

Alteração da resposta fisiológica pelo efeito da altitude simulada

Autores

João Beckert¹; Ricardo Minhalma²; Diana Ferreira³; Joana Reis²; Alberto Prata³; Ricardo Silvestre³; João Mendes⁴; Nuno Neuparth⁴; Francisco Alves²

joao.beckert@ipdj.pt

Resumo

A prescrição do exercício para efeitos terapêuticos ou melhoria do desempenho de atletas de alto rendimento, requer a monitorização da resposta fisiológica e da tolerância individual ao esforço.

A determinação transcutânea do O_2 ligado à hemoglobina e mioglobina através de espectroscopia de quase-infravermelhos (NIRS), reflete a PO_2 tecidual (P_tO_2), e permite a monitorização local das alterações no metabolismo muscular durante o exercício.

Com este trabalho pretende-se explorar o efeito da altitude na resposta fisiológica no exercício moderado.

Para tal, vinte atletas de BTT realizaram uma prova progressiva máxima para determinação dos domínios de intensidade (ProgST), e uma prova com exercício constante moderado a nível do mar, 1500 m, 2500 m e 3500 m (HipoxST).

A 3500 m, a saturação tecidual de O_2 (S_tO_2) foi significativamente mais baixa que nos restantes patamares. Contudo, o consumo de O_2 ($\dot{V}O_2$) manteve-se constante nas diferentes altitudes simuladas. As restantes componentes da resposta fisiológica ao exercício moderado apresentaram características de exercício pesado, a 3500 m.

O aumento progressivo do lactato sanguíneo na HipoxST, com custo de O_2 estável, reflete uma diminuição do rendimento devido uma maior contribuição energética não aeróbia.

A S_tO_2 a 3500 m que observámos é semelhante à encontrada no primeiro limiar da ProgST, evocando o conceito da “ PO_2 crítica”. Deste modo, o comportamento metabólico não é exclusivamente determinado pela intensidade do exercício, mas depende igualmente dos fatores que condicionam a P_tO_2 , como a \dot{Q}_m e a saturação arterial de O_2 (S_aO_2).

Este trabalho é útil para a prescrição do exercício em altitude, e para a avaliação da resposta ventilatória à hipóxia (RVH).

Palavras-chave: Oximetria tecidual, Hipoxia normobárica, rendimento energético

¹ CEDOC, Nova Medical School, UNL (Lisboa, Portugal)

² CIPER, FMH, UL (Lisboa, Portugal)

³ Centro de Alto Rendimento do Jamor, IDPJ (Lisboa, Portugal)

⁴ CENTEC, IST, UL (Lisboa, Portugal)

Introdução

Os programas de promoção do exercício físico habitual estão assentes em recomendações genéricas, suportadas na relação entre a intensidade do exercício e a tolerância ao esforço. Como existem imprecisões na determinação dos domínios de intensidade, é necessário desenvolver instrumentos para monitorizar a resposta fisiológica ao exercício, sobretudo em atletas de alto rendimento e em indivíduos com acentuada limitação da capacidade funcional.

Do ar inspirado do meio ambiente até à mitocôndria, identificam-se sucessivos patamares da cascata de oxigénio (O_2): patamar do ar inspirado, alveolar, arterial e tecidual (Hoppeler e Weibel, 1998; Taylor e Weibel, 1981).

A pressão parcial de O_2 ao longo do trajeto arteríolo-venular também apresenta valores decrescentes, à medida que ocorre a difusão do O_2 para os tecidos. (Belardinelli *et al.*, 1995a; Krogh e Lindhard, 1920; Stringer *et al.*, 1994). Em indivíduos saudáveis, a nível do mar, a diminuição da pressão parcial de O_2 (PO_2) para valores críticos entre 20 e 15 mmHg, ocorre ao longo do trajeto do capilar muscular, como resultado da diminuição da razão entre a perfusão muscular ($\dot{Q}m$) e o consumo de O_2 ($\dot{V}O_2$) (Belardinelli *et al.*, 1995b).

No exercício realizado ao nível do mar, a pressão parcial do oxigénio no ar inspirado ($P_I O_2$) mantém-se constante. Em altitude, a $P_I O_2$ encontra-se abaixo do valor de referência em normoxia (150 mmHg). A altitude natural resulta da diminuição da pressão barométrica enquanto que a altitude simulada normobárica é obtida pela diminuição da fração inspiratória de oxigénio ($F_I O_2$) (Faiss *et al.*, 2013).

A realização de atividades motoras aumenta o $\dot{V}O_2$ nos músculos ativos. Para Wasserman (1994) a PO_2 crítica é a PO_2 mínima necessária para assegurar a regeneração de ATP por processos quase exclusivamente aeróbios. Deste modo, o mecanismo de regulação da PO_2 no tecido muscular ($P_t O_2$) tem um papel importante nos processos metabólicos.

A determinação transcutânea do O_2 ligado à hemoglobina (Hb) e mioglobina (Mb) (designada por conveniência por oxi-hemoglobina, ou HbO_2), através de espectroscopia de quase-infravermelhos (NIRS), reflecte a $P_t O_2$, e permite a monitorização local da respiração a nível muscular.

O “mal de montanha” agudo (MMA) é uma condição de má adaptação à altitude que pode evoluir para situações potencialmente fatais como o edema cerebral ou o edema pulmonar (Schoene, 2008). O MMA depende da magnitude do estímulo hipóxico, mas constata-se grande variabilidade individual. Segundo Bartsch *et al.* (2008), o MMA pode manifestar-se entre 2000 m e 3000 m (altitude de risco moderado), com sintomas de cefaleias, perda de apetite, perturbação do sono e tonturas. O MMA é clinicamente relevante acima dos 3000 m. O risco do desenvolvimento de MMA depende da suscetibilidade individual, grau de aclimação, tempo de subida e intensidade de exercício (Bartsch *et al.*, 2008).

A prescrição do exercício, quer para efeitos terapêuticos quer para melhoria do desempenho de atletas de alta competição, em normoxia ou hipoxia, requer a monitorização da resposta fisiológica e da tolerância individual ao esforço, para identificação da dose mínima eficaz e da dose máxima de segurança (janela terapêutica).

O objetivo deste trabalho é investigar **o efeito de diferentes altitudes na resposta fisiológica no exercício de intensidade moderada**.

Complementarmente, contribui para o desenvolvimento do protocolo de avaliação da resposta ventilatória em hipóxia (*RVH*), em poiquilocápnia, necessário para a utilização segura de salas de altitude simulada.

Material e Métodos

Vinte atletas de BTT, realizaram uma prova de esforço cardiopulmonar com resistência progressiva (*ProgST*) (Figura 1), para determinar os domínios de intensidade do exercício e uma avaliação com exercício constante no domínio moderado com períodos de 6 minutos de duração, a nível do mar e nas altitudes simuladas de 1500 m, 2500 m e 3500 m (*HipoxST*) (Figura 2). A resposta fisiológica foi monitorizada com análise de gases ventilatórios, frequência cardíaca, ventilação, saturação arterial de O_2 (S_pO_2) e saturação de O_2 no músculo vasto interno (S_tO_2), dada pelo quociente entre a HbO_2 e a soma da hemoglobina oxigenada com a não oxigenada (HHb), medida com uma sonda *NIRS*. Na *HipoxST*, foi ainda monitorizada a concentração do lactato sanguíneo, com recolha de sangue capilar.

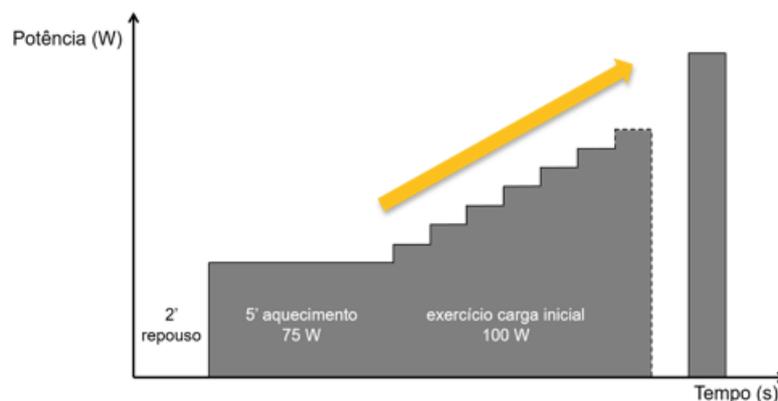


Figura 1. Protocolo da prova progressiva (*ProgST*), com patamares de um minuto de duração e incrementos sucessivos de 30 W

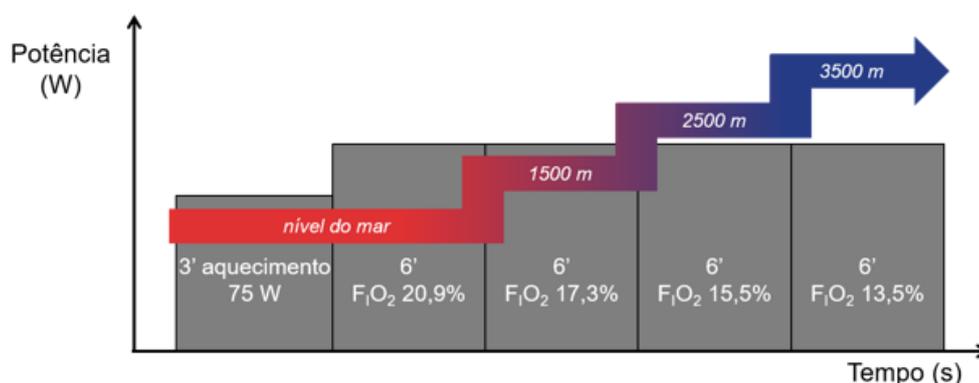


Figura 2. Exercício constante de intensidade moderada e altitude simulada crescente (*HipoxST*). A intensidade do teste foi determinada individualmente com base nos valores da *ProgST*. F_{IO_2} é a fração inspiratória de O_2 (%)

No Quadro 1 estão representados os equipamentos usados no laboratório de fisiologia do exercício para este trabalho de investigação.

Quadro 1. Lista dos equipamentos usados com a indicação dos principais parâmetros fisiológicos associados a esses equipamentos, modelo e fabricante

| EQUIPAMENTO | PARÂMETROS | | Modelo, Fabricante |
|---|--|--------------------------------|---|
| | Primários | Secundários | |
| ANALISADOR DE GASES (“ <i>breath-by-breath</i> ”) | | | |
| Fluxómetro | Freq. Respiratória Volume Corrente | $\dot{V}E$ | Metamax 3B, Cortex Biophysik, Leipzig, Alemanha |
| Analizador CO ₂ | $P_{et}CO_2$ | $\dot{V}CO_2$ | |
| Analizador O ₂ | $P_{et}O_2$ | $\dot{V}O_2$ | Quark B2, Cosmed, Italia |
| Cardio frequencímetro | Freq. Cardíaca (<i>FC</i>) | $\dot{V}O_{2max}$ | |
| OXÍMETRO DE ONDA DE PULSO | | SpO_2 (aprox. SaO_2) | rs800CX, Polar Electro Oy, Kempele, Finlândia WristOx2, modelo 3150, Nonin medical Inc., Plymouth, USA |
| ANALISADOR DE LACTATO | | | Lactate Pro LT-1710 (Arkray KDK) |
| NIRS | OHb HHb | Hb Total OHb-HHb StO_2 | Nimo, Nirox srl, Brescia, Itália |
| ERGÓMETRO | Taxa de trabalho (ou potência desenvolvida) | | SRM, Alemanha |
| HIPOXICADOR | $F_I O_2$ | | Higher Peack, USA |

Os participantes foram familiarizados com a avaliação laboratorial, eram maiores de idade e não apresentavam contra-indicações nem restrições no exame médico-desportivo.

Os objetivos do estudo foram transmitidos aos participantes, tendo sido explicados os procedimentos, os potenciais benefícios, riscos e planos de contingência. Os participantes deram o seu consentimento informado antes do início das recolhas laboratoriais. O projeto de investigação foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Ciências Médicas (Universidade NOVA de Lisboa, nº 18/2014 / CEFCM).

Durante a realização de cada um dos testes, os participantes foram instruídos a parar o exercício quando o desejassem, por sintomas de esgotamento físico ou relacionados com o mal agudo de montanha (*MMA*).

No exercício em altitude simulada, o valor mínimo da S_pO_2 para interromper o teste foi estipulado em 70%.

No final de cada patamar, o estado de fadiga foi controlado com a aplicação da escala de *BORG (RPE, 6-20)* e questionados os sintomas de *MMA*.

A concentração de O_2 na mistura de gases inalatórios foi controlada com um analisador de O_2 ambiental *Oxycheq ExpeditionX, Florida, USA*, colocado na saída do hipoxicador durante todo o teste. Os atletas foram aconselhados a permanecer no local do teste 15 minutos após o exercício, para confirmar que não manifestavam qualquer tipo de sintoma de *MMA*. Os testes foram realizados na presença de um médico.

Quadro 2. Características dos participantes no projeto de investigação

| n | SEXO | MODALIDADE | IDADE | ALTURA (cm) | PESO (kg) | HORAS DE TREINO por semana | $\dot{V}O_2\text{máx}$ ($L \cdot \text{min}^{-1}$) |
|----|-----------|------------|---------|----------------|--------------|----------------------------------|---|
| 20 | Masculino | BTT | 33 (10) | 177,0 (5,7) | 69,6 (6,0) | 12,6 (1,20) | 4,51 (0,51) |

Exercício progressivo no ciclo ergómetro (ProgST)

A determinação do $\dot{V}O_2\text{max}$ foi efetuada *a posteriori*, com base no valor médio máximo das determinações efetuadas num período de 30 segundos, de acordo as recomendações da *European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (Mezzani et al., 2012)*.

A determinação dos limiares da intensidade do exercício (moderada, pesada e severa) foi igualmente realizada *a posteriori*, pela identificação de descontinuidades no comportamento da resposta fisiológica ao exercício (Wasserman e Mcilroy, 1964).

Exercício constante de intensidade moderada e altitude simulada crescente (HipoxST)

Na avaliação *HipoxST*, a potência permaneceu constante. As recolhas foram efetuadas num laboratório localizado ao nível do mar, com condições de temperatura e humidade controladas. A simulação das diferentes altitudes foi efetuada com um sistema de administração de gases por máscara facial, representado esquematicamente na Figura 3.

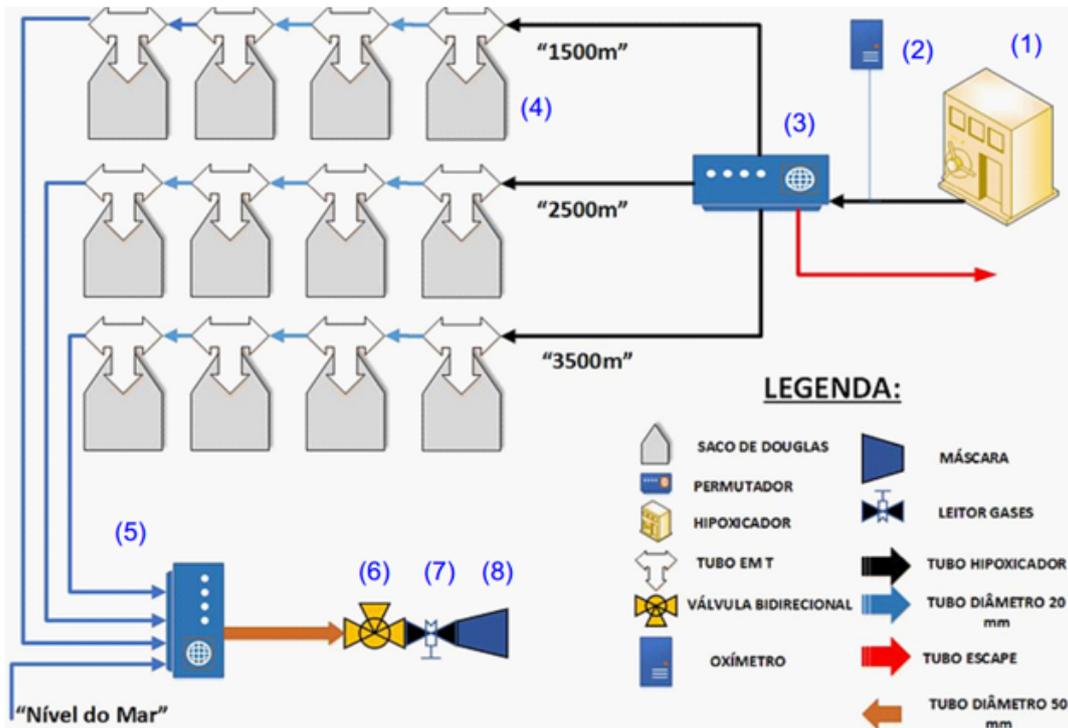


Figura 3. Representação esquemática do sistema de administração para a simulação de altitude. (1) Hipoxicador *Higher Peak*, USA, modelo Mag-10; (2) Oxímetro ambiental, para controlo da % de O_2 à saída do hipoxicador; (3) Permutador, dispositivo de seleção do canal de saída para cada um dos três conjuntos de sacos de Douglas; (4) Sacos de Douglas, com capacidade individual de 50 L, ligados em série, quatro a quatro, contendo as diferentes misturas de gases para a simulação da altitude simulada de 1500 m, 2500 m e 3500 m; (5) Conexão com sistema de admissão; (6) Válvula de duas vias de sentido único ("Tubo em T"), com válvulas unidireccionais (*Hans Rudolph Inc. Kansas City, MO, USA*, série 2600); (7) Fluxómetro e recolha de gases; (8) Máscara (*Hans Rudolph Inc. Kansas City, MO, USA*, modelo 7930 de adulto).

Resultados

O Quadro 3 apresenta os valores médios dos 20 participantes, referente aos dois últimos minutos do exercício de intensidade moderada, em cada uma das condições de "nível do mar", 1500 m, 2500 m e 3500 m. Asseguradas as condições de aplicabilidade dos testes, o Quadro 3.4 apresenta também os resultados da ANOVA de *Friedmann* referente ao efeito da altitude.

A média dos valores do $\dot{V}O_2$ não apresentou diferenças estatisticamente significativas entre as condições de altitude. Pelo contrário, todos os restantes parâmetros monitorizados, apresentaram diferenças entre os valores a nível do mar e em altitude. Os valores da ventilação ($\dot{V}E$), produção de dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$), frequência cardíaca (FC), HHb e $HbTotal$ apresentam proporcionalidade direta com o valor da altitude simulada. Os valores de S_tO_2 registados na *ProgST* e *HipoxST* são apresentados nas Figuras 4 e 5.

Quadro 3. Média dos valores médios dos dois últimos minutos de cada período de exercício de intensidade moderada. Os valores são $\bar{x} \pm DP$. Ventilação ($\dot{V}E$), produção de dióxido carbono ($\dot{V}CO_2$), consumo de oxigénio ($\dot{V}O_2$), equivalente respiratório do $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$), equivalente respiratório do $\dot{V}CO_2$ ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$), frequência cardíaca (FC), oximetria arterial por onda de pulso (SpO_2), saturação de O_2 no tecido muscular (StO_2), hemoglobina e mioglobina oxigenadas (HbO_2), hemoglobina e mioglobina não oxigenadas (HHb), hemoglobina e mioglobina total ($HbTotal$), concentração de lactato sanguíneo ($Lact$), percepção subjetiva do esforço (RPE),* Significativamente diferente entre condições para $P \leq 0,01$

| VARIÁVEL | Altitude nível do mar FiO ₂ =20,9% | | Altitude simulada 1500 m FiO ₂ =17,3% | | Altitude simulada 2500 m FiO ₂ =15,5% | | Altitude simulada 3500 m FiO ₂ =13,5% | | ANOVA Friedman | |
|---|---|-------|---|-------|---|-------|---|-------|----------------|--------------|
| | \bar{x} | DP | \bar{x} | DP | \bar{x} | DP | \bar{x} | DP | χ^2 | P |
| | Ventilação $\dot{V}E$ ($L \cdot min^{-1}$) | 45,39 | 10,40 | 52,56 | 10,42 | 57,17 | 10,91 | 63,50 | 13,00 | 58,86 |
| Produção CO₂ $\dot{V}CO_2$ ($L \cdot min^{-1}$) | 2,30 | 0,53 | 2,62 | 0,43 | 2,71 | 0,43 | 2,84 | 0,44 | 49,98 | 0,00* |
| Consumo de O₂ $\dot{V}O_2$ ($L \cdot min^{-1}$) | 2,51 | 0,50 | 2,65 | 0,45 | 2,67 | 0,44 | 2,64 | 0,50 | 6,84 | 0,77 |
| Equivalente Resp. O₂ $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ | 17,85 | 1,37 | 19,74 | 1,64 | 21,21 | 1,66 | 23,82 | 2,26 | 60,00 | 0,00* |
| Equivalente Resp. CO₂ $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ | 19,57 | 1,13 | 19,88 | 1,22 | 20,72 | 1,19 | 21,98 | 1,53 | 56,94 | 0,00* |
| Frequência Cardíaca FC (bpm) | 98,47 | 57,36 | 118,18 | 51,88 | 125,70 | 50,10 | 125,50 | 57,54 | 45,66 | 0,00* |
| Oximetria onda de pulso SpO_2 (%) | 97,95 | 2,00 | 95,47 | 1,93 | 90,49 | 3,13 | 82,54 | 6,37 | 55,62 | 0,00* |
| Saturação de O₂ no músculo StO_2 (%) | 70,96 | 6,05 | 71,49 | 5,75 | 70,33 | 5,91 | 67,91 | 7,63 | 21,38 | 0,00* |
| Hb + Mb saturada O₂ HbO_2 ($\mu mol \cdot kg^{-1}$) | 89,09 | 33,30 | 97,48 | 18,91 | 100,37 | 14,57 | 98,75 | 17,93 | 24,41 | 0,00* |
| Hb + Mb não saturada O₂ HHb ($\mu mol \cdot kg^{-1}$) | 36,09 | 11,60 | 38,83 | 10,97 | 42,49 | 11,39 | 46,75 | 13,77 | 41,97 | 0,00* |
| Soma de HbO₂ e HHb $HbTotal$ ($\mu mol \cdot kg^{-1}$) | 125,19 | 39,63 | 136,32 | 23,19 | 142,86 | 19,01 | 145,50 | 21,76 | 32,94 | 0,00* |
| Lactato sanguíneo $Lact$ ($mmol \cdot L^{-1}$) | 2,08 | 1,60 | 2,17 | 2,51 | 2,30 | 4,89 | 3,51 | 0,37 | 19,08 | 0,00* |
| Escala de Percepção de Esforço RPE | 11,85 | 2,11 | 12,90 | 1,89 | 13,84 | 1,42 | 14,95 | 1,61 | 0,11 | 0,01* |

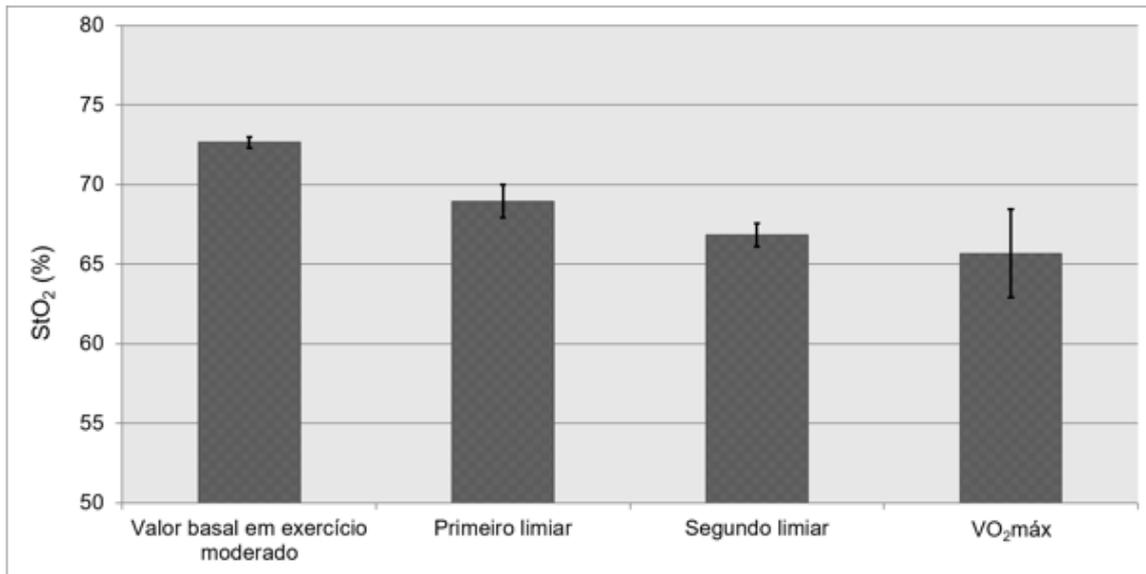


Figura 4. Saturação de oxigénio no músculo (S_tO_2) na *ProgST* em exercício moderado no aquecimento, na transição do domínio moderado para o pesado (1º limiar), na transição do domínio pesado para o severo (2º limiar) e no $\dot{V}O_{2max}$

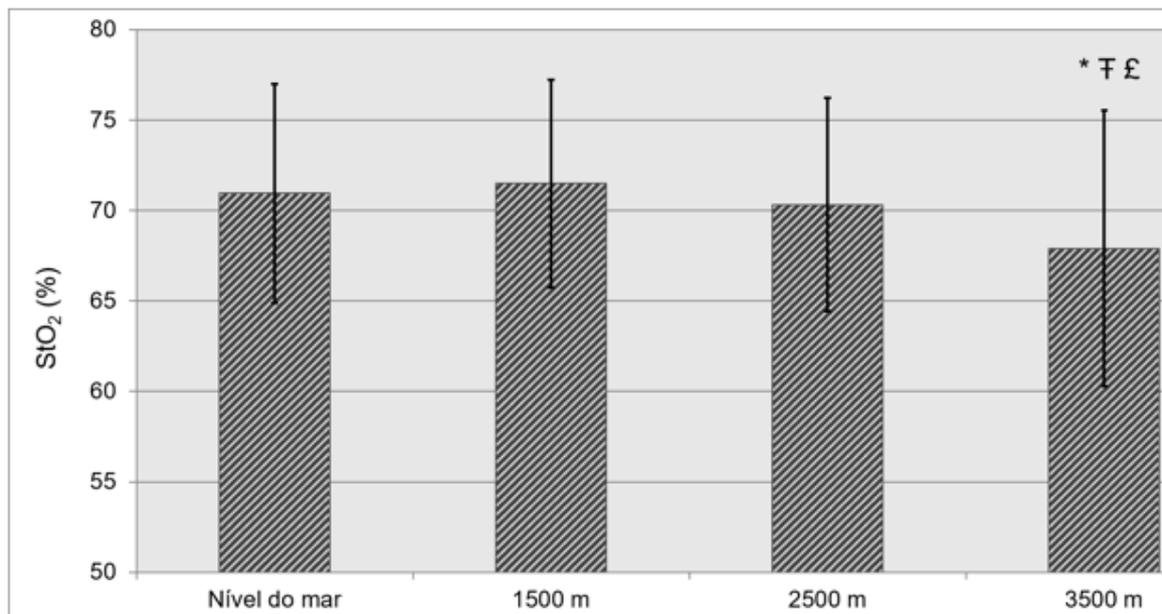


Figura 5. Saturação de oxigénio no músculo (S_tO_2) nas diferentes altitudes simuladas. Os valores são $\bar{x} \pm DP$. Diferença significativa, para $p \leq 0,05$, para “nível do mar” (*), para a altitude simulada a “1500 m” (†) e para a altitude simulada a “2500 m” (£)

O lactato capilar aumentou $0,43 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ a cada mil metros. Comparativamente ao exercício em normoxia, que registou valores médios de $1,8 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, a acumulação de lactato capilar iniciou-se a uma altitude simulada de 1500 m, onde se registou um valor médio de 2,2

mmol·L⁻¹, aumentando aos 2500 m para 2,5 mmol·L⁻¹. Aos 3500 m, verificou-se um aumento significativo para os 3,5 mmol·L⁻¹.

Discussão

A intensidade do exercício utilizada nos testes *HipoxST* foi determinada individualmente, com base no teste incremental máximo. Este procedimento, já utilizado por Wehrlin *et al.* (2006), permite a caracterização da resposta fisiológica ao exercício a intensidades comparáveis entre participantes, como preconizado por Hofmann e Tschakert (2011). Esta característica metodológica é determinante e constitui uma vantagem sobre os estudos de Clark *et al.* (2007), que utilizaram para todos os participantes potências externas idênticas.

O comportamento do $\dot{V}O_2$, com valores praticamente constantes, assegura que a contribuição aeróbia é idêntica nas diferentes altitudes simuladas. A manutenção do $\dot{V}O_2$ constante em condições de diminuição da S_pO_2 é atribuída ao aumento da $\dot{V}E$, à resposta cardiovascular e à diminuição da S_tO_2 .

Nos protocolos de avaliação com intensidade constante, assume-se que a estimulação colateral dos centros respiratórios no tronco cerebral, dependentes do nível de ativação dos motoneurónios também seja constante (Vinogradova *et al.*, 2012), pelo que se considera estes protocolos apresentem vantagens sobre os progressivos, porque enfatizam o controlo químico da respiração.

Brooks e Mercier (1994) consideram que a utilização preferencial de substratos depende da intensidade relativa do exercício, expressa como % do $\dot{V}O_{2max}$, e não da altitude. De facto, os valores do $\dot{V}O_2$ encontrados foram constantes durante o exercício realizado a diferentes altitudes simuladas. Nesta perspetiva, as alterações do quociente respiratório (QR) atribuem-se à alteração da $\dot{V}CO_2$.

O aumento progressivo do lactato sanguíneo na *HipoxST* no exercício ao nível do mar para 3500 m é semelhante aos aumentos verificados na transição do domínio de intensidade moderado para o pesado com exercício realizado a nível do mar.

Do ponto de vista energético, o custo de O_2 *por Watt* permanece relativamente constante, mas, em altitude, o rendimento diminui devido à maior contribuição energética não aeróbia.

Antes da realização deste estudo, não era possível antecipar a relação entre a regulação do $\dot{V}O_2$ e o contributo anaeróbio láctico. Seria admissível que, sob efeito da menor disponibilização de O_2 , se assistisse a uma maior contribuição não aeróbia, com uma diminuição do $\dot{V}O_2$ na proporção do aumento da contribuição energética láctica. De acordo com os nossos dados experimentais, a resposta aguda à privação de oxigénio em exercício não desencadeia um mecanismo de poupança de oxigénio, mas reflete um aumento da contribuição anaeróbia, com perda de rendimento energético.

Podemos considerar a diminuição da P_tO_2 como o mecanismo comum para explicar o aumento da contribuição anaeróbia, tanto nas transições de intensidade de exercício a uma altitude constante, como nas transições de altitude simulada em exercício de intensidade

constante. Esta hipótese é fundamentada nos estudos sobre a P_tO_2 no músculo e a PO_2 na mitocôndria, efetuados em exercício por Richardson *et al.* (1995; 2006).

Lador *et al.* (2013) descrevem um aumento da concentração de lactato no exercício de dez minutos em hipoxia com carga constante de 100 W, que atribuíram às diferenças na cinética do $\dot{V}O_2$, registadas na transição do repouso para o exercício. O nosso estudo, efetuado com carga constante e com transições de altitude simulada (i.e., sem transições repouso-exercício a cada altitude), identifica igualmente o aumento da concentração do lactato no exercício em hipoxia, contudo o nosso estudo não sustenta a alteração da cinética do $\dot{V}O_2$ como mecanismo responsável, porque o $\dot{V}O_2$ apresenta valores estacionários.

Clark *et al.* (2007) descrevem para as altitudes simuladas de 200 m, 1200 m, 2200 m e 3200 m o mesmo $\dot{V}O_2$ para potências externas submáximas idênticas, com aumentos da $\dot{V}CO_2$. Os nossos dados são concordantes, mas as intensidades aplicadas foram individualizadas com base na tolerância ao esforço de cada participante, o que garante que no primeiro patamar a intensidade fosse no domínio moderado.

O padrão da S_tO_2 , observado nos sucessivos patamares de altitude simulada, com aumento inicial da S_tO_2 do nível do mar para os 1500 m, decaimento nos 2500 m e decaimento mais acentuado nos 3500 m, é, também, semelhante ao padrão descrito no exercício progressivo realizado a nível do mar (Belardinelli *et al.*, 1995; Grassi *et al.*, 1999; Rissanen *et al.*, 2012).

Os estudos publicados sobre o efeito da altitude sobre a resposta fisiológica da S_tO_2 durante o exercício, efetuados com recurso ao *NIRS*, foram efetuados em ocasiões diferentes para cada altitude, tanto nos protocolos progressivos (Heubert *et al.*, 2005; Wehrlin *et al.*, 2006), como nos protocolos de carga constante (Lai *et al.*, 2009). Nos estudos de carga constante, é necessário incluir a descrição do comportamento da S_tO_2 relativo à transição de repouso para o exercício para se proceder à comparação das respostas em estado estacionário (Lai *et al.*, 2009).

O nosso estudo é útil para a compreensão dos fenómenos que ocorrem com as transições bruscas de P_tO_2 , como é comum na utilização das salas de treino em altitude simulada. Como o estudo não foi desenhado para permitir, para cada altitude, o estabelecimento dos diferentes estados de equilíbrio em repouso, é necessário acautelar extrapolações para o efeito da altitude natural na resposta ao exercício.

O comportamento da S_tO_2 representa o balanço entre o aporte arterial e o retorno venoso de O_2 no músculo ativo, quando o $\dot{V}O_2$ está estacionário, como aconteceu no nosso estudo. Assim, esta investigação contribui para o debate da regulação do \dot{Q}_m .

Wasserman (1994) indicou o rácio do débito muscular com o consumo de O_2 ($\dot{Q}_m/\dot{V}O_2$) como determinante para o comportamento metabólico em exercício, porque esta relação condiciona a PO_2 mitocondrial (P_mO_2) e a conversão do piruvato em lactato ocorre sempre que a P_mO_2 é inferior à pressão crítica. Assim, a diminuição do oxigénio muscular no exercício intenso reflete incapacidade de aumentar a perfusão muscular, mas esta afirmação só é verdadeira para condições de P_aO_2 constante. No nosso estudo, constatamos a diminuição

da S_tO_2 em relação à altitude simulada e mesmo a diminuição da S_pO_2 em condições de exercício em normoxia, o que revela a complexidade do sistema em estudo.

O nosso estudo não permite avaliar a perfusão muscular, embora a literatura seja consistente a considerar que, no exercício submáximo em hipoxia moderada, a perfusão muscular tende a aumentar até atingir um estado estacionário de oxigenação muscular (Rupp *et al.*, 2013; Subudhi *et al.*, 2007; Vogiatzis *et al.*, 2011). Ao contrário de Rupp *et al.*, (2013), que consideram que a $HbTotal$ é um indicador da perfusão muscular, consideramos que a $HbTotal$ representa uma concentração, resultante do valor inicial e da diferença entre a entrada e saída de $HbTotal$ no volume de músculo em estudo.

O comportamento observado dos parâmetros do *NIRS*, em condição de exercício de intensidade constante e altitude simulada, realça a complexidade da interpretação fisiológica de cada parâmetro de forma isolada. É boa prática descrever pelo menos o comportamento de S_tO_2 e da $HbTotal$ (Ferrari *et al.*, 2011). No nosso estudo fica claro que o aumento da HHb não indica apenas alterações devidas ao aumento do $\dot{V}O_2$ mas reflete igualmente as alterações da saturação da Hb, associadas ao efeito da altitude ou à hipoxemia induzida pelo exercício.

A dependência da \dot{Q}_m da intensidade do exercício está de acordo com o conceito de “valor crítico da PO_2 capilar” (Wasserman, 1994). A aplicação deste conceito permite compreender o efeito de baixos valores de P_tO_2 na regulação da \dot{Q}_m e explicar como a diminuição do rácio entra a taxa de entrada de O_2 no músculo e o $\dot{V}O_2$ pode ser um fator limitante da contribuição energética aeróbia e desencadear aumentos de contribuição anaeróbia e produção de lactato. Deste modo, a determinação da S_tO_2 efetuada com *NIRS* apresenta um interesse acrescido para explorar o comportamento metabólico do músculo em exercício, quanto à contribuição aeróbia e anaeróbia.

Conclusões

Os resultados permitem concluir que, no exercício de carga constante no domínio de intensidade moderada, a altitude simulada condiciona uma resposta fisiológica com características semelhantes ao aumento da intensidade do exercício, nomeadamente na transição do exercício no domínio de intensidade moderada para o domínio pesado.

A avaliação hipóxica aplicada neste estudo pode vir a ser adotada como protocolo do nosso laboratório para medir a Resposta Ventilatória à Hipoxia (*RVH*) em poiquilocápnia e calcular o rendimento e o $\dot{V}O_2$ *por Watt* em hipoxia. O teste em hipoxia apresenta fragilidades como o efeito de arrastamento e a complexidade do sistema de administração de gases.

Bibliografia

- Bartsch, P., Saltin, B., & Dvorak, J. (2008). Consensus statement on playing football at different altitude. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 18, 96–99.
- Belardinelli, R., Barstow, T. J., Porszasz, J., & Wasserman, K. (1995a). Changes in skeletal muscle oxygenation during incremental exercise measured with near infrared spectroscopy. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 70, 487–492.
- Belardinelli, R., Barstow, T. J., Porszasz, J., & Wasserman, K. (1995b). Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 27, 512–519.
- Brooks, G. a, & Mercier, J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the “crossover” concept. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 76(6), 2253–2261.
- Clark, S. A., Bourdon, P. C., Schmidt, W., Singh, B., Cable, G., Onus, K. J., ... Aughey, R. J. (2007). The effect of acute simulated moderate altitude on power, performance and pacing strategies in well-trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, 102(1), 45–55.
- Faiss, R., Pialoux, V., Sartori, C., Faes, C., Dériaz, O., & Millet, G. P. (2013). Ventilation, oxidative stress, and nitric oxide in hypobaric versus normobaric hypoxia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(2), 253–260.
- Ferrari, M., Muthalib, M., & Quaresima, V. (2011). The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*, 369, 4577–4590. JOUR. <http://doi.org/10.1098/rsta.2011.0230> 369/1955/4577 [pii]
- Grassi, B., Quaresima, V., Marconi, C., Ferrari, M., & Cerretelli, P. (1999). Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise. *J Appl Physiol (1985)*, 87, 348–355.
- Heubert, R. A., Quaresima, V., Laffite, L. P., Koralsztein, J. P., & Billat, V. L. (2005). Acute moderate hypoxia affects the oxygen desaturation and the performance but not the oxygen uptake response. *Int J Sports Med*, 26, 542–551.
- Hofmann, P., & Tschakert, G. (2011). Special needs to prescribe exercise intensity for scientific studies. *Cardiology Research and Practice*, 2011, 209302.
- Hoppeler, H., & Weibel, E. R. (1998). Limits for oxygen and substrate transport in mammals. *The Journal of Experimental Biology*, 201(Pt 8), 1051–1064.
- Krogh, A., & Lindhard, J. (1920). The changes in respiration at the transition from work to rest. *The Journal of Physiology*.
- Lador, F., Tam, E., Adami, A., Kenfack, M. A., Bringard, A., Cautero, M., ... Ferretti, G. (2013). Cardiac output, O₂ delivery and $\dot{V}O_2$ kinetics during step exercise in acute normobaric hypoxia. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 186(2), 206–213.
- Lai, N., Zhou, H., Saidel, G. M., Wolf, M., McCully, K., Gladden, L. B., & Cabrera, M. E. (2009). Modeling oxygenation in venous blood and skeletal muscle in response to exercise using near-infrared spectroscopy. *J Appl Physiol (1985)*, 106, 1858–1874.

- Mezzani, A., Hamm, L. F., Jones, A. M., McBride, P. E., Moholdt, T., Stone, J. A., ... Williams, M. A. (2012). Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: a joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*, 32, 327–350.
- Richardson, R. S., Duteil, S., Wary, C., Wray, D. W., Hoff, J., & Carlier, P. G. (2006). Human skeletal muscle intracellular oxygenation: the impact of ambient oxygen availability. *The Journal of Physiology*, 571(Pt 2), 415–424.
- Richardson, R. S., Noyszewski, E. A., Kendrick, K. F., Leigh, J. S., & Wagner, P. D. (1995). Myoglobin O₂ desaturation during exercise. Evidence of limited O₂ transport. *J Clin Invest*, 96, 1916–1926.
- Rissanen, A. P. E., Tikkanen, H. O., Koponen, A. S., Aho, J. M., Hägglund, H., Lindholm, H., & Peltonen, J. E. (2012). Alveolar gas exchange and tissue oxygenation during incremental treadmill exercise, and their associations with blood O₂ carrying capacity. *Frontiers in Physiology*, 3 JUL.
- Rupp, T., Leti, T., Jubeau, M., Millet, G. Y., Bricout, V. A., Levy, P., ... Verges, S. (2013). Tissue deoxygenation kinetics induced by prolonged hypoxic exposure in healthy humans at rest. *J Biomed Opt*, 18, 95002. JOUR. <http://doi.org/10.1117/1>.
- Schoene, R. B. (2008). Illnesses at high altitude. *Chest*, 134(2), 402–16.
- Stringer, W., Wasserman, K., Casaburi, R., Pórszász, J., Maehara, K., & French, W. (1994). Lactic acidosis as a facilitator of oxyhemoglobin dissociation during exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 76(4), 1462–1467.
- Subudhi, A. W., Dimmen, A. C., & Roach, R. C. (2007). Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise. *J Appl Physiol (1985)*, 103, 177–183.
- Taylor, C. R., & Weibel, E. R. (1981). Design of the mammalian respiratory system. I. Problem and strategy. *Respiration Physiology*.
- Vinogradova, O. L., Popov, D. V., Tarasova, O. S., Bravyi, I. R., Missina, S. S., Bersenev, E. I., & Borovik, a S. (2012). Ergoreflex: the essence and mechanisms. *Aviakosmicheskaja i Ekologicheskaja Meditsina = Aerospace and Environmental Medicine*, 42(1), 5–15.
- Vogiatzis, I., Louvaris, Z., Habazettl, H., Athanasopoulos, D., Andrianopoulos, V., Cherouveim, E., ... Zakyntinos, S. (2011). Frontal cerebral cortex blood flow, oxygen delivery and oxygenation during normoxic and hypoxic exercise in athletes. *J Physiol*, 589, 4027–4039.
- Wasserman, K. (1994). Coupling of external to cellular respiration during exercise: the wisdom of the body revisited. *The American Journal of Physiology*, 266(4 Pt 1), E519–E539.
- Wehrin, J. P., Hallén, J., & Hallen, J. (2006). Linear decrease in .VO₂max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*, 96(4), 404–412.