

Modelo de equilíbrio dinâmico: breve revisão da sua origem, implicações e novas perspectivas

CDD. 20.ed. 796.022

Flávio de Oliveira PIRES*
Adriano Eduardo LIMA-SILVA**
Eduardo KOKUBUN***
Maria Augusta Peduti Dal'Molin KISS*

*Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo.

**Faculdade de Nutrição, Universidade Federal de Alagoas.

***Instituto de Biociências, Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho.

Resumo

O Modelo de Equilíbrio Dinâmico (MED) assume a existência de uma intensidade máxima de exercício na qual seja possível observar um estado de equilíbrio fisiológico, o qual assegura o prolongamento do exercício. Até esta intensidade limite o exercício seria limitado pelos estoques de glicogênio muscular, mas acima desta, o acúmulo de metabólitos causaria a falha dos sistemas corporais e o término do exercício seria coincidente com o alcance de valores máximos em variáveis fisiológicas. Entretanto, o MED não se ajusta inteiramente aos resultados experimentais, pois estudos falharam em demonstrar um completo equilíbrio fisiológico em cargas iguais ou inferiores a esta intensidade limite. Adicionalmente, evidências mostram que nesta mesma faixa de intensidade, o término do exercício ocorre sem haver completa depleção nos estoques de glicogênio muscular. Inicialmente, o desalinhamento entre teoria e dados experimentais poderia ser devido, ao menos em parte, a um aspecto metodológico comum entre estudos anteriores: a ausência do término do exercício identificado na incapacidade da manutenção de uma potência mecânica requerida. A ausência do ponto de exaustão como critério do término do exercício pode ter gerado um artefato temporal nas medidas realizadas, não garantindo que cada medida temporal representasse a mesma fase de ajuste fisiológico ao exercício. Contudo estudos recentes do nosso grupo sugerem outra perspectiva para interpretação dos dados experimentais; a existência de equilíbrio fisiológico regulado pelos sistemas nervoso central e periférico, numa ampla faixa de intensidade de exercício.

UNITERMOS: Máximo estado estável do lactato; Modelo de governador central; Modelo catastrófico/anaeróbio/cardiovascular.

Introdução

Na década de 20, Archivald V. HILL e Hartley LUPTON (1923) formularam um dos mais antigos modelos da fisiologia do exercício, o Modelo de Equilíbrio Dinâmico (MED). Uma das suposições triviais do MED é que o término do exercício, operacionalmente determinado no ponto de queda da manutenção de uma potência mecânica pré-determinada, geralmente chamado de fadiga ou exaustão (BOUCLIN, CHARBONNEAU & RENAUD, 1995), ocorre devido ao acúmulo de metabólitos provindos da anaerobiose muscular, ou pela depleção de substratos energéticos (LAMBERT, ST CLAIR GIBSON & NOAKES, 2005; NOAKES, ST CLAIR GIBSON & LAMBERT, 2004).

De acordo com o MED, existe uma intensidade máxima de exercício na qual o consumo de oxigênio (VO_2) permanece estável, sem qualquer aumento contínuo nas concentrações de lactato sanguíneo (Lac), mesmo com o prolongamento da tarefa, sugerindo que um estado de equilíbrio fisiológico tenha sido alcançado nesta intensidade (HILL & LUPTON, 1923). Este modelo prediz que o acúmulo de metabólitos causaria a falha dos sistemas corporais e o término do exercício quando exercícios prolongados são executados acima deste limite de intensidade. Em adição, o término da tarefa deveria coincidir com o alcance de valores máximos em tais variáveis, o VO_2 e o Lac. Entretanto, em intensidades iguais ou abaixo deste

limite, a falha nos sistemas corporais deveria ocorrer como resultado da depleção de substratos energéticos, especificamente o glicogênio muscular (GLM) (HILL & LUPTON, 1923). Portanto, dois domínios fisiológicos com diferentes fatores causadores do término do exercício seriam identificados; o moderado e o severo, com o término do exercício causado pela depleção de GLM e pelo acúmulo de metabólitos, respectivamente (HILL & LUPTON, 1923).

Estudos posteriores corroboraram e ampliaram este conceito, pois classificaram as diferentes intensidades em três diferentes domínios fisiológicos, o moderado, o pesado e o severo (POOLE, WARD, GARDNER & WHIPE, 1988; RIBEIRO, HUGHES, FIELDING, HOLDEN, EVANS & KNUTTGEN, 1986; WASSERMAN, KESSEL & BURTON, 1967). Estes estudos concluíram que variáveis fisiológicas atingiriam equilíbrio em intensidades correspondentes aos domínios moderado e pesado. Ao contrário, um aumento contínuo e progressivo em variáveis como o VO_2 e Lac indicaria que um estado de equilíbrio fisiológico não poderia ser atingido no domínio severo. Desta forma, tem-se admitido que a ausência de um estado de equilíbrio fisiológico deve indicar que o acúmulo de metabólitos no músculo periférico é a mais provável causa do término do exercício no domínio severo. Em contrapartida, a depleção de GLM seria a causa do término do exercício em intensidades que apresentam tal estado de equilíbrio (LAMBERT, ST CLAIR GIBSON & NOAKES, 2005; NOAKES, ST CLAIR GIBSON & LAMBERT, 2004).

Contudo, os achados experimentais que o fortaleceram, não suportam inteiramente a interpretação

dada pelo MED: 1) diversos estudos falharam em demonstrar um completo estado de equilíbrio fisiológico nos domínios moderado e pesado (LAJOIE, LAURENCELLE & TRUDEAU, 2000; POOLE et al., 1988; RIBEIRO et al., 1986; ROSTRUP, WESTHEIM, REFSUM, HOLME & EIDE, 1998; WASSERMAN, KESSEL & BURTON, 1967; YGES, UREÑA, LEÓN, LÓPEZ-MOJARES & CHICHARRO, 1999). Tais achados não são compatíveis com um modelo que propõe o acúmulo de metabólitos como causa do término do exercício somente em intensidade severa; 2) nem todas evidências mostram que a depleção de GLM é a causa do término do exercício nos domínios de intensidade moderada e pesada. Estudos mostraram que o término do exercício em intensidades compatíveis com o domínio pesado ($\sim 70\% VO_{2MAX}$) ocorre sem que as reservas de GLM sejam completamente depletadas (BALDWIN, SNOW, GIBALA, GARNHAM, HOWARTH & FEBRAIO, 2003; BOSCH, DENNIS & NOAKES, 1993).

O desalinhamento entre teoria e evidências experimentais requer que aspectos conceituais e metodológicos do MED sejam revisados. Numa primeira perspectiva, fatores intrínsecos à metodologia tradicionalmente utilizada nos estudos que suportaram o MED poderiam justificar o desacordo entre teoria e dados experimentais. Entretanto, tal desacordo poderia indicar, alternativamente, a necessidade de uma nova interpretação dos dados experimentais. Desta forma, a presente revisão tem como objetivos, apresentar a origem e discutir as principais evidências experimentais que são utilizadas para suportar o MED, e sugerir uma nova perspectiva de interpretação deste modelo fisiológico.

Origem do modelo de equilíbrio dinâmico

Os primeiros indícios da presença de um estado de equilíbrio fisiológico foram observados a partir da análise da curva do VO_2 durante exercício de carga constante (HILL & LUPTON, 1923). A associação encontrada entre o oxigênio consumido e o Lac, admitindo que este último fosse indicador direto da sua produção no músculo, permitiu supor um estado de equilíbrio fisiológico no ponto de estabilidade destas variáveis. Esta interpretação permitiu a classificação do exercício de acordo com a presença ou ausência de equilíbrio nestas variáveis, sugerindo a existência de dois domínios fisiológicos de esforço, tratados como moderado e severo, com presença e ausência de equilíbrio fisiológico, respectivamente.

WASSERMAN, KESSEL e BURTON (1967) ampliaram o conceito de equilíbrio dinâmico a outras variáveis, tais como VCO_2 , ventilação (VE), pH e frequência cardíaca (FC), e reclassificaram as faixas de intensidade de exercício em três diferentes domínios fisiológicos: o moderado, o pesado e o severo. Ficou sugerido que um completo estado de equilíbrio fisiológico deveria ser alcançado em qualquer exercício executado em intensidades moderadas ou pesadas. Estudos posteriores (POOLE et al., 1988; RIBEIRO, et al., 1986) reforçaram este conceito, e admitiram uma suposta relação entre equilíbrio fisiológico e o prolongamento do exercício.

Desta forma, a identificação do ponto exato onde ocorre a transição entre os domínios pesado e severo,

a intensidade do máximo estado estável do lactato (MEEL), passou a ser fundamental. Ela representaria a transição de uma faixa de intensidade na qual a presença de equilíbrio em variáveis fisiológicas permitiria o prolongamento da tarefa, para uma faixa de intensidade na qual o acúmulo progressivo de metabólitos levaria ao término do exercício. A utilização deste ponto de transição implicou em reconhecer que os mecanismos responsáveis pela instalação da exaustão/fadiga estariam controlados em intensidades iguais ou inferiores ao MEEL (HILL & LUPTON, 1923; WASSERMAN, KESSEL & BURTON, 1967). Assim, o MEEL passou a ser o “Modos-Operandi” para a determinação de intensidades nas quais o prolongamento do exercício seria assegurado por um estado de equilíbrio fisiológico, indicado pela estabilidade em variáveis como VO_2 , VCO_2 , VE, pH e FC e Lac.

A utilização da carga do MEEL como indicador de desempenho em tarefas de longa duração foi sustentada, ao menos em parte, pela ação que o lactato e o hidrogênio dissociado têm sobre enzimas-chave do metabolismo glicolítico, como a glicogênio fosforilase, a PFK, a piruvato desidrogenase (PDH), e a lactato desidrogenase (LDH), tanto quanto sobre a condutividade da membrana muscular (FITTS

& HOLLOSZY, 1976; HOLLIDGE-HOVART, PAROLIN, WONG, JONES & HEIGENHAUSER, 1999; PAROLIN, SPRIET, HULTIMAN, MATSOS, HOLLIDGE-HOVART, JONES & HEIGENHAUSER, 2000). Esta associação fortaleceu a ideia de que o MEEL fosse o parâmetro fisiológico mais categórico para a aproximação do estado de equilíbrio dinâmico fisiológico durante exercício, e marcador de desempenho em eventos de longa duração (LONDEREE & AMES, 1975), pois sugere que mecanismos indutores da exaustão/fadiga estariam controlados enquanto não ocorresse acúmulo progressivo e contínuo nas concentrações de Lac.

Na presença de equilíbrio fisiológico, a depleção de GLM seria a provável causa o término do exercício em intensidades iguais ou abaixo do MEEL (HILL & LUPTON, 1923). Desta forma, um estado de equilíbrio fisiológico deveria estar presente até o limite superior do domínio pesado; a carga do máximo estado estável do lactato (MEEL) (FAUDE, KINDERMANN & MEYER, 2009). Brevemente, o MEEL é determinado na intensidade máxima constante na qual as concentrações de Lac apresentam estabilidade. Neste modelo teórico-didático (FIGURA 1), há a possibilidade de aproximação desta intensidade através de testes incrementais (FAUDE, KINDERMANN & MEYER, 2009).

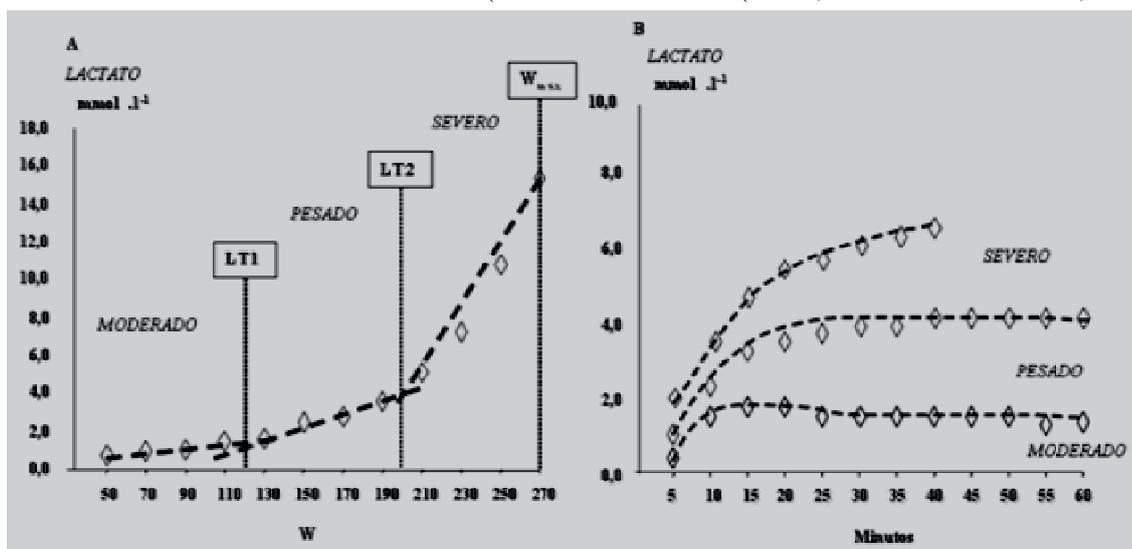


FIGURA 1 - Representação gráfica da determinação dos domínios metabólicos moderado, pesado e severo, segundo o modelo teórico-didático tradicional.

Painel A: cargas progressivas;
Painel B: cargas constantes.
LT1 e LT2: 1º e 2º limiares de lactato, respectivamente.
W_{MÁX}: potência mecânica máxima.
Dados de um sujeito do estudo de PIRES et al. (2011, in press).

Limitações do modelo de equilíbrio dinâmico

Talvez, a primeira limitação do MED seja, justamente, supor a presença de um completo estado fisiológico equilibrado em intensidades onde o Lac esteja estável (ST CLAIR GIBSON & NOAKES, 2004).

BARON, DEKERLE, ROBIN, NEVIERE, DUPONT, MATRAN, VANVELCENABER, ROBIN e PELAYO (2003) e BARON, NOAKES, DEKERLE, MOULLAN, ROBIN, MATRAN e PELAYO (2008) analisaram o comportamento de diversas

variáveis fisiológicas durante exercício na carga do MEEL, e observaram que variáveis como catecolaminas e amônia aumentaram progressivamente durante o período de exercício constante. Outros estudos confirmam estes resultados, mostrando que nem todas as variáveis se estabilizam em cargas retangulares executadas no domínio de intensidade pesada (LAJOIE, LAURENCELLE & TRUDEAU, 2000; ROSTRUP et al., 1998; YASUDA, ISHIDA & MIYAMURA, 1992; YUAN, SO, WONG & CHAN, 2002).

De fato, parece haver claras diferenças entre o comportamento de importantes variáveis fisiológicas durante cargas de trabalho constante em domínio moderado e pesado. Enquanto há certa estabilidade em variáveis como o VO_2 , VE, RER, concentrações sanguíneas de ácidos graxos livres, glicose, potássio e lactato, nas intensidades destes domínios (POOLE et al., 1988; RIBEIRO et al., 1986; WASSERMAN, KESSEL & BURTON, 1967), há aumento progressivo nas concentrações sanguíneas de catecolaminas, amônia e glicérol, e FC (BARON et al., 2003; LAJOIE, LAURENCELLE & TRUDEAU, 2000; RIBEIRO et al., 1986; ROSTRUP et al., 1998; SNOW, CAREY, STATHIS, FEBBRAIO & HARGRAVES, 2000). Interessantemente, destas variáveis, amônia, catecolaminas e potássio poderiam ser consideradas como “marcadoras” de um eventual estado de equilíbrio fisiológico, pois assim como o lactato, estão envolvidas diretamente em mecanismos indutores do término do exercício (i.e. fadiga/exaustão) (BANISTER, RAJENDRA & MUTCH, 1985; FEBBRAIO, LAMBERT, STARKIE, PROIETTO & HARGRAVES, 1998; PATERSON, 1996).

Um segundo fator que não está alinhado às predições do MED é a incapacidade de sustentar uma potência mecânica alvo em intensidades onde grande parte das variáveis fisiológicas está estável. Por exemplo, BARON et al. (2008) analisaram o comportamento de diversas variáveis cardiopulmonares como VO_2 , VCO_2 , VE, FC e frequência respiratória (FR), e metabólicas no sangue como lactato, amônia, piruvato, pH e bicarbonato de sódio, entre outras, durante exercício até a exaustão na carga do MEEL ($-71,3\% VO_{2MAX}$). Após ~ 55 minutos (+ 8,5), os sujeitos interromperam o exercício mesmo quando a maioria destas variáveis ainda estava estável. Com exceção do Lac, nenhuma outra variável variou significativamente após o 30º minuto de atividade (BARON et al., 2008). Tais achados poderiam ser justificados pelo MED, assumindo que a depleção de GLM causou o término do exercício nesta intensidade (HILL & LUPTON, 1923). Contudo, considerando a duração total de exercício (~ 55 minutos), é improvável que tenha ocorrido uma total depleção dos estoques de GLM durante exercício. De fato, BOSCH, DENNIS e NOAKES (1993) mostraram que quando os sujeitos se exercitavam em intensidade de $70\% VO_{2MAX}$, o término da atividade ocorria em aproximadamente 180 minutos, na presença de uma reserva de GLM em torno de 22 mmol.kg^{-1} de peso úmido. BALDWIN et al. (2003) também mostraram resultados similares, mesmo quando os sujeitos começaram a se exercitar com as reservas de GLM já depletadas.

Aspecto metodológico dos estudos que suportaram o MED

Na verdade, este estudo de BARON et al. (2008) sugere um importante detalhe metodológico que não foi considerado nos estudos anteriores que suportaram o MED. Nos estudos de WASSERMAN, KESSEL e BURTON (1967), RIBEIRO et al. (1986), POOLE et al. (1988), ROSTRUP et al. (1998), YGES et al. (1999), LAJOIE, LAURENCELLE e TRUDEAU (2000) e BARON et al. (2003), o exercício não foi conduzido até o seu término (i.e. fadiga/exaustão). Estes estudos empregaram uma duração fixa entre 15 e 50 minutos, como critério para a interrupção do exercício executado em diferentes domínios de intensidade. A exaustão, como critério para identificar o término do exercício, foi empregada apenas em alguns estudos (POOLE et al., 1988; RIBEIRO et al., 1986; WASSERMAN, KESSEL & BURTON, 1967),

juntamente à duração alvo pré-determinada. Neste caso, o exercício era interrompido quando um dos dois critérios era alcançado primeiro.

A ausência de um critério operacional universal e mais adequado para determinar o término do exercício (fadiga/exaustão), como a incapacidade de manter uma potência mecânica pré-determinada, pode ter gerado um artefato temporal nas medidas realizadas nestes estudos. Desta forma, os dados obtidos poderiam não refletir o estado fisiológico que ocorre quando o exercício é realizado até a exaustão. A utilização de medidas a intervalos regulares de tempo, sem correção pelo tempo de exaustão individual, pode não ter garantido que cada uma das medidas representasse a mesma fase de ajuste fisiológico à tarefa, em cada um dos sujeitos avaliados. Modelos

de homeostase assumem que a condição de equilíbrio em uma variável ou sistema é alcançada após um período transiente de ajuste ao estímulo externo (RECORDATI & BELLINI, 2004). Assim, o aumento progressivo observado em algumas variáveis durante exercício de intensidade pesada (LAJOIE, LAURENCELLE & TRUDEAU, 2000; POOLE et al., 1988; RIBEIRO et al., 1986; ROSTRUP et al., 1998; WASSERMAN, KESSEL & BURTON, 1967; YGES et al., 1999) pode ter sido devido à utilização de medidas que, embora temporalmente alinhadas, representaram diferentes fases de ajuste à tarefa, nos diferentes sujeitos estudados. Ou seja, essas medidas representaram diferentes percentuais do tempo total de exercício entre os sujeitos.

Somente com a aquisição de uma série de dados completa, que permita a normalização dos dados pelo

tempo total de exercício, seria possível avaliar um dos principais pressupostos do MED, a presença de um completo estado de equilíbrio fisiológico em exercício de intensidade moderada e pesada. De fato, os dados dos parâmetros cardiorrespiratórios normalizados pela duração total de exercício no estudo de BARON et al. (2008) evidenciaram que o término do exercício ocorre sem clara perda de estabilidade nestas variáveis. Estes resultados corroboram o MED, entretanto, somente a intensidade correspondente ao domínio pesado (MEEL) foi testada. Desta forma, não se sabe se o exercício executado nos domínios moderado e severo também terminaria na presença ou ausência de equilíbrio fisiológico. Além disso, os intervalos de medida empregados não permitiram a normalização dos parâmetros metabólicos pela duração total de exercício.

Uma nova interpretação do estado de equilíbrio fisiológico durante exercício

Com a utilização de um desenho experimental que responda os pontos levantados sobre o estudo de BARON et al. (2008), dois seriam os prováveis resultados: 1) de acordo com a interpretação tradicional do MED (HILL & LUPTON, 1923), deveria haver presença de um completo estado de equilíbrio fisiológico durante exercício de intensidade moderada e pesada. Em intensidade severa, deveria haver acúmulo progressivo de metabólitos, com o alcance de valores máximos em determinadas variáveis fisiológicas, sugerindo que estes eventos sejam a provável causa do término do exercício nesta intensidade mais elevada; 2) de acordo com um modelo integrativo de regulação central do esforço, recentemente sugerido por NOAKES e colaboradores (LAMBERT, ST CLAIR GIBSON & NOAKES, 2005; NOAKES, ST CLAIR GIBSON & LAMBERT, 2005; ST CLAIR GIBSON & NOAKES 2004), deveria haver manutenção do equilíbrio fisiológico não apenas nas intensidades compreendidas entre os domínios moderado e pesado, mas especialmente no domínio severo, indicando que o término do exercício ocorre sem clara evidência de uma contínua falha dos sistemas corporais.

Neste modelo, tratado inicialmente como modelo do Governador Central (MGC), a manutenção do equilíbrio nas variáveis fisiológicas seria assegurada pelas ações do sistema nervoso central (SNC), o qual utilizaria a percepção subjetiva de esforço (PSE) como um marcador do tempo total possível de exercício (NOAKES, 2004). O cérebro subconsciente, que é modulado por sinais aferentes dos sistemas

periféricos como o sistema nervoso, órgãos como coração e pulmões, e o músculo esquelético (ST CLAIR GIBSON, BADEN, LAMBERT, LAMBERT, HARLEY, HAMPSON, RUSSEL & NOAKES, 2003), regularia a taxa metabólica e produziria a sensação consciente do esforço como uma estratégia para assegurar que o exercício seja executado dentro de limites seguros (LAMBERT, ST CLAIR GIBSON & NOAKES, 2005; NOAKES, ST CLAIR GIBSON & LAMBERT, 2005). Nesta explicação, o SNC executaria o controle do equilíbrio fisiológico a partir da contínua variação na taxa metabólica durante o exercício.

Estudo recente de nosso grupo (PIRES, LIMA-SILVA, BERTUZZI, CASARINI, KISS, LAMBERT & NOAKES, 2011a) encontrou resultados alinhados às previsões deste modelo. Dez sujeitos saudáveis realizaram exercício até a exaustão, em intensidades correspondentes ao domínio moderado ($\sim 61,0\% \text{VO}_{2\text{MÁX}}$), pesado ($\sim 78,0\% \text{VO}_{2\text{MÁX}}$) e severo ($\sim 82,0\% \text{VO}_{2\text{MÁX}}$). O término do exercício (i.e. exaustão) foi determinado, operacionalmente, na incapacidade de manutenção de uma potência mecânica alvo de 70 rpm. Durante o exercício, medidas metabólicas obtidas no sangue venoso, tais como as concentrações de Lac, amônia, epinefrina, norepinefrina, dopamina, potássio, sódio, cloro e glicose, e medidas cardiopulmonares como VO_2 , VCO_2 , VE, FC, FR e RER, e perceptivas (PSE), foram obtidas em intervalos regulares de cinco ou 15 minutos, possibilitando a normalização destes dados pelo tempo total de exercício.

Como predito pelo MGC, a exaustão ocorreu na presença de equilíbrio nos sistemas fisiológicos em todas as intensidades investigadas, pois as variáveis metabólicas e cardiopulmonares apresentaram estabilidade nos 50% finais de exercício. Adicionalmente, diferente do predito pelo MED, o término do exercício não coincidiu com o alcance de valores máximos em importantes variáveis fisiológicas. Por exemplo, a exaustão nos domínios moderado, pesado e severo, ocorreu quando VO_2 , FC e concentrações de Lac atingiram entre 57 e 82% (VO_2), 81 e 91% (FC), e 16 e 56% (Lac) dos valores registrados no ponto de exaustão de um teste incremental máximo (PIRES et al., 2011a).

Estes resultados, especialmente os obtidos no domínio severo, não suportam a interpretação tradicional dada pelo MED, de que o acúmulo de metabólicos e o alcance de valores máximos em variáveis fisiológicas levariam ao término do exercício (HILL & LUPTON, 1923). Com relação às cargas executadas em domínio moderado e pesado, a depleção de GLM seria a provável causa do término do exercício segundo o MED (HILL & LUPTON, 1923). Embora nenhuma quantificação das concentrações de GLM tenha sido feita em nosso estudo (PIRES et al., 2011a), houve decréscimo progressivo na RER ao longo dos exercícios executados nestes domínios, sugerindo uma maior oxidação de gorduras e uma menor depleção dos estoques de glicogênio. Esta suposição está alinhada aos resultados de BOSCH, DENNIS e NOAKES (1993) e BALDWIN et al. (2003), pois estes estudos verificaram que o exercício moderado ou pesado ($\sim 70\% VO_{2MAX}$) terminou sem depleção total dos estoques de GLM.

No geral, nossos resultados (PIRES et al., 2011a) se alinham à interpretação dado pelo MGC, pois o término do exercício ocorreu: 1) sem clara evidência de falha contínua nos sistemas fisiológicos; e 2) sem o alcance de valores máximos em variáveis tais como VO_2 e lactato, não apenas nos domínios moderado e pesado, mas especialmente no domínio severo; 3) com redução gradual da RER nos domínios moderado e pesado e severo, corroborando a sugestão de que a depleção de GLM pode não ser a provável causa do término do exercício nestes domínios (BALDWIN et al., 2003; BOSCH, DENNIS & NOAKES, 1993).

Considerações finais

Embora utilizados para sustentar o tradicional MED, resultados de estudos anteriores (LAJOIE, LAURENCELLE & TRUDEAU, 2000; POOLE et al., 1988; RIBEIRO et al., 1986; ROSTRUP et al., 1998; WASSERMAN,

De outro lado, os resultados observados sobre a PSE reforçam as predições do MGC, pois essa variável aumentou progressivamente até o ponto de término do exercício, em todas as intensidades estudadas. O aumento progressivo na PSE poderia ser interpretado como um mecanismo utilizado pelo SNC para a realização da atividade dentro de limites seguros (LAMBERT, ST CLAIR GIBSON & NOAKES, 2005; NOAKES, ST CLAIR GIBSON & LAMBERT, 2004). Realmente, outros estudos do nosso grupo (LIMA-SILVA, PIRES, BERTUZZI, LIRA, CASARINI & KISS, 2011; PIRES, NOAKES, LIMA-SILVA, BERTUZZI, UGRINOWITSCH, LIRA & KISS, 2011b) corroboram a sugestão de que a taxa de elevação da PSE durante exercício possa predizer o tempo até a exaustão (NOAKES, 2004), independentemente da intensidade do esforço ou de variações nas condições experimentais (CREWE, TUCKER & NOAKES, 2008; ESTON, FAULKNER, ST CLAIR GIBSON, NOAKES & PARFITT, 2007). Nestes estudos, a PSE foi a única variável a predizer, satisfatoriamente, o tempo de exaustão em exercícios de intensidade moderada, pesada, severa (LIMA-SILVA et al., 2011; PIRES et al., 2011b).

A capacidade da PSE em estimar o tempo de exercício parece estar associada aos seus diferentes mecanismos de controle, pois supostamente a PSE do esforço é gerada pelas alterações nas áreas do córtex motor (MARCORA, 2009), mas também pelas alterações nos sistemas periféricos como coração, pulmão e músculo esquelético (ST CLAIR GIBSON et al., 2003), assim como no sistema nervoso periférico. Desta forma, o aumento linear na taxa de elevação da PSE durante exercício, observado em nossos (LIMA-SILVA et al., 2011; PIRES et al., 2011b) e outros estudos (CREWE, TUCKER & NOAKES, 2008; ESTON et al., 2007), seria produzido pela elevação na atividade neural cortical, atividade do sistema nervoso periférico, assim como pelas modificações no ambiente metabólico e sistema cardiopulmonar. De fato, variáveis metabólicas como glicose, dopamina e norepinefrina, e cardiopulmonares como o VO_2 , foram capazes de explicar boa parte da variância da taxa de aumento da PSE nos estudos conduzidos por nosso grupo (LIMA-SILVA et al., 2011; PIRES et al., 2011b).

KESSEL & BURTON, 1967; YGES et al., 1999) estão desalinhados com as predições feitas por este modelo fisiológico, pois encontraram aumento progressivo em variáveis fisiológicas nos domínios moderado e

pesado. Inicialmente, esse desalinhamento poderia estar atrelado a um artefato metodológico comum entre estes estudos; a ausência de exaustão poderia ter gerado diferentes fases de ajustes fisiológicos em intervalos temporais absolutos idênticos, não representando o estado fisiológico que ocorre quando o exercício é realizado até o seu término.

Resultados de estudos conduzidos por nosso grupo (LIMA-SILVA et al., 2011; PIRES et al., 2011a, 2011b) se alinham a uma outra interpretação, sugerindo que o esforço seja centralmente regulado (LAMBERT, ST CLAIR GIBSON & NOAKES, 2005; NOAKES, ST CLAIR GIBSON & LAMBERT, 2005). Este modelo de regulação

central do esforço (MGC) prevê a manutenção do estado de equilíbrio fisiológico durante exercícios em domínio moderado, pesado, e também severo. Neste modelo, a natureza linear do aumento da PSE em todos os domínios de intensidade, sob diferentes condições experimentais, seria um indicativo de que esta variável seja um marcador do tempo total possível de atividade. Neste caso, a PSE seria uma ferramenta chave para a manutenção de um estado fisiológico equilibrado e seguro nestas intensidades, pois integraria a atividade do sistema nervoso central e periférico, à atividade do sistema cardiopulmonar e ao ambiente metabólico periférico.

Abstract

Dynamic equilibrium model: review of its origin, approach and new projections

The Dynamic Equilibrium Model (DEM) assumes the presence of a maximal exercise intensity at which a complete physiological steady state occurs, allowing the exercise to be prolonged. Up to this limit of intensity, the exercise would be limited by muscle glycogen storages, but above this the metabolic accumulation would lead to a bodily systems failure that would match with maximal values in physiological variables. However, the DEM does not agree with experimental results, because studies have failed to demonstrate a full physiological steady state during exercise at or below this limit of intensity. Additionally, evidences have shown that exercise terminates without complete muscle glycogen depletion within this intensity range. Initially, the disagreement between theory and experimental data could be due partially to a methodological aspect: the absence of exercise termination determined by the incapacity for maintaining a required power output. Such absence of an exhaustion point as criteria to establish the exercise termination could have caused a temporal artifact, not allowing that each temporal measure has indicated the same phase of physiological adjustment to the effort. Yet, recent findings of our group have suggested another perspective to interpret the experimental data; the existence of physiological steady state regulated by the central and peripheral nervous system within a broad exercise intensity range.

UNITERMS: Maximal lactate steady state; Central governor model; Cardiovascular/anaerobic/catastrophic model.

Referências

- BALDWIN, J.; SNOW, R.J.; GIBALA, M.J.; GARNHAM, A.; HOWARTH, K.; FEBBRAIO, M.A. Glycogen availability does not affect the TCA cycle or TAN pools during prolonged, fatiguing exercise. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.94, p.2181-7, 2003.
- BANISTER, E.W.; RAJENDRA, W.; MUTCH, B.J.C. Ammonia as an indicator of exercise stress- implications of recent findings to sports medicine. **Sports Medicine**, Auckland, v.2, p.34-46, 1985.
- BARON, B.; DEKERLE, J.; ROBIN, S.; NEVIERE, R.; DUPONT, L.; MATRAN, R.; VANVELCENABER, J.; ROBIN, H.; PELAYO, P. Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v.24, p.582-7, 2003.

- BARON, B.; NOAKES, T.D.; DEKERLE, J.; MOULLAN, F.; ROBIN, S.; MATRAN, R.; PELAYO, P. Why does exercise terminate at the lactate maximal steady state intensity? **British Journal of Sports Medicine**, London, v.42, p.828-33, 2008.
- BOSCH, A.N.; DENNIS, S.C.; NOAKES, T.D. Influence of carbohydrate loading on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.74, p.1921-7, 1993.
- BOUCLIN, R.; CHARBONNEAU, E.; RENAUD, J.M. Na⁺ and K⁺ effect on contractility of frog sartorius muscle: implication for the mechanism of fatigue. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v.268, n.37, p.C1528-36, 1995.
- CREWE, H.; TUCKER, R.; NOAKES, T.D. The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.103, p.569-77, 2008.
- ESTON, R.; FAULKNER, J.; ST CLAIR GIBSON, A.; NOAKES, T.D.; PARFITT, G. The effect of antecedent fatiguing activity on the relationship between perceived exertion and physiological activity during a constant load exercise task. **Psychophysiology**, Baltimore, v.44, p.779-86, 2007.
- FAUDE, O.; KINDERMANN, W.; MEYER, T. Lactate threshold concepts: how valid are they? **Sports Medicine**, Auckland, v.39, p.469-90, 2009.
- FEBBRAIO, M.A.; LAMBERT, D.L.; STARKIE, R.L.; PROIETTO, J.; HARGREAVES, M. Effect of epinephrine on muscle glycogenolysis during exercise in trained men. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.84, n.2, p.465-70, 1998.
- FITTS, R.H.; HOLLOSZY, J.O. Lactate and contractile force in frog muscle during development of fatigue and recovery. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v.231, n.2, p.430-3, 1976.
- HILL, A.V.; LUPTON, H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. **Quarterly Journal of Medicine**, Oxford, v.16, p.135-71, 1923.
- HOLLIDGE-HOVART, M.G.; PAROLIN, M.L.; WONG, D.; JONES, N.L.; HEIGENHAUSER, G.J.F. Effects of induced metabolic acidosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v.77, p.E647-58, 1999.
- LAMBERT, E.V.; ST CLAIR GIBSON, A.; NOAKES, T.D. Complex system of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. **British Journal of Sports Medicine**, London, v.39, p.52-62, 2005.
- LAJOIE, C.; LAURENCELLE, L.; TRUDEAU, F. Physiological responses to cycling for 60 minutes at maximal lactate steady state. **Canadian Journal of Applied Physiology**, Champaign, v.25, n.4, p.250-61, 2000.
- LIMA-SILVA, A.E.; PIRES, F.O.; BERTUZZI, R.C.M.; LIRA, F.S.; CASARINI, D.H.; KISS, M.A.P.D.M. Low carbohydrate diet affects the oxygen uptake on-kinetics and rating of perceived exertion in high intensity exercise. **Psychophysiology**, Baltimore, v.48, n.2, p.277-84, 2011.
- LONDEREE, B.R.; AMES, S.A. Maximal steady state versus state of conditioning. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.34, p.269-78, 1975.
- MARCORA, S. Perception of effort during exercise is independent of afferent feedback from skeletal muscles, heart, and lungs. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.106, p.2060-2, 2009.
- NOAKES, T.D. RPE as a predictor of the duration of the exercise that remains until exhaustion. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.94, p.2181-7, 2004.
- NOAKES, T.D.; ST CLAIR GIBSON, A.; LAMBERT, E.V. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. **British Journal of Sports Medicine**, London, v.38, p.511-4, 2004.
- _____. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. **British Journal of Sports Medicine**, London, v.39, p.120-4, 2005.
- PAROLIN, M.L.; SPIRIET, L.L.; HULTMAN, E.; MATSOS, M.P.; HOLLIDGE-HOVART, M.G.; JONES, N.L.; HEIGENHAUSER, G.J.F. Effects of PDH activation by dichloroacetate in human skeletal muscle during exercise in hypoxia. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v.279, p.E752-61, 2000.
- PATERSON, D.J. Role of potassium in the regulation of systemic physiological function during exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, Stockholm, v.156, p.287-94, 1996.
- PIRES, F.O.; LIMA-SILVA, A.E.; BERTUZZI, R.C.M.; CASARINI, D.M.; KISS, M.A.P.D.M.; LAMBERT, M.I.; NOAKES, T.D. The influence of peripheral afferent signals on the rating of perceived exertion and time to exhaustion during exercise at different intensities. **Psychophysiology**, Baltimore, 2011a. (In press) (Published online, March 4, 2011). DOI: 10.1111/j.1469-8986.2011.01187.x.
- PIRES, F.O.; NOAKES, T.D.; LIMA-SILVA, A.E.; BERTUZZI, R.C.M.; UGRINOWITSCH, C.; LIRA, F.S.; KISS, M.A.P.D.M. Cardiopulmonary, blood metabolite and rating of perceived exertion responses to constant exercises performed at different intensities until exhaustion. **British Journal of Sports Medicine**, London, 2011b. (In press) (Published online, April 4, 2011). DOI: 10.1136/bjism.2010.079087.

- POOLE, D.C.; WARD, S.A.; GARDNER, G.W.; WHIPP, B.J. Metabolic and respiratory profile of upper limit for prolonged exercise in man. **Ergonomics**, London, v.31, n.9, p.1265-79, 1988.
- RECORDATI, G.; BELLINI, T.G. A definition of internal constancy and homeostasis in the context of non-equilibrium thermodynamics. **Experimental Physiology**, Cambridge, v.89, n.1, p.27-38, 2004.
- RIBEIRO, J.P.; HUGHES, V.; FIELDING, R.A.; HOLDEN, W.; EVANS, W.; KNUTTGEN, H.G. Metabolic and ventilatory responses to steady state exercise relative to lactate thresholds. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 5, p.215-21, 1986.
- ROSTRUP, M.; WESTHEIM, A.; REFSUM, H.E.; HOLME, I.; EIDE, I. Arterial and venous plasma catecholamines during submaximal steady-state exercise. **Clinical Physiology**, Oxford, v.18, n.2, p.109-15, 1998.
- SNOW, R.J.; CAREY, M.F.; STATHIS, C.G.; FEBBRAIO, M.A.; HARGREAVES, M. Effect of carbohydrate ingestion on ammonia metabolism during exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.88, p.1576-80, 2000.
- ST CLAIR GIBSON, A.; BADEN, D.A.; LAMBERT, M.I.; LAMBERT, E.V.; HARLEY, Y.X.R.; HAMPSON, D.; RUSSELL, V.A.; NOAKES, T.D. The conscious perception of the sensation of fatigue. **Sports Medicine**, Auckland, v.33, n.3, p.167-6, 2003.
- ST CLAIR GIBSON, A.; NOAKES, T.D. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. **British Journal of Sports Medicine**, London, v.38, p.797-906, 2004.
- WASSERMAN, K.; KESSEL, A.L.V.; BURTON, G.G. Interaction of physiological mechanisms during exercise. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.22, p.71-85, 1967.
- YASUDA, Y.; ISHIDA, K.; MIYAMURA, M. Effects of blood gas, pH, lactate, potassium on the oxygen uptake time courses during constant-load bicycle exercise. **Japanese Journal of Physiology**, Tokyo, v.42, p.223-37, 1992.
- YGES, C.; UREÑA, R.; LEÓN, C.; LÓPEZ-MOJARES, L.M.; CHICHARRO, J.L. Blood ammonia response during incremental and steady-state exercise in military staff. **Aviation, Space, and Environmental Medicine**, Alexandria, v.70, p.1007-11, 1999.
- YUAN, Y.; SO, R.; WONG, S.; CHAN, K.M. Ammonia threshold: comparison to lactate threshold, correlation to other physiological parameters and response to training. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen, v.12, p.358-64, 2002.

Agradecimentos

Os autores agradecem as sugestões do Professor Rômulo Bertuzzi na elaboração desta revisão.

ENDEREÇO
 Flávio O.Pires
 Escola de Educação Física e Esporte - USP
 Av. Prof. Mello Moraes, 65
 05508-030 - São Paulo - SP - BRASIL
 e-mail: piresfo@usp.br

Recebido para publicação:29/04/2011
 Aceito: 04/08/2011*
 *artigo de revisão de autores convidados.