

## CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO : FATORES DETERMINANTES E LIMITANTES

Benedito Sérgio Denadai <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Educação Física do Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista  
Campus de Rio Claro

A Fisiologia do Exercício é relativamente nova para o mundo da ciência. Até o final do século XIX, os fisiologistas tinham, como maior objetivo, obter informações clínicas, dando-se pouca atenção as respostas do organismo durante o esforço.

O primeiro livro sobre Fisiologia do Exercício, intitulado "Physiology of Bodily Exercise", foi escrito por Fernand La Grange em 1889. Neste livro, La Grange admite que "muitos detalhes estão ainda em estágio de formação, sendo um capítulo da Fisiologia que está em processo de revisão, não se podendo formular conclusões neste momento" (WILMORE & COSTILL, 1994).

Posteriormente em 1921, Archibold Hill ganhou o prêmio Nobel com seus achados sobre o metabolismo energético. Embora muitas pesquisas desenvolvidas por Hill, foram realizadas em músculos isolados de rã, ele também conduziu alguns dos primeiros estudos fisiológicos em corredores.

Nas últimas décadas, graças a grande importância que se tem dado ao movimento, a Fisiologia do Exercício tem-se desenvolvido com grande velocidade. Para que possamos ter idéia desse crescimento, basta citarmos que em recente encontro do "American College of Sport Medicine" (1995), contando hoje com aproximadamente 13.000 membros em todo o mundo, foram apresentados mais de 1.400 estudos, relacionados principalmente com a Fisiologia do Exercício.

Dentro da Fisiologia do Exercício, uma das

áreas que mais tem recebido a atenção, é a relacionada com o metabolismo energético. Isto parece ocorrer, porque é principalmente a partir destas informações, que se pode realizar a avaliação, prescrição e controle do treinamento físico, a predição da "performance" de diferentes tipos de exercícios e a identificação de alguns mecanismos relacionados à fadiga.

Deste modo, esta revisão sobre Fisiologia do Exercício, a ser editada em 4 diferentes números desta Revista, apresentará respectivamente os seguintes tópicos relacionados com o metabolismo:

- 1) Consumo Máximo de Oxigênio : Fatores Determinantes e Limitantes
- 2) Limiar Anaeróbio : Considerações Fisiológicas e Metodológicas
- 3) Aspectos Fisiológicos relacionados com a economia do movimento.
- 4) Fatores fisiológicos associados com a performance em exercícios físicos de média e longa distância

### Consumo Máximo de Oxigênio - VO<sub>2</sub>max

A capacidade do ser humano para realizar exercícios de média e longa duração, depende principalmente do metabolismo aeróbio. Deste modo, um dos índices mais utilizados para avaliar-se esta capacidade, é o consumo máximo de oxigênio (VO<sub>2</sub>max). Embora o consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>), em repouso seja muito similar entre indivíduos

sedentários e treinados, durante o esforço máximo os indivíduos treinados possuem valores de  $VO_{2max}$ . que, em média são duas vezes maior do que aqueles apresentados pelos indivíduos sedentários. ROBISON et alii. (1938) foram os primeiros a identificar o  $VO_{2max}$  como um fator determinante da "performance" do exercício de longa duração.

### Conceito de $VO_{2max}$

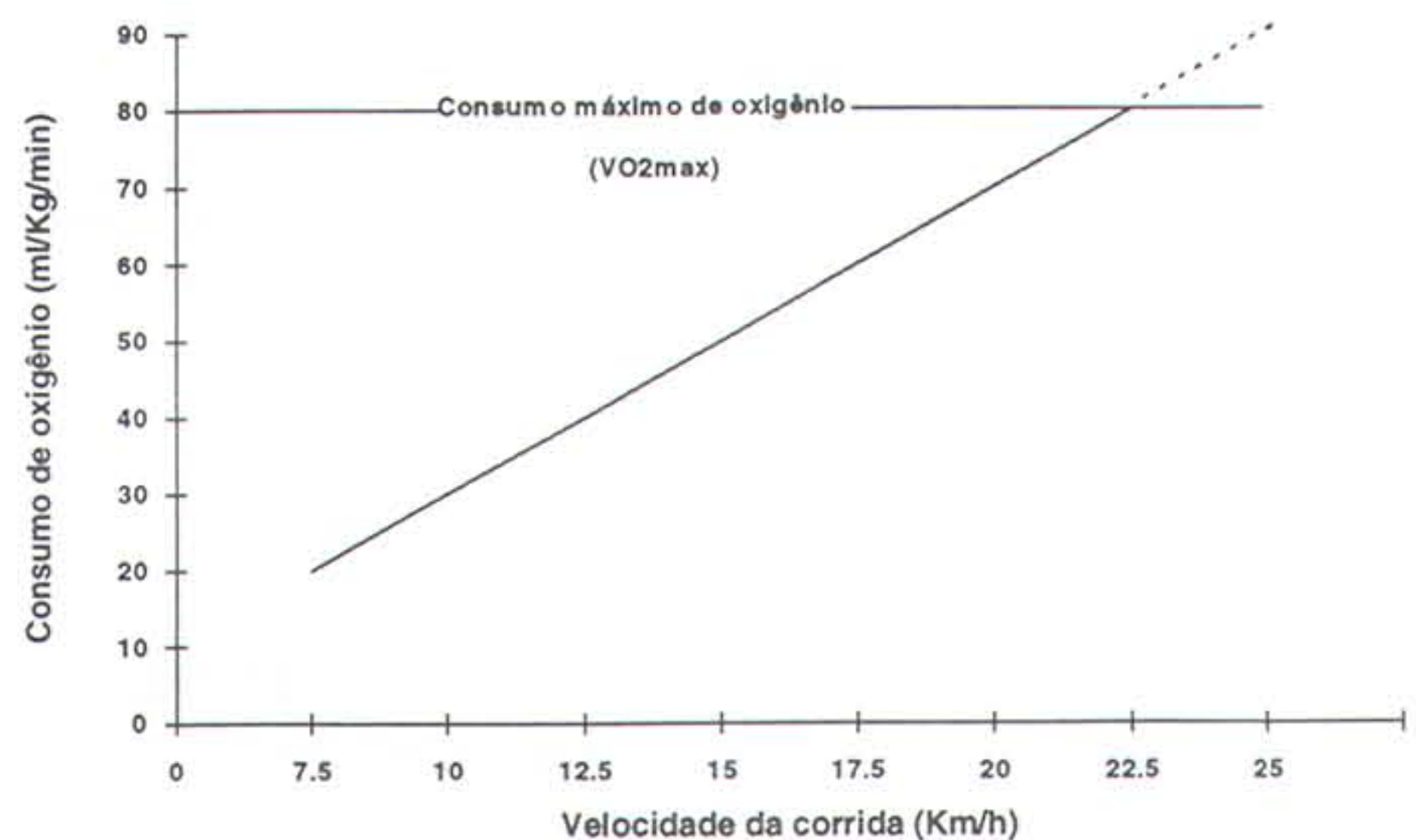
Durante o exercício, o requerimento de oxigênio para os músculos ativos, pode aumentar até 20 vezes em relação ao repouso, enquanto que para a musculatura inativa, o consumo permanece inalterado. Evidentemente, existem mecanismos que determinam o aumento do fluxo de sangue durante o exercício, especificamente para a musculatura em atividade. Em síntese, o aumento da atividade da musculatura esquelética, aumenta a demanda por ATP como combustível para a interação actina-miosina. Os substratos energéticos utilizados para a ressíntese de ATP agem como um sinal complexo que determina um aumento da frequência com a qual os substratos entram na mitocôndria e também, na vasodilatação dos vasos que irrigam os músculos ativos. Simultaneamente, estas mudanças aumentam de modo seletivo, a energia e a oferta de oxigênio para os músculos ativos (NOAKES, 1991).

Como poderia ser esperado, o aumento da intensidade do exercício é acompanhado por um aumento do  $VO_2$ . O Sistema Nervoso Central recruta em maior número e com maior frequência as unidades motoras, para produzir uma contração muscular mais potente. A maior potência muscular, demanda mais energia e conseqüentemente mais oxigênio. Dois brilhantes fisiologistas Britânicos, ganhadores do prêmio Nobel, A. V. Hill & H. Lupton, estão entre os primeiros a mostrar que o  $VO_2$  aumenta de modo linear com o aumento da intensidade de esforço (Figura 1).

Com base em certas premissas, provavelmente incorretas (NOAKES, 1988), HILL & LUPTON (1923) propuseram que momentos antes do indivíduo atingir a capacidade máxima de trabalho, o  $VO_2$  atinge um platô e não aumenta

mais. Embora ele consiga exercitar-se de modo um pouco mais intenso, o  $VO_2$  não se modifica mais. Neste ponto, é dito que o indivíduo atingiu o  $VO_{2max}$ . Deste modo, o conceito de  $VO_{2max}$  foi utilizado primeiramente por HILL & LUPTON (1923), sendo posteriormente desenvolvido por ASTRAND (1952) como sendo a mais alta captação de oxigênio alcançada por um indivíduo, respirando ar atmosférico ao nível do mar.

**Figura 1.** Relação linear entre o consumo de oxigênio e a intensidade de esforço. Adaptado de NOAKES (1991).



O  $VO_{2max}$  pode ser expresso em valores absolutos (l/min) ou em valores relativos ao peso corporal ( $ml.Kg^{-1}.min^{-1}$ ). Como a necessidade de energia varia em função do tamanho corporal, o  $VO_{2max}$  geralmente é expresso em valores relativos. Isto permite uma comparação mais precisa entre indivíduos com diferentes tamanhos, principalmente quando se exercitam em eventos onde existe a sustentação do peso corporal, como na corrida. Em exercícios onde não existe esta sustentação, como na natação, a performance em exercícios de endurance é mais relacionada com o  $VO_{2max}$  expresso em valores absolutos (ERIKISON et alii., 1978 ; WILMORE & COSTILL, 1994).

### $VO_{2max}$ ou $VO_2$ pico ?

Como citado anteriormente, após uma série de experimentos clássicos, HILL & LUPTON (1923) verificaram que o  $VO_2$  aumenta na mesma proporção do aumento da intensidade do esforço, até que se atinja uma intensidade crítica, a partir

da qual não existe mais aumento do VO<sub>2</sub>, mesmo o indivíduo ainda sendo capaz de aumentar a intensidade de esforço. Deste modo, é reconhecido que o esforço realizado além da estabilização do VO<sub>2</sub> (platô de VO<sub>2</sub>) foi suportado pelo metabolismo anaeróbico, resultando em acúmulo de lactato intracelular, acidose e uma exaustão inevitável. Embora as bases teóricas (NOAKES, 1988) e metodológicas (MYERS, 1990) da existência do platô de VO<sub>2</sub> venham sendo mudadas, este fenômeno é tradicionalmente utilizado como critério para determinar-se o VO<sub>2</sub>max durante testes laboratoriais (SHEPHARD, 1984). Já que a existência da estabilização do VO<sub>2</sub> com o aumento da intensidade de exercício é um fenômeno pouco freqüente, muitos critérios menos rigorosos tem sido propostos para a determinação do VO<sub>2</sub>max. Entre eles podemos incluir: 1) um aumento no VO<sub>2</sub> durante a fase final do exercício menor do que 150 ml ou 2.1 ml.Kg-1.min-1 para um aumento de 2.5% na velocidade da esteira rolante (TAYLOR et alii., 1955); 2) um aumento de VO<sub>2</sub> menor do que 2 desvios padrão das médias de mudanças entre as intensidades prévias de exercício (MITCHELL et alii., 1958); 3) um aumento no VO<sub>2</sub> menor que 2 ml.Kg-1.min-1 para um aumento de 5-10% na intensidade de exercício (SHEPHARD, 1971).

Independentemente do critério utilizado, estudos mais recentes tem mostrado que somente a metade de todos os indivíduos testados, apresentam um verdadeiro platô de VO<sub>2</sub> durante o exercício máximo (NOAKES, 1991). Além disso, o VO<sub>2</sub> atingido durante o esforço máximo, depende também do protocolo e/ou ergômetro utilizado (HERMANSEN & SALTIN, 1969), e do tipo de atividade onde o atleta é especificamente treinado (MAGEL et alii., 1975). Deste modo, alguns autores tem proposto que o termo consumo de oxigênio de pico (VO<sub>2</sub>pico), o qual representa o maior VO<sub>2</sub> obtido durante um exercício realizado até a exaustão, é mais apropriado do que o termo VO<sub>2</sub>max, o qual convencionalmente implica na existência de um platô de VO<sub>2</sub> (ARMSTRONG & WELSMAN, 1994; JACKSON et alii., 1995).

Embora o termo VO<sub>2</sub>pico venha sendo utilizado em publicações mais recentes, para esta re-

visão continuaremos a utilizar o termo VO<sub>2</sub>max, já que a quase totalidade das referências utilizadas assim o fizeram, havendo portanto a necessidade de mantermos a forma original apresentada pelos autores.

### Valores de VO<sub>2</sub>max

Quando analisamos os valores de VO<sub>2</sub>max de indivíduos sadios pertencentes a grupos heterogêneos, isto é, com diferentes idade, sexo, local de residência e estado de treinamento, podemos encontrar valores entre 20 e 85 ml.Kg-1.min-1 (LACOUR & FLANDROIS, 1977). Entretanto, ao analisarmos grupos mais homogêneos, as variações encontradas são bem menores, situando-se entre 15 e 20% (ASTRAND, 1956). A Tabela 1 apresenta alguns valores típicos de VO<sub>2</sub>max de diferentes grupos de indivíduos.

**Tabela 1.** Valores de Consumo Máximo de Oxigênio (ml.Kg-1.min-1) de indivíduos sedentários e de diferentes grupos de atletas. Adaptado de WILMORE & COSTILL (1994)

Grupo ou Esporte	Idade(anos)	Homens	Mulheres
Sedentários	10-19	47-56	38-46
	20-29	43-52	33-42
	30-39	38-49	30-38
	40-49	36-44	26-35
	50-59	34-41	24-33
	60-69	28-35	20-27
Fisiculturistas	20-30	38-52	—
Basquetebol	18-30	40-60	43-60
Voleibol	18-22	43-60	40-56
Futebol	20-32	42-60	40-53
Natação	15-25	50-70	40-60
Ciclismo	18-26	62-74	47-75
Corrida	18-35	60-85	50-75

### Fatores que determinam o VO<sub>2</sub>max

#### 1. Fator Genético

A influência genética sobre o VO<sub>2</sub>max foi estudada inicialmente por Klissouras e colaboradores, em uma série de experimentos realizados no final da década de 60 e início da década de 70, e mais recentemente por Bouchard e colaborado-

res. KLISSOURAS (1971) verificou uma grande variabilidade do VO<sub>2</sub>max em uma população homogênea, mantida sob o controle de fatores extrínsecos, como o treinamento e a altitude, e intrínsecos, como a idade e sexo, propondo que o fator genético seria o principal responsável pela variabilidade do VO<sub>2</sub>max. Além disso, o autor verificou que gêmeos monozigóticos (GM) apresentam valores de VO<sub>2</sub>max muito próximos, enquanto gêmeos dizigóticos (GD), apresentam variabilidade muito maior, concluindo que os fatores genéticos são responsáveis por 67% da variabilidade observada no VO<sub>2</sub>max.

Mais recentemente porém, LESAGE et alii. (1985) verificaram que a correlação entre pais-filhos para o VO<sub>2</sub>max expresso por Kg de peso ou por Kg de peso livre de gordura (massa magra), não atingiu significância. Foi notada uma maior tendência de semelhança entre mãe-filho ( $r = 0.28$ ) do que pai-filho ( $r = 0.01$ ) quando o VO<sub>2</sub>max foi ajustado para as diferenças de idade, sexo e massa corporal. Os autores concluíram que a variação genética, particularmente o efeito genético aditivo, foi muito baixa. Conclusões similares foram dadas por BOUCHARD et alii. (1989) em um estudo realizado com 27 pares de irmãos, 33 pares de GD e 53 pares de GM. Seus resultados sugerem que a influência genética foi baixa, particularmente quando o VO<sub>2</sub>max foi expresso em Kg de peso livre de gordura, não sendo responsável por mais de 25% da variação nos valores de VO<sub>2</sub>max. Em contraste com estes resultados, FAGARD et alii. (1991) concluíram que a hereditariedade foi responsável por 66% da variação dos valores de VO<sub>2</sub>max, quando os dados foram ajustados para o peso corporal, dobras cutâneas e participação em esportes.

Em resumo, os dados em relação aos efeitos da hereditariedade sobre o VO<sub>2</sub>max ainda não são totalmente conclusivos, podendo responder por 25-50% da variação do VO<sub>2</sub>max (BOUCHARD et alii., 1992). Os problemas encontrados na distinção dos efeitos ambientais dos efeitos genéticos nos estudos que utilizaram gêmeos, podem ser a maior razão para a discrepância entre os resultados dos estudos que utilizaram gêmeos e ascendentes familiares (BOUCHARD et alii., 1992).

Assim, fatores genéticos e ambientais influenciam o VO<sub>2</sub>max, com os primeiros provavelmente estabelecendo, os limites para o indivíduo. Entretanto, o treinamento de "endurance" pode modificar o VO<sub>2</sub>max para os valores superiores desse limite (WILMORE & COSTILL, 1994).

## 2. Idade e Sexo

MALINA & BOUCHARD (1991) propõem que a determinação do VO<sub>2</sub>max em crianças menores do que 8 anos de idade é muito difícil de ser realizada. Entre outros problemas, os autores ressaltam que as crianças abaixo desta idade apresentam um curto período de atenção e baixa motivação, diminuindo muito a confiabilidade dos dados nesta faixa etária. Além disso, os equipamentos e protocolos são elaborados para adultos, tornando os testes difíceis para as crianças bem jovens. Deste modo, ARMSTRONG & WELSMAN (1994) sugerem que os dados obtidos em crianças abaixo de 8 anos, devem ser olhados com restrições.

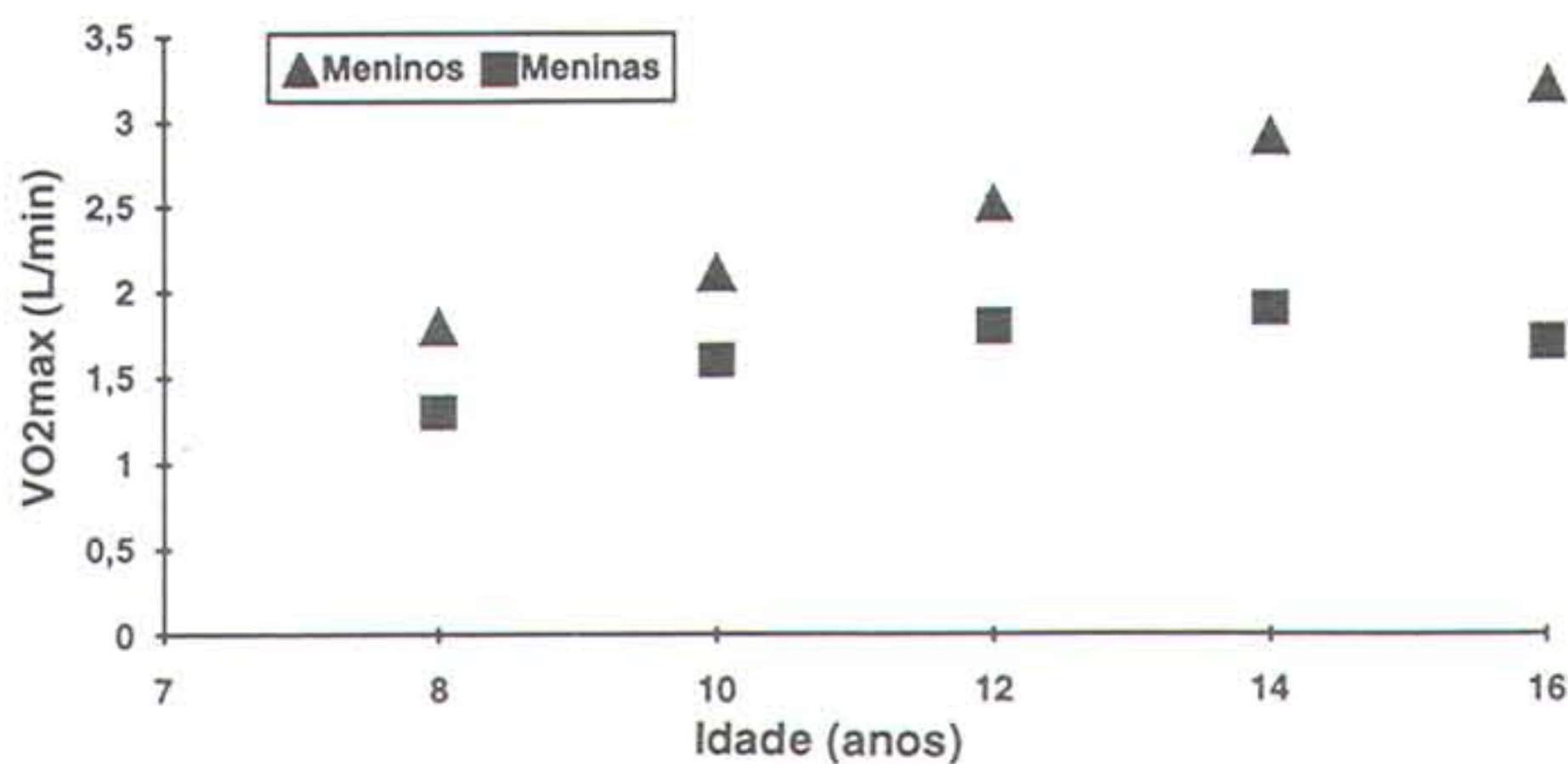
Em meninos, o VO<sub>2</sub>max expresso em valores absolutos (l/min) aumenta gradualmente em função da idade cronológica (Figura 2). Estudos longitudinais realizados na Europa, Japão e Estados Unidos (ANDERSEN et alii., 1975 ; KOBAYASHI et alii., 1978 ; SPRYNAROVA et alii., 1987) tem providenciado um quadro consistente sobre o aumento do VO<sub>2</sub> max dos 8 aos 16 anos de idade. Em um estudo Canadense, avaliou-se 75 meninos dos 8 aos 16 anos e verificou-se um aumento anual de 11,1% no VO<sub>2</sub>max. Os maiores aumentos ocorreram entre 12 e 13 anos (0.31 l/min) e dos 13 aos 14 anos (0.32 l/min) (MIRWALD & BAILEY, 1986)

Em relação as meninas, o comportamento do VO<sub>2</sub>max também expresso em valores absolutos, parece ser diferente dos meninos (Figura 2). Dos 8 aos 13 anos, o VO<sub>2</sub>max das meninas aumenta em função da idade cronológica. MIRWALD & BAILEY (1986), em um estudo longitudinal com 22 meninas, dos 8 aos 13 anos, demonstraram um aumento anual de 11,6% do VO<sub>2</sub>max, ocorrendo com os maiores aumentos entre os 11 e 12 anos (0.25 l/min) e 12 e 13 anos (0.23 l/min). Muitos estudos transversos porém, indicam uma manutenção ou queda do VO<sub>2</sub>max dos 13 aos 15 anos

(NAKAGAWA & ISHIKO, 1970 ; Andersen et alii., 1976).

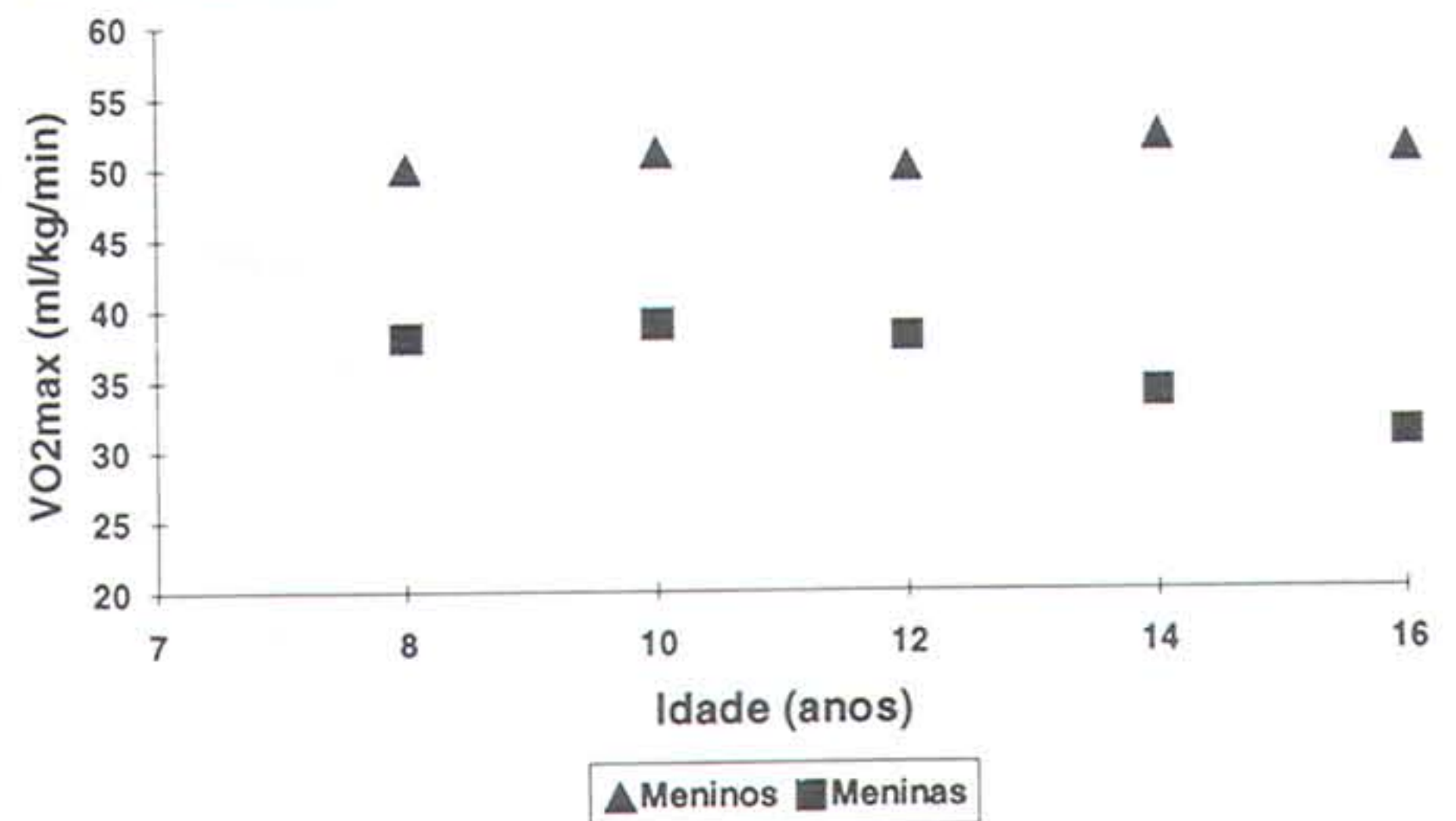
ARMSTRONG & WELSMAN (1994), através de um estudo transversal, verificaram que o VO<sub>2</sub>max expresso em l/min, é 12% maior em meninos do que em meninas aos 10 anos de idade, aumentando para 23% aos 12 anos, 31% aos 14 anos e 37% aos 16 anos. Estudos longitudinais confirmam estas diferenças entre os sexos apontadas no estudo anterior, embora as diferenças percentuais sejam menos pronunciadas. Os meninos parecem possuir um nível habitual de atividade física maior que as meninas (ARMSTRONG et alii., 1990), podendo este ser um fator que contribui para o maior VO<sub>2</sub>max dos meninos (KRAHENBUHL et alii., 1985).

**Figura 2.** Relação entre consumo máximo de oxigênio (l/min) e idade cronológica em crianças e adolescentes. Adaptado de ARMSTRONG & WELSMAN (1994).



A influência da idade e do sexo sobre o VO<sub>2</sub>max é diferente quando este é expresso em valores relativos à massa corporal (ml.Kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>). Estudos longitudinais mostram que os meninos apresentam manutenção do VO<sub>2</sub>max entre os 8 e 16 anos (ANDERSEN et alii., 1976), enquanto as meninas demonstram um inequívoco decréscimo do VO<sub>2</sub>max em função da idade (Figura 3). Estudos transversos indicam que os meninos apresentam valores de VO<sub>2</sub>max maiores do que as meninas da mesma faixa etária. Além dos motivos apresentados anteriormente, uma das mais frequentes explicações para o maior VO<sub>2</sub>max dos meninos, é o acúmulo de gordura subcutânea que ocorre nas meninas durante o período próximo a puberdade (ANDERSEN et alii., 1976).

**Figura 3.** Relação entre consumo máximo de oxigênio (ml.Kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) e idade cronológica em crianças e adolescentes. Adaptado de ARMSTRONG & WELSMAN (1994).



O pico de VO<sub>2</sub>max ocorre entre 18 e 20 anos de idade, havendo posteriormente um decréscimo gradual, tanto para os valores expressos de modo absoluto ou relativo ao peso corporal (ASTRAND, 1960). Indivíduos inativos saudáveis, apresentam um declínio de aproximadamente 9% por década de vida, atingindo aos 65 anos de idade, um valor médio de VO<sub>2</sub>max, que é 70% dos valores de um indivíduo de 25 anos.

Algumas evidências sugerem que o exercício vigoroso realizado de modo regular, pode reduzir o decréscimo do VO<sub>2</sub>max determinado pela idade, para um declínio de apenas 5% por década de vida (POLLOCK et alii., 1987).

### 3. Treinamento

Estudos transversos e longitudinais, tem demonstrado que o treinamento pode aumentar o VO<sub>2</sub>max de 4% a 93% (POLLOCK, 1973). Porém, um aumento entre 15% e 20% é mais frequentemente encontrado quando indivíduos sedentários, realizam um programa de treinamento a 75% do VO<sub>2</sub>max, 3 vezes por semana, 30 minutos por dia, durante 6 meses (POLLOCK, 1973). O VO<sub>2</sub>max expresso em valores relativos ao peso corporal, pode apresentar um aumento entre 20 e 40%, quando um grande percentual de gordura é perdido durante o programa de treinamento.

3.1. Fatores que influenciam o efeito do treinamento sobre o VO<sub>2</sub>max

### a. Genético

Durante alguns anos, muitos pesquisadores assumiram que o nível de variação na melhora do VO<sub>2</sub>max, era influenciado principalmente pelo grau de envolvimento do indivíduo com o programa de treinamento. Um grande comprometimento determinaria um elevado percentual de melhora do VO<sub>2</sub>max, e um baixo comprometimento, apresentaria uma pequena ou nenhuma melhora do VO<sub>2</sub>max. Mais recentemente porém, alguns autores tem proposto a existência de pessoas que “respondem” e outras que “não respondem” ao treinamento (WILMORE & COSTILL, 1994).

Esta classificação tem sido proposta, baseado nos dados encontrados por BOUCHARD et alii. (1992). Neste estudo, utilizando-se 10 pares de gêmeos monozigotos, submetidos a um programa de “endurance” de 20 semanas, verificou-se que o aumento do VO<sub>2</sub>max, expresso em ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> e %VO<sub>2</sub>max, variou bastante entre os indivíduos, sendo porém muito similar entre os gêmeos. Estes resultados, e aqueles obtidos em outros estudos, indicam que existem pessoas que respondem (grande mudança) e outras que não respondem (pouca ou nenhuma mudança) ao mesmo programa de treinamento.

### b. Nível inicial de condicionamento

Quanto maior for o nível inicial de condicionamento físico, menor será a melhora relativa determinada pelo mesmo programa de treinamento. Os maiores valores de VO<sub>2</sub>max são atingidos dentro de 8 a 18 meses de treinamento, indicando que cada indivíduo tem um nível limitado de VO<sub>2</sub>max que pode ser atingido (WILMORE & COSTILL, 1994). Este limite parece ser potencialmente influenciado pelo nível de atividade física realizado na infância (FAHEY et alii., 1979).

### c. Especificidade do treinamento

As adaptações fisiológicas determinadas pelo treinamento físico, são altamente específicas para o tipo de exercício realizado.

Normalmente, os valores de VO<sub>2</sub>max são tão mais altos, quanto maior for a massa muscular envolvida no exercício (ASTRAND & SALTIN, 1961). Corredores de longa distância e indivíduos

não ativos, quando avaliados na bicicleta ergométrica, apresentam uma diminuição do VO<sub>2</sub>max entre 9 e 11% em relação aos valores obtidos na esteira rolante. Entretanto, STROMME et alii. (1977) verificaram que indivíduos altamente treinados no remo, ciclismo e esqui de longa distância, apresentam valores de VO<sub>2</sub>max, medidos no seu ergômetro específico, que se igualam ou até os ultrapassam aos valores obtidos durante os testes na esteira rolante.

A importância do conceito da especificidade do treinamento, é reforçado quando analisamos os resultados encontrados por MAGEL et alii. (1977). Neste estudo, os sujeitos tiveram seu VO<sub>2</sub>max avaliados na natação e na esteira rolante, antes e após um programa de treinamento na natação (1 hora/dia, 3 dias/semana, 10 semanas). Após o período de treinamento, o VO<sub>2</sub>max medido na natação aumentou 11%, enquanto o VO<sub>2</sub>max medido na corrida não se modificou significativamente. Pode-se verificar que, se o teste na esteira rolante tivesse sido utilizado isoladamente para avaliar os efeitos do treinamento, os autores teriam chegado a conclusão de que não haveriam existido adaptações com o programa de treinamento realizado.

Deste modo, pode-se verificar a importância da avaliação do VO<sub>2</sub>max, a ser realizada através de um ergômetro similar ao movimento utilizado pelo atleta em seu esporte.

## Fatores Limitantes do VO<sub>2</sub>max

### 1. Ventilação pulmonar e difusão alvéolo-capilar de O<sub>2</sub>

Muitos estudos tem proposto que o sistema respiratório não limita o VO<sub>2</sub>max de indivíduos saudáveis exercitando-se ao nível do mar (MITCHEL & BLOMQUIST, 1971).

O fato de que a ventilação pulmonar (VE) atingida durante o esforço máximo, é geralmente inferior a ventilação voluntária máxima (VVM), e ainda que a saturação sanguínea arterial de oxigênio permanece normal na maioria dos sujeitos, mesmo durante o esforço máximo, sugere que nem a VE, nem a capacidade de difusão alvéolo-capilar de O<sub>2</sub>, limitam o VO<sub>2</sub>max de muitos indivíduos

os. Entretanto, com o aumento da intensidade de esforço realizado por alguns sujeitos altamente treinados, algumas deficiências do sistema respiratório ficam evidentes. DEMPSEY et alii. (1984) identificaram dois grupos de atletas, um que apresentou diminuição da saturação arterial de oxigênio (dessaturação) e outro que não apresentou esta diminuição durante o exercício máximo. Os dois grupos apresentaram valores bem elevados de  $VO_{2max}$ . Entretanto, quando analisados mais cuidadosamente, algumas diferenças sutis apareceram. Os atletas que dessaturaram, tinham uma leve redução na ventilação alveolar, como o mostrado pela maior  $PCO_2$  alveolar, e uma maior diferença na tensão alvéolo-capilar de  $O_2$ , resultando em uma menor saturação arterial de oxigênio (87% vs. 92%). Embora esta diferença possa parecer pequena, DEMPSEY et alii. (1984) foram capazes de verificar a importância de se prevenir a dessaturação arterial de oxigênio nos indivíduos treinados, submetendo os dois grupos (com e sem dessaturação), a um exercício com uma pequena hiperóxia (26% de oxigênio). Isto foi suficiente para prevenir a dessaturação e aumentar o  $VO_{2max}$  de 70 para 75  $ml.Kg^{-1}.min^{-1}$ , somente no grupo de atletas que apresentaram dessaturação. Deste modo, os autores concluíram que em alguns indivíduos altamente treinados, o sistema respiratório pode limitar o  $VO_{2max}$ .

## 2. Sistema de transporte de $O_2$ e diferença artério-venosa de $O_2$

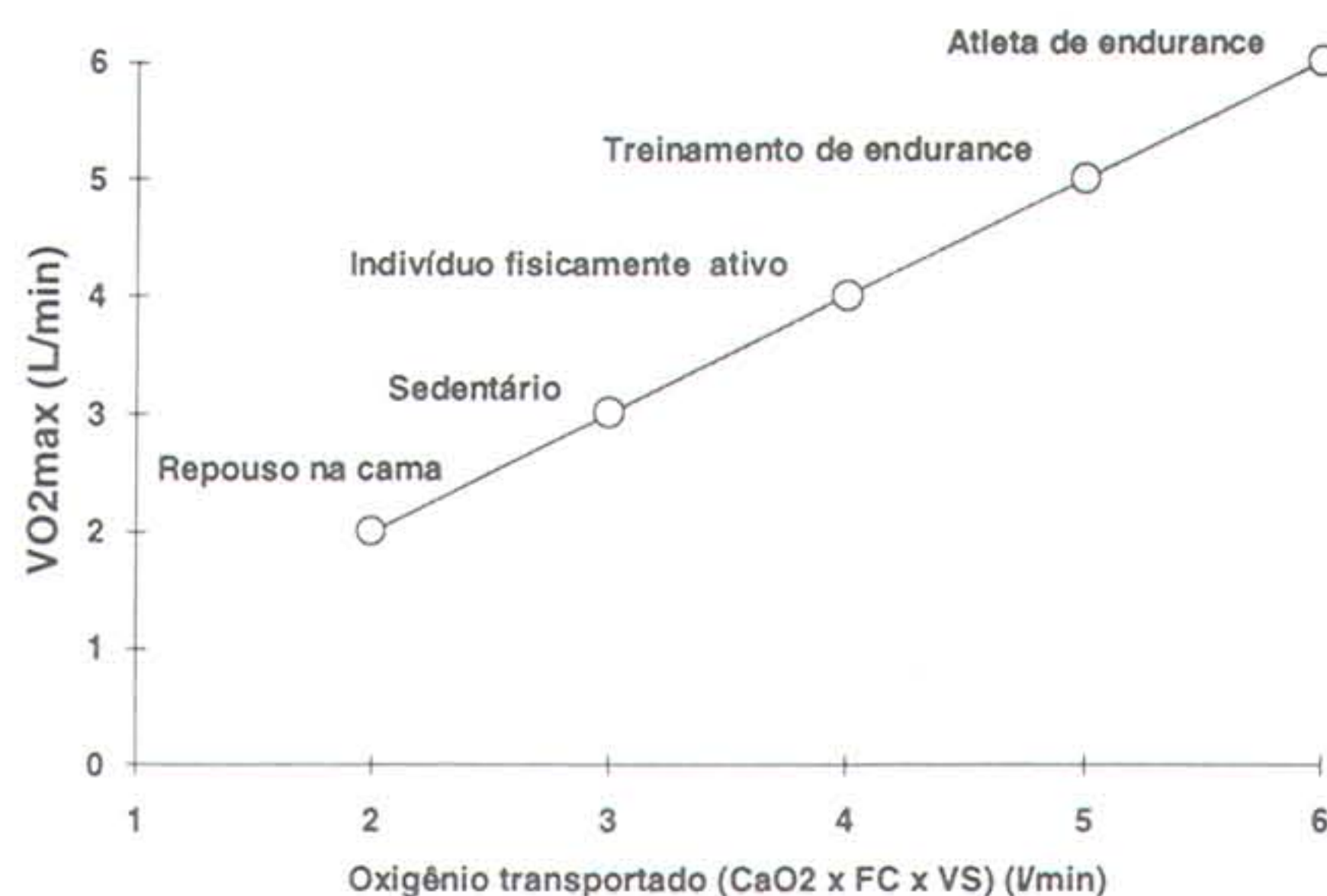
Ao considerarmos os fatores que podem limitar o  $VO_{2max}$ , duas diferentes escolas de pensamento tem aparecido: uma que aceita a hipótese da existência da limitação central (SALTIN & STRANGE, 1992) e uma outra que propõe a hipótese da limitação periférica (WAGNER, 1995). A oferta "central" de oxigênio, depende do débito cardíaco máximo e do conteúdo máximo de oxigênio arterial:  $Q_{max} \times CaO_{2max}$ . A extração "periférica" de oxigênio transportado, é tradicionalmente expressa como a diferença  $(a - v)O_2$ . Ao combinarmos estes fatores, teremos a habilidade de fazer com que o sistema circulatório ofereça e extraia o oxigênio. Deste modo o  $VO_{2max}$  pode ser expresso pela equação de Fick:

$$VO_{2max} = Q_{max} \times (a - v)O_2.$$

Vários autores tem sustentado que a principal limitação do  $VO_{2max}$  seria o sistema cardiovascular, ou seja, a teoria da limitação central (EKBLON et alii., 1968; SALTIN & STAGE, 1992). Esta teoria baseia-se principalmente em estudos longitudinais e transversos realizados na década de 60, em sujeitos que alteraram seu nível de atividade física (Figura 4). Nos indivíduos que realizaram treinamento, o aumento do  $VO_{2max}$  foi acompanhado por uma maior oferta de oxigênio aos músculos. Este aumento da oferta de oxigênio, foi determinado pelo aumento do volume sistólico (VS), já que a  $FC_{max}$  e o conteúdo arterial de oxigênio não foram afetados pelo treinamento. Além disso, a fração utilizada de oxigênio foi mantida constante (90%), concluindo-se que a limitação era do coração ( $Q_{max}$ ) (EKBLON et alii., 1968).

Em outro interessante estudo, SALTIN et alii. (1968), verificaram que a inatividade total (21 dias), causava uma redução de 26% no  $Q_{max}$  e no  $VO_{2max}$ . Este decréscimo do  $VO_{2max}$ , foi explicado apenas pela redução do VS, pois não se verificou modificação na diferença artério-venosa de oxigênio.

**Figura 4.** Relação entre oxigênio transportado e consumo máximo de oxigênio. Adaptado de SALTIN & STRANGE (1992).



PIRNAY et alii. (1971) verificaram que indivíduos respirando uma mistura de  $CO$  e ar durante um exercício até a exaustão, apresentaram uma redução no  $VO_{2max}$ , numa proporção direta

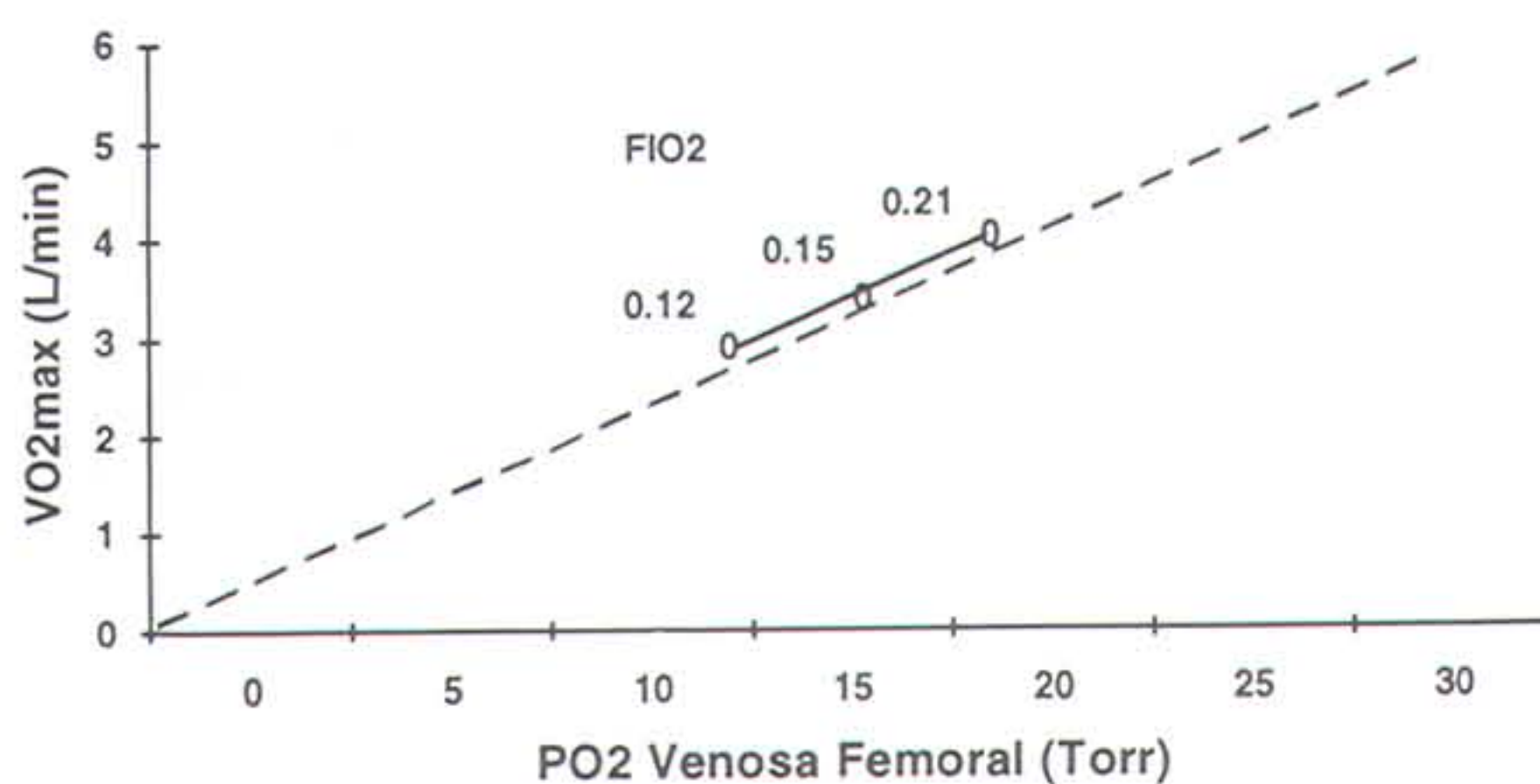
ao percentual de CO inspirado. Em outro estudo, aproximadamente de 15 a 20% do volume total de sangue foi retirado de um grupo de atletas. O  $VO_{2max}$  diminuiu na mesma proporção (EKBLON et alii., 1972). A reinfusão das células vermelhas nestes indivíduos, 4 semanas mais tarde, resultou em um aumento do  $VO_{2max}$ , acima dos valores de controle. Estes estudos sugerem realmente uma limitação central, já que a diminuição ou o aumento de oxigênio ofertado, resulta em uma mudança correspondente e proporcional do  $VO_{2max}$ .

A teoria "periférica" para a limitação do  $VO_{2max}$ , baseia-se principalmente no fato de que o  $VO_{2max}$  é influenciado pelo potencial oxidativo das fibras musculares, isto é, pela concentração das enzimas oxidativas e também pelo número e tamanho das mitocôndrias. Um estudo clássico, realizado por SALTIN et alii. (1976), mostra a importância das adaptações periféricas para que exista aumento do  $VO_{2max}$ . Neste estudo, os autores submeteram um grupo de sujeitos a um protocolo de treinamento na bicicleta ergométrica, utilizando apenas uma perna. Na perna não treinada, o  $VO_{2max}$ , o número de capilares e enzimas oxidativas não foram alterados pelo treinamento. Em contraste, a perna treinada apresentou elevação do  $VO_{2max}$ , do número de capilares e enzimas mitocondriais.

Mais recentemente, baseado principalmente em informações da Operação Everest II (SUTTON et alii., 1988), um grupo de pesquisadores liderados por Peter Wagner, tem proposto um modelo para explicar a limitação periférica do  $VO_{2max}$ , a partir da difusão tecidual de oxigênio, ou seja, a frequência com a qual o  $O_2$  pode se difundir da hemoglobina até a mitocôndria muscular (WAGNER, 1992, 1995). WAGNER (1995) ressalta que, embora exista a relação linear entre  $VO_{2max}$  e o oxigênio ofertado, como foi apontado por SALTIN & SOREN (1992), é necessário que se separe a noção de "muito sensível à" e "limitado por", na relação entre  $VO_{2max}$  e a função cardíaca (oferta central de  $O_2$ ). A primeira forma, implica em uma dependência parcial, enquanto a segunda, implica em uma dependência única (causa-efeito). Além disso, existe também uma simul-

tânea e igualmente forte relação entre  $VO_{2max}$  e a  $PO_2$  venosa da musculatura ativa, mesmo quando a oferta de oxigênio é diminuída ou aumentada (Figura 5). Esta relação proporcional entre  $VO_{2max}$  e a  $PO_2$  venosa, indica a compatibilidade da teoria da difusão periférica de oxigênio, limitando o  $VO_{2max}$ .

**Figura 5.** relação entre  $VO_{2max}$  e  $PO_2$  venosa femoral em diferentes frações inspiradas de oxigênio ( $FIO_2$ ). Adaptado de WAGNER (1995).



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDERSEN, K. L. , et alii.. Physical performance capacity of children in Norway. Part IV - The rate of growth in maximal aerobic power and the influence of improved physical education of children in a rural community. **European Journal of Applied Physiology**, v. 35, p.49-58, 1976.
- ARMSTRONG, N. & WELSMAN, J. R. Assessment and interpretation of aerobic fitness in children and adolescents. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.22, p.435-476, 1994.
- ARMSTRONG, N, et alii. Patterns of physical activity among 11 to 16 year old British children. **British Medical Journal**, v.301, p.203-205, 1990.
- ASTRAND, P.O. Aerobic capacity in men and women with special reference to age. **Acta Physiologica Scandinava**, v.49, p.1-92, 1960.
- ASTRAND, P. O. **Experimental studies of physical work capacity in relation to sex and age**. Copenhagen : Ejnar Munksgaard, 1952.



- ASTRAND, P. O. Human physical fitness with special reference to sex and age. **Physiology Review**, v.36, p.307-336, 1956.
- ASTRAND, P. O & SALTIN, B. Maximal oxygen uptake and heart rate in various types of muscular activity. **Journal of Applied Physiology**, v.16, p.977-981, 1961.
- BOUCHARD, C. et alii.. Muscle genetic variants and relationship with performance and trainability. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.21, p.71-77, 1989.
- BOUCHARD, C. ,et alii.. Genetics of aerobic and anaerobic performances. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.20, p.2758, 1992.
- DEMPSEY, J. A. ,et alii.. Exercise-induced arterial hypoxemia in healthy humans at sea-level. **Journal Physiology**, v.355, p.161-175, 1984.
- EKBLON, B. , et alii. Response to exercise after blood loss and reinfusion. **Journal of Applied Physiology**, v.33, p.175-180, 1972.
- EKBLON, B. , et alii. Effect of training on circulatory reponse to exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.24, p.518-528, 1968.
- ERIKSSON, B. O. ,et alii. Physiological analysis of yong boys starting intensive training in Swimming. In : **Swimming Medicine IV**. Eriksson, B. O. and Fuberg, B. (eds). Baltimore : University Park Press, 1978.
- FAGARD, R. ,et alii. Heritability of aerobic power and anaerobic energy generation during exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.70, p.357-362, 1991.
- FAHEY, T. D. ,et alii. Pubertal stage differences in hormonal and hematological response to maximal exercise in males. **Journal of Applied Physiology**, v.46, p.823-827, 1979.
- HERMANSEN, L. & SANTIN, B. Oxygen uptake during treadmill and bicycle exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.26, p.31-37, 1969.
- HILL, A. V. & LUPTON, H. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. **Quarterly Medical Journal**, v.16, p.135-171, 1923.
- JACKSON, A. S. , et alii. . Changes in aerobic power of men, aged 25-70 yr. **Medicine and Science in Sports and Exercise** , v.27, p.113-120, 1995.
- KLISSOURAS, V. Heritability of adaptive variation. **Journal of Applied Physiology**, v.30, p.338-346, 1971.
- KOBAYASHI, K. et alii. Aerobic power as related to body growth and training in Japanese boys: a longitudinal study. **Journal of Applied Physiology**, v.44, p.25-34, 1978.
- KRAHENBUHL, G. S. et alii. Developmental aspects of maximal aerobic power in children. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.13, p.503-538, 1985.
- LACOUR, J. R. & FLANDROIS, E. Le rôle du métabolisme aérobie dans l'exercice intense de longue durée. **Journal of Physiology**, v.73, p.89-130, 1977.
- LESAGE, R. et alii. Familiar resemblance in maximal heart rate, blood lactate and aerobic power . **Human Hereditary**, v.35, p.182-189, 1985.
- MAGEL, J.R. et alii. Specificity of swim training on maximal oxygen uptake. **Journal of Applied Physiology**, v.38, p.151-155, 1975.
- MALINA, R. M. & BOUCHARD, C. Genetics considerations in physical fitness. In : **U. S. Department of Health and Human Services Publication**. Hyattsville, 1989.
- MIRWALD, R. L. & BAILEY, D. A. **Maximal Aerobic Power**. London : Sports Dynamics, 1986.
- MITCHELL, J. H., et alii. The physiological meaning of the maximum oxygen intake test. **Journal of Clinical Investigation**, v.37, p.538-547, 1958.
- MITCHELL, J. H. ,& BLOMQUIST, G. Maximal oxygen uptake. **New England Journal Medicine**, v.284, p.1018-1022, 1971.
- MYERS, J., et alii. Effect of sampling on variability and plateau i oxygen uptake. **Journal of Applied Physiology**, v.68, p.404-410, 1990.

- NAKAGAWA, A. & ISHIKO, T. Assessment of aerobic capacity with special reference to sex and age of junior and senior high school students in Japan. **Japanese Journal Physiology**, v.20, p.118-129, 1970.
- NOAKES, T. D. Implications of exercise testing for prediction of athletic performance: A contemporary perspective. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.20, p.319-330, 1988.
- NOAKES, T. D. **Lore of Running**. 3 ed. Chanpaing : Human Kinetics, 1991. 804 p.
- PIRNAY, F. et alii.. Muscular exercise during intoxication by carbon monoxide. **Journal of Applied Physiology**, v.31, p.573-575, 1971.
- POLLOCK, M.L. Quantification of endurance training programs. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.1, p.155-188, 1973.
- POLLOCK, M.L. Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes. **Journal of Applied Physiology**, v.62, p.725-731, 1987.
- ROBISON, S. et alii. New records in human power. **Science**, v.85, p.409-410, 1938.
- SALTIN, B. & SOREN, S. Maximal oxygen uptake: "old" and "new" arguments for a cardiovascular limitation. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.24, p.30-37, 1992.
- SALTIN, B. et alii. The nature of the training response; peripheral and central adaptations to one-legged exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.96, p.289-305, 1976.
- SALTIN, B. et alii. Response to exercise after bed rest and after training. **Circulation**, v.38, p.1-78, 1968.
- SHEPHARD, R. J. **Frontiers of Fitness**. Springfield : Charles C. Thomas, 1971.
- SHEPHARD, R. J. Tests of maximum oxygen uptake. A critical review. **Sports Medicine**, v.1, p.99-124, 1984.
- SPRYNAROVA, S. et alii. Relationship between body dimensions and resting and working oxygen consumption in boys aged 11 to 18 years. **European Journal of Applied Physiology**, v.56, p.725-736, 1987.
- SUTTON, J. R. et alii. Operation II : oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. **Journal of Applied Physiology**, v.64, p.1309-1321, 1988.
- STROMME, S. B. et alii. Assessment of maximal aerobic power in specifically trained athletes. **Journal of Applied Physiology**, v.42, p.833-837, 1977.
- TAYLOR, H. L. et alii. Maximal oxygen intake as an objective measure of cardiorespiratory performance. **Journal of Applied Physiology**, v.8, p.73-80, 1955.
- WAGNER, P. D. Gas exchange and peripheral diffusion limitation. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.24, p.54-58, 1992.
- WAGNER, P. D. Muscle O<sub>2</sub> transport and O<sub>2</sub> dependent control of metabolism. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.27, p.47-53, 1995.
- WILMORE, J. H. & COSTILL, D. L. **Physiology of Sport and Exercise**. 1. ed. Chanpaing : Human Kinetics, 1994. 549 p.

---

**ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA**

Departamento de Educação Física - IB - UNESP

Av. 24 A, no 1515 - 13506-900 - Rio Claro - SP - Brasil

FAX - 0195 - 344433