



**Lourenço Martins O'Connor Shirley Belo**

Licenciatura em Ciências da Engenharia Biomédica

***Lactato sanguíneo e exercício - otimização  
de um modelo***

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em Engenharia  
Biomédica

Orientador: Prof. Dr. João Beckert, Centro de Alto Rendimento do  
Jamor, Professor Auxiliar, Faculdade de Ciências e Tecnologias,  
Universidade Nova de Lisboa

Coorientador: Prof. Dr. Cláudia Quaresma, Professora Auxiliar,  
Faculdade de Ciências e Tecnologias, Universidade Nova de Lisboa



## **Lactato sanguíneo e exercício - otimização de um modelo**

Copyright © 2019 Lourenço Martins O'Connor Shirley Belo Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade Nova de Lisboa

A Faculdade de Ciências e Tecnologia e a Universidade Nova de Lisboa têm o direito, perpétuo e sem limites geográficos, de arquivar e publicar esta dissertação através de exemplares impressos reproduzidos em papel ou de forma digital, ou por qualquer outro meio conhecido ou que venha a ser inventado, e de a divulgar através de repositórios científicos e de admitir a sua cópia e distribuição com objetivos educacionais ou de investigação, não comerciais, desde que seja dado crédito ao autor e editor.



*Há mais marés que marinheiros e hajam “cús” que pontapés não faltam – Mário Carrajola.*

Ao Marocas sei que onde estiveres a ver estás orgulhoso!



# Agradecimentos

Em primeiro lugar, gostaria de expressar os meus cumprimentos a todos os que me prestaram auxílio durante os últimos meses, principalmente ao meu orientador, Professor Doutor João Beckert, por todo o apoio, por se apresentar como um exemplo na área de investigação da Medicina e Rendimento Desportiva e por ser um impulsionador do papel da engenharia biomédica na investigação em medicina. Adicionalmente à minha coorientadora, Professora Doutora Cláudia Quaresma por ter estado sempre disponível sempre que precisei.

Tenho também de agradecer a todas as pessoas que me acompanharam durante a minha passagem no Centro de Alto Rendimento do Jamor, querendo destacar a amabilidade do Sr. Coordenador José Serrador pela forma como incluiu desde o primeiro minuto e providenciou todos os recursos possíveis para a investigação, ao técnico superior Vasco Dias pelo auxílio técnico durante os testes do terreno e por esclarecer toda e qualquer dúvida que eu tivesse, finalmente uma palavra de apreço aos médicos internos Alisson Reis e João pelo apoio e companheirismo.

Um reconhecimento à Faculdade de Ciências e Tecnologias da Universidade Nova de Lisboa, por me acolher ao longo dos meus anos de curso e me ter dado dos melhores anos que já tive a oportunidade de viver.

Tenho de demonstrar o meu maior apreço pela minha família, em especial aos meus avós Mário, Manuela, António e Amélia, pais António e Marta e irmãos por sempre estarem sempre prontos para me apoiar e motivarem não só nesta tese, mas em todo o meu percurso escolar.

À família que escolhi, Salvador Belo, Bruno Ferreira, Rodolfo Queimado, Ricardo Ferreira, Rafael Queimado, Rafael Calçada, Roberto Araújo e Guido Teixeira pelo apoio incessante que me deram ao longo de todos os anos, pois são os melhores amigos que podia ter ao meu lado e sem eles não seria possível.

Por fim, um especial agradecimento à minha amiga especial Joana Morgado, que é a minha âncora e esteve sempre lá para mim durante o meu percurso académico e por quem tenho uma enorme cumplicidade.

Um grande obrigado a todos!



# Índice

<b>AGRADECIMENTOS .....</b>	<b>I</b>
<b>ÍNDICE .....</b>	<b>III</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>V</b>
<b>NOMENCLATURA .....</b>	<b>IX</b>
ABREVIATURAS .....	IX
SÍMBOLOS .....	X
<b>RESUMO.....</b>	<b>XI</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>XII</b>
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2. CONCEITOS TEÓRICOS .....</b>	<b>3</b>
2.1    BIOQUÍMICA DOS SISTEMAS ENERGÉTICOS.....	3
2.2    PROVA DE ESFORÇO CARDIOPULMONAR.....	10
2.3    SISTEMAS DINÂMICOS.....	13
<b>3. ESTADO DA ARTE .....</b>	<b>15</b>
3.1    PESQUISA BIBLIOGRÁFICA.....	15
<b>4. COMPONENTE LABORATORIAL.....</b>	<b>17</b>
4.1    MATERIAIS E MÉTODOS.....	17
4.2    RESULTADOS .....	19
<b>5. MODELO DA DINÂMICA DOS LACTATOS.....</b>	<b>21</b>
5.1    TERMINOLOGIA EM SISTEMAS DINÂMICOS.....	21
5.2    MODELO PRECEDENTE.....	23
5.3    CONCEÇÃO DO MODELO.....	25
5.4    EVOLUÇÃO DO ERRO .....	44
<b>6. CONCLUSÃO.....</b>	<b>46</b>
<b>7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>48</b>



# Índice de Figuras

Figura 2.1	Estruturas químicas dos substratos e produtos da reação da creatina cinase.....	4
Figura 2.2	Comportamento das variáveis VO <sub>2</sub> (a), FC (b), VCO <sub>2</sub> (c) e VE (d) numa prova de esforço cardiopulmonar [20] .....	11
Figura 2.1	Pirâmide de eventos / Padrões / Estrutura [6] .....	14
Figura 4.1	Prova de Esforço Cardiopulmonar (sujeito AR).....	19
Figura 4.2	Evolução da concentração de lactato ao longo do tempo (sujeito AR).....	20
Figura 5.1.	Representação gráfica das componentes presentes no modelo .....	21
Figura 5.2	Modelo precedente [3].....	24
Figura 5.3	Modelo da dinâmica do lactato, versão com introdução do Vrel e da oxidação de lactato sanguínea .....	25
Figura 5.4	Gráfico da taxa de concentração de lactato no sangue .....	31
Figura 5.5	Teste de sensibilidade da variável Vrel no lactato sanguíneo (sujeito AR).....	32
Figura 5.6	Modelo da dinâmica do lactato, versão com introdução da concentração de lactato sanguíneo inicial .....	35
Figura 5.7	Ca Lact resultante do modelo com inclusão do lactato inicial (sujeito AR) .....	36

Figura 5.8 Modelo da dinâmica do lactato, versão 3 com introdução de atrasos temporais	39
Figura 5.9 Gráfico de análise para averiguação dos tempos de atraso .....	40
Figura 5.10 Ca Lact resultante do modelo com atrasos temporais (sujeito AR).....	41
Figura 5.11 Gráfico de barras ilustrativo da evolução do RMSE da versão apresentada por <i>Beckert</i> [3] e das várias versões presentes nesta dissertação .....	45

# Índice de Tabelas

Tabela 4.1 Dispositivos Utilizados.....	17
Tabela 4.2. Voluntários Prova de Esforço Cardiopulmonar .....	18
Tabela 5.1. Análise estatística do resultado do modelo anterior e do modelo atual com os diferentes Vrel.....	33
Tabela 5.2 Análise estatística do resultado do modelo anterior e do modelo atual com os diferentes Vrel usando os métodos: RMSE e a desigualdade de Thail.....	37
Tabela 5.3 Análise estatística do resultado do modelo anterior e do modelo atual com os diferentes valores de atrasos no tempo .....	42
Tabela 5.4 Conjunto de valores do erro associados às técnicas de análise estatística RMSE e análise de desigualdade de Thail, associados às versões de <i>Beckert</i> [3] e as apresentadas nesta dissertação.....	44



# Nomenclatura

## Abreviaturas

x1.35 – constante de correção

x0.065 – constante de correção

x0.021 – constante de correção

ADP – Adenosina difosfato

ATP – Adenosina Trifosfato

Ca Lact - Concentração de Lactato no sangue

Cm Lact – Concentração de Lactato no músculo

cm-ca Lact – Operador de diferença de concentração de lactato entre sangue e músculo

C – Creatina

CP – Creatina fosfato

H - Hidrogénio

k el ox – representa 50% da taxa de atividade da constante da eliminação de lactato por oxidação

NAD – Dinucleótido de nicotinamida e adenina

O – Oxigénio

PaO<sub>2</sub> – Pressão parcial de oxigénio

PECP – Prova de Esforço Cardiopulmonar

Taxa de Mudança de Lactato -

$V'La_{ox\ b}$  – Taxa de oxidação de lactato no sangue

$V'La_{ox\ corr\ m}$  – Taxa de oxidação de lactato no músculo corrigida

$V'La_{ox\ m}$  – Taxa de oxidação de lactato no músculo

$V'La_{ss\ corr\ pH}$  – A taxa bruta de formação de ácido láctico dependente do pH em estado estacionário corrigido

$V'La_{ss\ pH}$  – A taxa bruta de formação de ácido láctico dependente do pH em estado estacionário

$V'O_{2a\ MuscMass}$  – Taxa de oxigênio arterial presente no músculo

$V_{rel}$  - Quociente entre a percentagem de volume muscular (%  $V_m$ ) e percentagem de volume sanguíneo (%  $V_b$ )

W – Trabalho desenvolvido

## Símbolos

$E_{TOT}$  – Energia Total

$E_{AL}$  – Energia sistema anaeróbio alático

$E_{LA}$  – Energia sistema anaeróbio láctico

$E_{O_2}$  – Energia sistema aeróbio

# Resumo

A prática desportiva de alto rendimento exige cada vez mais técnicas de prescrição de treino com uma maior eficácia, em que a aplicação de determinadas ferramentas tecnológicas são ferramentas complementares de grande relevância para a obtenção de resultados.

O objetivo desta dissertação é analisar, e introduzir melhorias a um modelo baseado em sistemas dinâmicos, permitindo a simulação de diversos parâmetros da resposta fisiológica ao exercício físico, com base nos parâmetros da taxa de utilização de energia química, expressa em Mm de Adenosina Trifosfato (ATP) por unidade de tempo.

Os trabalhos de investigação foram divididos numa secção de investigação teórica e outra secção de investigação laboratorial.

Na investigação laboratorial, foram recolhidos dados de atletas voluntários durante a realização de protocolos de exercício com testes de intensidade variada e tempos de repouso pré-estipulados (“provas de esforço”), em laboratório com recurso a ergómetro de tapete rolante. Estes dados depois de tratados e analisados serviram por um lado, para nutrir o modelo das variáveis de entrada necessárias para efetuar as simulações, e por outro, para existirem dados ditos reais para comparação e validação das simulações.

Na investigação teórica, procedeu-se à análise da subsecção do modelo com recurso à plataforma *VensimPLP*®. Nesta fase foram analisadas as variáveis biológicas presentes no modelo no qual esta dissertação introduziu melhorias, bem como, as relações matemáticas que descrevem a fisiologia a elas associada. Em simultâneo o modelo precedente foi estudado e analisado no sentido de identificar as possíveis lacunas existentes entre o modelo e os sistemas de equações no qual ele se baseia. Após esta análise foram sendo introduzidas melhorias sequencialmente, e após cada introdução de fatores de melhoria, foi feita uma análise visual e estatística para avaliação do erro associado e consequente validação de cada nova versão do modelo.

O modelo desenvolvido demonstrou produzir simulações com assertividade satisfatória, simulando fielmente tanto o comportamento da variável de estado em estudo (Concentração de lactato sanguíneo), como a gama de valores esperados para a mesma. O modelo desenvolvido afigura-se então, como uma proposta de melhoria e poderá ser utilizado como ferramenta em unidades de *performance* desportivas.

**Palavras chave:** Sistemas Dinâmicos; Saúde; Desporto; Performance; Sistemas energéticos



# Abstract

High performance sports practice demands more and more effective training prescription techniques, in which the application of certain technological tools are complementary tools of great relevance for obtaining results.

The aim of this dissertation is to analyse and introduce improvements to a model based on dynamic systems, allowing the simulation of various parameters of the physiological response to physical exercise, based on the parameters of the rate of use of chemical energy, expressed in Mm of Adenosine Triphosphate (ATP) per unit time.

The research work was divided into a theoretical research section and a laboratory research section.

In the laboratory research, data were collected from voluntary athletes during exercise protocols with tests of varying intensity and pre-established rest times ("stress tests"), in the laboratory using a treadmill ergometer. These data, after being treated and analysed, served on the one hand, to feed the model with the input variables needed to perform the simulations, and on the other, to provide real data for comparison and validation of the simulations.

In the theoretical investigation, the subsection of the model was analysed using the VensimPLP® platform. In this phase the biological variables present in the model in which this dissertation introduced improvements were analysed, as well as the mathematical relations that describe the physiology associated with them. Simultaneously, the previous model was studied and analysed in order to identify possible gaps between the model and the systems of equations on which it is based. After this analysis, improvements were introduced sequentially, and after each introduction of improvement factors, a visual and statistical analysis was performed to evaluate the associated error and consequent validation of each new version of the model.

The developed model proved to produce simulations with satisfactory assertiveness, faithfully simulating both the behaviour of the state variable under study (blood lactate concentration), as well as the range of expected values for it. The developed model appears then, as a proposal for improvement and may be used as a tool in sports performance units.

**Keywords:** System Dynamics; health; sports; performance; Energetic Systems



# 1. Introdução

A dinâmica de sistemas é uma abordagem que contribui para o entendimento do comportamento de sistemas complexos, que apresentam respostas a perturbações externas, dependentes do estado inicial do sistema e das múltiplas interações entre os elementos desse sistema, operando com ciclos de retroalimentação (ou *feedback*) e, inclusivamente, com atrasos que também afetam o comportamento de todo o sistema [1].

A resposta fisiológica ao exercício apresenta as características de sistemas dinâmicos anteriormente descritos, pelo que esta abordagem é útil para descrever e compreender este fenómeno.

Uma vez que a regulação energética associada à resposta fisiológica ao exercício está relacionada com uma complexa rede de ciclos de retro controlo e feedback, a integração deste tipo de abordagem de modelação tem a potencialidade como apoio à prescrição e controlo do treino.

A relevância dos sistemas energéticos na compreensão do rendimento desportivo é realçada há décadas. A integração destes conhecimentos e a ênfase da regulação integrada dos sistemas energéticos, com recurso à modelação de sistemas dinâmicos, foi introduzida por Mader [2]. Recentemente Beckert [3], adaptou e melhorou o modelo proposto originalmente por Mader. Neste modelo em que, apenas com as perturbações externas (potência desenvolvida pelo atleta e a altitude a que o mesmo se encontra), são simulados com precisão os comportamentos de vários parâmetros fisiológicos do atleta. Contudo foram identificados erros na previsão, nomeadamente no comportamento do lactato, pelo que o modelo deve ser estudado de novo e melhorado.

O objetivo desta dissertação é analisar a secção do sistema anaeróbio láctico do modelo existente, para encontrar os erros presentes e introduzir melhorias e aumentar a fiabilidade do modelo em causa.

No capítulo 2 são introduzidos alguns conceitos teóricos, para melhor compreensão do conteúdo da tese. Neste capítulo são abordadas três áreas nucleares: primeiro é introduzida a

bioquímica associada aos sistemas energéticos (sistema anaeróbio e aeróbio), quais as características de cada um e como é que atuam aquando da prática de exercício físico. No final desta secção da bioquímica dos sistemas energéticos é introduzido o conceito de acidose metabólica e qual o papel do lactato neste fenómeno; seguidamente são dados os conceitos inerentes a uma prova de esforço cardiopulmonar (PECP) de modo a que o leitor esteja familiarizado quando estes forem abordados no capítulo 4 (componente laboratorial); por último é introduzido o conceito de Sistemas Dinâmicos, em que é explicado o que são sistemas dinâmicos e quais são as suas componentes de maneira a uma melhor compreensão desta abordagem.

No capítulo 3 é feito o chamado “estado da arte” de maneira a realizar uma contextualização acerca do trabalho que já foi realizado na vertente científica da análise à resposta fisiológica ao exercício físico, bem como, aplicações anteriores da dinâmica de sistemas à área do exercício físico.

No capítulo 4 é exposta a componente mais “prática”, ou seja, aqui são apresentados todos os aspetos inerentes a uma PECP desde os equipamentos utilizados, passando pelo procedimento experimental, e terminando nos resultados obtidos na prova.

O capítulo 5 é a secção onde será ilustrado a apresentação da proposta final do modelo resultante. Primeiro serão introduzidos alguns conceitos importantes associados a sistemas dinâmicos e a sua incorporação/interpretação pelo software *VensimPLP*, seguidamente é feito um resumo do funcionamento do modelo anterior e no final serão descritas as propostas de melhoria ao dito modelo, bem como, o modelo resultante desta tese.

Finalmente, no capítulo 6 apresenta resumidamente as conclusões tiradas deste trabalho e deixa algumas sugestões para o futuro.

## 2. Conceitos Teóricos

### 2.1 Bioquímica dos Sistemas energéticos

A capacidade de desempenho do sistema muscular é determinada principalmente pela quantidade de energia disponível para a atividade muscular. Quanto maior for a energia disponibilizada por segundo, maior será a intensidade que o músculo conseguirá funcionar. Se por alguma razão a energia disponível for menor que a exigida, a intensidade da atividade muscular terá um decréscimo, forçando o atleta a reduzir a intensidade da sua atividade [4].

A transmissão de energia para as células musculares em atividade é fornecida pela molécula de adenosina trifosfato (ATP). As células musculares transformam a molécula de ATP em energia e em uma de duas moléculas pobres em conteúdo energético, adenosina difosfato (ADP) e adenosina monofosfato (AMP) [4].

No nosso organismo descrevem-se 3 vias bioquímicas de refosforilação (“recarregamento”) de moléculas pobres em energia, como o ADP e AMP, em moléculas ricas em energia como o ATP, para efeitos de contração muscular: sistema anaeróbio alático (sistema fosfogénico), sistema anaeróbio láctico e sistema aeróbio oxidativo (respiração mitocondrial) [5]. Designa-se por energia total a soma de energia proveniente das três vias metabólicas, isto é, a soma da energia do sistema anaeróbio alático, energia do sistema anaeróbio láctico e energia do sistema aeróbio:

$$E_{TOT} = E_{AL} + E_{LA} + E_{O2} \quad (1)$$

## 2.1.1 Sistema Anaeróbio Aláctico

No sistema anaeróbio aláctico, a fosfocreatina (CP) funciona como elemento tampão e disponibiliza fosfagénio para manutenção do nível de ATP e, assim, providencia energia, para que as células musculares, possam responder quase instantaneamente ao estímulo da contração [5]. A fosfocreatina é também responsável pela transferência de grupos fosfatos da mitocôndria por todo o citosol. A creatina cinase é a enzima mediadora da reação, em que o grupo fosfato é transferido para uma molécula de ADP e o seu lugar será ocupado por um próton ( $H^+$ ) dando origem à creatina © [5]. A reação é representada pela equação seguinte:



Esta reação encontra-se ilustrada na figura em baixo.

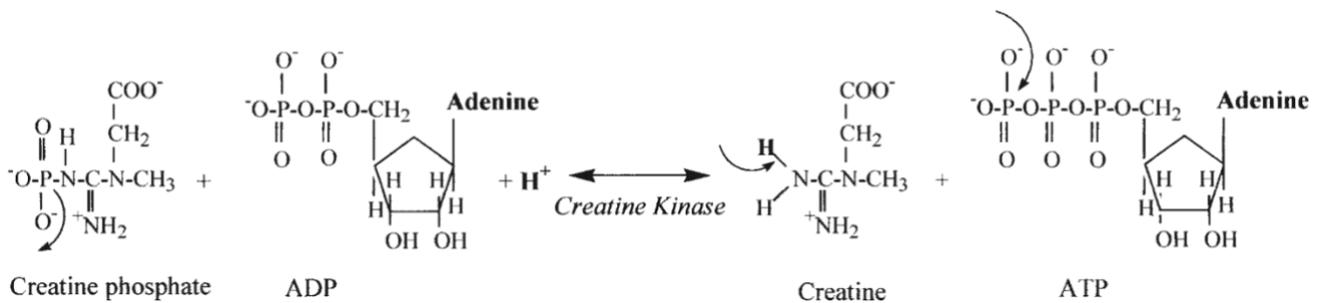


Figura 2.1 - Estruturas químicas dos substratos e produtos da reação da creatina cinase. Adaptado de [1]

Quando comparada com os outros 2 sistemas de produção de energia o sistema anaeróbio aláctico:

- Produz energia imediatamente (sistema com menor atraso)
- Produz a maior quantidade de energia por segundo (60 – 100 kcal/min ou 250 – 420 kJ/min) (sistema com maior taxa de disponibilização energética)
- Produz trabalho à máxima intensidade durante apenas alguns segundos (sistema com menor capacidade)

Esta forma de obtenção de energia pode ser comparada com a energia dispensada por baterias. No momento em que são ligadas, providenciam energia no imediato e quanto maior energia requerida à bateria mais rapidamente a mesma se esgota [4].

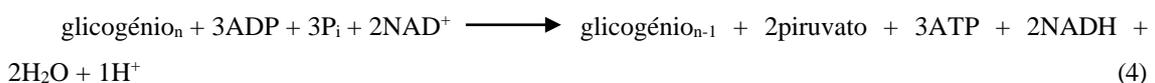
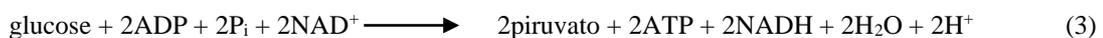
### 2.1.2 Sistema Anaeróbio Láctico

O sistema anaeróbio láctico é um mecanismo de fornecimento de energia para contrações de maior duração. Como neste sistema ocorre um maior número de reações químicas, ele apresenta um atraso, sendo mais lento no fornecimento de energia, quando comparado com o sistema fosfogénico. Podemos descrever duas fases distintas: a glicólise e a reação da lactato desidrogenase [5].

A glicólise consiste numa série de 9 reações que começam com o consumo de glucose ou glicogénio e terminam com a obtenção de 2 ou 3 ATP respetivamente [5].

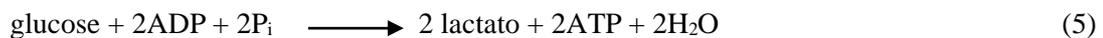
Nesta fase o glicogénio (carboidrato que é armazenada no fígado e no músculo) é transformado em piruvato. Por cada piruvato que é libertado neste processo, uma pequena quantidade de energia (usada para formar o ATP) é libertada. Este processo ocorre em várias localizações diferentes com um ritmo de produção de energia alto, bastante maior que no sistema aeróbio oxidativo, embora menor que no sistema anaeróbio aláctico) [4].

Nas equações 3 e 4 ilustradas em baixo encontra-se resumida a glicólise:



A lactato desidrogenase é a enzima responsável pela catálise de NADH e piruvato em NAD<sup>+</sup> e ácido láctico. Esta síntese é benéfica porque o NAD<sup>+</sup> é usado na glicólise e, por conseguinte, contribui para a regeneração de mais moléculas de ATP, e porque há um próton consumido por cada molécula de piruvato catalisada em lactato e NAD<sup>+</sup>. Desta forma, este mecanismo atua como tampão para a acumulação de prótons no meio intramuscular (provocando acidose metabólica) [5].

As equações (5) e (6) resumizam o sistema anaeróbio láctico, encontram-se descritas em baixo:



Considerando ambas as fases do sistema anaeróbio láctico, confirma-se:

- Produz energia quase imediatamente, a uma taxa 2-3 vezes superior à do sistema anaeróbio oxidativo, mas a uma taxa inferior à do sistema fosfogénico.
- Em ritmos de atividade mais elevados, para além de energia, produz lactato, com risco de acumulação
- Pode “enfraquecer” durante esforços de maior duração ou treinos com alto volume, se o fornecimento de glicogénio for baixo
- É providenciado pelo glicogénio/carboidratos

A via metabólica anaeróbia láctica exerce marcada perturbação no funcionamento celular, quando é excedida a taxa de metabolização do piruvato no metabolismo aeróbio, o que geralmente ocorre em esforços mais intensos. Em contraste com o sistema fosfogénico, que não exerce nenhum tipo de influência negativa nos outros dois sistemas, a produção de lactato vai levar a um processo de acidose. A acidose vai bloquear a atividade das enzimas responsáveis pela glicólise, fazendo que menor energia seja produzida pela mesma. O atleta deixará de ter energia disponível para continuar a atividade com a mesma intensidade e terá de “abrandar” [4].

A acidose depende da taxa a que o piruvato é convertido em lactato. A uma taxa de conversão baixa, a acidose pode ser facilmente neutralizada pela capacidade de tampão da célula muscular. A uma taxa de conversão elevada a capacidade de tampão da célula muscular não será suficiente para impedir a acidose, resultando um pH intramuscular menor. Neste estado a atividade da glicólise será altamente reduzida e, conseqüentemente, o atleta terá menor quantidade de energia disponível.

### 2.1.3 Sistema Aeróbio Oxidativo

**O sistema aeróbio** é o sistema com menor taxa de fornecimento de energia de todos. A maior parte deste sistema ocorre dentro das mitocôndrias e a sua baixa taxa de disponibilização energética é explicada pela maior complexidade de processos envolvidos neste sistema. Contudo, o sistema aeróbio apresenta a maior capacidade dos sistemas de fornecimento de energia, sendo um mecanismo fundamental para exercícios que exijam um esforço mais prolongado. O nome advém do facto do oxigénio ser o composto que se apresenta como o aceitador final dos eletrões provenientes da fosforilação oxidativa. Gorduras, proteínas e carboidratos (como o piruvato proveniente da glicólise) são usados como “combustível” para a produção de energia, que converte ADP em ATP. Os resíduos excretados desta reação são o dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) e água ( $\text{H}_2\text{O}$ ) [4].

A quantidade máxima de energia providenciada por esta via é proporcional ao consumo de máximo de oxigénio  $\dot{V}O_2max$  [4].

Resumindo, as características específicas deste sistema energético são:

- Uma taxa de produção de energia baixa, quando comparada com as restantes vias de obtenção de energia
- Um fornecimento de energia mais prolongado (maior capacidade)
- Os seus produtos de excreção têm uma influência negativa praticamente nula
- Tem um intervalo em que a disponibilização de energia é bastante reduzida e lenta até que atinja o pico (cerca de 50 – 90 segundos dependendo da intensidade do exercício)

Todos os fatores que tenham influência no transporte de oxigénio vão também ter influência na capacidade do sistema de energia aeróbio [4]. Então, o sistema aeróbio pode ser positivamente influenciado por:

- Uma rede de capilares extensa à volta de musculo
- Um aumento nos níveis de hemoglobina
- Um aumento no débito cardíaco (isto é, o produto do ritmo cardíaco pelo volume sistólico)
- Um transporte de oxigénio para o músculo pela hemoglobina mais eficiente

## 2.1.4 Acidose metabólica e cinética de lactatos

Quando o ATP é processado em ADP e  $P_i$  para fornecer energia, é libertado um próton ( $H^+$ ). Não há acumulação de prótons quando os mesmos são usados pela mitocôndria durante a fosforilação oxidativa. Apenas quando a intensidade do exercício requer uma quantidade de ATP maior que a fornecida pela respiração aeróbia, é que o organismo necessita de recorrer à glicólise e ao sistema fosfogénico. Estas fontes aumentam a quantidade de prótons libertados e levam a uma conseqüente acumulação de  $H^+$  no meio. Esta acumulação vai diminuir o pH celular resultando em acidose metabólica [1],[2]. A queda do pH vai progressivamente inibir as enzimas responsáveis pela glicólise, o que significa que o exercício nestas condições é limitado [6], [7].

A produção de lactato, que aumenta nestas condições, permite prevenir a acumulação de prótons, bem como fornecer  $NAD^+$  [5]. Como o aumento de concentração de lactato coincide com o aumento da concentração de prótons no meio, este é um excelente marcador indireto para a acidose metabólica [5], [6].

A eliminação do lactato, por parte da célula, é feita de duas maneiras: um terço do lactato é processado através de combustão nas mitocôndrias, originando glicogénio; os remanescentes dois terços vão sendo escoados para o sangue por uma simples questão de diferença de concentrações [2].

## 2.2 Prova de Esforço Cardiopulmonar

Uma prova de esforço cardiopulmonar é um exame que permite avaliar de forma quantitativa, a resposta cardiocirculatória, ventilatória e metabólica ao exercício [8]. A prova é realizada num ergómetro (bicicleta, tapete rolante ou simulador de remo). Neste tipo de provas é usado um analisador de gases para medir a ventilação  $\dot{V}_E$ , analisar a composição de gases, registar o eletrocardiograma e medir a pressão arterial [9]. Em atletas o protocolo incremental máximo é o implementado. Este tipo de protocolo consiste num aumento sucessivo de carga até à exaustão ou até que certos critérios pré-definidos sejam cumpridos.

A ventilação ( $\dot{V}_E$ ), a produção de oxigénio ( $\dot{V}_{O_2}$ ), a produção de dióxido de carbono ( $\dot{V}_{CO_2}$ ) e a frequência cardíaca (FC) são as quatro variáveis usadas para monitorizar a resposta fisiológica ao exercício, efetuado em situações controladas e obedecendo a um protocolo definido. A informação fornecida pelo equipamento corresponde, com um atraso mínimo, ao comportamento instantâneo destas variáveis durante a PECP.

Numa PECP os parâmetros de interesse são recolhidos de forma contínua para monitorizar a resposta fisiológica, do atleta, aos sucessivos aumentos de carga. O  $\dot{V}_{O_2}$  tem um aumento proporcional ao aumento de carga, apresentando um comportamento linear. A FC apresenta um comportamento próximo do linear, contudo pode apresentar diferenças interindividuais. O comportamento da  $\dot{V}_E$  e da  $\dot{V}_{CO_2}$  é apenas linear na fase inicial, apresentando depois um comportamento não linear com “descontinuidades”.

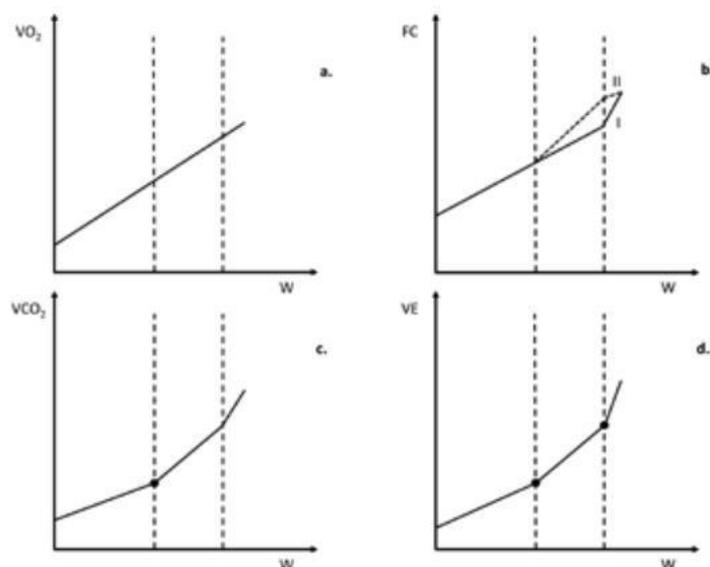


Figura 2.2 - Comportamento das variáveis  $\dot{V}O_2$  (a), FC (b),  $\dot{V}CO_2$  (c) e  $\dot{V}E$  (d) numa prova de esforço cardiopulmonar (adaptado de [20]).

As descontinuidades do comportamento linear da  $\dot{V}E$  e da  $\dot{V}CO_2$  permitem identificar duas importantes transições no padrão da resposta fisiológica ao exercício. Estas transições são designadas de limiares, que delimitam três domínios de intensidade:

1. Domínio de intensidade MODERADO
2. Domínio de intensidade PESADO
3. Domínio de intensidade SEVERO

Define-se como **1º limiar** o momento da transição entre o domínio de intensidade moderado e pesado, e o **2º limiar** está definido no momento de transição entre o domínio de intensidade pesado e severo. Por observação dos gráficos (c) e (d) da figura 2.2 é possível detetar o momento em que o  $\dot{V}CO_2$  e a  $\dot{V}E$  aumentam mais do que a carga (identifica-se o 1º limiar) e do momento em que a  $\dot{V}E$  apresenta aumentos superiores aos do  $\dot{V}CO_2$  (identifica-se o 2º limiar).

No domínio de intensidade moderada, a energia química para a atividade física provém do sistema aeróbio e a relação entre o  $\dot{V}CO_2$  e o  $\dot{V}O_2$  é tendencialmente constante. No domínio de intensidade pesada, a fosforilação oxidativa não é suficiente, sendo a restante energia química necessária colmatada pelo sistema anaeróbio láctico. A energia obtida por esta via tem como consequência a acidificação do meio celular, sendo que o tamponamento pelo bicarbonato

( $\text{HCO}_3$ ) tem como efeito o aumento de  $\text{CO}_2$  adicional. Como o  $\text{CO}_2$  funciona como estímulo para aumento da ventilação, a partir do primeiro limiar observa-se um aumento acentuado da  $\dot{V}_E$  e da  $\dot{V}_{\text{CO}_2}$ . No domínio severo, a acidificação do meio é superior a capacidade de tamponamento do  $\text{HCO}_3$ , resultando numa notória acumulação de lactato sanguíneo e diminuição do pH. A diminuição do pH é um estímulo potente para a  $\dot{V}_E$  observando-se, assim, um aumento acentuado da  $\dot{V}_E$  a partir do 2º limiar [8].

A colheita sequencial de amostras de determinação de lactato sanguíneo foi o primeiro método descrito para a determinação dos limiares e dos diferentes domínios de intensidade [8]. No domínio de intensidade moderado, o lactato aumenta relativamente aos valores em repouso, no geral não se elevando mais que 1,5 mmol/L. No domínio de intensidade pesado, o lactato detém uma taxa de crescimento superior ao domínio moderado. Numa representação gráfica, esta primeira variação mais acentuada corresponde ao 1º limiar. A transição entre o domínio pesado e severo corresponde a incrementos ainda mais acentuados de acumulação de lactato, geralmente acima de  $4,2 \pm 0,7$  mmol/L [8].

A PECP figura-se então como um exame importante no contexto do exercício, medicina desportiva e principalmente no contexto desta dissertação, pois será a ferramenta necessária para extrair os dados que serão usados para efeitos de “treino” do modelo.

## 2.3 Sistemas Dinâmicos

A dinâmica de sistemas refere-se a um método assistido por computador para modelar os efeitos da mudança em qualquer sistema de elementos inter-relacionados. É uma maneira de estudar, entender, prever, projetar e gerenciar como as mudanças afetam qualquer tipo de sistema. O que torna a dinâmica de sistemas diferente de outras abordagens para o estudo de sistemas complexos é o uso de ciclos de feedback, capacidade e fluxos. Estes elementos ajudam a descrever, que até sistemas aparentemente simples exibem uma não linearidade desconcertante [10].

Um sistema é um grupo de componentes interativos, correlacionáveis, ou co dependentes que, juntos formam um conjunto. Se retirarmos componentes a um certo conjunto sem afetar o seu funcionamento, temos uma coleção e não um sistema, sendo que as componentes do sistema devem estar organizadas (a ordem importa) de forma a que o sistema cumpra o seu propósito. Cada sistema faz parte de um conjunto de sistemas maior e a estabilidade dos mesmos é atingida através de interações e mecanismos de feedback, que circulam continuamente nas diversas componentes do sistema e o seu ambiente [1].

Na abordagem a Sistemas Dinâmicos é importante ter em conta três conceitos nucleares: eventos, padrões e estrutura.

Eventos ou Acontecimentos, como o nome indica, trata-se do acontecimento de algo (projeto que falhar o prazo, carro avariar, pH celular cair para 6.5, atleta atingir a exaustão etc). Desde sempre que a nossa sociedade se foca em eventos, contudo se nos focarmos apenas nos mesmos, estamos limitados a reagir [1].

Padrões, são tendências ou mudança em eventos durante um período temporal. Detetar um padrão ajuda a colocar um certo evento em contexto com outros similares (sempre que o atleta é sujeito a treinos de endurance tri diários o rendimento do mesmo baixa), isto leva a deixarmos de ter o foco apenas nos eventos para começarmos a ganhar tato acerca das raízes dos eventos [1].

Estrutura, quando fazemos questões acerca do porquê de estar a acontecer um certo padrão estamos a avaliar a estrutura. Pensar ao nível estrutural significa pensarmos em termos de conexões causais, sendo que ações aplicadas a este nível ajudam a influenciar o desenrolar de um sistema [1].

Compreender a estrutura de um sistema prova-se então com uma ferramenta fulcral, pois é essa mesma estrutura que fornece explicações para todos os eventos e tendências que acontecem no mundo ao nosso redor [1].

Uma forma bastante intuitiva de compreender a relação destes três conceitos será através da pirâmide da figura 2, em que a estrutura se encontra da base da pirâmide, seguida pelos padrões e com os eventos no topo.



Figura 2.3 - Pirâmide de eventos / Padrões / Estrutura. (Adaptado de [6])

## 3. Estado da Arte

### 3.1 Pesquisa bibliográfica

Arthur Guyton foi um dos primeiros a perceber a vantagem de representar um sistema fisiológico através de um modelo matemático. Em 1965 foi um dos autores do artigo *A Mathematical Model of Respiratory Control System*, em que o sistema circulatório era representado num modelo de dois compartimentos com recurso a relações lineares entre variáveis [11].

Beckert [3], refere que em 1976 Margaria recorre, pela primeira vez, a modelos hidráulicos para descrever processos energéticos durante o exercício e que Wilson et. al 1977, apresentam uma proposta do controlo da respiração mitocondrial, em que a taxa de respiração mitocondrial é dependente do rácio  $ATP/(ADP \times P_i)$  e do nível de redução de citocromo c [12].

Cabrera et. al 1998, apresentam um modelo matemático que descreve todo o processo associado á fisiologia e cinética dos meios de obtenção de energia no tecido muscular [13]. Em 1999 o mesmo grupo de investigação apresenta uma versão melhorada do modelo, incluindo a utilização de oxigénio na regulação metabólica, através da utilização de técnicas de medição de oximetria em situações de exercício moderado, pesado e severo [14].

Mader em 2003, apresenta um modelo de controlo metabólico assente em sistemas dinâmicos. Nele, Mader explicita o mecanismo de controlo de *feedback* da glicólise e da fosforilação oxidativa, usando para isso conceitos de estados estacionários e estados transitórios recorrendo a equações diferenciais não lineares de primeira ordem. O modelo demonstra uma precisão bastante satisfatória na representação dos três sistemas de obtenção de energia (aeróbio, anaeróbio láctico e anaeróbio alático) [2].

Heck em 2003, estuda métodos de diagnóstico da capacidade e potência anaeróbica. Deste estudo conclui que em contraste com a determinação da potência aeróbica máxima, a avaliação da potência anaeróbica e da capacidade anaeróbica é um assunto muito mais complexo, que simulações computacionais do metabolismo energético podem ajudar a entender melhor as interações entre as diferentes vias metabólicas e, por fim, que ao introduzir novos procedimentos

e parâmetros de teste para a avaliação dos diferentes componentes do metabolismo energético, é importante fazê-lo com base em modelos fisiológicos [15].

Robergs et. al 2004, publicam um artigo designado *Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis* em que criticam a interpretação de diversos autores que afirmam o ácido láctico como principal causa da produção de  $H^+$  e consequente fenômeno de acidose. Para os autores não há prova bioquímica de que o lactato contribua para a acidose metabólica, reiteram que a produção de lactato não só não contribui como atua como retardador da acidose [5].

Moxnes e Sandbakk em 2012, apresentam um modelo de produção e remoção de lactato constituindo por dois compartimentos. Um compartimento de órgãos que removem lactato (músculos esqueléticos, coração, fígado e rins) e outro compartimento constituído pelo sangue e restantes órgãos. Este modelo é capaz de prever com precisão a concentração de lactato no sangue durante um estado estacionário, em diferentes intensidades de exercício. Contudo, apresentava falhas no entendimento do processo de remoção de lactato depois de exercícios de alta intensidade [7].

Beckert et. al 2017, publicam um modelo baseado em Mader e tal como Mader e Moxnes, usa a abordagem de sistemas dinâmicos à fisiologia dos sistemas energéticos para efeitos de prescrição de treino [3]. O modelo explica as interações mútuas entre as variáveis, em diferentes condições de exercício e de ambiente, com base nos mecanismos de regulação energética e de regulação da perfusão muscular [3]. Através da introdução das variáveis de entrada  $PaO_2$  e  $W$  o modelo é capaz de simular a evolução temporal das várias variáveis associadas à fisiologia de adaptação ao exercício (sistemas energéticos).

Quittmann et. al 2018, investigam a cinética dos lactatos em atletas de *handcycling*, através da aplicação de três modalidades de exercício, um teste de sprint, um teste de aumento progressivo de carga e um teste de carga contínua. O artigo identifica que a taxa de acumulação de lactato máxima é um parâmetro promissor para testes na modalidade, pois é possível correlacionar positivamente com a respiração anaeróbia e negativamente com a aeróbia [6].

## 4. Componente Laboratorial

### 4.1 Materiais e Métodos

#### 4.1.1 Equipamentos utilizados

Para realização da prova foram utilizados um ergómetro e um conjunto de equipamentos para monitorização dos parâmetros de interesse da resposta fisiológica ao exercício.

Na tabela 4.1 estão espelhados os diversos dispositivos usados:

Tabela 4.1 - Dispositivos Utilizados

<b>DISPOSITIVO</b>	<b>PARÂMETROS A MEDIR</b>	<b>Modelo/Fabricante</b>
<b>Ergómetro</b>	Trabalho (ou potência desenvolvida)	SRM
<b>Analisador de ases</b>	Frequência respiratória, Volume corrente, $V'O_2$ , $V'CO_2$	Jaeger vyntus CPX
<b>Analisador de lactato</b>	Lactato sanguíneo	Lactate Pro LT-1710 (Arkray KDK)

#### 4.1.2 Procedimento

Com o intuito de recolher dados para que o modelo pudesse ser calibrado e testado, procedeu-se a um protocolo de prova de esforço cardiopulmonar (CPET).

Os atletas foram 2 voluntários do sexo masculino praticantes regulares de exercício físico.

Tabela 4.2 - Voluntários Prova de Esforço Cardiopulmonar

Sujeito	Género	Idade	Altura (cm)	Peso (kg)	Frequência de prática de atividade física (vezes por semana)	Modalidade
JPD	Masculino	28	172	65.2	4	Jiu jitsu
AR	Masculino	29	171	65.3	5	Fitness

A CPET teve como objetivo obter o  $\dot{V}O_2$  máximo de cada atleta e recolher dados para a descrição do comportamento da lactatémia. A prova incremental teve de início um período de 2 minutos de repouso, seguido de 3 minutos de aquecimento até que fossem atingidos os 130 W de potência. Seguidamente os atletas eram sujeitos a incrementos de potência de 15 W a cada 3 minutos.

A prova era dada como terminada quando se atingiam os critérios de conclusão definidos pelo centro de alto rendimento do Jamor, sendo esses critérios o de exaustão do atleta ou por indicação do responsável clínico.

O  $\dot{V}O_{2\max}$  de cada prova foi calculado posteriormente com base nas recomendações da *European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* [16], tendo como valor a média das determinações efetuadas num período de 30 segundos.

Os valores da concentração de lactato sanguíneo de cada atleta foram obtidos usando o aparelho de medida Lactate Pro LT-1710, sendo realizada a extração a cada 3 minutos até o atleta atingir a exaustão e a partir desse ponto eram extraídos a cada 2 minutos até a estabilização dos níveis de lactato.

## 4.2 Resultados

Para obtenção dos dados necessários para calibração do modelo, os dois voluntários realizaram uma prova de esforço cardiopulmonar.

A resposta fisiológica à CPET de ambos os atletas foi monitorizada com recurso ao cardiofrequencímetro, analisador de gases e analisador de lactatémias, como já tinha sido referido no capítulo anterior.

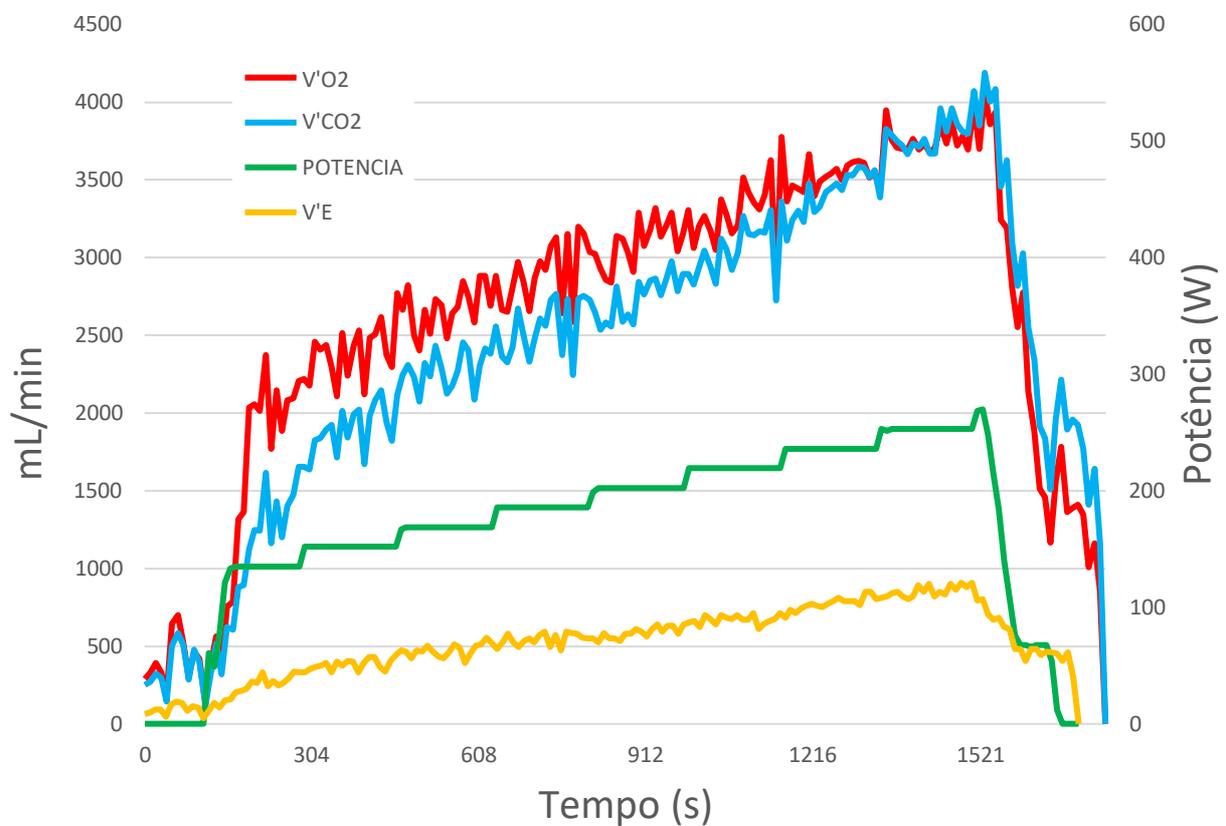


Figura 4.1 - Prova de esforço cardiopulmonar (Sujeito AR)

Na figura 4.1 é possível observar o resultado da prova incremental realizada pelo sujeito AR.

A verde é possível observar o traçado da potência de uma CPET. Neste gráfico é possível observar os 2 limiares de exercício físico. Observa-se que o primeiro limiar é atingido por volta dos 800 segundos, sendo esse limiar caracterizado pelo aumento da  $\dot{V}CO_2$  em relação à  $\dot{V}O_2$ ,

representado a passagem do domínio moderado para o pesado. O segundo limiar ocorre nos 1200 segundos e é identificado pelo aumento da ventilação em relação ao aumento da  $\dot{V} CO_2$ , identificando assim a passagem do domínio pesado para o severo.

Na figura 4.2 encontram-se os dados provenientes do analisador de lactatos, retirados da mesma prova e do sujeito AR.

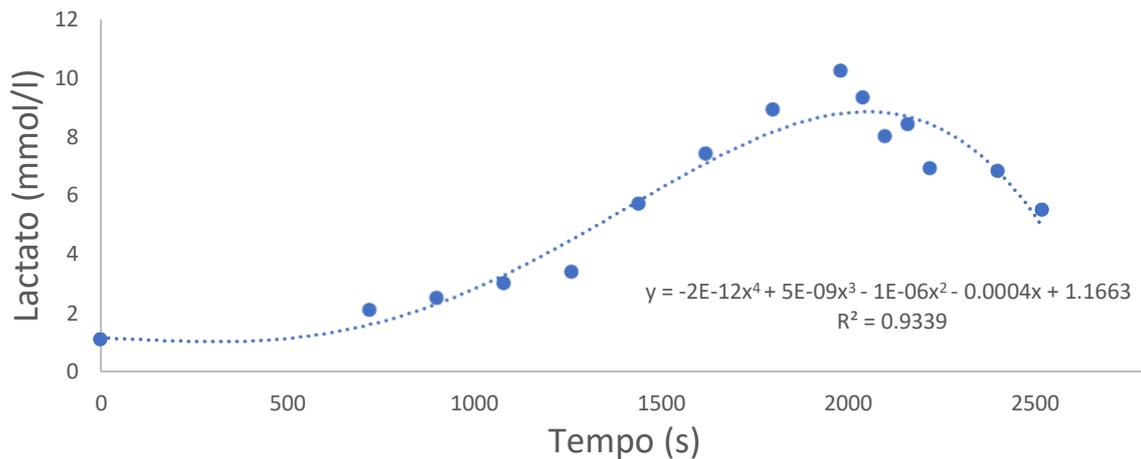


Figura 4.2 - Evolução da concentração de lactato ao longo do tempo (sujeito AR)

As recolhas das amostras sanguíneas, como já foi referido anteriormente, foram feitas de três em três minutos durante a prova e de dois em dois minutos durante a recuperação até estabilização dos níveis de lactato.

A partir dos valores discretos foi obtida, em Microsoft Excel, uma linha de tendência que, descreve com eficácia ( $R^2 > 0.9$ ) o comportamento evolutivo da lactatémia de um atleta. Começa com um aumento lento e progressivo característico do domínio moderado de exercício físico, depois por volta dos 800 segundos (zona previamente indicada como o primeiro limiar) sofre um

aumento acentuado até que, próximo do segundo limiar, que ocorre por volta dos 1200 segundos, se assiste a um aumento mais acentuado, ultrapassados os valores do estado estacionário máximo do lactato (descrito para provas de intensidade constante) e a entrar numa etapa de final de prova em domínio severo. Este estado estacionário é atingido aos 2000 segundos e este nível já é num momento após finalizada a prova, ocorrendo quando o atleta já não está em prova, mas a acumulação de lactatos ainda ocorre. Após este pico o organismo começa a proceder à eliminação do lactato pelas vias já anteriormente descritas. De referir que é normal o organismo continuar a acumular lactato após a conclusão da prova, pois qualquer sistema biológico é feito de respostas a “feedbacks” e como é natural, estas respostas têm um certo atraso associado.

## 5. Modelo da dinâmica dos lactatos

### 5.1 Terminologia em sistemas dinâmicos

A estrutura do modelo consiste num conjunto de relações entre as variáveis de estado que são consideradas como o nível de um reservatório controlado por taxas de entrada e saída. Graficamente, nestes diagramas os reservatórios são representados como retângulos e as entradas e saídas como setas com ponta negra e com uma válvula no centro do corpo.

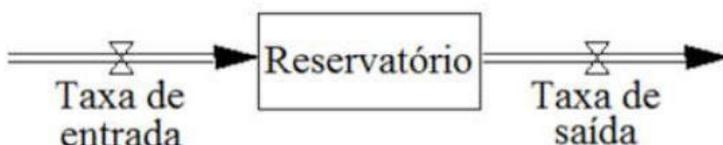


Figura 5.1 - Representação gráfica das componentes presentes no modelo

Em conjunto com as variáveis de estado, que são um indicador da acumulação num reservatório (no caso específico desta tese músculo e sangue) ao longo do tempo, o modelo recorre também a variáveis de fluxo, de que depende a variação ao longo do tempo a taxa de entrada (ou saída) dos reservatórios. Estas variáveis ditam a subida ou descida dos níveis dos reservatórios, e sendo taxas, exprimem-se numa quantidade por unidade de tempo.

O valor do nível, do reservatório, no momento  $t_{n+1}$  é dado pelo valor no momento anterior  $t_n$ , somado ao valor resultante das taxas de entrada e saída nesse intervalo de tempo. Nos modelos matemáticos de sistemas dinâmicos, estas relações são expressas em equações integrais não lineares, sendo representadas pela seguinte equação:

$$\text{nível}(t) = \int_0^t (\text{taxa de entrada}(t) - \text{taxa de saída}(t)). dt \quad (7)$$

A interface gráfica utilizada realiza as simulações sem que o operador tenha que lidar com as complexidades matemáticas associadas a este tipo de expressões (integrais e diferenciais).

Como sucede em qualquer sistema dinâmico e/ou fisiológico, os “tempos” de permanência e circulação desempenham um papel relevante na dinâmica do modelo, designadamente na dinâmica dos processos de ampliação e inibição. Esses “tempos” de circulação entre reservatórios são designados de atrasos, atrasos de condução ou *time delay*.

Os ciclos de realimentação, de retrocontrolo ou de *feedback* são essenciais no comportamento do sistema. Os ciclos de retrocontrolo positivos promovem dinâmicas no sistema, como crescimento e evolução. Os ciclos de retrocontrolo negativos promovem regulação e estabilidade, sendo responsáveis pela homeostasia e autoconservação.

## 5.2 Modelo Precedente

Esta dissertação tem como objetivo introduzir correções numa secção do modelo publicado por Beckert et. al [3].

O modelo publicado em 2017 por Beckert é composto por três secções. As duas primeiras correspondem à adaptação, transposição e proposta de melhoria em relação aos sistemas de equações apresentados por Mader [2].

A primeira secção do modelo representa a contribuição das fontes energéticas aeróbia e anaeróbia láctica na regulação dos níveis de fosfatos de adenosina e de fosfocreatina.

A segunda secção, sobre a qual incidiu o nosso trabalho simula o comportamento do lactato a nível do músculo e do sangue, em relação às alterações da utilização de energia química em exercício.

A terceira secção do modelo de Beckert respeitante à regulação do conteúdo de oxigénio muscular em função do exercício e da altitude, não foi utilizada nos trabalhos de investigação desta tese.

O modelo é “alimentado” pelas variáveis de entrada  $PaO_2$  (pressão parcial de Oxigénio) e pelo trabalho desenvolvido pelo atleta ( $W$ ), ambas obtidas mediante a realização de uma prova de esforço.

Na imagem seguinte encontra-se o modelo apresentado por Beckert [3]:

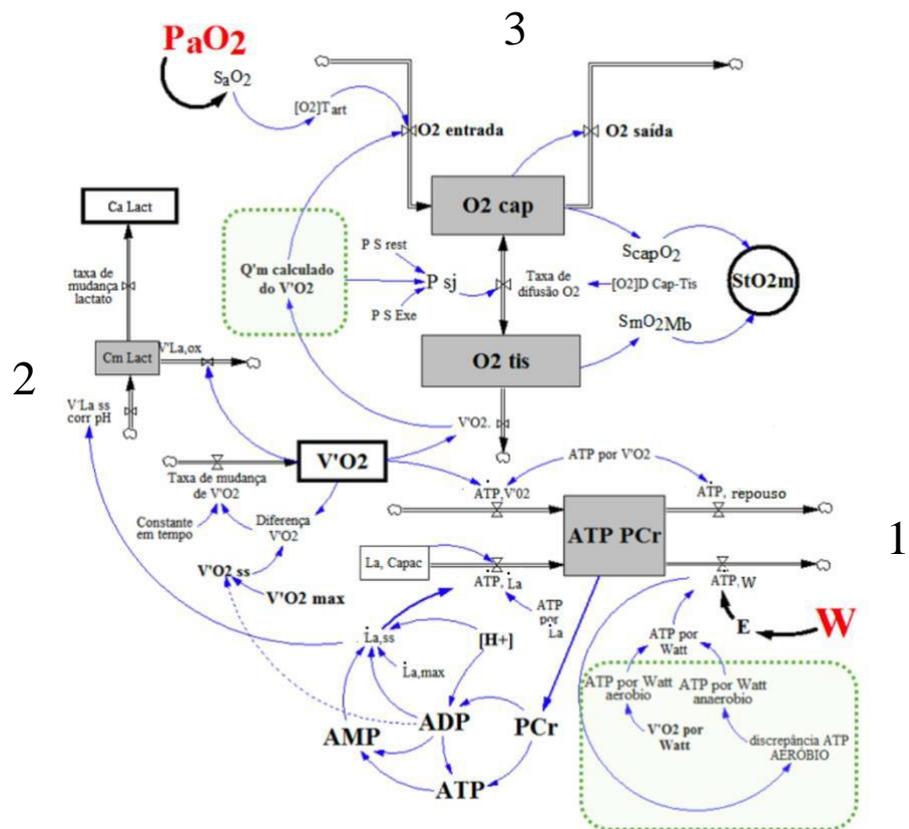


Figura 5.2 - Modelo precedente em que a zona 1 representa a contribuição energética aeróbia e anaeróbia láctica na regulação dos níveis de fosfatos de adenosina e de fosfocreatina, zona 2 representa o comportamento do lactato a nível do músculo e do sangue e a zona 3 representa a regulação do conteúdo de oxigénio muscular em função do exercício e da altitude. (adaptado de [3])



As **setas negras** com traço duplo e válvulas no seu corpo representam as **variáveis de fluxo** associadas às taxas de saídas e entradas, responsáveis pelo comportamento das variáveis de nível, cujo balanço pode resultar uma subida, descida ou um comportamento estável.

As setas a azul escuro representam as relações algébricas entre as múltiplas variáveis do modelo, incluídas nesse sistema de equações. Algumas destas **setas a azul** são o indicativo da contribuição de uma constante como é o caso das constantes “K el ox”, “x1.35”, “Vrel” e “x0.065”. Outras setas azuis representam a relação de valores não constantes, como é o caso da variável “Cm-ca Lact”, que representa a diferença entre as duas variáveis de nível “Cm Lact” e “Ca Lact”, e que condiciona a taxa de difusão entre o compartimento muscular e o sanguíneo, ou o caso da variável “V’La ox m” que representa a taxa de oxidação do lactato, que por sua vez depende da concentração de lactato no músculo (Cm Lact) e do consumo de oxigénio no músculo ( $V'O_{2a} \text{ MuscMass}$ ).

As variáveis a vermelho, com as respetivas setas, representam as **variáveis de entrada** do modelo em que esta dissertação incide. Estas variáveis são precedentes dos outputs fornecidos pelo modelo desenvolvido por Beckert [3] após introduzidos os dados das provas de laboratório e os parâmetros do sujeito em estudo, transferidas posteriormente para uma folha de Excel com os dados pertinentes alimentada. Neste caso numa tabela com tempo, as variáveis de entrada “V’La ss pH” e “V’O<sub>2a</sub> MuscMass” e ainda a variável “Cm Lact” proveniente da simulação da versão original e completa do modelo desenvolvido por Beckert [3], para, assim, ser possível determinar as discrepâncias no comportamento simulado com o modelo desta monografia.

#### Lactato Muscular

A variável de estado Cm Lact é representativa da concentração do lactato presente no músculo. É possível observar duas vias de saída e uma via de entrada.

A via de entrada corresponde à produção de lactato pela via energética anaeróbia láctica. Esta variável é alimentada pela tabela anteriormente referida, numa folha de Excel. A este conjunto de valores é feita uma correção (<x1.35>) que se deve ao aumento de espaço intramuscular de H<sub>2</sub>O [2].

As duas vias de saída correspondem, uma à oxidação intramuscular a que o lactato é sujeito nas mitocôndrias musculares ( $V'La \text{ ox corr m}$ ) e outra à passagem do músculo para o sangue (taxa de mudança de lactato) por diferença de concentrações.

Além destas vias de entrada e saída para outras variáveis de estado também estão presentes duas relações para variáveis de fluxo. Estas setas exprimem a relação entre a concentração do lactato no músculo ( $C_m \text{ Lact}$ ) na taxa de eliminação de lactato por oxidação no músculo ( $V'La_{ox m}$ ) e no operador de diferença de concentrações lactatémias entre músculo e sangue ( $cm - ca \text{ Lact}$ ), vão influenciar o valor das mesmas. Estas representações, com relações de caráter circular, representam os importantíssimos mecanismos de retrocontrolo, característicos dos sistemas dinâmicos e biológicos.

A equação regente da variável de estado  $C_m \text{ Lact}$  caracteriza-se por:

$$C_m \text{ Lact} = V'La_{ss corr ph} - V'La_{ox corr m} - \text{Taxa de mudança de lactato} \quad (8)$$

#### Lactato Sanguíneo

A variável de estado  $Ca \text{ Lact}$  representa a concentração do lactato no sangue. Nesta variável de estado temos uma via de entrada e uma via de saída.

A via de entrada corresponde à passagem do lactato vindo do músculo para o sangue por diferenças de concentração (Taxa de mudança de lactato), em relação direta com a concentração muscular de lactato.

A via de saída representa a taxa de eliminação de lactato por oxidação no sangue ( $V'La_{ox b}$ ). A seta tem como destino uma “nuvem” indicando que os valores da eliminação do lactato passam, para efeitos deste modelo a ser considerados “fora do sistema”, embora seja possível contabilizar a grandeza.

O nível do lactato do sangue é determinado por duas taxas correspondentes a variáveis de fluxo:  $cm - ca \text{ Lact}$ ,  $k_1$  e  $V'La_{ox b}$ . A primeira, como foi dito no subtítulo anterior, representa um operador de diferença de concentrações lactatémias entre músculo e sangue. A segunda é a taxa de eliminação de lactato por oxidação no sangue. A variável de fluxo de entrada  $V_{rel}$ , resulta do quociente entre a percentagem de volume muscular (%  $V_m$ ) e percentagem de volume sanguíneo (%  $V_b$ ), que é a razão entre o espaço de produção de lactato ativo e o espaço de distribuição de lactato passivo. O  $V_{rel}$  depende do tamanho do espaço ativo (%  $V_m$ ) e do passivo (%  $V_b$ ), que pode ser expresso como percentagem do volume corporal total (100%). Segundo Heck [17] este valor estima-se estar compreendido entre cerca de 30% a 50%.

Desta forma a equação que descreve a variável de estado Ca Lact apresenta-se como:

$$Ca\ Lact = (Taxa\ de\ mudança\ de\ lactato - V'La\ ox\ b) * Vrel \quad (9)$$

Para além disso, o nível de Lactato no sangue determina ainda a constituição de duas retroalimentações ao contribuir para a alteração da taxa de oxidação do lactato no sangue (seta azul a representar a relação algébrica com  $V'La\ ox\ b$ ) e a própria taxa de mudança de lactato por via de  $k_1$ , é um coeficiente relacionando taxa de difusão de lactato do músculo em termos de concentração de lactato no sangue proposto por Mader [2].

Taxa de Oxidação de lactato no músculo

A variável de fluxo  $V'La\ ox\ m$  representa a taxa de oxidação de lactato que é efetuada no músculo. Como o nome indica trata-se de uma variação de fluxo ao longo do tempo, pelo que se expressa em mili mol por minuto quilograma. Tem como variáveis de entrada, a o consumo de oxigénio no músculo, uma taxa de utilização de oxigénio ( $V'O_2a\ MuscMass$ ), a constante de equilíbrio  $k_{el\ ox}$  que representa 50% da taxa de atividade da constante da eliminação de lactato por oxidação [2], e a concentração de lactato no músculo.

$$V'La\ ox\ m = (0.021 * V'O_2a \frac{MuscMass}{1 + k_{el\ ox} \frac{ox}{Cm} Lact^2}) \quad (10)$$

Contudo, temos de ter em conta que esta oxidação ocorre no músculo, e mais concretamente no meio intersticial. Portanto, para que a sua contribuição para a eliminação de lactato no músculo seja precisa temos de efetuar uma correção, nomeadamente ao valor proveniente da  $V'La\ ox\ m$  temos de realizar o produto por uma constante de valor 1,35[2].

Temos então a equação:

$$V'La_{ox\ corr\ m} = 1.35 * V'La_{ox\ m} \quad (11)$$

Com este fator a taxa de oxidação passa a ser expressa em mili mol por litro segundo.

Taxa de Oxidação de lactato no sangue

A variável de fluxo  $V'La_{ox\ b}$  representa a taxa de oxidação de lactato efetuada no sangue. Em todo semelhante à descrita para o músculo, tendo como diferença o facto da contribuição para o mecanismo de retrocontrolo não ser a concentração de lactato no músculo, mas sim no sangue. Essa diferença espelha-se na unidade, sendo mili mol por litro segundo. A equação é a seguinte:

$$V'La_{ox\ b} = (0.021 * V'O2a \frac{MuscMass}{1 + k_{el} \frac{[Ox]_{Lact}}{Ca}}) \quad (12)$$

Taxa de formação de ácido láctico dependente do pH em estado estacionário

A Taxa de formação de ácido láctico dependente do pH em estado estacionário e é representada, no modelo, pela variável  $V'La_{ss\ pH}$ . Esta componente é uma variável de entrada deste modelo e provém do modelo precedente (Beckert [3]) que representa a taxa de formação de lactato proveniente do sistema anaeróbio láctico. Contudo, e uma vez que também é um composto situado no meio muscular temos de efetuar uma correção mediante a multiplicação pela constante de correção:

$$V'La_{ss\ corr\ pH} = 1.35 * V'La_{ss\ pH} \quad (13)$$

## Oxigénio Arterial no tecido muscular

Como já tinha sido dito anteriormente, a variável  $V'O_{2a}$  MuscMass representa o consumo de oxigénio no músculo num determinado momento, portanto, uma taxa. Em conjunto com o  $V'La_{ssph}$ , faz parte do grupo de variáveis de entrada do modelo desenvolvido nesta tese, variáveis essas vindas do modelo desenvolvido por Beckert [3].

## Melhorias introduzidas

O primeiro passo para introduzir melhorias no modelo a desenvolver, foi a confrontação equações representadas no modelo anterior de Beckert com as equações no qual esse modelo se baseava (Mader [2]), e após essa análise foi possível detetar duas inconsistências entre ambos.

Uma primeira alteração foi a introdução de uma via de oxidação sanguínea. Um dos erros da simulação do lactato sanguíneo do modelo de Beckert era o atraso no decaimento do lactato no final do exercício físico. Ao analisar as equações de Mader foi possível verificar que além da oxidação muscular, é necessário considerar igualmente um termo desoxidação sanguínea, em falta no modelo de Beckert. Para a correção desse erro foi introduzida no modelo uma via de oxidação sanguínea, alimentada pelo oxigénio arterial muscular.

Uma segunda melhoria foi na introdução da variável que estima o quociente entre o espaço passivo e ativo ( $V_{rel}$ ) pela sua influência na concentração de lactato no sangue. Esta constante é de elevada importância uma vez que determina diretamente a variável alvo desta tese ( $Ca_{Lact}$ ) e tem a particularidade de ser específica para cada indivíduo (sempre dentro do intervalo dos 30% aos 50%).

O resultado das duas alterações de estrutura no modelo está ilustrado na figura 5.4:

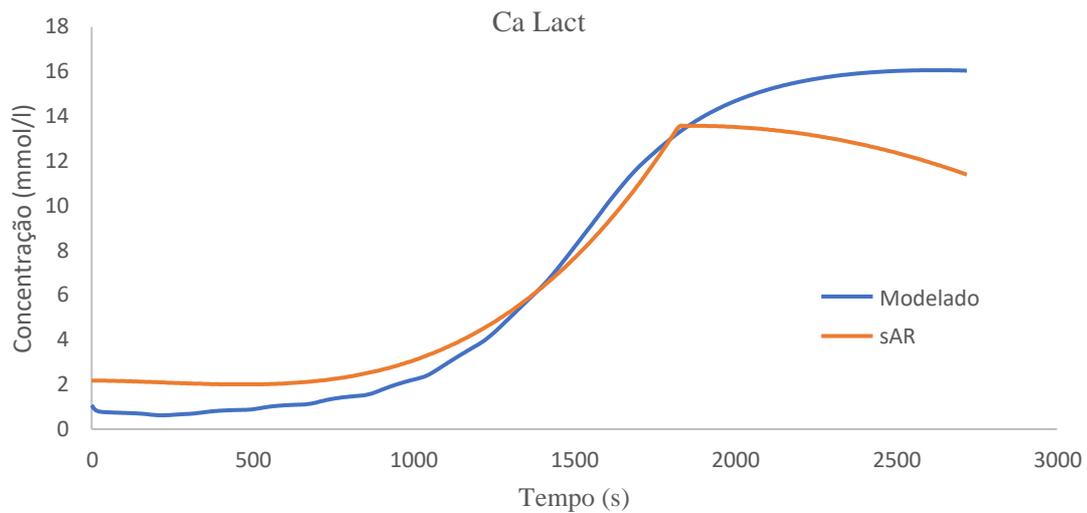


Figura 5.4 - Gráfico da taxa de concentração de lactato no sangue, resultante da introdução de uma primeira melhoria que consistiu na introdução de uma via de oxidação sanguínea e uma segunda melhoria que consistiu na introdução da variável que estima o quociente entre o espaço passivo e ativo ( $V_{rel}$ )

A vermelho (sAR) encontra-se o resultado da concentração de lactato sanguíneo obtida através da linha de tendência da figura 4.2, sendo que esta linha representa os valores discretos obtidos por recolha no terreno. A azul, o resultado da simulação com o valor arbitrário para o  $V_{rel}$  (0,4). Apenas visualmente já é possível observar uma melhoria na fase ascendente, mas apenas até ao momento de cessação do exercício. Contudo, a partir do momento em que os valores da linha de tendência do terreno começam a baixar, o modelo não responde, ainda, de forma adequada

Com o intuito de clarificar a influência do  $V_{rel}$  na concentração de lactato no sangue foi aplicado um teste de sensibilidade, que consiste em simulações multivariadas, com diversas simulações com vários valores do parâmetro em estudo. No seguinte gráfico está presente um teste de sensibilidade feito ao sujeito AR de modo a verificar a influência da variação do  $V_{rel}$  no traçado final do valor de lactato sanguíneo do referido indivíduo:

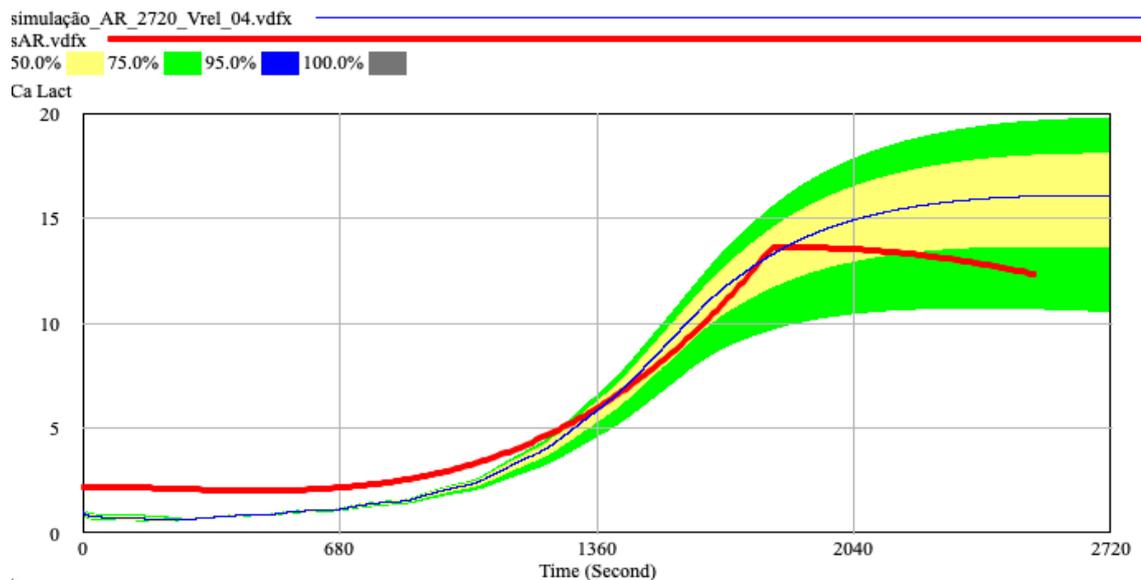


Figura 5.5 - Teste de sensibilidade da variável Vrel no lactato sanguíneo (sujeito AR)

A vermelho encontra-se o resultado da linha de tendência da concentração de lactato sanguíneo obtida no terreno, a azul o resultado da simulação com o valor arbitrário para o Vrel (0,4), a amarelo e a verde encontram-se as percentagens de variação do resultado da simulação mediante variação do Vrel. De notar que na introdução dos parâmetros optou-se por fazer variar o parâmetro entre 0.3 e 0.6, considerados valores fisiologicamente plausíveis. Os resultados permitem identificar o comportamento da simulação para esta gama de valores e confirmar que a opção de escolher o valor 0.4 para o Vrel como o “padrão” se revelou acertada.

#### Erro associado á simulação

De modo a avaliar quantitativamente o resultado que estas alterações tiveram na simulação produzida pelo modelo, foram feitas análises estatísticas em que os dados obtidos no terreno foram comparados, ponto a ponto, aos obtidos pela simulação do modelo. Para tal foram usados a raiz quadrada média do erro (abreviação em inglês RMSE) e a estatística de desigualdade de Thail [18]. No quadro seguinte encontra-se a análise estatística:

Tabela 5.1 - Análise estatística do resultado do modelo anterior e do modelo atual com os diferentes Vrel usando os métodos: RMSE (raiz quadrada média do erro) e a desigualdade de Thail ( $U^M$  é a componente do erro associada à média;  $U^S$  é a componente do erro associada à variância;  $U^C$  é a componente do erro associada à covariância).

Sujeito AR	Modelo Beckert	Vrel	Vrel	Vrel	Vrel	Vrel
		0.2	0.3	0.4	0.5	0.6
RMSE	8.22	1.83	1.05	1.82	2.76	3.61
$U^M$	0.45	0.83	0.21	0.05	0.17	0.24
$U^S$	0.46	0.09	0.34	0.72	0.70	0.67
$U^C$	0.09	0.08	0.44	0.23	0.13	0.09

Ao analisarmos a tabela é possível denotar a redução acentuada do erro de todas as simulações do modelo atual comparado com o erro associado ao modelo anterior de Beckert [3], com base no critério RMSE.

Quando analisamos a estatística de *Thail* é importante ter como noção de que um valor próximo de 1 na componente do erro relacionado com a média ( $U^M$ ) e relacionado com a variância ( $U^S$ ), indicam um erro sistemático e um valor próximo de 1 na componente do erro relacionado com a covariância ( $U^C$ ), indica um erro de fase ou a presença de ruído. Tendo estas premissas em conta, é possível afirmar que as simulações cujo valor do Vrel é 0.3 e 0.4 apresentam uma simulação mais fidedigna, pois apresentam um aumento no valor do  $U^C$  e uma redução no valor do  $U^M$  e  $U^S$ .

A componente do erro associado à média ( $U^M$ ) diminui acentuadamente, este dado é positivo pois este erro ocorre quando parâmetros não estão a ser estimados corretamente. Portanto é possível concluir que as alterações introduzidas contribuíram positivamente para a redução deste tipo de erro.

A componente do erro associado à variância ( $U^S$ ) aumentou, o que quer dizer que a tendência dos dois traçados se distanciou em relação à simulação do modelo anterior. Este dado é negativo pois o objetivo desta dissertação é aumentar a proximidade da tendência da simulação em relação à obtida no terreno. Este distanciamento de tendências tem a ver com o facto de ao introduzirmos a oxidação do lactato no sangue ( $V'La_{ox}$ ) estamos a aumentar a taxa a que este é eliminado, o que em zonas de exercício moderado e pesado faz com que o valor modelado seja inferior ao suposto. Contudo, em versões seguintes do modelo desta dissertação alterações vão ser introduzidas para redução deste tipo de erro.

O erro associado à covariância ( $U^C$ ) aumentou, isto significa que o modelo está a captar bem a média e a tendência, mas que os valores modulados e os do terreno ainda diferem ponto a ponto. O aumento de este erro só seria de relevância se estivéssemos a estudar a evolução de uma variável com comportamento cíclico o que não é o caso da concentração de lactato sanguíneo, à escala temporal a que estamos a analisar.

Após esta análise é possível concluir que a houve melhorias de simulação em relação ao modelo de *Beckert*, contudo a simulação ainda está aquém do desejado e por isso são necessárias mais correções, sendo que o valor de  $V_{rel}$  escolhido caiu sobre 0.4 por ser o valor no centro do intervalo de valores e por isso maior abrangência para níveis de outros atletas.

### 5.3.2 Segunda versão do modelo

#### Melhorias introduzidas

Como foi concluído no subcapítulo anterior, as alterações introduzidas contribuíram para a redução do erro, e por isso uma melhoria em relação ao modelo precedente. No entanto, foi feita uma nova análise para se observar que aspetos podiam ser melhorados. Foi testada a individualização do parâmetro valor inicial de lactato em repouso, para investigar se o efeito sobre o erro.

Na figura seguinte representa-se a introdução do parâmetro no diagrama do modelo:



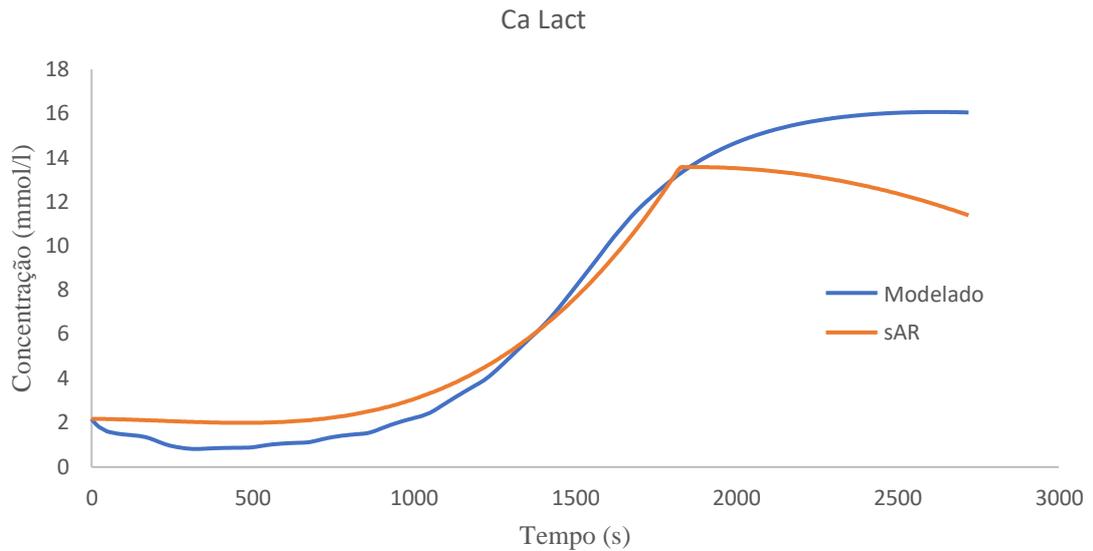


Figura 5.7 - Ca Lact resultante do modelo com inclusão do lactato inicial (sujeito AR)

A concentração de lactato sanguíneo inicial foi obtida na prova de esforço do sujeito, sendo o valor 2.17 mmol/l. É possível observar que ao forçarmos o valor da concentração de lactato inicial do modelo a ser igual ao da prova de esforço, a evolução da mesma ao longo dos primeiros 1000 segundos no traçado modelado fica muito mais próximo do traçado do CPET (sAR). Fica então uma prova visual em como a introdução da concentração de lactato inicial do atleta produz resultados de previsão mais assertivos.

#### Erro associado á simulação

Tal como aconteceu para a versão anterior presente nesta dissertação, foram usadas novamente as técnicas RMSE e a estatística de desigualdade de *Thail*. No quadro seguinte encontra-se a análise estatística:

Tabela 5.2 - Análise estatística do resultado do modelo anterior e do modelo atual com os diferentes Vrel usando os métodos: RMSE (raiz quadrada média do erro) e a desigualdade de Thail ( $U^M$  é a componente do erro associada à média;  $U^S$  é a componente do erro associada à variância;  $U^C$  é a componente do erro associada à covariância).

AR	Modelo Beckert	Vrel 0.4	Vrel 0.4 Lact Inicial – 2.17
RMSE	8.22	1.82	1.77
$U^M$	0.45	0.05	0.08
$U^S$	0.46	0.72	0.68
$U^C$	0.09	0.23	0.24

Em ambas as simulações reportadas o valor de Vrel usado foi o de 0.4, diferindo o lactato inicial. Ao analisarmos os valores de RMSE podemos de imediato concluir que a introdução do valor inicial do lactato produziu diminuição do erro, expressa pela diminuição do RMSE, o que constitui uma melhoria em relação à anterior simulação. A estatística de desigualdade de Thail revela que os erros de simulação apresentam uma relação semelhante quanto à contribuição dos seus componentes.

O componente do erro associado à média ( $U^M$ ) aumentou, mas tão ligeiramente, que se mantém como uma contribuição muito reduzida em ambas as simulações.

Depois da análise estatística do erro podemos concluir que a introdução da concentração inicial do atleta produz uma simulação mais assertiva precisa

### 5.3.3 Terceira versão do modelo

#### Melhorias introduzidas

A versão do modelo com as alterações até agora introduzidas produz simulações com uma franca melhoria comparativamente ao modelo desenvolvido por *Beckert*, contudo há um aspeto ainda não analisado e que pode introduzir melhorias significativas.

Na configuração do software *VensimPLP* temos a possibilidade de definir o intervalo de tempo (*time step*) em que o programa vai efetuar as operações, sendo que, para o caso desta dissertação o *time step* escolhido foi de 0.25 segundos. Desta forma, os efeitos das perturbações ocorridas a nível energético, no músculo, refletem-se nos cálculos das concentrações dos valores de lactato sanguíneo de forma quase instantânea. No entanto, na realidade presume-se que exista um atraso entre os fenómenos musculares e a repercussão da distribuição das alterações no compartimento vascular, que se alcançam a polpa do dedo da mão, local onde o sangue capilar, arterializado é captado. Por isso é necessário tomar em consideração a circulação sanguínea, o trajeto do sangue oxigenado desde os pulmões até aos músculos como responsáveis por um atraso não refletido originalmente. Mesmo ignorando as diferenças de fase dos processos fisiológicos, e olhando para a desigualdade de *Thail*, mais propriamente para o erro associado à variância, vemos que este tem maior preponderância para o erro do que o pretendido e a razão do mesmo existir é a diferença de fase entre o Ca Lact modelado e esperado.

Perante esta diferença de fase dos sistemas biológicos surgiu a necessidade de introduzir atrasos no tempo (*delay*), característico da representação em sistemas dinâmicos, nas variáveis de entrada ( $V'La$  ss pH e  $V'O2a$  Musc Mass). O diagrama da versão 3 modelo resultante encontra-se ilustrado na figura seguinte:

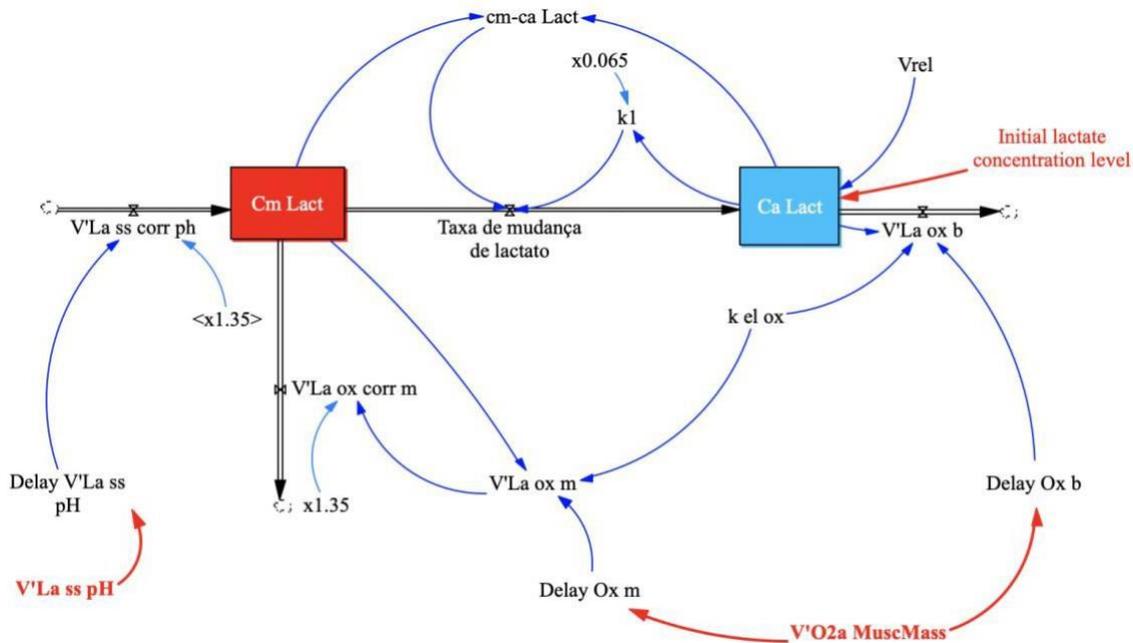


Figura 5.8 - Modelo da dinâmica do lactato, versão 3 com introdução de atrasos temporais (sujeito AR)

Os atrasos no tempo foram introduzidos nas contribuições das variáveis de entrada, registrando-se o *delay* para a taxa de formação de ácido láctico dependente do pH em estado estacionário ( $Delay\ V'La_{ss\ pH}$ ), o para a taxa de oxidação de lactato no músculo ( $Delay\ Ox\ m$ ) e o para a taxa de oxidação de lactato no sangue ( $Delay\ Ox\ b$ ). Contudo o tempo que cada atraso não está ainda tabelado ou definido. Para perceber o tempo de atraso que cada um necessitava foi analisado o valor de lactato sanguíneo conjugado com os valores destas três contribuições ( $V'La_{ss\ corr\ pH}$ ,  $V'La_{ox\ m}$  e  $V'La_{ox\ b}$ ). Essa análise resultou no gráfico seguinte:

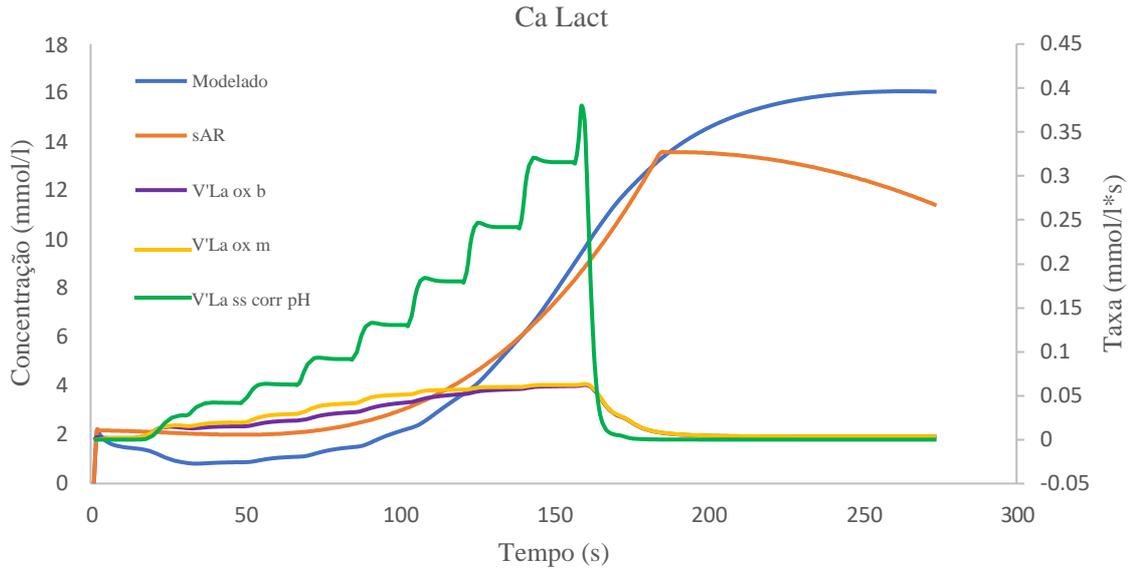


Figura 5.9 - Gráfico de análise para averiguação dos tempos de atraso. A azul está o lactato sanguíneo simulado (Ca Lact); a laranja está a concentração de lactato sanguíneo esperada; a roxo a taxa de oxidação de lactato sanguínea ( $V'La_{ox\ b}$ ); a amarelo a taxa de oxidação de lactato muscular ( $V'La_{ox\ m}$ ); a verde a taxa de formação de ácido láctico dependente do pH em estado estacionário ( $V'La_{ss\ corr\ pH}$ ).

Ao analisarmos o gráfico é de fácil percepção que a razão pelo qual o traçado modelado ser inferior nos primeiros 1500 segundos é pelo facto de as taxas de oxidação (a castanho e cinzento), que tratam da remoção do lactato, começam antes mesmo da taxa de formação do mesmo através do  $V'La_{ss\ corr\ pH}$  (a roxo). A partir daí conclui-se que o atraso das taxas de oxidação tem de ser maior que o da formação do lactato.

Observando a dimensão da contribuição de cada elemento foi deduzido que para simular o efeito crescente da curva que, além do menor atraso da formação de lactato, a oxidação sanguínea deveria começar não muito depois para que o efeito crescente existisse, mas que não fosse acentuado em demasia.

Para que na parte final da evolução da curva de Ca Lact simulado ocorresse a queda, tal como na curva do valor esperado, foi estipulado um valor de atraso de maior dimensão para a oxidação no músculo.

Através a realização de testes de simulação multivariada no Vensim, os atrasos de tempo escolhidos foram: de 200 segundos para o V'La ss corr pH, de 800 segundos para o V'La ox me de 400 para o V'La ox b.

O gráfico obtido com estes valores de atrasos temporais é o seguinte:

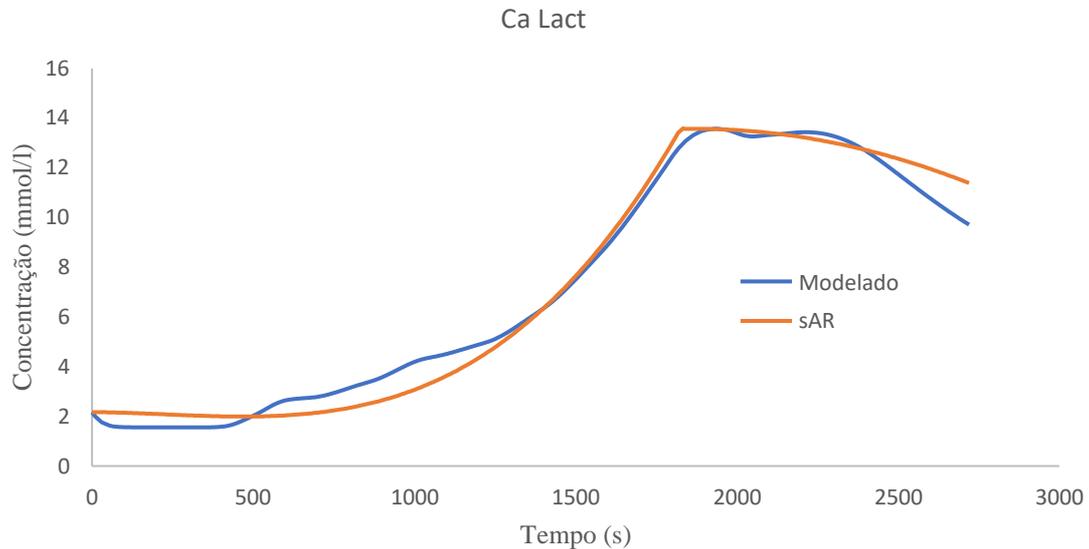


Figura 5.10 - Ca Lact resultante do modelo com atrasos temporais (sujeito AR). A vermelho a concentração esperada e a azul a simulada

Como é possível observar, existe uma franca melhoria e o traçado modelado é em todo semelhante ao esperado tanto em tendência como em forma, chega inclusive a apresentar pontualmente valores idênticos ao esperado. Com uma avaliação puramente visual é possível afirmar que esta versão do modelo produz uma melhoria da modelação, contudo uma análise estatística ao erro é necessária.

Erro associado á simulação

A introdução de atrasos temporais revelou ser uma melhoria, pois a curva de lactato sanguíneo que produziu é visualmente próxima do esperado. Foram usadas novamente as técnicas RMSE e a estatística de desigualdade de *Thail*.

No quadro seguinte encontra-se a análise estatística:

Tabela 5.3 - Análise estatística do resultado do modelo anterior e do modelo atual com os diferentes valores de atrasos no tempo (Delay Ox b – Delay Ox m – Delay V’La ss pH respetivamente) usando os métodos: RMSE (raiz quadrada média do erro) e a desigualdade de Thail ( $U^M$  é a componente do erro associada à média;  $U^S$  é a componente do erro associada à variância;  $U^C$  é a componente do erro associada à covariância).

AR	Delay Ox b – Delay Ox m – Delay V’La ss pH				
	0-0-200	0-800-0	400-0-0	400-800-0	400-800-200
RMSE	4.01	1.77	1.49	3.21	0.61
$U^M$	0.03	0.08	0.34	0.48	0.00
$U^S$	0.64	0.68	0.12	0.00	0.12
$U^C$	0.33	0.24	0.54	0.52	0.88

Analisando primeiramente o RMSE percebemos que a primeira amostra, a que apresenta unicamente atraso temporal no V’La ss pH, é a que apresenta maior erro. Este facto é de fácil

compreensão, porque ao analisar o gráfico da figura 5.9 é possível verificar que, se a taxa de entrada de lactato no músculo começa depois das taxas de saída começarem, o valor simulado seria ainda mais inferior ao esperado inviabilizando esta escolha de atrasos temporais.

Seguidamente ao analisarmos as simulações em que só existe um atraso (oxidação sanguínea ou no músculo) detetamos uma melhoria significativa. Esta redução do erro faz todo o sentido pois um dos problemas das simulações das versões anteriores era a ausência de diminuição da concentração do lactato sanguíneo, ou acontecer com uma amplitude abaixo do esperado. Ao atrasarmos uma das oxidações, a curva modelada tem um comportamento mais próximo do esperado, com uma redução do erro.

Contudo, ao analisarmos a simulação com a presença de um atraso nas duas oxidações em simultâneo (400-800-0), verificamos que o erro volta a aumentar. Este aumento é devido ao facto de estarem as duas oxidações a contribuir para a remoção com um intervalo de tempo disjunto da taxa de formação, isto resulta num aumento inicial desmedido da Ca Lact seguida de uma queda abrupta no final. Esta evolução da curva modelada apresenta um erro que nos permite excluir esta amostra.

Por fim, a simulação com menor erro é com os atrasos temporais de *Delay Ox b* de 400 segundos, *Delay ox m* de 800 segundos e *Delay V'La ss pH* de 200 segundos. Esta simulação apresenta menor RMSE de todas as simulações apresentadas nesta dissertação, sendo mesmo inferior a 1. Estes tempos de atraso foram obtidos, como dito anteriormente, por uma sucessão de tentativas até conclusão de que, estes seriam os tempos que reduzem o erro ao máximo. Analisando a estatística de desigualdade de *Thail* é possível observar que o erro associado à média ( $U^M$ ) é nulo, ou seja, os parâmetros escolhidos para esta modelação estão, em média adequados para o parâmetro que queremos estimar (Ca Lact).

O erro associado à variância ( $U^S$ ) também é bastante reduzido, o que indica que a série modelada apresenta uma tendência bastante semelhante à série esperada.

O erro está concentrado na secção associada à covariância ( $U^C$ ) e novamente, isto significa que o modelo está a captar bem a média, a tendência e não apresenta erros de maior dimensão (como erros de estrutura), apenas os valores modulados e os do terreno ainda apresentam algumas diferenças ponto a ponto. Segundo *Sterman*[19], para modelos que não pretendam modelar comportamentos cíclicos (relembrar que à escala temporal desta dissertação a dinâmica de lactatos não é cíclica) o erro indicado pelo RMSE deverá estar concentrado no  $U^C$ . É conveniente lembrar que as somas das componentes do erro têm de ser sempre iguais à unidade, pelo que a

melhoria dos dois primeiros parâmetros ( $U^M$  e  $U^S$ ) condiciona, obrigatoriamente um aumento da componente  $U^C$ .

## 5.4 Evolução do Erro

Com o objetivo de se ter uma evolução do erro consoante as várias versões e introduções de melhorias foi elaborada uma tabela que junta as versões com os respetivos RMSE e análise de desigualdade de *Thail*:

Tabela 5.4 - Conjunto de valores do erro associados às técnicas de análise estatística RMSE e análise de desigualdade de *Thail*, associados às versões de *Beckert* [3] e as apresentadas nesta dissertação.

AR	Modelo <i>Beckert</i>	Vrel	Vrel	Vrel	Vrel	Vrel	Vrel	0-	0-	400-	400-	400-
		0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.4 Lact Inicial - 2.17	200	0	0	0	0
<b>RMSE</b>	8.22	1.83	1.05	1.82	2.76	3.61	1.77	4.0	1.77	1.49	3.21	0.61
$U^M$	0.45	0.83	0.21	0.05	0.17	0.24	0.08	0.0	0.08	0.34	0.48	0.00
$U^S$	0.46	0.09	0.34	0.72	0.70	0.67	0.68	0.6	0.68	0.12	0.00	0.12
$U^C$	0.09	0.08	0.44	0.23	0.13	0.09	0.24	0.3	0.24	0.54	0.52	0.88

Ao analisarmos esta tabela conjunta, mais propriamente para o RMSE, é possível observar a evolução positiva com redução do erro a cada versão. A redução foi feita através da escolha dos valores que representavam o menor valor de RMSE, exceto na primeira versão em que foi definido o valor de *Vrel* a usar, mas essa escolha está devidamente explicada no capítulo 4.3.1.

A evolução da desigualdade de *Thail* também foi satisfatória pois o erro deixou de estar concentrado nas componentes associadas à média e à variância ( $U^M$  e  $U^S$  respetivamente), para

passar a estar associado à componente da covariância ( $U^C$ ). As razões para a qual esta evolução é positiva encontram-se explicadas nos subcapítulos 4.3.1; 4.3.2 e 4.3.3.

Finalmente para uma análise mais gráfica foi elaborado um gráfico de barras ilustrativo da evolução do RMSE presente na tabela anterior:

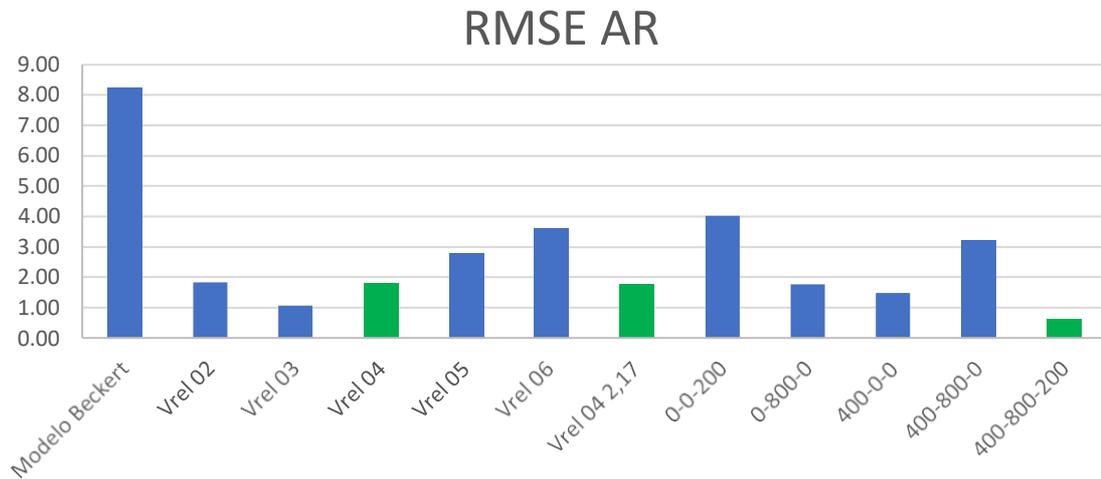


Figura 5.11 - Gráfico de barras ilustrativo da evolução do RMSE da versão apresentada por Beckert [3] e das várias versões presentes nesta dissertação

## 6. Conclusão

A 3ª versão do modelo de sistemas dinâmicos apresentado nesta dissertação (Terceira versão) integra um conjunto de melhorias na secção da dinâmica de lactatos do modelo. Esta secção do modelo é capaz de efetuar a simulação do comportamento da concentração de lactato no compartimento muscular e arterial, com base nos dados de entrada da taxa de formação de ácido láctico e do consumo de oxigénio no músculo.

A análise da referida secção do modelo de *Beckert*[3] em conjunto com as equações apresentadas por *Mader*[2] resultou na identificação de quatro possíveis erros: a ausência do quociente entre a percentagem de volume muscular e a percentagem de volume sanguíneo ( $V_{rel}$ ) a influenciar a concentração de lactato sanguíneo ( $Ca_{Lact}$ ); a disposição a nível estrutural da oxidação do lactato; a ausência de um valor específico de  $Ca_{Lact}$  inicial para cada indivíduo; e o facto de todos os eventos fisiológicos estarem a ocorrer em simultaneidade.

Na primeira versão do modelo apresentada nesta dissertação foram introduzidas duas alterações: o  $V_{rel}$  e a sua contribuição para o  $Ca_{Lact}$ ; e a oxidação deixou de estar apenas a ocorrer no músculo, estando também a ocorrer no sangue. Estas alterações constituem melhorias, comprovadas pela significativa redução do valor do erro (expresso pela RMSE).

Na segunda versão foi introduzido no modelo a concentração inicial de lactato sanguíneo específico para o atleta a simular. Esta alteração produziu melhorias ligeiras em relação à versão anterior apresentada.

Na terceira e última versão do modelo apresentada, foram introduzidos os presumíveis atrasos no tempo associados à fisiologia do sistema biológico que se pretende simular. A diminuição do erro de simulação foi otimizada considerando atrasos nas variáveis de entrada de 400 s para  $V'La_{ox b}$ , 800 s para  $V'La_{ox m}$  e 200 s para  $V'La_{ss pH}$ .

O valor desta simulação apresentou valores de RMSE inferiores à unidade, provando esta versão do modelo como a que possui maior precisão na simulação do comportamento do sistema anaeróbio láctico.

Desta forma, esta versão melhorada do modelo pode ser incorporada no modelo original precedente para ser usado como instrumento para a prescrição da prática de exercício físico para atletas de alta competição.

No entanto, para que seja aumentada a confiança nas melhorias incorporadas é conveniente que sejam estudados um número maior de atletas pois no âmbito deste estudo foram realizados testes com apenas dois atletas. Esse número reduzido deveu-se ao facto da pandemia provocada pelo COVID-19 ter restringido por um lado, as atividades do complexo desportivo do Jamor (este espaço esteve interdito durante todo o estado de emergência e mesmo nos meses a seguir o equipamento disponível era de limitação elevada).

Em conjunto com estas limitações, durante a PECP do sujeito AR ocorreram falhas técnicas com o cardiófrequencímetro e com o analisador de lactatos. Estas falhas levaram à exclusão destes dados na análise de resultados desta dissertação, contudo os gráficos e tabelas resultantes encontram-se representados no anexo.

É recomendado que o trabalho realizado neste estudo seja prosseguido, com um número de atletas estudados de maior dimensão para maior validação do modelo. Outra recomendação para maior “robustez” será a realização de provas de esforço em condições de hipoxia.

## 7. Referências Bibliográficas

- [1] V. Anderson and L. Johnson, *Systems Thinking Basics*, First edit. Waltham, MA: Pegasus Communications, Inc, 1997.
- [2] A. Mader, “Glycolysis and oxidative phosphorylation as a function of cytosolic phosphorylation state and power output of the muscle cell,” *Eur. J. Appl. Physiol.*, vol. 88, no. 4–5, pp. 317–338, 2003.
- [3] J. M. BECKERT, “IDENTIFICAÇÃO DA RELAÇÃO DINÂMICA ENTRE A RESPOSTA FISIOLÓGICA À HIPOXIA E O DESEMPENHO DESPORTIVO DE ATLETAS DE ALTO RENDIMENTO,” Nova Medical School - Faculdade de Ciências Médicas, 2018.
- [4] J. Olbrecht, *The Science of Winning*, Second Edi. Brugge, Belgium: Marc Fodderie, F&G Partners, 2007.
- [5] R. A. Robergs, F. Ghiasvand, and D. Parker, “Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis,” *Am. J. Physiol. - Regul. Integr. Comp. Physiol.*, vol. 287, no. 3 56-3, pp. 502–516, 2004.
- [6] O. J. Quittmann, T. Abel, S. Zeller, T. Foitschik, and H. K. Strüder, “Lactate kinetics in handcycling under various exercise modalities and their relationship to performance measures in able-bodied participants,” *Eur. J. Appl. Physiol.*, vol. 118, no. 7, pp. 1493–1505, 2018.
- [7] J. F. Moxnes and Ø. Sandbakk, “The kinetics of lactate production and removal during whole-body exercise,” *Theor. Biol. Med. Model.*, vol. 9, no. 1, p. 7, 2012.
- [8] J. P. Marques, D. D. Ferreira, M. Miranda, J. Beckert, and P. João, “Prova de Esforço Cardiopulmonar em Praticantes Desportivos,” vol. 7, no. 4, pp. 11–13, 2016.

- [9] R. McKelvie and N. Jones, “Cardiopulmonary exercise testing,” in *Clinics in Chest medicine*, 1989, pp. 277–291.
- [10] J. W. Forrester, “The beginnings of System Dynamics,” *Banq. Talk Int. Meet. Syst. Dyn. Soc. July 13, 1989*, pp. 1–16, 1989.
- [11] A. C. Guyton, *Textbook of Medical Physiology*. Saunders, 1986.
- [12] J. Beckert, J. P. Mendes, F. Alves, and N. Neuparth, “Abordagem Sistémica da Tolerância ao Exercício: Um Caso para a Modelação Matemática,” *Gaz. Médica*, 2017.
- [13] M. E. Cabrera, G. M. Saidel, and S. C. Kalhan, “Role of O<sub>2</sub> in regulation of lactate dynamics during hypoxia: Mathematical model and analysis,” *Ann. Biomed. Eng.*, 1998.
- [14] M. E. Cabrera, G. M. Saidel, and S. C. Kalhan, “Lactate metabolism during exercise: Analysis by an integrative systems model,” *Am. J. Physiol. - Regul. Integr. Comp. Physiol.*, vol. 277, no. 5 46-5, 1999.
- [15] H. Heck, H. Schulz, and U. Bartmus, “Diagnostics of anaerobic power and capacity,” *Eur. J. Sport Sci.*, vol. 3, no. 3, pp. 1–23, 2003.
- [16] A. Mezzani *et al.*, “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 rehabilitat,” *J. Cardiopulm. Rehabil. Prev.*, vol. 32, no. 6, pp. 327–350, 2012.
- [17] A. Mader and H. Heck, “A theory of the metabolic origin of ‘anaerobic threshold,’” *Int. J. Sports Med.*, vol. 7, no. SUPPL. 1, pp. 45–65, 1986.
- [18] J. D. Sterman, *Business Dynamics: Systems Thinking and Modeling for a Complex World*. Boston: Irwin/McGraw-Hill, 2000.
- [19] J. D. Sterman, “Learning from Evidence in a Complex World,” *Am. J. Public Health*, vol. 96, pp. 505–514, 2006.

- [20] R. K. Binder *et al.*, “Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing,” *European Journal of Preventive Cardiology*, vol. 15, no. 6. 2008.