

**RESPOSTA CINÉTICA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO: RELAÇÃO ENTRE
METABOLISMO AERÓBIO E ATP-CP**

Rômulo Cássio de Moraes Bertuzzi¹

Eduardo Rumenig-Souza²

Resumo: As respostas cinéticas *on* e *off* do consumo de O_2 ($\dot{V}O_2$), bem como a influência da fosforilação oxidativa da CP são discutidas na presente revisão. Muitos são os fatores que interferem no comportamento dessas variáveis, sendo o principal a intensidade de esforço, devido às alterações metabólicas que ocorrem nos músculos ativos. A maior parte das evidências apóia a relação entre CP e o metabolismo aeróbio, sobretudo quando essas variáveis são analisadas em função do tempo. Analogamente, isso indica que, possivelmente, a cinética do $\dot{V}O_2$ pode ser utilizada para estimar a contribuição do metabolismo anaeróbio alático durante o esforço físico.

Palavras-chave: Cinética do consumo de oxigênio. Fosforilação oxidativa. Metabolismo anaeróbio alático.

***KINETIC RESPONSE OF THE OXYGEN CONSUMPTION: RELATIONSHIP BETWEEN
AEROBIC METABOLISM AND ATP-PCR***

Abstract: *The on and off kinetics responses of O_2 uptake ($\dot{V}O_2$) and the influence of the oxidative phosphorylation of the PC are discuss in the present review. There are many factors that interfere on the behavior of these variables, being the aim the intensity of effort, due the metabolic alterations which occur in the actives muscles. The most evidences support the relationship between PC and the aerobic metabolism, mainly when these variables are analyzed over time. Similarly, it indicates that, possibly, the kinetics responses of $\dot{V}O_2$ can be utilized to estimate the supply of the alatic anaerobic metabolism during the physical effort.*

Keywords: *Oxygen consumption kinetics. Oxidative phosphorylation. Anaerobic lactic metabolism.*

INTRODUÇÃO

¹ Laboratório de Determinantes Energéticos do Desempenho Esportivo (LADESP) – Escola de Educação Física e Esporte – Universidade de São Paulo

² Laboratório de Determinantes Energéticos do Desempenho Esportivo (LADESP) – Escola de Educação Física e Esporte – Universidade de São Paulo

Comumente nos exercícios físicos cíclicos de alta intensidade com duração superior a sessenta segundos, o sistema oxidativo assume a função prioritária na transferência de energia química contida nos substratos energéticos para os mecanismos da contração muscular (SPRIET, 1995). Entre as etapas constituintes dessa via metabólica, o oxigênio atua como receptor de prótons de hidrogênio (H^+) ao final dos processos da cadeia transportadora de elétrons na mitocôndria. Portanto, tem-se sugerido que a resposta do consumo de O_2 ($\dot{V}O_2$) durante (ROSSITER *et al.*, 2002) e após (IDSTRÖM *et al.*, 1985) o esforço físico reflete os mecanismos reguladores do metabolismo celular.

Do ponto de vista temporal, a fase inicial da transição do estado de repouso para o exercício (resposta cinética *on*) resulta num aumento exponencial do $\dot{V}O_2$ com concomitante degradação de ATP. Portanto, a aplicação de modelagens matemáticas no comportamento do $\dot{V}O_2$ pode auxiliar na compreensão da dinâmica do sistema oxidativo. Por sua vez, imediatamente após o esforço físico, a cinética do $\dot{V}O_2$ apresenta um comportamento similar a da resposta *on* (resposta cinética *off*), porém em sentido decrescente. Acredita-se que a primeira redução exponencial da cinética *off* do $\dot{V}O_2$ (fase rápida) também esteja associada a ressíntese dos estoques fosfagênicos (IDSTRÖM *et al.*, 1985). Nesse sentido, estudos prévios empregaram as modelagens matemáticas supracitadas do $\dot{V}O_2$ para estimarem as contribuições anaeróbias em alguns eventos esportivos (BERTUZZI *et al.*, 2007; BENEKE *et al.*, 2004; MEDBØ *et al.*, 1988). Logo, ao se considerar a grande aplicabilidade dessa técnica na determinação das participações dos sistemas bioenergéticos durante a atividade motora, o objetivo desse artigo de revisão foi apresentar as recentes bases teóricas e metodológicas acerca das respostas cinética *on* e *off* do $\dot{V}O_2$.

RESPOSTA CINÉTICA ON

Nos momentos iniciais dos exercícios físicos predominantemente aeróbios, ocorre o aumento da transição do O_2 da atmosfera para os grupos musculares ativos, com principal objetivo de atender a demanda energética desses tecidos. O interesse de observar esse fenômeno por meio da sua resposta temporal deve-se a tentativa de compreender os fatores intracelulares que regulam a ativação do sistema oxidativo (HASELER *et al.*, 1999; ROSSITER *et al.*, 2002), a possibilidade de utilizá-lo como indicativo do metabolismo anaeróbio (MEDBØ *et al.*, 1988), as possíveis alterações do sistema oxidativo induzidas pelo treinamento físico (HAGBERG *et al.*, 1978) ou aos ajustes dos sistemas bioenergéticos em virtude da idade cronológica (FAWKNER & ARMSTRONG, 2003; XU & RHODES, 1999).

Alguns estudos realizados com o objetivo de compreender a dinâmica da resposta cinética

on do $\dot{V}O_2$, mais especificamente a fase II (apresentada a seguir), têm demonstrado que a ativação do metabolismo oxidativo é dependente da degradação da ATP e da CP na fase inicial do exercício físico (ROSSITER *et al.*, 2002; ROSSITER *et al.*, 1999). Possivelmente, o aumento das concentrações de ADP, Pi e da creatina na forma livre seriam um dos mecanismos responsáveis pela regulação da respiração mitocondrial (ROSSITER *et al.*, 1999; GREENHAFF, 2001; WALSH *et al.*, 2002). Isso é possível porque a CP têm a capacidade de atuar como um “transportador de energia” mediante o sistema de lançadeira de creatina (*creatine shuttle*) (GREENHAFF, 2001; GREENHAFF e TIMMONS, 1998).

Durante a contração muscular de baixa intensidade, a redução das concentrações da ATP é amenizada pela ativação da isoforma extramitocondrial da creatina quinase, a qual possibilita ressintetizar a ATP mediante a degradação da CP. Desde que a membrana externa da mitocôndria é permeável a creatina, o seu aumento no espaço entre as membranas mitocondriais resulta na produção de ADP com subsequente ressíntese de CP graças ao aumento da atividade da isoforma mitocondrial da creatina quinase. Dessa forma, a CP pode ser deslocada para o citoplasma no intuito de ressintetizar a ATP sarcoplasmática (GRASSI, 2005). A figura 1 apresenta um esquema representativo da lançadeira de creatina.

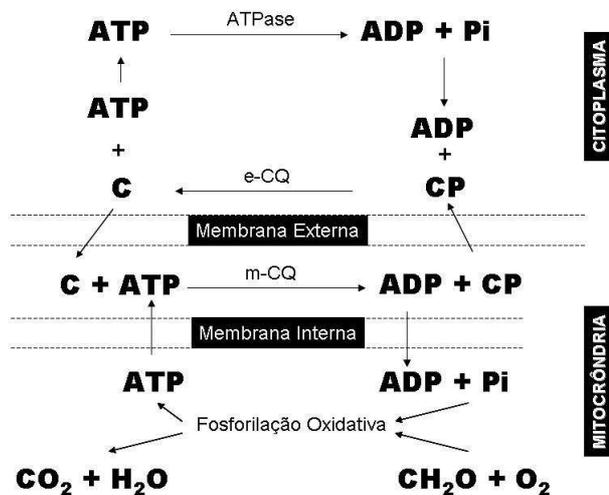


Figura 1 – Esquema representativo do sistema da lançadeira de creatina (adaptado de GRASSI, 2005). Onde e-CQ = isoforma extramitocondrial da creatina quinase; m-CQ = isoforma intramitocondrial da creatina quinase.

Inicialmente, acreditava-se que o $\dot{V}O_2$ tenderia a aumentar numa função linear com esforço até a exaustão (HILL & LUPTON, 1923), todavia esse comportamento só ocorre quando a carga é abruptamente incrementada em seu valor máximo (GAESSER & POOLE, 1996). Já é sabido que a natureza dessas alterações está intimamente relacionada à intensidade do esforço (XU & RHODES, 1999). Isso possivelmente ocorre em virtude dos diferentes mecanismos envolvidos na regulação metabólica de degradação e síntese de ATP na célula (KORZENIEWSKI, 1998; KORZENIEWSKI

& ZOLADZ, 2004).

A análise temporal do $\dot{V}O_2$ no início dos exercícios físicos normalmente é realizada em três fases distintas, que supostamente estão associadas a diferentes causas (GAESSER & POOLE, 1996). Whipp *et al.* (1982) foram os primeiros a descrever a existência da fase cardiodinâmica ou fase 1, que possivelmente está relacionada ao aumento instantâneo do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo nos pulmões. Usualmente na análise cinética do $\dot{V}O_2$ é atribuído a essa fase o conceito de primeiro tempo de atraso (*time delay*), por acreditar que esse rápido aumento não reflete necessariamente alterações dos níveis de O_2 nos grupos musculares ativos, que por sua vez têm duração aproximada de 15 a 20 segundos (WHIPP & ÖZYENER, 1998).

A fase 2 representa a elevação do transporte e/ou da extração do O_2 pelos grupos musculares utilizados durante o esforço físico (HUGHSON & MORRISEY, 1983; McCREARY *et al.*, 1996; XU & RHODES, 1999; WHIPP *et al.*, 1982) e, como supracitado, está intimamente associada com a resposta cinética *on* da degradação da CP (ROSSITER *et al.*, 1999). Finalmente, a fase 3 refere-se ao possível estado estável do $\dot{V}O_2$ e costuma ser atingido após o terceiro minuto do início da atividade. Dependendo da intensidade do esforço, pode apresentar um comportamento linear aproximado de 9 a 11 ml·W⁻¹·min⁻¹ (BEARDEN & MOFFATT, 2000; GAESSER & POOLE, 1996).

O tempo de duração da fase 2 é comumente representado pela constante de tempo (τ), a qual possui duração aproximada de 30 segundos (WHIPP & ÖZYENER, 1998). Inicialmente, utilizou-se a estratégia de identificação do $t_{1/2}$ para representar as respostas cinéticas, pois ele reflete a metade do tempo necessário para alcançar o pico de resposta do $\dot{V}O_2$, incluindo a fase 1, com média de 30 a 45 segundos (DIAMOND *et al.*, 1977; WHIPP & WASSERMAN, 1972). Entretanto, acredita-se que a velocidade de resposta do $\dot{V}O_2$ (geralmente após a fase 1) é melhor caracterizada pela taxa da constante k ou pelo seu inverso, que é τ (WHIPP & CASABURI, 1982), que equivale ao tempo quando $(1-e^{-t/\tau}) \cdot 100$, refletindo aproximadamente 63% do valor do estado estável do $\dot{V}O_2$ (FAWKNER & ARMSTRONG, 2003; WHIPP & CASABURI, 1982).

Todavia, a intensidade do esforço pode influenciar o comportamento cinético do $\dot{V}O_2$ (XU & RHODES, 1999), fato que implicaria diretamente na seleção dos modelos empregados para observar as respectivas fases. Dessa forma, alguns pesquisadores vêm adotando uma classificação da intensidade das tarefas baseada nos domínios dos exercícios físicos (FAWKNER & ARMSTRONG, 2003; GAESSER & POOLE, 1996; XU & RHODES, 1999; WHIPP & ÖZYENER, 1998). O domínio considerado de menor intensidade é o moderado, que se refere a todo exercício físico realizado sem a elevação significativa das concentrações sanguíneas de lactato ($[La^-]$) e sem a diminuição do pH arterial relativo aos valores de repouso (WHIPP & ÖZYENER,

1998). Para demarcar esse domínio, tem-se utilizado o primeiro limiar metabólico (θ_L) determinado pelo método ventilatório (HUGHSON & MORRISSEY, 1983) ou pela $[La^-]$ (FAWKNER & ARMSTRONG, 2003). Assim, durante a prática de exercícios físicos no domínio moderado, o sujeito fisicamente ativo apresenta o aumento exponencial do $\dot{V}O_2$ após a fase 1, alcançando o valor de estado estável após o terceiro minuto de atividade e com a τ de $\cong 30$ segundos, como no esquema apresentado pela figura 2 (GAESSER & POOLE, 1996). Logo, para a análise da cinética *on* nesse domínio, costuma-se desconsiderar a fase 1 (WHIPP *et al.*; 1982) e aplica-se um modelo matemático monoexponencial (Equação 1) (HUGHSON & MORRISSEY, 1983; WHIPP & ÖZYENER, 1998):

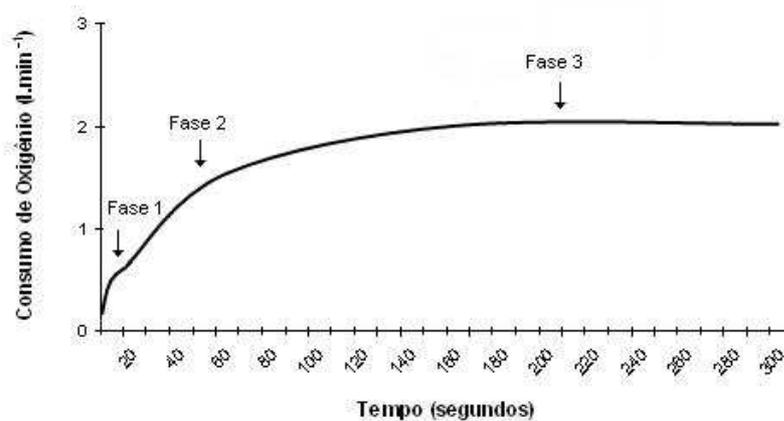


Figura 2 – Representação gráfica das fases de análise da resposta cinética *on* do consumo de oxigênio no domínio moderado do esforço físico.

$$\dot{V}O_{2(t)} = A_1 \cdot [1 - e^{-(t-\delta)/\tau}] \quad \text{(EQUAÇÃO 1)}$$

Em que o $\dot{V}O_{2(t)}$ = consumo de oxigênio no momento t sobre os valores iniciais; A_1 = amplitude da exponencial; t = tempo em segundos; δ = tempo de atraso; τ = constante de tempo.

Seguindo uma ordem crescente da intensidade do esforço, o próximo domínio é o pesado. As tarefas executadas nesse domínio são caracterizadas por intensidades superiores às realizadas sobre os demarcadores do domínio moderado, e delimitadas pela máxima fase do estado estável do lactato (GAESSER & POOLE, 1996) ou abaixo da potência crítica (FAWKNER & ARMSTRONG, 2003). A fase 2 desse domínio também apresenta aumento exponencial até aproximadamente o terceiro minuto de atividade (XU & RHODES, 1999). Entretanto, a análise da fase 3 tende a ser mais complexa que a do domínio anterior (WHIPP & WASSERMAN, 1972), porque apesar do suposto equilíbrio entre a produção e a remoção do lactato sanguíneo, existe uma

elevação desse metabólito relativamente aos valores de repouso, o que é apontado como um dos motivos para o surgimento do fenômeno denominado componente lento do $\dot{V}O_2$.

Assim, o componente lento do $\dot{V}O_2$ surge freqüentemente em exercícios físicos realizados a partir dessa faixa de esforço. Visivelmente, há o surgimento de uma outra exponencial no ponto que, teoricamente, deveria ocorrer a estabilização do $\dot{V}O_2$, acarretando um atraso na cinética *on* (SCHEUERMANN *et al.*, 1998; WHIPP & WASSERMAN, 1972). O componente lento do $\dot{V}O_2$ é caracterizado pela elevação do $\dot{V}O_2$ sobre o seu valor predito para as relações com cargas abaixo do domínio pesado, surgindo geralmente entre o 80º e o 110º segundo após o início da tarefa (GAESSER & POOLE, 1996). Entretanto, também pode ser representado pela diferença do $\dot{V}O_2$ entre o sexto e o terceiro minuto de atividade (WHIPP & WASSERMAN, 1972) (FIGURA 3).

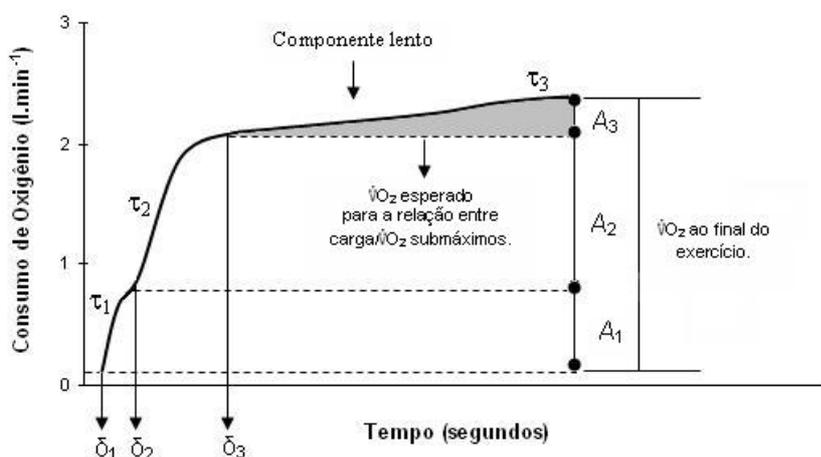


Figura 3 – Representação gráfica das variáveis cinéticas comumente analisadas na resposta *on* do $\dot{V}O_2$ nos domínios pesado e muito pesado. As variáveis da fase 1, 2 e 3 estão representadas pelos seus respectivos números subscritos (1, 2 e 3), onde A = amplitude; τ = constante de tempo e δ = início do tempo de atraso.

Contudo, ainda não são totalmente compreendidos quais fatores são responsáveis pela manifestação desse fenômeno. A necessidade extra de O_2 para a degradação do lactato sanguíneo pelos grupos musculares menos utilizados nessas tarefas, o aumento do $\dot{V}O_2$ dos grupos musculares respiratórios em virtude da elevação da ventilação pulmonar, o aumento da taxa metabólica induzida pela elevação das concentrações de epinefrina, o aumento do recrutamento das fibras de contração rápida (tipo II) que resultaria na elevação do $\dot{V}O_2$ para gerar uma mesma tensão que as fibras de contração lenta (tipo I), e o aumento da temperatura corporal são as principais variáveis relacionadas ao componente lento (GAESSE & POOLE, 1996; PATERSON & WHIPP, 1991; XU & RHODES, 1999).

O próximo domínio de esforço é o muito pesado. Esse domínio está localizado acima da máxima fase de estado estável de lactato ou da potência crítica e abaixo do consumo máximo de

oxigênio ($\dot{V}O_{2max}$) (FAWKNER & ARMSTRONG, 2003). Como anteriormente apresentado, ao realizar exercícios físicos nesse domínio é comum ocorrer o surgimento do componente lento do $\dot{V}O_2$, que ao contrário do domínio pesado, não se estabiliza e tende a aumentar até atingir os valores do $\dot{V}O_{2max}$, induzindo o indivíduo a fadiga (WHIPP & ÖZYENER, 1998).

O último domínio de intensidade de esforço é o severo, caracterizado por intensidades acima do $\dot{V}O_{2max}$. Nesse domínio, o $\dot{V}O_2$ tende a aumentar em função tanto da duração quanto da potência até a instalação do processo de fadiga (WHIPP & ÖZYENER, 1998; XU & RHODES, 1999). Como consequência, não há tempo para o desenvolvimento do componente lento do $\dot{V}O_2$, acarretando um comportamento monoexponencial, podendo ser ajustado pela equação 1 (FAWKNER & ARMSTRONG, 2003).

Sob o aspecto operacional, o surgimento do componente lento do $\dot{V}O_2$ em intensidades pertinentes ao domínio pesado torna as estratégias de análise das fases *on* do $\dot{V}O_2$ mais complexas. Esse fato impõe invariavelmente uma modelagem matemática diferenciada do primeiro domínio, sendo comumente expressa pelo ajuste biexponencial com a exclusão da fase 1, que por sua vez, tem a forma geral da equação 2 (FAWKNER & ARMSTRONG, 2003). Apesar do consenso geral apresentado na literatura sobre a melhor estratégia de modelagem matemática nos respectivos domínios de intensidade, grande parte dos estudos tem testado cautelosamente mais de um tipo de modelagem mediante a menor somatória dos resíduos ao quadrado (BARSTOW & MOLÉ, 1991; ENGELEN *et al.*, 1996; PATERSON & WHIPP, 1991; SCHEUERMANN *et al.*, 1998; WHIPP & CASABURI, 1982).

$$\dot{V}O_{2(t)} = A_1 \cdot [1 - e^{-(t - \delta_1)/\tau_1}] + A_2 \cdot [1 - e^{-(t - \delta_2)/\tau_2}] \quad (\text{EQUAÇÃO 2})$$

Em que o $\dot{V}O_{2(t)}$ = aumento do consumo de oxigênio no momento t sobre os valores iniciais de controle; A_1 e A_2 = amplitudes de cada exponencial; t = tempo em segundos; δ_1 e δ_2 = tempo de atraso de cada exponencial; τ_1 e τ_2 = constante de tempo de cada exponencial.

Em relação aos fatores que podem intervir nessas análises, o treinamento com intensidades predominantemente aeróbias parece influenciar a velocidade de aumento da resposta cinética *on*. Gaesser e Poole (1996) relataram que após aproximadamente oito semanas de treinamento aplicado em sujeitos fisicamente ativos, houve uma diminuição do componente lento em cargas submáximas. Quando expresso em percentual dos valores de pré-treinamento, isso significou entre 50% e 90% de redução, sendo que, a maior parte ocorreu na intensidade de 25% da diferença entre o θ_L e a potência aeróbia máxima. Possivelmente, essa redução ocorreu devido a carga de 25% encontrar-se

abaixo do θ_L após o programa de treinamento.

Quanto à utilização de diferentes membros, demonstrou-se que a resposta *on* do $\dot{V}O_2$ de membros superiores é mais lenta do que a de membros inferiores quando se usa a intensidade equivalente a 80% da potência máxima individual ($t_{1/2}$ superiores = 58 ± 9 s; $t_{1/2}$ inferiores = 26 ± 4 s) (CERRETELLI *et al.*; 1979). Além disso, quando os braços são exercitados acima do nível de uma linha imaginária do coração, a cinética é mais rápida do que abaixo dessa linha, indicando a importância do controle hemodinâmico na resposta *on* do $\dot{V}O_2$ (XU & RHODES, 1999).

A idade cronológica é uma outra variável que intervém nas respostas cinéticas do $\dot{V}O_2$, pois, ao realizarem exercícios físicos a partir do domínio pesado, 50% das crianças tendem a não desenvolver o componente lento do $\dot{V}O_2$. Adicionalmente, a magnitude da diferença das crianças que tiveram o surgimento do componente lento é inferior quando comparada à dos adultos, tanto em termos absolutos quanto relativos à massa corporal total (FAWKNER & ARMSTRONG, 2003; XU & RHODES, 1999). Todavia, não são totalmente compreendidos os mecanismos que resultam nessas diferenças entre as duas populações. As hipóteses apresentadas são: a menor capacidade que as crianças possuem de transferir energia pelo metabolismo glicolítico, o qual teria como resultante uma baixa produção de lactato que é como anteriormente descrito, uma das possíveis variáveis associadas ao surgimento do componente lento do $\dot{V}O_2$ (XU & RHODES, 1999). Além disso, atribuí-se a redução do componente lento as diferenças no recrutamento de unidades motoras, com as crianças solicitando prioritariamente fibras do tipo I (FAWKNER & ARMSTRONG, 2003).

RESPOSTA CINÉTICA *OFF*

Similar a cinética *on* do $\dot{V}O_2$, após a interrupção da tarefa o $\dot{V}O_2$ decresce exponencialmente até atingir valores de base, que podem ser superiores ao observado pré esforço. Esse fenômeno é comumente denominado resposta cinética *off* do $\dot{V}O_2$. A cinética *off* do $\dot{V}O_2$ é subdividida em duas fases que perfazem o período de recuperação. O primeiro estudo a caracterizar esse comportamento bifásico foi o de Margaria *et al.*; (1933), que atribuiu à fase rápida de recuperação do $\dot{V}O_2$ a ressíntese de CP e a restauração dos estoques de O_2 , ao passo que a fase lenta foi associada à degradação da $[La^-]$ e catecolaminas, induzidas pelo esforço prévio.

Segundo Whipp e Özyener (1998), os princípios cinéticos da resposta *on* também se aplicam à resposta *off*, pelo simples fato de possuírem comportamentos semelhantes, porém em sentido inverso (figura 4). Logo, a porção referente a ressíntese de CP pode ser estabelecida por meio da integração da área correspondente ao primeiro processo exponencial (BERTUZZI *et al.*, 2007; BENEKE *et al.*, 2004).

$$\text{Ressíntese de CP (l de O}_2) = \tau_1 \cdot (A_1/60)$$

(EQUAÇÃO 3)

Em que A = amplitude em $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$, τ constante de tempo.

Todavia, existem pontos relevantes a serem considerados em relação à análise cinética desse período subsequente ao esforço físico. Por exemplo, acredita-se que em exercícios de intensidade moderada, as repostas *on* e *off* do $\dot{V}\text{O}_2$ possuem exponenciais com as τ similares em aproximadamente 30 segundos (WHIPP & ÖZYENER, 1998; XU & RHODES, 1999). Além disso, Cerretelli *et al.* (1979) apresentaram evidências de que os valores da resposta *off* do $\dot{V}\text{O}_2$ de membros superiores são menos sensíveis ao treinamento que a cinética *on*, pois, em seu experimento, os valores dos indivíduos sedentários eram semelhantes aos dos atletas.

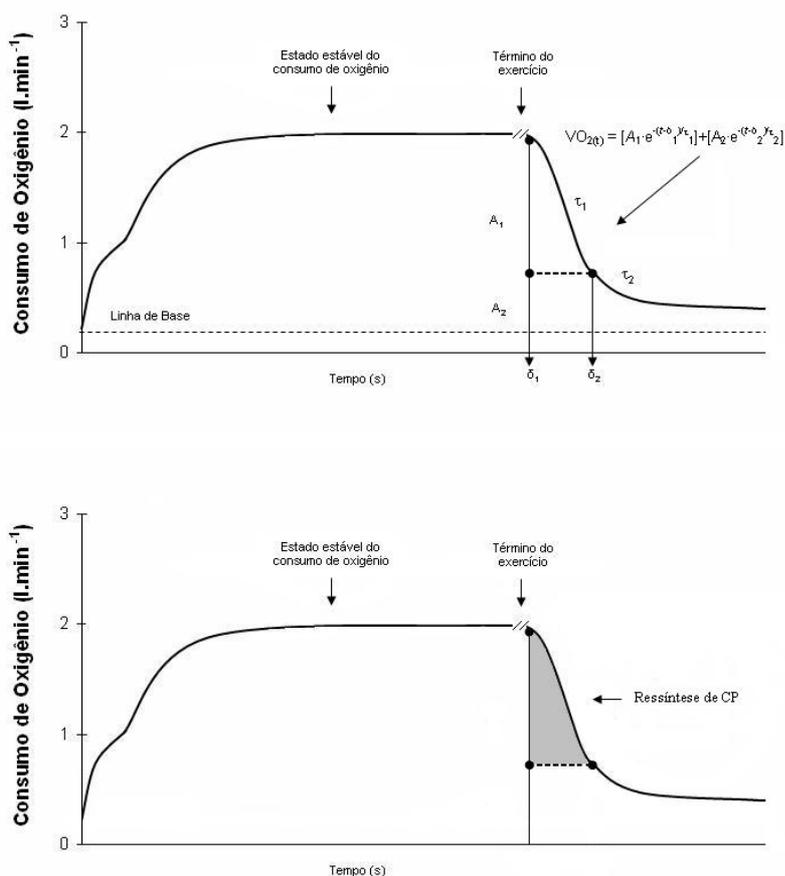


Figura 4 – Representação gráfica dos termos cinéticos da resposta cinética *off* do $\dot{V}\text{O}_2$ (painel superior) e a porção do $\dot{V}\text{O}_2$ referente a ressíntese de CP (painel inferior). A = amplitude; τ = constante de tempo e δ = tempo de atraso. Os valores subscritos 1 e 2 denotam os termos da fase rápida e lenta do $\dot{V}\text{O}_2$ após o exercício, respectivamente.

Mediante os achados do estudo de di Prampero *et al.* (1989), é possível confirmar a presença das duas fases da resposta *off* do $\dot{V}O_2$ após aproximadamente 10 minutos de exercício a 60% da potência máxima gerada em protocolos desenvolvidos em cicloergômetro e banco. Nesse trabalho também foi notado que a fase lenta estava correlacionada significativamente com o delta das $[La^-]$ após o exercício, uma menor variação do $\dot{V}O_2$ analisado respiração a respiração na resposta *off* do que na *on*, e ainda, que o $t_{1/2}$ tanto da fase lenta quanto da fase rápida não diferiram estatisticamente em virtude das tarefas realizadas.

O estudo de Carter *et al.* (2000) também objetivou analisar a resposta *off* do $\dot{V}O_2$ em diferentes ergômetros. Para isso, eles avaliaram sete sujeitos fisicamente ativos em bicicleta estacionária e esteira rolante. Os indivíduos foram submetidos a testes de cargas constantes, nas intensidades de 80% do θ_L e 25%, 50% e 75% da diferença entre $\dot{V}O_{2max}$ e o θ_L . As τ não diferiram estatisticamente em virtude do ergômetro e da intensidade adotada. Contudo, as amplitudes foram maiores na esteira quando comparadas com o cicloergômetro, para a maioria das intensidades, com a tendência de aumentar para ambas as tarefas em virtude do esforço. Uma possível explicação para esses resultados das amplitudes é que o $\dot{V}O_2$ na esteira, tanto no $\dot{V}O_{2max}$ como do θ_L , eram superiores quando comparados ao do cicloergômetro, fato que implicou diferentes valores absolutos do $\dot{V}O_2$ entre as tarefas. Além disso, os diferentes tipos de ações musculares podem ter interferido no $\dot{V}O_2$ ao final do exercício, o que conseqüentemente influenciou na amplitude de diminuição da fase *off* (A_1), já que as τ eram semelhantes. Acredita-se que durante a corrida, cerca de 34% do tempo total é constituído por ações musculares excêntricas, as quais solicitam preferencialmente as unidades motoras do tipo IIB. Nesse sentido, associou-se a maior A_1 ao recrutamento das fibras do tipo IIB, já que elas resintetizam cerca de 18% menos fosfatos para a mesma taxa do $\dot{V}O_2$.

Com o objetivo de verificar a influência do conteúdo de O_2 nas respostas cinéticas *on* e *off* do $\dot{V}O_2$, Engelen *et al.* (1996) avaliaram oito sujeitos em condições de normóxia (21% O_2), hipóxia leve (15% O_2) e moderada (12% O_2). Os sujeitos foram submetidos a um exercício de carga constante com duração de oito minutos, com a intensidade estabelecida a 50% da diferença entre o θ_L e o $\dot{V}O_{2max}$. Antecedendo aos testes, os sujeitos pedalarão durante quatro minutos com o cicloergômetro sem carga para o estabelecimento da linha de base do $\dot{V}O_2$ e após o exercício realizaram o mesmo procedimento por dez minutos para a análise da resposta *off*. Quando comparada com a situação de normóxia, a hipóxia moderada apresentou alteração significativa do comportamento cinético da resposta *off* do $\dot{V}O_2$ (fase rápida), sendo mais lenta quando comparada às demais situações. Em relação à resposta *on*, não foram observadas diferenças significativas quando comparadas com as diferentes frações inspiradas de O_2 . A cinética mais lenta da resposta *on* estava correlacionada ao atraso do ponto de queda da CP e à elevação das $[La^-]$.

Özyener *et al.* (2001) apresentaram evidências sobre as possíveis similaridades entre as respostas *on* e *off* do $\dot{V}O_2$ obtidas em cicloergômetro. Eles avaliaram seis sujeitos não atletas em protocolos de cargas constantes, que iniciaram com a intensidade de 20 W durante 3 e 4 minutos, seguido por 10 minutos do exercício realizado em diferentes intensidades do domínio moderado, pesado, muito pesado e severo, com subsequente recuperação ativa de 20 minutos também a 20 W. A resposta *off* do $\dot{V}O_2$ foi melhor representada por um ajuste monoexponencial para o exercício realizado no domínio moderado e pesado, ao passo que para os domínios muito pesado e severo, por um ajuste biexponencial. Já a resposta *on* foi expressa por ajustes monoexponenciais para os domínios moderado e severo, e os domínios: pesado e muito pesado, por biexponenciais. Entre os demais achados desse estudo, foi possível constatar que a fase rápida da resposta *off* do $\dot{V}O_2$ não diferiu estatisticamente nos diferentes domínios de intensidade de esforço e que, nas intensidades mais elevadas, houve o surgimento de um segundo componente representado pelo componente lento. Logo, concluiu-se que a intensidade do esforço físico também pode interferir nas estratégias de modelagem da resposta *off* do $\dot{V}O_2$, porém com o primeiro componente sendo menos sensível a essa variável.

SISTEMA ATP-CP E O CONSUMO DE OXIGÊNIO APÓS O ESFORÇO FÍSICO

Como descrito previamente, acredita-se que uma parte do aumento do $\dot{V}O_2$ pós-esforço em relação aos valores de base deve-se à ressíntese da CP. Nesse sentido, alguns estudos têm utilizado a fase rápida da resposta cinética do $\dot{V}O_2$ para estimar a contribuição do metabolismo anaeróbio alático em diversas tarefas (BERTUZZI *et al.*, 2007; BENEKE *et al.*, 2004; FRANCESCATO *et al.*, 1995). Possivelmente, após a apresentação dessa relação causal postulado por Margaria *et al.* (1933), Piiper e Spiller (1970) provavelmente foram os primeiros pesquisadores a analisar simultaneamente o comportamento do $\dot{V}O_2$ durante a recuperação e a ressíntese de CP em uma mesma tarefa. Naquela ocasião, os gastrocnêmios de cães foram estimulados eletricamente durante sete minutos, seguidos por dez minutos de recuperação. Amostras do tecido foram adquiridas por meio de biópsia muscular durante o período de recuperação, além da mensuração do $\dot{V}O_2$ mediante a diferença artério-venosa. Durante os dois primeiros minutos de recuperação, o $\dot{V}O_2$ diminuiu rapidamente, ficando em torno de 8% do valor observado durante as estimulações, enquanto que no terceiro minuto o valor ficou muito próximo do final de recuperação. As ressínteses de ATP e CP tiveram comportamentos semelhantes ao do $\dot{V}O_2$.

Atualmente, os estudos que monitoraram o esforço físico por meio de imagens de ressonância magnética nuclear de fósforo ($^{31}\text{P-NMR}$) têm demonstrado que os estoques dos fosfatos

de alta energia restauram cerca de 70% no trigésimo segundo e 100% no terceiro minuto da recuperação (TOMLIN & WENDER, 2001). Spriet (1995) citou que os estudos conduzidos com ^{31}P -NMR geralmente apresentam valores superiores de CP quando comparados com valores obtidos de trabalhos que utilizaram biópsia muscular. Uma possível explicação apresentada pelo autor é que durante a retirada da amostra do tecido muscular pela técnica de biópsia as membranas celulares são rompidas, elevando a liberação de cálcio, que por sua vez ativaria a actinmiosina ATPase, a qual subseqüentemente degradaria as CP no intuito de manter as concentrações de ATP.

Contudo, Idström *et al.* (1985) demonstraram que, independentemente da técnica empregada (biópsia ou ^{31}P -NMR), o sistema oxidativo desempenha um papel importante na ressíntese da CP após o esforço físico. Entre os achados desse estudo, detectaram correlações significativas entre a taxa de recuperação da CP e o transporte de O_2 após a estimulação elétrica nos gastrocnêmios de ratos ($r = 0,83$; $p < 0,001$). Por esse motivo, os autores apontaram enfaticamente para a dependência do transporte de O_2 na restauração do sistema energético referido.

Ao utilizarem imagens de ^{31}P -NMR, Arnold *et al.* (1984) constataram que ao realizar exercícios de cargas constantes com músculos dos antebraços em oclusão de alta (500 mmHg) e baixa pressão (100 mmHg), a ressíntese da CP foi mais rápida nos primeiros dois minutos de recuperação. Adicionalmente, observou-se que a ressíntese da CP diminuiu quando havia redução do pH celular. A possível relação existente entre pH e a CP após o esforço é que a atividade das enzimas do sistema oxidativo, responsáveis pela ressíntese da CP, são sensíveis à alteração do pH intramuscular. Logo, os autores sugeriram que a taxa de ressíntese de CP é dependente do pH.

De forma similar, o trabalho de Jansson *et al.* (1990) apontou novamente para a participação do sistema oxidativo na ressíntese da CP durante o período inicial da recuperação. Eles obtiveram correlações significativas do lactato ($r = -0,76$), da creatina ($r = -0,84$) e da CP ($r = 0,79$) com a atividade da enzima citrato sintase ($p < 0,05$). Naquela ocasião, as amostras do tecido muscular foram obtidas por meio de biópsia em sujeitos fisicamente ativos, após a execução de três séries de trinta repetições em uma tarefa considerada de força (flexão e extensão de joelho à $180^\circ \cdot \text{s}^{-1}$), com intervalo de sessenta segundos entre as séries. Assim, os músculos que possuíam alta atividade da enzima citrato sintase tiveram uma concentração menor de lactato e de creatina, ao passo que houve maior ressíntese de CP. Concluiu-se que a recuperação dessas variáveis metabólicas após a referida tarefa é dependente da capacidade oxidativa do músculo esquelético.

McCully *et al.* (1994) notaram um comportamento semelhante ao do estudo de Jansson *et al.* (1990). Eles avaliaram cinco sujeitos em um exercício com flexão plantar que induziu a redução de $\cong 50\%$ dos valores de CP em repouso (submáximo) e, posteriormente, na maior velocidade possível durante 64 segundos (máximo). Durante esse procedimento e o subseqüente período de

recuperação, os gastrocnêmios dos sujeitos foram monitorados por meio de ^{31}P -NMR e espectroscopia de raios infravermelhos. As τ da CP e da oxihemoglobina foram estatisticamente mais lentas para o exercício máximo quando comparado ao submáximo. Entretanto, não foram encontradas diferenças entre as τ das variáveis no exercício submáximo, ao passo que houve correlação significativa entre os valores de pH e as τ de CP. Portanto, os autores concluíram que a ressíntese de CP logo após o exercício de intensidade moderada é dependente do transporte de O_2 , ao passo que em tarefas em que ocorre a alteração de pH ($\cong 6,62$) esse comportamento pode ser mais lento, em virtude da alteração da atividade da enzima creatina quinase ou da enzima, as quais reduziram as reações do sistema oxidativo.

Todavia, Yoshida e Watari (1993a) questionaram a relação entre o sistema oxidativo e a ressíntese de CP durante a recuperação. Entre os resultados obtidos, observou-se que a ressíntese de CP dois minutos após a execução de quatro repetições de flexão e extensão de joelho em uma intensidade de $20 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ observada por ^{31}P -NMR, era de apenas $\cong 79\%$ dos valores de repouso. Porém, os autores não realizaram estimativas do pH intramuscular que, como previamente sugerido, poderia influenciar esses resultados.

No intuito de analisar o comportamento da τ da ressíntese da CP após uma tarefa com cargas constantes, Meyer (1988) estimulou eletricamente os gastrocnêmios de ratos durante oito minutos, a 0,25 Hz, 0,50 Hz e 0,75 Hz, assumindo que essa intensidade estava abaixo da capacidade oxidativa máxima desse tecido. No período de repouso, durante os oito minutos de estimulação elétrica e por dez minutos de recuperação, foram adquiridas as imagens de ^{31}P -NMR. Constatou-se que a ressíntese da CP durante a recuperação teve o comportamento monoexponencial e as suas respectivas τ não sofreram influência da intensidade do estímulo empregado.

Objetivando verificar a influência da participação do sistema oxidativo na cinética da ressíntese da CP, Haseler *et al.* (1999) utilizaram testes de cargas constantes de flexão plantar a 60% da potência máxima gerada em um teste realizado previamente até a exaustão. Os testes de cargas constantes foram constituídos de ciclos idênticos de cinco minutos para os períodos de repouso, exercício e recuperação. Durante essas tarefas, os sujeitos respiraram concentrações diferentes de O_2 (10%, 21% e 100%) e em todas as situações foram constantemente adquiridas informações dos gastrocnêmios por meio de ^{31}P -NMR. Com base nos resultados obtidos foi possível notar que a cinética da CP era estatisticamente mais lenta para a situação de hipóxia ($\tau = 33,5 \pm 4,1 \text{ s}$) e mais rápida para a situação de hiperóxia ($\tau = 20,0 \pm 1,8 \text{ s}$) quando comparada à normóxia ($\tau = 25,0 \pm 2,7 \text{ s}$) ($p \leq 0,05$). Concluiu-se que, de fato, a ressíntese de CP após esforço moderado é dependente da fração inspirada de O_2 , o que corrobora a hipótese da ressíntese de CP ser altamente dependente do sistema oxidativo. Além disso, pode-se observar que a τ da ressíntese

da CP é bastante semelhante à τ do $\dot{V}O_2$ do primeiro processo exponencial durante a recuperação do esforço físico.

Anteriormente ao trabalho de Haseler *et al.* (1999), Paganini *et al.* (1997) já haviam apresentado resultados que elucidavam essa relação causal. O experimento foi conduzido em ratos, os quais foram divididos em grupo controle, grupo com redução do conteúdo mitocondrial por processo farmacológico (Metimazole diluído em água a 0,025%) e grupo com aumento do conteúdo mitocondrial induzido pelo treinamento físico. Após o período de intervenção, os animais foram sacrificados e o tendão calcâneo foi estimulado eletricamente durante oito minutos, enquanto eram obtidas imagens de ^{31}P -NMR simultaneamente, antes, durante e após esse procedimento. O grupo que foi submetido ao treinamento físico teve após o esforço a cinética da CP estatisticamente mais rápida do que o grupo controle e o grupo submetido ao processo farmacológico. Também foi observada correlação significativa entre a taxa da constante da CP durante a recuperação com a atividade da enzima citrato e com o pH intramuscular. Dessa forma, concluiu-se que a ressíntese de CP logo após a estimulação elétrica é dependente do sistema oxidativo. Entretanto, a mudança significativa do pH intramuscular pode influenciar nesse comportamento.

Yoshida (2002) realizou um estudo que objetivou analisar a resposta *off* da CP em seres humanos. Os indivíduos possuíam níveis estatisticamente diferentes da condição aeróbia e foram avaliados em um ergômetro que permitia a realização da flexão e a extensão plantar com o monitoramento contínuo por meio do ^{31}P -NMR. O protocolo adotado era constituído de dois testes de cargas constantes com duração de quatro minutos nas intensidades de 18% e 23% (moderado) e de 54% e 70% (pesado) da potência máxima gerada em um teste incremental realizado previamente. Durante a recuperação passiva os corredores de longas distâncias apresentaram a cinética da ressíntese de CP estatisticamente mais rápida que os corredores velocistas e os sedentários, tanto no exercício moderado quanto no exercício pesado. Logo, o principal achado desse estudo foi que, independentemente da intensidade do exercício a velocidade de ressíntese de CP foi mais rápida para os sujeitos que tinham maior condição aeróbia. Adicionalmente, o comportamento da CP durante a recuperação foi melhor expresso pela modelagem matemática monoexponencial.

Em uma outra investigação realizada em seres humanos com diferentes níveis de condição aeróbia, Short e Sedlock (1997) analisaram o comportamento do $\dot{V}O_2$ após dois testes de cargas constantes em cicloergômetro, com intensidade ajustada de forma relativa e absoluta. A carga relativa foi estabelecida a 70% da potência gerada no $\dot{V}O_{2\text{max}}$, e a carga absoluta foi fixada na potência que convocou cerca de $1,5 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ do $\dot{V}O_2$. Os indivíduos com maior condição aeróbia apresentaram o retorno do $\dot{V}O_2$ para os valores de linha de base mais rápido que os sedentários, tanto para a carga absoluta quanto para a relativa. Concluiu-se então que o nível de condição

aeróbia influencia o tempo de retorno aos valores de base do $\dot{V}O_2$, independentemente da carga utilizada (relativa ou absoluta), graças ao aprimoramento da regulação da eficiência metabólica induzida pelo treinamento físico.

Entretanto, o primeiro estudo a comparar a cinética intracelular *on* e *off* de creatina com a cinética do $\dot{V}O_2$ pulmonar durante o mesmo exercício em humanos foi realizado somente na década de 1990 (McCREARY *et al.*, 1996). Os sujeitos foram submetidos a exercícios de flexão plantar com intensidade relativa à carga do limiar de acidose intracelular. Foram adquiridas imagens de ^{31}P -NMR e medidas do $\dot{V}O_2$ em períodos distintos, porém com carga de trabalho similar. Entre os resultados, as τ da resposta *off* do $\dot{V}O_2$ e da CP não diferiram estatisticamente ($33,4 \pm 3,3$ s e $44,8 \pm 4,8$ s, respectivamente), além da correlação inversamente proporcional observada entre as τ da resposta *off* da CP com o pH ($r = -0,60$; $p < 0,05$). Logo, concluiu-se que a τ da resposta *off* do $\dot{V}O_2$ pulmonar é temporalmente similar à τ da ressíntese da CP durante a recuperação no exercício de flexão plantar. Adicionalmente, os autores apresentam em sua discussão que a ressíntese de CP é razoavelmente descrita por um ajuste monoexponencial após exercício de baixa intensidade (abaixo do limiar de acidose intracelular) e que as alterações de pH intramuscular promovidas pelo exercício tendem a tornar a cinética da ressíntese da CP mais lenta.

Posteriormente, Rossiter *et al.* (2002) também analisaram as características cinéticas do $\dot{V}O_2$ e da CP submetendo indivíduos a dois testes de carga constante, de intensidade moderada e elevada, com a diferença de que em seu experimento as variáveis foram adquiridas simultaneamente e em grupos musculares maiores (quadríceps femoral). As τ das variáveis apresentadas na fase *off* não diferiram em virtude da intensidade do exercício (tabela 1), sugerindo que do ponto de vista temporal a CP e o $\dot{V}O_2$ estão intimamente associados, possivelmente indicando que a cinética *off* do $\dot{V}O_2$ é determinada por mecanismos intramusculares. Conforme o esperado, o exercício moderado proporcionou uma amplitude inferior do $\dot{V}O_2$ e da CP quando comparado ao de alta intensidade. Esse fato poderia indicar que, além das τ serem semelhantes para as tarefas adotadas, o $\dot{V}O_2$ do primeiro processo exponencial da fase *off* tende a possuir o mesmo comportamento da CP durante a fase de recuperação.

TABELA 1 – Resposta cinética *off* do $\dot{V}O_2$ e da CP mensurados continuamente (adaptado de ROSSITER *et al.*, 2002).

| Intensidade | $\dot{V}O_2$ | | CP | |
|------------------|-------------------------------------|-------------------|---------------------|-------------------|
| | A_1 ($l \cdot \text{min}^{-1}$) | τ_1 (s) | A_1 (%) | τ_1 (s) |
| Moderada | 0,43 ($\pm 0,2$) | 50 ($\pm 12,7$) | 11,1 ($\pm 2,6$) | 51 ($\pm 13,1$) |
| Alta Intensidade | 0,95 ($\pm 0,3$) | 51 ($\pm 6,3$) | 26,7 ($\pm 11,2$) | 47 ($\pm 10,6$) |

Os valores são médias \pm desvios padrão. A_1 da CP foi expressa em porcentagem do valor de controle obtido ao início do teste.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A intensidade do esforço é considerada um dos mecanismos fundamentais na modulação da cinética do $\dot{V}O_2$. Controvérsias ainda são evidentes acerca das variáveis que podem influenciá-la. Todavia, as contradições mais proeminentes referem-se apenas à compreensão dos eventos fisiológicos responsáveis pelo surgimento do componente lento da resposta cinética *on* do $\dot{V}O_2$ ou pela fase lenta da resposta cinética *off* do $\dot{V}O_2$. Assim, o presente estudo apresenta evidências que apóiam a relação entre a CP e o metabolismo aeróbio, sobretudo quando essas variáveis são analisadas em função do tempo. Do ponto de vista prático, isso indica que, possivelmente, os termos das equações empregadas na análise da cinética *off* do $\dot{V}O_2$ podem ser utilizadas para estimar a contribuição do metabolismo anaeróbio alático durante o exercício físico (equação 3).

REFERÊNCIAS

- ARNOLD, D.L.; MATTHEWS, P.M.; RADDA, G.K. Metabolic recovery after exercise and the assessment of mitochondrial function *in vivo* in human skeletal muscle by means of ^{31}P NMR. **Magnetic Resonance in Medicine**, Duluth, v. 1, p. 307-315, 1984.
- BARSTOW, T.J.; MOLÉ, P.A. Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 7, n. 6, p. 2099-2106, 1991.
- BEARDEN, S.E.; MOFFATT, R.J. O_2 kinetics and the O_2 deficit in heavy exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 88, n. 4, p. 1407-1412, 2000.
- BENEKE, R.; BEYER, T.; JACHNER, C.; ERASMUS, J; HÜTLER, M. Energetics of karate kumite. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 92, n. 4-5, p. 518-523, 2004.
- BERTUZZI, R.C.; FRANCHINI, E.; KOKUBUN, E.; KISS, M.A.P.D.M. Energy system contributions in indoor rock climbing. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 101, n. 3, p. 293-300, 2007.
- CARTER, H.; JONES, A.M.; BARSTOW, T.J.; BURNLEY, M.; WILLIAMS, C.A.; DOUST, J.H. Oxygen uptake kinetics in treadmill running and cycle ergometry: a comparison. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 89, n. 3, p. 899-907, 2000.
- CERRETELLI, P.; PENDERGAST, D.; PAGANELLI, W.C.; RENNIE, D.W. Effects of specific muscle training on VO_2 on-response and early blood lactate. **Journal of Applied Physiology: Respiration Environment Exercise Physiology**, Washington, v. 47, n. 4, p. 761-769, 1979.

- DIAMOND, L.B.; CASABURI, R.; WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J. Kinetics of gas exchange and ventilation in transitions rest or prior exercise. **Journal of Applied Physiology: Respiration Environment Exercise Physiology**, Washington, v. 43, n. 4, p. 704-708, 1977.
- di PRAMPERO, P.E.; MAHLER, P.B.; GIEZENDANNER, D.; CERRETELLI, P. Effects of priming exercise on VO_2 kinetics and O_2 deficit at the onset of stepping and cycling. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 66, n. 5, p. 2023-2031, 1989.
- ENGELEN, M.; PORZASZ, J.; RILEY, M.; WASSERMAN, K.; MAEHARA, K.; BARSTOW, T. Effects of hypoxic hypoxia on O_2 uptake and heart rate kinetics during heavy exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 81, n. 6, p. 2500-2508, 1996.
- FAWKNER, S.G.; ARMSTRONG, N. Oxygen uptake kinetics response to exercise in children. **Sports Medicine**, Auckland, v. 33, n. 9, p. 651-669, 2003.
- FRANCESCATO, M.P.; TALON, T.; di PRAMPERO, P.E. Energy cost and energy sources in karate. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 71, n. 4, p. 355-361, 1995.
- GAESSER, A.G.; POOLE, D.C. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. **Exercise and Sport Science Review**, Koln, v. 24, p. 35-71, 1996.
- GASTIN, P. B. Quantification of anaerobic capacity. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen, v. 4, p. 91-112, 1994.
- GASTIN, P.B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. **Sports Medicine**, Auckland, v. 31, n. 10, p. 725-741, 2001.
- HAGBERG, J.M.; NAGLE, F.J.; CARLSON, J.L. Transient O_2 uptake response at the onset of exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 44, n. 1, p.90-92, 1978.
- HASELER, L.J.; HOGAN, M.C.; RICHARDSON, R.S. Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O_2 availability. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 86, n. 6, p. 2013-2018, 1999.
- HILL, A.V.; LUPTON, H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen, **Quarterly Journal of Medicine**, Oxford, v. 16, p. 135-171, 1923.
- HUGHSON, R.L.; MORRISEY, M.A. Delayed kinetics of VO_2 in the transition from prior exercise. Evidence for O_2 transport limitation of VO_2 kinetics: a review. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 4, n. 1, p. 31-39, 1983.
- IDSTRÖM, J.P.; SUBRAMANIAN, V.H.; CHANCE, B.; SCHERSTEN, T.; BYLUND-FELLENIIUS, A.C. Oxygen dependence of energy metabolism in contracting and recovering rat skeletal muscle. **American Journal of Physiology**, Bethesda, 248 (Heart Circulation Physiology 17), p. H40-H48, 1985.
- JANSSON, E.; DUDLEY, G.A.; NORMAN, B.; TESCH, P.A. Relationship of recovery from intense exercise to the oxidative potential of skeletal muscle. **Acta Physiological Scandinavia**,

Stockholm, v. 139, n. 1, p.147-152, 1990.

KARVONEN, J.; PELTOLA, E.; HÄRKÖNEN, H.N. Lactate and phosphagen in muscle immediately after a maximum 300 m run at sea level. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, Washington, v. 61, n. 1, p. 108-110, 1990.

KORZENIEWSKI, B. Regulation of ATP supply during muscle contraction: theoretical studies. **The Biochemical Journal**, London, v. 330, p. 1189-1195, 1998.

KORZENIEWSKI, B.; ZOLADZ, J.A. Factors determining the oxygen consumption rate (VO₂) on kinetics in skeletal muscle. **The Biochemical Journal**, London, v. 379, p. 703-710, 2004.

MARGARIA, R.; EDWARDS, H.T.; DILL, D.B. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 106, p. 689-715, 1933.

McCREARY, C.R.; CHILIBECK, P.D.; MARSH, G.D.; PATERSON, D.H.; CUNNINGHAM, D.A., THOMPSON, R.T. Kinetics of pulmonary oxygen uptake and muscle phosphates during moderate-intensity calf exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 81, n. 3, p. 1331-1338, 1996.

McCULLY, K.K.; IOTTI, S.; KENDRICK, K.; WANG, Z.; POSNER, J.D.; LEIGH, J.; CHANCE, B. Simultaneous in vivo measurements of HbO₂ saturation and PCr kinetics after exercise in normal humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 77, n. 1, p. 5-10, 1994.

MEDBØ, J.I.; MOHN, A.C.; TABATA, I.; BAHR, R.; VAAGE, O.; SEJERSTED, O.M. Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O₂ deficit. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 64, n. 1, p. 50-60, 1988.

MEYER, R.A. A linear model of muscle respiration explains monoexponential phosphocreatine changes. **American Journal of Physiology**, Bethesda, 254 (Cell Physiology 23): p. C548-C553, 1988.

ÖZYENER, F.; ROSSITER, H.B.; WARD, S.A.; WHIPP, B.J. Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. **Journal of Physiology**, London, v. 533, n. 3, p. 891-902, 2001.

PAGANINI, A.T.; FOLEY, J.M.; MEYER, R.A. Linear dependence of muscle phosphocreatine kinetics on oxidative capacity. **American Journal of Physiology**, Bethesda, 272 (Cell Physiol. 41), p. C501-C510, 1997.

PATERSON, D.H.; WHIPP, B.J. Asymmetries of oxygen uptake transients at the on- and offset of heavy exercise in humans. **Journal of Physiology**, London, v. 443, p. 575-586, 1991.

PIIPER, J.; SPILLER, P. Repayment of O₂ debt and resynthesis of high-energy phosphates in gastrocnemius muscle of the dog. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 28, n. 5, 657-662, 1970.

PLISK, S.S. Anaerobic metabolic conditioning: a brief review of theory, strategy and practical application. **Journal of Sport Science Research**, v. 5, n. 1, p. 22-34, 1991.

ROSSITER, H.B; WARD, S.A.; DOYLE, V.L.; HOWE, F.A.; GRIFFITHS, J.R.; WHIPP, B.J. Inferences from pulmonary O₂ uptake with respect to intramuscular [phosphocreatine] kinetics during moderate exercise in humans. **Journal of Physiology**, London, v. 1, n. 518.3, p. 921-932, 1999.

ROSSITER, H.B; WARD, S.A.; KOWALCHUCK, J.M.; HOWE, F.A.; GRIFFITHS, J.R.; WHIPP, B.J. Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. **Journal of Physiology**, London, n. 15, n. 541.3, p. 991-1002, 2002.

ROSSITER, H.B; WARD, S.A.; KOWALCHUCK, J.M.; HOWE, F.A.; GRIFFITHS, J.R.; WHIPP, B.J. Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. **Journal of Physiology**, London, n. 15, n. 541.3, p. 991-1002, 2002.

SCHEUERMANN, B.W.; KOWALCHUCK, J.M.; PATERSON, D.H.; CUNNINGHAM, D.A. O₂ uptake kinetics after acetazolamide administration during moderate- and heavy-intensity exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 85, n. 4, p. 1384-1393, 1998.

SHORT, K.R.; SEDLOCK, D.A. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 83, n. 1, p. 153-159, 1997.

SPRIET, L.L. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. In: HARGREAVES, M., ed. **Exercise metabolism**. Champaign: Humans Kinetics, p. 1-39, 1995.

TOMLIN D.L.; WENDER, H.A. The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. **Sports Medicine**, Auckland, v. 31, n. 1, p. 1-11, 2001.

WHIPP, B.J. WASSERMAN, K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 33, n. 3, p. 351-356, 1972.

WHIPP, B.J.; CASABURI, R. Characterizing O₂ uptake response kinetics during exercise. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 3, n. 2, p. 97-99, 1982.

WHIPP, B.J.; ÖZYENER, F. The kinetics of exertional oxygen uptake: assumptions and inferences. **Medicina Dello Sport**, Torino, v. 51, p. 139-149, 1998.

WHIPP, B.J.; WARD, S.A.; LAMARRA, N.; DAVIS, J.A.; WASSERMAN, K. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. **Journal of Applied Physiology: Respiration Environment Exercise Physiology**, Washington, v. 52, n. 6, p. 1506-1513, 1982.

XU, F.; RHODES, E. C. Oxygen uptake kinetics during exercise. **Sports Medicine**, Auckland, v. 27, n. 5, p. 313-327, 1999.

YOSHIDA, T. The rate of phosphocreatine hydrolysis and resynthesis in exercise muscle in humans using ³¹P-MRS. **Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science**, v. 21, n. 5, p. 247-255, 2002.

YOSHIDA, T.; WATARI, H. ³¹P-Nuclear magnetic resonance spectroscopy study of the time course of energy metabolism during exercise and recovery. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 66, p. 494-499, 1993a.

YOSHIDA, T.; WATARI, H. Metabolic consequences of repeated exercise in long distance runners. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 67, p. 261-265, 1993b.