

# DÉFICIT MÁXIMO ACUMULADO DE OXIGÊNIO: UMA BREVE REVISÃO HISTÓRICA E METODOLÓGICA

## MAXIMAL ACCUMULATED OXYGEN DEFICIT: A BRIEF HISTORICAL AND METHODOLOGICAL REVIEW

Rômulo Cássio de Moraes Bertuzzi<sup>\*\*</sup>  
Adriano Eduardo Lima Silva<sup>\*</sup>  
Flávio de Oliveira Pires<sup>\*</sup>  
Maria Augusta Peduti Dal'Molin Kiss<sup>\*</sup>

### RESUMO

A capacidade total de ressíntese anaeróbia da ATP (CAN) tem sido considerada fundamental para o desempenho de algumas modalidades esportivas com alta intensidade e curta duração. Dessa forma, muitos métodos foram propostos para mensurar a CAN, porém o Déficit Máximo Acumulado de Oxigênio (MAOD) tem sido considerado o mais adequado. Destarte, o objetivo do presente estudo foi realizar uma revisão sistemática do aprimoramento desse método ao longo dos anos. Em suma, a validade e a reprodutibilidade do MAOD foram apresentadas na literatura científica a partir de diferentes perspectivas, todavia ele pode ser considerado um método moroso e com elevado custo financeiro. Neste sentido, é oportuno que novos estudos sejam realizados com o objetivo de propor e validar métodos alternativos capazes de estimar o MAOD, porém devem utilizar variáveis fisiológicas de mais fácil mensuração e maior acessibilidade aos profissionais de Educação Física e das áreas correlatas.

**Palavras-chave:** Avaliação anaeróbia. Capacidade anaeróbia. Exercício supramáximo.

### INTRODUÇÃO

A especificidade do exercício físico é, possivelmente, um dos princípios mais utilizados na planificação do treinamento esportivo, e o estabelecimento do perfil bioenergético das modalidades esportivas está entre as principais formas de caracterização da solicitação metabólica imposta por essas tarefas. Acredita-se que, durante o exercício cíclico e de alta intensidade, o metabolismo aeróbio exerce a sua predominância a partir do trigésimo segundo (SPENCER; GASTIN, 2001), logo o consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) pode ser utilizado como marcador desse sistema bioenergético.

Por outro lado, nos instantes iniciais do exercício de alta intensidade e curta duração, a sustentação dos processos que requerem energia durante a contração muscular ocorre

preferencialmente por vias que não necessitam de  $O_2$ , denominadas de metabolismo anaeróbio. O metabolismo anaeróbio, por sua vez, é subdividido nos componentes alático e láctico, os quais se referem respectivamente à hidrólise dos estoques dos fosfatos de alta energia (ATP e CP) e à degradação parcial da glicose, que resulta na formação de lactato (GASTIN, 2001). Logo, ao se analisar a relação entre o tempo e a intensidade dos exercícios, supõe-se que a capacidade anaeróbia (CAN), a qual pode ser definida como a quantidade total de energia transferida pelos metabolismos anaeróbios durante a execução de um exercício de alta intensidade (GASTIN, 1994), desempenha papel fundamental em algumas tarefas contínuas (DUFFIELD; DAWSON; GOODMAN, 2004; SPENCER; GASTIN, 2001) e intermitentes (SPRIET, 1995).

\* Laboratório de Determinantes Energéticos do Desempenho Esportivo (LaDESP) – Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

\*\* Laboratório de Avaliação Multidisciplinar (LABAM) – Associação Educacional Luterana (BOM JEJUS/IELUSC), Joinville.

Por outro lado, diferentemente do metabolismo aeróbio, a mensuração da CAN é de difícil realização, devido à dificuldade de acesso aos marcadores fisiológicos e/ou mecânicos que melhor a representem. Esse fato implica diretamente na impossibilidade de se estabelecer um teste-padrão ouro e na baixa precisão das técnicas atuais (GASTIN, 2001). Diversos instrumentos têm sido utilizados na tentativa de mensurá-la, sendo os principais: a) testes de força-velocidade monoarticulares; b) salto vertical; c) subida em degraus; d) teste em cicloergômetros; e) análise da cinética do  $\dot{V}O_2$  nos instantes iniciais ou finais do esforço (GASTIN, 2001). No entanto, existe uma tendência de se conceituar o máximo déficit acumulado de oxigênio (MAOD) como o método mais aceitável para avaliação do metabolismo anaeróbio (GREEN; DAWSON, 1993), sobretudo pela fundamentação teórica que o envolve (GASTIN, 1994). Portanto, o objetivo desse trabalho foi realizar uma revisão sistemática sobre o MAOD com base nos trabalhos indexados no *Pubmed*. Com o intuito de proporcionar ao leitor uma visão ampla acerca desse tema, estruturamos essa revisão com tópicos que envolvem desde a sua história até os ajustes metodológicos desse método.

## HISTÓRIA

O conceito do déficit de  $O_2$  foi inicialmente introduzido por um dos estudos realizados pelo notável cientista escandinavo Schack August Steenberg Krogh (1874-1949). August Krogh, como conhecido, iniciou a sua carreira científica aos 23 anos de idade no laboratório que era coordenado por Christian Bohr, na Universidade de Copenhague, Dinamarca. Christian Bohr já era um renomado pesquisador naquela ocasião, pois havia demonstrado alguns princípios da dinâmica da contração muscular e a solubilidade do oxigênio em alguns fluídos, inclusive no sangue. Em 1904, Christian Bohr descreveu o fenômeno que hoje conhecemos como “efeito Bohr”, demonstrando o comportamento da oxiemoglobina mediante a mudança da concentração de  $CO_2$  (ZIMMER, 2006).

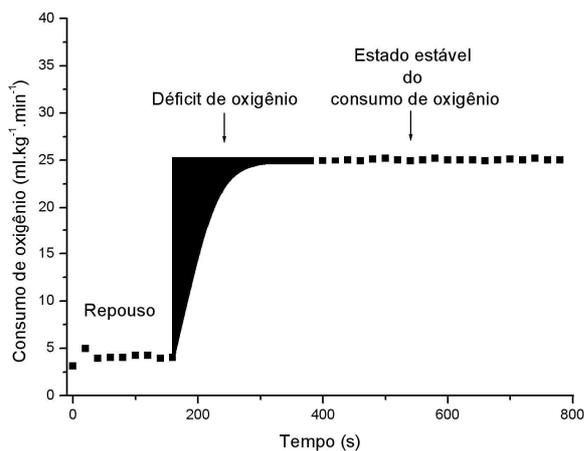
Embora Krogh tenha sido considerado um cientista muito versátil, a grande maioria dos 300 artigos científicos que ele publicou foram

relacionados às trocas gasosas, provavelmente, em virtude da influência exercida por Christian Bohr. Aos 32 anos de idade ele ganhou o prêmio da Academia Austríaca de Ciências, demonstrando que a concentração de nitrogênio permanecia constante durante a respiração pulmonar (THE NOBEL ..., 2008). Em 1920, Krogh foi laureado com o prêmio Nobel em Fisiologia ou Medicina, devido à descoberta do mecanismo que controla o fluxo sanguíneo nos capilares (ZIMMER, 2006). O trabalho vencedor desse prêmio foi constituído por uma série de experimentos realizados com modelo animal, os quais resultaram no desenvolvimento do método de óxido nítrico para o estabelecimento do fluxo sanguíneo geral e a demonstração do aumento da utilização do  $O_2$  pelo músculo esquelético.

Especificamente em relação à Fisiologia do Exercício, é provável que o trabalho de Krogh que mais influenciou os estudos clássicos dessa área tenha sido conduzido em colaboração com o seu colega escandinavo Johannes Lindhard. Krogh e Lindhard (1920) fizeram uma série de apontamentos acerca dos ajustes agudos que eram promovidos no  $\dot{V}O_2$  de seres humanos durante os períodos de transição repouso-exercício. Como um dos principais resultados apresentados nesse estudo, foi constatado que no início do exercício o  $\dot{V}O_2$  não aumentava instantaneamente até atingir o seu estado estável. Em outras palavras, constatou-se que o déficit de  $O_2$  era gerado durante a fase inicial do esforço físico, o qual poderia ser determinado pela diferença entre a projeção do valor assintótico do estado estável do  $\dot{V}O_2$  e o  $\dot{V}O_2$  mensurado em um determinado instante da tarefa executada (GASTIN, 1994) (Figura 1). Assim, sugeriu-se ao longo dos anos que, no início do exercício submáximo e com intensidade constante, a energia química utilizada para a ressíntese da ATP é transferida principalmente por processos metabólicos que não necessitam de  $O_2$ . Desde então, o déficit de  $O_2$  tem sido utilizado para estimar a contribuição do metabolismo anaeróbio em diversas tarefas (CARTER et al., 2006; GASTIN, 1994).

Ao final da década de 1980, Medbø et al. (1988) reformularam o conceito do déficit de  $O_2$  no intuito de empregá-lo como uma medida indireta da CAN. Em linhas gerais, assumiu-se que a CAN poderia ser acessada pela diferença contabilizada entre a

demanda de  $\dot{V}O_2$  (estimada pela relação  $\dot{V}O_{2\text{-int}}/x$  intensidade) e o  $\dot{V}O_2$  acumulado durante o exercício físico supramáximo contínuo e de curta duração. Do ponto de vista metodológico, supõe-se que a demanda de  $O_2$  no exercício supramáximo pode ser estabelecida por meio da projeção dos valores do  $\dot{V}O_2$  medido durante os testes retangulares submáximos. A relação entre  $\dot{V}O_2$  e intensidade é determinada por meio de uma equação de regressão linear (equação 1), a qual posteriormente é utilizada na extrapolação do  $\dot{V}O_2$  para a intensidade do exercício desejado (equação 2). As áreas correspondentes à demanda de  $O_2$  e ao  $\dot{V}O_2$  mensurado são estabelecidas pelas respectivas integrações com o tempo de execução do exercício (equação 3). A Figura 2 apresenta um exemplo desses princípios metodológicos.



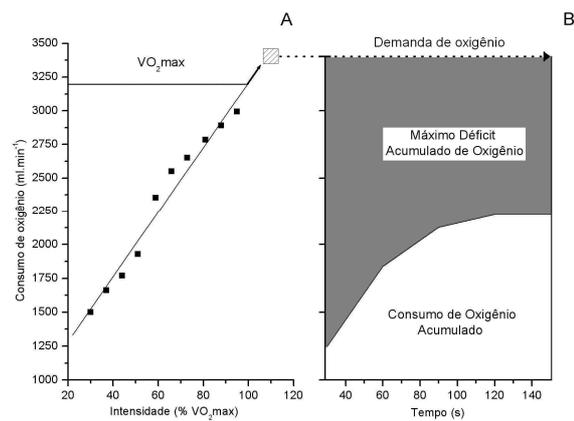
**Figura 1** – Exemplo gráfico do déficit de  $O_2$  durante o exercício com a intensidade constante e abaixo do limiar de lactato (adaptado de KROGH E LINDHARD, 1920).

$$\dot{V}O_2 = a + b \cdot x \quad \text{Equação 1}$$

$$\dot{V}O_{2\text{ supramáximo}} = b \cdot x \quad \text{Equação 2}$$

$$\text{MAOD} = \left[ \int_0^Z \dot{V}O_{2\text{ supramáximo}}/60 \right] - \left[ \int_0^Z \dot{V}O_2/60 \right] \quad \text{Equação 3}$$

Onde  $\dot{V}O_2$  = consumo de oxigênio em  $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ; a = intercepto no eixo y; b = coeficiente angular da reta; x = intensidade percentual ao  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ ;  $\dot{V}O_{2\text{supramáximo}}$  =  $\dot{V}O_2$  projetado para a intensidade do exercício supramáximo desejado;  $\int$  = integração do  $\dot{V}O_2$  (demanda ou consumido); 0 e Z = início e término do exercício supramáximo expresso em segundos, respectivamente.



**Figura 2** – Exemplo gráfico dos princípios metodológicos empregados na determinação do Déficit Máximo Acumulado de  $O_2$  (adaptado de MEDBØ *et al.*, 1988). Painel A: a regressão linear é estabelecida entre o  $\dot{V}O_2$  e as intensidades submáximas do exercício físico. Em seguida, se realiza a extrapolação do  $\dot{V}O_2$  para a intensidade supramáxima desejada (quadrado). Painel B: o MAOD (cinza escuro) é determinado pela diferença entre a demanda de  $O_2$  e o  $\dot{V}O_2$  (branco) sob o período de tempo de duração do exercício.

## VALIDADE

Em razão da inexistência de um método universalmente aceito como padrão ouro (*gold standard*) para a avaliação do metabolismo anaeróbio, as principais evidências acerca da validade do MAOD basearam-se na sua sensibilidade ao treinamento predominantemente anaeróbio (WEBER; SCHNEIDER, 2002) e nas significativas correlações constatadas com outros testes anaeróbios (SCOTT, 2006; MAXWELL; NIMMO, 1996; SCOTT *et al.*, 1991). O MAOD também se mantém inalterado mediante a situação de hipóxia (MEDBØ *et al.*, 1988), é sensível ao consumo de substâncias estimuladoras da glicólise anaeróbia (BELL, JACOBS; ELLERINGTON, 2001; DOHERTY, 1998) e tem a capacidade de distinguir transversalmente sujeitos com diferentes estados de treinamento (MEDBØ; BURGERS, 1990).

Medbø e Burgers (1990) conduziram um estudo com dois experimentos que analisou

transversalmente e longitudinalmente os efeitos de diferentes regimes de treinamento na capacidade anaeróbia. No primeiro, o MAOD foi medido em indivíduos com diferentes níveis de aptidão física, ao passo que no segundo o MAOD foi mensurado em homens e mulheres fisicamente ativos, antes e após seis semanas de treinamento predominantemente anaeróbio. Os principais resultados obtidos foram: a) não havia diferença significativa entre o MAOD dos atletas treinados aerobiamente e o do grupo-controle, mas os atletas treinados anaerobiamente possuíam o MAOD cerca de 30% maior que esses dois grupos; b) mesmo possuindo o MAOD estatisticamente maior no início do estudo (17%), somente os homens aumentaram o MAOD significativamente após o período de treinamento (16%). Nesse sentido, além de proporcionarem informações sobre a sensibilidade ao treinamento anaeróbio e a capacidade de distinguir grupos com diferentes graus de condicionamento físico, esses autores sugeriram que o gênero da amostra estudada parece ser um fator importante na análise da CAN.

Pelo menos dois outros estudos utilizaram um desenho experimental transversal para verificar a eficácia do MAOD em distinguir indivíduos com diferentes níveis de aptidão anaeróbia. Gastin e Lawson (1994) observaram que ciclistas velocistas possuíam o MAOD estatisticamente superior ao do grupo-controle e ao dos ciclistas fundistas (37% e 26%, respectivamente), ao passo que Scott et al. (1991) constataram que os corredores fundistas (> 3000 m) tinham o MAOD estatisticamente menor que o dos corredores de meia distância (880-1500 m) e corredores velocistas (200-400 m). Assim, com base nesses resultados, parece que o MAOD é um teste válido para acessar indiretamente a CAN.

Tabata et al. (1996) conduziram um trabalho longitudinal que também teve por objetivo analisar os efeitos do treinamento físico na capacidade anaeróbia e no  $\dot{V}O_2\text{max}$ . Durante um período de seis semanas, dois grupos foram submetidos a cinco sessões semanais de treinamento, as quais foram compostas por 60 minutos de exercício contínuo a 70%  $\dot{V}O_2\text{max}$  ou intermitente a 170%  $\dot{V}O_2\text{max}$ . O grupo que treinou intermitentemente teve um aumento

significativo tanto no  $\dot{V}O_2\text{max}$  como no MAOD, ao passo que o outro grupo teve apenas um ganho no  $\dot{V}O_2\text{max}$ . Dessa forma, além de apresentarem dados que corroboram o princípio da especificidade do treinamento, esses autores afirmaram que o MAOD é uma medida específica da CAN, em virtude de sua sensibilidade ao treinamento intermitente de alta intensidade.

Tem-se sugerido que a capacidade de ressintetizar ATP anaerobiamente durante o exercício de alta intensidade e de curta duração é limitada (GASTIN, 1994), por isso se acredita que o MAOD é um método válido para se estimar a CAN, já que não é afetado pelo aumento do tempo de duração do exercício supramáximo (PRIPSTEIN et al., 1999; MEDBØ et al., 1988). Por exemplo, ao utilizarem testes supramáximos que duraram 15 segundos, 30 segundos, 1 min, 2 min e 4 min na medida do MAOD, Medbø et al. (1988) constataram que nas intensidades que possuíam o período de duração entre 2 min e 4 min as diferenças não eram significativas, ao passo que nas demais situações com tempo mais curto (entre 15s e 1 min) o MAOD aumentou proporcionalmente a duração do esforço. Todavia, naquela ocasião Medbø et al. (1988) não providenciaram medidas diretas que analisassem a relação entre o platô do MAOD em exercícios supramáximos com duração  $\geq 2$  min e a quantidade total de ATP ressintetizada anaerobiamente.

Em um estudo posterior, Medbø e Tabata (1993) mensuraram o MAOD e as respostas bioquímicas do músculo esquelético nos períodos de 30 segundos, 60 segundos e entre 120-180 segundos durante o ciclismo estacionário supramáximo e demonstraram que havia diferenças significativas do MAOD, das concentrações musculares de lactato e da quantidade de CP somente na situação de 30 segundos, quando comparada às demais. Adicionalmente, foi detectado um elevado coeficiente de correlação entre a taxa de ATP ressintetizada anaerobiamente e o MAOD ( $r = 0,94$ ). Nesse sentido, corroboraram-se os achados prévios segundo os quais para a mensuração da CAN é necessário esforço intenso com duração entre 2 e 3 minutos e que o MAOD está associado às mudanças

bioenergéticas do músculo esquelético. De forma similar, Bangsbo et al. (1990) propuseram que o déficit de  $O_2$  é capaz de providenciar estimativas satisfatórias da produção de lactato muscular, da degradação de ATP e de CP durante o exercício intenso.

Medbø et al. (1988) obtiveram outra importante evidência de validade do índice fisiológico em questão. Nesse estudo, o MAOD foi mensurado durante a corrida nas situações de normóxia e hipóxia ( $13,5 \pm 0,2\%$  de  $O_2$ ), e constatou-se que esse índice fisiológico não foi estatisticamente alterado nessas situações. Isso indica que MAOD é pouco influenciado pela fração de  $O_2$  inspirada e que a CAN é determinada principalmente pela capacidade limitada dos metabolismos anaeróbios láctico e alático de ressintetizar ATP. Contudo, cabe ressaltar que o pequeno número dos sujeitos que compuseram a amostra ( $n = 3$ ) pode ter influenciado esses resultados.

Com o intuito de analisar indiretamente a validade do MAOD, alguns pesquisadores verificaram o seu nível de associação com outros testes anaeróbios. Por exemplo, Scott et al. (1991) constataram que o MAOD se correlaciona significativamente com os índices proporcionados pelo teste de Wingate (potência de pico  $r = 0,69$ ; potência média  $r = 0,64$ ), com o trabalho total em exercício realizado em esteira com duração próxima a 120-130 segundos ( $r = 0,62$ ) e com tempo na corrida de 300 m ( $r = - 0,76$ ). Dessa forma, esses pesquisadores sugeriram que esses testes são análogos na mensuração do desempenho anaeróbio e, conseqüentemente, que o MAOD é um método propício para avaliação da CAN. Contudo, Scott et al. (1991) sugeriram que, assim como em outros estudos, as correlações detectadas em seu trabalho não foram elevadas, porque esses testes podem ser influenciados pela habilidade motora específica de cada tarefa empregada na avaliação anaeróbia.

Maxwell e Nimmo (1996) analisaram o nível de associação do MAOD com outro teste anaeróbio, o Teste Máximo de Corrida Anaeróbia (MART). Curiosamente, Maxwell

e Nimmo (1996) adotaram o MAOD como o método de referência para analisar a validade do MART. Assim como os resultados dos trabalhos supracitados, esses testes também se correlacionaram significativamente ( $r = 0,83$ ). Com base nesse achado, esses autores sugeriram que o MART e o MAOD demonstraram ter uma associação muito próxima na estimativa da CAN. Adicionalmente, Chatagnon et al. (2005) encontraram correlação significativa com a capacidade de trabalho anaeróbio estimada pelo modelo de potência crítica, o qual foi estabelecido por um modelo hiperbólico com dois ( $r = 0,76$ ) ou três parâmetros ( $r = 0,72$ ).

## REPRODUTIBILIDADE

Alguns trabalhos utilizaram tanto o coeficiente de correlação intraclasses (MEZZANI et al., 2006; WEBER; SCHNEIDER, 2001) como a plotagem de Bland e Altman (DOHERTY; SMITH; SCHRODER., 2000) para investigar a reprodutibilidade do MAOD. De acordo com os resultados dos estudos reunidos por Gastin (1994), o MAOD tem-se demonstrado um método reprodutível, com coeficientes de reprodutibilidade em torno de 0,98. Mais recentemente, Weber e Schneider (2001) demonstraram que o MAOD de homens e mulheres, estabelecido com intensidades de 110 e 120% do  $\dot{V}O_{2pico}$  em cicloergômetro, apresentou o coeficiente de correlação intraclasses entre 0,95 e 0,97, respectivamente. De forma similar, Jacobs, Bleue e Goodman (1997) detectaram coeficiente de correlação intraclasses de 0,97 do MAOD mensurado na intensidade de 120% do  $\dot{V}O_{2pico}$  em cicloergômetro.

Não obstante, Doherty, Smith e Schroder (2000) questionaram a afirmação de que o MAOD é um método reprodutível, pois, segundo esses autores, a maior parte dos trabalhos utilizou análises estatísticas limitadas. Por isso, Doherty, Smith e Schroder (2000) empregaram tanto o coeficiente de correlação intraclasses como o limite de

concordância (*limits of agreement*) de 95% entre três mensurações do MAOD feitas na intensidade de 125% do  $\dot{V}O_{2pico}$  em esteira. Como nos demais estudos, o coeficiente de correlação intraclasse foi elevado (0,91), porém o limite de concordância de 95% foi de  $\pm 15,1 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ . Por outro lado, Mezzani et al. (2006) determinaram o MAOD em cicloergômetro com intensidades que levaram à exaustão entre 1-3 min e constataram que o método é um teste reproduzível, tanto por meio do coeficiente de correlação intraclasse (0,98) como pela inspeção visual da plotagem de Bland e Altman (coeficiente de variação = 8%). Contudo, a comparação desses resultados com os do estudo de Doherty, Smith e Schroder (2000) é de difícil realização, haja vista que os sujeitos da amostra e o teste supramáximo tinham características distintas. Adicionalmente, a falta de motivação para se manter exercitando em intensidades elevadas talvez seja um fator adicional que compromete a reprodutibilidade do MAOD (GASTIN, 1994). Apesar disso, Medbø et al. (1988) estimaram que somente 4% da variância do MAOD determinado em testes com menor duração (aproximadamente 120 s) ocorrem por causa de erro metodológico.

### AJUSTES METODOLÓGICOS

Como anteriormente descrito, o MAOD é estabelecido pela subtração do  $\dot{V}O_2$  medido durante o período do esforço supramáximo pela demanda estimada de  $O_2$ , sendo que o segundo é determinado mediante a projeção da relação entre  $O_2$  e intensidade de vários testes submáximos. Destarte, uma das principais desvantagens de se utilizar o MAOD como medida da CAN é a necessidade de muitas sessões de coleta de dados para se compor um desenho experimental (GARDNER et al., 2003).

Nesse sentido, é possível observar uma grande variação nos princípios metodológicos inicialmente formulados e propostos por Medbø et al. (1988). Diante disso, surge a seguinte questão: qual é o impacto desses

ajustes nos resultados do MAOD? Por exemplo, a equação de regressão linear  $\dot{V}O_2$ -intensidade tem sido desenvolvida com uma quantidade de testes submáximos que varia entre dois (LEVINE; STRAY-GUNDERSEN, 1997), cinco (CALBET; CHAVARREN; DORADO, 1997), dez (WEBER; SCHNEIDER, 2002) ou vinte (MEDBØ et al., 1988). Não obstante, ao se considerar que o coeficiente angular de uma reta gerada a partir dessa equação de regressão é dependente do número total de pontos empregados na modelagem (GREEN, 1995), é plausível pressupor que a demanda de  $O_2$  empregada no cálculo do MAOD também possa ser afetada pela quantidade de testes submáximos realizados. A tabela 1 apresenta o resumo de alguns dos ajustes realizados e os valores do MAOD nos estudos revisados.

No intuito de estabelecer o número mínimo de testes necessários, Medbø et al. (1988) mensuram o  $\dot{V}O_2$  de onze sujeitos durante vinte testes submáximos com intensidades que variaram entre 35-100%  $\dot{V}O_{2max}$ . Naquela ocasião, as intensidades mais baixas (35-40%  $\dot{V}O_{2max}$ ) foram eliminadas após inspeção visual com base nos seguintes critérios: 1) quando o valor do intercepto Y era muito maior que o  $\dot{V}O_2$  de repouso, 2) quando havia grandes desvios na linearidade da equação de regressão, as quais chegaram a reduzir o déficit em aproximadamente 10%. Subseqüentemente, eles utilizaram os seguintes procedimentos para identificar o número mínimo de testes submáximos: a) inicialmente, a equação de regressão foi gerada com apenas dois valores, b) o MAOD foi calculado; c) foram incluídos outros valores; d) as etapas “a” e “b” foram realizadas até a convergência aos valores obtidos com 20 testes. Dessa forma, os autores constataram a necessidade de um número mínimo de 10 a 15 testes.

Buck e Naughton (1999a) também investigaram a influência da redução da quantidade de testes submáximos sobre o cálculo do MAOD, tendo como referência a utilização de dez cargas. Em suma, verificou-se que a remoção dos testes submáximos utilizados na equação de regressão aumentava

progressivamente a diferença do MAOD. Por isso, Buck e Naughton (1999a) chamaram a atenção para a necessidade de os

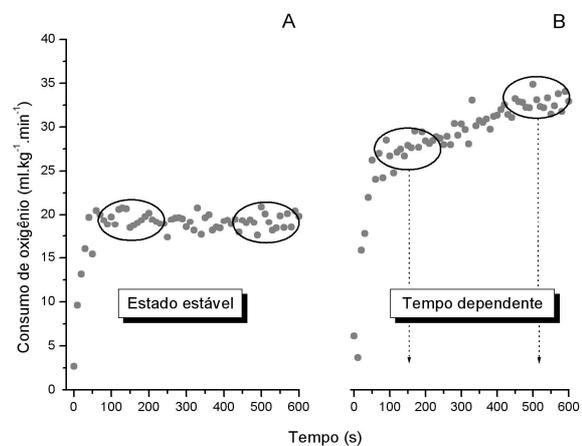
pesquisadores aderirem ao uso de, no mínimo, dez testes submáximos para a mensuração do MAOD.

**Tabela 1** – Ajustes metodológicos e valores do déficit máximo acumulado de oxigênio.

Estudo	Exercício	Sujeitos	Quantidade de testes de cargas constantes	Intensidades dos testes de cargas constantes	Intensidades dos testes supramáximos	Durações dos testes supramáximo (s)	MAOD (litros de O <sub>2</sub> )
MEZZANI <i>et al.</i> (2006)	Bicicleta	IC (n = 10)	3	30-90% do Limiar aeróbio	135 ± 17%	60-120	1,04 ± 0,31
		DV (n = 5)			118 ± 12%	120-180	1,72 ± 1,08
		C (n = 5)			102 ± 10%	> 180	2,27 ± 0,87
GARDNER <i>et al.</i> (2003)	Bicicleta	CL (n = 10)	5	100-200 W	115% do $\dot{V}O_{2max}$	112,7 ± 22,9	3,80 ± 0,70 <sup>d</sup> 3,22 ± 0,66 <sup>jk</sup>
		FAT <sub>M</sub> (n = 7)			20-75% do $\dot{V}O_{2max}$	175 ± 16 <sup>o</sup>	3,93 ± 0,22 <sup>o</sup>
WEBER e SCHNEIDER (2002)	Bicicleta	FAT <sub>F</sub> (n = 7)	6	120% do $\dot{V}O_{2max}$	120% do $\dot{V}O_{2max}$	303 ± 42 <sup>H</sup>	4,82 ± 0,46 <sup>H</sup>
		FAT <sub>F</sub> (n = 7)			166 ± 14 <sup>o</sup>	2,75 ± 0,17 <sup>o</sup>	
WOOLFORD <i>et al.</i> (1999)	Bicicleta	CLF = (n = 10)	3	31-90% do $\dot{V}O_{2max}$	482,1 ± 24,5 W	120	2,79 ± 0,43 <sup>o</sup> 4,11 ± 0,78 <sup>8</sup> 4,06 ± 0,84 <sup>e</sup>
		A (n = 9)			80-90% do $\dot{V}O_{2max}$	125% do $\dot{V}O_{2max}$	181,0 ± 9,4 <sup>o</sup> 208,2 ± 13,6 <sup>3</sup>

<sup>i, k</sup> = calculado a partir de método tradicional modificado e por um método alternativo, respectivamente; <sup>H</sup> = após oito semanas de treinamento anaeróbio; <sup>a, §, e</sup> = valores estabelecidos por testes submáximos com a cadência do pedal entre 90-100, 120-130 e 90-130 rpm, respectivamente; <sup>o</sup> = situação controle; <sup>3</sup> = após o consumo de 5 mg·kg<sup>-1</sup> de cafeína; <sup>8</sup> = após cinco dias de suplementação de creatina monoidratada (20 g/dia); A = atletas de várias modalidades esportivas; C = controle; CL = ciclistas; CLF = ciclistas participantes de diferentes provas; DV = sujeitos assintomáticos da disfunção do ventrículo esquerdo; FAT = sujeitos fisicamente ativos, onde o <sub>M</sub> e o <sub>F</sub> denotam os sexos masculino e feminino, respectivamente; IC = sujeitos portadores de insuficiência cardíaca crônica;  $\dot{V}O_{2max}$  = consumo máximo de oxigênio.

Não obstante, a principal crítica metodológica sobre o MAOD tradicional é assumir que a demanda energética durante o exercício supramáximo pode ser estabelecida pela extrapolação da relação  $\dot{V}O_2$ -intensidade dos testes submáximos. Em síntese, acredita-se que há uma diminuição da eficiência com o aumento da intensidade do esforço físico e, conseqüentemente, o  $\dot{V}O_2$  não se mantém estável até aproximadamente o terceiro e sexto minutos nas intensidades acima dos limiares metabólicos (WHIPP; WASSERMAN, 1972). Do ponto de vista cinético, esse fenômeno tem sido denominado de componente lento do  $\dot{V}O_2$  (XU; RHODES, 1999), o qual parece ser dependente de múltiplos eventos fisiológicos (GAESSER; POOLE, 1996). Assim, a maior dificuldade está em estabelecer o valor real do  $\dot{V}O_2$  que representará a demanda de O<sub>2</sub> das intensidades mais elevadas. A Figura 3 apresenta os dados de um sujeito fisicamente ativo avaliado em nosso laboratório, os quais demonstram que a resposta do  $\dot{V}O_2$  durante o exercício de carga constante é tempodependente.



**Figura 3** – Exemplo gráfico da resposta do  $\dot{V}O_2$  durante o exercício com (painel A) e sem (painel B) estado estável.

Embora essa problemática já tenha sido evidenciada (BANGSBO, 1996), é possível se observar que os estudos têm utilizado uma ampla variação no tempo de duração dos testes submáximos, que compreendem entre 4 min (BELL; JACOBS; ELLERINGTON, 2001), 5 min (WOOLFORD *et al.*, 1999; SLONIGER *et al.*, 1997), 6 min (DOHERTY; SMITH; SCHRODER, 2000; WADLEY; ROSSIGNOL, 1998; DOHERTY, 1998) e 10

minutos (WEBER; SCHNEIDER, 2002; HARGREAVES et al., 1997).

Buck e McNaughton (1999b) realizaram um trabalho que objetivou verificar a influência da redução do tempo dos exercícios submáximos no cálculo do MAOD. Para tanto, oito ciclistas foram submetidos a dez testes com cargas que variaram entre 30 e 90% do  $\dot{V}O_2$ max e com duração de dez minutos. Posteriormente, os valores do  $\dot{V}O_2$  empregados na equação de regressão linear foram gerados com base na análise de diferentes intervalos de tempo (2-4 min, 4-6 min, 6-8 min e 8-10 min). Ao se compararem os valores do MAOD produzidos com o intervalo de tempo de 8 a 10 min, a única diferença estatisticamente inferior foi constatada no cálculo com o intervalo de 2 a 4 min ( $25,8 \pm 8,7\%$ ). Assim, além de recomendarem a duração de pelo menos oito minutos de exercício submáximo, Buck e McNaughton (1999b) concluíram que a utilização de períodos muito curtos de tempo pode ser inadequada para a determinação do MAOD.

Por outro lado, Gardner et al. (2003) não constataram quaisquer diferenças significativas entre os valores do MAOD de ciclistas treinados, os quais foram gerados por testes submáximos que tiveram o tempo de análise do  $\dot{V}O_2$  entre 1 e 3 min, 4 e 6 min ou 8 e 10 min. Segundo esses autores, possivelmente esse intervalo de tempo tenha sido suficiente para a estabilização do  $\dot{V}O_2$  nas intensidades escolhidas para os testes submáximos (100-200 W); porém cabe ressaltar que no estudo em questão os valores do  $\dot{V}O_2$  utilizados na equação de regressão linear foram obtidos por apenas cinco testes de cargas constantes.

No intuito de analisar o impacto da inclusão de cargas que apresentassem o componente lento no cálculo do MAOD, Reis et al. (2005) compararam os parâmetros da regressão linear  $\dot{V}O_2$ -intensidade em quatorze corredores fundistas, com ou sem a inclusão de exercícios realizados em intensidades acima do limiar de concentração fixa de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  de lactato e constataram que não havia diferenças significativas entre o intercepto no eixo y, no coeficiente angular da reta e, conseqüentemente, no MAOD utilizando as duas estratégias.

Com o objetivo similar ao do estudo de Reis et al. (2005), Özyener et al. (2003) compararam

os valores do déficit acumulado de  $O_2$  em três intensidades supralimiar de lactato, tendo esses testes a duração de cinco, 10 ou 15 minutos. Para tanto, os ajustes cinéticos mono- ou biexponencial foram utilizados para estabelecer individualmente os valores de estado estável do  $\dot{V}O_2$  em cada carga sublimiar. Em seguida, o déficit acumulado de  $O_2$  das cargas supralimiar pode ser estabelecido por meio da subtração do  $\dot{V}O_2$  projetado do valor do  $\dot{V}O_2$  dos diferentes períodos de duração. Foi demonstrado que, devido ao surgimento do componente lento, o  $\dot{V}O_2$  mensurado excedeu os valores projetados do  $\dot{V}O_2$  das cargas sublimiar. Isso resultou em valores negativos do déficit acumulado de  $O_2$  a partir do décimo minuto de exercício. Dessa forma, esses pesquisadores chamaram a atenção para a necessidade de considerar as propriedades cinéticas do  $\dot{V}O_2$  no cálculo do déficit acumulado de  $O_2$ .

Embora a frequência do pedal pareça ser outra variável que pode interferir na relação  $\dot{V}O_2$ -intensidade dos testes submáximos e supramáximo (GASTIN, 1994), os estudos que mensuraram o MAOD adotaram ritmos do pedal do cicloergômetro que variam entre 60 (MEZZANI et al., 2006), 70 (WEBER; SCHNEIDER, 2002), 80 (CALBET et al., 1997), 90 (GASTIN et al., 1995), 100 (GARDNER et al., 2003; BELL; JACOBS; ELLERINGTON, 2001) e 110 rpm (FINN; WOOD. MARSDEN., 2003; JACOBS; BLEUE; GOODMAN, 1997). Todavia, apenas um estudo verificou sistematicamente a influência dessa variável sobre o MAOD. Ao utilizarem diferentes variações na cadência do pedal nos testes submáximos, Woolford et al. (1999) constataram que o MAOD, determinado pela frequência entre 90-100 rpm era estatisticamente menor quando comparado aos ritmos de 90 a 130 rpm (31,5%) e 120 a 130 rpm (32,2%). Segundo esses autores, a existência dessa diferença ocorre em virtude do recrutamento adicional de músculos responsáveis pela estabilização do tronco e dos membros superiores, bem como pela diminuição da eficiência do músculo esquelético decorrente do aumento da participação das fibras de contração rápida.

Também se tem sugerido que durante a transição repouso-exercício, a medida do  $\dot{V}O_2$

pulmonar pode subestimar a respiração celular, devido aos estoques de O<sub>2</sub> contidos nas moléculas de hemoglobina e mioglobina (GASTIN, 1994). Assim, Medbø et al. (1988) sugeriram a subtração de 10% do valor total do MAOD no intuito de realizar a correção dos estoques corporais de O<sub>2</sub>. Porém, esse cálculo tem sido utilizado apenas por alguns estudos (WEBER; SCHNEIDER, 2002; MEDBØ et al., 1988), mas não em outros (JACOBS; BLEUE; GOODMAN., 1997; DOHERTY, 1998).

### OUTRAS VARIÁVEIS INTERVENIENTES

Ao analisar a influência do consumo prévio de cafeína sobre o MAOD, Doherty (1998) constatou que, ao consumir 5 mg de cafeína por quilograma de peso corporal uma hora antes do exercício supramáximo, o grupo formado por atletas de diversas modalidades esportivas teve um aumento significativo do MAOD, de aproximadamente 10%, quando comparado ao consumo de placebo. Segundo esse autor (1998), a cafeína estimularia a liberação de epinefrina pela medula adrenal, a qual seria capaz de aumentar a glicólise anaeróbia no músculo esquelético e, conseqüentemente, o MAOD.

Esse achado foi parcialmente corroborado em um trabalho posterior (BELL; JACOBS; ELLERINGTON, 2001); porém, além da mudança proporcionada pelo consumo prévio da cafeína, Bell, Jacobs e Ellerington (2001) tinham interesse em verificar um possível efeito aditivo proporcionado pelo consumo de efedrina (cafeína + efedrina). Ao se analisar a ingestão do placebo em todas as situações em que foram consumidas a cafeína ou a efedrina, constatou-se um aumento de aproximadamente 7% do MAOD, porém a efedrina não apresentou nenhum efeito aditivo ao da cafeína. Além disso, constatou-se que a concentração da epinefrina plasmática era maior quando houve o consumo de cafeína, bem como o aumento da dopamina plasmática quando houve o consumo de efedrina. Ao assumirem que a epinefrina é capaz de estimular a glicólise anaeróbia e que a dopamina é um importante neurotransmissor do sistema nervoso central, esses pesquisadores sugeriram que a mudança detectada no MAOD com o consumo da cafeína se deve às mudanças no metabolismo do músculo esquelético, ao

passo que com o consumo da efedrina a mudança é devida ao aumento da condução neural.

Ao presumirem que a suplementação de creatina monoidratada também poderia ter efeito ergogênico na CAN, Jacobs, Bleue e Goodman (1997) compararam os valores do MAOD de indivíduos que consumiram essa substância (20 g/dia) ou placebo por um período de cinco dias. Foi constatado que o grupo que consumiu a creatina monoidratada teve um aumento significativo de aproximadamente 10% do MAOD quando comparado ao grupo-controle. Segundo esses autores, é provável que o aumento da concentração de creatina no músculo esquelético induzido pela suplementação seria capaz de aumentar a quantidade de ATP ressintetizada anaerobiamente durante o exercício supramáximo.

Em relação à influência da massa muscular no MAOD, Medbø e Burgers (1990) demonstraram que, ao se utilizar a inclinação de 10% durante a corrida em esteira, o valor do MAOD era 24% maior quando comparado com a inclinação de 5%. De forma similar, Olesen (1992) constatou que o MAOD de atletas e do grupo-controle era aproximadamente 88 a 92% maior durante a corrida na esteira com a inclinação entre 15 e 20%, quando comparado à inclinação de 1%. Além disso, as diferenças entre esses dois grupos só foram significativas a partir da inclinação de 15%. Supostamente, essas mudanças ocorreram por causa do aumento da massa muscular recrutada e da diminuição da eficiência nas inclinações mais elevadas. Segundo esse pesquisador, a redução da eficiência na corrida durante a subida se deve à queda na proporção entre as ações excêntricas e concêntricas realizadas nessa situação, a qual diminuiria a capacidade do músculo esquelético de armazenar energia elástica. Não obstante, naquela ocasião Olesen (1992) não realizou medidas que permitissem sustentar essa relação causal. Bangsbo et al. (1993) também demonstraram que o MAOD de remadores era estaticamente maior no remoergômetro ( $\cong$  26%) quando comparado à esteira rolante, reforçando a influência da especificidade e da quantidade de massa muscular na determinação dessa variável.

Com o propósito de testar diretamente a hipótese da influência da massa muscular sobre o MAOD, Sloniger et al. (1997) mensuraram a quantidade de massa muscular por meio de imagem de ressonância magnética e do MAOD durante a corrida horizontal ou com a inclinação de 10% na esteira. O principal achado desse estudo foi que durante a corrida na subida, além do MAOD (21%), a massa muscular ativa era estatisticamente maior quando comparada com a corrida na horizontal (73%). Adicionalmente, foi constatada uma correlação moderada e significativa entre a massa muscular envolvida no exercício e os valores do MAOD ( $r = 0,63$ ).

Ao utilizarem a fragmentação do nado *crawl*, Ogita, Hara e Tabata (1996) também detectaram a influência da massa muscular no MAOD. Para tanto, foram determinadas as frações do MAOD que eram requeridas durante a braçada ou a pernada do referido nado. Quando comparado ao nado completo, foi observada uma diferença significativa do MAOD utilizando somente a braçada (78,2%), diferentemente da situação em que se empregou somente a pernada (91,0%). Por outro lado, o MAOD do nado completo era estatisticamente menor que a somatória do MAOD da braçada com o da pernada. Dessa forma, além de corroborarem os achados de outros estudos que indicaram a influência da massa muscular ativa sobre o MAOD, esses achados sugerem que os músculos responsáveis pela estabilização do tronco (por exemplo, os abdominais) e pela respiração durante a fragmentação do nado podem ter sido os principais responsáveis pelas diferenças detectadas ao se comparar o nado fragmentado com o nado completo.

Por outro lado, o MAOD nem sempre tem se demonstrado diretamente relacionado ao tamanho da massa muscular envolvida no exercício físico. Weber e Schneider (2002) evidenciaram que, mesmo após a correção pela massa muscular mensurada mediante a técnica de *dual-energy X-ray absorptiometry* (DEXA), os homens ainda possuíam o MAOD estatisticamente maior (17%) que o das mulheres. Além disso, não foi constatada diferença significativa nas concentrações de epinefrina ou norepinefrina entre esses dois grupos após a execução do teste supramáximo utilizado para mensurar o MAOD ( $p = 0,43$ ).

Diante disso, esses pesquisadores sugeriam que as mudanças bioquímicas induzidas pelo esforço físico, como o aumento das concentrações de fosfatos inorgânicos, do cálcio e da ADP intracelulares, são as principais responsáveis pelas diferenças do MAOD detectadas entre os sexos.

Similarmente, Pizza et al. (1996) contataram que os atletas submetidos ao treinamento de força também possuíam o MAOD relativo à massa muscular dos membros inferiores estatisticamente maior do que o dos atletas de resistência e o do grupo-controle; por isso sugeriu-se que os ajustes metabólicos crônicos promovidos pelo treinamento de força, como, por exemplo, o aumento da quantidade de enzimas do sistema glicolítico e dos fosfagênios (ATP e CP), são mais importantes na determinação do MAOD do que a massa muscular envolvida na tarefa.

Hargreaves et al. (1997) mensuraram o MAOD de ciclistas treinados com diferentes concentrações prévias de glicogênio muscular, as quais foram manipuladas pela quantidade de carboidrato contida na dieta associada à realização de exercício físico vigoroso prévio. Apesar de constatarem mudanças significativas na disponibilidade desse substrato energético, os valores do MAOD não foram estatisticamente modificados com a depleção de glicogênio muscular. Além disso, foi constatado que a potência em 1 s e a potência média durante o esforço máximo de 75 s também se mantiveram inalteradas. Nesse sentido, esses pesquisadores sugeriram que o desempenho anaeróbio e, conseqüentemente, o MAOD, não são dependentes da disponibilidade de glicogênio muscular.

Com o intuito de analisar a possível influência do horário do dia sobre a CAN, Hill et al. (1998) mensuraram o MAOD de sujeitos fisicamente ativos antes (07-08 h) e após (15-16 h) o meio-dia. A amostra desse trabalho foi composta por dois grupos, os quais foram submetidos a cinco semanas de treinamento predominantemente anaeróbio nos horários supracitados. O grupo matutino não apresentou nenhuma alteração estatística no MAOD, independentemente do período da avaliação, ao passo que o grupo vespertino teve um aumento significativo (13%) apenas no período após o

meio-dia. Dessa forma, sugeriu-se que a CAN e, conseqüentemente, o MAOD, sofrem o efeito tanto do horário da avaliação quanto do horário do dia em que os sujeitos são submetidos ao treinamento físico.

### LIMITAÇÕES

Diferentemente das evidências de validade supracitadas, os resultados de outros estudos que realizaram medidas da estrutura do músculo esquelético, das respostas fisiológicas e bioquímicas desse tecido, põem em dúvida a capacidade do MAOD em representar a demanda anaeróbia durante o exercício intenso. Por exemplo, ao mensurarem por meio de biópsia muscular o percentual do tipo de fibras, a capacidade de tamponamento muscular e a atividade das enzimas lactato desidrogenase, citrato sintase e 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase dos membros inferiores de atletas de alto nível, Bangsbo, Michalsik e Petersen (1993) constataram que essas variáveis musculares não estavam inversamente associadas ao MAOD. Nesse sentido, esses pesquisadores sugeriram que o MAOD não é um método capaz de avaliar com precisão a energia transferida pelo metabolismo anaeróbio durante o esforço. Adicionalmente, assim como no estudo Bangsbo, Michalsik e Petersen (1993), a correlação entre o percentual das fibras de contração rápida e o MAOD obtida por Gustin et al. (1995) não foi significativa ( $r = -0,05$ ).

Não obstante, Gustin (1994) chamou a atenção para as limitações em se conceituar a biópsia muscular como método de referência e, conseqüentemente, a sua aplicação para a validação de outras técnicas que se propõem mensurar a CAN. Segundo esse autor, a biópsia muscular proporciona informações acerca das mudanças metabólicas de apenas uma pequena parte do músculo exercitado, portanto essa técnica é altamente dependente da estimativa da massa muscular envolvida na tarefa analisada. Porém a estimativa da musculatura exercitada é subordinada ao tipo de exercício físico, além de ela não ser igualmente envolvida durante todo o período de realização do esforço. Além disso, Gustin (1994) indicou que a contribuição anaeróbia pode ser subestimada por essa técnica,

pois algumas mudanças metabólicas, como a ressíntese de CP e a oxidação do lactato, continuam ocorrendo entre o fim do exercício e a obtenção da amostra do tecido muscular. Logo, parece que a comparação do MAOD com variáveis obtidas de uma porção específica de apenas um músculo esquelético deve ser realizada com cautela.

Ao utilizarem o MAOD ou a somatória de constantes para estimarem as participações dos metabolismos anaeróbios láctico ( $3 \text{ ml de O}_2 \cdot \text{acúmulo de lactato sanguíneo}^{-1} \cdot \text{kg de peso corporal}^{-1}$ ) e alático ( $37 \text{ ml de O}_2 \cdot \text{kg massa muscular ativa}^{-1}$ ) durante as corridas de 100 e 200 m em pista, Duffield, Dawson e Goodman (2004) demonstraram que se podem obter valores percentuais distintos das contribuições dos sistemas bioenergéticos, dependendo da metodologia empregada. Por exemplo, na prova de 100 metros rasos masculina foram obtidos os valores de  $20,6 \pm 7,9\%$  e  $8,9 \pm 3,3\%$  do metabolismo aeróbio e  $79,4 \pm 7,9\%$  e  $91,1 \pm 3,3$  dos metabolismos anaeróbios determinados pelo MAOD ou pela somatória das constantes supracitadas, respectivamente, porém as medidas antropométricas empregadas na estimativa da massa muscular ativa e, subseqüentemente, a participação do metabolismo anaeróbio alático, podem ter superestimado a participação anaeróbia, pois Sloniger et al. (1997) demonstraram que apenas  $\cong 67\%$  da massa muscular dos membros inferiores são ativados durante a corrida horizontal até a exaustão em esteira.

De forma similar, alguns trabalhos demonstraram que o MAOD não se correlacionou significativamente com as  $[\text{La}^-]$  mensuradas após o exercício supramáximo (MEZZANI et al., 2006; MAXWELL; NIMMO, 1996; BANGSBO; MICHALSIK; PETERSEN, 1993). Em linhas gerais, a principal explicação para a dissociação entre essas duas variáveis é dada pelo fato de as  $[\text{La}^-]$  não representarem os valores reais da concentração desse metabólito no músculo exercitado. Não obstante, ressalta-se que o MAOD é utilizado para a mensuração da CAN, a qual inclui a contribuição da CP para a ressíntese anaeróbia da ATP, logo a ausência da exclusão do metabolismo alático do MAOD pode ter afetado os resultados desses estudos (GASTIN, 1994).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A capacidade de ressintetizar ATP anaerobiamente tem sido considerada fundamental para o sucesso em algumas tarefas de alta intensidade e com duração inferior a sessenta segundos. Muitos métodos foram estabelecidos ao longo dos anos com o objetivo de mensurar a CAN, dentre os quais o MAOD é frequentemente considerado o mais promissor. Em virtude da inexistência de um método padrão ouro, a sua validade tem sido confirmada a partir de diferentes perspectivas. Além disso, a maioria dos estudos indica que o MAOD é um método reprodutível, sensível a diversas substâncias

ergogênicas e à alteração da massa muscular ativa. Por outro lado, os procedimentos envolvidos no MAOD são morosos, requerem mão-de-obra especializada e possuem elevado custo financeiro. Nesse sentido, seria oportuno que novos estudos fossem realizados com o objetivo de propor e validar métodos alternativos capazes de estimar o MAOD mediante outras variáveis fisiológicas relacionadas indiretamente ao metabolismo aeróbio (por exemplo, frequência cardíaca e percepção subjetiva do esforço), no intuito de proporcionar maior acessibilidade aos profissionais de Educação Física e das áreas correlatas.

---

## MAXIMAL ACCUMULATED OXYGEN DEFICIT: A BRIEF HISTORICAL AND METHODOLOGICAL REVIEW

### ABSTRACT

The total capacity for anaerobic ATP resynthesis (AC) seems to be fundamental to the performance in sport modalities with short duration and high intensity. Thus, several methods were suggested for the measurement of AC, but the maximal accumulated oxygen deficit (MAOD) had been considered a more appropriated method. Therefore, the objective of this study was to review systematically how the MAOD method was improved along the years. Summarizing, the validity and reproducibility of MAOD were presented by scientific literature from different perspectives. However, this method's measurements can be slower and more expensive. Therefore, it would be valuable if the future studies were performed aiming to propose and to validate alternative methods to MAOD estimation, which should employ physiological variables that are indirectly associated to aerobic metabolism as the heart rate. Thus, these methods could be useful to facilitate this measurement to physical education teachers and other professionals of correlated areas.

**Key words:** Anaerobic measurement. Anaerobic capacity. Supramaximal exercise.

---

## REFERÊNCIAS

- BANGSBO, J. et al. Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. **Journal of Physiology**, London, no. 422, p. 539-559, 1990.
- BANGSBO, J. Oxygen deficit: a measure of the anaerobic energy production during intense exercise? **Canadian Journal of Applied Physiology**, Toronto, v. 21, no. 5, p. 350-363, 1996.
- BANGSBO, J.; MICHALSIK, L.; PETERSEN, A. Accumulated O<sub>2</sub> deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 14, no. 4, p. 207-213, 1993.
- BELL, D. G.; JACOBS, I.; ELLERINGTON, K. Effect of caffeine and ephedrine ingestion on anaerobic exercise performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 33, no. 8, p. 1399-1403, 2001.
- BUCK, D.; McNAUGHTON, L. R. Changing the number of submaximal exercise bouts effects calculation of MAOD. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 20, no. 1, p. 28-33, 1999a.
- BUCK, D.; McNAUGHTON, L. R. Maximal accumulated oxygen deficit must be calculated using 10-min time periods. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 31, no. 9, p. 1346-1349, 1999b.
- CALBET, J.A.; CHAVARREN, J.; DORADO, C. Fractional use of anaerobic capacity during a 30- and a 45-s Wingate test. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 76, p. 308-313, 1997.
- CARTER, H. et al. Oxygen uptake kinetics during supra VO<sub>2</sub>max treadmill running in humans. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 27, no. 2, p. 149-157, 2006.
- CHATAGNON, M. et al. Comparison between maximal power in the power-endurance relationship and maximal instantaneous power. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 94, no. 5-6, p. 711-717, 2005.
- DOHERTY, M. The effects of caffeine on the maximal accumulated oxygen deficit and short-term running performance. **International Journal of Sport Nutrition**, Flórida, v. 8, no. 2, p. 95-104, 1998.
- DOHERTY, M.; SMITH, P.M.; SCHRODER, K. Reproducibility of the maximum accumulated oxygen deficit and run time to exhaustion during short-distance running. **Journal of Sports Science**, Londres, v. 18, no. 5, p. 331-338, 2000.

- DUFFIELD, R.; DAWSON, B.; GOODMAN, C. Energy system contribution to 100- and 200-m track running events. **Journal of Science and Medicine in Sport**, Camberra, v. 7, no. 3, p. 302-313, 2004.
- FINN, J.P.; WOOD, R.J.; MARSDEN, J. Effect of 30°C heat on the anaerobic capacity of heat acclimatized athletes. **Journal of Sports Science and Medicine**, Camberra, v. 2, p. 158-162, 2003.
- 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.
- GARDNER, A. et al. A comparison of two methods for the calculation of accumulated oxygen deficit. **Journal of Sports Science**, Londres, v. 21, no. 3, p. 155-162, 2003.
- GASTIN, P. B. et al. Accumulated oxygen deficit during supramaximal all-out and constant intensity exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 27, no. 2, p. 255-263, 1995.
- GASTIN, P. B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. **Sports Medicine**, Auckland, v. 31, no. 10, p. 725-741, 2001.
- GASTIN, P. B. Quantification of anaerobic capacity. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen, v. 4, p. 91-112, 1994.
- GASTIN, P.B.; COSTILL, D.L.; LAWSON, D.L. Influence of training status on maximal accumulated oxygen deficit during all-out cycle exercise. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 69, p. 321-330, 1994.
- GREEN, S. Maximal oxygen deficit of sprint and middle distance runners. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 70, p. 192-193, 1995.
- GREEN, S.; DAWSON, B. Measurement of anaerobic capacities in humans: definitions, limitations and unsolved problems. **Sports Medicine**, Auckland, v. 15, no. 5, p. 312-327, 1993.
- HARGREAVES, M. et al. Effect of muscle glycogen availability on maximal exercise performance. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 75, p. 188-192, 1997.
- HILL, D. W. et al. Temporal specificity in adaptations to high-intensity exercise training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 30, no. 3, p. 450-455, 1998.
- JACOBS, I.; BLEUE, S.; GOODMAN, J. Creatine ingestion increases anaerobic capacity and maximum accumulated oxygen deficit. **Canadian Journal of Applied Physiology**, Toronto, v. 22, no. 3, p. 231-243, 1997.
- KROGH, A.; LINDHARD, J. The changes in respiration at the transition from work to rest. **Journal of Physiology**, London, v. 53, no. 6, p. 431-439, 1920.
- LEVINE, B. D.; STRAY-GUNDERSEN, J. "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 83, no. 1, p. 102-112, 1997.
- MAXWELL, N. S.; NIMMO, M. A. Anaerobic capacity: a maximal anaerobic running test versus the maximal accumulated oxygen deficit. **Canadian Journal of Applied Physiology**, Toronto, v. 21, no. 1, p.35-47, 1996.
- MEDBØ, J. I. et al. Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O<sub>2</sub> deficit. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 64, no. 1, p. 50-60, 1988.
- MEDBØ, J. I.; BURGERS, S. Effect of training on the anaerobic capacity. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 22, no. 4, p. 501-507, 1990.
- MEDBØ, J. I.; TABATA, I. Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 75, no. 4, p. 1654-1660, 1993.
- MEZZANI, A. et al. Maximal accumulated oxygen deficit in patients with chronic heart failure. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 38, no. 3, p. 424-432, 2006.
- OGITA, F.; HARA, M.; TABATA, I. Anaerobic capacity and maximal oxygen uptake during arm stroke, leg kicking and whole body swimming. **Acta Physiologica Scandinavica**, Stockholm, v. 157, no. 4, p. 435-441, 1996.
- OLESEN, H.L. Accumulated oxygen deficit increases with inclination of uphill running. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 73, no. 3, p.1130-1134, 1992.
- ÖZYENER, F. et al. Negative accumulated oxygen deficit during heavy and very heavy intensity cycle ergometry in humans. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 90, no. 1-2, p. 185-190, 2003.
- PIZZA, F. .X. et al. Maximal accumulated oxygen deficit of resistance-trained men. **Canadian Journal of Applied Physiology**, Toronto, v. 21, no. 5, p. 391-402, 1996.
- PRIPSTEIN, L. P. et al. Aerobic and anaerobic energy during a 2-km race simulation in female rowers. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 79, p. 491-494, 1999.
- REIS, V. M. et al. Inclusion of exercise intensities above the lactate threshold in VO<sub>2</sub>/running speed regression does not improve the precision of accumulated oxygen deficit estimation in endurance-trained runners. **Journal of Sports Science and Medicine**, Camberra, v. 4, p. 455-462, 2005.
- SCOTT, C. B. Estimating energy expenditure for brief bouts of exercise with acute recovery. **Applied Physiology and Nutrition Metabolism**, Toronto, v. 31, no. 2, p.144-149, 2006.
- SCOTT, C. B. et al. The maximally accumulated oxygen deficit as an indicator of anaerobic capacity. **Medicine and Science and Sports Exercise**, Madison, v. 23, no. 5, p. 618-624, 1991.
- SLONIGER, M. A. et al. Anaerobic capacity and muscle activation during horizontal and uphill running. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 83, no. 1, p. 262-9, 1997.
- SPENCER, M. R.; GASTIN, P. B. Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 33, no. 1, p. 157-162, 2001.
- SPRIET, L. L. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. In: HARGREAVES, M., (Ed.). **Exercise metabolism**. Champaign: Humans Kinetics, 1995. p.1-39.

TABATA, I. et al. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and  $VO_2$ max. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 28, no. 10, p. 1327-1330, 1996.

THE NOBEL prize in Physiology or Medicine 1920.

Disponível em:

<[http://nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/laureates/1920/index.html](http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1920/index.html)>. Acesso em: 15 jan. 2008.

WADLEY, G.; ROSSIGNOL, P. The relationship between repeated sprint ability and the aerobic and anaerobic energy systems. **Journal of Science and Medicine in Sport**, Camberra, v. 1, no. 2, p. 100-110, 1998.

WEBER, C. L.; SCHNEIDER, D. A. Reliability of MAOD measured at 110% and 120% of peak oxygen uptake for cycling. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 33, no. 6, p. 1056-1059, 2001.

WEBER, C. L.; SCHNEIDER, D. A. Increases in maximal accumulated oxygen deficit after high-intensity interval training are not gender dependent. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 92, no. 5, p. 1795-801, 2002.

WHIPP, B. J. WASSERMAN, K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 33, no. 3, p. 351-356, 1972.

WOOLFORD, S. M. et al Effect of pedal cadence on the accumulated oxygen deficit, maximal aerobic power and blood lactate transition thresholds of high-performance junior endurance cyclists. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 80, p. 285-291, 1999.

XU, F.; RHODES, E. C. Oxygen uptake kinetics during exercise. **Sports Medicine**, Auckland, v. 27, no. 5, p. 313-327, 1999.

ZIMMER, H. G. August Krogh. **Clinical Cardiology**, Londres, v. 29, no. 5, p. 231-233, 2006.

Recebido em 30/01/08

Revisado em 01/04/08

Aceito em 09/05/08

---

**Endereço para correspondência:** Rômulo Cássio de Moraes Bertuzzi. Rua Clorindo de Oliveira Cajé, 91, CEP 05371-140, Butantã, São Paulo-SP. E-mail: bertuzzi@usp.br