;
- Apresentar as modelagens existentes para o fenômeno; e
- Apontar as possíveis causas do $O\dot{V}O_2K$.

1.2 METODOLOGIA

Sendo este um trabalho de revisão de literatura (LAKATOS; MARCONI, 1992) de interesse específico sobre a temática do *Overshoot* na Cinética do $\dot{V}O_2$, foi conduzida uma busca em diversas bases internacionais de dados relacionadas às áreas da Saúde, da Educação Física e da Medicina do Esporte. A Tabela 1 elenca as mais importantes destas bases, das quais a maioria do material utilizado em formato de artigos científicos foi extraído.

Tabela 1 – Principais bases de dados consultadas. Fonte: Próprio autor.

Bases de dados consultadas
<ul style="list-style-type: none">• PubMed (PubMed, PubMed Central, Site Search, Books & OMIM);• Medline;• SPORTDiscus;• Physical Education Index;• Science Direct;• Academic Search Complete; e• Google Scholar [Biology, Life Sciences, and Environmental Science AND Chemistry and Materials Science AND Medicine, Pharmacology, and Veterinary Science].

Não foram impostos, *a priori*, limites temporais para as publicações pesquisadas, uma vez que a escassez de trabalhos específicos sobre o tema torna a pertinência das referências um fator preponderante à atualidade das mesmas.

Os termos de busca empregados foram aqueles descritores do fenômeno do *overshoot* em diversos idiomas de publicação internacional de periódicos científicos. Outros termos combinantes foram utilizados nos casos em que a vastidão de resultados requereu um refinamento da busca. A Tabela 2 lista as variantes do termo *overshoot* em alguns dos principais idiomas de publicação científica e os termos auxiliares empregados para refinamento da busca.

Tabela 2 – Termos de busca bibliográfica adotados. Fonte: Próprio autor.

Idioma	Variações do termo <i>overshoot</i>	Termos de auxiliares de refinamento da busca
Português	Sobre sinal, Sobressinal	consumo; cinética; exercício; início; oxigênio; O ₂ ; VO ₂ ; $\dot{V}O_2$.
Inglês	<i>Overshoot</i>	<i>consumption; kinetics; exercise; onset; oxygen; O₂; VO₂; $\dot{V}O_2$.</i>
Espanhol	<i>Sobreseñal, Sobre señal</i>	<i>ejercicio; consumo; cinética; aparición; oxígeno; O₂; VO₂; $\dot{V}O_2$.</i>
Italiano	<i>Sopra segnale</i>	<i>consumo; cinetica; esercizio; insorgenza; ossigeno O₂; VO₂; $\dot{V}O_2$.</i>
Francês	<i>Depasser</i>	<i>consommation; cinétique; apparition; exercice; oxygène; O₂; VO₂; $\dot{V}O_2$.</i>

Concomitantemente ao emprego da metodologia de busca acima descrita, uma catalogação eletrônica das publicações de potencial interesse foi conduzida, dando origem a uma lista inicial de referências com mais de 400 títulos.

Em um segundo momento, a leitura inicial dos documentos pré-selecionados estreitou o crivo de pesquisa, dando origem a uma planilha de fichamento com aproximadamente 25 itens, onde os pontos de interesse trazidos por cada publicação foram destacados.

Adicionalmente às publicações em periódicos científicos, alguns livros de conceituados autores na área da fisiologia do exercício foram contemplados pela pesquisa. Sua inclusão justifica-se pelo fato de que tais documentos tanto tratam de assuntos diretamente relevantes à temática do *overshoot* – sejam estes fisiológicos ou matemáticos – quanto fornecem embasamento teórico fundamental para o entendimento dos fenômenos envolvendo o consumo de O₂.

A partir no material selecionado nas bases de dados e na bibliografia de referência clássica das áreas afins, a confecção textual do trabalho teve início. Eventualmente, materiais complementares foram adicionados ao repertório de referências, tanto pela constatação da necessidade de aprofundamento em determinados assuntos quanto pela aparição fortuita de algum texto pertinente e digno de nota.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 A CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$

O mecanismo oxidativo é a principal fonte de energia da qual os seres humanos dependem para manter a vida e a capacidade de trabalho (JONES; POOLE, 2005). A taxa à qual um indivíduo extrai, transporta e utiliza o oxigênio do ambiente é denominada consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) (BASSET; HOWLEY, 2000), e é expressa em termos de volume absoluto de O_2 por intervalo de tempo, usualmente $L \cdot \text{min}^{-1}$ e suas subdivisões (e.g. $\text{mL} \cdot \text{min}^{-1}$). Uma medida relativa à massa corporal, expressa em $\text{mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$, é também usual para o $\dot{V}O_2$, de modo que indivíduos de uma variedade de tamanhos – e até mesmo de espécies diferentes (KINDIG; BEHNKE; POOLE, 2005) – possam ter as suas aptidões aeróbias comparadas.

O estudo da “cinética do $\dot{V}O_2$ ” dedica-se ao entendimento dos mecanismos fisiológicos responsáveis pela resposta dinâmica que as medidas de $\dot{V}O_2$ apresentam durante e após o esforço físico, e tem sido largamente aplicado ao início, ao longo e ao final do exercício por meio da aplicação de técnicas e aparatos ergoespirométricos (JONES; POOLE, 2005).

Devido ao fato de que a análise da cinética do $\dot{V}O_2$ em resposta a variações na intensidade do exercício pode fornecer valiosas informações sobre a função metabólica de um indivíduo, bem como indicar eventuais disfunções dos seus sistemas respiratório, cardiovascular e neuromuscular (JONES; POOLE, 2005; KOGA; SHIOJIRI; KONDO, 2005; BOONE; KOPPO; BARSTOW; BOUCKAERT, 2009), diversos tipos de estímulos de incremento da WR imposta têm sido aplicados a sujeitos no campo da pesquisa do desempenho esportivo e da saúde (JONES; POOLE, 2005; HUGHSON; SHERRILL; SWANSON, 1988; BOONE et al., 2009).

2.1.1 O estímulo Degrau e sua modelagem de resposta

Um dos tipos mais comumente utilizados de mudança na WR é o teste “degrau” ou teste “de onda quadrada”, em que um súbito aumento na carga é

imposto ao indivíduo a partir de um nível inferior (*Lower Level Work Rate*, WR_{LL}) a um nível superior (*Higher Level Work Rate*, WR_{HL}). Tal estímulo pode ser aplicado, por exemplo, pelo rápido incremento na carga de um ciclo ergômetro ou na velocidade de uma esteira (KILDING; CHELLIS; WINTER; FYSH, 2005; KILDING; JONES, 2008). Uma representação gráfica de um estímulo do tipo degrau é trazida pela curva da Figura 1.a.

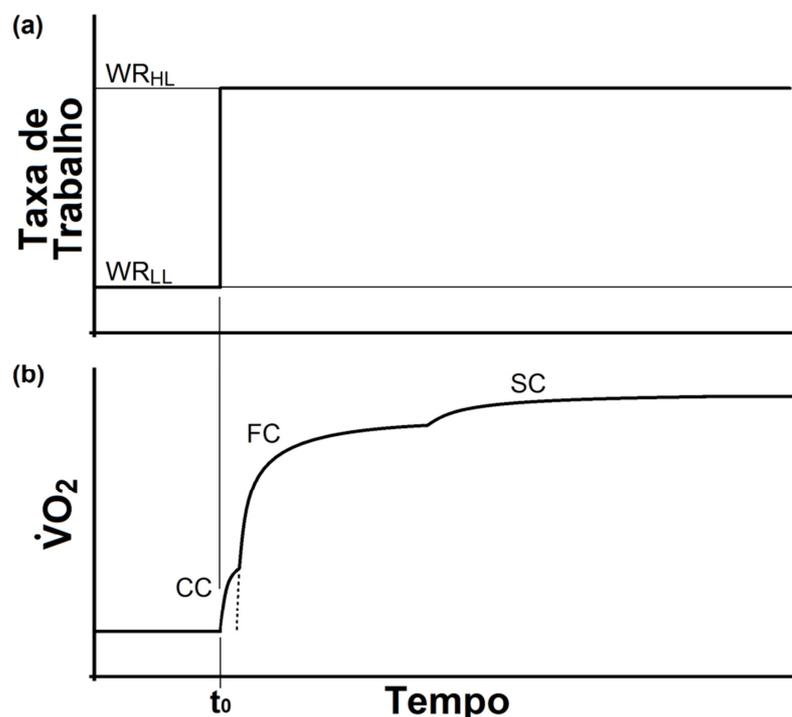


Figura 1 – Estímulo do tipo degrau (a) e a resposta representativa do $\dot{V}O_2$ segundo o modelo multiexponencial (b). Fonte: Adaptada de Bearden e Moffatt (2000).

Em resposta ao estímulo degrau, é amplamente aceito que um ajuste multiexponencial de dados (Figura 1.b) possa mais adequadamente modelar o comportamento do $\dot{V}O_2$. Segundo esta modelagem, a curva completa forma-se a partir da combinação de duas a três curvas exponenciais simples (modelos bi ou triexponencial, respectivamente), cada uma correspondendo a um mecanismo fisiológico específico, e, assim, determinando os diferentes componentes da resposta do $\dot{V}O_2$: o Componente Cardiodinâmico (*Cardiodinamic Component*, CC), o

Componente Fundamental ou Primário (*Fundamental Component*, FC) e o Componente Lento (*Slow Component*, SC) (BEARDEN; MOFFATT, 2000; WHIPP; ROSSITER, 2005).

A variação na quantidade de curvas exponenciais necessárias para um apropriado ajuste de dados ocorre em função da manifestação ou não do SC. Tal manifestação, por sua vez, depende do domínio fisiológico (Moderado, Pesado, Severo ou Extremo) de exercício em que a WR_{HL} se situa (BURNLEY; JONES; 2007), i.e. a faixa de intensidade do exercício demarcada por parâmetros fisiológicos específicos (Figura 2).

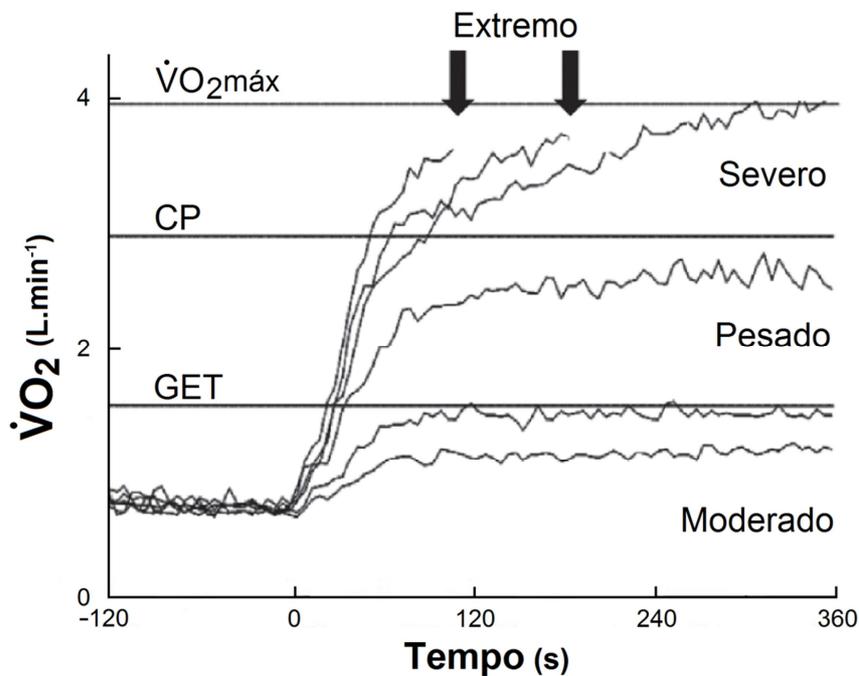


Figura 2 – Diferentes comportamentos do $\dot{V}O_2$ em resposta a entradas degrau, conforme o domínio fisiológico em que a WR_{HL} aplicada se situa. Fonte: Adaptada de Jones e Poole (2005).

Para uma WR_{HL} no domínio moderado, demarcado por intensidades inferiores ou iguais à do Limiar de Transição Ventilatória (*Gas Exchange Threshold*, GET) (Figura 2), o consumo de O_2 se estabiliza a valores coincidentes com a assíntota do FC, e um CL não de manifesta. Já para uma WR_{HL} no domínio pesado, i. e., acima do GET mas menor ou igual à Potência Crítica (*Critical Power*, CP)

(Figura 2), o $\dot{V}O_2$ se estabiliza em valores submáximos e com a adição de um SC claramente presente (JONES; POOLE, 2005).

O SC também é observável num terceiro domínio, denominado severo (acima da CP mas abaixo da potência de $\dot{V}O_{2máx}$, Figura 2), onde seu início fica claro, mas sua estabilização não ocorre. Neste domínio, caso o exercício seja mantido até a exaustão, o indivíduo pode chegar a atingir seu $\dot{V}O_{2máx}$ (POOLE; WARD; GARDNER; WHIPP, 1988; HILL; POOLE; SMITH, 2002).

Tomando-se como referência a maior intensidade na qual ainda é possível o atingimento do $\dot{V}O_{2máx}$, a I_{HIGH} (CAPUTO; DENADAI, 2008), um quarto domínio fisiológico ainda pode ser definido: Para uma WR_{HL} acima desta intensidade, denomina-se o domínio como extremo (Figura 2), e nele nem o atingimento do $\dot{V}O_{2máx}$, tampouco a manifestação do SC chegam a ocorrer (BURNLEY; JONES; 2007; HILL et al. 2002).

2.1.2 Aspectos fisiológicos e matemáticos do modelo multiexponencial

Se considerado o formato mais completo do modelo vigente para a resposta do $\dot{V}O_2$ ao estímulo degrau, ou seja, o caso triexponencial, uma análise combinando a formulação matemática de suas curvas constituintes aos mecanismos fisiológicos causadores do comportamento observado pelos dados de $\dot{V}O_2$ torna-se fundamental para a justificativa da escolha desta modelagem.

Com o intuito de facilitar tal análise e, anteriormente à combinação das três curvas constituintes numa única resposta, o comportamento individualizado do modelo exponencial e sua representação matemática devem ser entendidos.

Quando se trata de uma única exponencial isolada, é digno de nota que, antes de constituir um modelo exclusivo de resposta do $\dot{V}O_2$ à elevação repentina da WR, esta curva reflete, segundo a Teoria do Controle, a resposta de qualquer Sistema de Primeira Ordem (FOS) quando submetido a uma entrada do tipo degrau. Comportamentos análogos podem ser encontrados, por exemplo, em uma variedade de FOSs mecânicos ou elétricos (OGATA, 2010).

Independentemente da grandeza física representada, toda uma família de curvas exponenciais de FOS pode ser representada genericamente pelo modelo da Figura 3. Nessa generalização, a magnitude da resposta inicia-se em zero – ou, conforme se convenha, em um valor arbitrário de base (B) – no instante t_0 e eleva-se exponencialmente, aproximando-se assintoticamente – e pelo lado inferior – do valor referente a 100% da amplitude máxima possível A (OGATA, 2010).

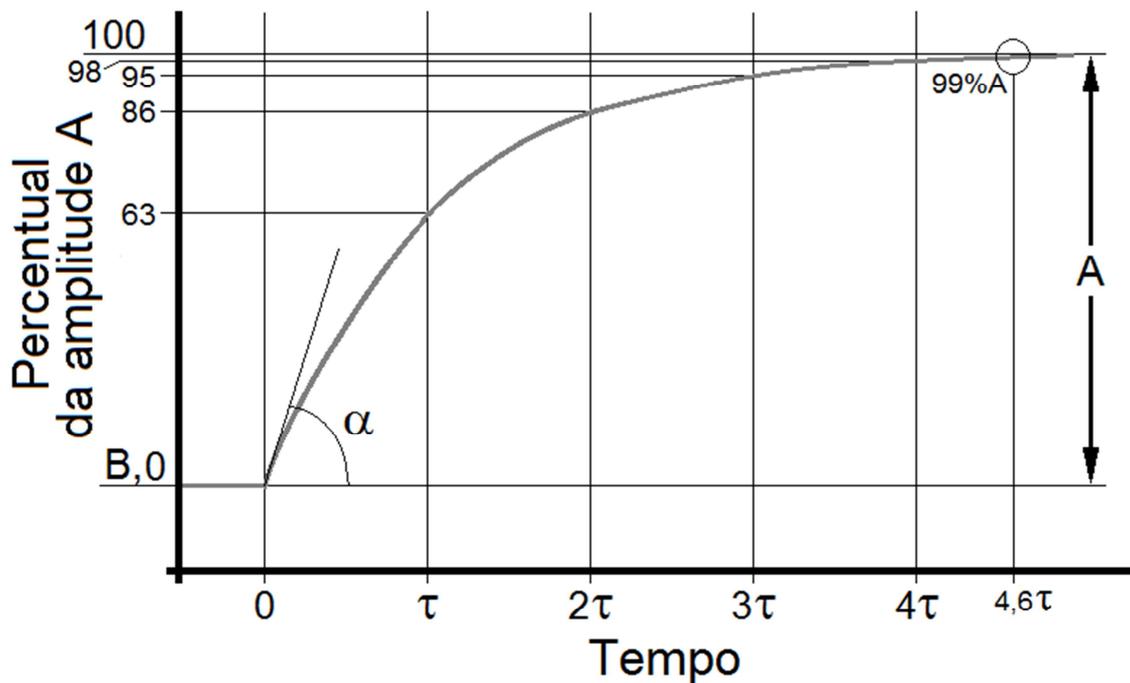


Figura 3 – Modelo genérico de resposta de um Sistema de Primeira Ordem a estímulo do tipo degrau.
Fonte: Adaptada de Ogata (2010).

A expressão matemática dessa curva, aplicada ao contexto do consumo de O_2 , onde a saída é o $\dot{V}O_2(t)$, ou seja, o valor de $\dot{V}O_2$ num dado instante de tempo t , representa-se no formato abaixo:

$$\dot{V}O_2(t) = B + A \cdot (1 - e^{-(t-t_d)/\tau})_{t \geq t_d} \quad (\text{Eq. 1})$$

Onde um atraso t_d pode ser incluído para situar o início da subida exponencial em um instante diferente de $t=0$, conforme seja conveniente (OGATA, 2010). Adicionalmente, um parâmetro interessante para a expressão matemática

desta curva (Equação 1) e também para a denotação da rapidez do sistema por ela representado constitui-se no valor de tau (τ) (OGATA, 2010).

Este parâmetro de dimensão temporal denota quanto o sistema demora até que sua resposta atinja 63,2% de A. Convenientemente, seus múltiplos indicam outros percentuais de interesse quando da análise da resposta, com especial destaque para os valores de $4.\tau$ e $4,6.\tau$, que correspondem, respectivamente, ao atingimento de 98% e 99% de A (Figura 3). Note-se que, pela concepção teórica da curva exponencial, o valor de 100% de A nunca é atingido ($t = \infty$), de modo que valores superiores a 98% de A podem ser considerados aproximações suficientemente boas do valor de “estabilização” do sistema.

Além disso, o valor da constante τ denota a taxa com que o $\dot{V}O_2$ aumenta logo ao início do estímulo, segundo a igualdade numérica abaixo (OGATA, 2010):

$$\tau = \frac{A}{\text{tg}\alpha} \quad (\text{Eq. 2})$$

Onde α é o ângulo de inclinação da curva imediatamente após o início do estímulo (Figura 3).

No contexto fisiológico do $\dot{V}O_2$, uma cinética mais rápida (i.e. um valor reduzido para τ) pode resultar de uma variedade de fatores, tais como pré-aquecimento (BURNLEY; KOPPO; JONES, 2005; HUGHSON, 2009), melhor condicionamento aeróbio, maior presença de fibras oxidativas ou aumento da disponibilidade ambiental de O_2 (HUGHSON, 2009).

Combinando-se três destas curvas elementares, torna-se então possível a construção do modelo triexponencial que modela a resposta completa do $\dot{V}O_2$ ao longo do exercício em degrau (BEARDEN; MOFFATT, 2000). A Figura 4 mostra uma resposta de $\dot{V}O_2$ ao degrau aproximada pelo modelo de três curvas constituintes.

Logo ao início do esforço, quando o aumento inicial da frequência cardíaca (*Heart Rate*, HR) causa o aumento do débito cardíaco (\dot{Q}) e, juntamente à ação da bomba muscular das regiões ativadas, intensifica rapidamente o fluxo de sangue através da pequena circulação, a transferência de O_2 do meio aéreo alveolar ao

sanguíneo é facilitada (BEARDEN; MOFFATT, 2000; BEHNKE; BARSTOW; POOLE, 2005).

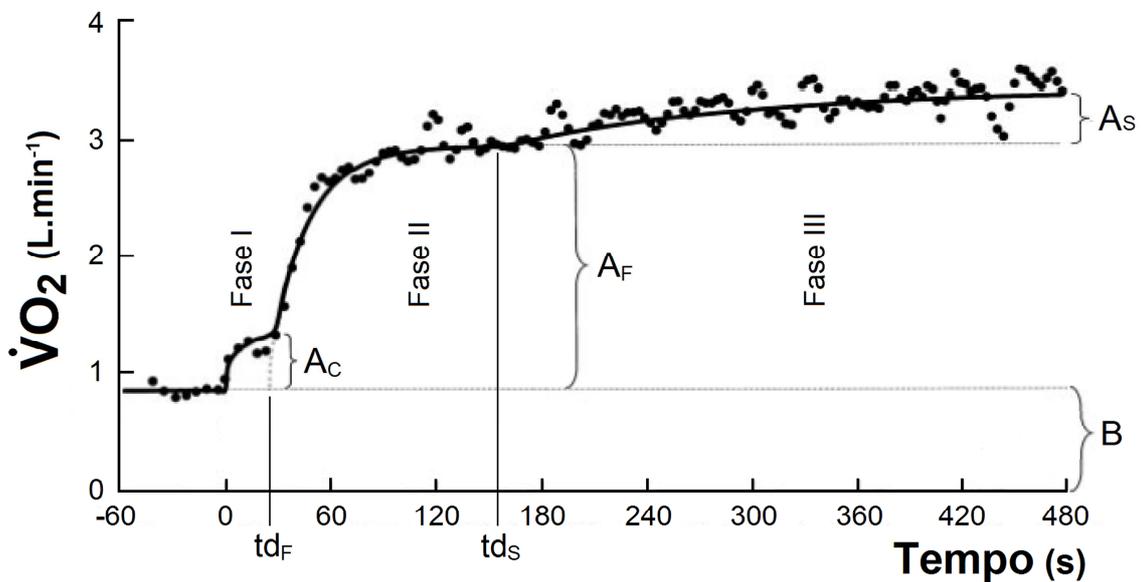


Figura 4 – Modelagem triexponencial de resposta do $\dot{V}O_2$ à entrada degrau.
Fonte: Adaptada de Bearden e Moffatt (2000).

Como consequência, um pronunciado aumento inicial nos valores de consumo de O_2 é observado, especialmente por conta da chegada aos pulmões do sangue inicialmente em "repouso" no leito venoso do sistema vascular (BEARDEN; MOFFATT, 2000; BEHNKE; BARSTOW; POOLE, 2005).

Tal incremento inicial, o chamado Componente Cardiodinâmico (CC, Figura 4), dá a forma da resposta do $\dot{V}O_2$ desde o início do exercício até a manifestação de uma nova exponencial, quando o fluxo de sangue venoso que passou pela musculatura já ativada atinge os pulmões. Esta nova exponencial, referente ao Componente Fundamental (FC, Figura 4), ativa-se após um tempo de atraso td_F de cerca de 20s a partir do início do exercício (BEHNKE; BARSTOW; POOLE, 2005).

A partir deste ponto, o CF passa a assumir a maior importância na curva, sendo creditado como a melhor representação do $\dot{V}O_2$ ocorrendo diretamente na musculatura ativa (BEHNKE; BARSTOW; POOLE, 2005) e determinando o formato da resposta observada (WHIPP; ROSSITER, 2005; BEARDEN; MOFFATT, 2000;

KOPPO; WHIPP; JONES; AEYELS; BOUCKAERT, 2004). Além disso, o aparecimento do FC determina a transição entre as chamadas fases I e II da resposta do $\dot{V}O_2$ (Figura 4).

No caso da não manifestação de um eventual terceiro componente, os valores de $\dot{V}O_2$ estabilizam-se e a fase II estende-se até o final do exercício. Caso contrário, essa segunda fase terminará quando do aparecimento do Componente Lento (SC, Figura 4), após um tempo de atraso td_s de aproximadamente 3 min. Sua contribuição adicional para o consumo total de O_2 é atribuída principalmente ao recrutamento complementar de fibras nos músculos em exercício em função da fadiga da ou da queda de eficiência das fibras já atuantes (WHIPP; ROSSITER, 2005; BEARDEN; MOFFATT, 2000; BEHNKE; BARSTOW; POOLE, 2005).

De modo análogo aos outros componentes, o surgimento do SC também marcará o início de uma chamada fase III, onde os valores de $\dot{V}O_2$ tenderão a um estado realmente estacionário, idealmente sem exibição de qualquer incremento posterior (BEHNKE; BARSTOW; POOLE, 2005).

Adicionalmente aos termos exponenciais, o modelo da resposta do $\dot{V}O_2$ deve conter também o termo invariante no tempo referente ao consumo inicial de repouso (B), ou seja, o consumo de base anterior ao início do estímulo. Assim, as equações que expressam o $\dot{V}O_2$ como uma função do tempo decorrido a partir do aumento da WR no instante $t_0=0$ podem assumir três formas genéricas, como segue:

Modelo monoexponencial:

$$\dot{V}O_2(t) = B + A_C \cdot \left(1 - e^{-t/\tau_c}\right)_{0 \leq t < td_F} \quad (\text{Eq. 3})$$

Modelo biexponencial:

$$\dot{V}O_2(t) = B + A_C \cdot \left(1 - e^{-t/\tau_c}\right)_{0 \leq t < td_F} + A_F \cdot \left(1 - e^{-(t-td_F)/\tau_F}\right)_{t \geq td_F} \quad (\text{Eq. 4})$$

Modelo triexponencial:

$$\dot{V}O_2(t) = B + A_C \cdot \left(1 - e^{-t/\tau_c}\right)_{0 \leq t < td_F} + A_F \cdot \left(1 - e^{-(t-td_F)/\tau_F}\right)_{t \geq td_F} + A_S \cdot \left(1 - e^{-(t-td_s)/\tau_s}\right)_{t \geq td_s \geq td_F} \quad (\text{Eq. 5})$$

Onde A_C , A_F , e A_S são as amplitudes (Figura 3) e τ_C , τ_F , e τ_S as constantes de tempo dos componentes Cardiodinâmico, Fundamental e Lento, respectivamente. Ainda, td_F e td_S são os tempos de atraso dos componentes Fundamental e Lento, respectivamente. Note-se que, uma vez considerado o início da resposta do componente Cardiodinâmico em $t_0=0$, o acréscimo de um eventual atraso do CC (td_C) nas Equações 3 a 5 torna-se desnecessário.

É muito importante que se note nos modelos multiexponenciais expostos que a participação de cada componente ou parcela é limitada a intervalos temporais de aplicabilidade (vide critérios restritivos para t , à direita das parcelas das Equações 3 a 5).

Adicionalmente, a respeito das constantes de tempo e dos parâmetros indicativos da velocidade da resposta em estudos da cinética do $\dot{V}O_2$, vale ressaltar-se a comum utilização do Tempo Médio de Resposta (*Mean Response Time*, MRT), simplesmente calculado pela consideração conjunta do td_F ao τ_F :

$$MRT = td_F + \tau_F \quad (\text{Eq. 6})$$

Este parâmetro denota o tempo total tomado desde o início do estímulo até o atingimento de 63,2% de A_F , e fornece informações acerca da velocidade combinada das fases I e II da resposta do sistema.

2.2 OVERSHOOT NA CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$ ($O\dot{V}O_2K$)

Tomando-se separadamente qualquer um dos componentes da resposta triexponencial do $\dot{V}O_2$, a adoção da modelagem de FOS impõe aos dados um comportamento qualitativo bem específico, segundo o qual os valores de consumo de O_2 devem elevar-se exponencialmente, suavizando continuamente sua taxa de subida e tendendo a atingir de modo assintótico – e pelo lado inferior da assíntota – um consumo limite de estabilização (linha fina, Figura 5), cujo valor não pode ser superado de maneira alguma.

Salvo qualquer variação quantitativa proveniente de variações dos parâmetros A, B e τ (Equação 1), tal padrão de cinética deve repetir-se para cada componente exponencial participante dos modelos bi ou triexponenciais. Neste contexto, um eventual sobressinal (*overshoot*) – i.e. o atingimento de um valor superior ao da assíntota limítrofe de “estado estacionário” (*Steady State value, SS*), seguido por um retorno à mesma antes da estabilização (linha espessa, Figura 5) – constituiria uma incoerência matemática para o modelo exponencial já no plano qualitativo.

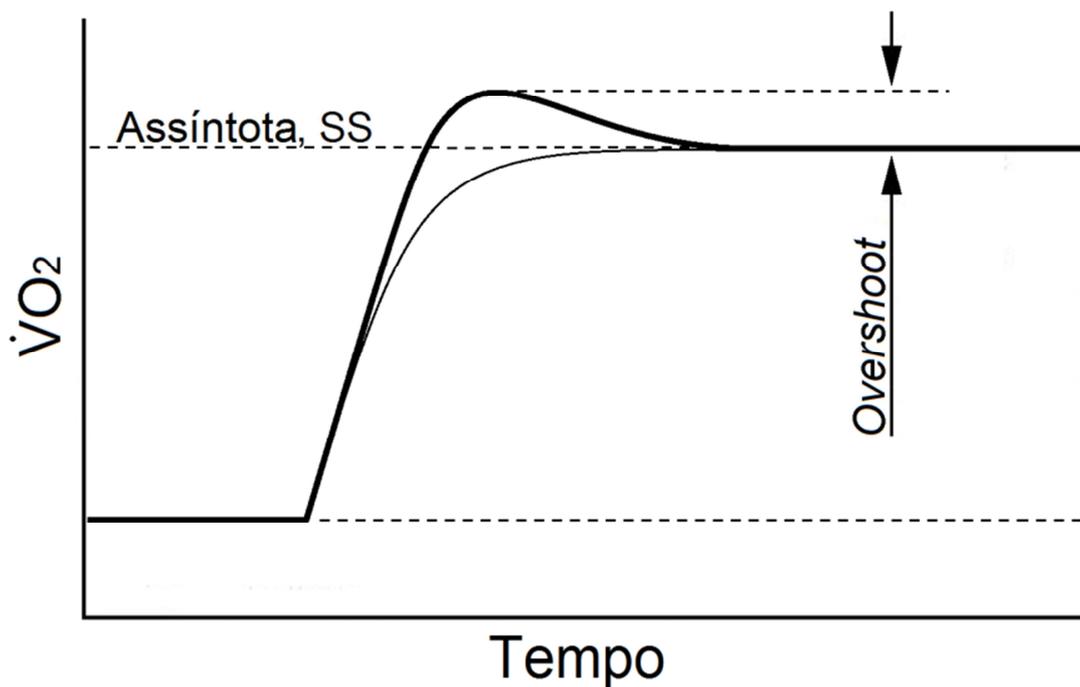


Figura 5 – Ilustração dos comportamentos exponencial clássico (linha fina) e do tipo *overshooting* (linha espessa) do componente fundamental do $\dot{V}O_2$. Fonte: Próprio autor.

Não obstante tal contrassenso, padrões anômalos ao modelo de FOS similares ao descrito acima já foram relatados em dados de respostas de $\dot{V}O_2$ ao estímulo degrau (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003; HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001; KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004). Nesses casos relatados e trazidos a seguir, o fenômeno do $O\dot{V}O_2K$ observa-se claramente no FC (fase II) da curva multiexponencial.

2.2.1 Primeiro relato do $\dot{V}O_2K$

Relatado especificamente pela primeira vez na literatura internacional por Hoogeveen e Keizer (2003), o fenômeno do $\dot{V}O_2K$ já havia sido tratado por este mesmo grupo de autores em dois capítulos de uma tese de doutorado (HOOGEVEEN; KEIZER, 2001b; HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001). Já nesse documento – mais restrito ao ambiente da instituição onde tal tese foi concebida e avaliada –, é citado que *overshoots* no $\dot{V}O_2$ haviam sido observáveis nos dados de dois outros estudos anteriores (GREEN; DAWSON, 1996; BRUNNER-LA ROCCA; WEILENMANN; SCHLUMPF; RICKLI; SCHALCHER; MALY; CANDINAS; KIOWSKI, 1999), embora, nestes trabalhos, seus autores não os tenham ressaltado ou descrito de modo específico (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003).

Em virtude do estudo de Hoogeveen e Keizer (2003) (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003) ser basicamente a publicação em periódico do conteúdo idêntico ao capítulo de tese de sua própria autoria (HOOGEVEEN; KEIZER, 2001b), assume-se no presente trabalho que a citação do primeiro incluirá implicitamente a do segundo.

No estudo de Hoogeveen e Keizer (2003), o $\dot{V}O_2K$ foi detectado em 13 de 15 ciclistas masculinos – entre eles amadores treinados e atletas de elite (média±DP; 26,3±3,3 anos de idade; 72,5±3,6kg de massa corporal) – submetidos a uma entrada degrau partindo do repouso para uma WR_{HL} de 250W com 5min de duração. Um pré-aquecimento de 5min a 50W e um descanso de 2min antecederam cada entrada, e a cadência de trabalho foi aquela escolhida pelos sujeitos, desde que compreendida entre 80 e 100rpm (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003).

Os dados foram agrupados em médias de janelas de 5s de duração e, para a amostra do estudo, a média dos valores de $\dot{V}O_2$ de estabilização ($\dot{V}O_{2SS}$), calculados nos 120s finais do teste, foi de 3320±130mL.min⁻¹. Já o consumo máximo de *overshoot* ($\dot{V}O_{2ovsht}$) apresentou uma média de 3655±188mL.min⁻¹, e ocorreu a um tempo (t_{ovsht}) médio de 73s (de 58 a 88s) após o início do exercício (Figura 6). No gráfico abaixo, representativo de um sujeito, um comportamento do tipo *overshooting* é claramente observável ao longo dos pontos plotados (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003).

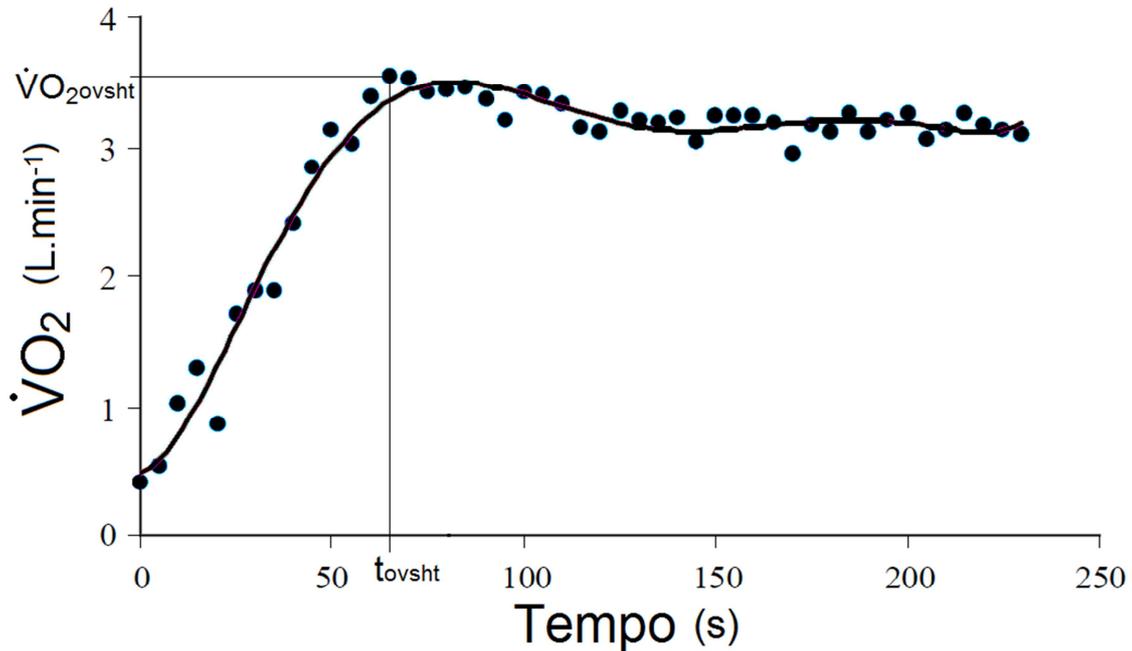


Figura6 – Modelagem polinomial para dados de $\dot{V}O_2$ de um sujeito com apresentação de *overshoot*.
 Fonte: Adaptada de Hoogeveen e Keizer (2003).

Conforme os próprios autores constataam, os modelos multiexponenciais (Equações 3 e 4) falham ao tentar explicar um comportamento desta natureza para os dados de $\dot{V}O_2$ (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003). Assim sendo, duas modelagens são propostas como alternativas de ajuste matemático aos dados observados (ver também APÊNDICE D – Modelagens propostas para a cinética contendo $O\dot{V}O_2K$).

Uma delas incrementa os ajustes mono ou biexponenciais clássicos de FOS (CC ou CC+CF, respectivamente) com um componente de natureza também exponencial (Termo de *Overshoot*) e modulado de modo tempo-dependente ($t - td_o$):

$$\dot{V}O_2(t) = B + A_F \cdot \left(1 - e^{-(t-td_f)/\tau_f}\right)_{t \geq td_f} + \underbrace{A_O \cdot (t - td_o) \cdot e^{-K \cdot (t - td_o)}}_{\text{Termo de Overshoot}}_{t \geq td_o \geq td_f} \quad (\text{Eq. 7})$$

Onde B é o valor de consumo inicial de O_2 , τ_f é a constante de tempo do CF, A_F e A_O são amplitudes moduladoras, e td_f e td_o são os tempos de atraso do CF e

do Termo de *Overshoot*, respectivamente. Ainda, K é uma constante determinante da atenuação deste termo.

Segundo esta formulação, o formato final da resposta (Curva completa, Figura 7) compõe-se pela soma de duas curvas concomitantes. Note-se que, tanto na fórmula (Equação 6) quanto na figura ilustrativa apresentada abaixo, a parcela referente ao CC foi suprimida. Além disso, para melhoria da visualização na Figura 7, os atrasos td_F e td_O foram considerados iguais a um instante arbitrário t_{ref} de referência.

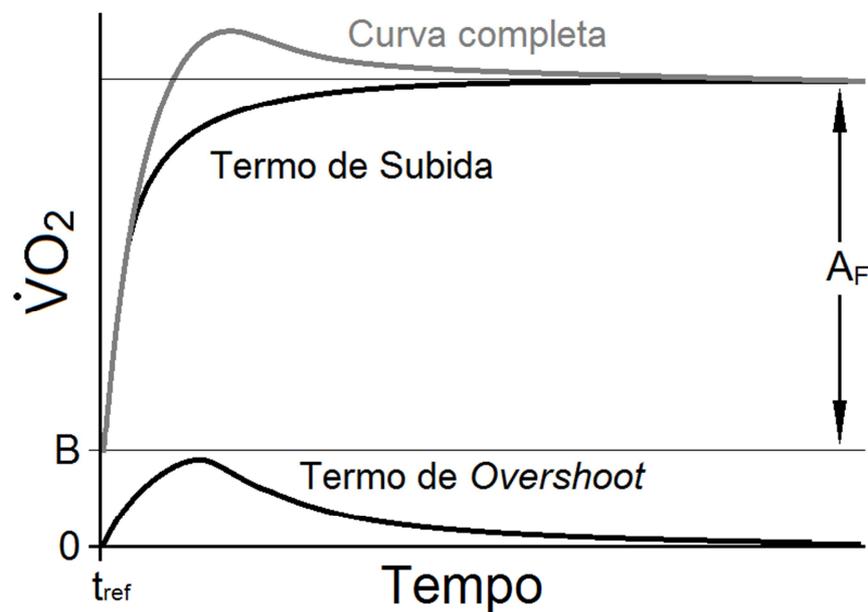


Figura 7 – Exemplo genérico de modelagem para *overshoot*, mostrado sem o CC e livre de atrasos. Fonte: Adaptada de Hoogeveen e Keizer (2003).

Contudo, os próprios autores desta modelagem relatam a inexistência de programas computacionais dedicados ao ajuste de dados requerido pela mesma (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003). Frente a tal limitação técnica, os próprios Hoogeveen e Keizer (2003) propõem um segundo modelo (curva da Figura 6), cuja formulação pode ser genericamente expressa como:

$$\dot{V}O_2(t) = p_6.t^6 + p_5.t^5 + p_4.t^4 + p_3.t^3 + p_2.t^2 + p_1.t + p_0 \quad (\text{Eq. 8})$$

Para a qual $p_{0 \rightarrow 6}$ são simplesmente coeficientes polinomiais.

De acordo como argumentado nesse trabalho, a escolha de uma curva polinomial de 6º grau parece justificar-se exclusivamente por seu desempenho matemático (R^2 médio de $0,93 \pm 0,04$) e por sua facilidade de construção, uma vez que nenhum embasamento fisiológico para sua adoção é apresentado (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003).

À parte do relato pioneiro da ocorrência do $\dot{V}O_2K$, este estudo apresenta poucas informações acerca do nível de condicionamento físico de sua amostra. Deste modo, o domínio fisiológico no qual a carga de 250W insere os sujeitos não fica claramente definido e inferências mais avançadas acerca da influência da WR sobre a manifestação do $\dot{V}O_2K$ não podem ser feitas.

2.2.2 $\dot{V}O_2K$, nível de condicionamento e intensidade do exercício

Em um trabalho anterior (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001), correlato ao de Hoogeveen e Keizer (2003), uma investigação sobre a influência de um treinamento de resistência aeróbia (aproximadamente 5 meses, $13 \pm 3h$ /semana) sobre os parâmetros cardiorrespiratórios de ciclistas já treinados fora conduzida com uma melhor caracterização da amostra de sujeitos.

Nessa pesquisa, apresentada sob a forma de um capítulo de tese de doutorado, o pré e o pós-testes aplicados em ciclo ergômetros consistiram em incrementais do tipo degrau (100W implementados a cada 5min até 400W), partindo de um repouso absoluto de 2min após um aquecimento de 5min a 50W, e com cadência fixa a um valor escolhido pelo sujeito, desde que compreendida entre 80 e 110rpm (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001).

Os dados foram tratados de modo idêntico ao do trabalho de Hoogeveen e Keizer (2003) descrito anteriormente (seção 2.2.1 *Primeiro relato do $\dot{V}O_2K$*). Adicionalmente aos dados de $\dot{V}O_2$ no estado estacionário ($\dot{V}O_{2SS}$), $\dot{V}O_{2ovsht}$ e t_{ovsht} , o consumo e a potência máximos ($\dot{V}O_{2max}$ e WR_{max} , respectivamente) foram obtidos por meio de um teste incremental, de modo que a comparação entre as condições pré e pós treino fosse viabilizada (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001).

Como esperado, o grupo de 13 ciclistas (31±4 anos de idade; 78,9±8,8kg de massa corporal no pré-teste) obteve, após o treinamento, um melhor desempenho no teste incremental como um todo, aumentando significativamente os valores de $\dot{V}O_{2max}$ de 4413±422mL.min⁻¹ para 4679±411mL.min⁻¹ (p<0,01) e de WR_{max} de 389±45W para 407±29W (p<0,05) (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001).

Com respeito ao $\dot{V}O_{2K}$, este foi observado nas transições (pré e pós treinamento) de 0 a 100W (dez sujeitos) e de 100 a 200W (sete sujeitos), com uma tendência de aumento pós-treinamento da diferença entre $\dot{V}O_{2ovsht}$ e o valor de SS ($\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$) em ambas as intensidades. Tal aumento da magnitude do *overshoot* foi devido não só a uma tendência de incremento do $\dot{V}O_{2ovsht}$, mas principalmente à diminuição significativa do valor de consumo de SS ($\dot{V}O_{2SS}$) (Tabela 3).

Tabela 3 – Parâmetros dos *overshoots* nos testes incrementais de grau pré e pós-treinamento.
Fonte: Dados extraídos de Hoogeveen, Kuipers e Keizer (2001).

Condição	Transição 0→100W			Transição 100→200W		
	$\dot{V}O_{2ovsht}$ (L.min ⁻¹) n=10	$\dot{V}O_{2SS}$ (L.min ⁻¹) n=13	t_{ovsht} (s) n=10	$\dot{V}O_{2ovsht}$ (L.min ⁻¹) n=7	$\dot{V}O_{2SS}$ (L.min ⁻¹) n=13	t_{ovsht} (s) n=7
Pré-teste	2,06±0,20	1,87±0,18	77±13	3,13±0,17	2,91±0,23	79±17
Pós-teste	2,06±0,18	1,79±0,14*	69±13**	3,38±0,19	2,86±0,13	69±18*

Legenda: t_{ovsht} , instante de ocorrência do $\dot{V}O_{2ovsht}$; $\dot{V}O_{2ovsht}$, consumo máximo de *overshoot*; $\dot{V}O_{2SS}$, valor de $\dot{V}O_2$ no SS;

*p<0,05 e **p<0,01 para diferenças entre pré e pós-testes;

Obs.: Dados informados em termos de média±desvio-padrão.

Nas transições de 200 a 300W, apenas quatro sujeitos alcançaram um SS (pré e pós-testes) e, destes, apenas dois apresentaram um *overshoot*. No degrau de 300 a 400W, o SS não foi observado para nenhum sujeito, tampouco algum *overshoot* (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001).

Adicionalmente ao aumento da magnitude do $\dot{V}O_{2K}$, uma redução do tempo até a ocorrência do consumo de pico da entrada degrau (t_{ovsht}) foi constatada entre pré e pós-testes, tanto a 100W quanto a 200W. De modo esquemático, o

padrão de alteração nas curvas de $\dot{V}O_2$ de sujeitos apresentando *overshoot* pode ser representado pela figura a seguir:

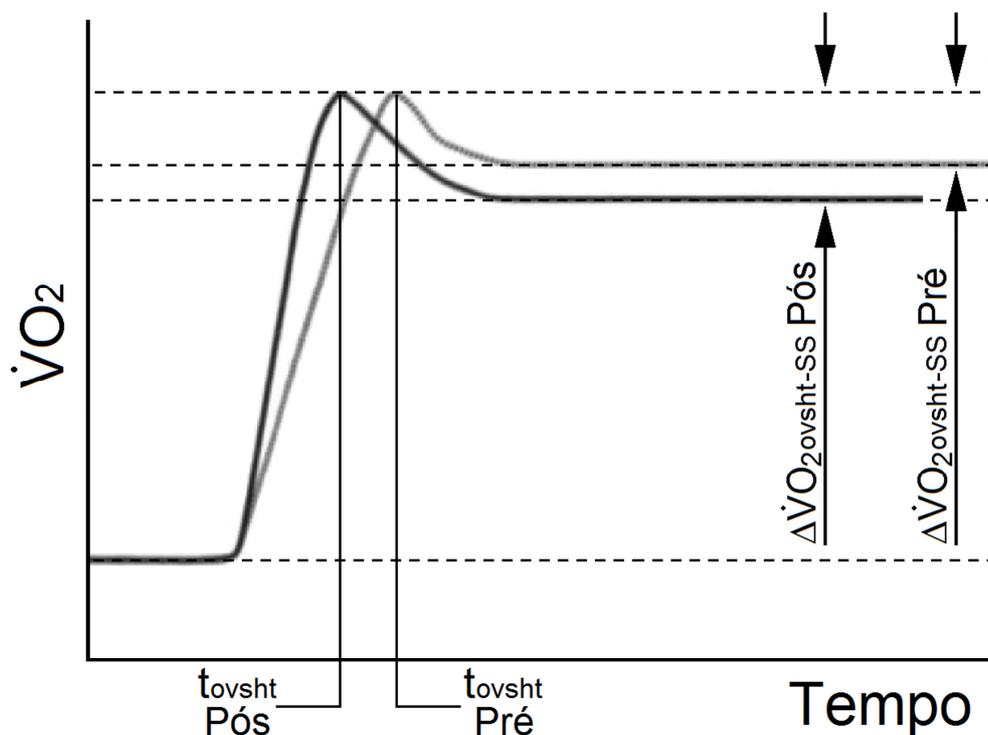


Figura 8 – Efeito do treinamento de resistência na magnitude ($\Delta\dot{V}O_{2\text{ovsht-SS}}$) e no instante de manifestação do pico (t_{ovsht}) do $\dot{V}O_{2K}$. Fonte: Adaptada de Hoogeveen, Kuipers e Keizer (2001).

A grande contribuição do estudo de Hoogeveen, Kuipers e Keizer (2001) fica sendo, portanto, o fornecimento de um panorama da influência de modificações da aptidão aeróbia do indivíduo sobre características quali-quantitativas do $\dot{V}O_{2K}$. Embora não se tenha conduzido uma testagem específica para a determinação de parâmetros ventilatórios individuais, alguns indícios acerca dos domínios fisiológicos nos quais os sujeitos se exercitaram podem ser observados.

Devido ao fato de que o SS deixou de ser atingido de modo unânime pela amostra (de 13 para quatro sujeitos, $n=13$) a partir da WR de 300W (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001), é razoável a suposição de que a intensidade referente ao GET – i.e. a transição entre os domínios moderado e pesado, a partir da qual o SC passa a ser verificado (JONES; POOLE, 2005) – da amostra esteja em algum valor

entre 200 e 300W. Além disso, um valor de GET levemente inferior a 300W (286W) já foi encontrado para uma outra amostra de ciclistas treinados no estudo de Koppo et al. (2004).

Tal suposição, combinada ao fato de que nas transições às WR de 100W e 200W, respectivamente dez e sete sujeitos apresentaram *overshoot* tanto nas condições pré quanto pós-treino, e que tal número caiu para apenas dois sujeitos a 300W (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001), daria indícios de que o $\dot{V}O_2K$ torne-se menos recorrente a intensidades acima do GET.

Mesmo no trabalho de Hoogeveen e Keizer (2003), onde a caracterização da amostra foi ainda menos detalhada, seria razoável supor que a WR de 250W imposta também tenha representado, para aquela amostra de ciclistas de elite, um esforço sub-GET (domínio moderado) ou muito próximo a tal. Assumindo-se então tal carga como um esforço no domínio moderado, a incidência do *overshoot* em 80% dos sujeitos (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003) corroboraria com a suposição do GET enquanto limiar determinante da ocorrência ou não do $\dot{V}O_2K$.

De qualquer modo, qualquer inferência sobre a correlação entre domínio fisiológico e incidência do $\dot{V}O_2K$ a partir dos dados apresentados pelos estudos até então disponíveis (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001; HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2003) seria altamente especulativa. Até o ano de 2004, a caracterização clara e individualizada dos domínios fisiológicos nos quais os testes eram conduzidos ainda representava uma lacuna nos raros trabalhos dedicados à investigação específica do $\dot{V}O_2K$.

Nesse contexto, cerca de um ano após publicação da primeira descrição do fenômeno do $\dot{V}O_2K$ (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003), a abordagem de Koppo et al. (2004) investigou a ocorrência do fenômeno do $\dot{V}O_2K$ em indivíduos de diferentes níveis de condicionamento aeróbio e submetidos a testes degrau com cargas personalizadas e definidas claramente em dois domínios fisiológicos: moderado e pesado (KOPPO et al., 2004).

Na abordagem de Koppo et al. (2004), uma execução prévia de um teste incremental do tipo rampa para cada um dos sete ciclistas competitivos (média de

idade de 20 ± 2 anos; $66,7 \pm 6,4$ kg de massa corporal) e dos oito homens não treinados (sedentários, 21 ± 2 anos; $73,6 \pm 6,7$ kg) participantes no estudo proporcionou uma melhor caracterização da amostra em termos de parâmetros ventilatórios, tais como o valor de consumo de pico obtido no teste incremental ($\dot{V}O_{2peak}$), o GET e o ganho no aumento do $\dot{V}O_2$ em resposta ao incremento da WR ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$) (KOPPO et al., 2004).

Com base em tais parâmetros, três valores para WR_{HL} foram definidos: dois moderados, correspondendo a 60% e 80% da intensidade do GET (60%GET e 80%GET, respectivamente); e um pesado, à intensidade referente ao $\dot{V}O_2$ do GET ($\dot{V}O_{2GET}$) adicionada de 50% da diferença entre a intensidades do $\dot{V}O_{2GET}$ e do $\dot{V}O_{2max}$ (50% Δ). Uma caracterização da amostra em relação ao $\dot{V}O_2$ de pico ($\dot{V}O_{2peak}$) obtido no teste incremental, às potências referentes a cada uma das WR_{HL} aplicadas e ao valor do $\dot{V}O_{2SS}$ observados nos testes é trazida na tabela abaixo (KOPPO et al., 2004):

Tabela 4 – Caracterização da amostra quanto a dados ventilatórios e de WR dos testes do estudo.
Fonte: Dados extraídos de Koppo et al. (2004).

Grupo	$\dot{V}O_{2peak}$ Teste Incr. (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	60%GET		80%GET		50% Δ	
		WR_{HL} (W)	$\dot{V}O_{2SS}$ (L.min ⁻¹)	WR_{HL} (W)	$\dot{V}O_{2SS}$ (L.min ⁻¹)	WR_{HL} (W)	$\dot{V}O_{2SS}$ (L.min ⁻¹)
Ciclistas treinados (n=7)	66,6 \pm 2,5	154 \pm 21	2,05 \pm 0,21	229 \pm 23	2,88 \pm 0,28	334 \pm 36	---
Indiv. não treinados (n=8)	42,9 \pm 5,1	75 \pm 15	1,35 \pm 0,20	110 \pm 24	1,69 \pm 0,23	192 \pm 34	---

Legenda: t_{ovsht} , instante de ocorrência do $\dot{V}O_{2ovsht}$; $\dot{V}O_{2SS}$, valor de $\dot{V}O_2$ no SS; WR_{HL} , Taxa de trabalho de nível mais alto nas transições de WR; **50% Δ** , WR_{HL} referente à intensidade do GET somada a 50% da diferença entre a intensidade do GET e a do $\dot{V}O_{2max}$; **60%GET**, WR_{HL} referente a 60% da intensidade do GET; **80%GET**, WR_{HL} referente a 80% da intensidade do GET;

Obs.: Dados informados em termos de média \pm DP.

Partindo sempre de uma WR_{LL} de 3min a 20W, cada sujeito efetuou um total de 15 entradas do tipo degrau com duração de 8min cada: seis entradas a 60%GET; seis entradas a 80%GET; e três entradas a 50% Δ . Tanto os estímulos degrau quanto

o teste incremental foram executados a uma cadência alvo de 70rpm. Os dados das várias entradas em cada WR_{HL} (interpolados em janelas de 1s) foram combinados para a geração de um conjunto único de dados por intensidade para cada sujeito (KOPPO et al., 2004).

A magnitude dos eventuais *overshoots* foi avaliada de dois modos: (i) pela integral da área do gráfico (V_{ovsht}) compreendida entre a resposta do $\dot{V}O_2$ e seu valor de SS (calculado pela média dos 30s finais do teste); e (ii) pelo $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$. Segundo tais parâmetros, a ocorrência do *overshoot* só verificou-se nos indivíduos treinados a WRs no domínio moderado, enquanto nenhum dos sedentários apresentou o fenômeno, independentemente da intensidade do teste. Entre os sete ciclistas, seis apresentaram *overshoot* à WR_{HL} de 60%GET e quatro à de 80%GET (KOPPO et al., 2004).

Tabela 5 – Parâmetros de avaliação da magnitude e do instante de pico do $\dot{V}O_2K$.
Fonte: Dados extraídos de Koppo et al. (2004).

Grupo	60%GET			80%GET		
	$\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ (mL.min ⁻¹)	V_{ovsht} (mL)	t_{ovsht} (s)	$\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ (mL.min ⁻¹)	V_{ovsht} (mL)	t_{ovsht} (s)
Ciclistas treinados	247±57	164±44	45 a 135*	213±75	185±92	55 a 140*
	n=6			n=4		

Legenda: $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$, diferença entre os valores de $\dot{V}O_2$ máximo de *overshoot* e de SS; t_{ovsht} , instante de ocorrência do $\dot{V}O_{2ovsht}$; V_{ovsht} , integral da área do gráfico do $\dot{V}O_2$ acima do $\dot{V}O_{2SS}$; **60%GET**, WR_{HL} referente a 60% da intensidade do GET; **80%GET**, WR_{HL} referente a 80% da intensidade do GET;

Obs.: Dados informados em termos de média±desvio-padrão, exceto em *, expressos em faixa de variação.

Mais ainda, observou-se no grupo dos ciclistas treinados que tanto os valores médios de V_{ovsht} quanto os de t_{ovsht} foram diretamente proporcionais à WR_{HL} do teste degrau, enquanto um valor médio de $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ com tendência a ser superior foi verificado na menor das intensidades moderadas (Tabela 5) (KOPPO et al., 2004).

Com base no comportamento dos dados da Tabela 5, uma tendência para o fenômeno do $\dot{V}O_2K$ pode ser identificada como sendo de aumentar a $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ e

de diminuir o t_{ovsht} à medida que a Intensidade Relativa (IR) do exercício tornou-se menor, ou seja, uma $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ mais pronunciada e um pico de $\dot{V}O_2$ ocorrendo mais rapidamente a 60%GET do que a 80%GET (KOPPO et al., 2004).

Em relação à modelagem da resposta do $\dot{V}O_2$ ao estímulo degrau, Koppo et al. (2004) utilizaram a abordagem clássica no ajuste de seus dados, com a parcela referente à fase I sendo excluída do modelo e com os primeiros 20s do teste sendo desconsiderados na regressão numérica (linhas espessas, Figura9).

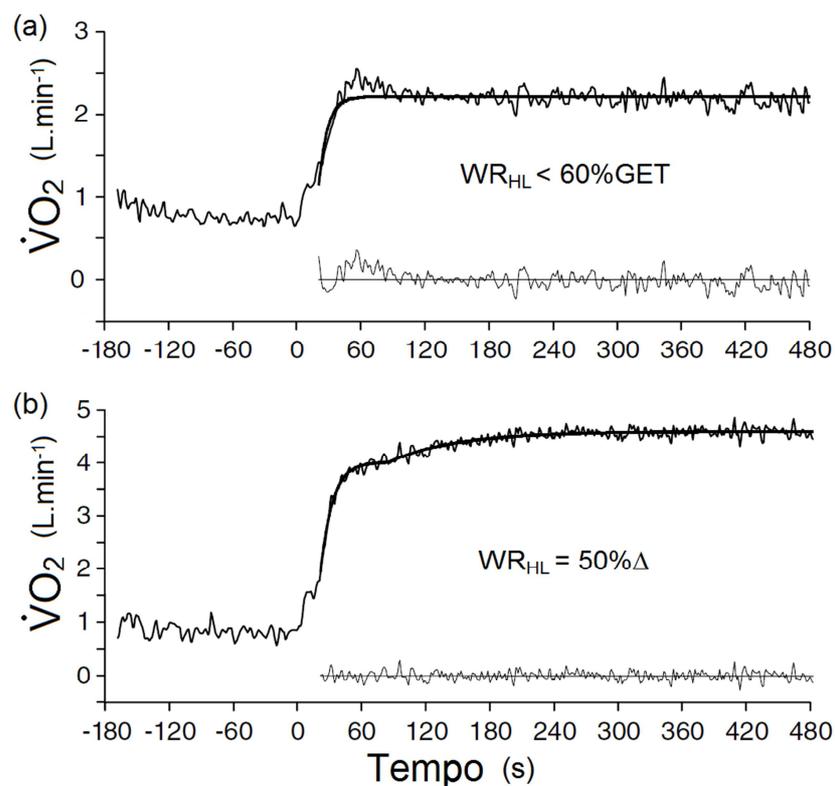


Figura 9 – Exemplos de resposta a diferentes WR_{HL} : (a) Abaixo do GET (modelados por uma exponencial e pela parcela omitida do SC) e (b) acima do GET (duas exponenciais e o omitido SC).
Fonte: Adaptada de Koppo et al. (2004).

Para as transições a WR_{HL} inferiores ao GET, aplicou-se o modelo desprovido do SC (Equação 4), enquanto para as transições a 50% Δ , o modelo mais completo (Equação 5) foi utilizado (KOPPO et al., 2004).

Nessas regressões, Koppo et al. (2004) ressaltam a simetria na distribuição e a baixa magnitude das diferenças (gráficos de erros, Figura 9) entre o modelo e os

dados reais encontrados para dados sem *overshoot* (Figura 9.b). Em contrapartida, observam que, nos casos com *overshoot* (Figura 9.a), o modelo exponencial clássico gera uma subestimação de valores ao início da resposta e uma superestimação de valores próximos ao SS (KOPPO et al., 2004).

Em vistas desses desvios, os autores averiguaram se o $\dot{V}O_2K$ seria resultante de (i) um aumento exacerbado na resposta do consumo em direção de um SS maior do que o previsto, seguido por um decaimento até o valor final de SS coerente com a WR; ou de (ii) uma subida normal ao SS previsto, seguida por uma queda a valores inferiores ao mesmo (KOPPO et al., 2004).

Para tal, utilizaram os dados da relação de ganho $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ oriundo do teste incremental para prever o SS referente às cargas aplicadas nos testes degrau. Foi constatado que, para os casos com e sem *overshoot*, os valores preditos concordavam com os observados, fortalecendo a primeira hipótese de uma resposta inicialmente exacerbada do consumo de O_2 (KOPPO et al., 2004).

De qualquer modo, Koppo et al. (2004) fazem notória a inadequabilidade do modelo exponencial convencional ao ajuste de dados de $\dot{V}O_2$ contendo *overshoot*, e propõem uma possível modelagem como fisiologicamente razoável para tais casos.

Analogamente a Hoogeveen e Keizer (2003), um complemento à resposta clássica é proposto (KOPPO et al., 2004), desta vez com o termo adicional – denominado no presente trabalho por Termo de Decaimento – apresentando um comportamento exclusivamente descendente (ver também APÊNDICE D – Modelagens propostas para a cinética contendo $\dot{V}O_2K$).

$$\dot{V}O_2(t) = B + A_F \cdot \left(1 - e^{-(t-t_{dF})/\tau_F}\right)_{t \geq t_{dF}} + \underbrace{A_D \cdot e^{-(t-t_{dD})/\tau_D}}_{\text{Termo de Decaimento}}_{t \geq t_{dD} \geq t_{dF}} \quad (\text{Eq.9})$$

Onde B é o valor de consumo inicial de O_2 , A_F e A_D são amplitudes moduladoras, τ_F e τ_D são as constantes de tempo e t_{dF} e t_{dD} são os atrasos dos termos exponenciais Fundamental e de Decaimento, respectivamente.

Não citado por Koppo et al. (2004), mas baseando-se na teoria do controle (OGATA, 2010), é possível averiguar que o formato do Termo de Decaimento proposto é o mesmo que o da resposta de um FOS ao transiente descendente de uma entrada do tipo pulso de longa duração – ao menos longa o suficiente para que o SS na fase alta do pulso seja “atingido” – ou, simplesmente, de um degrau descendente (OGATA, 2010).

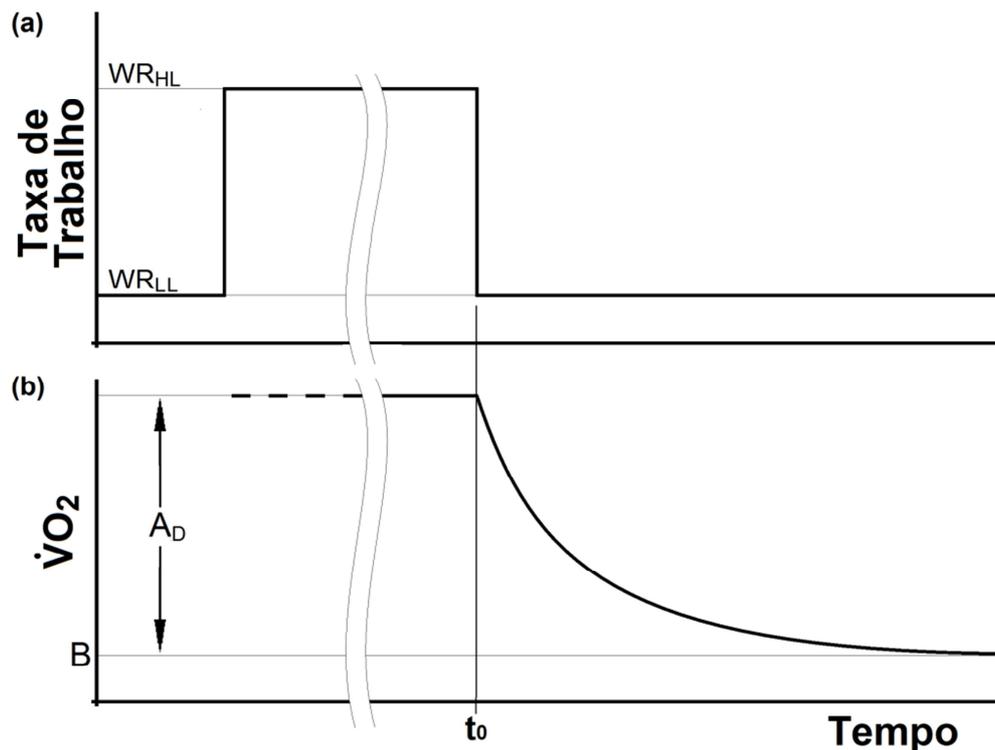


Figura 10 – Estímulo do tipo degrau descendente (ou final de pulso longo) (a) e a resposta representativa do $\dot{V}O_2$ segundo o modelo de FOS (b). Fonte: Próprio autor.

A Figura 10.a ilustra uma entrada desta natureza aplicada no contexto do exercício físico, em um instante arbitrário t_0 . Em resposta a este estímulo, a curva ilustrativa da Figura 10.b apresenta, dentro do contexto do consumo de O_2 , o decaimento monoexponencial característico do transiente pós exercício, cuja investigação é também bastante usual (HUGHSON; SHERRILL; SWANSON, 1988; KILDING et al., 2005; ROSSITER; WARD; KOWALCHUK; HOWE; GRIFFITHS; WHIPP, 2002).

De acordo com a fórmula do Termo de Decaimento (Equação 9, terceira parcela à direita), rerepresentada na Equação 10 acrescida apenas de um $\dot{V}O_2$ de base (B) para condizer com a Figura 10.b, o valor do consumo de O_2 apresenta a amplitude máxima A_D no instante t_0 , passando a decair exponencial e assintoticamente em direção ao valor final B com uma constante de tempo τ_D .

$$\dot{V}O_2(t) = B + A_D \cdot e^{-\frac{(t-t_0)}{\tau_D}} \quad t \geq t_0 \quad (\text{Eq. 10})$$

Embora neste caso (KOPPO et al., 2004) o modelo de FOS ainda tenha sido mantido e a tentativa de modelagem por meio da resposta ao estímulo do tipo degrau descendente – ou final de um pulso suficientemente longo – possa eventualmente adequar-se um pouco melhor ao dados contendo $O\dot{V}O_2K$ do que as formulações clássicas (Equações 3 a 5), é fundamental ressaltar-se que o estímulo aplicado ao sistema, i.e. ao indivíduo, ainda foi do tipo degrau ascendente.

Assim sendo, a adoção de um termo com a natureza de um decaimento se justificaria caso uma nova referência de consumo para o SS ($\dot{V}O_{2\text{newSS}}$) – que fosse inferior àquela originalmente almejada pelo FOS quando do início da subida da curva – fosse redefinida ao longo do teste, e necessariamente após o valor do $\dot{V}O_2$ já a ter assumido valores superiores a $\dot{V}O_{2\text{newSS}}$.

De todo modo, à parte dos detalhes da sua proposta de modelagem, a grande contribuição do estudo conduzido por Koppo et al. (2004) fica sendo a constatação de que o $O\dot{V}O_2K$ apresenta uma tendência de ocorrência em indivíduos altamente treinados e a baixas intensidades, aparentemente limitando sua manifestação ao domínio moderado de exercício (sub-GET) (KOPPO et al., 2004).

2.2.2.1 Intensidade Relativa (IR) do exercício

Se tomados em conjunto os estudos de Hoogeveen, Kuipers e Keizer (2001) e de Koppo et al. (2004), uma análise mais generalista em termos de IR do exercício pode ser feita. Considerando-se a IR como um parâmetro genérico de avaliação do estresse fisiológico imposto pelo teste degrau, esta representaria, em última

instância, a razão entre o nível de condicionamento do indivíduo e a magnitude da WR_{HL} aplicada. Assim, uma redução da IR do degrau seria percebida pelo sujeito à medida que sua aptidão aeróbia melhorasse e/ou a WR_{HL} diminuísse.

Com base no comportamento dos dados do estudo de Koppo et al. (2004) da Tabela 5, uma tendência para o fenômeno do $O\dot{V}O_2K$ pode ser identificada como sendo de aumentar a $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ e de diminuir o t_{ovsht} à medida que a IR se torna menor (KOPPO et al., 2004).

No entanto, se nesse caso o nível de aptidão aeróbia dos sujeitos manteve-se o mesmo e a IR do degrau diminuiu-se por meio da redução da WR_{HL} , no estudo de Hoogeveen, Kuipers e Keizer (2001) a manipulação deste parâmetro foi executada por meio do treinamento aeróbio da amostra.

Analogamente, a abordagem sob a ótica da IR dos dados de Hoogeveen, Kuipers e Keizer (2001) demonstra que, com a diminuição da mesma (melhora da aptidão aeróbia na condição do pós-teste), tanto a $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ aumentou quanto o t_{ovsht} diminuiu (Tabela 3). Mais ainda, nos dois estudos citados (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004), a diminuição da $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ a IRs mais altas foi devida, principalmente (HOOGEVEEN, KUIPERS E KEIZER, 2001), ou ao menos em parte (KOPPO et al. 2004), ao aumento do $\dot{V}O_{2SS}$.

Contudo, apesar de Koppo et. al (2004) terem normalizado a IR de seus testes com base no percentual do GET e no $50\%\Delta$, nenhum dos sedentários apresentou o $O\dot{V}O_2K$, mesmo no domínio moderado, onde os ciclistas treinados tiveram altas incidências do fenômeno (KOPPO et al. 2004).

Assim sendo, o conceito de IR poderia ser questionado enquanto determinante válido da ocorrência do *overshoot* no VO_2 , ou até mesmo o próprio GET, ainda porque este último pode variar entre cerca de 35% e 80% do $\dot{V}O_{2max}$ de um indivíduo, dependendo da sua aptidão aeróbia (JONES; POOLE, 2005).

Nesse contexto, tornam-se interessantes possíveis estudos vindouros relacionando a ocorrência ou não do $O\dot{V}O_2K$ em função da IR do exercício pautada por parâmetros mais ou menos correlatos ao GET, como o Limiar de Lactato

(DAVIS; VODAK; WILMORE; VODAK; KURTZ, 1976) ou percentuais do $\dot{V}O_{2max}$ (JONES; POOLE, 2005), respectivamente.

Em complemento à discussão acerca da IR e da manifestação do $O\dot{V}O_2K$, e no intuito de analisar conjuntamente as possíveis razões pelas quais este fenômeno se verifica preferencialmente a WRs inferiores e em indivíduos mais bem treinados, um quadro tratando do tema sob a ótica geral da IR do esforço (APÊNDICEB – Possíveis razões para maior ocorrência do $O\dot{V}O_2K$ à IR inferior) é apresentado ao final deste trabalho.

2.2.3 *Influência do modo de exercício na ocorrência do $O\dot{V}O_2K$*

Embora no estudo supracitado de Koppo et al. (2004) o modo de exercício não tenha sido manipulado (apenas o ciclo ergômetro foi utilizado), estes autores chegam a ponderar sucintamente se o $O\dot{V}O_2K$ seria oriundo de alguma peculiaridade do ciclismo em si, uma vez que tal fenômeno não houvesse sido observado até a data daquela publicação, em testes de grau, em nenhuma outra modalidade (KOPPO et al. 2004).

Curiosamente, uma publicação do ano seguinte investigando a reprodutibilidade e a assimetria entre as cinéticas de $\dot{V}O_2$ ao início e após o exercício em corredores treinados (KILDING et al., 2005) também reportou a observação de um $O\dot{V}O_2K$ em três dos 13 sujeitos treinados de sua amostra (25,2±4,7 anos de idade; 70,1±9,7kg de massa corporal). Também neste estudo (KILDING et al., 2005), as entradas de grau foram efetuadas no domínio moderado (80%GET).

Assim, a possível influência da modalidade na ocorrência do $O\dot{V}O_2K$ sugerida por Koppo et al. (2004), e que ficara ainda mais palpável após a observação por Kilding et al. (2005) de que, mesmo no domínio moderado, apenas 25% de seus corredores treinados haviam manifestado tal fenômeno (KILDING et al., 2005), carecia de uma investigação mais específica.

Finalmente, e com a colaboração de outros pesquisadores, o mesmo Kilding conduziria mais tarde um estudo (KILDING; JONES, 2008) cuja finalidade foi investigar a dependência da ocorrência do $\dot{V}O_2K$ em relação à modalidade em que a transição de WR é efetuada.

Neste estudo, sete corredores (29 ± 3 anos de idade; $72,6 \pm 7,2$ kg de massa corporal) e sete ciclistas (28 ± 5 anos; $73,3 \pm 5,1$ kg) – todos homens e bem treinados em resistência – foram submetidos a uma série de entradas degrau na corrida e no ciclismo (KILDING; JONES, 2008).

Por meio da execução de testes incrementais do tipo rampa na esteira e no ciclo ergômetro, os valores de $\dot{V}O_{2GET}$ e de $\dot{V}O_{2ovsht}$ foram definidos especificamente para cada modo de exercício. Deste modo, definiram-se também as WR_{HL} (Potências no ciclo ergômetro e velocidades de corrida na esteira) referentes 80%GET a serem aplicadas nas entradas degrau (KILDING; JONES, 2008).

A Tabela 6 exibe os valores obtidos nos testes incrementais e as intensidades referentes a 80%GET aplicadas aos sujeitos. Conforme o esperado, é possível notar a especificidade do treinamento dos sujeitos por modo de exercício, já que os valores de consumo de O_2 foram superiores tanto para ciclistas quanto para corredores em suas respectivas modalidades. Especialmente nas intensidades referentes ao GET ($\dot{V}O_{2GET}$), uma diferença significativa entre ciclistas e corredores observou-se em ambas as modalidades (KILDING; JONES, 2008) (Tabela 6).

Tabela 6 – Valores de $\dot{V}O_{2GET}$ e $\dot{V}O_{2ovsht}$ específicos por modo de exercício para ciclistas e corredores. Fonte: Dados extraídos de Kilding e Jones.

Parâmetros	Incremental Ciclismo		Incremental Corrida	
	Ciclistas	Corredores	Ciclistas	Corredores
$\dot{V}O_{2peak}(mL.kg^{-1}.min^{-1})$	$60,9 \pm 3,9^*$	$54,2 \pm 3,7$	$59,2 \pm 2,7$	$61,5 \pm 2,3$
$\dot{V}O_{2GET}(mL.kg^{-1}.min^{-1})$	$40,8 \pm 4,4^*$	$35,6 \pm 2,7$	$44,1 \pm 2,8^*$	$48,3 \pm 2,4$
80%GET	$181 \pm 30W^{\#}$	$131 \pm 10W$	$10,2 \pm 1,0 km.h^{-1\#}$	$13,3 \pm 1,2 km.h^{-1}$

Legenda: $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$, diferença entre os valores de $\dot{V}O_2$ máximo de *overshoot* e de SS; $\dot{V}O_{2GET}$, valor de $\dot{V}O_2$ referente ao GET; **80%GET**, WR_{HL} referente a 80% da intensidade do GET;

* $p < 0,05$ para diferenças entre ciclistas e corredores na modalidade;

$\#$ Sem informação sobre significância das diferenças entre ciclistas e corredores;

Obs.: Dados informados em termos de média \pm desvio-padrão.

A aplicação das seis entradas em degrau para cada modalidade foi efetuada de maneira análoga à praticada na corrida por Kilding et al. (2005): duas séries de três degraus de 6min intercalados por 6min na linha de base (caminhada a $4\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ na esteira ou pedalada a 25W no ciclo ergômetro), sempre com 15min de repouso entre as séries (KILDING; JONES, 2008).

Com base nos dados combinados das seis entradas em uma entrada média, e com a supressão dos 20s iniciais – referentes ao CC –, a resposta de cada sujeito por modalidade foi modelada com uso da equação biexponencial padrão (Equação 4), de modo que apenas o FC foi considerado na regressão numérica dos dados. Como linha de base, considerou-se a média do último minuto anterior à aplicação do estímulo (KILDING; JONES, 2008).

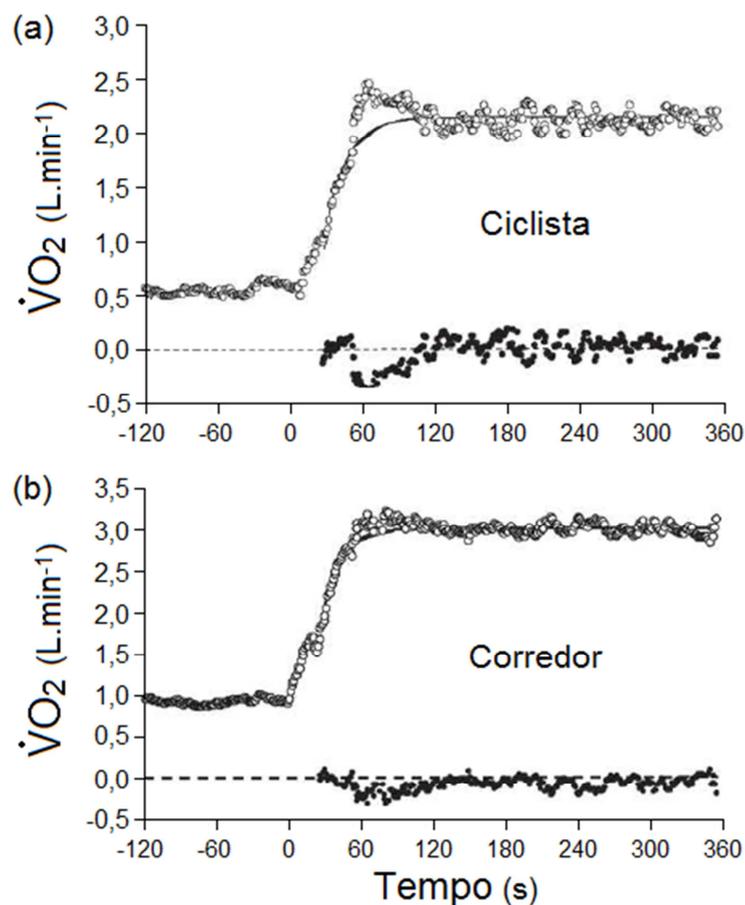


Figura 11 – Dados apresentando $\dot{V}O_{2K}$ e os erros em relação à modelagem multixponencial clássica: (a) Ciclista submetido a degrau em ciclo ergômetro e (b) corredor submetido a degrau na esteira. Fonte: Adaptada de Kilding e Jones (2008).

A Figura 11 exemplifica tal modelagem com dois conjuntos de dados – Figura 11.a) de ciclismo e Figura 11.b) de esteira – oriundos da combinação de seis entradas degrau cada. Observando-se a plotagem dos erros (círculos cheios) entre os valores observados (círculos vazados) e os previstos (linhas contínuas), fica clara, mais uma vez, a incapacidade do modelo de FOS em descrever de modo adequado o comportamento de dados contendo um *overshoot* (KILDING; JONES, 2008).

Embora não tão importante nas imediações no SS, tal falha torna-se evidente ao início do estímulo e no entorno da região contendo o *overshoot*, sendo mais pronunciada conforme a magnitude deste fenômeno se acentua (KILDING; JONES, 2008).

Tabela 7 – Parâmetros da cinética $\dot{V}O_2$ e da magnitude, instante de início e duração do $O\dot{V}O_2K$.
Fonte: Dados extraídos de Kilding e Jones(2008).

Parâmetros	Degrau Ciclismo		Degrau Corrida	
	Ciclistas	Corredores	Ciclistas	Corredores
A_F (mL.min ⁻¹)	1659±449*	1373±403	1661±220*	1920±179
td_F (s)	18±2	19±3	16±2	17±2
τ_F (s)	13±2**	16±2	18±3**	13±3
MRT (s)	31±2**	35±2	34±2*	29±3
$\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ (mL.min ⁻¹)	183±46	131±135	0±0*	100±88
V_{ovsht} (ml)	136±41*	81±94	0±0*	72±61
t_{on} (s)	48±4	29±28	0±0*	38±30
t_{off} (s)	97±13	61±58	0±0*	66±51

Legenda: A_F , amplitude da exponencial referente ao FC; $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$, diferença entre os valores de $\dot{V}O_2$ máximo de *overshoot* e de SS; **MRT**, tempo médio de resposta; τ_F , parâmetro τ da exponencial referente ao FC; td_F , tempo de atraso do FC; $\dot{V}O_{2ovsht}$, consumo máximo de *overshoot*; t_{off} , Instante em que o $\dot{V}O_2$ retorna ao valor de SS após t_{on} ; t_{on} , Instante em que o $\dot{V}O_2$ supera o $\dot{V}O_2$ de SS;

* $p < 0,05$ e ** $p < 0,01$ para diferenças entre ciclistas e corredores na modalidade;

Obs.: Dados informados em termos de média±desvio-padrão.

Corroborando com o observado nos testes incrementais, também os dados das entradas degrau demonstram a especificidade da modalidade entre os sujeitos. Tanto maiores amplitudes da resposta do consumo (A_F) quanto menores valores de constante de tempo – tanto da fase I (τ_F) quanto do conjunto das fases I e II (MRT)

da resposta – foram observados nos indivíduos quanto testados em sua modalidade específica (Tabela 7) (KILDING; JONES, 2008).

Com relação à avaliação da magnitude dos eventuais *overshoots*, Kilding e Jones (2008) reproduziram a metodologia aplicada por Koppo et al. (2004), calculando-se a integral da área do gráfico (V_{ovsht}) acima do $\dot{V}O_{2SS}$ ($\dot{V}O_{2SS}$ calculado pela média dos 30s finais do teste) e o $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$. Também foram registrados os instantes em que o valor de consumo superou o valor de SS (t_{on}) e retornou ao mesmo (t_{off}), de modo que a duração do *overshoot* também foi averiguada (KILDING; JONES, 2008). A Tabela 7 traz informações numéricas mais detalhadas destes parâmetros.

Indo além da já esperada especificidade da cinética do $\dot{V}O_2$ por modalidade, a mais marcante constatação do estudo de Kilding e Jones (2008) foi a maior tendência da ocorrência do $O\dot{V}O_2K$ durante o ciclismo em relação à corrida (KILDING; JONES, 2008).

Nas entradas de grau em ciclo ergômetro, todos os sete ciclistas e quatro dos sete corredores apresentaram o *overshoot*, enquanto nas entradas de grau em esteira, nenhum ciclista e apenas quatro corredores apresentaram o fenômeno. Interessantemente, dois corredores apresentaram *overshoots* pedalando, mas não correndo. Ainda, a magnitude do $O\dot{V}O_2K$ – seja ela avaliada em termos de $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ ou de V_{ovsht} – também mostrou-se superior no ciclismo, mesmo entre os corredores (Tabela 7) (KILDING; JONES, 2008).

De volta ao cerne da investigação do seu estudo, Kilding e Jones (2008) tentam explicar a maior incidência do $O\dot{V}O_2K$ no ciclismo em relação à corrida fundamentando-se no tipo e na magnitude da geração de tensão muscular envolvida em cada modalidade (KILDING; JONES, 2008).

Acerca do tema, destacam que (i) a contração muscular no ciclismo é essencialmente concêntrica, enquanto na corrida combinam-se contribuições excêntrica e concêntrica (MINETTI et al., 1994; PRINGLE et al., 2002); e que, (ii) para uma mesma IR de exercício (%GET ou % do $\dot{V}O_2$ máximo), há a tendência no ciclismo de que a musculatura trabalhe mais próxima de sua capacidade voluntária

máxima (JONES e MCCONNEL, 1999), talvez porque a massa muscular total utilizada no ciclismo seja muito menor do que aquela envolvida na corrida (KILDING; JONES, 2008).

Assim sendo, e combinando-se à linha explanatória apresentada para a causa do $\dot{V}O_2K$ baseada na queda temporária da eficiência muscular na transição a uma WR superior (ver seção 2.2.4.8 *Recrutamento adicional de fibras e queda temporária da eficiência*), parece ser razoável que a maior requisição de tensão muscular contrátil do ciclismo possa levar à maior incidência do *overshoot* no $\dot{V}O_2$ nesta modalidade (KILDING; JONES, 2008).

Ainda, é especulado por Koppo et al. (2004) e Kilding e Jones (2008) se o recrutamento excessivo de fibras ao início da transição de WRs, especulativamente causador de um $\dot{V}O_2K$, não seria uma estratégia de otimização da geração de força decorrente peculiarmente do treinamento de ciclismo, normalmente efetuado a cargas superiores às WRs moderadas de seus estudos (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004).

Tal estratégia poderia justificar-se, por exemplo, por conta da preservação metabólica individual das fibras proporcionada pela divisão da força exercida entre todas aquelas recrutadas, ainda que às expensas de uma queda na eficiência (KILDING; JONES, 2008).

Finalmente, com o intuito de auxiliar o entendimento dos possíveis motivos pelos quais a incidência do $\dot{V}O_2K$ é mais marcante no ciclismo do que na corrida (KILDING; JONES, 2008), um quadro com possíveis hipóteses explanatórias é apresentado ao final do presente trabalho (APÊNDICE C– Possíveis razões para maior ocorrência do $\dot{V}O_2K$ no ciclismo).

2.2.4 Possíveis causas do $\dot{V}O_2K$: Análise via equação de Fick e outros fatores

Nesta seção é apresentada uma linha geral de entendimento da dinâmica do consumo de O_2 (equação de Fick) e, na sequência, são apresentadas as

especulações publicadas acerca das causas do $\dot{V}O_2K$ e alguns comentários adicionais. Nessas teorizações, também aspectos não diretamente envolvidos com a equação de Fick (ventilatórios, neuromusculares, metodológico-experimentais) são abordados. Ao final do trabalho (APÊNDICE A – Possíveis causas do $\dot{V}O_2K$), as possíveis causas identificadas para o fenômeno do $\dot{V}O_2K$ são listadas de modo mais sintético.

Considerando-se a relativa recenticidade do tema do $\dot{V}O_2K$, é esperado que tentativas explanatórias para o mesmo busquem o respaldo de variadas áreas (fisiologia, biomecânica etc) e se guiem por diferentes linhas de raciocínio para a formulação de suas hipóteses.

Uma delas, já utilizada paralela e anteriormente à modelagem específica da cinética do $\dot{V}O_2$ contendo algum *overshoot*, apresenta a dinâmica geral das leis físicas que modulam as trocas gasosas de O_2 entre os compartimentos sanguíneo e o ar alveolar (captação), ou o sanguíneo e a seções teciduais (entrega). Trata-se da famosa equação de Fick (BARBOSA; BRAVO; NEDER; FERREIRA, 2010; BEHNKE; BARSTOW; POOLE, 2005; JONES; POOLE, 2005; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2008; NEDER; NERY, 2002; POWERS; HOWLEY, 2007; WHIPP; ROSSITER, 2005), cuja dinâmica é sinteticamente descrita pela igualdade abaixo:

$$\dot{V}O_2 = ([aO_2] - [vO_2]) \cdot \dot{Q} \quad (\text{Eq. 11})$$

Ou, equivalentemente:

$$\dot{V}O_2 = \text{dif}[O_2]_{a-v} \cdot \dot{Q} \quad (\text{Eq. 12})$$

Segundo esta equação, o $\dot{V}O_2$ de um volume de controle (tecido ou região) é igual à diferença entre os conteúdos sanguíneos arterial ($[aO_2]$) e venoso ($[vO_2]$) de O_2 – também denominada diferença arteriovenosa de concentração de oxigênio ($\text{dif}[O_2]_{a-v}$) – multiplicada pelo fluxo sanguíneo – neste caso, o próprio débito cardíaco (\dot{Q}) – através da região útil de troca gasosa (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2008).

Note-se que, no caso de um tecido ou região consumidor de O_2 , a equação de Fick fornece valores positivos para o $\dot{V}O_2$. Em contrapartida, se aplicada ao tecido pulmonar – que não consome, mas insere O_2 no sangue, e para o qual, no contexto da pequena circulação (ou circulação cardíaca) (POWERS; HOWLEY, 2007), \dot{Q} representa o débito cardíaco total –, os valores negativos de consumo de O_2 coerentemente indicarão uma deposição deste gás no sangue.

No entanto, quando o volume de controle é tomado não do ponto de vista de um compartimento sanguíneo, mas do indivíduo como um todo em relação ao ambiente, o $\dot{V}O_2$ é normalmente tomado como o “consumo pulmonar”, ou seja, o quanto o maquinário cardiorrespiratório do indivíduo consegue extrair de O_2 do ar respirado (JONES; POOLE, 2005).

Vale observar-se que, tomando-se $[aO_2]$ e $[vO_2]$ como referentes à grande circulação (circulação sistêmica), e não em relação à artéria e veia pulmonares (pequena circulação) (POWERS; HOWLEY, 2007), valores positivos para o $\dot{V}O_2$ podem ser coerentemente adotados, uma vez que, neste caso, a $[aO_2]$ será sempre maior do que a $[vO_2]$ (KOGA; SHIOJIRI; KONDO, 2005).

Já a modelagem de \dot{Q} , por sua vez, é trivialmente feita com base no produto entre frequência cardíaca (*Heart Rate*, HR) e volume cardíaco de ejeção (*Stroke Volume*, SV), conforme segue na Equação 13 (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2008).

$$\dot{Q} = SV \cdot HR \quad (\text{Eq. 13})$$

Ainda, o SV pode ser expresso como a diferença entre os volumes diastólico e sistólicos finais (respetivamente, D_f e S_f) do ventrículo cardíaco esquerdo (POWERS; HOWLEY, 2007), como segue:

$$SV = D_f - S_f \quad (\text{Eq. 14})$$

Finalmente, recompondo-se equação de Fick por meio da combinação de cada um de seus fatores anteriormente desmembrados, obtém-se o formato descrito na Equação 15, onde todos os componentes participantes de sua dinâmica aparecem explicitamente:

$$\dot{V}O_2 = ([aO_2] - [vO_2]) \cdot HR \cdot (D_f - S_f) \quad (\text{Eq. 15})$$

Ou, numa formulação mais sucinta, simplesmente:

$$\dot{V}O_2 = \text{dif}[O_2]_{a-v} \cdot HR \cdot SV \quad (\text{Eq. 16})$$

Sob a ótica deste entendimento da troca de gases entre regiões ou volumes de controle e, considerando-se o longo caminho percorrido na cascata de oxigênio desde o ar atmosférico até a mitocôndria (NEDER; NERI, 2002), parece razoável que uma análise que considere o comportamento e a possível suscetibilidade ao *overshoot* de cada um dos diversos componentes da equação de Fick possa ser útil como acessório no entendimento do $\dot{V}O_2K$, em conjunto, obviamente, a demais fatores, tais como os bioenergéticos e os biomecânicos.

2.2.4.1 *Variações de cadência e aceleração de membros e pedais*

Uma questão que deve logo inicialmente ser tratada é a do natural questionamento sobre a possibilidade do consumo inicial “extra” de O_2 ser oriundo da requisição energética para alteração do movimento de membros inferiores e aceleração de pedais (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003).

Mas se tal especulação pareceu pertinente a Hoogeveen e Keizer em seu relato pioneiro (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003), onde o $\dot{V}O_2K$ se verificou em transições de partindo do repouso, em todas as outras descrições da ocorrência deste fenômeno isto não parece se aplicar (HOOGEVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004; KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008).

Ao menos nos estudos envolvendo ciclismo (HOOGEVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004; KILDING; JONES, 2008), este viés foi resolvido por meio da manutenção de uma cadência constante desde a aplicação da WR_{LL} até o final da WR_{HL} .

Especialmente no trabalho de Koppo et al. (2004), é destacado que, ainda que a cadência houvesse exibido algum pico durante as transições em degrau,

eventuais efeitos de variações da mesma no consumo de O_2 tenderiam a ser amenizadas pelo modo de funcionamento em que o ciclo ergômetro foi utilizado, onde a WR selecionada torna-se independente da rotação imposta aos pedais (KOPPO et al., 2004).

Além disso, se considerarmos que em testes degrau envolvendo ciclo ergometria a elevação da WR é aplicada muito abruptamente, parece improvável que um pico de cadência ocorrendo logo após a transição tenha efeitos perceptíveis após mais de 29s – valor mínimo encontrado para o t_{on} médio em Kilding e Jones (2008) – ou de 45s – mínimo valor médio para o t_{ovsht} encontrado em outros estudos (HOOGEVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004) – após aplicação da nova WR.

Já nos casos de aparições do $\dot{V}O_2K$ durante transições do tipo degrau em corrida (KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008), onde o aumento da WR é aplicado por meio do incremento da velocidade da esteira, pode ser argumentado que a variação na amplitude e frequência das passadas necessária à adaptação ao novo regime imposto possa ocasionar um recrutamento adicional de fibras musculares e, assim, um consumo adicional de O_2 (KILDING et al., 2005).

Acerca deste viés inerente à corrida, considerações mais detalhadas são feitas na seção 2.2.4.8 *Recrutamento adicional de fibras e queda temporária da eficiência*.

2.2.4.2 *Ativação de musculatura acessória*

Outra possibilidade também aparentemente imediata para causa do $\dot{V}O_2K$ colocada em questão é a de que o consumo referente ao *overshoot* esteja relacionado a outras funções que não a contração da musculatura esquelética específica do exercício.

Enquanto alguns autores (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001; HOOGEVEEN; KEIZER, 2003) consideram que a ativação da musculatura de tronco e membros superiores possam ser incluídas nesta especulação, outros pesquisadores (KOPPO et al., 2004) trabalham com a provável requisição de O_2 por

parte da musculatura respiratória acionada durante uma hiperventilação inicial (ver seção 2.2.4.3 *Hiperventilação inicial*).

Em contrapartida, Kilding e Jones (2008) refutam a ideia de que funções metabólicas, respiratórias e cardíacas venham a responder de modo desproporcional ao aumento da carga nos instantes iniciais do exercício a ponto de causar um *overshoot* no consumo de O₂ (KILDING; JONES, 2008).

De qualquer forma, é importante estar bem clara a diferença entre dois tipos de efeito dos aumentos na ventilação pulmonar e na frequência cardíaca: (i) um relacionado à requisição adicional de O₂ pelas musculaturas respiratória e cardíaca; e (ii) outro decorrente dos efeitos dessas alterações fisiológicas na captação e transporte de O₂ organismo como um todo, tais como mudanças na composição gasosa pulmonar ou no débito cardíaco, respectivamente (ver seções 2.2.4.3 *Hiperventilação inicial* e 2.2.4.4 *Frequência Cardíaca*).

2.2.4.3 *Hiperventilação inicial*

Relacionando-se de modo indireto com a equação de Fick, a ventilação pulmonar (*Volume Expired*, $\dot{V}E$) pode ter grande efeito sobre a captação pulmonar de O₂, uma vez que a diferença entre as concentrações deste gás no sangue antes ($[aO_2]$) e depois ($[vO_2]$) de sua passagem pelo pulmão sofrem indiscutível influência da mesma.

Mesmo no trabalho pioneiro de Hoogeveen e Keizer (2003) já é apresentada a hipótese de que uma resposta da ventilação pulmonar ($\dot{V}E$) excessivamente intensa para a demanda imposta pelo degrau do teste – configurando, portanto, mais do que uma hiperpnéia, e sim uma hiperventilação (DENADAI, 2000) – possa causar ou contribuir para a ocorrência do $O\dot{V}O_2K$ (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003).

É apontado que um descompasso entre a $\dot{V}E$ e o \dot{Q} , causado por uma resposta exacerbada da primeira nos instantes iniciais do exercício – acima mesmo da requisição fisiológica imposta –, causaria um excesso de captação de O₂, já que a Capacidade Residual Funcional pulmonar (*Functional Residual Capacity*, FRC) do indivíduo estaria levemente aumentada (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003).

Koppo et al. (2004) também hipotetizam acerca de uma hiperventilação inicial causando o $\dot{V}O_2K$, embora neste caso os eventuais efeitos considerados de uma $\dot{V}E$ inicialmente exacerbada seriam, além da supracitada requisição extra de O_2 pela musculatura respiratória (seção 2.2.4.2 *Ativação de musculatura acessória*), de alterações nas reservas gasosas pulmonares.

No entanto, com base nos gráficos da $\dot{V}E$, da produção de CO_2 ($\dot{V}CO_2$), do Quociente Respiratório (*Respiratory Exchange Ratio*, RER), e das Pressões Parciais de O_2 e de CO_2 ao final da Expiração (respectivamente *End Tidal O_2 Partial Pressure*, PET_{O_2} ; e *End Tidal CO_2 Partial Pressure*, PET_{CO_2}) (Figura 12, itens a até e, nesta ordem), os próprios autores refutam tal possibilidade (KOPPO et al., 2004).

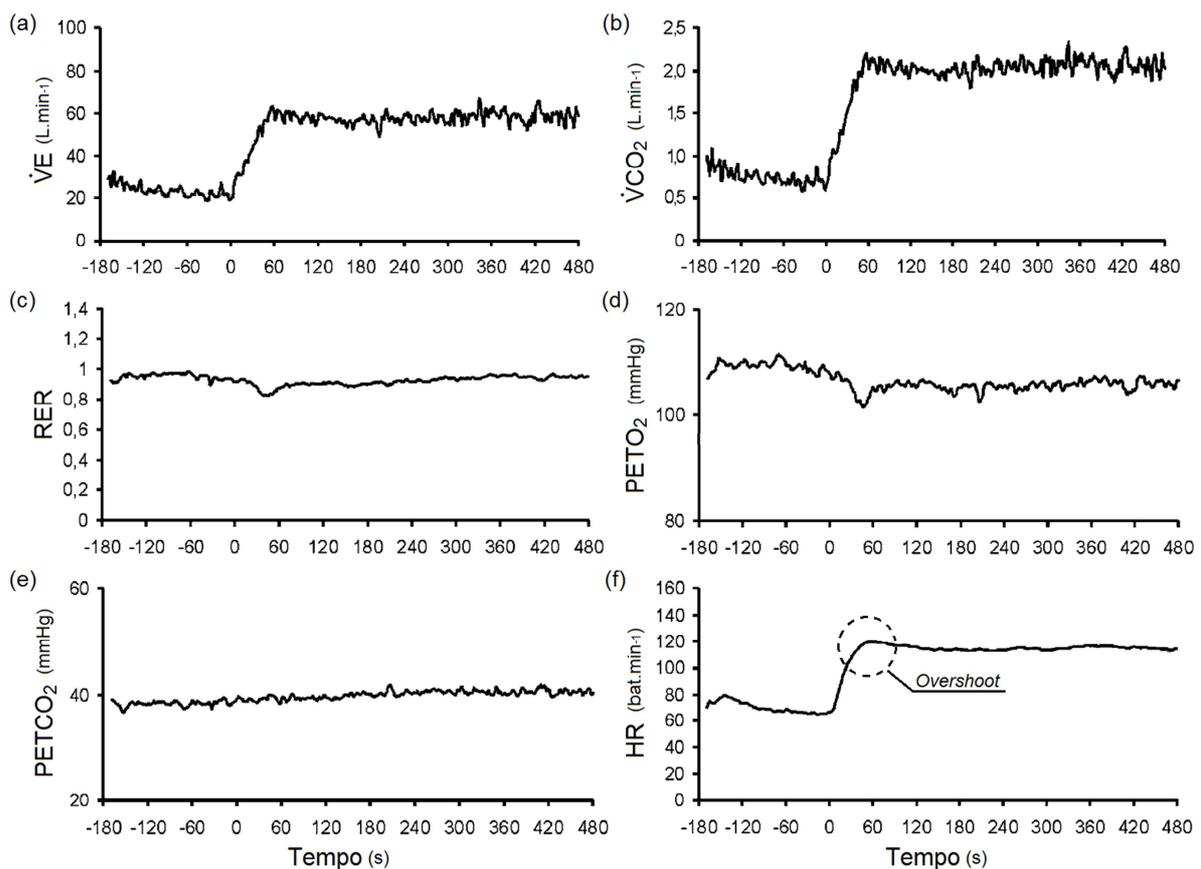


Figura 12 – Curvas de respostas ventilatórias (a até e) e cardíaca (f) de um sujeito treinado apresentando $\dot{V}O_2K$. Fonte: Adaptada de Koppo et al. (2004).

Koppo et al. (2004) alegam que as curvas apresentam-se em concordância ao esperado (e.g. queda momentânea no RER, comportamento da $PETO_2$ e da $PETCO_2$), livres de anomalias ventilatórias perceptíveis na cinética da composição gasosa pulmonar decorrentes uma hiperventilação inicial (KOPPO et al., 2004).

Similarmente, Kilding e Jones (2008) também alegam que nas curvas ventilatórias de seu estudo— $\dot{V}CO_2$, volume corrente (*Tidal Volume*, TV) e frequência respiratória (*Breathing Frequency*, BF) (Figura 13, itens a até c, respectivamente) — não há indícios que denotem uma hiperventilação inicial como causadora do $O\dot{V}O_2K$ (KILDING; JONES, 2008).

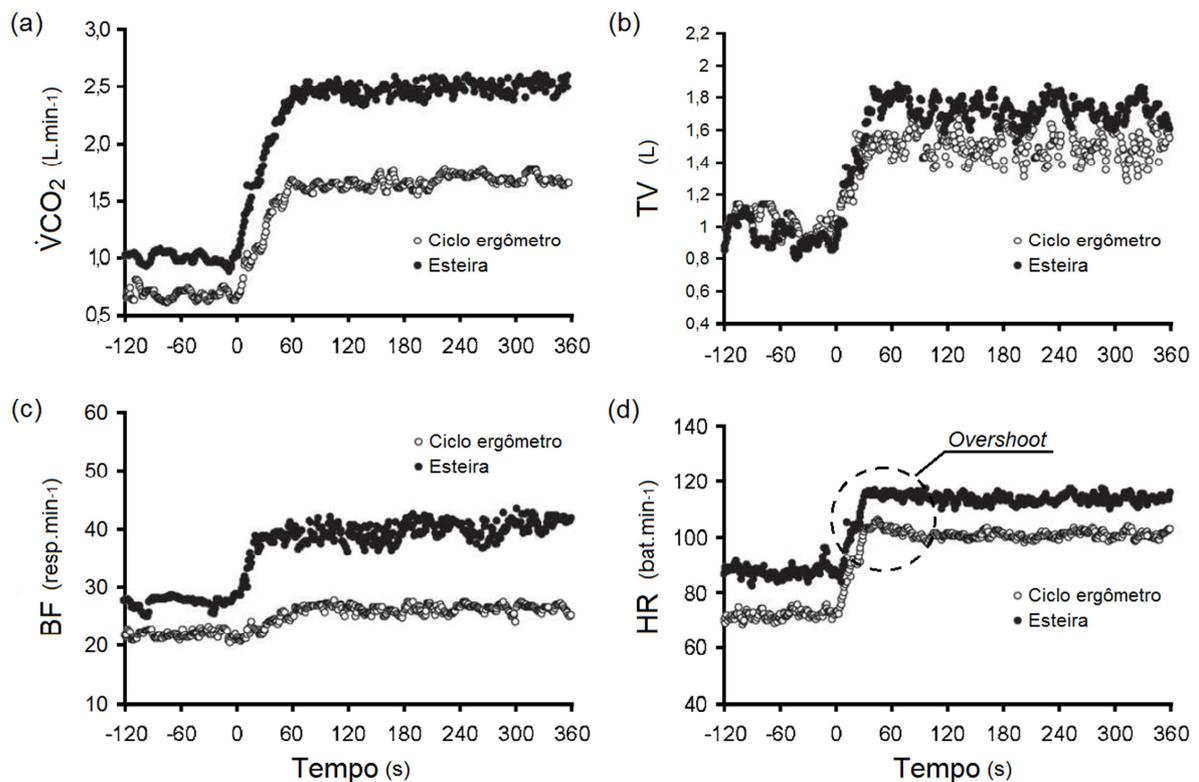


Figura 13 – Curvas de respostas ventilatórias (a até c) e cardíaca (d) de um sujeito apresentando $O\dot{V}O_2K$. Fonte: Adaptada de Kilding e Jones (2008).

2.2.4.4 Frequência cardíaca (HR)

Por conta da importante participação da HR na definição do $\dot{V}O_2$ (Equação 11), é natural que, na busca de explicações para o $O\dot{V}O_2K$, as atenções sejam voltadas para a cinética cardíaca durante as entradas de grau estudadas.

Assim, enquanto Hoogeveen e Keizer (2003) não reportam qualquer comportamento anormal da HR nos sujeitos que apresentaram $O\dot{V}O_2K$ em seus estudos, algum comportamento do tipo *overshooting* pode ser notado nas curvas de frequência cardíaca de outros dois estudos acerca do tema (KOPPO et al., 2004; KILDING; JONES, 2008).

Não obstante tais observações, a tendência geral na literatura específica ainda é a de que não haja correlação entre os *overshoots* na HR e no $\dot{V}O_2$. Segundo os próprios autores dos estudos (KOPPO et al., 2004; KILDING; JONES, 2008), e conforme destacado por Boone (2010), tal desvinculação entre fenômenos deve-se principalmente ao fato de que o *overshoot* na HR não tenha sido observado consistentemente em todos os sujeitos que apresentaram $O\dot{V}O_2K$.

No estudo de Koppo et al. (2004), por exemplo, é argumentado que estudos anteriores contemplando manipulações da HR não constataram aceleração da cinética total do $\dot{V}O_2$ de musculatura canina (GRASSI; GLADDEN; SAMAJA; STARY; HOGAN, 1998), nem da fase II da resposta de $\dot{V}O_2$ em humanos (BARSTOW; LAMARRA; WHIPP, 1990; CASABURI; SPITZER; HASKELL; WASSERMAN, 1989; CORSI; GRANATA; MIDRIO; TURCHETTO, 1975).

Segundo Koppo et al. (2004), o *overshoot* na HR – observável apenas em alguns dos sujeitos de seu estudo, como no exemplo destacado na Figura 13.f – seria antes uma consequência do que uma causa dos mecanismos determinantes do $O\dot{V}O_2K$ (KOPPO et al., 2004).

Do mesmo modo, no estudo de Kilding e Jones (2008), onde também se constataram eventuais *overshoots* na HR (Figura 13.d, em destaque), seus autores não reportam sua correlação com a ocorrência do $O\dot{V}O_2K$, tampouco acreditam que

seus efeitos teriam magnitude suficiente para ocasionar tal fenômeno (KILDING; JONES, 2008).

Além do mais, é importante notar que, independentemente da eventual constatação de qualquer $\dot{V}O_2K$, a ocorrência do *overshoot* na HR em resposta a entradas degrau em ciclo ergômetro não constitui necessariamente uma novidade (FEROLDI; BELLERI; FERRETTI; VEICSTEINAS, 1992).

Em um estudo mais antigo (FEROLDI et al., 1992), por exemplo, uma espécie de “entalhe” já fora observado nas curvas de respostas cardíacas de indivíduos sedentários e corredores de maratona (Figura 14) submetidos a entradas degrau em ciclo ergômetro a WR_{HL} iguais a 30% e 60% dos seus valores de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$.

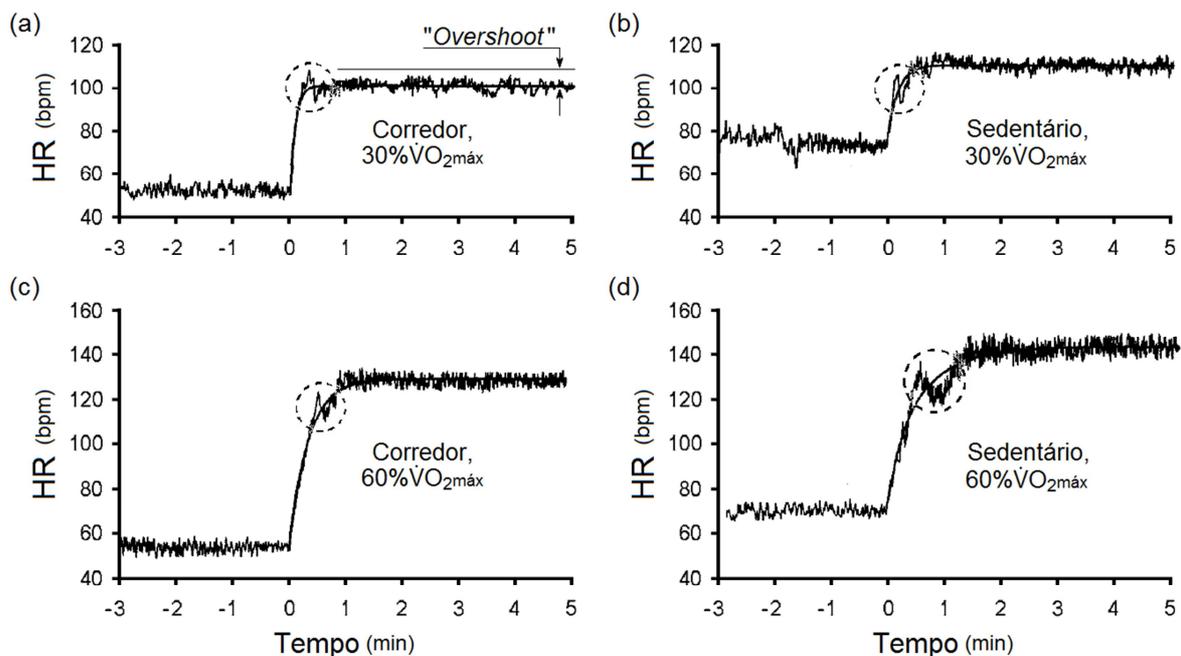


Figura 14 – Curvas de respostas da HR de maratonistas e sedentários a entradas degrau em ciclo ergômetro a 30% e 60% $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$. Fonte: Adaptada de Feroldi et al. (1992).

Como pode ser observado nos destaques da Figura 14, estas singularidades nas respostas de HR – tratadas genericamente por Feroldi et al. (1992) como *overshoots* – afastam os dados reais do modelo mono exponencial clássico (linhas suaves, Figura 14), podendo eventualmente gerar um sobressinal em relação até

mesmo ao seu valor aproximado final de estabilização, de maneira análoga ao $\dot{V}O_2K$ (“*Overshoot*”, Figura 14.a) (FEROLDI et al., 1992).

Talvez não por mera coincidência com o padrão observado no $\dot{V}O_2K$ (HOOGVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004), este “entalhe” na HR observado em Feroldi et al. (1992) assemelhou-se mais ao padrão de um *overshoot* justamente na condição em que a IR do exercício foi menor, ou seja, quando os maratonistas treinados enfrentaram um degrau indo a apenas 30% dos seus valores de $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$.

Ao tentar explicar o fenômeno observado, os autores o relacionaram a questões centrais de comando, a mecanismos de reflexo do músculo cardíaco e a mudanças no equilíbrio entre as atividades simpática e parassimpática do indivíduo (FEROLDI et al., 1992).

Desviando-se do contexto do exercício, mas ainda sob a ótica da responsividade a um dado desafio cardiovascular, é digno de nota que *overshoots* na HR têm sido observados também em fetos ovinos (GOODLIN; LOWE, 1974; WESTGATE; BENNET; DE HAAN; GUNN, 2001) e humanos (GOODLIN; LOWE, 1974) em resposta à oclusão de cordão umbilical, onde a acidose (WESTGATE et al., 2001) e a hipotensão (WESTGATE et al., 2001; GOODLIN; LOWE, 1974) são apontadas como causas mais prováveis para o fenômeno.

Em última análise, se a HR apresenta comportamentos do tipo *overshoot* em resposta aos desafios metabólicos inerentes a aumentos da requisição tecidual de O_2 nos casos de entradas degrau – ou, equivalentemente, à falta deste gás (WESTGATE et al., 2001 GOODLIN; LOWE, 1974) –, a possibilidade de sua influência sobre o fenômeno $\dot{V}O_2K$ não deve ser descartada.

2.2.4.5 *Perfusão sanguínea muscular*

A exemplo da influência que adaptações crônicas ao treinamento na perfusão sanguínea muscular têm sobre a cinética do $\dot{V}O_2$ (BURNLEY; KOPPO;

JONES, 2005; HUGHSON, 2005) parece razoável que alterações agudas na mesma possam contribuir para a ocorrência de fenômenos tais como o $\dot{V}O_2K$.

Segundo Hoogeveen e Keizer (2003), um aumento repentino na perfusão muscular poderia elevar a extração de O_2 a ponto de causar um *overshoot* na resposta do $\dot{V}O_2$. Uma abrupta abertura de arteríolas e de esfíncteres pré-capilares (GRASSI; POOLE; RICHARDSON; KNIGHT; ERICKSON; WAGNER, 1996; RICHARDSON; HARMS; GRASSI; HEPPLER, 2000), um pico temporário de catecolaminas ou a ativação da bomba muscular quando do aumento da intensidade do exercício são apresentadas pelos autores como possibilidades para aumento da perfusão sanguínea periférica (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003).

Ainda, uma perfusão aumentada poderia oferecer facilidades ao incremento do \dot{Q}_{em} função da diminuição da pós-carga cardíaca (KUBOTA; IIZUKA; ISOBE; NAGAOKA; IMAI; SUZUKI, 1995), assunto tratado na próxima seção (2.2.4.6 *Débito cardíaco e sistema cardiovascular*).

2.2.4.6 *Débito cardíaco (\dot{Q}) e sistema cardiovascular*

Não somente pela facilitação das trocas gasosas ao nível do tecido muscular é que a alteração de diâmetros vasculares e a facilitação circulatória poderiam agir em prol de um eventual $\dot{V}O_2K$. Variações no débito cardíaco— e, conseqüentemente no fluxo sanguíneo muscular (\dot{Q}_M) (JONES; POOLE, 2005)—decorrentes de fatores vasculares também apresentam grandes potencialidades de influência nos valores de consumo de O_2 (Equação 11).

A contribuição provida ao \dot{Q} pelo retorno do sangue ao coração através do sistema venoso de bombeamento muscular, que passa a atuar imediatamente ao início do exercício (BEARDEN; MOFFATT, 2000; BEHNKE; BARSTOW; POOLE, 2005) é um importante fator a ser considerado.

Além disso, alterações tais como o aumento da perfusão muscular e da luz e complacência de vasos teriam influência no incremento do \dot{Q}_{em} função da diminuição da pós-carga cardíaca (i.e. da dificuldade enfrentada pelo sangue

bombeado pelo coração em fluir pelo sistema vascular) (KUBOTA et al., 1995). Um aumento de \dot{Q} , conforme explicado pela Equação 13, pode ocorrer em decorrência de incrementos na HR e/ou no SV.

De fato, embora em situações experimentais envolvendo cardiopatas na amostra e durante transientes não de início, mas de pós-exercício em ciclo ergômetro, *overshoots* no volume cardíaco de ejeção (SV) (IMAI; ARAKI; NISHIO; SAITO; OZAWA; HATANO; KAMATA, 1989; KUBOTA et al., 1995; KANO; KOIKE; YAJIMA; KOYAMA; MARUMO; HIROE, 1999) e no \dot{Q} (NAGAYAMA; KOIKE; SUZUKI; HOSHIMOTO-IWAMOTO; SAWADA; TADANORI, 2010; SUZUKI, T.; KOIKE; NAGAYAMA; YAMAGUCHI; TAJIMA; GOHDA; SAWADA; TADANORI, 2008) já foram observados. Mais ainda, nos casos citados de *overshoot* no \dot{Q} , também um aumento no SV, mais do que na HR, parece ter sido a causa (NAGAYAMA et al., 2010; SUSUKI et al., 2008).

Apesar da discordância entre autores se a diminuição da pós-carga cardíaca de fato contribuiria (KUBOTA et al., 1995) ou não (KANO et al., 1999) para os casos de *overshoot* no SV, parece recorrente que o aumento do volume cardíaco de ejeção ocorra principalmente às custas da diminuição do S_f do que pelo aumento do D_f (ver Equação 13) (NAGAYAMA et al., 2010; SUSUKI et al., 2008; KUBOTA et al., 1995; KANO et al., 1999).

Finalmente, a diminuição do S_f poderia ser atribuída a uma contratilidade cardíaca aumentada – como ponderado em alguns estudos (KUBOTA et al., 1995; KANO et al., 1999) – e/ou, de fato, à diminuição da pós-carga cardíaca (KUBOTA et al., 1995), já que, na presença de uma menor resistência ao fluxo sanguíneo, o volume final do ventrículo esquerdo atingido para uma mesma força contrátil seria inferior.

Não chegando a discutir a causa de um eventual aumento no SV, mas apenas seu possível efeito sobre o comportamento dos valores de $\dot{V}O_2$ de seu estudo, Hoogeveen e Keizer (2003) também trabalham com uma hipótese baseada na equação de Fick conforme expressa na Equação 16 (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003).

Uma vez que não tenham constatado nenhum aumento repentino da HR dos sujeitos durante os testes onde se observou o $\dot{V}O_2K$, um máximo temporário do SV – assim como um aumento da $\text{dif}[O_2]_{a-v}$ (ver seção 2.2.4.7 *Consumo muscular de O_2 vs fluxo sanguíneo muscular*) – é apontado como possível causa da elevação do $\dot{V}O_2$ acima do valor de SS após a mudança na WR (HOOGVEEN; KEIZER, 2003).

Interessantemente, por conta de um estudo experimental datado de 1978 (GERO; GEROVÁ, 1978), a possibilidade da diminuição da pós-carga cardíaca enquanto possível desencadeadora de um $\dot{V}O_2K$ parece encontrar associação com a já aventada origem para o fenômeno relacionada a mudanças no equilíbrio entre as atividades simpática e parassimpática do indivíduo (FEROLDI et al., 1992) (ver seção 2.2.4.4 *Frequência cardíaca*).

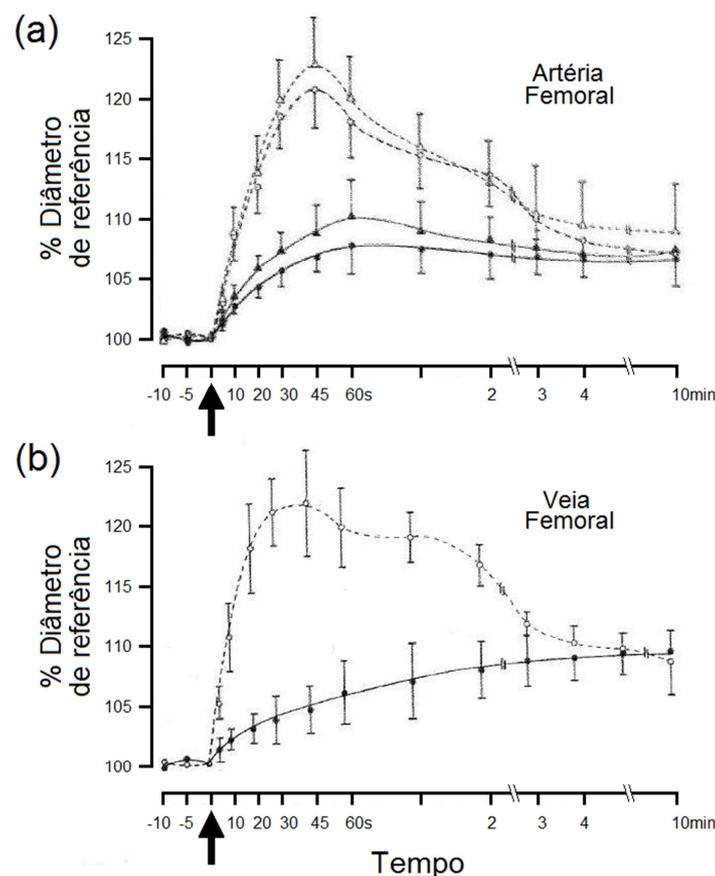


Figura 15 – Diâmetros normalizados de artéria (a) e veia (b) femorais de cães após simpatectomia lombar. Condições anterior (o e Δ) e após administração de drogas bloqueadoras da reabsorção de norepinefrina (cocaina, \bullet ; imipramina, \blacktriangle); Fonte: Adaptada de Gero e Gerová (1978).

Por meio de uma manipulação altamente invasiva, Gero e Gerová (1978) estudaram o comportamento dos diâmetros da artéria e veia femorais de cães (linhas contínuas das Figuras 15.a e 15.b, respectivamente) após o instante de desnervação simpática lombar (setas, Figura 15) (GERO; GEROVÁ, 1978).

Adicionalmente, os pesquisadores manipularam os efeitos da desnervação no diâmetro dos vasos por meio da administração de dois tipos de drogas bloqueadoras da reabsorção de norepinefrina (cocaína e imipramina, linhas tracejadas da Figura 15). Neste caso, o novo estado de dilatação permaneceu o mesmo, mas o “*overshoot*” no diâmetro foi dramaticamente atenuado (artéria) ou até mesmo abolido (veia) (GERO; GEROVÁ, 1978).

Apesar de o estado final do sistema, i.e. do animal desnervado, não poder mais ser considerado fisiologicamente natural – não se podendo, portanto, tratar adequadamente de um suposto valor de estabilização final –, o pronunciado incremento no diâmetro dos vasos logo após o instante de simpatectomia, seguido por uma tendência de retorno a valores inferiores, mostra uma semelhança interessante com o aspecto geral de um *overshoot* (GERO; GEROVÁ, 1978).

Assim, considerando-se a influência do balanço simpático-parassimpático no grau de dilatação (JONES; POOLE, 2005; GERO; GEROVA, 1978), e complacência (GERO; GEROVA, 1978) dos leitos arterial e venoso e, por sua vez, sua relação com a pós carga-cardíaca e suas possíveis implicações na cinética do \dot{Q} e do $\dot{V}O_2$, parece razoável esperar que alterações deste sistema neuro-hormonal que alterem sua responsividade ao exercício possam relacionar-se à ocorrência do $O\dot{V}O_2K$.

2.2.4.7 Consumo muscular de O_2 ($\dot{V}O_{2M}$) vs fluxo sanguíneo muscular (\dot{Q}_M)

Uma alternativa interessante na busca de possíveis causas para o $O\dot{V}O_2K$ é a análise por meio da equação de Fick (Equação 9) aplicada ao contexto muscular. Tanto Koppo et al. (2004) quanto Kilding e Jones (2008) argumentam que uma cinética do consumo muscular de oxigênio ($\dot{V}O_{2M}$) mais rápida do que a do fluxo sanguíneo muscular (\dot{Q}_M) – este último, por sua vez, altamente dependente do

próprio \dot{Q} (JONES; POOLE, 2005) – poderia ocasionar um $\overset{\circ}{V}O_2K$ (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004).

De acordo com esta linha de raciocínio, a combinação entre diferentes cinéticas para o \dot{Q}_M e para $\dot{V}O_{2M}$, associada às possíveis distorções do $\dot{V}O_{2M}$ quando estimado a partir de medições ao nível pulmonar, poderia gerar o que seria, segundo os próprios autores, uma “fase cardiodinâmica secundária” (KILDING; JONES, 2008).

Kilding e Jones (2008) ainda destacam que, no estudo que aparentemente refutou a possibilidade da geração de $\overset{\circ}{V}O_2K$ ao nível pulmonar em função de combinações de diferentes cinéticas para \dot{Q} e $\dot{V}O_{2M}$ (BARSTOW; LAMARRA; WHIPP, 1990), esta fase cardiodinâmica secundária estaria descartada de antemão, pois nele foi assumido um modelo no qual o aumento do \dot{Q} é proporcional ao do próprio $\dot{V}O_2$ (KILDING; JONES, 2008).

De fato, numa interessante manipulação computacional do \dot{Q}_M , efetuada independentemente do $\dot{V}O_{2M}$, Barbosa et al. (2010) constataram um *overshoot* da $\text{dif}[O_2]_{a-v}$ por meio do atraso da cinética do primeiro em relação à do segundo (BARBOSA; BRAVO; NEDER; FERREIRA, 2010). Tal manipulação foi efetuada com base no simples rearranjo da Equação 12 para o formato abaixo, dessa vez no contexto muscular:

$$\text{dif}[O_2]_{a-v} = \frac{\dot{V}O_{2M}}{\dot{Q}_M} \quad (\text{Eq. 17})$$

Desse modo, mantendo-se a cinética do $\dot{V}O_{2M}$ constante (Figura 16.a), obtém-se a $\text{dif}[O_2]_{a-v}$ (Figura 16.c) como função do \dot{Q}_M (Figura 16.b) (BARBOSA et al., 2010).

Para a avaliação da magnitude do *overshoot* na resposta da $\text{dif}[O_2]_{a-v}$, Barbosa et al. (2010) utilizaram a área de *overshoot* (AOS), ou seja, a área da curva acima do valor de SS da variável (Figura 16.c), um parâmetro análogo ao V_{ovsht}

utilizado para avaliar a magnitude do $\overset{\circ}{V}O_2K$ em outros estudos (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al. 2004).

É possível se averiguar nas linhas não contínuas da Figura 16.c que à medida que se atrasa a cinética do $\overset{\circ}{Q}_M$ (i.e. conforme se aumenta o MRT), a magnitude do *overshoot* na $\text{dif}[O_2]_{a-v}$ se incrementa, seja esta medida em termos de AOS, seja em termos do valor máximo atingido acima do $SS_{\text{este último análogo ao } \Delta \overset{\circ}{V}O_{2\text{ovsh-t-SS}}}$, utilizado em outros estudos na avaliação da magnitude do $\overset{\circ}{V}O_2K$ (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al. 2004).

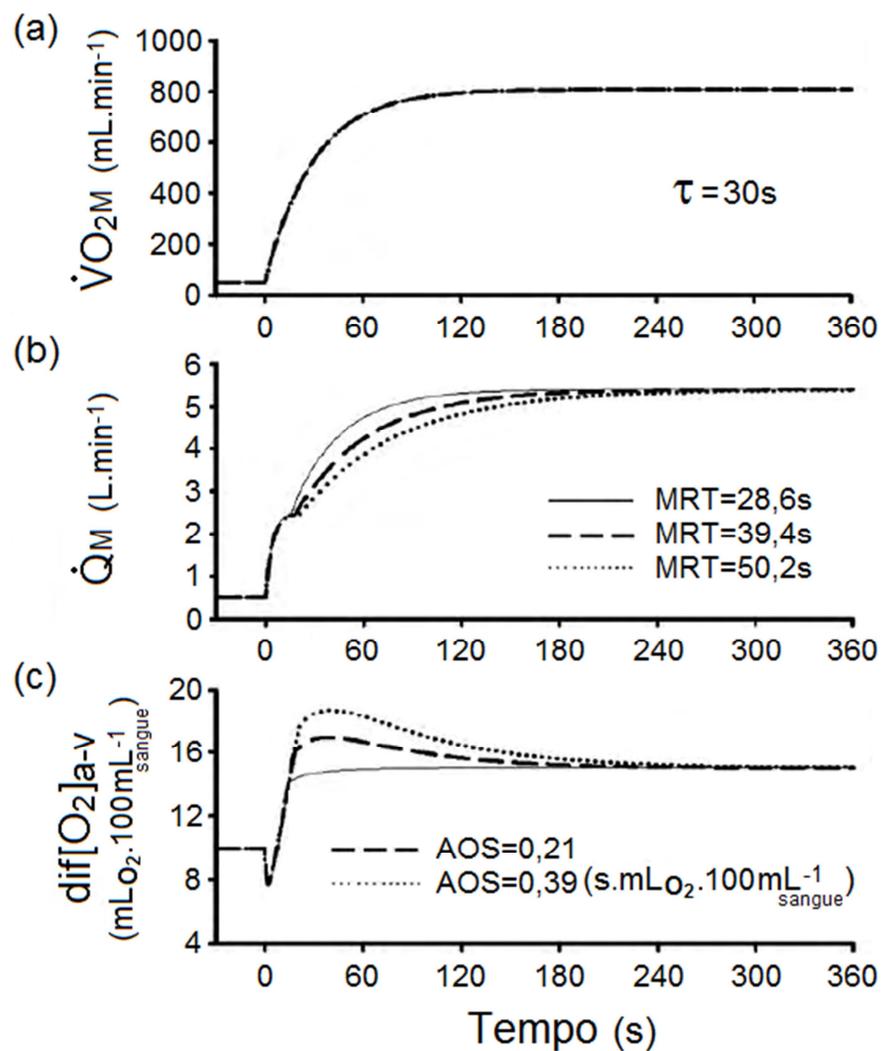


Figura16 – Respostas simuladas do $\overset{\circ}{V}O_{2M}$ (a) e do $\overset{\circ}{Q}_M$ (b) e a decorrente expressão da $\text{dif}[O_2]_{a-v}$ (c). Fonte: Adaptada de Barbosa et al. (2011).

A exemplo do estudo de Barbosa et al. (2011), outros estudos teóricos e empíricos semelhantes (BAUER; REUSCH; LEVI; REGENSTEINER, 2007; HARPER; FERREIRA; LUTJEMEIER; TOWNSEND; BARSTOW, 2006), um *overshoot* da dif[O₂]_{a-v} tem sido observado em situações onde a cinética do \dot{Q}_M é retardada em relação à cinética do $\dot{V}O_{2M}$.

Assim, se um *overshoot* da dif[O₂]_{a-v} está relacionado a um atraso da cinética do \dot{Q}_M em relação à do $\dot{V}O_{2M}$, vislumbrar-se-iam duas condições distintas para sua ocorrência e, possivelmente, para a ocorrência do $O\dot{V}O_2K$.

A primeira seria o caso em que alguma patologia cardiovascular venha a atrasar a cinética do \dot{Q}_M . Não por acaso, a relevância deste fenômeno na dif[O₂]_{a-v} apoia-se justamente no fato de que sua manifestação está relacionada à incidência de doenças crônicas tais como DPOC (CHIAPPA; QUEIROGA; MEDA; FERREIRA; DIEFENTHAELER; NUNES; VAZ; MACHADO; NERY; NEDER, 2009), doença arterial periférica (BAUER; BRASS; HIATT, 2004), insuficiência cardíaca crônica (SPERANDIO, BORGHI-SILVA; BARROCO; NERY; ALMEIDA; NEDER, 2009) e diabetes tipo II (BAUER et al., 2007), situações nas quais alguma anormalidade do sistema cardiovascular se faz presente e age de modo a retardar o \dot{Q} e/ou o \dot{Q}_M .

A segunda condição estaria associada a uma melhora importante ocorrida no $\dot{V}O_{2M}$. Também coerentemente, a observação do $O\dot{V}O_2K$ parece ser exclusividade de indivíduos bem treinados (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003; HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004; KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008), nos quais aprimoramentos periféricos decorrentes do treinamento talvez sejam mais acentuadas do que melhorias na cinética cardíaca.

Adotando-se então esta linha de comparação, assumiriam interessante semelhança as constatações de que as magnitude dos *overshoot* tanto na dif[O₂]_{a-v} (BARBOSA et al., 2010) quanto no $\dot{V}O_2$ (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004) se acentuam conforme a diferença entre as cinéticas do \dot{Q}_M e do $\dot{V}O_{2M}$ se torna maior a favor da segunda, seja esta diferença oriunda de um \dot{Q}_M

prejudicado por atrasos, seja ela oriunda de um $\dot{V}O_{2M}$ incrementado pelo treinamento.

De qualquer modo, independentemente da causa de uma $\text{dif}[O_2]_{a-v}$ aumentada no contexto muscular, é interessante que se considerem os efeitos que este sangue especialmente pobre em O_2 possa gerar sobre o $\dot{V}O_2$ medido ao nível pulmonar. Sua chegada aos pulmões poderia acarretar desde uma simples fase cardiodinâmica secundária (KILDING; JONES, 2008) a até um $O\dot{V}O_2K$ de fato.

2.2.4.8 *Recrutamento adicional de fibras e queda temporária da eficiência*

Uma diferente hipótese explanatória para a ocorrência do $O\dot{V}O_2K$, mas que muito se relaciona aos aspectos biomecânicos e fisiológicos tratados pelas demais especulações expostas no presente trabalho, é a de que o consumo adicional representado pelo *overshoot* estaria relacionado a uma queda temporária da eficiência muscular (BOONE, 2010; BOONE et al., 2009; KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004) ou de movimento (KILDING et al., 2005).

Tal queda de eficiência, que poderia ser decorrente do uso de fibras musculares de modo “excessivo” em relação às requisições do exercício (BOONE, 2010; BOONE et al., 2009; KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008) ou de fatores metabólicos apenas (KOPPO et al., 2004; KILDING; JONES, 2008), faria com que o consumo de O_2 do indivíduo atingisse valores inicialmente não coerentes com os esperados para uma dada WR.

Ao explorar esta linha de raciocínio, Koppo et al. (2004) recorrem o possível efeito combinado de dois fatores: (i) Um custo de trifosfato de adenosina (ATP) para contração muscular possivelmente aumentado nos instantes iniciais do exercício; e (ii) um estreito controle metabólico de conversão de ATP presente em indivíduos treinados (KOPPO et al., 2004).

Tratando-se do primeiro fator, embora a constatação de um custo contrátil de ATP aumentado seja mais comum em situações de fadiga (BANGSBO, 1996; DE HAAN; DE JONG; VAN DOORN; HUIJING; WOITTIEZ; WESTRA, 1986), alguns estudos reportaram uma taxa de ressíntese de ATP aumentada no início em relação

ao final de exercícios moderados, pesados e severos (GIANNESINI; IZQUIERDO; LE FUR; COZZONE; BENDAHAN, 2001; LINNARSSON, 1990). Koppo et al. (2004) destacam ainda que até mesmo as assimetrias no $\dot{V}O_2$ entre o início e o pós exercício em degrau possam ser devidas a variações no custo metabólico de ATP ao longo do exercício (ROSSITER et al., 2002).

Com relação ao segundo fator aventado por Koppo et al. (2004), acerca do estreito concatenamento metabólico entre suprimento e demanda de ATP observável em indivíduos treinados, acredita-se que este seja oriundo de uma maior sensibilidade mitocondrial induzida pelo treinamento (HOLLOSZY; COYLE, 1984; PHILLIPS; GREEN; TARNOPOLSKY; HEIGENHAUSER; GRANT, 1996). Mais ainda, tal sensibilidade mitocondrial induzida pelo treinamento parece ser mais presente em fibras do tipo I (BURELLE; HOCHACHKA, 2002).

Com base nos fatores supracitados, Koppo et al. (2004) conseguem relacionar a incidência do $\dot{V}O_{2K}$ com o nível de condicionamento e com a intensidade do exercício de um modo bastante coerente com o observado (KOPPO et al., 2004).

Primeiramente porque uma taxa de conversão de ATP eventualmente elevada ao início do exercício teria de fato mais efeitos na sensível resposta metabólica de consumo de O_2 dos ciclistas do que naquela do grupo dos indivíduos não treinados (KOPPO et al., 2004). Em segundo lugar, porque sendo a participação de fibras do tipo II – potencialmente menos sensíveis às variações de requisição de ATP (BURELLE; HOCHACHKA, 2002) – maior durante as entradas degrau mais intensas, faria sentido a diminuição da incidência e da magnitude do $\dot{V}O_{2K}$ a cargas mais altas (KOPPO et al., 2004).

Outra possibilidade exposta por Koppo et al (2004) para a causa do $\dot{V}O_{2K}$ é o “custo de ativação” inerente das fibras musculares em termos de fosfato e oxigênio (BARCLAY, 1996). Assim, ainda que apenas recrutadas em excesso nos primeiros instantes da atividade muscular ao início do exercício e depois não mais utilizadas na geração de força, estas fibras apresentariam inevitavelmente uma demanda de O_2 (KOPPO et al., 2004).

Também Kilding e Jones (2008) acreditam em uma eficiência muscular possivelmente reduzida nas fases iniciais (1 a 2 min) do exercício. Tal queda de eficiência poderia ser consequência de três fatores distintos: (i) Um custo aumentado de ATP para contração muscular (GIANNESINI et al., 2001; LINNARSSON, 1990), que, conforme já aventado por Koppo et al. (2004), combinar-se-ia ao estreito controle metabólico característico dos indivíduos treinados da amostra para causar um $\dot{V}O_2K$ (KILDING; JONES, 2008); (ii) uma razão de refosforilação por volume de oxigênio (P/O_2) diminuída na transição para o exercício de maior intensidade, que seria potencializada caso as novas fibras recrutadas fossem do tipo II (KILDING; JONES, 2008), pois estas naturalmente apresentam um custo de ATP por força gerada mais elevado e uma menor razão P/O_2 (BOTINNELLI; REGGIANI, 2000; CROW; KUSHMERICK, 1982); e (iii) um recrutamento excessivo de unidades motoras para aquela carga do teste – já que a amostra de sujeitos bem treinados estaria acostumada a responder a cargas muito superiores às aplicadas no degrau moderado (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004) –, talvez sob alguma estratégia de geração de força peculiar do ciclismo (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004) (ver seção 2.2.3 *A influência do modo de exercício na ocorrência do $\dot{V}O_2K$*), causando um custo adicional de ATP relacionado ao bombeamento de íons nas fibras ativadas (BARCLAY, 1996; WALSH; HOWLETT; STARY; KINDIG; HOGAN, 2006) de modo análogo ao “custo de ativação” aventado por Koppo et al. (2004) (KILDING; JONES, 2008).

Especificamente na corrida, um recrutamento adicional – mas não necessariamente excessivo – de fibras musculares é creditado como causador do $\dot{V}O_2K$ (KILDING et al., 2005).

Embora no estudo de Kilding et al. (2005) o fenômeno do um $\dot{V}O_2K$ não tenha sido o foco da análise, alguma especulação acerca de sua causa foi elaborada pautada na economia de corrida: Dado que as entradas de degrau do estudo partiam de uma caminhada a $4\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ para uma corrida à velocidade referente a 80%GET, o $\dot{V}O_2K$ seria oriundo de um recrutamento adicional temporário de fibras musculares necessárias para a regulação do comprimento e da frequência de passadas na

transição caminhada-corrída. Uma vez estabelecido o novo padrão de movimento, tal recrutamento adicional seria cessado e o $\dot{V}O_2$ retornaria àquele coerente com a requisição energética referente à velocidade imposta (KILDING et al., 2005).

Uma alternativa para solucionar este viés seria, numa analogia ao ciclismo – onde o incremento da WR pode ser aplicado de modo independente da cadência, eliminando o viés da aceleração de membros –, incrementar a WR na corrida por meio do (rápido) incremento da inclinação, o que talvez amenizasse a mudança na frequência de passadas e no padrão motor como um todo.

Vale lembrar, no entanto, que a transição de WR nas esteiras utilizadas nos estudos aqui discutidos ocorreu em cerca de apenas 2s (KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008). Assim, analogamente ao comentado acerca de um eventual pico de cadência no ciclismo (seção 2.2.4.1 *Variações de cadência e aceleração de membros e pedais*), parece improvável que o efeito de uma correção de técnica de corrida se reflita muito tempo após a transição de WRs, i.e. após mais de 29s – t_{on} médio mínimo encontrado em Kilding e Jones (2008) – ou de 45s – valores mínimos para a média do t_{ovsht} encontrado em outros estudos (HOOGEVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004), ainda que estes sejam valores referentes à ciclo ergometria.

Acerca dos estímulos envolvendo transições de WR (e.g. rampa e degrau), acredita-se que valores aumentados para $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ sejam indicadores de uma eficiência muscular reduzida (BOONE, 2010; BOONE et al., 2009). Sob esta ótica, alguns estudos curiosamente relacionam essa menor eficiência –observada em entradas do tipo rampa subventilatórias (i.e. abaixo do GET) em ciclo ergômetro – a estados de elevado condicionamento aeróbio (BOONE; KOPPO; BOUCKAERT, 2008; JONES; CAMPBELL, 2004).

Em um destes estudos (BOONE; KOPPO; BOUCKAERT, 2008), valores superiores de $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ foram encontrados em ciclistas treinados quando comparados a estudantes fisicamente ativos. Em outro estudo (JONES; CAMPBELL, 2004), uma correlação positiva foi observada entre $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ e o $\dot{V}O_2$ de pico ($\dot{V}O_{2peak}$) de seus sujeitos.

Deste modo, se considerado que o fenômeno do $\overset{\circ}{V}O_2K$ tenha sido constatado exclusivamente em indivíduos bem treinados (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003; HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001, KOPPO et al., 2004; KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008), e que sua magnitude pareça acentuar-se conforme o condicionamento aeróbio dos sujeitos se incrementa (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004), a teoria que relaciona a ocorrência deste *overshoot* à queda da eficiência muscular (BOONE, 2010; BOONE et al., 2009; KILDING; JONES, 2008; KILDING et al., 2005; KOPPO et al., 2004) – especialmente em função de elevações na razão $\Delta\overset{\circ}{V}O_2/\Delta WR$ (BOONE, 2010; BOONE et al., 2009) – parece encontrar respaldo nos resultados disponíveis até o momento.

2.2.4.9 Sistema de controle da oxidação

Uma linha alternativa de raciocínio apresentada por Kilding e Jones (2008) assume a possibilidade de que o $\overset{\circ}{V}O_2K$ seja realmente uma expressão da dinâmica de controle por meio da qual a oxidação fosforilativa é controlada (KILDING; JONES, 2008).

Estes autores baseiam-se na hipótese de um controle da respiração mitocondrial alterado de tal modo pelo treinamento de resistência (WALSH et al., 2001) que seu sistema de *feedback* passe a ser regulado por outros metabólitos que não apenas os associados à hidrólise do ATP – concentrações de adenosina difosfato, fosfato inorgânico ou fosfato de creatina (PCr) (ROSSITER et al., 2005).

Neste caso, a dinâmica de um FOS deixaria de ser imperante no controle da oxidação fosforilativa e fenômenos como o $\overset{\circ}{V}O_2K$ poderiam ocorrer. Frente à importância desta possibilidade, é sugerido que se conduzam estudos observando o perfil da [PCr] muscular em busca de algum *overshoot* (KILDING; JONES, 2008).

2.2.4.10 Aspectos metodológico-experimentais

Finalmente, mas não menos importantes, aspectos relacionados ao modo como o $\overset{\circ}{V}O_2$ muscular ($\overset{\circ}{V}O_{2M}$) é acessado (via troca de gases no ambiente pulmonar)

podem ser fontes de distorções– ou, segundo Jones e Poole (2005), “contaminações” – que, eventualmente, causariam fenômenos tais como o $\dot{V}O_2K$ (JONES; POOLE, 2005; KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004).

Até mesmo erros gerados quando do acesso via pulmonar do consumo muscular de O_2 , decorrentes não apenas de percalços instrumentais, mas de eventuais diferenças entre as cinéticas do $\dot{V}O_{2M}$ e do \dot{Q}_M (KILDING; JONES, 2008), podem ser consideradas vieses de natureza metodológico-experimental (ver 2.2.4.7 *Consumo muscular de O_2 vs fluxo sanguíneo muscular*).

Outro viés, já tratado na seção 2.2.4.1 *Variações de cadência e aceleração de membros e pedais*, e referente à problemática técnica enfrentada quando da aplicação de variações de WR em ciclo ergômetros a cadências variantes (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003) ou em esteiras (KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008) – acelerações de membros e variações na cadência e frequência de passadas – pode ser considerado paralelamente enquanto candidato metodológico-experimental a causador do $\dot{V}O_2K$.

Também em relação a aspectos metodológico-experimentais, especula-se no estudo de Koppo et al. (2004) se o $\dot{V}O_2K$ seria derivado do algoritmo particularmente escolhido para a estimativa do volume pulmonar final de cada respiração – assumido como a FRC normal do indivíduo (AUCHINCLOSS; GILBERT; BAULE, 1966) –, que, segundo os próprios autores assumem, poderia ter grande influência no resultado das suas medidas feitas respiração a respiração (KOPPO et al., 2004).

2.3 NATUREZA E IMPORTÂNCIA DO $\dot{V}O_2K$

Ao final da apresentação dos achados deste estudo, o panorama geral envolvendo o fenômeno do $\dot{V}O_2K$ fica composto por algumas constatações e muitas possibilidades teóricas e experimentais futuras, dada a variedade de hipóteses e ramos do conhecimento evocados pelo assunto.

Como diretriz para investigações futuras, no entanto, é de suma importância que se escolha claramente o modo de se enxergar o advento do $\dot{V}O_2K$: se como fenômeno inerente à dinâmica do sistema de controle do consumo de O_2 ; ou enquanto efeito secundário decorrente da adaptação ao treinamento ou de condições experimentais específicas.

Com efeito, se o $\dot{V}O_2K$ for considerado, por exemplo, como parte de um recurso protetivo, benéfico ao organismo, é possível que uma perspectiva menos focada na simples ocorrência fortuita ou colateral do fenômeno passe a ser assumida, e novos modelos que abranjam esta característica eventualmente manifestada – e que respaldem sua elaboração em propriedade fisiológicas (WHIPP; ROSSITER, 2005) – possam ser testados.

Não por acaso, discute-se se o advento de um $\dot{V}O_2K$ venha ou não a conferir alguma vantagem ao desempenho do indivíduo (KOPPO et al., 2004; KILDING; JONES 2008) como, por exemplo, um “pagamento” do déficit de O_2 já nas fases iniciais do exercício (KILDING; JONES 2008).

Em uma analogia à possível finalidade protetiva metabólica atribuída ao recrutamento excessivo de fibras durante as mudanças de WR (KILDING; JONES, 2008), uma constatação aparentemente díspar, da área da neurologia, parece fornecer algum respaldo acerca da possível “intencionalidade” do fenômeno do $\dot{V}O_2K$: Um *overshoot* na pressão parcial de O_2 (pO_2) de células do córtex sensorial de ratos foi observado após sua ativação sensorial. Tal aumento na pO_2 foi creditado como um efeito protetivo anti-hipóxia, conveniente às sensíveis células de tecido nervoso mais distantes dos vasos sanguíneos (DEVOR; SAKADZIC; SAISAN; YASEEN; ROUSSAKIS; SRINIVASAN; VINOGRADOV; ROSEN; BUXTON; DALE; BOAS, 2011).

De todo modo, é fundamental que ao menos se desvincule o fenômeno do $\dot{V}O_2K$ de qualquer contexto de aparente novidade e ou de simples exceção curiosa às regras da cinética do $\dot{V}O_2$.

Primeiramente porque o fato de que sua aparição seja “rara” é provavelmente decorrente das condições *sui generis* de teste em que ele se

manifesta, ou seja, indivíduos de alta aptidão aeróbia submetidos a entradas degrau de baixa intensidade, um contexto não tão útil ou usual no meio empírico científico.

Ainda, a aparente recenticidade das aparições do $\overset{\circ}{V}O_2K$ pode ser atribuída à sutileza da magnitude dos parâmetros que denotam sua ocorrência (e.g. V_{ovsht} e $\Delta\overset{\circ}{V}O_{2ovsht-SS}$), só detectáveis pela aparelhagem e métodos numéricos mais modernos de medição e análise do consumo de O_2 .

Em segundo lugar porque, mais do que se constatar um comportamento curioso, há que se notar os desdobramentos da inadequação do modelo clássico de FOS na avaliação da cinética do $\overset{\circ}{V}O_2$ de um indivíduo.

Apenas como exemplo dessa problemática iminente, cite-se o cálculo do importante parâmetro tau (Equações 1 e 2). Esta constante de uso frequente, oriunda de regressões de dados a curvas de FOS e tão importante nos estudos acerca da mecânica do controle metabólico (KILDING et al., 2008), perderia sua validade e robustez no advento de um $\overset{\circ}{V}O_2K$. Mesmo o cálculo do déficit de O_2 , baseado nos ajustes exponenciais clássicos (BEARDEN; MOFFAT, 2000; GREEN; DAWSON, 1996), sofreria as influências da inadequação do modelo ao $\overset{\circ}{V}O_2K$ (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003).

Com base no exposto, emerge o fato de que este *overshoot* constatado na cinética do $\overset{\circ}{V}O_2$ potencialmente denota uma séria limitação do modelo de FOS corrente e, não obstante, não tem recebido sua devida importância.

3. CONCLUSÃO

Especificamente acerca das condições propícias para a ocorrência do $\dot{V}O_2K$, este parece ocorrer (i) preferencialmente em condições de baixa IR, ou seja, situações em que o indivíduo possua elevada aptidão física e/ou a carga aplicada seja relativamente baixa, aparentemente no domínio moderado (ou sub-GET); e (ii) muito mais favoravelmente no ciclismo do que na corrida.

Com relação às modelagens propostas para descrição e tratamento de dados de $\dot{V}O_2$ contendo o *overshoot*, apenas três alternativas aos clássicos modelos multiexponenciais são apresentadas. Ainda assim, apenas duas delas (Equações 7 e 9) mantêm a natureza exponencial recorrente em respostas de FOS a entradas degrau e suas correlatas, sendo que apenas uma (Equação 9) aparenta ter considerado em sua adoção o fenômeno físico real em si, e não apenas a praticidade e desempenho matemáticos no ajuste de dados.

Especulações sobre as possíveis causas deste fenômeno são vastas, abordando aspectos metodológico-experimentais, biomecânicos e fisiológicos, de modo que futuras análises devam tratar a combinação destes três tipos de fatores como um novo sistema único e integrado, cuja resposta às variações de WR sofre concomitantemente sua influências específicas.

De todo modo, é notório e consensual que os modelos multiexponencial vigentes não são capazes de se ajustar satisfatoriamente aos casos de $\dot{V}O_2K$. No entanto, mais do que o formato da resposta de um FOS a ser escolhida, é possível que a adequação da modelagem exija o abandono do próprio conceito de FOS em prol de modelos mais completos, abrangentes e robustos— tal como o Sistema de Segunda Ordem —, por mais complexa que venha a ser esta nova análise.

Trabalhos adicionais acessando o $\dot{V}O_{2M}$ de forma mais direta, buscando o $\dot{V}O_2K$ em outras modalidades de exercício e testando o desempenho do modelo de Sistemas de Segunda Ordem no ajuste e predição de dados com e sem $\dot{V}O_2K$ se fazem necessários para o entendimento mais completo do sistema humano de consumo de O_2 .

4. REFERÊNCIAS

- AUCHINCLOSS, J. H.; GILBERT, R.; BAULE, G. H. Effect of ventilation on oxygen transfer during early exercise. **J Appl Physiol**, 1996, n. 21, p. 810–818.
- BANGSBO, J. Physiological factors associated with efficiency in high intensity exercise. **Sports Med**, n. 22, 1996, p. 299–305.
- BARBOSA, P.B.; BRAVO, D.M.; NEDER, J.A.; FERREIRA, L.F. Kinetics analysis of muscle arterial-venous O₂ difference profile during exercise. **Resp Physiol Neurobiol**, n. 173, 2010, p. 51-57.
- BARCLAY, C. J. Mechanical efficiency and fatigue of fast and slow muscles of the mouse. **J Physiol (Lond)**, n. 497, 1996, p. 781–794.
- BARSTOW, T. J.; LAMARRA, N.; WHIPP, B. J. Modulation of muscle and pulmonary O₂ uptakes by circulatory dynamics during exercise. **J Appl Physiol**, n. 68, v. 3, 1990, p. 979–989.
- BASSET, D. R., JR., HOWLEY, E. T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. **Med Sci Spo Exerc**, n. 32, v. 1, 2000, p. 70-84.
- BAUER, T. A., BRASS, E. P., HIATT, W. R. Impaired muscle oxygen use at onset of exercise in peripheral arterial disease. **J Vasc Surg**, n. 40, 2004, p. 488–493.
- BAUER, T.A.; REUSCH, J.E.; LEVI, M., REGENSTEINER, J.G. Skeletal muscle deoxygenation after the onset of moderate exercise suggests slowed microvascular blood flow kinetics in type 2 diabetes. **Diabetes Care**, n. 30, 2007, p. 2880–2885.

BEARDEN, S.E; MOFFATT, R.J. $\dot{V}O_2$ kinetics and the O_2 deficit in heavy exercise. **J Appl Physiol**, n. 88, 2000, p. 1407-1413.

BEHNKE, B.J.; BARSTOW, T.J.; POOLE, D.C. Relationship between $\dot{V}O_2$ responses at the mouth and across the exercising muscles. In: JONES, A.M.; POOLE, D.C. (Editors), **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine**. New York, USA: Taylor & Francis, 2005, p. 141-153.

BOONE, J. Response. **Med Sci Spo Exerc**, 2010, p. 1428.

BOONE, J.; KOPPO, K.; BARSTOW, T.J.; BOUCKAERT, J. Aerobic fitness, muscle efficiency, and motor unit recruitment during ramp exercise. **Med Sci Spo Exerc**, 2009, p. 402-408.

BOONE, J; KOPPO, K; BOUCKAERT, J. The $\dot{V}O_2$ response to submaximal ramp cycle exercise: influence of ramp slope and training status. **Respir Physiol Neurobiol**, n. 161, 2008, p. 291–297.

BOTTINELLI, R.; REGGIANI, C. Human skeletal muscle fibres: molecular and functional diversity. **Prog Biophys Mol Biol**, n. 73, 2000, p. 195–262.

BURELLE, Y.; HOCHACHKA, P. W. Endurance training induces muscle-specific changes in mitochondrial function in skinned muscle fibers. **J Appl Physiol**, n. 92, 2002, p. 2429–2438.

BURNLEY, M.; JONES, A. M. Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. **Eur J Sport Sci**, n. 2, v. 7, 2007, p. 63-79.

BURNLEY, M.; KOPPO, K.; JONES, A. M. 'Priming exercise' and $\dot{V}O_2$ kinetics. In: JONES, A. M.; POOLE, D. C. (Editors), **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine**. New York, USA: Taylor & Francis, 2005, p. 230-260.

BRUNNER-LA ROCCA, H. P.; WEILENMANN, D.; SCHLUMPF, M.; RICKLI, H.; SCHALCHER, C.; MALY, F. E.; CANDINAS, R.; KIOWSKI, W. Oxygen uptake kinetics during low exercise in patients with heart failure: relation to neurohormones, peak oxygen consumption, and clinical finding. **Heart**, n. 81, 1999, p. 121-127.

CAPUTO, F.; DENADAI, B. S. The highest intensity and the shortest duration permitting attainment of maximal oxygen uptake during cycling: effects of different methods and aerobic fitness level. **Eur J Appl Physiol**, n. 103, 2008, p. 47-57.

CASABURI, R.; SPITZER, S.; HASKELL, R.; WASSERMAN, K. Effect of altering heart rate on oxygen uptake at exercise onset. **Chest**, n. 95, 1989, p. 6–13.

CHIAPPA, G. R.; QUEIROGA, J. R. F.; MEDA, E.; FERREIRA, L. F.; DIEFENTHAELER, F.; NUNES, M.; VAZ, M. A.; MACHADO, M. C.; NERY, L. E.; NEDER, J. A. Heliox improves oxygen delivery and utilization during dynamic exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**, n. 179, 2009, p. 1004–1010.

CORSI, A.; GRANATA, A. L.; MIDRIO, M.; TURCHETTO, M. Observations upon the rate-limiting role of blood flow in the regulation of respiration of skeletal muscle during intermittent exercise. In: HOWALD, H.; POORTMANS, J. R. (ed) **Metabolic adaptation to prolonged physical exercise**. Birkhauser, Basel, 1975, p. 65–69.

CROW, M. T.; KUSHMERICK, M. J. Chemical energetics of slow- and fast twitch muscles of the mouse. **J Gen Physiol**, n. 79, 1982, p. 147–166.

DE HAAN, A.; DE JONG, J.; VAN DOORN, J. E.; HUIJING, P. A.; WOITTEZ, R. D.; WESTRA, H. G. Muscle economy of isometric contractions as a function of stimulation time and relative muscle length. **Pflugers Arch**, n. 407, 1986, p. 445–450.

DENADAI, M. L. D. R. Limiar Ventilatório. In: DENADAI, B. S. **Avaliação aeróbia: determinação indireta da resposta do lactato sanguíneo**. São Paulo: Motrix, 2000, 154 p.

DEVOR, A.; SAKADZIC, S.; SAISAN, P.A.; YASEEN, M.A.; ROUSSAKIS, E.; SRINIVASAN, V.J.; VINOGRADOV, S.A.; ROSEN, B.R.; BUXTON, R.B.; DALE, A.M.; BOAS, D.A. "Overshoot" of O₂ is required to maintain baseline tissue oxygenation at locations distal to blood vessels. **J Neurosci**, n. 31, v. 38, 2011, p. 13676-13681.

FEROLDI, P.; BELLERI, M.; FERRETTI, G.; VEICSTEINAS, A. Heart rate overshoot at the beginning of muscle exercise. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, n. 56, 1992, p. 8-13.

GAESSER, G. A.; POOLE, D. C. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. **Exercise and Sports Science Reviews**, n. 24, 1996, p. 35-70.

GERO, J.; GEROVÁ, M. Mechanisms underlying overshoot dilation after sympathetic denervation. **Blood Vessels**, n. 15, 1978, p. 277-285.

GIANNESINI, B.; IZQUIERDO, M.; LE FUR, Y.; COZZONE, P. J.; BENDAHAN, D. In vivo reduction in ATP cost of contraction is not related to fatigue level in stimulated rat gastrocnemius muscle. **J Physiol (Lond)**, n. 536, 2001, p. 905–915.

GOODLIN, R.C.; LOWE, E.W. A functional umbilical cord occlusion heart rate pattern: The significance of overshoot. **Obstet Gynecol**, n. 43, v. 1, 1974, p. 22-30.

GRASSI, B.; GLADDEN, L. B.; SAMAJA, M.; STARY, C. M.; HOGAN, M. C. Faster adjustment of O₂ delivery does not affect $\dot{V}O_2$ on-kinetics in isolated in situ canine muscle. **J Appl Physiol**, n. 85, v. 4, 1998, p. 1394–1403.

GRASSI, B.; POOLE, D. C.; RICHARDSON, R. S.; KNIGHT, D. R.; ERICKSON, B. K.; WAGNER, P. D. Muscle O₂ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. **J Appl Physiol**, n. 80, 1996, p. 988-998.

GREEN, S.; DAWSON, B. T. Methodological effects on the VO₂-power regression and the accumulated O₂ deficit. **Med Sci Sports Exerc**, n. 28, 1996, p. 392-397.

HARPER, A. J.; FERREIRA, L. F.; LUTJEMEIER, B. J.; TOWNSEND, D. K.; BARSTOW, T. J. Human femoral artery and estimated muscle capillary blood flow kinetics following the onset of exercise. **Exp Physiol**, n. 91, 2006, p. 661–671.

HILL, D. W.; POOLE, D. C.; SMITH, J. C. The relationship between power and time to achieve VO_{2max}. **Med Sci Sports Exerc**, n. 34, 2002, p. 709–714.

HOLLOSZY, J. O.; COYLE, E. F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. **J Appl Physiol**, n. 56, 1984, p. 831–838.

HOOGEVEEN, A.R.; KEIZER, H.A. The $\dot{V}O_2$ overshoot at the onset of constant-load exercise in elite cyclists: an undescribed phenomenon. **J Exerc Physiol Online**, n. 6, v. 4, 2003, p. 34-41.

HOOGEVEEN, A. R.; KEIZER, H. A. The $\dot{V}O_2$ overshoot at the onset of constant-load exercise in elite cyclists: an undescribed phenomenon..In: HOOGEVEEN, A. R. **The lactate and ventilatory response to exercise in endurance athletes**. Tese de doutorado.Universidade de Maastricht, Holanda, 2001b, p. 63-72.

HOOGEVEEN, A. R.; KUIPERS, H.; KEIZER, H. A. The effect of endurance training on the $\dot{V}O_2$ overshoot and the submaximal $\dot{V}O_2$ during steady-state exercise in competitive cyclists.In: HOOGEVEEN, A. R. **The lactate and ventilatory response**

to exercise in endurance athletes. Tese de doutorado. Universidade de Maastricht, Holanda, 2001, p. 74-84.

HUGHSON, R. L. Oxygen uptake kinetics: historical perspectives and future directions of $\dot{V}O_2$ with impulse and step exercise in humans. **Appl Physiol Nutr Metab**, n. 34, 2009, p. 840-850.

HUGHSON, R. L. Regulation of $\dot{V}O_2$ on-kinetics by O_2 delivery. In: JONES, A. M.; POOLE, D. C. (Editors), **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine.** New York, USA: Taylor & Francis, 2005, p. 185-211.

HUGHSON, R. L.; SHERRILL, D.L.; SWANSON, G.D. Kinetics of $\dot{V}O_2$ with impulse and step exercise in humans. **J Appl Physiol**, n. 64, 1988, p. 451-459.

IMAI, K.; ARAKI, Y.; NISHIO, Y.; SAITO, S.; OZAWA Y.; HATANO, M.; KAMATA, R. Significance of "overshoot" elevation of ejection fraction in early recovery period after exercise in patients with coronary artery disease. **Jap J Nuc Med**, n. 26, v. 11, 1989, p. 1429-1437.

DAVIS, J. A.; VODAK, P.; WILMORE, J. H.; VODAK, J.; KURTZ, P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. **J Appl Physiol**, n. 41, v. 4, 1976, p. 544-550.

JONES, A.M.; BURNLEY, M. Effect of exercise modality on $\dot{V}O_2$ kinetics. In: JONES, A.M.; POOLE, D.C. (Editors), **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine.** New York, USA: Taylor & Francis, 2005, p. 95-114.

JONES A. M.; CAMPBELL, I. T.; PRINGLE, J. S. Influence of muscle fibre type and pedal rate on the $\dot{V}O_2$ -work rate slope during ramp exercise. **Eur J Appl Physiol**, n. 91, 2004, p. 238–245.

JONES, A. M.; POOLE, D. C. Introduction to oxygen uptake kinetics. In: JONES, A. M.; POOLE, D. C. (Editors), **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine**. New York, USA: Taylor & Francis, 2005, p. 141-153.

JONES, A.M.; POOLE, D.C. Introduction to oxygen uptake kinetics and historical development of the discipline. In: JONES, A.M.; POOLE, D.C. (Editors) **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine**. New York, USA: Taylor & Francis, 2005, p. 3-35.

KANO, H.; KOIKE, A.; YAJIMA, T.; KOYAMA, Y.; MARUMO, F.; HIROE, M. Mechanism of Overshoot in Cardiac Function During Recovery From Submaximal Exercise in Man. **Chest**, n. 116, 1999, p. 868-873.

KILDING, A. E.; CHALLIS, N. V.; WINTER, E. M.; FYSH, M. Characterisation, asymmetry and reproducibility of on- and off-transient pulmonary oxygen uptake kinetics in endurance-trained runners. **Eur J Appl Physiol**, n. 93, 2005, p. 588–597

KILDING, A.E.; JONES, A.J. $\dot{V}O_2$ 'overshoot' during moderate-intensity exercise in endurance-trained athletes: The influence of exercise modality. **Resp Physiol Neurobiol**, n. 160, 2008, p. 139-146.

KINDIG, C.A.; BEHNKE, B.J.; POOLE, D.C. $\dot{V}O_2$ Dynamics in different species. In: JONES, A.M.; POOLE, D.C. (Editors), **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine**. New York, USA: Taylor & Francis, 2005, p. 115-137.

KOGA, S.; SHIOJIRI, T.; KONDO, N. Measuring $\dot{V}O_2$ kinetics: The practicalities. In: JONES, A.M.; POOLE, D.C. (Editors), **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine**. New York, USA: Taylor & Francis, 2005, p. 39-61.

KOPPO, K.;WHIPP, B.J.; JONES, A.M.; AEYELS, D.; BOUCKAERT, J. Overshoot in $\dot{V}O_2$ following the onset of moderate-intensity cycle exercise in trained cyclists. **Eur J Appl Physiol**, n. 93, 2004, p. 366–373.

KUBOTA, S.; IIZUKA, T.; ISOBE, N.; NAGAOKA, H.; IMAI, S.; SUZUKI, T. Mechanism of overshoot elevation of left ventricular ejection fraction during recovery after exercise in normal subjects and patients with coronary artery disease, assessed by ^{99m}Tc exercise radionuclide ventriculography. **Jap J Nuc Med**, n. 32, v. 10, 1995, p. 1079-1088.

LAKATOS, M. K.;MARCONI, M. A.; **Metodologia do trabalho científico**. 4 ed. São Paulo: Atlas, 1992.

LINNARSSON, D. The body as a bioenergetic system – lessons from systems engineering and comparative physiology. **Med Sci Sports Exerc**, n. 22, 1990, p. 59–61.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 6 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008, 399 p.

NAGAYAMA, O.; KOIKE, A.; SUZUKI, T.; HOSHIMOTO-IWAMOTO, M.; SAWADA, H.; TADANORI, A. Overshoot phenomenon of oxygen uptake during recovery from maximal exercise in patients with previous myocardial infarction. **J Physiol Sci**, n. 60, 2010, p. 137-142.

NEDER, J. A.; NERY, L. E. **Fisiologia clínica do exercício**. São Paulo: Artes Médicas, 2002, 404 p.

OGATA, K. **Engenharia de controle moderno**. 5 ed. São Paulo: Pearson Prentice Hall, 2010.

PHILLIPS, S. M.; GREEN, H. J.; TARNOPOLSKY, M. A.; HEIGENHAUSER, G. J.; GRANT, S. M. Progressive effect of endurance training on metabolic adaptations in working skeletal muscle. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, n. 270, 1996, p. E265–E272.

POOLE, D. C.; JONES, A. M. Oxygen Uptake Kinetics. **Comprehensive Physiology**, v. 2, Wiley Online Library, 2013, p. 933–996.

POOLE, D. C.; WARD, S. A.; GARDNER, G.; WHIPP, B. J. (1988) Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. **Ergonomics**, n. 31, 1988, p. 1365–1379.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance**. 6 ed. New York, USA: MC Graw Hill, 2007.

RICHARDSON, R. S.; HARMS, C. A.; GRASSI, B.; HEPPLER, T. Skeletal muscle: master or slave of the cardiovascular system. **Med Sci Sports Exerc**, n. 32, 2000, p. 89-93.

ROSSITER, H. B.; HOWE, F. A.; WARD, S. A. Intramuscular phosphate and pulmonary $\dot{V}O_2$ kinetics. Implications for control of muscle oxygen consumption. In: JONES, A. M.; POOLE, D. C. (Editors), **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine**. New York, USA: Taylor & Francis, 2005, p. 154-184.

ROSSITER, H. B.; WARD, S. A.; KOWALCHUK, J. M.; HOWE, F. A.; GRIFFITHS, J. R.; WHIPP, B. J. Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O_2 uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. **J Physiol (Lond)**, n. 541, 2002, p. 991–1002.

SPERANDIO, P.A.; BORGHI-SILVA, A.; BARROCO, A.; NERY, L. E.; ALMEIDA, D. R.; NEDER, J. A. Microvascular oxygen delivery-to-utilization mismatch at the onset

of heavy-intensity exercise in optimally treated patients with CHF. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, n. 297, 2009, p. H1720–H1728.

SUZUKI, T.; KOIKE, A.; NAGAYAMA, O.; YAMAGUCHI, K.; TAJIMA, A.; GOHDA, A.; SAWADA, H.; TADANORI, A. Overshoot phenomena of respiratory gas variables during recovery after exercise in cardiac patients. **Circ J**, n. 72, 2008, Supp I (Exercise test/Card rehab Poster Sess, PJ-103).

WALSH, B.; HOWLETT, R. A.; STARY, C. M.; KINDIG, C. A.; HOGAN, M. C. Measurement of activation energy and oxidative phosphorylation onset kinetics in isolated muscle fibers in the absence of cross-bridge cycling. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, n. 290, 2006, p. R1707–R1713.

WESTGATE, J.A.; BENNET, L.; DE HAAN, H.H.; GUNN, A.J. Fetal heart rate overshoot during repeated umbilical cord occlusion in sheep. **Obstet Gynecol**, n. 97, v. 3, 2001, p. 454-459.

WHIPP, B. J.; ROSSITER, H. B. The kinetics of oxygen uptake: Physiological inferences from the parameters. In: JONES, A.M.; POOLE, D.C. (Editors), **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine**. New York, USA: Taylor & Francis, 2005, p. 62-94.

APÊNDICES

APÊNDICE A – Possíveis causas do $\dot{V}O_2K$

1. Variações de cadência e aceleração de membros e pedais	
Favoráveis	<ul style="list-style-type: none"> • (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003): Transições de WR partindo do repouso, requerendo aceleração de membros inferiores e pedais; • (KILDING et al., 2005): Adaptação ao novo regime de amplitude e frequência de passadas na corrida.
Contrárias	<ul style="list-style-type: none"> • (HOOGEVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004; KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008): Transições partiam de WR_{LL} já em movimento e com manutenção da cadência; • (KOPPO et al., 2004): WR independente da cadência no ciclo ergômetro utilizado; • Eventual pico de cadência após degrau seria muito rápido, sem efeito quando da ocorrência do $\dot{V}O_2K$, a mais de 29s (t_{on}) (KILDING; JONES, 2008) ou 45s (t_{ovsh}) (HOOGEVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004).
2. Ativação de musculatura acessória	
Favoráveis	<ul style="list-style-type: none"> • (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001; HOOGEVEEN; KEIZER, 2003): Ativação da musculatura de tronco e membros superiores; • (KOPPO et al., 2004): Musculatura respiratória acionada durante uma hiperventilação inicial.
Contrária	<ul style="list-style-type: none"> • (KILDING; JONES, 2008): Funções metabólicas, cardíacas e respiratórias não respondem de modo desproporcional ao aumento da carga a ponto de causar <i>overshoot</i> no $\dot{V}O_2$.
3. Hiperventilação inicial	
Favorável	<ul style="list-style-type: none"> • (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003): $\dot{V}E$ excessivamente intensa para a demanda. Descompasso entre a $\dot{V}E$ e o \dot{Q} – causado por uma resposta exacerbada da $\dot{V}E$ – causando um excesso de captação de O_2 (FRC levemente aumentada).
Contrária	<ul style="list-style-type: none"> • (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004): Possíveis alterações nas reservas gasosas pulmonares decorrentes de uma hiperventilação não são notadas nas respostas de $\dot{V}E$, $\dot{V}CO_2$, RER, $PETO_2$ e $PETCO_2$ (KOPPO et al., 2004) nem de $\dot{V}CO_2$, TV, BF (KILDING; JONES, 2008).

APÊNDICE A– Possíveis causas do $\dot{V}O_2K$ - Cont.

4. Frequência cardíaca (HR)	
Favoráveis	<ul style="list-style-type: none"> • (KOPPO et al., 2004; KILDING; JONES, 2008): <i>Overshoot</i> na HR aparecem em alguns sujeitos que apresentaram $\dot{V}O_2K$; • (FEROLDI et al., 1992): <i>Overshoot</i> (“entalhe”) na HR em resposta a entradas degrau no ciclismo (atribuído a mecanismos de reflexo do músculo cardíaco e mudanças no equilíbrio entre as atividades simpática e parassimpática em corredores e sedentários); • Entalhe na HR observado em (FEROLDI et al., 1992) assemelhou-se mais ao padrão de um <i>overshoot</i> na condição de menor IR, como em (HOOGEVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004; • <i>Overshoots</i> na HR em fetos de ovinos (GOODLIN; LOWE, 1974; WESTGATE et al., 2001) e de humanos (GOODLIN; LOWE, 1974) em resposta à oclusão de cordão umbilical, provavelmente devidos à acidose (WESTGATE et al., 2001) e à hipotensão (WESTGATE et al., 2001; GOODLIN; LOWE, 1974).
Contrárias	<ul style="list-style-type: none"> • (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003): Nenhum comportamento anormal da HR nos sujeitos que apresentaram $\dot{V}O_2K$; • (KOPPO et al., 2004; KILDING; JONES, 2008; Boone, 2010): <i>Overshoot</i> na HR não foi observado consistentemente em todos os sujeitos que apresentaram $\dot{V}O_2K$; • (KOPPO et al., 2004): Manipulações da HR não constataram aceleração da cinética total do $\dot{V}O_2$ de musculatura canina (GRASSI et al., 1998), nem da fase II da resposta de $\dot{V}O_2$ em humanos (BARSTOW et al., 1990; CASABURI et al., 1989; CORSI et al., 1975); • (KOPPO et al., 2004): <i>Overshoot</i> na HR seria antes uma consequência do que uma causa dos mecanismos determinantes do $\dot{V}O_2K$; • (KILDING; JONES, 2008): Não observou correlação entre ocorrências do <i>overshoots</i> na HR e no $\dot{V}O_2$; • (KILDING; JONES, 2008): Efeitos do <i>overshoot</i> na HR não teriam magnitude suficiente para ocasionar $\dot{V}O_2K$.

APÊNDICE A– Possíveis causas do $\dot{V}O_2K$ - Cont.

5. Perfusão sanguínea muscular	
Favoráveis	<ul style="list-style-type: none"> • (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003): Aumento repentino na perfusão muscular em decorrência de abrupta abertura de arteríolas e de esfíncteres pré-capilares (GRASSI et al., 1996; RICHARDSON et al., 2000), pico temporário de catecolaminas ou ativação da bomba muscular (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003), causando elevação na extração de O_2; • Aumento no \dot{Q} em função da diminuição da pós-carga cardíaca causada pelo aumento da perfusão muscular (KUBOTA et al., 1995).
6. Débito cardíaco (\dot{Q}) e sistema cardiovascular	
Favoráveis	<ul style="list-style-type: none"> • (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003): possível máximo temporário no SV e, eventualmente, na $\text{dif}[O_2]_{a-v}$, já que a HR não exibiu nenhum aumento repentino (Equação 16): • Contribuição provida ao \dot{Q} e, conseqüentemente, ao \dot{Q}_M(JONES; POOLE, 2005), pelo retorno sanguíneo ao coração no início do exercício através do sistema venoso de bombeamento muscular (BEARDEN; MOFFATT, 2000; BEHNKE; BARSTOW; POOLE, 2005); • Incremento do \dot{Q} causado pela diminuição da pós-carga cardíaca(KUBOTA et al., 1995). Esta em decorrência do aumento da perfusão muscular (KUBOTA et al., 1995) e, em função do balanço simpático-parassimpático, do grau de dilatação (JONES; POOLE, 2005; GERO; GEROVA, 1978) e da complacência (GERO; GEROVA, 1978) dos leitos arterial e venoso; • Em outros contextos experimentais, <i>overshoots</i> no SV (IMAI et al., 1989; KUBOTA et al., 1995; KANO et al., 1999) e no \dot{Q} (também em função do aumento no SV) (NAGAYAMA et al., 2010; SUZUKI et al., 2008) já foram observados. Tal <i>overshoot</i> no SV seria decorrente da diminuição S_f(NAGAYAMA et al., 2010; SUSUKI et al., 2008; KUBOTA et al., 1995; KANO et al., 1999), por sua vez causado por uma contratilidade cardíaca aumentada (KUBOTA et al., 1995; KANO et al., 1999) e/ou pela diminuição da pós-carga cardíaca (KUBOTA et al., 1995).

APÊNDICE A– Possíveis causas do O \dot{V} O₂K- Cont.

7. Consumo muscular de O ₂ ($\dot{V}O_{2M}$) vs fluxo sanguíneo muscular (\dot{Q}_M)	
Favoráveis	<ul style="list-style-type: none"> • (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004): Uma cinética do $\dot{V}O_{2M}$ mais rápida do que a do \dot{Q}_M, combinada às distorções na medição do $\dot{V}O_{2M}$ quando estimado ao nível pulmonar, gerando uma “fase cardiodinâmica secundária” (KILDING; JONES, 2008); • (KILDING; JONES, 2008): Modelo de Barstow, Lamarra e Whipp (1990) não detectaria a “fase cardiodinâmica secundária”, pois assumiu o aumento do \dot{Q} como proporcional ao do próprio $\dot{V}O_2$; • (BARBOSA et al., 2010): constataram um <i>overshoot</i> da $\text{dif}[O_2]_{a-v}$ por meio do atraso (em manipulação computacional) da cinética do \dot{Q}_M em relação à do $\dot{V}O_{2M}$; • Aumento da ocorrência e magnitude do <i>overshoot</i> da $\text{dif}[O_2]_{a-v}$ – em casos patológicos (BARBOSA et al., 2010; BAUER; BRASS; HIATT, 2004; BAUER et al., 2007; CHIAPPA et al., 2009; SPERANDIO et al., 2009) ou não (HARPER et al., 2006) – e do O\dot{V}O₂K – em indivíduos treinados (HOOGEVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004) –, observado conforme se atrasa a cinética do \dot{Q}_M em relação à do $\dot{V}O_{2M}$ (BAUER et al., 2007; HARPER et al., 2006), relacionado ambos os fenômenos. Obs.: Esta possível causa corrobora com a maior observação do O\dot{V}O₂K a baixas IRs (APÊNDICE B, R8).
Contrária	<ul style="list-style-type: none"> • (BARSTOW; LAMARRA; WHIPP, 1990): Combinações de diferentes cinéticas para \dot{Q} e $\dot{V}O_{2M}$ não geraram O\dot{V}O₂K ao nível pulmonar.

APÊNDICE A– Possíveis causas do $\dot{V}O_2K$ - Cont.

8. Recrutamento adicional de fibras e queda temporária da eficiência	
Favoráveis	<ul style="list-style-type: none">• (BOONE, 2010; BOONE et al., 2009; KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004): Queda da eficiência muscular decorrente do uso de fibras musculares de modo “excessivo” em relação às requisições do exercício;• (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004): Combinação de dois fatores: (i) Um custo de ATP para contração muscular possivelmente aumentado ao início do teste (GIANNESINI et al., 2001; LINNARSSON, 1990); (ii) O estreito controle metabólico de conversão de ATP presente em indivíduos treinados (HOLLOSZY; COYLE, 1984; PHILLIPS et al., 1996), especialmente em fibras tipo I (BURELLE; HOCHACHKA, 2002).Obs.: Esta possível causa corrobora com a maior observação do $\dot{V}O_2K$ à baixa IR (APÊNDICE B, R7 e R4).• C1 (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004):“Custo de ativação” adicional de ATP inerente das fibras musculares – independentemente da força gerada. Custo de fosfato e O_2relacionado ao bombeamento de íons nas fibras ativadas (BARCLAY, 1996; WALSH et al., 2006);• C2 (KILDING; JONES, 2008):P/O_2 diminuída na transição para o exercício de maior intensidade, potencializada caso as novas fibras recrutadas forem do tipo II (BOTINNELLI; REGGIANI, 2000; CROW; KUSHMERICK, 1982). Obs.: Esta possível causa corrobora com a maior observação do $\dot{V}O_2K$ no ciclismo (APÊNDICE C, R5, Fator II) e contraria a maior observação do $\dot{V}O_2K$ a baixas IRs(APÊNDICE C, R3 e R4);• (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004): Recrutamento excessivo de unidades motoras (incorrendo em C1) para a carga do teste, pois sujeitos bem treinados estariam acostumados a responder a cargas muito superiores às aplicadas no estudo. Obs.: Esta possível causa corrobora com a maior observação do $\dot{V}O_2K$ a baixas IRs (APÊNDICE B, R1);• C3(KILDING et al., 2005): Queda temporária da economia de corrida em função de recrutamento adicional temporário de fibras musculares para a regulação do comprimento e da frequência de passadas na transição caminhada-corrída. Obs.: Esta possível causa contraria a maior observação do $\dot{V}O_2K$ no ciclismo (APÊNDICE C, R6);• (BOONE, 2010; BOONE et al., 2009): Valores aumentados para o ganho $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ em transições de WR seriam indicadores de queda de eficiência, e estariam relacionados a estados de elevado condicionamento aeróbio (BOONE; KOPPO; BOUCKAERT, 2008; JONES; CAMPBELL, 2004). Obs.: Esta possível causa corrobora com a maior observação do $\dot{V}O_2K$ a baixas IRs (APÊNDICE B, R2).

APÊNDICE A– Possíveis causas do $\dot{V}O_2K$ - Cont.

8. Recrutamento adicional de fibras e queda temporária da eficiência – Cont.	
Contrária	<ul style="list-style-type: none"> • Refutando C2 (a): R4 (KOPPO et al., 2004) Durante as entradas mais intensas é maior o uso de fibras do tipo II, menos sensíveis às variações (não linearidades) no custo de ATP (BURELLE; HOCHACHKA, 2002) e, portanto, induzindo menos ao $\dot{V}O_2K$; • Refutando C2 (b): Se a mais altas intensidades seria de fato maior o uso de fibras do tipo II, possuidoras de maior custo de ATP por força gerada e menor razão P/O_2 (BOTINNELLI; REGGIANI, 2000; CROW; KUSHMERICK, 1982) e potenciais geradoras de um consumo “excessivo” de O_2 (KILDING; JONES, 2008), isso contraria as observações do $\dot{V}O_2K$ a IRs inferiores; • Refutando C2 (c): Fibras do tipo II, com seu menor potencial oxidativo, teriam menor propensão e possibilidade de gerar fenômenos como o $\dot{V}O_2K$, relacionado justamente ao consumo excessivo de O_2; • Refutando C3: Transição de WR nas esteiras utilizadas nos estudos (KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008) ocorre em cerca de apenas 2s, parecendo improvável que o efeito de uma correção de técnica de corrida se reflita quando da manifestação do $\dot{V}O_2K$, a mais de $29s^* - (t_{on})$ (KILDING; JONES, 2008) –ou $45s^* - (t_{ovsht})$ (HOOGEVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004) –após o aumento da velocidade. *Valores referentes a testes degrau em ciclismo.
9. Sistema de controle da oxidação	
Favorável	<ul style="list-style-type: none"> • (KILDING; JONES, 2008): $\dot{V}O_2K$ seria de fato a expressão da dinâmica de controle da oxidação fosforilativa, que pode ser alterada pelo treinamento de resistência (WALSH et al., 2001) passando a sofrer <i>feedback</i> de diferentes metabólitos, deixando de se comportar como um FOS.
10. Aspectos metodológico-experimentais	
Favoráveis	<ul style="list-style-type: none"> • (JONES; POOLE, 2005; KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004): Acesso do $\dot{V}O_{2M}$ via $\dot{V}O_2$ pulmonar é uma fonte de distorções, principalmente quando da existência de alterações entre as cinéticas do $\dot{V}O_{2M}$ e do \dot{Q}_M (ver item 7. Consumo muscular de O_2 vs fluxo sanguíneo muscular); • (KOPPO et al., 2004): Algoritmo escolhido para estimativa do volume pulmonar final de cada respiração (AUCHINCLOSS; GILBERT; BAULE, 1966) exercendo grande influência em medidas respiração a respiração; • (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003; KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008): acelerações de membros e variações na cadência ou frequência de passadas durante variações de WR em ciclo ergômetros (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003 ou esteiras KILDING et al., 2005; KILDING; JONES, 2008);

APÊNDICE B – Possíveis razões para maior ocorrência do $\dot{V}O_2K$ à IR inferior

Possíveis razões para maior ocorrência do $\dot{V}O_2K$ à IR inferior	
Favoráveis	<ul style="list-style-type: none"> • R1(KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004): Recrutamento excessivo de unidades motoras, para a carga do teste, pois sujeitos bem treinados estariam acostumados a responder a cargas muito superiores às aplicadas no estudo; • R2 (BOONE, 2010; BOONE et al., 2009) Valores aumentados de $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ em transições de WR – seriam indicadores de queda de eficiência – e estariam relacionados a estados de elevado condicionamento aeróbio (BOONE; KOPPO; BOUCKAERT, 2008; JONES; CAMPBELL, 2004). • O aumento da $\Delta\dot{V}O_{2ovsht-SS}$ a intensidades relativas mais baixas foi devida, principalmente (HOOGVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001), ou ao menos em parte (KOPPO et al. 2004), à diminuição do $\dot{V}O_{2SS}$ para uma mesma WR, o que está em acordo com uma melhora da aptidão aeróbia; • Entalhe na HR observado em (FEROLDI et al., 1992) assemelhou-se mais ao padrão de um <i>overshoot</i> na condição de menor IR, como em (HOOGVEEN, KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004; • R7(KOPPO et al., 2004) Taxa de conversão de ATP eventualmente elevada ao início do exercício teria mais efeitos na sensível resposta do $\dot{V}O_2$ característica dos indivíduos treinados (HOLLOSZY; COYLE, 1984; PHILLIPS et al., 1996) • R4 (KOPPO et al., 2004) Durante as entradas mais intensas é maior o uso de fibras do tipo II, menos sensíveis às variações (não linearidades) no custo de ATP (BURELLE; HOCHACHKA, 2002) e, portanto, induzindo menos ao $\dot{V}O_2K$; • R3: Fibras do tipo II, com seu menor potencial oxidativo, teriam menor propensão e possibilidade de gerar fenômenos como o $\dot{V}O_2K$, relacionado justamente ao consumo excessivo de O_2; • R8 Cinética do $\dot{V}O_{2M}$ tende a ser mais significativa em relação à cinética do \dot{Q}_M em indivíduos treinados, justificando a maior ocorrência e magnitude do $\dot{V}O_2K$ observada em (HOOGVEEN; KUIPERS; KEIZER, 2001; KOPPO et al., 2004).
Contrária	<ul style="list-style-type: none"> • (KILDING; JONES, 2008): P/O_2 diminuída na transição para o exercício de maior intensidade, potencializada caso as novas fibras recrutadas forem do tipo II (BOTINELLI; REGGIANI, 2000; CROW; KUSHMERICK, 1982)–Ver APÊNDICE A, item 8, Refutando C2 (b).

APÊNDICE C – Possíveis razões para maior ocorrência do $\dot{V}O_2K$ no ciclismo

Possíveis razões para maior ocorrência do $\dot{V}O_2K$ no ciclismo	
Favoráveis	<ul style="list-style-type: none"> • R5(KILDING; JONES, 2008): Combinação de fatores I e II, a saber: <ul style="list-style-type: none"> ○ Fator I (KILDING; JONES, 2008): Maior tensão muscular envolvida no ciclismo, por dois fatores: (i) a contração no ciclismo é essencialmente concêntrica, contra a combinação de excêntrica e concêntrica na corrida (MINETTI et al., 1994; PRINGLE et al., 2002); (ii) para uma mesma IR de exercício, a musculatura trabalha mais próxima de sua capacidade voluntária máxima (JONES e MCCONNEL, 1999), talvez em função da menor massa muscular total utilizada no ciclismo em relação à corrida (KILDING; JONES, 2008); ○ Fator II: Queda temporária da eficiência muscular na transição de WRs acentuando-se conforme a força contrátil requerida se eleva (ver seção 2.2.4.8 <i>Recrutamento adicional de fibras e queda temporária da eficiência</i>). <p>Assim, a uma dada maior requisição de tensão muscular contrátil no ciclismo, quedas temporárias na eficiência seriam mais pronunciadas, causando mais facilmente um $\dot{V}O_2K$ (KILDING; JONES, 2008);</p> <ul style="list-style-type: none"> • (KILDING; JONES, 2008; KOPPO et al., 2004): Recrutamento excessivo de fibras ao início da transição, potencialmente causador de um $\dot{V}O_2K$, seria uma estratégia de otimização da geração de força peculiar do treinamento de ciclismo. pela preservação individual das fibras proporcionada pela divisão da força exercida entre todas aquelas recrutadas (KILDING; JONES, 2008).
Contrária	<ul style="list-style-type: none"> • R6: Queda temporária da economia de corrida em função de recrutamento temporário de fibras musculares para a adaptação à transição de movimento (KILDING et al., 2005).

APÊNDICE D – Modelagens propostas para a cinética contendo $\dot{V}O_2K$

Modelagens propostas para a cinética do consumo de O_2 contendo $\dot{V}O_2K$

- Biexponencial clássica (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003; KILDING; JONES, 2008; KILDING et al., 2008; KOPPO et al., 2004):

$$\dot{V}O_2(t) = B + A_C \cdot \left(1 - e^{-t/\tau_c}\right)_{0 \leq t < t_{dF}} + A_F \cdot \left(1 - e^{-(t-t_{dF})/\tau_F}\right)_{t \geq t_{dF}} \quad (\text{Eq. 4})$$

- Polinomial de 6º grau (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003):

$$\dot{V}O_2(t) = p_6 \cdot t^6 + p_5 \cdot t^5 + p_4 \cdot t^4 + p_3 \cdot t^3 + p_2 \cdot t^2 + p_1 \cdot t + p_0 \quad (\text{Eq. 8})$$

- Com Termo de *Overshoot* (HOOGEVEEN; KEIZER, 2003):

$$\dot{V}O_2(t) = B + A_F \cdot \left(1 - e^{-(t-t_{dF})/\tau_F}\right)_{t \geq t_{dF}} + \underbrace{A_O \cdot (t - t_{dO}) \cdot e^{-K \cdot (t - t_{dO})}}_{\text{Termo de Overshoot}}_{t \geq t_{dO} \geq t_{dF}} \quad (\text{Eq. 7})$$

- Com Termo de Decaimento (KOPPO et al., 2004):

$$\dot{V}O_2(t) = B + A_F \cdot \left(1 - e^{-(t-t_{dF})/\tau_F}\right)_{t \geq t_{dF}} + \underbrace{A_D \cdot e^{-(t-t_{dD})/\tau_D}}_{\text{Termo de Decaimento}}_{t \geq t_{dD} \geq t_{dF}} \quad (\text{Eq. 9})$$