

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO *STRICTO-SENSU* EM  
EDUCAÇÃO FÍSICA

**EFEITOS DO EXERCÍCIO MODERADO PRÉVIO COM  
OCLUSÃO VASCULAR SOBRE A CINÉTICA DA  
OFERTA E UTILIZAÇÃO DO OXIGÊNIO EM UM  
EXERCÍCIO SUBSEQUENTE DE ALTA INTENSIDADE**

Robson Fernando Borges

BRASÍLIA  
2015

**EFEITOS DO EXERCÍCIO MODERADO PRÉVIO COM  
OCLUSÃO VASCULAR SOBRE A CINÉTICA DA  
OFERTA E UTILIZAÇÃO DO OXIGÊNIO EM UM  
EXERCÍCIO SUBSEQUENTE DE ALTA INTENSIDADE**

**ROBSON FERNANDO BORGES**

Dissertação apresentada à Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Educação Física.

**ORIENTADOR: PROF. DR. GERSON CIPRIANO JÚNIOR**

## **AGRADECIMENTOS**

Não teria conseguido chegar até aqui sozinho, e neste momento, meus agradecimentos são pouco perto do que realmente tenho a dizer a todos que participaram deste processo.

Agradeço imensamente ao meu orientador, Prof. Gerson Cipriano. Aprendi muito nestes dois anos e cresci muito como estudante e indivíduo.

Agradeço aos meus pais, pela sua dedicação em todos momentos, sei que vocês comemoram a cada passo que eu dou e isso é meu incentivo. Ao meu irmão, que sempre esteve ao meu lado e me serve de exemplo. À Érica, que esteve comigo durante todos os momentos, me aconselhando e incentivando. Meu amor por vocês é incondicional.

Obrigado à Dra. Alexandra Lima, que com toda paciência e dedicação colaborou (imensamente) com a realização dos testes. Aprendi muito com você, não só sobre os aspectos técnicos, mas principalmente com o carinho que sempre dedicou a todos. Tenho você como exemplo a ser seguido.

Obrigado ao Prof. Gaspar Chiappa, pela cooperação, paciência e dedicação na reta final deste projeto. Grande parte deste trabalho tem seu nome e não tenho como agradecer pela enorme atenção que você dedicou.

Agradeço aos amigos do Grupo de Pesquisa em Reabilitação Cardiovascular: Fellipe Amatuzzi, Cláudio Nakata, Sérgio Thomaz, Marianne Silva, Luciana Vieira, Priscilla Flávia, Fabíola Ferreira, Vinícius Maldaner, Francisco Valdez, Laura Neves, Filippe Vargas. Este período foi muito mais edificante com a convivência com vocês. Muito aprendi nas reuniões, discussões e conversas pessoais.

Agradeço ao Prof. Ricardo Jacó pela colaboração durante todo o período do mestrado, e por todos da secretaria da FEF-UnB, principalmente à Quélbia e Alba.

Obrigado a todos os professores que participaram da minha formação durante este período, pois tornaram esta experiência muito mais enriquecedora.

Agradeço a CAPES pelos recursos que me possibilitaram dedicar meu tempo ao mestrado.

Agradeço a todos participantes que colaboraram com a pesquisa, que doaram seu tempo e atenção.

Não tenho como listar aqui todos que participaram deste processo, mas sou grato a cada um que me fizeram acreditar que tudo daria certo.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	11
<b>2. OBJETIVOS</b> .....	13
2.1 GERAL.....	13
2.2 ESPECÍFICOS.....	13
2.3 JUSTIFICATIVA.....	13
<b>3. REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	14
3.1 DOMÍNIOS DE INTENSIDADE DE EXERCÍCIO .....	14
3.2 CINÉTICA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO ( $\dot{V}O_2$ ) .....	16
3.3 EXERCÍCIO PRÉVIO E CINÉTICA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO ( $\dot{V}O_2$ ) .....	18
3.4 RESPOSTAS AO TREINAMENTO COM OCLUSÃO VASCULAR.....	20
<b>4. METODOLOGIA</b> .....	22
4.1 SELEÇÃO DA AMOSTRA .....	22
4.1.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	22
4.1.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	22
4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO .....	22
4.3 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS .....	22
4.4 PROTOCOLO DO ESTUDO.....	23
4.5 DETERMINAÇÃO DAS CARGAS UTILIZADAS NO TESTE .....	26
4.6 OCLUSÃO VASCULAR .....	26
4.7 VARIÁVEIS COLETADAS .....	27
4.8 MODELAGEM MATEMÁTICA.....	29
<b>5. ANÁLISE ESTATÍSTICA</b> .....	31
<b>6. RESULTADOS</b> .....	32
<b>7. DISCUSSÃO</b> .....	36
<b>8. CONCLUSÃO</b> .....	39
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	40
<b>ANEXO I</b> .....	49

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Caracterização da amostra .....	32
Tabela 2 – Dados da cinética sobre as variáveis estudadas .....	33

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Ilustração esquemática da localização aproximada dos parâmetros da função aeróbia .....	14
Figura 2 – Fluxograma demonstrando a ordem dos testes .....	24
Figura 3 – Desenho da metodologia dos testes .....	25
Figura 4 – Ilustração do uso do manguito na oclusão vascular .....	26
Figura 5 - Comportamento da cinética do $\dot{V}O_2$ .....	33
Figura 6 - Comportamento da cinética da frequência cardíaca.....	33
Figura 7 - Comportamento da cinética do débito cardíaco.....	34

## LISTA DE SIGLAS, ABREVIações E SÍMBOLOS

$f$  - Frequência respiratória  
A – Amplitude  
ATP – Adenosina trifosfato  
CL – Componente lento  
DC – Débito cardíaco  
LA – Limiar anaeróbio  
LB – Linha basal  
MLACSS – Máxima fase estável do lactato  
MRT – Tempo de resposta médio  
 $\dot{V}O_2$  – Consumo de oxigênio  
NO – Óxido nítrico  
O<sub>2</sub> – Oxigênio  
PC – Potência crítica  
PCr – Creatina fosfato  
R – Razão de troca respiratória  
RM – Repetição máxima  
TA – Tempo de atraso  
Tau – Constante de tempo  
TE – Tempo expiratório  
TI – Tempo inspiratório  
T<sub>lim</sub> – Tolerância ao exercício  
TOV – Treinamento com oclusão vascular  
V<sub>C</sub> – Volume corrente  
VCO<sub>2</sub> – Produção de dióxido de carbono  
V<sub>E</sub> – Ventilação minuto  
VO<sub>2max</sub> – Consumo máximo de oxigênio

## RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos da técnica de oclusão vascular durante um exercício prévio de moderada intensidade na cinética dos parâmetros ventilatórios em um exercício de alta intensidade subsequente. Dez mulheres jovens ( $21,3 \pm 2,21$  anos;  $55,65 \pm 8,85$  kg;  $1,61 \pm 0,07$  m;  $1475,8 \pm 315,63$  mL/min) fisicamente ativas realizaram em 3 dias diferentes os seguintes testes em cicloergômetro de frenagem eletromagnética: 1) teste de carga incremental até exaustão voluntária para determinação das variáveis máximas (consumo máximo de oxigênio,  $VO_{2max}$ ) e submáximas (Limiar Ventilatório, LV); 2) uma sessão de exercício em carga constante com 6min de duração em intensidade moderada abaixo do limiar anaeróbio, seguido de um intervalo de 15 min e um exercício subsequente de alta intensidade ( $80\% \Delta VO_{2max}$ ) 3) uma sessão de exercício em carga constante com 6min de duração em intensidade moderada abaixo do limiar anaeróbio com o uso de oclusão vascular, seguido de um intervalo de 15 min e um exercício subsequente de alta intensidade ( $80\% \Delta VO_{2max}$ ). O componente lento de  $O_2$  foi encontrado em 06 dos 10 indivíduos estudados ( $P < 0,05$ ). Houve diferença entre os grupos na magnitude do componente lento de  $O_2$  (controle:  $\Delta O_{2p} = 288 \pm 87$  versus oclusão:  $155 \pm 62$  ml/min). Nas variáveis frequência cardíaca e débito cardíaco a dinâmica de ambas foram mais aceleradas significativamente após a oclusão comparado com a condição controle (FC:  $107 \pm 41$  e  $44,6 \pm 11$  s versus  $69 \pm 21$  e  $60 \pm 16$  s) e (DC:  $77 \pm 20,5$  e  $27 \pm 5$  versus  $41,7 \pm 11$  e  $33 \pm 7$  s). Como observado no  $VO_{2p}$ , o componente lento de  $O_2$  destas variáveis foi encontrado em 8 indivíduos ( $P < 0,05$ ). O componente de  $O_2$  foi significativamente menor para DC após o exercício de oclusão em comparação ao controle (controle:  $\Delta DC = 1,5 \pm 0,54$  versus oclusão:  $0,88 \pm 0,32$  l/min). Podemos concluir que a cinética do  $VO_2$  foi acelerada após o exercício prévio realizado com a oclusão vascular, sugerindo uma melhora na oferta de  $O_2$  induzida pelas modificações no fluxo sanguíneo. Estes dados também demonstraram uma resposta positiva após a intervenção de oclusão vascular nas variáveis frequência cardíaca e débito cardíaco, além da melhora na tolerância ao exercício.

**Descritores:** Cinética do  $VO_2$ , Oclusão vascular,  $VO_{2max}$ .

## ABSTRACT

The present study aimed to evaluate the effects of occlusion of blood flow during the prior moderate exercise on the ventilatory parameters kinetics in a post high intensity exercise. Ten active young women ( $21,3 \pm 2,21$  years;  $55,65 \pm 8,85$  kg;  $1,61 \pm 0,07$  m;  $1475,8 \pm 315,63$  mL/min) underwent in 3 different days the following tests in an electronically braked cycle ergometer: 1) incremental exercise test until maximal voluntary exhaustion in order to determine maximal oxygen uptake ( $VO_{2max}$ ), ventilatory threshold (VT); 2) one constant work rate bout of 6min at moderate intensity, follow by a 15min interval and a subsequent bout at high intensity ( $80\% \Delta VO_{2max}$ ); 3) one constant work rate bout of 6min at moderate intensity with blood flow occlusion, follow by a 15min interval and a subsequent bout at high intensity ( $80\% \Delta VO_{2max}$ ). The slow component of  $O_2$  was identified in 06 from 10 participants ( $P < 0,05$ ). Was a difference between groups in a magnitude from slow componente of  $O_2$  (control:  $\Delta O_{2p} = 288 \pm 87$  versus occlusion:  $155 \pm 62$  ml/min). In heart rate and cardiac output kinetics of  $O_2$  was faster significantly after the occlusion compare with control (HR:  $107 \pm 41$  and  $44,6 \pm 11$  s versus  $69 \pm 21$  and  $60 \pm 16$  s) e (CO:  $77 \pm 20,5$  and  $27 \pm 5$  versus  $41,7 \pm 11$  and  $33 \pm 7$  s). As seen in  $VO_{2p}$ , the slower componente of  $O_2$  was found in 08 from 10 participants ( $P < 0,05$ ). The componente of  $O_2$  was significantly lower from CO after the occlusion in comparsion to control (control:  $\Delta DC = 1,5 \pm 0,54$  versus occlusion:  $0,88 \pm 0,32$  l/min). We conclude that the kinetics of  $VO_2$  was accelerade after the prior exercise with occlusion blood flow, sugesting a better offer in the  $O_2$  induced by modifications in blood flow. This data demonstrate a better responde after the occlusion in the heart rate and cardiac output, moreover it improves the exercise tolerance.

**Key-words:**  $VO_2$  kinetics, Blood flow occlusion,  $VO_{2max}$ .

## 1. INTRODUÇÃO

A resposta do consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) na transição do repouso ou exercício leve para a condição de exercício, seja ele moderado, intenso, muito intenso ou supra máximo em carga constante, tem sido bem relatada na literatura como uma forma eficiente de se avaliar os mecanismos de como o organismo se adapta durante essa transição, quanto à respostas como consumo de oxigênio, resposta da frequência cardíaca, entre outras (WHIPP, 1972; BARSTOW, 1991; OZYENER, 2001). Este comportamento do consumo de oxigênio pode ser caracterizado por componentes exponenciais que sugerem a presença de até três fases, dependendo da intensidade do exercício realizado (GRASSI, 2001). A primeira fase ou componente cardiodinâmico é marcada por um rápido aumento no  $\dot{V}O_2$ , representando os primeiros 15-25 segundos de exercício e representa o aumento da extração de  $O_2$  alveolar pelo maior fluxo sanguíneo pulmonar, em função do aumento do débito cardíaco (DC) (XU, 1999). A fase seguinte, também conhecida como componente primário, reflete o aumento no metabolismo oxidativo muscular (ciclo de Krebs e cadeia transportadora de elétrons), resultado do aumento da extração de  $O_2$  na mistura venosa (XU, 1999; JONES, 2005). Esta fase representa o consumo de  $O_2$  pelos músculos ativos e mantém a equivalência com a troca de  $O_2$  no leito capilar pulmonar. A terceira e última fase ocorre com a estabilidade no DC e na extração de  $O_2$  pelos músculos, nos domínios moderado e intenso de exercício (WHIPP, 2005). A ocorrência do componente lento (CL) é característico dos domínios intenso e muito intenso de exercício e é caracterizado como uma resposta exponencial do  $\dot{V}O_2$  sobreposta à resposta primária (WHIPP, 2005; JONES, 1999). Entre os mecanismos fisiológicos que são sugeridos para explicar este custo adicional do  $\dot{V}O_2$  estão o acúmulo de metabólitos e de catecolaminas, o trabalho dos músculos ventilatórios e cardíaco, a elevação da temperatura corporal, a ativação de músculos acessórios e o recrutamento de fibras do tipo II, que são menos eficientes (WHIPP, 2005; XU, 1999).

Dentre as formas de minimizar essa limitação no ajuste das transições de carga, o exercício prévio é uma intervenção que vem sendo estudada com

o objetivo de melhorar a resposta de um exercício subsequente. O exercício prévio é a realização de uma sessão de exercício antes da sessão principal ou da sessão que se propõe observar. As medidas fisiológicas são realizadas e comparadas à situação controle, ou seja, sem o exercício prévio. Este modelo tem sido utilizado como forma de intervenção nos parâmetros da cinética do  $\dot{V}O_2$  (JONES, 2003a). Respostas fisiológicas do uso do exercício prévio incluem aumento no fluxo sanguíneo (BANGSBO, 2001; ENDO, 2005; KRUSTRUP, 2001), oxigenação (DELOREY, 2007; JONES, 2008; LAYEC, 2009; WILKERSON, 2004), atividade enzimática oxidativa (CAMPBELL-O'SULLIVAN, 2002; GURD, 2006; SAHLIN, 2005), extração de  $O_2$  (DELOREY, 2007; DIMENNA, 2009; FUKUBA, 2007; LAYEC, 2009), atividade eletromiográfica (BURNLEY, 2002; LAYEC, 2009), as quais em conjunto, parecem justificar a facilitação na aceleração da cinética do  $O_2$  durante o exercício subsequente. Com base na literatura, já se sabe que a resposta do exercício prévio depende da intensidade das sessões prévias e subsequentes e do intervalo entre ambas, além do tipo de exercício realizado. Foi sugerido em alguns estudos que o exercício prévio de alta intensidade teria a capacidade de aumentar o desempenho de uma sessão subsequente de exercício em alta intensidade devido à aceleração no consumo de  $O_2$  (GURD, 2009; FAISAL, 2009). Outro estudo realizou a comparação de exercício prévio em diversas intensidades, combinando moderada e alta intensidade nas sessões prévias e subsequentes e observou uma aceleração no consumo de oxigênio no exercício subsequente quando utilizado o exercício prévio de alta intensidade e também na combinação de exercício prévio moderado com uma sessão subsequente, porém utilizando um intervalo de 3 minutos entre eles. Porém, o mesmo estudo demonstrou que a sessão prévia com exercício moderado não alterava os valores de consumo de  $O_2$  quando utilizado um intervalo maior, no caso de 9 e 20 minutos (BAILEY, 2009).

A oclusão vascular se define como um método auxiliar ao treinamento, com dados publicados que indicam resultados como hipertrofia muscular, capacidade aeróbia e função vascular (FARUP, 2015; ABE, 2010). Estudos demonstram que as adaptações geradas pelo método de oclusão vascular são promovidas por alterações no ambiente intramuscular (LOENNEKE,

2011). Apesar dos efeitos vasculares da técnica de oclusão, não foram encontrados estudos avaliando sua possível influência na transição de cargas ou intensidades ao exercício. Como hipótese, os efeitos vasculares podem ser traduzidos na aceleração da cinética do consumo de oxigênio e dinâmica cardiovascular se aplicados em conjunto com o exercício prévio. Desta forma, o objetivo deste estudo é observar a resposta do consumo do O<sub>2</sub> de um exercício de alta intensidade após o uso de um exercício prévio de moderada intensidade com o uso da técnica de oclusão vascular.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 GERAL**

Verificar se o exercício moderado com oclusão vascular é capaz de influenciar o comportamento da cinética da oferta e utilização de oxigênio durante um exercício subsequente de alta intensidade.

### **2.2 ESPECÍFICOS**

Verificar se o exercício moderado com oclusão vascular é capaz de acelerar a cinética do consumo de oxigênio, acelerar a cinética da frequência cardíaca (FC) e acelerar a cinética do débito cardíaco (DC) durante um exercício subsequente de alta intensidade.

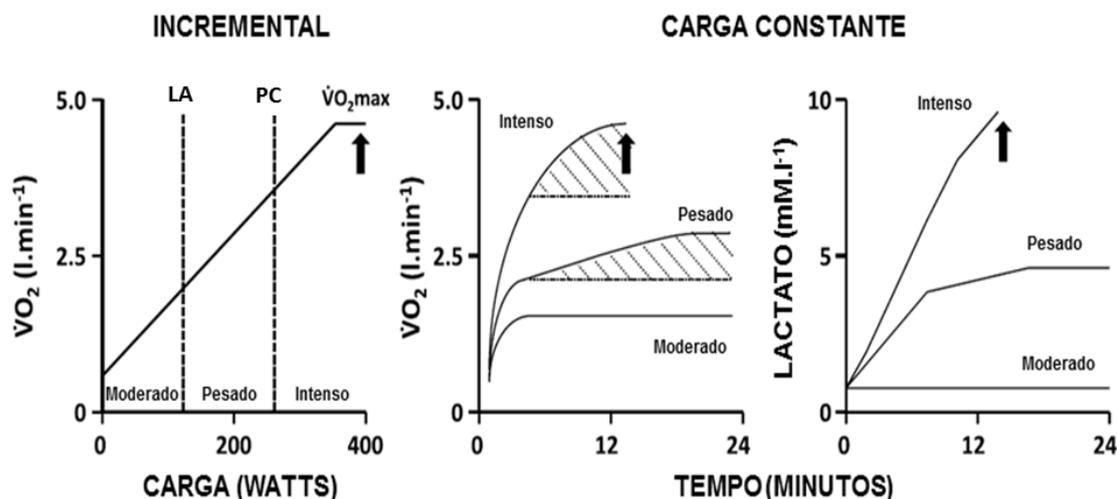
### **2.3 JUSTIFICATIVA**

Apesar do grande número de estudos utilizando a técnica de oclusão vascular, encontramos poucos estudos que utilizou esta técnica sob a luz da análise da cinética do consumo de oxigênio. Estes resultados poderão esclarecer as adaptações fisiológicas durante o exercício com o uso da técnica de restrição de fluxo sanguíneo.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 DOMÍNIOS DE INTENSIDADE DE EXERCÍCIO

Um modelo proposto por alguns autores (GAESER E POOLE, 1996; HILL, 2002) divide as intensidades de esforço em três domínios diferentes: moderado, pesado e severo (Figura 1). Este modelo, baseado em vários estudos, propõe que o domínio moderado compreende todas as intensidades de esforço que podem ser realizadas sem que se modifique o lactato sanguíneo, comparado aos valores de repouso, ou seja, abaixo do limiar anaeróbio (LA). Nas intensidades do domínio moderado, as variáveis metabólicas são rapidamente estabilizadas após o período de transição, que dura cerca de 1 a 3 minutos, e a continuidade do exercício pode ser limitada por fatores como depleção do glicogênio muscular e hepático, desequilíbrio hídrico e eletrolítico ou pela regulação térmica.



**Figura 1** – Ilustração esquemática da localização aproximada dos parâmetros da função aeróbia (LT/GET, CP e  $\dot{V}O_2$ max) em um exercício de carga incremental (figura da esquerda) e demonstrando o comportamento do  $\dot{V}O_2$  (figura central) e a concentração de lactato sanguíneo (figura da direita) em exercício de carga constante nas situações de exercício nas intensidades moderada, pesada e intensa. As setas apontam o ponto de exaustão durante o exercício na intensidade intensa. As áreas sombreadas demonstram o componente lento do  $\dot{V}O_2$ . Figura adaptada de Jones, 2011.

O domínio pesado se inicia a partir da menor intensidade de esforço onde se observa uma elevação dos níveis de lactato sanguíneo e tem como limite superior a intensidade que corresponde à máxima fase estável do lactato (MLACSS) ou à potência crítica (PC). Um exercício realizado nesse domínio permite ainda que variáveis metabólicas alcancem níveis que se estabilizam em poucos minutos após o início do exercício ou em aproximadamente 15 a 20 minutos, dependendo da intensidade. As cargas de trabalho neste domínio induzem um aumento notório do lactato em relação aos valores de repouso, onde se observa um equilíbrio entre a produção e a remoção ocorrendo em uma concentração mais elevada de lactato sanguíneo. Parece acontecer uma perda de eficiência metabólica, fazendo com que o  $\dot{V}O_2$  apresente um valor maior do que o predito pela relação sub-LA entre o  $\dot{V}O_2$  e a intensidade, onde ocorre o aparecimento do componente lento do  $\dot{V}O_2$ . Apesar do maior estresse metabólico, o organismo ainda pode manter seu equilíbrio, possibilitando com que o exercício possa ser realizado por um período prolongado. Nestas intensidades a tolerância ao exercício tem sido fortemente relacionada ao nível inicial de glicogênio muscular, com a fadiga ligada estritamente com a depleção do glicogênio muscular.

No domínio severo, cujo limite superior é a MLACSS ou a PC, a estabilidade das trocas gasosas e do metabolismo não consegue ser alcançadas. O lactato sanguíneo, a relação lactato-piruvato e os íons [H+] continuam se elevando, presumidamente refletindo mudanças intramusculares, o bicarbonato diminui e o  $\dot{V}O_2$  se eleva em direção aos valores máximos. Nas intensidades que se encontram neste domínio, a amplitude do componente lento é muito maior do que o verificado para as intensidades pesadas, onde podemos encontrar referências na literatura de valores superiores a 1 l/min (XU, 1999). Neste caso, a alta demanda muscular de ATP provoca um desequilíbrio entre a velocidade de produção e remoção dos metabólitos, reduzindo a tolerância ao exercício e limitado o tempo de realização da atividade.

Foi proposto que o limite superior do domínio severo seria a maior intensidade de exercício na qual o  $VO_{2max}$  ainda pode ser atingido (HILL,

2002). Este autor se baseou no fato que o domínio severo é caracterizado por intensidades onde o  $\dot{V}O_{2max}$  pode ser atingido e sustentado, sendo assim, a intensidade onde este ponto é atingido no momento da exaustão seria o marcador do limite superior do domínio severo.

### 3.2 CINÉTICA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO ( $\dot{V}O_2$ )

Em cada um destes diferentes domínios de intensidade, a cinética do  $\dot{V}O_2$  parece ser bem diferente, determinando que as análises e interpretações dos ajustes fisiológicos sejam feitas separadamente. Hoje podemos encontrar equipamentos mais precisos, que permitem que as trocas respiratórias sejam medidas dinamicamente a cada respiração, tornando possível a identificação e quantificação das três fases da cinética do  $\dot{V}O_2$  (WHIPP, 1982):

- **Fase I:** chamada de cardiodinâmica e representa os primeiros 15 a 25 segundos de exercício, onde se sugere que a elevação no  $\dot{V}O_2$  seja primariamente devido ao aumento no trabalho cardíaco (WASSERMAN, 1974), e secundariamente a mudanças no conteúdo venoso de  $O_2$  e nos estoques de gases pulmonares (BARSTOW, MOLE, 1987). Esta fase é mais notória quando a transição é feita a partir do repouso do que quando é feita a partir de uma intensidade menor para uma maior. Em alguns estudos (CASABURI, 1992; OZYENER, 2001) esta fase é geralmente excluída nos ajustes exponenciais utilizados para descrever a cinética do  $\dot{V}O_2$ .
- **Fase II:** tem sido sugerido que a fase II reflete as mudanças no metabolismo oxidativo muscular, com o contínuo aumento do retorno venoso e a maior extração periférica de  $O_2$ . Nesta fase, dependendo do domínio analisado, o  $\dot{V}O_2$  pode apresentar um componente (rápido) ou dois componentes (rápido + lento). No domínio moderado, abaixo do LA, o  $\dot{V}O_2$  eleva-se rapidamente de maneira exponencial (componente rápido) em direção a um estado, que em indivíduos normais é atingido em 80-110 segundos. Para o domínio pesado, o  $\dot{V}O_2$  eleva-se bi-

exponencialmente, existindo o aparecimento de um segundo componente (componente lento), atrasando o atendimento do novo estado estável (15 a 20 min), que apresenta um valor que é maior do que aquele predito pela relação  $\dot{V}O_2$  vs. carga. No domínio severo (acima da PC ou MLACSS), mas em intensidades abaixo do  $VO_{2max}$ , o  $\dot{V}O_2$  também se eleva bi-exponencialmente, com esse segundo componente direcionando o  $\dot{V}O_2$  para o seu valor máximo. Já para intensidades correspondentes ao  $VO_{2max}$  ou acima deste, a cinética do  $\dot{V}O_2$  volta a apresentar um único componente, que se eleva exponencialmente até seus valores máximos.

- **Fase III:** o estado estável do  $\dot{V}O_2$ , para intensidades nas quais ele é atingido.

Na análise da cinética do  $\dot{V}O_2$ , a maioria dos estudos ajusta a curva pelo tempo de exercício com modelos exponenciais, onde os parâmetros dessa curva são utilizados para descrever e analisar os possíveis fatores (intensidade e tipo de exercício, nível de condicionamento, idade e patologias) que podem influenciar a cinética do  $\dot{V}O_2$ . Após filtrar (exclusão de ruídos associados à análise por respiração-a-respiração), interpolar e obter as médias dos dados de  $\dot{V}O_2$  coletados (MURGATROYD, 2011). Os valores segundo-a-segundo são modelados pelas funções mono, bi e triexponencial que empregam, por meio da regressão interativa, o critério de convergência ajustado para minimizar o quadrado do erro entre os valores preditos e observados (WHIPP, 2005; SCHEUERMANN, 2001; OZYENER, 2001). Este procedimento de ajuste fornece parâmetros de amplitude (variável de interesse, A), tempo de resposta (início da resposta em tempo, fornecido pela função, TD) e a constante de tempo (taxa de alteração do comportamento,  $\tau$ ), que é um dos parâmetros mais críticos do modelo, porque indica o quão rápido o sistema está apto a se ajustar (SCHEUERMANN, 2001). O uso de várias transições para a análise da cinética do  $VO_2$  tende a melhorar a confiabilidade dos dados (LAMARRA, 1987). O tempo de resposta médio (MRT) é determinado utilizando uma exponencial simples e TD, após remover

os 20 segundos iniciais da transição e ajustar a exponencial para começar do ponto inicial do exercício. O MRT é a soma algébrica do TD com o  $\tau$ . Trata-se de uma constante empregada para cálculo do déficit de  $O_2$  ao início da transição, que pode ser empregada nos domínios pesado e severo de exercício.

### 3.3 EXERCÍCIO PRÉVIO E CINÉTICA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO ( $\dot{V}O_2$ )

O exercício prévio é a realização de uma sessão de exercício antes da sessão principal ou da sessão que se propõe observar. As medidas fisiológicas são realizadas e comparadas à situação controle, ou seja, sem o exercício prévio. Este modelo tem sido utilizado como forma de intervenção nos parâmetros da cinética do  $\dot{V}O_2$  (JONES, 2003a).

Sabe-se que após a realização de um exercício prévio, os sistemas fisiológicos se ajustam mais rapidamente no início do exercício subsequente (BANGSBO, 2001). No que diz respeito aos determinantes da cinética do consumo do oxigênio, que incluem as hipóteses de limitação central e periférica, o efeito principal do exercício prévio parece ser o aumento da oferta central de  $O_2$  para o tecido ativo, mediado pelo fluxo sanguíneo aumentado, distribuição intramuscular mais homogênea do fluxo sanguíneo, maior recrutamento neuromuscular e maior ativação enzimática mitocondrial (BANGSBO, 2001; RICHARDSON, 2001; JONES, 2003a; GURD, 2009).

Em exercícios no domínio pesado, onde a limitação do Tau da fase 2 parece ocorrer em função da oferta central de  $O_2$ , o exercício prévio se demonstra como uma maneira de aumentar esta oferta e potencialmente alterar a cinética do  $\dot{V}O_2$  (MACDONALD, 1997; GRASSI, 2003; DELOREY, 2007). Neste domínio, o exercício prévio tem aumentado a amplitude da fase dois, diminuído a amplitude do componente lento e acelerado a cinética geral do  $\dot{V}O_2$ , esta sendo representada pelo tempo de resposta médio (MRT), que é o tempo para se atingir 63% do aumento do  $\dot{V}O_2$  acima da linha basal (GERBINO, 1996; BURNLEY, 2000; KOPPO, 2003; SAITOH, 2009). Entretanto, o Tau da fase dois permanece inalterado, sendo a diminuição da amplitude do componente lento o fator responsável pela aceleração do MRT

(BURNLEY, 2001). Analisando pelo ponto de vista fisiológico, este comportamento da cinética do  $\dot{V}O_2$  sugere que as fibras musculares que só iriam consumir  $O_2$  tardiamente, começam a extrair  $O_2$  mais rapidamente quando é realizado o exercício prévio. A distribuição mais homogênea do fluxo sanguíneo, aumentando as áreas com oferta de  $O_2$  e a alteração do padrão de recrutamento muscular está entre as modificações que podem explicar esses efeitos (JONES, 2003a; DELOREY, 2007).

Baseando na informação que o exercício prévio tem efeito na oferta central de  $O_2$ , é possível que no domínio moderado, onde pesquisas anteriores tem demonstrado que a limitação parece ser periférica, o exercício prévio não promova efeitos sobre o Tau da cinética do  $\dot{V}O_2$ . Encontramos na literatura estudos (GERBINO, 1996; BURNLEY, 2000) que mostram que a resposta do  $\dot{V}O_2$  não foi alterada durante o exercício moderado com a realização do exercício prévio de intensidade pesada. No entanto, um estudo analisando indivíduos adultos sedentários observou que o Tau em exercício moderado pode ser acelerado com a realização de exercício prévio pesado. As relações entre alteração do Tau e  $VO_{2max}$  citadas em alguns estudos (GURD, 2005; SCHEUERMANN, 2002) sugerem que o nível de aptidão física possa interferir sobre os efeitos do exercício prévio no exercício moderado subsequente.

Baseado em testes de desempenho após a realização de aquecimentos que se assemelham às características dos exercícios prévios, comumente utilizados como forma de intervenção na cinética do  $\dot{V}O_2$ , é improvável que este tipo de intervenção promova algum tipo de prejuízo a função celular durante o exercício subsequente (BURNLEY, 2005), já que eles têm se mostrado até mesmo ergogênicos (JONES, 2003b).

Em estudos mais atuais, observa-se que uma combinação apropriada entre exercício prévio e duração da sua recuperação permite uma aceleração na cinética do  $\dot{V}O_2$  durante exercício severo subsequente (BAILEY, 2009). Segundo os autores esta aceleração é resultado da redução da amplitude do componente lento. Neste mesmo estudo foi também demonstrado que a cinética do  $\dot{V}O_2$  não é alterada se o exercício prévio não é intenso suficiente (acima de 40% $\Delta$ ) ou se a recuperação é muito longa (acima de 9min),

comparados ao grande efeito na aceleração da cinética do  $\dot{V}O_2$  quando exercício prévio de alta intensidade (70% $\Delta$ ) é seguido de um curto intervalo de recuperação (3min), com ainda um menor mais significativo efeito quando o exercício é realizado até 20min após o exercício prévio a 70% $\Delta$  (BAILEY, 2009). Além disso, os autores demonstram um maior aumento na tolerância ao exercício ( $T_{lim}$ ) realizado 20min após o exercício prévio a 70% $\Delta$ , sugerindo que as alterações as alterações no recrutamento de unidades motoras possuem uma longa latência e que associadas ao aumento da atividade enzimática na cadeia respiratória seriam responsáveis pelos efeitos do exercício prévio na cinética do  $\dot{V}O_2$  e no desempenho durante o exercício subsequente em indivíduos fisicamente ativos.

### 3.4 RESPOSTAS AO TREINAMENTO COM OCLUSÃO VASCULAR

O estresse mecânico sobre o músculo desempenha importante papel na manutenção e/ou aumento de tamanho e força musculares. Há pouco mais de uma década começam alguns estudos mostrando aumento dessas valências, com a combinação de exercício resistido de baixa intensidade (20 a 50% de 1 RM) e restrição de fluxo sanguíneo (SHINOHARA, 1998; TAKARADA, 2000). No entanto, os efeitos da restrição de fluxo sanguíneo sobre o músculo esquelético são estudados nos campos da fisiologia do exercício há pelo menos cinco décadas, e da medicina (estudos da restrição nos diversos órgãos com abordagem anatômica e fisiológica) há pelo menos três décadas.

Em estudos que observaram a adaptação fisiológica, estudos sugerem que após a diminuição do consumo de oxigênio muscular pela oclusão venosa parcial, acontece pequena hiperemia e reposição do débito de oxigênio após a liberação do fluxo, diferente da oclusão arterial completa, onde os mesmos fenômenos ocorrem já com o fluxo obstruído devido à diminuição da resistência sanguínea com a parede arterial dilatada, distal à porção ocluída.

A restrição de fluxo sanguíneo pode levar a adaptações neuromusculares variadas. (MORITANI, 1992) demonstraram significantes

aumentos na taxa de disparo e no pico de amplitude das unidades motoras durante contrações musculares repetidas a 20% 1 RM com fluxo sanguíneo obstruído. (MOORE, 2004) reportaram que o treinamento (8 semanas de flexão unilateral de cotovelo) a 50% de 1 RM com oclusão de fluxo sanguíneo é o bastante para aumentar o torque isométrico e o potencial pós-ativação, o que provavelmente aumenta a resposta do músculo ao cálcio.

Tem sido demonstrado que durante contrações musculares sustentadas em exercício resistido de baixa intensidade (15-20% da máxima contração voluntária) o fluxo sanguíneo é restringido e as fibras do tipo II depletam o glicogênio (VOLLESTAND, 1984). Os pesquisadores concluíram que a disponibilidade de oxigênio pode afetar no recrutamento de unidades motoras grandes.

A disponibilidade de oxigênio para a porção muscular que está sendo recrutada no exercício tem sua importância nos processos metabólicos de produção de energia. A capacidade de produção de energia pelas vias anaeróbias é limitada em humanos, tornando as vias aeróbias essenciais se for necessária a continuidade na produção de trabalho. Já foi demonstrado claramente que a taxa de quebra de PCr é maior no músculo exercitado com a oclusão de fluxo em relação ao músculo exercitado sem a oclusão (YOSHIDA e WATARI, 1997).

A recuperação do exercício envolve a restauração das perturbações iônicas e metabólicas decorrentes da contração muscular. Sob condições aeróbias o processo de recuperação é paralelo à ressíntese de ATP muscular, evidenciado pelo consumo de oxigênio pós-exercício (EPOC) elevado. Em condições anaeróbias, essa ressíntese de ATP aparece de maneira lenta, com a ressíntese de PCr ausente (YOSHIDA e WATARI, 1997; QUISTORFF, JOHANSEN e SAHLIN, 1992).

Outros compostos metabólicos também apresentam alteração significativa com a restrição de fluxo sanguíneo. (BURGOMASTER, 2003) submetem indivíduos fisicamente ativos a 8 semanas de treinamento resistido (~50% 1 RM) para bíceps braquial em ambos os braços, um com restrição de fluxo sanguíneo e outro sem. A análise das biópsias musculares mostrou que após o período de treinamento as concentrações de glicogênio

muscular e de ATP apresentam modificações mais significantes no braço que recebeu a oclusão, com a primeira aumentada e a segunda diminuída, respectivamente.

## 4. MÉTODOS

### 4.1 – PARTICIPANTES

Foram recrutadas voluntárias do sexo feminino, com idade determinada entre 19 e 26 anos, fisicamente ativas.

#### 4.1.1 – CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram avaliadas participantes do sexo feminino dentro da faixa etária estipulada, ser ativa fisicamente, mas não estar envolvida com nenhum treinamento esportivo específico.

### 4.2 – DELINEAMENTO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo transversal cruzado e controlado.

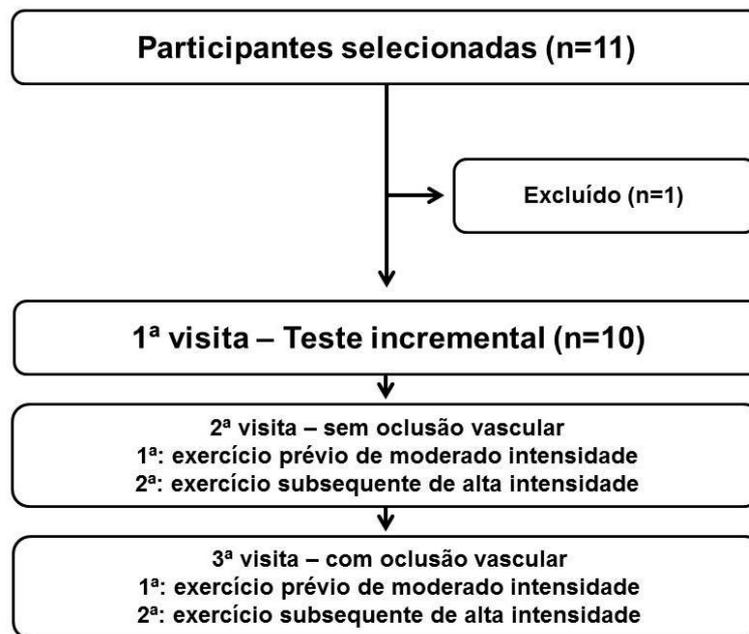
### 4.3 – CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O estudo foi projetado de acordo com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos e foi realizado sob o protocolo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília (FCE-UnB). Após explicação do estudo os pacientes receberam uma cópia do termo de consentimento, sendo disponibilizado um dia para leitura do mesmo. Todos os pacientes deveriam assinar o termo de consentimento informado (**Anexo 1**). Às voluntárias desta pesquisa foi oferecido suporte adequado aos danos físicos que por ventura sofressem decorrente dos exercícios propostos, no entanto nenhum dano foi ocasionado. Também foi garantido aos participantes a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sendo que este não implicaria em qualquer prejuízo de qualquer natureza ao voluntário.

#### 4.4 – PROTOCOLO DO ESTUDO

Os participantes compareceram ao laboratório em três diferentes situações, com um intervalo mínimo de 48 horas entre cada uma delas. Inicialmente foi realizada uma consulta com exame clínico realizado por um médico cardiologista, onde foram coletados os dados antropométricos e em seguida foi realizado um teste cardiopulmonar incremental para a determinação da capacidade cardiorrespiratória e dos limiares ventilatórios. Na segunda e terceira visitas, os voluntários realizavam um teste cardiopulmonar de carga constante em cicloergômetro com e sem oclusão vascular periférica dos membros inferiores, seguidos de um teste cardiopulmonar de carga constante, para avaliação da cinética do consumo de oxigênio, frequência cardíaca e débito cardíaco.

Em cada dia de coleta os participantes se apresentavam no laboratório e ficavam em repouso por pelo menos 30 minutos. Eles eram orientados a não consumir cafeína ou estimulantes e evitar exercício extenuante nas 24 horas anteriores ao teste. O laboratório foi mantido com controle de temperatura em 24° e o equipamento de análise dos gases era calibrado a cada teste, respeitando as condições de pressão atmosférica e ar ambiente. Considerando a avaliação e as intervenções, o protocolo foi realizado em 3 dias distintos, sempre seguindo a mesma ordem dos testes, mantendo pelo menos 72 horas de intervalo entre cada uma. Todos os testes e avaliações ocorreram no Laboratório de Biofísica e Fisiologia do Exercício da Faculdade de Ceilândia da Universidade de Brasília (FCE-UnB).



**Figura 2** - Fluxograma do estudo.

Os testes seguiram a seguinte ordem:

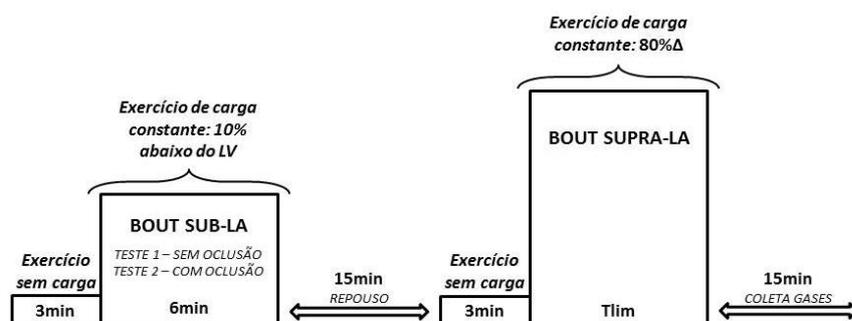
Avaliação inicial, consistindo de avaliação clínica com um cardiologista e antropometria. Para aferição do peso, foi utilizada uma balança mecânica tipo plataforma convencional (Filizola<sup>®</sup>, São Paulo, SP, Brasil), com capacidade máxima de 140 kg; solicitamos aos participantes que retirassem os sapatos e permanecessem com a menor quantidade de roupa possível, mantendo-se no centro da balança em posição ortostática com os braços ao longo do corpo. A determinação da altura foi realizada por meio do estadiômetro da balança utilizada com um campo de uso de 0,80m a 2,00m, com precisão de 1centímetro.

Neste mesmo dia, as voluntárias foram submetidas a um Teste Cardiopulmonar de Exercício Incremental. Os pacientes se apresentavam ao Laboratório de Fisiologia do Exercício, para realização do teste incremental limitado por sintomas, em bicicleta eletromagnética com sistema 0-watt (Corival, Lode Co., Groningen, Holanda) utilizando um protocolo de rampa (5-10 watts/minuto). Antes do início de cada teste, foi observado um período de 5 minutos para adaptação ao cicloergômetro e a estabilização das trocas gasosas. O eletrocardiograma de 12 derivações foi monitorado continuamente (T12, Cosmed, Roma, Itália) com registro associado ao programa de captação

de gases. A pressão arterial foi verificada com esfigmomanômetro padrão, com o paciente sentado no próprio ergômetro, a cada 2 minutos durante o exame e até 15 minutos após o final da parte ativa do teste. Os gases expirados foram coletados por alíquotas a cada respiração por um analisador de gases computadorizado (Quark CPET, Cosmed, Roma, Itália).

Na segunda visita, foi realizado um exercício em carga constante, realizado com uma fase inicial sem carga (0 watt start-up system, Lode, Holanda) por três minutos e logo após um exercício inicial com carga constante, realizado abaixo do LA (limiar anaeróbio), realizado por 6 minutos com uma carga constante sub-LA (1ª sessão). Logo após a sessão de exercício moderado foi feito um intervalo de 15 minutos e um novo exercício na sequência, realizado com uma fase inicial de carga 0 watt por três minutos e após isso um exercício com carga supra-LA ( $80\% \Delta VO_{2max}$ ) realizado até o máximo possível ( $T_{lim}$ ) e após o exercício foi realizado a coleta dos gases expirados por 15 minutos.

Na terceira visita, foi realizado um exercício em carga constante, realizado com uma fase inicial sem carga (0 watt start-up system, Lode, Holanda) por três minutos, com o uso da oclusão vascular nos membros inferiores e logo após um exercício inicial com carga constante, realizado abaixo do LA (limiar anaeróbio), realizado por 6 minutos com uma carga constante sub-LA (1ª sessão). Logo após a sessão de exercício moderado foi feito um intervalo de 15 minutos e um novo exercício na sequência, realizado com uma fase inicial sem carga por três minutos e após isso um exercício com carga supra-LA ( $80\% \Delta VO_{2max}$ ) realizado até o máximo possível ( $T_{lim}$ ) e após o exercício foi realizado a coleta dos gases expirados por 15 minutos.



**Figura 3** - Desenho da metodologia dos testes.

#### 4.5 – DETERMINAÇÃO DAS CARGAS UTILIZADAS NO TESTE

Como foi observado na literatura, o exercício prévio de moderada intensidade não afetava a sessão subsequente. Portanto utilizamos uma carga correspondente a 10% abaixo da carga obtida no limiar anaeróbio, visando observar a ação do uso da oclusão sem que a sessão prévia influenciasse diretamente pelo uso da carga.

A carga utilizada na sessão subsequente foi obtida utilizando a seguinte fórmula:

$$VO_2 \text{ Protocolo} = VO_{2LAV} + 0,8 \times (VO_{2pico} - VO_{2LAV})$$

#### 4.6 – TÉCNICA DE OCLUSÃO VASCULAR

A técnica de oclusão vascular foi realizada com a utilização de um esfigmomanômetro de pressão sanguínea calibrado, tamanho grande, para circunferências de 35 até 51 cm (Premium - Brasil). Os voluntários foram posicionados na bicicleta ergométrica e o esfigmomanômetro posicionado na região proximal das coxas e inflado a uma pressão de oclusão de 130% da Pressão Arterial Sistólica (LOENNEKE, 2011).



**Figura 4** - Ilustração da posição do manguito durante o exercício com o uso da oclusão vascular. Fonte: Autor.

#### 4.7 – VARIÁVEIS COLETADAS

Durante o teste foram analisados o consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ), produção de dióxido de carbono ( $\dot{V}CO_2$ ), ventilação minuto ( $\dot{V}_E$ ), volume corrente ( $V_C$ ), frequência respiratória ( $f$ ), razão de troca respiratória ( $R$ ), equivalentes ventilatórios para oxigênio ( $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ) e dióxido de carbono ( $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ ), tempo inspiratório (TI), tempo expiratório (TE), e relação  $TI/T_{TOT}$ . Os dados continuaram a ser coletados mesmo após o término do exercício, pelo menos 15 minutos de recuperação passiva. Durante todo o protocolo foi registrado o índice de percepção de esforço para fadiga dos membros inferiores. O eletrocardiograma de 12 derivações foi continuamente monitorizado. Os indivíduos foram questionados acerca da sensação de esforço ventilatório e cansaço nos membros inferiores a cada 2 minutos, de acordo com a escala categórica de *BORG* (BORG, 1982). O sistema foi calibrado diariamente antes de cada teste.

A variável débito cardíaco (DC) pode ser estimada com precisão do consumo de  $O_2$  durante o exercício em indivíduos saudáveis e em pacientes com vários graus de insuficiência cardíaca pela medida do limiar anaeróbio ou pelo  $\dot{V}O_2$  de pico. Esta medida é uma forma simples e de baixo custo de monitorar o débito cardíaco e sua resposta ao exercício e é independente das variações fisiológicas dos pulmões e as mudanças acido-básicas durante o exercício. Métodos não invasivos de se estimar o débito cardíaco, como os gases inertes ou a reabsorção do  $CO_2$  (Princípio de Fick indireto), requerem equipamentos sofisticados e experiência técnica considerável. Além disso, estes métodos são inválidos quando aplicados a pacientes com doenças cardíacas e pulmonares com variações no grau de ventilação-perfusão e acidemia láctica.

Os valores de débito cardíaco (DC) são resultantes do volume de sangue bombeado pelo coração em um intervalo de tempo de um minuto e podem ser expressos com a seguinte equação:

$$\text{DC} = \text{Volume de ejeção} \times \text{Frequência cardíaca}$$

Sendo que o volume de ejeção é o volume de sangue bombeado por um ventrículo a cada batimento cardíaco. O Princípio de Fick foi aplicado para as medidas do débito cardíaco e envolve calcular o consumo de oxigênio sobre um determinado período de tempo para as medidas da concentração de oxigênio do sangue venoso e arterial:

**DC = consumo de O<sub>2</sub> / diferença do conteúdo arteriovenoso [C(a-vDO<sub>2</sub>)]**

Tanto a frequência cardíaca quanto o  $\dot{V}O_2$  podem ser facilmente mensurados durante um teste cardiopulmonar em exercício incremental, podendo o débito cardíaco e o volume de ejeção serem precisamente quantificados se a diferença arteriovenosa puder ser estimada. Esta diferença arteriovenosa demonstra aumentar linearmente em função do percentual de  $VO_{2max}$ , tanto em sujeitos saudáveis como em pacientes com variados graus de insuficiência cardíaca. Esta relação linear pode ser descrita pela seguinte equação:

$$C(a-vDO_2) = 5.72 + 10.5(\dot{V}O_2/VO_{2max})$$

Assumindo essa relação e considerando a equação de Fick, existem referências que demonstram que é possível estimar o débito cardíaco de forma não invasiva durante o exercício (STRINGER, W. 1997; SULLIVAN, M.J., 1989; WEBER, K.T., 1985).

#### 4.8 – MODELAGEM MATEMÁTICA

Os dados do  $\dot{V}O_2$ , da FC e DC foram examinados inicialmente respiração-a-respiração para excluir potenciais interferências. Todos os valores acima de quatro desvios-padrões da média foram removidos, através de uma inspeção visual. Os dados foram posteriormente interpolados de forma linear para fornecer valores para cada segundo, em ambas as intensidade de exercícios.

Durante o exercício de ambas as intensidades foram utilizados equação abaixo, modelo monoexponencial para a resposta do  $\dot{V}O_2$ , FC e DC.

$$\text{Equação (1) - } Y(t) = Y_b + A_p \text{ base } (1 - e^{-(t-TD_p/\tau_p)})$$

Onde:  $Y(t)$  representa a variável em análise ( $\dot{V}O_2$ , FC ou DC) e os subscritos  $b$  e  $p$  são os valores basais durante a fase sem carga e o componente primário, respectivamente; e  $A$  é a amplitude,  $TD$  é o tempo de atraso da fase, e  $\tau$  é a constante de tempo para a resposta da exponencial em interesse. Na análise da FC e DC, o  $TD$  foi retirado da equação. Para análise do  $\dot{V}O_{2p}$ , foi deletado os dados relativos dos primeiros 20 s após o início do exercício, isto é, a fase cardiodinâmica (NERY, 1982). Portanto,  $\tau\dot{V}O_{2p}$  representa o tempo de curso do componente primário da resposta, uma estimativa da cinética de oxigênio muscular (GRASSI, 1998; WHIPP, 1999). Em geral a cinética (aproximadamente o tempo para atingir cerca de 63% do aumento da resposta do início do exercício) foram obtidos determinados pelo tempo média de resposta ( $MRT = \tau + TD$ ). Para análise do exercício alta intensidade, adotamos o mesmo modelo monoexponencial por termos um tempo de exposição relativamente curto ( $\leq 240$  segundos), o que limitou o uso de uma bi-exponencial para detecção da fase do componente lento de oxigênio. Para a detecção do componente lento do  $\dot{V}O_2$ , FC e DC, foi estimado a mudança a partir de 180 segundos até o final do exercício (POOLE, 2005). A razão da cinética do  $\tau\dot{V}O_{2p}/MRT$  [DC] foi usado como um índice de qualidade da utilização de  $O_2$  microvascular, altos valores indicam uma lenta cinética de utilização do  $O_2$  (CHIAPPA, 2008), isto é, a taxa de utilização de  $O_2[\tau\dot{V}O_{2p}]$  e a dinâmica da oferta de  $O_2(\Delta[DC])$  são esperadas serem inversamente relacionadas.

## 5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A versão do SPSS 20.0 foi usado para análise dos dados (SPSS, Chicago, IL). Os Resultados foram apresentados em média  $\pm$  desvio-padrão), ou mediana e alterações (mínimo e máximo) para percepção dos sintomas. Para avaliação das medidas basais foram utilizados o teste t de Student para amostras independentes. A ANOVA de duas vias (amostras repetidas) foram usadas para avaliar os desfechos, com *post – hoc* de Scheffé. O teste z foi usado para determinar se a amplitude do componente lento do Vo<sub>2</sub>p, FC e DC foi significativamente diferente de zero. O nível de significância adotada foi de  $P \leq 0,05$  para todos os testes.

## 6. RESULTADOS

### Características dos sujeitos

As características gerais dos indivíduos estudados estão apresentadas na Tabela 1. Os indivíduos apresentaram uma média de idade de  $21,3 \pm 2,21$  anos. Durante o teste cardiopulmonar máximo os indivíduos obtiveram um consumo de oxigênio máximo de  $1475,8 \pm 315,63$  ml/min. Todas as variáveis metabólicas estão dentro da normalidade.

**Tabela 1.** Caracterização dos indivíduos (N = 10)

Variáveis	Valores
<b>Demografia/Antropometria</b>	
Idade (anos)	$21,3 \pm 2,21$
Massa (kg)	$55,65 \pm 8,85$
Estatura (cm)	$161 \pm 7$
IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	$21,20 \pm 2,29$
<b>Exercício Máximo</b>	
$\dot{V}\text{O}_2$ (mL/min)	$1475,8 \pm 315,63$
$\dot{V}\text{CO}_2$ (mL/min)	$2191,2 \pm 673,87$
$\dot{V}\text{E}$ (L/min)	$69,18 \pm 23,56$
R	$1,46 \pm 0,13$
Frequência cardíaca (% pred)	$85,8 \pm 14,03$
Potência (W)	$163 \pm 21,49$
BORG	$18,4 \pm 1,57$

Dados apresentados em média  $\pm$  desvio-padrão. IMC = índice de massa corporal;  $\dot{V}\text{O}_2$ = consumo de oxigênio;  $\dot{V}\text{CO}_2$  = produção de gás carbônico;  $\dot{V}\text{E}$ = ventilação minuto; R = razão de troca gasosa; BORG = índice de percepção de esforço.

## Ajustes Cardiovasculares

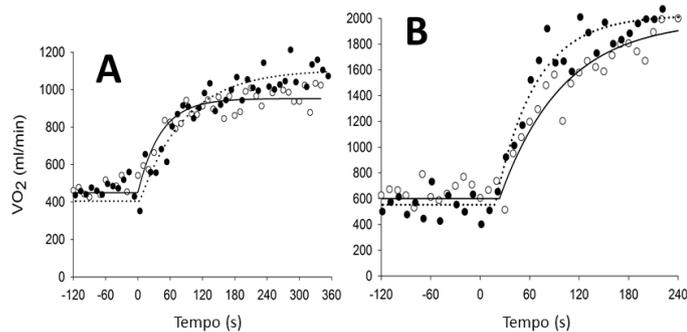
As respostas representativas da  $\dot{V}O_{2p}$ , frequência cardíaca (FC) e débito cardíaco (DC) estão demonstrados nas Figuras 5, 6 e 7 respectivamente, e na tabela 2.

**Tabela 2.** Efeitos da oclusão sobre a resposta da cinética nas respostas fisiológicas selecionadas durante o início do teste de carga constante e sua repercussão no teste de alta intensidade

Variáveis	Controle		Oclusão	
	SubLA	SupraLA	SubLA	SupraLA
<b>Consumo de O<sub>2</sub></b>				
Basal	450,6 ± 150	461 ± 89	418 ± 86	476,5 ± 87,5*
Amplitude	680,5 ± 115	1023 ± 281	668 ± 143	1346 ± 182*†
TD (s)	7,9 ± 5,6	8,9 ± 7	20,5 ± 41	10,6 ± 6,7*
τ (s)	43 ± 24	36,5 ± 16	71,6 ± 24	24 ± 10*†
MRT	51 ± 21	45 ± 12	92 ± 17	34,5 ± 6,6*†
<b>Frequência Cardíaca</b>				
Basal	95 ± 11	100 ± 12	83 ± 9,5	105,6 ± 18*
Amplitude	57 ± 15	87 ± 12	71 ± 20	95,5 ± 14*
τ (s)	69 ± 21	60 ± 16	107 ± 41	44,6 ± 11*†
<b>Débito Cardíaco</b>				
Basal	4 ± 1,1	4,6 ± 1	3,8 ± 0,9	5 ± 0,9*
Amplitude	1,9 ± 0,7	3,7 ± 1,9	2,2 ± 0,8	4,5 ± 1,2*
τ (s)	41,7 ± 11	33 ± 7	77 ± 20,5	27 ± 5*†

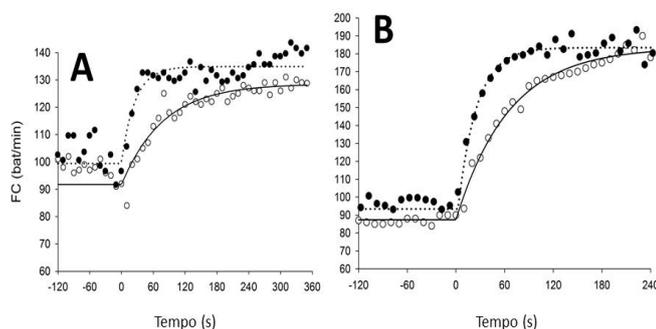
Definição de abreviaturas: TD = tempo de atraso do início da resposta; τ = constante de tempo; MRT = tempo de resposta média (τ + TD). Valores apresentados em média ± desvio-padrão; \*P < 0,05 (diferenças entre intensidade subLA versus supraLA intragrupo); †P < 0,05 (diferenças entre intensidade subLA versus supraLA intergrupo).

Como esperado, o componente lento de O<sub>2</sub> foi encontrado em 06 dos 10 indivíduos estudados (P < 0,05). Houve diferença entre os grupos na magnitude do componente lento de O<sub>2</sub> (controle: Δ O<sub>2p</sub> = 288 ± 87 versus oclusão: 155 ± 62 ml/min) e o T<sub>lim</sub> foi significativamente maior após o exercício com oclusão (P < 0,05).

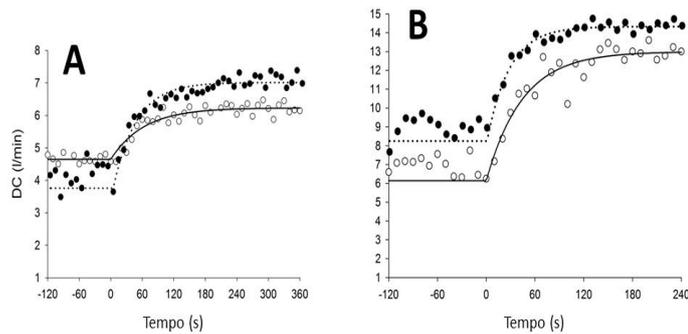


**Figura 5** - Comportamento da cinética do consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) representado com os dados de um teste. A linha contínua e os pontos preenchidos representam os dados do teste em intensidade moderada e a linha pontilhada e os pontos sem preenchimento representam os dados do teste com exercício intenso.

Nas variáveis frequência cardíaca e débito cardíaco, o aumento foi mais rápido no exercício intenso após a oclusão comparado com a condição controle (Figura 7, 8, Tabela 2). A dinâmica de ambas as variáveis foram mais aceleradas significativamente após a oclusão comparado com a condição controle (FC:  $107 \pm 41$  e  $44,6 \pm 11$  s *versus*  $69 \pm 21$  e  $60 \pm 16$  s; ANOVA ( $P < 0,01$ )) e (DC:  $77 \pm 20,5$  e  $27 \pm 5$  *versus*  $41,7 \pm 11$  e  $33 \pm 7$  s; ANOVA ( $P < 0,01$ )). Como observado no  $VO_{2p}$ , o componente lento de  $O_2$  destas variáveis foi encontrado em 08 indivíduos ( $P < 0,05$ ). O componente de  $O_2$  foi significativamente menor para DC após o exercício de oclusão em comparação ao controle (controle:  $\Delta DC = 1,5 \pm 0,54$  *versus* oclusão:  $0,88 \pm 0,32$  l/min).



**Figura 6** - Comportamento da cinética da frequência cardíaca (FC) representado com os dados de um teste. A linha contínua e os pontos preenchidos representam os dados do teste em intensidade moderada e a linha pontilhada e os pontos sem preenchimento representam os dados do teste com exercício intenso.



**Figura 7** - Comportamento da cinética do débito cardíaco (DC) representado com os dados de um teste. A linha contínua e os pontos preenchidos representam os dados do teste em intensidade moderada e a linha pontilhada e os pontos sem preenchimento representam os dados do teste com exercício intenso.

### Dinâmica estimada da oferta de O<sub>2</sub> microvascular

Foi calculado um índice indireto da dinâmica da oferta de O<sub>2</sub> microvascular ( $\tau\dot{V}O_{2P}/MRT$  (DC)). A razão foi significativa menor no grupo de oclusão comparados com a condição controle ( $0,80 \pm 0,35$  versus  $1,0 \pm 0,45$ , respectivamente;  $P < 0,05$ ), sugerindo que  $\tau\dot{V}O_{2P}/MRT$  [DC] é mais rápida após o exercício de oclusão. Interessantemente, a  $\tau\dot{V}O_{2P}/MRT$  (DC) correlacionou com MRT do DC ( $r = 0,73$ ;  $P < 0,05$ ), sugerindo que a dinâmica da  $\tau\dot{V}O_{2P}/MRT$  (DC) é influenciada diretamente pela melhora da resposta da oferta de O<sub>2</sub> (efeito central).

## 7. DISCUSSÃO

A análise da transição repouso/exercício ou durante as diferentes intensidades nos dá a possibilidade de interpretar cada fase do exercício. Ao observar os resultados obtidos, vemos uma melhora nos três desfechos analisados (cinética do consumo de oxigênio, frequência cardíaca e débito cardíaco) após o uso da técnica de oclusão vascular quando comparados ao controle.

### **Cinética do consumo de oxigênio**

Neste estudo observamos a presença do componente lento (CL) em 06 dos 10 participantes. O CL é uma propriedade fundamental da resposta metabólica ao exercício realizado acima do limiar anaeróbio e tem importância para um completo entendimento do controle metabólico, eficiência muscular e determinantes da tolerância ao exercício. O CL pode ser notado a partir dos 100-180 segundos até 360-600 segundos (SAHLIN, 2005; GRASSI, 2001; POOLE, 1994). Nos resultados onde não se observou a resposta, podemos justificar pelo tempo exercício subsequente suportado por parte dos voluntários, não sendo esse suficiente para que o CL acontecesse. O  $T_{lim}$  foi significativamente maior após o exercício com oclusão, corroborando as afirmações sobre a melhora na tolerância ao exercício.

Estudos prévios que utilizaram a oclusão arterial antes de realizar os exercícios sugerem uma aceleração na cinética do  $\dot{V}O_2$  (PAGANELLI, 1989; WALSH, 2002). Os mecanismos de como uma isquemia prolongada afeta o fluxo sanguíneo e as respostas metabólicas ao exercício intenso ainda são desconhecidas. Em um estudo foram observadas a hemodinâmica e a resposta autonômica em um treino de membros inferiores com o uso da oclusão vascular e os resultados mostraram que a média da pressão arterial não se alterava significativamente, sugerindo um mecanismo responsável pela ativação simpática envolvendo a influência dos receptores aferentes cardíacos (IIDA, 2005).

## Resposta da frequência cardíaca e débito cardíaco

A resposta da frequência cardíaca observada neste estudo durante o exercício moderado com o uso da oclusão, onde se observou valores significativamente maiores que na condição controle, foi semelhante ao encontrada por PERREY, 2001, que observou a resposta do fluxo sanguíneo dos membros superiores após a realização de um exercício com oclusão de membros inferiores, onde foi sugerida que a ativação quimiorreflexa muscular seria uma das formas de se elevar o fluxo sanguíneo durante a transição de intensidades do exercício. Encontramos na literatura que a adaptação da frequência cardíaca é usada como um indicador na taxa de resposta do fluxo sanguíneo e uma provável oferta de O<sub>2</sub> para o músculo (DELOREY, 2004). Um estudo que acompanhou a variável débito cardíaco e a resposta autonômica observou que durante o exercício com oclusão vascular há uma redução na pressão venosa central, ocasionada pela retenção de sangue durante pela oclusão, o que leva a um menor estresse nas paredes cardíacas desencadeando um aumento na atividade simpática, medida pela variabilidade da frequência cardíaca (IIDA, 2005). Este autor analisou as respostas hemodinâmicas durante a aplicação da oclusão vascular e observou que o volume sanguíneo venoso aumentava e o volume sanguíneo arterial reduzia, causando uma redução no volume pré-carga. A pré-carga é um componente fundamental do débito cardíaco, sendo determinada pelo retorno venoso. De acordo com a teoria de Frank-Starling, quanto menor o retorno venoso, menor a distensão da fibra miocárdica e, portanto, menor a força de contração cardíaca. Isto pode indicar uma resposta para o aumento da frequência cardíaca durante o exercício com o uso da oclusão.

As células endoteliais têm papel fundamental na regulação do fluxo sanguíneo microcirculatório e no recrutamento de capilares. Os principais mecanismos regulatórios envolvidos são o miogênico, metabólico e neuro-humoral (ELLIS, 2005), e uma das principais substâncias envolvidas neste mecanismo de controle é o óxido nítrico (NO). Uma publicação que fez uso do fármaco *sildenafil*, propôs um mecanismo que explica o aumento do fluxo sanguíneo com a hipótese do aumento da cinética do consumo do oxigênio

após o exercício (SPERANDIO, 2012), causado pela vasodilatação causada pelo estresse de cisalhamento nos vasos ocasionada pelo aumento da vasodilatação fluxo-mediada e aumento dos níveis de óxido nítrico (NO). Este medicamento que provoca estas adaptações, que também são observadas após um treino com o uso da técnica de oclusão vascular. A difusão do NO através da circulação sanguínea atinge os músculos lisos induzindo a vasodilatação pela inibição do influxo do cálcio na célula, ativação do cálcio ATPase e abertura dos canais de potássio, levando à hiperpolarização e relaxamento (DREXLER, 1992; TAYLOR, 2010). Este aumento dos níveis de NO aceleraram durante e após o exercício a disponibilidade ao nível de microcirculação, acelerando a cinética do consumo de oxigênio com efeitos positivos na tolerância ao exercício (SPERANDIO, 2012). Este mesmo efeito pode ser observado em um treinamento com oclusão vascular, conforme a fundamentação utilizada para descrever as adaptações fisiológicas frente a este tipo de treinamento (LOENNEKE, 2010), podendo assim ser uma forma de fundamentar os resultados obtidos neste estudo.

Nosso estudo seguiu as orientações para a aplicação dos testes e para a análise dos de cinética do consume de oxigênio, utilizando um equipamento de coleta e análise dos gases adequado e seguindo as recomendações de controle ambiental, porém encontramos algumas limitações na metodologia. Uma das limitações deste estudo foi o uso de uma transição para cada situação de exercício, que pode criar um viés na análise de apenas um teste, podendo influenciar no tratamento dos dados nos modelos exponenciais (BURNLEY, 2000). Outra limitação observada foi quanto ao tempo de realização de exercício, limitando a análise do componente lento em alguns participantes. Futuros estudos com o uso de intensidades diferentes e outras populações seriam importantes para aprofundar o conhecimento nessa área.

## **8. CONCLUSÃO**

Com base nos achados deste estudo podemos concluir que a cinética do consumo do oxigênio foi acelerada após o exercício prévio com o uso da oclusão vascular, sugerindo uma melhora na oferta de O<sub>2</sub> induzida pelas modificações no fluxo sanguíneo. Contribuindo para um aumento também na tolerância ao exercício intenso. Nossos dados também demonstraram uma resposta positiva após a intervenção de oclusão vascular nas variáveis frequência cardíaca e débito cardíaco, que demonstraram valores significativamente menores no exercício de alta intensidade comparados aos dados do controle.

## REFERÊNCIAS

ABE T, KEARNS CF, SATO Y. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, kaatsu-walk training. *J Appl Physiol.* 100(5):1460-1466, 2006.

ABE T., SAKAMAKI, M., FUJITA, S., OZAKI, H., SUGAYA, M., SATO, Y., NAKAJIMA, T. Effects of Low-Intensity Walk Training With Restricted Leg Blood Flow on Muscle Strength and Aerobic Capacity in Older Adults. *J Geriatr Phys Ther*, V.33, P.34-40, 2010.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE POSITION STAND. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, v.43(7), p. 1334-59, 2011.

BAILEY SJ, ROMER LM, KELLY J, WILKERSON DP, DIMENNA FJ, JONES AM. Inspiratory muscle training enhances pulmonary O<sub>2</sub> uptake kinetics and high-intensity exercise tolerance in humans. *J Appl Physiol.* 109(2):457-68, 2010.

BAILEY, S. J.; VANHATALO, A.; WILKERSON, D. P.; DIMENNA, F. J.; JONES, A. M. Optimizing the “priming” effect: influence of prior exercise intensity and recovery duration on O<sub>2</sub> uptake kinetics and severe-intensity exercise tolerance. *J Appl Physiol.* v.107, p.1743-1756, 2009.

BANGSBO, J.; KRUSTRUP, P.; GONZALEZ-ALONSO, J.; SALTIN, B. ATP production and efficiency of human skeletal muscle during intense exercise: effect of previous exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, v. 280, p. 956-964, 2001.

BARSTOW, T. J., MOLE, P. A. Linear and non-linear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol*, v.71, p.2099-106, 1991.

BARSTOW, T. J., MOLE, P. A. Simulation of pulmonar oxygen uptake during exercise in humans. *J Appl Physiol.* v.63, p.2253-2261, 1987.

BORG, GUNN AR A.V. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med. Sci. Sports Exercise*, Vol. 14, No. 5, pp. 877-381, 1982.

BRITAIN, C., ROSSITER, H., KOWALCHUK, J., WHIPP, B. Effect of prior metabolic rate on the kinetics of oxygen uptake during moderat-intensity exercise, *Eur J Appl Physiol*, v.86, p.125-134, 2001.

BURGOMASTER K.A., HUGHES, S.C., HEIGENHAUSER, G.J.F., BRADWELL, S.N., GIBALA, M.J. Six sessions of Sprint interval training

increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *J Appl Physiol*. V.98, p.1985-1990, 2005.

BURGOMASTER, K. A.; MOORE, D. R.; SCHOFIELD, L. M.; PHILLIPS, S. M.; SALE, D. G.; GIBALA, M. J. Resistance training with vascular occlusion: metabolic adaptations in human muscle. *Med Sci Sports Exerc*, v.35, p.1203-1208, 2003.

BURNLEY, M.; DOUST, J.H.; CARTER, H.; JONES, A.M. Effects of prior exercise and recovery duration on oxygen uptake kinetics during heavy exercise in humans. *Exp Physiol*, v. 86, p. 417-25, 2001.

BURNLEY, M.; DOUST, J.H.; JONES, A.M. Effects of prior warm-up regime on severe-intensity cycling performance. *Med Sci Sports Exerc*, v. 37, p. 838-45, 2005.

BURNLEY, M.; JONES, A.M.; CARTER, H.; DOUST, J.H. Effects of prior heavy exercise on phase II pulmonary oxygen uptake kinetics and the slow component during heavy exercise. *J Appl Physiol*, v. 89, p. 1387-96, 2000.

CAMPBELL-O'SULLIVAN SP, CONSTANTIN-TEODOSIU D, PEIRCE N, GREENHAFF PL. Low intensity exercise in humans accelerates mitochondrial ATP production and pulmonary oxygen kinetics during subsequent more intense exercise. *J Physiol* 538: 931–939, 2002.

CASABURI, R., BARSTOW, T.J., ROBINSON, T., WASSERMAN, K. Dynamic and steady-state ventilatory and gas Exchange responses to arm exercise. *Med Sci Sports Exerc*. v.24, p.1365-1374, 1992.

CHIAPPA G.R., BORGHI-SILVA A., FERREIRA L.F., CARRASCOSA C., OLIVEIRA C.C., MAIA J., et al. Kinetics of muscle deoxygenation are accelerated at the onset of heavy-intensity exercise in patients with COPD: relationship to central cardiovascular dynamics. *J Appl Physiol*. v.104(5), p. 1341-50, 2008.

DELOREY, D.S., JOHN M. KOWALCHUK, J.M., PATERSON, D.H. Effects of prior heavy-intensity exercise on pulmonary O<sub>2</sub> uptake and muscle deoxygenation kinetics in young and older adult humans. *J Appl Physiol* 97: 998–1005, 2004.

DELOREY, D. S.; KOWALCHUK, J. M.; HEENAN, A. P.; DUMANOIR, G. R.; PATERSON, D. H. Prior exercise speeds pulmonary O<sub>2</sub> uptake kinetics by increases in both local muscle O<sub>2</sub> availability and O<sub>2</sub> utilization. *J Appl Physiol*. v.103, p.771-778, 2007.

DIMENNA FJ, WILKERSON DP, BURNLEY M, BAILEY SJ, JONES AM. Influence of priming exercise on pulmonary O<sub>2</sub> uptake kinetics during transitions to high-intensity exercise at extreme pedal rates. *J Appl Physiol* 106: 432–442, 2009.

DREXLER H, HAYOZ D, MUNZEL T, JUST H, ZELIS R, BRUNNER HR. Endothelial function in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 69: 1596–1601, 1992.

ELLIS CG, Jagger J, Sharpe M. The microcirculation as a functional system. *Crit Care*.V.9(Suppl 4):S3-S8, 2005.

ENDO M, OKADA Y, ROSSITER HB, OOUÉ A, MIURA A, KOGA S, FUKUBA Y. Kinetics of pulmonary  $\dot{V}O_2$  and femoral artery blood flow and their relationship during repeated bouts of heavy exercise. *Eur J Appl Physiol* 95: 418–430, 2005.

FAISAL, A., BEAVERS, K.R., ROBERTSON, A.D., HUGHSON, R.L. Prior moderate and heavy exercise accelerate oxygen uptake and cardiac output kinetics in endurance athletes. *J Appl Physiol* 106: 1553–1563, 2009.

FARUP, J., PAOLI, F., BJERG, K., RIIS, S., RINGGARD, S., VISSING, K. Blood flow restricted and traditional resistance training performed to fatigue produce equal muscle hypertrophy. *Scand J Med Sci Sports*, 2015.

FUKUBA Y, ENDO MY, OHE Y, HIROTOSHI Y, KITANO A, SHIRAGIKU C, MIURA A, FUKUDA O, UEOKA H, MIYACHI M. Central circulatory and peripheral  $O_2$  extraction changes as interactive facilitators of pulmonary  $O_2$  uptake during a repeated high-intensity exercise protocol in humans. *Eur J Appl Physiol* 99: 361–369, 2007

GASTIN, P.B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med*, v. 31, p. 725-41, 2001.

GERBINO, A.; WARD, S.A.; WHIPP, B.J. Effects of prior exercise on pulmonary gas exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. *J Appl Physiol*, v. 80, p. 99-107, 1996.

GRASSI, B. Oxygen uptake kinetics: old and recent lessons from experiments on isolated muscle in situ. *Eur J Appl Physiol*, v. 90, p. 242-49, 2003.

GRASSI B. Regulation of oxygen consumption at exercise onset: is it really controversial? *Exerc Sport Sci Rev*, V.29(3), P.134-8, 2001.

GRASSI B, GLADDEN LB, SAMAJA M, STARY CM, HOGAN MC. Faster adjustment of  $O_2$  delivery does not affect  $VO_2$  on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *J Appl Physiol* 85: 1394–1403, 1998.

GRASSI, B.; POOLE, D.C.; RICHARDSON, R.S.; KNIGHT, D.R.; ERICKSON, B.K.; WAGNER, P.D. Muscle  $O_2$  uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *J Appl Physiol*, v. 80, p. 988-98, 1996.

GURD, B. J.; PETERS, S. J.; HEIGENHAUSER, G. J. F.; LEBLANC, P. J.; DOHERTY, T. J.; PATERSON, D. H.; et al. Prior heavy exercise elevates pyruvate dehydrogenase activity and muscle oxygenation and speeds  $O_2$

uptake kinetics during moderate exercise in older adults. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* v.297, p.877-884, 2009.

GURD BJ, PETERS SJ, HEIGENHAUSER GJ, LEBLANC PJ, DOHERTY TJ, PATERSON DH, KOWALCHUK JM. Prior heavy exercise elevates pyruvate dehydrogenase activity and speeds O<sub>2</sub> uptake kinetics during subsequent moderate-intensity exercise in healthy young adults. *J Physiol* 577: 985– 996, 2006.

GURD, B.J.; SCHEUERMANN, B.W.; PATERSON, D.H.; KOWALCHUK, J.M. Prior heavy-intensity exercise speeds VO<sub>2</sub> kinetics during moderate-exercise in young adults. *J Appl Physiol, Bethesda*, v. 98, p. 1371-8, 2005.

HILL, D. W., POOLE D. C., SMITH J. C. The relationship between power and time to achieve VO<sub>2max</sub> *Med Sci Sports Exerc.* v.26, p. 1327-1334, 2002.

IIDA, H., TAKANO, H., MEGURO, K., ASADA, K., OONUMA, H., MORITA, T., KURANO, M., SAKAGAMI, F. et al. Hemodynamic and autonomic nervous responses to the restriction of femoral blood flow by KAATSU. *Int. J. KAATSU Training Res.* 1: 57-64, 2005.

IVY, J.L. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med*, v.24, p. 321-36, 1997.

JONES AM, FULFORD J, WILKERSON DP. Influence of prior exercise on muscle [phosphorylcreatine] and deoxygenation kinetics during high intensity exercise in men. *Exp Physiol* 93: 468–478, 2008.

JONES, A.M., KOPPO, K., BURNLEY, M. Effects of prior exercise on metabolic and gas exchange responses to exercise. *Sports Med*, v. 33, p. 949-71, 2003a.

JONES, A.M., MCCONNELL, A.M. Effect of exercise modality on oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Eur J Appl Physiol*, v. 80(3), p. 213-9, 1999.

JONES, A.M.; POOLE, D.C. Oxygen uptake dynamics: from muscle to mouth – an introduction to the symposium. *Med Sci Sports Exerc*, v. 37, p. 1542-50, 2005.

JONES, A.M.; WILKERSON, D.P.; BURNLEY, M.; KOPPO, K. Prior heavy exercise enhances performance during subsequent perimaximal exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 35, p. 2085-92, 2003b.

KOPPO, K.; JONES, A.M.; BOUCKAERT, J. Effect of prior heavy arm and leg exercise on VO<sub>2</sub> kinetics during heavy exercise. *Eur J Appl Physiol, Berlin*, v. 88, p. 593-600, 2003.

KRUSTRUP P, GONZALEZ-ALONSO J, QUISTORFF B, BANGSBO J. Muscle heat production and anaerobic energy turnover during repeated intense dynamics exercise in humans. *J Physiol* 536: 947–956, 2001.

LAMARRA N, WHIPP BJ, WARD SA, WASSERMAN K. Effect of interbreath fluctuations on characterizing exercise gas exchange kinetics. *J Appl Physiol*; 62(5): 2003-12; 1987.

LAYEC G, BRINGARD A, LE FUR Y, VILMEN C, MICALLEF JP, PERREY S, COZZONE PJ, BENDAHAN D. Effects of a prior high-intensity knee-extension exercise on muscle recruitment and energy cost: a combined local and global investigation in humans. *Exp Physiol* 94: 704–719, 2009.

LITTLE, J.P., SAFDAR, A., WILKING, G.P., TARNOPOLSKY, M.A., GIBALA, M.J. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J Physiol*. 588.6, p. 1011-1022, 2010.

LOENNEKE JP, WILSON GJ, WILSON JM. A mechanistic approach to blood flow occlusion. *International Journal of Sports Medicine*, v.31, n.1, p. 1-4, 2010.

LOENNEKE, J.P., WILSON, J.M., MARÍN, P.J., ZOURDOS, M.C., BEMBEN, M.G. Low intensity blood flow restriction training: a Meta-Analysis. *Eur J Appl Physiol*. DOI 10.1007/s00421-011-2167-x. 2011.

LOENNEKE, J.P., FAHS, C.A., WILSON, J.M., BEMBEN, M.G. Blood flow restriction: The metabolite/volume threshold theory. *Medical Hypotheses*, V.77, P.748–752, 2011.

MACDONALD, M.; PEDERSEN, P.K.; HUGHSON, R.L. Acceleration of VO<sub>2</sub> kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *J Appl Physiol*, v. 83, p. 1318-25, 1997.

MADARAME H, KURANO M, FUKUMURA K, FUKUDA T, NAKAJIMA T. Haemostatic and inflammatory responses to blood flow-restricted exercise in patients with ischaemic heart disease: A Pilot Study. 2012. *Scandinavian Society of Clinical Physiology and Nuclear Medicine*. 33, 1, 11-17.

MOHR, M., KRUSTRUP, P., NIELSEN, J.J., NYBO, L., RASMUSSEN, M.K., JUEL, C., BANGSBO, J. Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v. 292, R1594-R1602, 2007.

MOORE, D. R.; BURGOMASTER, K. A.; SCHOFIELD, L. M.; GIBALA, M. J.; SALE, D. G.; PHILLIPS, S. M. Neuromuscular adaptations in human muscle following low intensity resistance training with vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol*, v.92, p.399-406, 2004.

MORITANI, T.; SHERMAN, W. M.; SHIBATA, M.; MATSUMOTO, T.; SHINOHARA, M. Oxygen availability and motor unit activity in humans. *Eur J Appl Physiol*, v.64, p.552-556, 1992.

MURGATROYD SR, FERGUSON C, WARD SA, WHIPP BJ, ROSSITER HB. Pulmonary O<sub>2</sub> uptake kinetics as a determinant of high-intensity exercise tolerance in humans. *J Appl Physiol*;110(6):1598-606, 2011.

NAKAJIMA T, KURANO, M, IIDA H, TAKANO H, OONUMA H, MORITA T, MEGURO K, SATO Y, NAGATA T. Use and safety of kaatsu training: Results of a national survey. 2006. *International Journal Kaatsu Training Research*, v.2, p.5-13.

NERY LE, WASSERMAN K, ANDREWS JD, HUNTSMAN DJ, HANSEN JE, WHIPP BJ. Ventilatory and gas exchange kinetics during exercise in chronic airways obstruction. *J Appl Physiol* 53: 1594–1602, 1982.

OZYENER, F., ROSSITER, H.B., WARD, S.A., et al. Influence of exercise intensity on the on-and-off transiente kinetics of pulmonar oxygen uptake in humans, *J Physiol*. v.533, p.891-902, 2001.

PAGANELLI W, PENDERGAST DR, KONESS J, CERRETELLI P. The effect of decreased muscle energy stores on the VO<sub>2</sub> kinetics at the onset of exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 59, 321–326, 1989.

PERREY, S., TSCHAKOVSKY, M.E., HUGHSON, R.L. Muscle chemoreflex elevates muscle blood flow and O<sub>2</sub> uptake at exercise onset in nonischemic human forearm, *Journal of Applied Physiology*, V.91(5), P.2010-2016, 2001.

POEHLMAN E.T., DVORAK, R.V., DENINO, W.F., BROCHU, M., ADES, P.A. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, Young womens: a controlled randomized trail. *J Clin Endocrinol Metab*, v.85, p. 2463-2468, 2000.

POOLE D.C., BARSTOW T.J., GAESSER G.A., WILLIS W.T., WHIPP B.J. VO<sub>2</sub> slow component: physiological and functional significance. *Med Sci Sports Exerc*, V.26(11), P.1354-8, 1994.

POOLE DC, JONES AM. Towards an understanding of the mechanistic bases of VO<sub>2</sub> kinetics. In: *Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine* (1st Ed.), edited by Jones AM and Poole DC., p. 294–328, 2005.

QUISTROFF, B.; JOHANSEN, L.; SAHLIN, K. Absence of phosphocreatine resynthesis in human calf muscle during ischemic recovery. *Biochem J*, v.291, p.681-686, 1992.

RICHARDSON, R.S.; HASELER, L.J.; NYGREN, A.T.; BLUML, S.; FRANK, L.R. Local perfusion and metabolic demand during exercise: a non-invasive MRI method of assessment. *J Appl Physiol*, v. 91, p. 1845-53, 2001.

SAHLIN K, SØRENSEN JB, GLADDEN LB, ROSSITER HB, PEDERSEN PK. Prior heavy exercise eliminates VO<sub>2</sub> slow component and reduces efficiency during submaximal exercise in humans. *J Physiol* 564: 765–773, 2005.

SAITOH, T.; FERREIRA, L. F.; BARSTOW, T. J.; POOLE, D. C.; OOUE, A.; KONDO, N.; et al. Effects of prior heavy exercise on heterogeneity of muscle deoxygenation kinetics during subsequent heavy exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. v.297, p.615-621, 2009.

SATOH, I. Kaatsu Training: Application to metabolic syndrome. *International Journal Kaatsu Training Research*, v.7, p.7-12, 2011.

SCHEUERMANN, B.W.; BELL, C.; PATERSON, D.H.; BARSTOW, T.J.; KOWALCHUK, J.M. Oxygen uptake kinetics for moderate exercise are speeded in older humans by prior heavy exercise. *J Appl Physiol*, v. 92, p. 609-16, 2002.

SCHEUERMANN BW, HOELTING BD, NOBLE ML, BARSTOW TJ. The slow component of O<sub>2</sub> uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. *J Physiol*; 531(1):245–56; 2001.

SHINOHARA, M.; KOUZAKI, M.; YOSHIHISA, T.; FUKUNAGA, T. Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *Eur J Appl Physiol*, v.77, p.189-191, 1998.

SIGAL, R.I, KENNY, G.P., BOULE, N.G, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*, v.147(6), p.357-69, 2007.

SPERANDIO, P.A., OLIVEIRA, M.F., RODRIGUES, M.K., BERTON, D.C., TREPTOW, E., NERY, L.E., ALMEIDA, D.R., NEDER, J.A. Sildenafil improves microvascular O<sub>2</sub> delivery-to-utilization matching and accelerates exercise O<sub>2</sub> uptake kinetics in chronic heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 303: H1474–H1480, 2012.

STRINGER, W., HANSEN, J.E., WASSERMAN, K. Cardiac Output estimated non-invasively from oxygen uptake during exercise, *Journal of Applied Physiology*, V.82 (3): p. 908-912, 1997.

SULLIVAN, M.J., KNIGHT, J.D., HIGGINBOTHAM, M.B., COBB, F.R. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. *Circulation*, v.80, p.769-781, 1989.

TAYLOR CT, MONCADA S. Nitric oxide, cytochrome C oxidase, and the cellular response to hypoxia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 30: 643–647, 2010.

TAKARADA, Y., TAKAZAWA, H., SATO, Y., TAKEBAYASHI, S., TANAKA, Y., ISHII, N. Effects of resistance exercise combined with moderate vascular

occlusion on muscular function in humans. *Journal of Applied Physiology*, v.88, n.6, p.2097-2106, 2000.

TIMMONS, J.A.; GUSTAFSSON, T.; SUNDBERG, C.J.; JANSSON, E.; GREENHAFF, P.L. Muscle acetyl group is a major determinant of oxygen deficit in humans during submaximal exercise. *Am J Physiol*, v. 274, p. E377-80, 1998.

TREUTH M.S., RYAN, A.S., PRATLEY R.E., RUBIN, M.A., MILLER, J.P., NICKLAS B.J., SORKIN, J., HARMAN, S.M., GOLDBERG, A.P., HURLEY, B.F. Effects of strength training on total and regional body composition in older men. *J Appl Physiol*. v.77, p. 614-620, 1994.

VOLLESTAND, N. K.; VAAGE, O.; HERMANSEN, L. Muscle glycogen depletion patterns in type I and subgroup of type II fibers during prolonged severe exercise in man. *Acta Physiol Scand*, v.122, p.433-441, 1984.

WALSH ML, TAKAHASHI A, ENDO M, MIURA A & FUKUBA Y. Effects of ischaemia on subsequent exercise-induced oxygen uptake kinetics in healthy adult humans. *Exp Physiol* 87, 227–235, 2002.

WASSERMAN, K., WHIPP, B. J., CASTAGNA, J. Cardiodynamic hyperpnea: hyperpnea secondary to cardiac output increase. *J Appl Physiol*. v. 36, p.457-464, 1974.

WEBER, K.T., Janickl, J.S. Cardiopulmonary exercise testing for evaluation of chronic heart failure, *American Journal of Cardiology*, v.55, p.22A-31<sup>a</sup>, 1985.

WHIPP BJ, ROSSITER HB, WARD SA, AVERY D, DOYLE VL, HOWE FA, GRIFFITHS JR. Simultaneous determination of muscle 31P and O<sub>2</sub> uptake kinetics during whole body NMR spectroscopy. *J Appl Physiol* 86: 742–747, 1999.

WHIPP, B.J., WARD, S.A., LAMARRA, N., et al. Parameters of ventilatory and gas Exchange dynamics during exercise. *J Appl Physiol*. v. 52, p.1506-1513, 1982.

WHIPP, B. J., WARD, S.A., ROSSITER, H.B. Pulmonary O<sub>2</sub> uptake during exercise: conflating muscular and cardiovascular responses. *Med Sci Sports Exerc*. V. 37(99), p. 1574-85, 2005.

WHIPP, B.J., WASSERMAN, K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *J Appl Physiol*. V.33, p.351-6, 1972.

WILKERSON DP, KOPPO K, BARSTOW TJ, JONES AM. Effect of prior multiple-sprint exercise on pulmonary O<sub>2</sub> uptake kinetics following the onset of perimaximal exercise. *J Appl Physiol* 97: 1227–1236, 2004.

XU, F. RHODES, E.C. Oxygen uptake kinetics during exercise. *Sports Ed*. v.27, p.313-327, 1999.

YAMADA, E., KUSAKA, T., TANAKA, S., MORI, S., NORIMATSU, H., ITOH, S. Effects of vascular occlusion on surface electromyography and muscle oxygenation during isometric contraction. *Journal of Sport and Rehabilitation*, v.13, p.287-299, 2004.

YASUDA, T., FUGITA, T., MIYAGI, Y., KUBOTA, Y., SATO, Y., NAKAJIMA, T., BEMBEN, M.G., ABE, T. Electromyographic responses of arm and chest muscle during bench press exercise with and without KAATSU. *International Journal Kaatsu Training Research*, v.2, p.15-18, 2006.

YOSHIDA, T.; WATARAI, H. Effect of circulatory occlusion on human muscle metabolism during exercise and recovery. *Eur J Appl Physiol*, v.75, p.200-205, 1997.

## ANEXO I



### COMPROVANTE DE ENVIO DO PROJETO

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Avaliação Ambulatorial da Pressão Parcial do Dióxido de Carbono Expirado (PETCO<sub>2</sub>) e desenvolvimento de Software de predição clínica em indivíduos para pacientes com Insuficiência Cardíaca.

**Pesquisador:** Alexandra Corrêa Gervazoni Balbuena de Lima

**Versão:** 1

**CAAE:** 50414115.4.0000.0030

**Instituição Proponente:** PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS EM SAÚDE/FAC.CEILÂNDIA-UnB

#### DADOS DO COMPROVANTE

**Número do Comprovante:** 108550/2015

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio