

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO  
MOVIMENTO HUMANO**

**EFEITOS DA IMERSÃO NO MEIO LÍQUIDO  
NA RECUPERAÇÃO DE EXERCÍCIO FÍSICO ANAERÓBICO SOBRE O  
DESEMPENHO E O COMPORTAMENTO DE PARÂMETROS FISIOLÓGICOS DE  
ATLETAS**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**MARCELO COERTJENS**

**PORTO ALEGRE**

**2007**

**Universidade Federal do Rio Grande do Sul**  
**Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano**

Efeitos da imersão no meio líquido  
na recuperação de exercício físico anaeróbico sobre o desempenho e o  
comportamento de parâmetros fisiológicos de atletas

**Marcelo Coertjens**

**Orientador: Prof. Dr. Luiz Fernando Martins Kruel**

Dissertação para obtenção do título de mestre  
apresentada ao Programa de Pós Graduação de  
Ciências do Movimento Humano da Escola de  
Educação Física da Universidade Federal do Rio  
Grande do Sul

Porto Alegre, Janeiro de 2007

Brasil - RS

**CATALOGAÇÃO NA FONTE**

C672e Coertjens, Marcelo

Efeitos da imersão no meio líquido na recuperação de exercício físico anaeróbico sobre o desempenho e o comportamento de parâmetros fisiológicos de atletas. / Marcelo Coertjens. - Porto Alegre: Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2007.

139 f.: tab.; il.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Escola de Educação Física. Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Porto Alegre, BR-RS, 2007.

1. Frequência cardíaca. 2. Teste de Wintgate. 3. Imersão em meio líquido. 4. Exercício anaeróbico. I. Título. II. Kruehl, Luiz Fernando Martins, orientador.

CDU: 796.012:612

## DISSERAM

DISSERAM:

QUE não vencerás em teus empreendimentos;

QUE o teu doente querido está no climo da morte;

QUE atravessarás longa noite de provações;

QUE não mais encontrarás o trabalho que mais desejas;

QUE não te recuperarás de certas perdas sofridas;

QUE não realizarás os sonhos que acalentas;

QUE os entes amados distantes de ti, nunca mais te voltarão ao convívio;

QUE o desgaste do corpo físico não mais te permitirá as realizações que tanto almejas;

QUE, por essa ou aquela falta, andarás sobre a terra constantemente sobre pedras e espinhos.

TUDO ISSO DISSERAM...

ENTRETANTO, continua agindo e servindo, orando e esperando porque as opiniões de Deus são diferentes.

EMMANUEL

## AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Prof. Dr. Paulo Otto Beyer e ao laboratorista Luiz Fernando da Silva Marocco do Grupo de Estudos Térmicos e Energéticos do Laboratório de Vapor e Refrigeração da Escola de Engenharia Mecânica desta Universidade por terem oportunizado a projeção e construção da bomba de calor, como assim ficou conhecido, o aparelho utilizado nesta pesquisa para controlar a temperatura de água durante a imersão dos atletas.

Ao Prof. Ms. Lorival José Carminatti do Laboratório de Pesquisas Morfo-Funcionais da Universidade do Estado de Santa Catarina por ceder e confiar em minhas mãos o lactímetro utilizado nesta pesquisa para a realização da análise do lactato sangüíneo tanto em Porto Alegre como em Florianópolis.

Ao Prof. Ms Adriano Eduardo Lima da Silva da Universidade do Sul de Santa Catarina pela grande ajuda oferecida para o cálculo das constantes de tempo.

Aos Profs. Mestrando Marcus Peikriszwili Tartaruga, Ms Gabriela Lovis Black e Doutorando Leonardo Alexandre Peyré Tartaruga por sua incalculável ajuda e amizade desde 1999.

Aos alunos de graduação Tatiane Gorski e Jean M. Geremia e Profs. Ana Paula Viola de Almeida e Fernando Gabe Beltrami pela amizade e importante contribuição na coleta de dados e como voluntários nesta pesquisa e aos demais integrantes do Grupo de Pesquisa em Atividades Aquáticas e Terrestres.

Ao Prof. Dr. Luiz Fernando Martins Krueel por ter me iniciado no mundo da pesquisa científica aplicada a Educação Física e ter sido meu orientador neste projeto.

Ao meu sogro Moacyr Pereira Chaves pela importante contribuição doando seu aparelho de ar condicionado para esta pesquisa e, principalmente, por todo o apoio dado a minha família.

A minha mãe Teresinha Maria Coertjens por ser minha referência de vida.

A meu pai Andreas J. M. L. Coertjens por ser meu guia.

A minha esposa Patrícia Chaves Coertjens por tudo que passamos juntos nestes últimos anos. Ao meu filho Lucas Chaves Coertjens, te amo.

Aos funcionários deste laboratório, da secretaria do pós-graduação, da sub-prefeitura e da biblioteca desta Escola.

A Comissão do Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano desta universidade pelo apoio e compreensão.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo auxílio financeiro prestado a este projeto.

Aos atletas que se disponibilizaram em participar desta pesquisa como voluntários, meu agradecimento sincero.

## LISTA DE ABREVIATURAS

$\Delta G$	Variação de Energia Livre
[LAC]	Lactato
[LAC] <sub>total</sub>	valores de [LAC] independente de tipo de recuperação, teste e tempo
[LAC] <sub>PRÉ</sub>	medida de [LAC] no último min da situação pré-exercício
A <sub>FC</sub>	Área de Frequência Cardíaca
A <sub>GE</sub>	Área de Gasto Energético
A <sub>[LAC]</sub>	Área de Lactato
A <sub>RER</sub>	Área de Taxa de Troca Respiratória
A <sub>VCO<sub>2</sub></sub>	Área de Dióxido de Carbono
A <sub>VE</sub>	Área de Volume Expirado
A <sub>VO<sub>2</sub></sub>	Área de Consumo de Oxigênio
ADP	Adenosina Trifosfato
ASP	Atividade Simpática Periférica
AT <sub>VE</sub>	Área Total de Volume Expirado
ATP	Adenosina Trifosfato
CO <sub>2</sub>	Dióxido de Carbono
CR	Contra Resistência
CT	Constante de Tempo
CT <sub>FC</sub>	Constante de Tempo de Frequência Cardíaca
CT <sub>VCO<sub>2</sub></sub>	Constante de Tempo de Produção de Dióxido de Carbono
CT <sub>VE</sub>	Constante de Tempo de Volume Expirado
CT <sub>VO<sub>2</sub></sub>	Constante de Tempo de Consumo de Oxigênio
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
EMG	Eletromiografia
ep	Erro Padrão
EPOC	<i>Excess Post Oxygen Consumption</i>
EsEF	Escola de Educação Física
FC	Frequência Cardíaca
FC <sub>10min</sub>	média de FC no último min de recuperação
FCF	Frequência Cardíaca Fora da água
FCJ	Frequência Cardíaca na profundidade relativa ao joelho
FCO	Frequência Cardíaca na profundidade relativa ao ombro
FCOF	Frequência Cardíaca na profundidade relativa ao ombro com os braços fora da água
FCP	Frequência Cardíaca na profundidade relativa ao pescoço
FC <sub>PRÉ</sub>	média de FC nos dois últimos min da situação pré-exercício
FCQ	Frequência Cardíaca na profundidade relativa ao quadril
FC <sub>sup</sub>	medida de FC tomada no último min na situação supina
FCT	Frequência Cardíaca na profundidade relativa ao tornozelo

FCU	Freqüência Cardíaca na profundidade relativa a cicatriz umbilical
FCX	Freqüência Cardíaca na profundidade relativa ao processo xifóide
GE	Gasto Energético
HP	Hipertrofia
iEMG	Integral do Sinal Eletromiográfico
IF	Índice de Fadiga
LAPEX	Laboratório de Pesquisa do Exercício
MCT	<i>Muscular Monocarboxylate Ttransporters</i>
Média_10min	Média da variável no último min de recuperação
O <sub>2</sub>	Gás Oxigênio
PA	Pressão Arterial
PAM	Pressão Arterial Média
PCr	<i>Phosphocreatine</i>
Pi	<i>Phosphate</i>
PM	Potência Média
PM%	Potência Média Relativa à massa corporal
PNMI	Pressão Negativa em Membros Inferiores
Potência <sub>Total</sub>	valores de potência independente de tipo de recuperação, teste e tempo
PP	Pico de Potência
PP%	Pico de Potência Relativo à massa corporal
r <sup>2</sup>	Coefficiente de Correlação Intraclasse
RM	Repetições Máximas
RML	Resistência Muscular Localizada
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNS	Sistema Nervoso Simpático
T <sub>1/2</sub>	Tempo para a variável atingir 50% de redução
TI	Tempo de Intervalo entre o final do TW e o início da recuperação
TR	Tempo de Retardo
TT	Total de Trabalho
TT%	Total de Trabalho Relativo à massa corporal
TTR	Taxa de Troca Respiratória
TTR_10min	média de TTR no último min de recuperação
TTR <sub>PRÉ</sub>	média de TTR nos dois últimos min da situação pré-exercício
TW	Teste de Wingate
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
VCO <sub>2</sub>	Produção de Dióxido de Carbono
VCO <sub>2_10min</sub>	média de VCO <sub>2</sub> no último min de recuperação
VCO <sub>2PRÉ</sub>	média de VCO <sub>2</sub> nos dois últimos min da situação pré-exercício
VE	Volume Expirado por minuto
VE_10min	média de VE no último min de recuperação
VE <sub>PRÉ</sub>	média de VE nos dois últimos min da situação pré-exercício
VO <sub>2</sub>	Consumo de Oxigênio
VO <sub>2%</sub> _10min	média de VO <sub>2</sub> relativo no último min de recuperação

$VO_2\%PRÉ$	média de $VO_2$ relativo nos dois últimos min da situação pré-exercício
$VO_2 \cdot t_{\text{slope}}$	Coefficiente Angular do primeiro minuto de recuperação do $VO_2$
$VO_{2\_10\text{min}}$	média de $VO_2$ no último min de recuperação
$VO_{2\text{máx}}$	Consumo de Oxigênio Máximo
$VO_{2PRÉ}$	média de $VO_2$ nos dois últimos min da situação pré-exercício
VS	Volume Sistólico
vs	Versus

## LISTA DE UNIDADES DE MEDIDA

%	Porcentagem
$\mu\text{l}$	Microlitros
bat	Batimentos
$\text{bat}\cdot\text{min}^{-1}$	Batimentos por minuto
$\text{bat}\cdot\text{s}^{-1}$	Batimentos por segundo
Btus	British Thermal Units
cm	Centímetros
gr	Gramas
h	Hora
J	Joule
$\text{J}\cdot\text{kg}^{-1}$	Joule por quilograma
kcal	Quilocalorias
$\text{kcal}\cdot\text{mol}^{-1}$	Quilocaloria por mol
kg	Quilograma
km	Quilômetros
kp	Quilopounds
$\text{kp}\cdot\text{kg}^{-1}$	Quilopounds por quilograma
l	Litros
$\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$	Litros por minuto
min	Minutos
ml	Mililitros
$\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	Mililitros por quilograma para cada minuto
$\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$	Mililitros por minuto
$\text{ml}\cdot\text{s}^{-1}$	Mililitros por segundo
mmol	Milimol
$\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$	Milimol por litro
$^{\circ}\text{C}$	Graus Celsius
$\text{rev}\cdot\text{min}^{-1}$	Revoluções por Minuto
rpm	Rotações por Minuto
s	Segundo
W	Watts
$\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$	Watts por quilograma
$\text{W}\cdot\text{s}^{-1}$	Watts por segundo

## LISTA DE FIGURAS

<b>FIGURA 1.</b>	Média e desvio padrão do EPOC (l) durante 10 min de recuperação após sessão de exercício contra resistência com ênfase em Resistência Muscular Localizada (RML) e Hipertrofia (HP) (ALMEIDA et al. 2007).....	32
<b>FIGURA 2.</b>	Comportamento individual do consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) durante 10 min de recuperação após sessão de exercício contra resistência com ênfase em Hipertrofia (HP) e Resistência Muscular Localizada (RML). Valores de repouso coletados antes da realização de cada sessão experimental (linha base), estão em evidência (ALMEIDA et al. 2007).....	33
<b>FIGURA 3.</b>	Média da frequência cardíaca e do $VO_2$ entre as situações de decúbito dorsal, ortostática fora da água e ortostática em imersão ao nível do processo xifóide (KRUEL et al. 2007a).....	54
<b>FIGURA 4.</b>	Faixas de frequência cardíaca ( $bat \cdot min^{-1}$ ) obtidas na posição ortostática fora da água (FCF) e sua relação com a redução da frequência cardíaca obtidas (REDUÇÃO DA FC) em diferentes profundidades de imersão (FCT: FC no tornozelo; FCJ: FC no joelho; FCQ: FC no quadril; FCU: FC na cicatriz umbilical; FCX: FC no processo xifóide; FCO: FC no ombro; FCP: FC no pescoço; FCOF: FC no ombro com os braços fora da água) (KRUEL et al. 2007b).....	61
<b>FIGURA 5.</b>	Ordem de realização dos procedimentos experimentais com a quantidade de indivíduos que realizaram cada seqüência.....	67
<b>FIGURA 6.</b>	Esquema da coleta de dados: TW: Teste de Wingate 1 e 2.....	68
<b>FIGURA 7.</b>	Local da coleta de dados com Tanque, ar condicionado adaptado e cicloergômetro.....	69

<b>FIGURA 8.</b>	Curva monoexponencial plotada a partir de dados individuais de $VO_2$ obtidos durante período de recuperação após realização de TW .....	72
<b>FIGURA 9.</b>	Média e erro padrão do fator Tipo de Recuperação para PP e TT ( $p < 0,05$ ) e da Interação Tipo de Recuperação vs Testes para PM ( $p < 0,001$ ).....	81
<b>FIGURA 10.</b>	Média e erro padrão dos valores de potência obtidos ao longo do primeiro (Teste 1) e segundo (Teste 2) Teste de Wingate realizados antes e após as recuperações Fora da água e dentro da água a 20° e 40°C.....	82
<b>FIGURA 11.</b>	Média e erro padrão dos valores de potência obtidos durante o Teste 1 e 2, realizados antes e após as recuperações Fora da água e dentro a 20° e 40°C, independentemente do fator Tempo. Efeito significativo do fator Tipo de Recuperação ( $p < 0,01$ ) e Interação entre os fatores Tipo de Recuperação*Teste ( $p < 0,001$ ).....	83
<b>FIGURA 12.</b>	Média e desvio-padrão das variáveis $VO_2$ , $VCO_2$ , TTR, VE e FC ao longo do primeiro e segundo período de recuperação realizado fora e dentro da água a 20° e 40°C.....	84
<b>FIGURA 13.</b>	Média e erro padrão do fator Tipo de Recuperação para $CT_{VO_2}$ ( $p < 0,05$ ) e da Interação Tipo de Recuperação vs Testes para $CT_{FC}$ ( $p < 0,05$ ).....	85
<b>FIGURA 14.</b>	Média e erro padrão do fator Tipo de Recuperação para $VCO_{2_{10min}}$ e $VE_{10min}$ ( $p < 0,05$ ) e da Interação Tipo de Recuperação vs Testes para $VO_{2_{10min}}$ ( $p \leq 0,01$ ) e $FC_{10min}$ ( $p < 0,0001$ ).....	87
<b>FIGURA 15.</b>	Média e erro padrão do fator Tipo de Recuperação para EPOC, $A_{VCO_2}$ ( $p < 0,0001$ ) e $A_{VE}$ ( $p < 0,01$ ) e da Interação Tipo de Recuperação vs Testes para $A_{FC}$ ( $p < 0,0001$ ).....	89
<b>FIGURA 16.</b>	Média e erro-padrão do [LAC] em diferentes intervalos de tempo para os fatores Tipo de Recuperação (FORA, 20°C e 40°C) ( $p > 0,05$ ) e Interação Teste (1 e 2) e Tempo ( $p < 0,001$ ).....	90

## LISTA DE TABELAS

<b>TABELA 1.</b>	Reduções de frequência cardíaca tomadas na profundidade relativa ao processo xifóide em diferentes faixas de frequência cardíaca obtidas na posição ortostática fora da água (FCF) (KRUEL et al. 2007a).....	62
<b>TABELA 2.</b>	Média, desvio padrão (dp), valor mínimo e máximo das variáveis fisiológicas e de desempenho obtidas durante os Testes 1 e 2 e nas recuperações fora da água e dentro da água a 20 e 40°C independentemente desses fatores.....	77
<b>TABELA 3.</b>	Média e erro-padrão das variáveis fisiológicas e de desempenho separadas apenas pelo fator Tipo de Recuperação (REC): fora da água e dentro da água a 20 e 40°C, independentemente do fator Teste.....	78
<b>TABELA 4.</b>	Média e erro-padrão das variáveis fisiológicas e de desempenho separadas apenas pelo fator Teste 1 e 2, independentemente do fator Tipo de Recuperação.....	79
<b>TABELA 5.</b>	Média e erro-padrão das variáveis fisiológicas e de desempenho separadas pelos fatores Tipo de Recuperação (fora da água e dentro da água a 20 e 40°C) e Teste (Teste 1 e 2).....	80
<b>TABELA 6.</b>	Média e erro padrão do [LAC] analisado no fator Tempo (2, 4, 6, 8 e 9,5 min) para os Testes 1 e 2 ( $p < 0,0001$ ).....	91

**LISTA DE ANEXOS**

<b>ANEXO 1.</b>	Termo de Consentimento Informado.....	136
<b>ANEXO 2.</b>	Coeficiente de correlação das Constantes de Tempo e das Médias_10min das variáveis VO <sub>2</sub> , VCO <sub>2</sub> , VE e FC com suas respectivas áreas. * coeficiente de correlação para p > 0,05.....	139

## RESUMO

**Título: Efeitos da imersão no meio líquido na recuperação de exercício físico anaeróbico sobre o desempenho e o comportamento de parâmetros fisiológicos de atletas**

Candidato: Marcelo Coertjens

Orientador: Prof. Dr. Luiz Fernando Martins KrueI

**Introdução:** Existem dúvidas quanto à validade da utilização da imersão no meio líquido como recurso para acelerar o período de recuperação passiva após a realização de exercícios anaeróbicos. **Objetivo:** Verificar se a imersão no meio líquido em diferentes temperaturas acelera a recuperação de variáveis fisiológicas após exercício anaeróbico e melhora o desempenho físico subsequente. **Métodos:** 16 ciclistas e 5 triatletas treinados do sexo masculino (idade:  $26,9 \pm 5,8$  anos, massa corporal:  $72,3 \pm 7,9$  kg e estatura:  $175,7 \pm 7,7$  cm) foram convidados para três visitas ao laboratório. Em cada visita foram realizados dois Testes de Wingate (TW) em cicloergômetro seguidos por recuperação passiva que poderia ser fora da água, imerso a 20°C ou a 40°C com duração de 10 minutos. Para cada visita foi realizado um tipo de recuperação previamente randomizado. Valores de constante de tempo (CT), média do último minuto de recuperação (Média\_10min) e área foram calculados para variáveis ventilatórias consumo de oxigênio ( $VO_2$ ), produção de dióxido de carbono ( $VCO_2$ ), volume expirado (VE), taxa de troca respiratória (TTR) e frequência cardíaca (FC). Amostras de sangue foram coletas para análise do lactato [LAC] sanguíneo em intervalos de 2 min. Valores de pico de potência (PP), potência média (PM), trabalho total (TT) e índice de fadiga (IF) foram coletados durante os TWs para avaliação do desempenho. Uma ANOVA para medidas repetidas (Modelos Mistos) foi realizada tendo-se como fatores Tipo de Recuperação, Teste e Tempo. **Resultados:** Comparado com os valores fora da água, a imersão aumentou significativamente ( $p < 0,05$ ) a Média\_10min ( $VO_2 +16\%$ ,  $VCO_2 +10\%$ , VE  $+14\%$ , FC  $+15\%$ ), os valores de área ( $VO_2 +31\%$ ,  $VCO_2 +21\%$ , VE  $+20\%$ , FC  $+22\%$ ) e CT\_  $VO_2 (+18\%)$ , mas diminuiu os valores de CT\_FC ( $-37\%$ ). O [LAC] não apresentou diferenças entre os tipos de recuperação. A imersão a 20°C deteriorou em 2,4% os níveis de potência e melhorou em 2,2% na água a 40°C ( $p < 0,01$ ). **Conclusão:** Enquanto a utilização da imersão durante curtos períodos de recuperação de exercício anaeróbico retardou a recuperação fisiológica, do ponto de vista do desempenho, trouxe melhorias na água quente e deterioração na água fria.

**Palavras-chaves:** recuperação, temperatura de imersão, cinética de consumo de oxigênio, lactato, frequência cardíaca, Teste de Wingate

**Autores:** Marcelo Coertjens e Dr. Luiz Fernando Martins KrueI

Programa de Pós Graduação em Ciências do Movimento Humano, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.

## ABSTRACT

**Title: Effects of immersion during recovery from anaerobic exercise about physical performance and physiological variables**

Author: Marcelo Coertjens

Supervisor: Dr. Luiz Fernando Martins Kruei

Post-Graduate Program (Masters Level) in Human Movement Science, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil.

**Introduction:** Uncertainties exist regarding the use of immersion to accelerate passive recovery after anaerobic exercise. **Objective:** To assess if immersion at different temperatures accelerates the recovery of baseline physiological variables after anaerobic exercise and improves subsequent physical performance. **Methodology:** Sixteen male trained cyclists and five male trained triathletes (average age,  $26,9 \pm 5,8$  y, mean body mass  $72,3 \pm 7,9$  kg and average height  $175,7 \pm 7,7$  cm) were subjected, on three separate occasions, to two Wingate Anaerobic Tests (WAnT) using a bicycle ergometer to measure mean power output (MPO), peak power output (PPO), total work (TW) and fatigue index (FI). Each WAnT test was followed by 10 minutes passive recovery, either unimmersed or immersed at 20 °C or 40 °C (randomly selected). Blood was collected every two-minutes during recovery for lactate analysis. Oxygen consumption ( $V_{O_2}$ ), carbon dioxide production ( $V_{CO_2}$ ), expired volume ( $V_E$ ), respiratory exchange rate (RER) and heart rate (HR) were measured. During the last minute of recovery ten-minute mean ( $Mean_{10min}$ ) values were calculated, graphs being plotted to estimate time constants (TC) and the area under the curve (AUC) for each parameter. Data were analyzed using a mixed-model repeated-measurement ANOVA with type of recovery, test and time as factors. **Results:** Immersion at 40 °C produced a 2.2% improvement in power output during the second WAnT test while at 20 °C there was a 2.4% decrease in power output ( $p < 0.01$ ). Compared to the unimmersed values, immersion significantly increased ( $p < 0.05$ ) the  $Mean_{10min}$  ( $V_{O_2} +16\%$ ,  $V_{CO_2} +10\%$ ,  $V_E +14\%$ ,  $HR +15\%$ ), AUC ( $V_{O_2} +31\%$ ,  $V_{CO_2} +21\%$ ,  $V_E +20\%$ ,  $HR +22\%$ ) and TC  $V_{O_2}$  (+18%) values but decreased the TC HR value (-37%). There was no apparent effect on serum lactate. **Conclusion:** Immersion during short recovery periods after anaerobic exercise delayed physiological recovery. Performance decreased after immersion at 20 °C but increased at 40 °C.

**Key words:** heart rate, immersion temperature, lactate, oxygen uptake kinetics, recovery, Wingate test

**Authors:** Marcelo Coertjens & Dr. Luiz Fernando Martins Kruei

**Address:** Post-Graduate Program (Masters Level) in Human Movement Science, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil.

## SUMÁRIO

Lista de Abreviaturas.....	7
Lista de Unidades de Medida.....	10
Lista de Figuras.....	11
Lista de Tabelas.....	13
Lista de Anexos.....	14
Resumo.....	15
Abstract.....	16
<b>1. Introdução.....</b>	<b>19</b>
1.1. Natureza e justificativa do problema.....	19
1.2. Hipóteses.....	23
1.3. Objetivos.....	23
1.3.1. Objetivo Geral.....	23
1.3.2. Objetivos Específicos.....	24
<b>2. Revisão de Literatura.....</b>	<b>26</b>
2.1. A recuperação de parâmetros fisiológicos após exercícios físicos.....	26
2.1.1. Técnicas de avaliação de parâmetros fisiológicos durante a recuperação de exercícios físicos.....	26
2.1.2. Consumo de Oxigênio.....	29
2.1.2.1. Fatores envolvidos com a resposta do $VO_2$ durante a recuperação.....	39

2.1.3. Lactato sangüíneo.....	47
2.1.4. Frequência Cardíaca.....	49
2.2. Efeitos da imersão no meio líquido sobre a recuperação de parâmetros fisiológicos e o desempenho físico.....	51
2.2.1. Recuperação de parâmetros fisiológicos durante a imersão no meio líquido.....	51
2.2.2. Desempenho físico após imersão no meio líquido.....	54
2.2.3. Repercussão do Sistema Nervoso Autônomo sobre a recuperação de parâmetros fisiológicos e o desempenho físico durante a imersão.....	57
<b>3. Métodos.....</b>	<b>66</b>
<b>4. Resultados.....</b>	<b>76</b>
<b>5. Discussão.....</b>	<b>93</b>
<b>6. Conclusão.....</b>	<b>108</b>
Referências.....	109
ANEXOS.....	136

## **1. Introdução**

### **1.1 Natureza e justificativa do problema**

O período que se inicia após a realização de um exercício físico denominado de recuperação, têm recebido atenção em estudos científicos nos últimos anos. Isso se deve, em parte, pela importância de tal período no rendimento do atleta. Uma recuperação adequada está relacionada ao aumento de desempenho a curto e a longo prazo, bem como, da vida útil do atleta em virtude da diminuição do número e da intensidade das lesões físicas e, conseqüentemente, do desgaste psíquico e da interrupção do treinamento provenientes das lesões (COCHRANE, 2004).

A recuperação aguda de um exercício implica, basicamente, na reposição dos estoques energéticos depletados durante o exercício físico, na diminuição das funções cardíacas, respiratórias e da temperatura corporal central, bem como, na remoção e metabolização dos produtos e resíduos do metabolismo energético, até atingirem seus valores pré-exercício (BAHR, 1992). Outros mecanismos envolvidos na recuperação a médio prazo, estão relacionados com a restauração das células lesionadas durante o exercício (DOLEZAL et al. 2000). Neste sentido, a aceleração desses processos tem sido a tônica de pesquisas que analisam métodos a serem utilizados durante a recuperação de exercícios físicos.

A recuperação ativa é reconhecida como um método eficaz de aceleração da remoção e metabolização do lactato [LAC] sanguíneo após exercício físico (WELTMAN et al. 1979; DODD et al. 1984). Através desse método, o indivíduo poderá sofrer por menos tempo e intensidade os efeitos deletérios da acidose, tanto em relação ao retardo na produção de energia como em relação a deterioração da performance. A desvantagem da recuperação ativa em relação à recuperação passiva é que ela estaria relacionada a menor síntese de glicogênio em virtude da necessidade do indivíduo manter uma baixa intensidade de exercício físico, promovendo um consumo adicional de energia (CHOI et al. 1994). De qualquer forma, esta suposição não é um consenso (FUTRE et al. 1987).

Outras metodologias têm sido utilizadas para aprimorar e acelerar o processo de recuperação de atletas de forma passiva evitando a execução de exercício físico. Dentre elas, podemos destacar a utilização de diferentes tipos de recursos

terapêuticos tais como a massagem, a terapia por oxigenação hiperbárica, o contraste de temperatura quente e fria e a hidromassagem (TOMASIK, 1983; VIITASALO et al. 1995; ROBERTSON et al. 2004; JÖNHANGEN et al. 2004; HINDS et al. 2004; HUBBARD et al. 2004; COCHRANE, 2004). A maior parte destes estudos têm se dedicado a avaliação de marcadores bioquímicos de lesão, diminuição de edema, dor, amplitude de movimento e desempenho posterior a recuperação. Com exceção do desempenho realizado após a recuperação, os resultados encontrados têm sido favoráveis (TOMASIK, 1983; VIITASALO et al. 1995; HUBBARD et al. 2004; COCHRANE, 2004). No entanto, contrariando o que o senso comum tem sugerido, a utilização de contraste de temperatura e de massagens não tem proporcionado bons resultados no que se refere à diminuição dos níveis de [LAC] sanguíneo. O contraste de temperatura tem proporcionado bons resultados apenas em relação à diminuição dos níveis de dor, edema e lesão secundária (HUBBARD et al. 2004) através da alternância de temperatura pela aplicação de bolsas de água ou imersão em tanques com água quente e fria apenas dos membros exercitados.

A imersão do corpo no meio líquido em temperaturas abaixo ou acima das condições termoneutras é outro exemplo de recurso utilizado no meio competitivo. A diferença desta modalidade de recuperação em relação ao contraste de temperatura está na utilização exclusiva da imersão a uma mesma temperatura por um tempo maior de aplicação, além de não utilizar exclusivamente imersões dos membros exercitados (CONNELLY et al. 1990; NAKAMURA et al. 1996; SCHNIEPP et al. 2002; YANAGISAWA et al. 2003; HAYASHI et al. 2004).

Entretanto, existem poucos dados fisiológicos acerca do período de recuperação dentro da água imediatamente após a realização de um exercício físico realizado fora do meio líquido. Alguns estudos verificaram uma modesta diminuição de marcadores bioquímicos de lesão (YANAGISAWA et al. 2003), outros, uma redução significativa na resposta da temperatura corporal esofágica, da frequência cardíaca (FC) e do volume expirado por minuto (VE) avaliados apenas durante o exercício subsequente a recuperação (SCHNIEPP et al. 2002; HAYASHI et al. 2004). Existem indicativos, no entanto, de que a imersão do corpo acelera o processo de

recuperação do [LAC] sangüíneo imediatamente após a prática de um exercício físico (CONNELLY et al. 1990; NAKAMURA et al. 1996). Tal comportamento seria mais pronunciado durante imersões em água fria (NAKAMURA et al. 1996).

Dessa forma, apesar de ser amplamente reconhecido na literatura científica os diversos tipos de adaptações fisiológicas decorrentes da imersão no meio líquido, pouco se conhece a respeito da utilização da imersão durante o processo de recuperação aguda após exercício físico. O conhecimento proveniente de estudos que vem sendo realizados a décadas se refere, basicamente, a verificação e análise dos efeitos da imersão sobre respostas fisiológicas nas situações de repouso e exercício e muito pouco ao longo da recuperação (GAUER; HENRY, 1963; ARBORELIUS et al. 1972; RISCH et al. 1978; KRUEL et al. 2001; KRUEL et al. 2002; FINKELSTEIN et al. 2004; KRUEL et al. 2007b).

Apesar do número reduzido de estudos dedicados a analisar o efeito da imersão durante o período de recuperação, a repercussão aguda do exercício físico sobre o funcionamento do organismo tem sido analisada sob outros tipos de situações experimentais através do estudo de marcadores bioquímicos e fisiológicos. Dentre as variáveis utilizadas como marcadoras de recuperação nestes estudos podemos destacar a FC, o [LAC] sangüíneo e o consumo de oxigênio ( $VO_2$ ). Nestes casos, a avaliação de seus valores durante a recuperação tem sido realizada através da análise da taxa de diminuição da variável ao longo do tempo por meio do cálculo da constante de tempo (CT) (SIETSEMA et al. 1994). Outra forma de análise que tem sido utilizada é através do cálculo da área representando a magnitude total da variável durante a recuperação (HUGHSON et al. 1988; SCHEUERMANN et al. 2001).

Por exemplo, o comportamento do  $VO_2$  durante a recuperação têm sido analisado por diversas pesquisas como parâmetro de comparação de diferentes situações experimentais (GAESSER; BROOKS, 1984). Dentre essas situações podemos destacar pesquisas realizadas entre diferentes tipos e intensidades de exercícios (THORNTON; POTTEIGER, 2002; ALMEIDA et al. 2007), entre indivíduos com diferentes condições fisiológicas (SHIMIZO et al. 1999; OKAMOTO et al. 2003), como, também, entre diferentes condições ambientais (LINNARSSON, 1974;

FELLMANN et al. 1986). Entretanto, não encontramos em nossa revisão estudos que tivessem como objetivo avaliar o efeito da imersão no meio líquido sobre o comportamento do  $VO_2$  durante a recuperação de exercício físico.

Da mesma forma que o  $VO_2$ , o nível de [LAC] sangüíneo é outro importante marcador bioquímico de recuperação física (BELCASTRO; BONEN, 1975). A acidificação gerada através da sua produção está relacionada com alterações fisiológicas importantes possíveis de serem observadas tanto durante como após a realização de exercícios físicos (BROOKS; GAESSER, 1980). Seus níveis sangüíneos estão relacionados não apenas com a sensação de cansaço físico e fadiga (FITTS, 1994) mas, também, com alterações tanto do padrão cinemático e da técnica de movimento como do desempenho do atleta (TARTARUGA et al. 2003). Neste sentido, a remoção do [LAC] sangüíneo tem sido utilizado como um importante marcador de recuperação fisiológica após um exercício físico. Apesar do senso comum indicar que a imersão no meio líquido acelera a remoção do [LAC] sangüíneo, poucos estudos realizaram tal verificação realizando o exercício fora da água e imergindo os indivíduos a uma mesma temperatura (NAKAMURA et al. 1996).

Apesar dos escassos resultados existentes, outros indícios poderiam indiretamente reforçar a validade da utilização da imersão como recurso de recuperação fisiológica após exercícios físicos. Estudos têm encontrado aumento do  $VO_2$  e do VE como efeito da imersão na situação de repouso (HAYWARD; ECKERSON, 1984; MEKJAVIC; BLINGH, 1989; SRÁMEK et al. 2000). Neste sentido, seria possível que o aumento do  $VO_2$  e do VE durante a imersão poderiam contribuir para uma maior oxidação dos níveis de [LAC] sangüíneo (BELCASTRO; BONEN, 1975), acelerando o processo de recuperação física. A estes exemplos poderíamos acrescentar um menor esforço cardíaco, visto que a imersão no meio líquido proporciona diminuição acentuada da FC, principalmente, a partir de profundidades relativas a cicatriz umbilical (KRUEL et al. 2002). Além disso, esta redução seria mais acentuada após exercícios físicos, visto que a diminuição da FC durante imersão é proporcional àquela avaliada fora da água (KRUEL et al. 2007b).

A importância de verificarmos a validade da imersão como recurso de recuperação fisiológica se amplia ao questionarmos sua repercussão sobre o

desempenho realizado posteriormente pelo atleta. Estudos prévios têm constatado que a imersão anterior a realização de um exercício anaeróbico deteriora seu desempenho físico (SARGEANT et al. 1987; SCHNIEPP et al. 2002), enquanto outros demonstram haver melhora do desempenho quando atletas são submetidos a pré-imersão (MARSH; SLEIVERT, 1999). Dessa forma, torna-se imprescindível verificar a eficácia da utilização da imersão sobre a recuperação fisiológica, visto que tal procedimento poderia ser benéfico para a recuperação de variáveis fisiológicas, mas prejudicial ao desempenho posterior dos atletas.

Dessa forma, justifica-se o seguinte problema: A imersão no meio líquido em diferentes temperaturas, após a realização de exercício físico anaeróbico, provoca alterações na recuperação de diferentes parâmetros fisiológicos e no desempenho do exercício físico subsequente?

## **1.2 Hipóteses**

H<sub>1</sub>: A imersão no meio líquido possibilitará a recuperação de parâmetros fisiológicos de forma mais rápida do que a recuperação realizada fora da água.

H<sub>2</sub>: A imersão no meio líquido em temperaturas mais baixas possibilitará a recuperação de parâmetros fisiológicos de forma mais rápida do que a recuperação realizada durante imersão em água mais quente.

H<sub>3</sub>: A imersão no meio líquido durante a fase de recuperação irá piorar os resultados de desempenho dos testes físicos realizados após a recuperação.

H<sub>4</sub>: A imersão no meio líquido em temperaturas mais baixas irá piorar os resultados de desempenho dos testes físicos realizados após a recuperação.

## **1.3 Objetivos**

### **1.3.1 Objetivo Geral:**

Comparar o efeito da recuperação fora da água e durante imersão no meio líquido em diferentes temperaturas sobre o desempenho de exercício físico anaeróbico e sobre o comportamento de diferentes parâmetros fisiológicos.

### 1.3.2 Objetivos Específicos:

- verificar o efeito da recuperação fora da água e durante imersão no meio líquido sobre o desempenho físico subsequente (pico de potência, pico de potência relativo, potência média, potência média relativa, trabalho total, trabalho total relativo, índice de fadiga e valores de potência ao longo do Teste de Wingate);
- verificar o efeito da recuperação fora da água e durante imersão no meio líquido sobre diferentes parâmetros fisiológicos (constante de tempo de consumo de oxigênio, produção de dióxido de carbono, volume expirado e frequência cardíaca, média do último minuto de recuperação de consumo de oxigênio relativo e absoluto, produção de dióxido de carbono, taxa de troca respiratória, volume expirado e frequência cardíaca, área de consumo de oxigênio, produção de dióxido de carbono, taxa de troca respiratória, volume expirado, gasto energético, frequência cardíaca e lactato sanguíneo e valores de lactato sanguíneo ao longo do tempo) durante a recuperação de exercício físico anaeróbico;
- verificar o efeito da temperatura de imersão (20° e 40°C) durante o período de recuperação sobre o desempenho físico subsequente (pico de potência, pico de potência relativo, potência média, potência média relativa, trabalho total, trabalho total relativo, índice de fadiga e valores de potência ao longo do Teste de Wingate);
- verificar o efeito da temperatura de imersão (20° e 40°C) durante o período de recuperação sobre diferentes parâmetros fisiológicos (constante de tempo de consumo de oxigênio, produção de dióxido de carbono, volume expirado e frequência cardíaca, média do último minuto de recuperação de consumo de oxigênio relativo e absoluto, produção de dióxido de carbono, taxa de troca respiratória, volume expirado e frequência cardíaca, área de consumo de oxigênio, produção de dióxido de carbono, taxa de troca respiratória, volume expirado, gasto energético, frequência cardíaca e

lactato sangüíneo e valores de lactato sangüíneo ao longo do tempo) durante a recuperação de exercício físico anaeróbico.

## **2. Revisão de Literatura**

### **2.1 A recuperação de parâmetros fisiológicos após exercícios físicos**

#### **2.1.1 Técnicas de avaliação de parâmetros fisiológicos durante a recuperação de exercícios físicos**

Um dos principais métodos utilizados no meio científico a fim de avaliar o comportamento de variáveis fisiológicas durante períodos de transição do estado de repouso para o de exercício, entre diferentes intensidades de esforço e durante a recuperação é a análise da sua cinética. A cinética de uma variável fisiológica se refere ao comportamento da mesma ao longo de um período de tempo. Os dados obtidos através desse método podem nos informar como e em que grau determinada variável sofre variação ao longo do tempo. Essas informações nos permitem compreender tanto a taxa de acréscimo como de decréscimo de seus valores ao longo do tempo (WHIPP; WARD, 1990).

Na análise da cinética de um parâmetro fisiológico são utilizados conceitos e técnicas cuja abordagem provém de áreas tais como a engenharia e a matemática. Esse tipo de associação tem sido a tônica de muitas áreas da fisiologia nas últimas décadas, preocupadas em melhorar e ampliar a análise quantitativa de fenômenos fisiológicos, bem como o desenvolvimento e aperfeiçoamento de novos modelos experimentais (HUGHSON, 1990a; LINNARSSON, 1990; SWANSON, 1990).

A análise da cinética de um parâmetro fisiológico tem sido realizada tanto no domínio do tempo como no domínio da frequência. No domínio do tempo, podemos destacar como uma das principais variáveis de análise a constante de tempo (CT). A CT é uma variável temporal obtida através da determinação de uma regressão não linear (mono ou biexponencial) e que se refere ao tempo na qual uma determinada variável necessita para atingir 63% do seu valor assintótico (SIETSEMA et al. 1994) ou da sua resposta total (MIYAMOTO et al. 1982; SHIMIZU et al. 1999).

Diferentes critérios determinam que tipo de regressão é a mais indicada para um determinado conjunto de dados. Dentre esses critérios podemos destacar a análise do intervalo de confiança, do resíduo, da autocorrelação e da correlação cruzada (BENNETT et al. 1981; GRECO et al. 1986; LAMARRA, 1990). Valores de coeficiente de determinação ( $r^2$ ) e erro padrão (ep) podem, também, ser utilizados

como parâmetros para avaliar o ajuste da curva linear e ou exponencial aos dados de recuperação.

Outras variáveis da cinética podem ser utilizadas para análise do comportamento de variáveis fisiológicas. Dentre elas podemos destacar aquelas que têm sido utilizadas, por exemplo, para avaliar o  $\text{VO}_2$ : o tempo de retardo da variável (TR), o coeficiente angular para o primeiro minuto de recuperação ( $\text{VO}_2/t_{\text{slope}}$ ) e o tempo necessário para a variável atingir 50% de redução durante a recuperação ( $T_{1/2}$  do  $\text{VO}_2$ ) (NANAS et al. 1999; 2001).

Em relação ao domínio da frequência, o principal método utilizado é o método de Fourier (ESSFELD et al. 1987; STEGEMANN et al. 1985; HUGHSON, 1990b). Esse tipo de método de análise tem sido utilizado, principalmente, em pesquisas que utilizam protocolos de exercício cujo estímulo (velocidade) são aumentados e diminuídos randomicamente (PRBS: pseudorandom binary sequence) (HUGHSON et al. 1990b) e ou de forma sinusoidal (senos). Neste método é possível observar e quantificar os valores de amplitude de uma determinada variável, dentre elas o  $\text{VO}_2$ , para diferentes frequências de trabalho produzidas.

A utilização desses procedimentos na análise da cinética de variáveis fisiológicas se justifica, principalmente, em função da necessidade de se avaliar a mudança de estados, transições e ou perturbações de uma determinada condição homeostática para um novo comportamento fisiológico. Tais condições fisiológicas foram quantificadas somente através de uma abordagem matemática do fenômeno (LAMARRA, 1990; SWANSON, 1990).

Nesse sentido, podemos destacar que a análise da cinética tem sido aplicada em diversos experimentos realizados tanto durante períodos de transição do estado de repouso para o de exercício e entre diferentes intensidades de esforço (WHIPP et al. 1982; INMAN et al. 1987; HUGHSON et al. 1988; BARSTOW; MOLÉ, 1991; XING et al. 1991; HUGHSON et al. 1991; MIYAMOTO; NIIZEKI, 1992; FERRETTI et al. 1995; ARENA et al. 2003; CADE et al. 2003; CAPUTO; DENADAI, 2004; BEARDEN et al. 2004; SHIBUYA et al. 2004; BAUER et al. 2004; RICHARD et al. 2004; JONES et al. 2004; FAWKNER; ARMSTRONG, 2004), quanto durante a recuperação de um exercício físico (LINNARSSON, 1974; HUGHSON, 1984; KOGA et al. 1997;

SHIMIZU et al. 1999; NANAS et al. 1999; SCHEUERMANN et al. 2001; NANAS et al. 2001; OKAMOTO et al. 2003). Dentre as variáveis analisadas por estes estudos, podemos destacar o  $VO_2$ , a produção de dióxido de carbono ( $VCO_2$ ), o VE, a taxa de troca respiratória (TTR), a FC, o [LAC] sangüíneo e a oxigenação da hemoglobina ( $HbO_2$ ) e da mioglobina ( $MbO_2$ ).

Além da cinética, outros procedimentos têm sido utilizados para avaliar a recuperação de parâmetros fisiológicos após a execução de um exercício físico. Em relação a variável  $VO_2$  uma forma bastante utilizada é denominada como *excess post oxygen consumption* (EPOC), que se refere a magnitude total do  $VO_2$  durante o período de recuperação. Basicamente, os critérios utilizados para avaliar o comportamento do EPOC têm sido a análise tanto da sua duração como da sua magnitude. Em relação à duração, alguns estudos têm determinado o término do EPOC como sendo a falta de diferença entre a média de um intervalo de 5 minutos de EPOC e o  $VO_2$  pré-exercício (linha base) (SEDLOCK et al. 1989; SEDLOCK, 1991; MELBY et al. 1992; EDWARDS; GLEESON, 2001; SEDLOCK et al. 2004). Em relação a magnitude, dois critérios podem ser observados. No primeiro, é realizada a soma das médias de intervalos de 1 minuto dos valores de  $VO_2$  medidos durante a recuperação (SEDLOCK et al. 1989; SEDLOCK, 1991; MELBY et al. 1992; EDWARDS; GLEESON, 2001; SEDLOCK et al. 2004). No segundo, é realizado o cálculo da área (integral) do total  $VO_2$  de recuperação descontando-se sua linha base (LAFORGIA et al. 1997; THORNTON; POTTEIGER, 2002; LEE et al. 2003; WARREN; JACKSON, 2004). Critérios semelhantes têm sido utilizados em pesquisas cujo objetivo foi avaliar o  $VO_2$  durante a recuperação, porém sob a denominação de débito de  $O_2$  (FELLMANN et al. 1986; BANGSBO et al. 1990). Entretanto, poucos trabalhos da técnica do EPOC calcularam esta variável a partir do cálculo da área. A maior parte dos trabalhos tem realizado o cálculo da magnitude do  $VO_2$  de recuperação através da soma de seus valores em intervalos de tempo pré-determinados.

Analisando as duas técnicas de avaliação do  $VO_2$  durante recuperação de exercício físico (cálculo da CT e EPOC), podemos perceber algumas diferenças. Os trabalhos que realizam suas avaliações a partir da perspectiva do EPOC, não

realizam e nem fazem referência ao comportamento do  $VO_2$  do ponto de vista da cinética. O único aspecto levantado em relação ao comportamento da curva se refere ao tempo total de duração do EPOC. Já os trabalhos que realizam suas avaliações do ponto de vista da cinética, baseiam sua análise na aplicação de modelos matemáticos a fim de obter informações do comportamento da variável (seja ela o  $VO_2$  ou não) ao longo do tempo. Nestes trabalhos, também, não são realizadas referências ao comportamento do  $VO_2$  do ponto de vista do EPOC e nem da análise do gasto energético (GE). A maioria dos trabalhos referente à metodologia da cinética de  $VO_2$  ignoram esta variável.

No entanto, existe um ponto de aproximação entre as duas técnicas, que é a noção de magnitude total do  $VO_2$  durante a recuperação. Alguns pesquisadores da técnica de cinética de  $VO_2$  realizaram a avaliação desta magnitude através do “ganho” de  $VO_2$  utilizando para isso o cálculo da área do gráfico de  $VO_2$  em função do tempo, fazendo poucos comentários a respeito (HUGHSON et al. 1988; SCHEUERMANN et al. 2001).

### **2.1.2 Consumo de oxigênio**

Diversas pesquisas têm sido realizadas a fim de verificar o comportamento do  $VO_2$  após a realização de exercícios físicos em diferentes situações experimentais. Dentre os resultados, encontramos estudos indicando que o comportamento do  $VO_2$  durante a recuperação parece sofrer variação de acordo com a manipulação de diferentes fatores, tais como: a intensidade, a duração, o volume e o tipo de exercício físico realizado, do sexo, do nível de condicionamento físico e do estado de saúde dos indivíduos, do consumo de medicamentos, bem como, entre diferentes espécies de animais. Outro importante fator que interfere sobre a recuperação desse parâmetro fisiológico são as condições do meio ambiente. Poderemos verificar que dentre as pesquisas citadas, encontraremos estudos que utilizaram tanto a metodologia referente a cinética do  $VO_2$  como do EPOC.

A intensidade da execução do exercício físico é um exemplo de fator que tem sido utilizado para manipular o comportamento do  $VO_2$  durante a recuperação. Em pesquisas que utilizaram exercícios cíclicos, enquanto alguns autores parecem

concordar que a duração do EPOC é dependente da intensidade do exercício (BAHR et al. 1987, SEDLOCK et al. 1989; LAFORGIA et al. 1997) outros não têm encontrado diferenças na duração do EPOC alterando sua intensidade (FREEDMAN-AKABAS et al. 1985; PACY et al. 1985; BREHM; GUTIN, 1986; KAMINSKY et al. 1987; SEDLOCK, 1991). As intensidades comparadas em cada um desses estudos variaram entre 35-50% e 60-75% do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2m\acute{a}x}$ ). Possivelmente, em alguns estudos, a diferença entre as intensidades talvez não tenha sido significativamente suficiente para provocar distúrbios muito diferentes.

Ao que parece, existe, possivelmente uma intensidade capaz de produzir efeitos mais significativos na recuperação (SEDLOCK, 1991). Para Brehm e Gutin (1986), a recuperação do metabolismo é afetada pela magnitude do distúrbio homeostático do exercício, ou seja, quanto maior a intensidade, maior a interferência sobre o EPOC. Os autores consideram que isso só seria possível em intensidades que ultrapapassem 50% do  $VO_{2m\acute{a}x}$ . Isso significa que a predominância de uma rota energética anaeróbica parece influenciar de forma mais importante o EPOC.

Sedlock e colaboradores (1989) realizaram três testes em cicloergômetro, variando tanto a intensidade como a duração do exercício. As situações foram: alta intensidade e curta duração a 75% do  $VO_{2m\acute{a}x}$ , baixa intensidade e curta duração a 50% do  $VO_{2m\acute{a}x}$  e baixa intensidade e longa duração a 50% do  $VO_{2m\acute{a}x}$ . A duração da atividade foi determinada pelo GE. Nas duas primeiras condições o GE foi determinado em 300 kcal e na terceira em 600 kcal. O EPOC entre os exercícios executados com mesmo GE apresentou valores de duração e magnitude maiores naquele exercício realizado em maior intensidade (75% do  $VO_{2m\acute{a}x}$ ), apesar do seu tempo de execução ter sido, significativamente, menor (20 e 30 min). Os autores verificaram que o distúrbio homeostático verificado durante a recuperação foi proporcional a intensidade do exercício, alterando tanto a magnitude como a duração do EPOC. Assim mesmo, estudos que compararam intensidades superiores a essa não encontraram diferenças na duração do EPOC (FREEDMAN-AKABAS et al. 1985; PACY et al. 1985; SEDLOCK, 1991).

Questionamentos semelhantes podem ser feitos em relação a exercícios contra resistência (CR). Olds e colaboradores (1993), compararam o efeito de duas

sessões de exercício CR com intensidades diferentes, 60% e 75% de 1 repetição máxima (RM), de igual volume de trabalho sobre o EPOC. Segundo os autores, não foram encontradas diferenças significativas na magnitude do EPOC das duas situações. Entretanto, contrariando esta pesquisa, Thornton e Potteiger (2002) encontraram resultados diferentes. Os autores compararam o efeito de duas sessões de treinamento CR sobre o EPOC realizadas em intensidades diferentes (45% e 85% de 8RM) e volumes de trabalho semelhantes. Foram verificados maiores valores na magnitude do EPOC e nos níveis [LAC] sanguíneo, FC e VE para a sessão de maior intensidade. A crítica que pode ser feita em relação ao trabalho de Olds e colaboradores (1993), é que as duas sessões de exercício CR não apresentaram intensidades, significativamente, diferentes, e por esse motivo não encontraram diferenças no EPOC.

No entanto, no estudo de Almeida e colaboradores (2007), foi verificado valores semelhantes de EPOC entre sessões de exercícios CR com intensidades diferentes realizados a 80% e 55% de 1RM (FIGURA 1). Ao contrário do estudo de Thornton e Potteiger (2002), cujas sessões de exercício CR apresentaram objetivos semelhantes, os indivíduos deste trabalho realizaram séries de RMs de exercícios com objetivo de hipertrofia (HP) e de resistência muscular localizada (RML) bem definidos (6-8 e 15-20 repetições, respectivamente).

Apesar da diferença de intensidade verificada no trabalho de Thornton e Potteiger (2002), esta não foi suficiente para caracterizar objetivos diferentes. Baseado em treinamentos periodizados através de repetições máximas, uma sessão de 85% de 8RM realizada com 8 repetições subestima uma sessão de hipertrofia, da mesma forma, uma sessão de 45% de 8RM com 15 repetições subestima uma sessão de resistência muscular localizada (CAMPOS et al. 2002). Nos estudos de Almeida e colaboradores (2007), mesmo provocando cronicamente adaptações morfo-fisiológicas distintas e intensidade-dependentes (HP e RML), as adaptações fisiológicas das variáveis avaliadas agudamente após a realização das diferentes sessões de CR foram de magnitude e duração semelhantes, comprovadas pelo comportamento do  $VO_2$  ao longo do período de recuperação (FIGURA 2). Os resultados deste estudo demonstraram que, independente da intensidade estipulada,

a execução de CR em volumes correspondentes a RMs pode desencadear respostas agudas de EPOC e GE semelhantes. Dessa forma, ao analisarem intensidades diferentes, os achados de Almeida e colaboradores (2007) contrariam os dados da literatura, pois a intensidade estipulada apenas como a carga levantada em um determinado exercício (kg), não determina exclusivamente os distúrbios fisiológicos agudos verificados em resposta às sessões de CR.

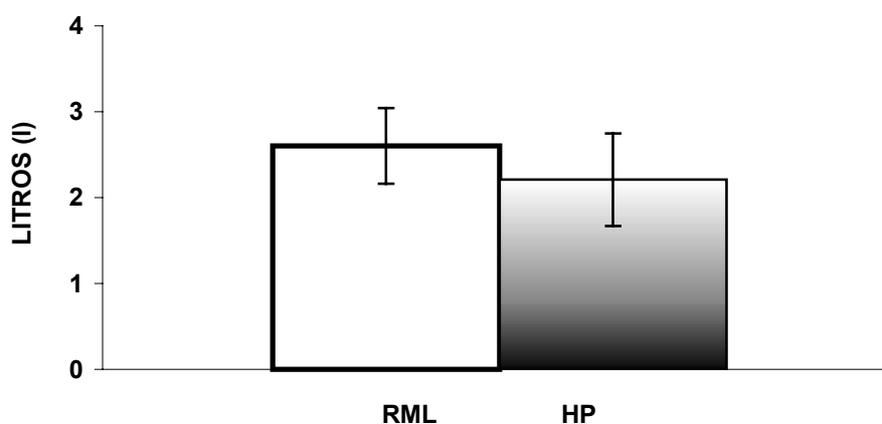


FIGURA 1: Média e desvio padrão do EPOC (l) durante 10 min de recuperação após sessão de exercício contra resistência com ênfase em Resistência Muscular Localizada (RML) e Hipertrofia (HP) (ALMEIDA et al. 2007).

Em relação à cinética do  $VO_2$  durante a recuperação, estudos têm encontrado que quanto maior for a intensidade do exercício, mais lenta será a taxa de recuperação do  $VO_2$ . Por exemplo, Shimizu e colaboradores (1999), encontraram CTs maiores em pacientes com histórico de infarto do miocárdio após exercício em cicloergômetro realizado em alta intensidade (acima do 2º limiar ventilatório) em comparação com aqueles realizados abaixo deste limiar. Outros estudos têm encontrado resultados semelhantes (PEARCE; MILHORN, 1977; HAGBERG et al. 1980a; SIETSEMA et al. 1989).

Por outro lado, outras pesquisas não têm encontrado relação entre a CT da recuperação do  $VO_2$  com a intensidade do exercício (LINNARSSON, 1974; MIYAMOTO et al. 1982; KOGA et al. 1997). Almeida e colaboradores (2007) não

encontraram diferenças na CT entre sessões de exercício CR realizadas em diferentes intensidades (FIGURA 2). Controvérsias semelhantes podemos encontrar quando se trata de verificar o efeito da intensidade do exercício sobre a cinética do  $VO_2$  na transição do repouso para o exercício (WHIPP; WASSERMANN, 1972; KOGA et al. 1997).

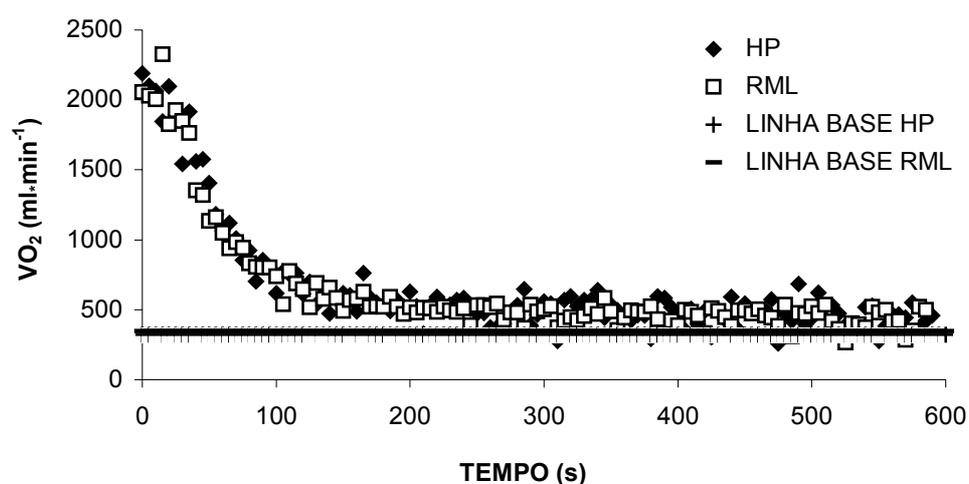


FIGURA 2: Comportamento individual do consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) durante 10 min de recuperação após sessão de exercício contra resistência com ênfase em Hipertrofia (HP) e Resistência Muscular Localizada (RML). Valores de repouso coletados antes da realização de cada sessão experimental (linha base), estão em evidência (ALMEIDA et al. 2007).

Outro fator que tem sido utilizado para manipular o EPOC é a duração do exercício. Embora não exista nenhuma sugestão contundente da existência de um limiar de duração do exercício que produza uma alteração significativa de EPOC, algumas evidências sugerem que um exercício realizado, no mínimo, durante 1 hora em intensidade moderada seja necessário para afetar, significativamente, a duração do EPOC. Por exemplo, diversos estudos encontraram EPOC com durações elevadas seguidos de exercícios realizados durante 180 minutos (BIELINSKI et al. 1985), 150 minutos (PASSMORE; JOHNSON, 1960) e 90 minutos (MAEHLUM et al. 1986; CHAD et al. 1989). Sedlock e colaboradores (1989), encontraram EPOC de

maior duração nos exercícios realizados durante 60 minutos em comparação com aqueles realizados durante 30 minutos na mesma intensidade (50%  $VO_{2máx}$ ).

Outras formas de manipulação do EPOC se caracterizam pela variação tanto da intensidade quanto da duração do exercício de forma a realizarem GEs semelhantes. Neste sentido, Sedlock (1991) padronizou o GE durante a execução de dois testes em cicloergômetro para mulheres em 850 kcal com intensidades de 40% e 60% do  $VO_{2máx}$  realizados com intervalo de 2 dias. Apesar das diferenças no tempo de execução do exercício (41 e 27 min, respectivamente), tanto a duração do EPOC como a sua magnitude não apresentaram diferenças estatisticamente significativas. No entanto, a autora deste trabalho não informou se houve controle da fase do ciclo menstrual das voluntárias. Sabemos a partir de outros estudos que a fase do ciclo menstrual da mulher é um fator que determina mudanças no tipo de substrato energético utilizado como fonte de energia, bem como, no GE (REDMAN et al. 2003). Existem indícios de que tanto o EPOC como o GE são alterados pela fase do ciclo menstrual de voluntárias (MATSUO et al. 1999). No caso de voluntários do sexo masculino, Sedlock e colaboradores (1989) encontraram resultados diferentes. Ao compararem testes executados com o mesmo GE (300 kcal), encontraram maiores valores de magnitude e duração do EPOC para o teste executado em maior intensidade (75% versus 50% do  $VO_{2máx}$ ).

A normalização através do GE durante o exercício tem sido utilizado em diversos estudos. Ao que tudo indica, parece que ao compararmos fenômenos fisiológicos entre diferentes indivíduos a perturbação homeostática pode ser diferente se normalizarmos o exercício somente pelo tempo de duração ou intensidade da atividade. Visto que cada organismo pode responder aos mesmos estímulos de forma diferente, a normalização através do GE parece ser uma forma alternativa de ampliar a padronização de um estímulo sobre o comportamento de variáveis fisiológicas, independente do tempo de duração do exercício.

O efeito do volume de trabalho sobre o EPOC tem sido, também, objeto de investigação. Existe consenso entre os autores que quanto maior for o volume de trabalho produzido, maior será o EPOC (BAHR et al. 1987; HALTOM et al. 1999; MELBY et al. 1992). Para Hunter e colaboradores (1998), independente do tipo de

exercício realizado, desde que realizado acima de 50% da intensidade máxima, volumes maiores produzem maior EPOC e, quanto maior for a intensidade (para volumes iguais), maior será o EPOC. Os resultados de Almeida e colaboradores (2007), por outro lado, não concordaram com esses pressupostos. Tanto a quantidade total de carga levantada (tonelagem) durante as diferentes sessões de CR, como a duração das respectivas sessões, apresentaram diferenças estatisticamente significativas ( $p > 0,001$ ). Apesar destes resultados, tanto o EPOC e o GE como a CT do  $VO_2$  não apresentaram diferenças significativas.

O tempo de intervalo entre as várias execuções de um exercício interfere da mesma forma sobre o EPOC. Para Howley e colaboradores (1995), exercícios executados com maiores tempos de intervalo tendem a produzir maiores valores de GE durante a atividade, entretanto, quando realizados com menores tempos de intervalo, tendem a produzir maiores valores de EPOC na recuperação. A diminuição do tempo de intervalo deve ser interpretada como um aumento equivalente de estresse metabólico para aumentar a intensidade do exercício físico (THORNTON; POTTEIGER, 2002). Nesse sentido, outros estudos comparam o efeito do exercício executado de forma intermitente e do exercício contínuo sobre o EPOC. Segundo Baker e colaboradores (1998), atividades executadas com a mesma intensidade e volume de trabalho, mas de forma intermitente, produzem maior EPOC. Resultados semelhantes têm sido encontrados em outras pesquisas (SCOTT et al. 1997; ALMUZAINI et al. 1998) e foram atribuídos ao maior “acúmulo” do componente anaeróbico durante o trabalho intermitente em comparação com o contínuo.

O efeito do tipo de exercícios também, tem sido objeto de investigação. Apesar da dificuldade em padronizar o GE de atividades diferentes, estudos indicam que os exercícios CR produzem maior EPOC do que os exercícios aeróbicos (BURLESON et al. 1998). O mesmo foi encontrado quando foi comparado exercício CR de alta intensidade (4 séries de 8 exercícios a 80-90% 1RM) com exercício CR em forma de circuito (4 séries de 8 exercícios a 50% 1RM) e exercício aeróbico em cicloergômetro (40 min a 75%  $VO_{2máx}$ ) (ELLIOT et al. 1992). Neste caso, os exercícios em circuito produziram EPOCs semelhantes ao dos exercícios aeróbicos e ambos foram menores do que os de exercício CR de alta intensidade. Ambos

produziram, no entanto, GEs maiores durante a execução da atividade do que os exercícios CR de alta intensidade. Os autores deste estudo atribuem a maior produção de EPOC ao maior recrutamento de unidades motoras e de massa muscular nos exercícios de maior intensidade.

As causas do maior distúrbio verificado após a realização de exercícios de maior intensidade ou com maior componente anaeróbico parece estar relacionado com a eficiência deste tipo de sistema energético (HUNTER et al. 1998). Treuth e colaboradores (1996), estimam que cerca de 22% a mais de energia são necessários para a realização do mesmo trabalho em exercício de alta intensidade comparado com exercício de baixa intensidade em cicloergômetro. Para outros autores, a menor eficiência do trabalho realizado em intensidades mais altas poderia ser compreendida levando-se em consideração o maior recrutamento de fibras rápidas (COYLE et al. 1992), o maior recrutamento da musculatura estabilizadora e o maior trabalho exigido da musculatura cardíaca e respiratória (HUNTER et al. 1988). Dessa forma, quanto maior for o distúrbio metabólico durante o exercício, maior será o EPOC durante o período de recuperação (POEHLMAN et al. 1989). Este tipo de constatação vai ao encontro dos estudos que verificaram uma maior duração e magnitude do EPOC seguido de exercícios de maior intensidade em comparação com os de menor intensidade.

No entanto, não existe um mecanismo claro que explique a relação inversa existente entre a intensidade do exercício e a eficiência bioenergética (THORNTON; POTTEIGER, 2002). Por exemplo, biópsias musculares indicam que a eficiência gradualmente aumenta com a execução de exercícios intermitentes de alta intensidade (BANGSBO, 1996). Nestes estudos, foi verificado que a magnitude do *déficit* de  $O_2$  e o [LAC] sanguíneo diminuía com o passar dos estímulos intermitentes. Por outro lado, dados de  $VO_2$  indicam que exercícios contínuos de alta intensidade resultam em uma gradual diminuição da eficiência energética (POOLE et al. 1994). Tal ineficiência tem sido verificada, também, em exercícios de intensidade moderada onde é possível verificar o acúmulo de  $VO_2$  (*drift*) com o passar do tempo (MOLÉ; COULSON, 1985).

De acordo com Scott (1998), existe uma variabilidade de condições termodinâmicas relacionadas com os mecanismos associados com o suprimento de adenosina trifosfato (ATP), consumo de ATP e variação de energia livre ( $\Delta G$ ) contida dentro do próprio ATP. Por exemplo, a  $\Delta G$  do ATP pode variar de - 7 a - 11 kcal•mol<sup>-1</sup>. A  $\Delta G$  avaliada do ATP diminui com exercícios contínuos de alta intensidade, aumentando a necessidade de produção de ATP mitocondrial, por outro lado aumenta durante a realização de exercícios intermitentes de alta intensidade, de forma a diminuir tanto o *déficit* de oxigênio como a produção de [LAC] sangüíneo (BANGSBO, 1996; TABATA et al. 1997). Possivelmente, este tipo de mecanismo possa ajudar no entendimento da diversidade de resultados encontrado em pesquisas que fizeram a comparação do EPOC de exercícios realizados em diferentes intensidades.

Em relação aos voluntários que realizam as pesquisas, alguns fatores, também, interferem no comportamento do  $VO_2$  durante a recuperação. No caso das mulheres, como já vimos, a fase do ciclo menstrual parece ser um fator que modifica o EPOC. No estudo de Matsuo e colaboradores (1999), as voluntárias apresentaram maiores valores de EPOC durante a recuperação de exercícios realizados na fase lútea em comparação com a fase folicular. Entretanto, outros estudos têm questionado estes resultados, apesar da restrição dietética a qual as voluntárias foram submetidas (FUKUBA et al. 2000). No que se refere a cinética de  $VO_2$ , as diferenças entre sexos têm demonstrado existir um comportamento mais lento da cinética para crianças pré-púberes do sexo feminino em comparação às do sexo masculino. Essas diferenças, entretanto, foram observadas, somente, na transição do repouso para o exercício físico (FAWKNER; ARMSTRONG, 2004).

O efeito do nível de condicionamento físico sobre o  $VO_2$  durante a recuperação já foi, também, objeto de investigação. Há algumas décadas, sabemos que indivíduos saudáveis, quando submetidos a programas de treinamento físico, apresentam uma cinética de recuperação mais rápida e menor magnitude de  $VO_2$  após um período de treinamento (HAGBERG et al. 1980a).

Um grande número de pesquisas têm sido realizadas com o objetivo de avaliar o efeito do estado de saúde dos voluntários sobre o comportamento do  $VO_2$  durante a recuperação após exercício físico. Enquanto alguns trabalhos têm se dedicado ao estudo deste parâmetro fisiológico em indivíduos pós infartados e ou com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), outros têm se dedicado a pacientes paraplégicos. No caso da cinética de  $VO_2$  da transição do repouso para o exercício, pesquisas têm sido feitas, também, com indivíduos portadores do vírus da imunodeficiência humana (CADE et al. 2003).

Segundo Sedlock e colaboradores (2004), indivíduos ativos com lesão de medula entre as vértebras T10 e T12 não apresentaram diferença de EPOC quando comparados com indivíduos ativos e sem lesão medular durante exercício com manivela de membro superior. Neste caso, não se confirmou a hipótese dos autores que acreditavam verificar uma alteração no comportamento do EPOC em virtude da existência de interrupção simpática abaixo do nível da lesão medular, de forma a alterar respostas hemodinâmicas provocadas pelo exercício (HOPMAN et al. 1993). Os autores deste estudo, entretanto, não realizaram avaliação da cinética de recuperação do  $VO_2$ .

Por outro lado, níveis mais lentos na cinética de recuperação do  $VO_2$ , foram observados tanto em pacientes pós infartados (HAYASHIDA et al. 1993; SIETSEMA et al. 1994; COHEN-SOLAL et al. 1995; KOIKE et al. 1995; KOIKE et al. 1998; NANAS et al. 1999; SHIMIZU et al. 1999; NANAS et al. 2001), como em pacientes com DPOC (OKAMOTO et al. 2003) em comparação com indivíduos saudáveis. Nestes casos, fatores associados a disfunções centrais, relativos a captação e distribuição de oxigênio pelo sangue e periféricos, relacionados a histologia e ao metabolismo muscular, explicam o comportamento mais lento do  $VO_2$  em indivíduos com essas características (HAMILTON et al. 1995; WHITTOM et al. 1998).

O efeito de medicamentos, também, tem sido avaliado durante o período de recuperação. Hughson (1984), avaliou o efeito de bloqueadores de receptores  $\beta$ -adrenérgicos sobre o *déficit* e o débito de  $O_2$ . Neste estudo, o autor verificou que a

droga proporcionou um maior retardo na cinética de  $VO_2$ , tanto no *déficit* como no período de recuperação.

Estudos têm sido feitos, igualmente, avaliando o EPOC de diferentes espécies animais. Dentre os animais podemos destacar pesquisas realizadas com ratos (EDWARDS; GLEESON, 2001), lagartos (GLEESON; HANCOCK, 2002; HANCOCK et al. 2001), peixes (LEE et al. 2003) e tartarugas (WARREN; JACKSON, 2004).

Diversos estudos têm sido realizados a fim de verificar o efeito das condições ambientais sobre o comportamento do  $VO_2$  durante a recuperação. Enquanto que algumas pesquisas têm constatado que locais de menor pressão atmosférica (maiores altitudes), podem produzir um EPOC de menor magnitude e duração (CONSOLAZIO et al. 1966; RAYNAUD et al. 1974) outros têm verificado maior distúrbio da altitude sobre o metabolismo de recuperação (FELLMANN et al. 1986). Neste mesmo sentido, pesquisas foram realizadas testando condições de hiperoxia e hipoxia sobre a cinética de recuperação do  $VO_2$ , encontrando diferenças significativas apenas para hipoxia (LINNARSSON, 1974).

Em relação ao ambiente aquático, não foram encontrados trabalhos que se dedicaram ao estudo do comportamento do  $VO_2$  durante recuperação no meio líquido. Além disso, poucos estudos têm avaliado respostas fisiológicas do exercício físico, utilizando o período de recuperação no meio líquido como parâmetro de análise (CONNELLY et al. 1990; NAKAMURA et al. 1996). Dentre as variáveis avaliadas podemos citar: níveis de catecolaminas plasmáticas, [LAC] e adaptações cardiovasculares. Dessa forma, existe uma lacuna quanto ao comportamento do EPOC e da cinética de  $VO_2$  dentro da água, bem como, das variáveis fisiológicas que, segundo a literatura, estariam relacionados com o seu comportamento.

#### **2.1.2.1 Fatores envolvidos com a resposta do $VO_2$ durante a recuperação**

As diferenças existentes no  $VO_2$  avaliado durante a recuperação de um exercício físico através da técnica da cinética em relação a do EPOC devem-se, basicamente, a três aspectos. O primeiro se refere aos objetivos relacionados com a pesquisa em relação ao estudo do  $VO_2$  analisado durante a recuperação. O segundo se refere aos pressupostos teóricos que explicam as causas e o significado do

fenômeno fisiológico, neste caso, o  $VO_2$  em níveis, excessivamente, acima daqueles verificado durante a situação de repouso, antes da realização de um exercício físico. Conforme visto anteriormente, o terceiro aspecto, se refere a técnica utilizada na avaliação e quantificação desta variável após a realização do exercício físico que pode ser tanto através do cálculo da cinética como da sua área (EPOC).

No que se refere aos objetivos das pesquisas, os estudos que utilizam o método da cinética de  $VO_2$  durante a recuperação de exercícios físicos destinam-se à análise da taxa de decaimento do  $VO_2$  ao longo do tempo. Tais estudos têm se destacado, especialmente, sob a perspectiva clínica de tal análise, comparando sua taxa de recuperação em indivíduos com diferentes níveis de condicionamento físico e ou estado de saúde (HAGBERG et al. 1980a; 1980b; HUGHSON, 1984; NANAS et al. 1999; SHIMIZU et al. 1999; NANAS et al. 2001; OKAMOTO et al. 2003). Outros têm sido realizados com o objetivo de comparar o efeito fisiológico de diferentes formas de trabalho (GRECO et al. 1986; HUGHSON et al. 1988) ou na validação de métodos de análise matemática da cinética de  $VO_2$  (GRECO et al. 1986; LAMARRA, 1990; BARSTOW; MOLÉ, 1991; NANAS et al. 1999; 2001).

Existem, ainda, outros estudos que têm sido objeto de discussões em relação aos pressupostos teóricos pertinentes aos fatores fisiológicos que determinam a cinética de  $VO_2$  durante os períodos de transição (LINNARSSON, 1974; HUGHSON, 1990a; HUGHSON et al. 1996; GRASSI et al. 1997; GRASSI et al. 1998; RICHARDSON et al. 2000; GRASSI, 2000; WHIPP et al. 2005; JONES; POOLE, 2005). A tônica dessas discussões tem se fundamentado, especialmente, nos fatores fisiológicos envolvidos na fase de transição da situação de repouso para a de exercício. Muito pouco foi discutido em relação aos fatores fisiológicos envolvidos com o comportamento do  $VO_2$  ao longo da recuperação. Apesar da grande maioria acreditar no pressuposto de que os fatores determinantes são os mesmos do início do exercício, não existe, na realidade, uma certeza em relação ao significado deste comportamento (HUGHSON, 1990a).

Há algumas décadas, tal discussão tem levantado questões a respeito dos fatores determinantes do comportamento do  $VO_2$  durante as fases de transição (LINNARSSON, 1974; HUGHSON et al. 1996; GRASSI, 2000; WHIPP et al. 2005).

Os fatores questionados se referem, basicamente, ao papel desempenhado pela limitação do transporte de  $O_2$  até o músculo esquelético durante o exercício e as características intrínsecas do músculo esquelético determinantes do  $VO_2$  na mitocôndria (HUGHSON, 1996; GRASSI et al. 1997; TIMMONS et al. 1998; RICHARDSON et al. 2000). Aos primeiros, têm sido atribuído a denominação “fatores centrais” e aos seguintes “fatores periféricos”.

A importância do transporte de  $O_2$  como fator determinante na cinética de  $VO_2$  tem sido levantado em diversas pesquisas (LINNARSSON, 1974; HUGHSON et al. 1988; HUGHSON, 1990a; HUGHSON et al. 1996). Suas evidências baseiam-se nas avaliações de FC e débito cardíaco, as quais apresentam uma lenta adaptação, juntamente com a cinética de  $VO_2$  durante transições de exercícios físicos (HUGHSON; MORRISEY, 1983; INMAN et al. 1987; HUGHSON et al. 1988). Outras constatações foram verificadas em trabalhos que analisaram uma cinética de  $VO_2$  retardada na situação de hipoxia (LINNARSSON, 1974). O retardo da cinética de  $VO_2$  em indivíduos com uso de bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos, reforça a idéia que defende o transporte de  $O_2$  como fator determinante do comportamento do  $VO_2$  (HUGHSON et al. 1984). Tais constatações foram, igualmente, observadas em indivíduos pós infartados (SHIMIZU et al. 1999) e com DPOC (OKAMOTO et al. 2003) em comparação a indivíduos saudáveis.

Uma possível causa levantada por esses autores para explicar o retardo no transporte de  $O_2$  para o músculo, pode ser encontrada no controle neural da FC. De acordo com Hughson (1990a), esse fenômeno deve-se porque, durante a transição do repouso para um exercício submáximo, a taxa de retirada parassimpática é mais rápida do que a taxa de ativação simpática (MACIEL et al. 1986). Neste sentido, a aceleração da FC ficaria retardada durante as transições. Outros fatores levantados se referem ao papel deste controle neural na resistência vascular periférica. Por exemplo, Armstrong e Laughlin (1983), verificaram que o fluxo sanguíneo no músculo de ratos, necessitou de 2 a 3 minutos para atingir os valores de exercício realizado em alta intensidade. Isso significa que o suporte de  $O_2$  no músculo exercitado estaria significativamente diminuído para as necessidades metabólicas durante a transição.

Por outro lado, outros estudos têm destacado o papel de fatores intrínsecos da musculatura esquelética no comportamento do  $\text{VO}_2$  durante as transições de exercício (GRASSI et al. 1997; 1998; TIMMONS et al. 1998; RICHARDSON et al. 2000; GRASSI, 2000). Esta constatação baseia-se em evidências que verificaram não haver mudança significativa do comportamento da cinética de  $\text{VO}_2$ , independente da pressão parcial de oxigênio sobre a musculatura durante a transição do repouso para exercícios realizados abaixo do limiar ventilatório (GRASSI et al. 1996; 1997; 1998a; 1998b).

Grassi e colaboradores (1996), verificaram, também, que o fluxo sangüíneo na perna exercitada aumentou rapidamente acompanhando o início do exercício e que, durante os primeiros 15 segundos da transição, a diferença arterio-venosa não apresentou mudanças significativas. Isso significa que o comportamento da cinética de  $\text{VO}_2$  observado durante os períodos de transição, podem não ser motivados por fatores relacionados, predominantemente, com o transporte de  $\text{O}_2$ . Em primeiro lugar, não houve retardo na oferta de sangue na periferia e, além disso, a musculatura exercitada acabou não extraído de forma significativa  $\text{O}_2$  das hemoglobinas durante os primeiros segundos da transição, motivados pela utilização de rotas metabólicas alternativas para a produção de energia.

Constatações semelhantes foram obtidas em estudo que comparou a cinética de  $\text{VO}_2$  de pacientes cardíacos pós transplantados em transições do repouso para o exercício com e sem aquecimento prévio (GRASSI et al. 1997). Na situação com aquecimento prévio, os indivíduos iniciaram seus exercícios com a FC e o débito cardíacos mais elevados e acabaram apresentando cinéticas de transições semelhantes com a situação sem aquecimento. Isso vai de encontro à idéia que defende o retardo da FC e do débito cardíaco como fatores de limitação da cinética de  $\text{VO}_2$ , pois não possibilita atribuir a esses fatores a causa do retardo observado na cinética de  $\text{VO}_2$ .

Dessa forma, a causa do comportamento da cinética de  $\text{VO}_2$  durante transições de exercícios, tem sido atribuída ao ajuste do sistema oxidativo dentro da própria fibra muscular. O principal fator apontado para esse ajuste é a disponibilidade do grupo acetil dentro da mitocôndria, determinado, principalmente, pela atividade do

complexo piruvato desidrogenase, constatado tanto em cães (TIMMONS et al. 1997) como em humanos (TIMMONS et al. 1998). Conforme veremos mais adiante, a quantidade e a atividade de receptores de membrana mitocondrial, denominados MCT1, são apontados, também, como um importante mecanismo de controle da respiração mitocondrial (THOMAS et al. 2004; THOMAS et al. 2005).

Neste sentido, as discussões mais recentes relativas aos fatores determinantes da cinética de  $VO_2$  durante as transições de exercício tem evoluído, principalmente, em favor da hipótese da utilização do  $O_2$  na fibra muscular (WHIPP et al. 2005; JONES; POOLE, 2005). É importante, lembrar, no entanto, que elas se destinam a explicar, principalmente, as transições da situação de repouso para exercício ou entre intensidades diferentes. De forma semelhante, podemos encontrar discussões teóricas em pesquisas que trabalham com o estudo da magnitude total do  $VO_2$  durante a recuperação, seja do ponto de vista do EPOC e ou do débito de  $O_2$ , bem como, os fatores responsáveis por suas respostas.

Os trabalhos que se dedicam ao estudo da magnitude total do  $VO_2$  durante a recuperação, têm, dentre outros objetivos, o de prever o GE durante o período de recuperação comparando diferentes situações de exercícios físicos (SEDLOCK et al. 1989; SEDLOCK, 1991; LAFORGIA et al. 1997; THORNTON; POTTEIGER, 2002), ou ainda, prever o GE durante o *déficit* de oxigênio de acordo com a perspectiva do débito de  $O_2$  (FELLMANN et al. 1986; BANGSBO et al. 1990). Apesar dos termos débito de  $O_2$  e EPOC se referirem a mesma variável, que é a magnitude de  $VO_2$  durante a recuperação, sua avaliação não tem servido para a mesma interpretação teórica. Esse aspecto motivou nas últimas décadas uma profunda discussão a respeito da utilização do termo, bem como, do significado fisiológico de tal variável. (GAESSER; BROOKS, 1984; SCOTT, 1998).

As razões dessas diferenças teóricas estão relacionadas com o significado que o  $VO_2$  medido durante a recuperação assume e com os seus fatores causadores. A razão desse debate tem uma longa história. Ela inicia-se em 1924, quando Hill e colaboradores formularam a hipótese que tentava explicar a relação dos distúrbios metabólicos verificados em repouso após a execução de um exercício físico com eventos observados durante a realização do mesmo. A hipótese do débito de  $O_2$ ,

neste caso compreendido como o “pagamento” de uma “dívida” energética do metabolismo aeróbico para com o metabolismo anaeróbico, sedimentou-se como um paradigma na história da fisiologia moderna, influenciando gerações de pesquisadores até as décadas de 70 e 80 (GAESSER; BROOKS, 1984).

Esta hipótese baseava-se no pressuposto de que um elevado  $VO_2$  verificado após o exercício era necessário para metabolizar o [LAC] produzido no início do exercício, durante o período reconhecido como “*déficit* de  $O_2$ ”, em virtude de sua predominância anaeróbica (SCOTT, 1998). Anos mais tarde, em 1933, Margaria e colaboradores aprimoraram a hipótese do débito. A partir de estudos de Lundsgaard relativos a descoberta dos fosfagenos e seu papel na contração muscular, Margaria acrescentou uma nova atribuição ao comportamento da curva de  $O_2$  durante a recuperação de um exercício físico. Segundo esses pesquisadores, o rápido declínio verificado na curva de  $O_2$  devia-se a recuperação e restauração dos estoques de ATP, phosphocreatine (PCr) e  $O_2$  das hemoglobinas e mioglobinas utilizados, predominantemente, nos momentos de maior potência energética e no início do exercício. Esta fase ficou reconhecida como sendo fase alática do débito de  $O_2$ . Após esse período, quando a curva do  $O_2$  sofria uma significativa diminuição de sua inclinação, os autores classificaram-na como sendo fase láctica, responsável pela metabolização do [LAC] (GAESSER; BROOKS, 1984). Esse aprimoramento da teoria de Hill deveu-se, principalmente, a constatação de que a concentração de [LAC] aumentava nos primeiros minutos do período de recuperação, contrariando os pressupostos iniciais da teoria do débito de  $O_2$ .

No entanto, nas últimas décadas, alguns pesquisadores têm questionado tanto a racionalidade envolvida com a hipótese do débito de  $O_2$  como, também, a própria utilização do termo. Em 1984, Gaesser e Brooks, propuseram uma nova nomenclatura para classificar o fenômeno, denominando-o de EPOC. Os autores justificaram tal modificação a inexistência de uma relação de causa e efeito entre o *déficit* e o débito de  $O_2$  e às contradições verificadas nos fenômenos envolvidos com o débito de  $O_2$ . Segundo os autores desde a segunda década do século XX, diversos estudos vinham sendo realizados de modo a falsificar o pressuposto do débito de  $O_2$ .

De uma forma geral, esses estudos não encontraram uma relação tão importante entre a curva de recuperação do O<sub>2</sub> e a curva de recuperação de [LAC].

Os autores citam, principalmente, estudos em modelo animal em que essas duas variáveis foram avaliadas. Em ratos, verificou-se a manutenção de uma elevada magnitude e duração do débito de O<sub>2</sub> em contraposição com uma pequena magnitude e duração da curva de [LAC] (BROOKS; GAESSER, 1980). Em anfíbios e répteis, foi verificado exatamente o contrário (GLEESON et al. 1980). Em outras pesquisas, realizadas com mamíferos, foi verificado que a injeção de [LAC] marcado em repouso, não provocava alteração significativa do VO<sub>2</sub> (RYAN et al. 1979; ROTH et al. 1988). Em estudos realizados com humanos em regiões de elevada altitude, foi constatado que o débito de O<sub>2</sub> possuía um comportamento de menor magnitude e duração comparada com aquele avaliado ao nível do mar (RAYNAUD et al. 1974), enquanto outros verificaram maior distúrbio da altitude sobre o metabolismo de recuperação (FELLMANN et al. 1986).

Essas diferentes descobertas colocaram em xeque dois pressupostos básicos da teoria do débito: 1) de que existia uma relação de causa e efeito entre a metabolização do [LAC] e o VO<sub>2</sub> após exercício; 2) de que esse pressuposto era universal, ou seja apresentava o mesmo comportamento em diferentes espécies de animais e em diferentes situações ambientais (GAESSER; BROOKS, 1984).

Outras constatações foram de encontro a teoria do débito. A partir dos anos 50, diversos estudos têm verificado a metabolização do [LAC] durante a realização do exercício, antes mesmo do período de recuperação. Isso significa que, o [LAC] que seria metabolizado e convertido a glicogênio (cerca de 80%) após a realização do exercício físico, na realidade é metabolizado e consumido, em sua maior parte, como fonte de energia antes mesmo do final do exercício físico (BROOKS et al. 1973; BROOKS; GAESSER, 1980; BROOKS; DONOVAN, 1983; DONOVAN et al. 1983), contrariando a teoria do débito de O<sub>2</sub> de Hill.

O [LAC] resultante, ao final do exercício físico seria, em sua maior parte, oxidado ou então utilizado como reserva de carbono na constituição de diferentes substâncias dentre elas, alanina (aminoácidos), glicogênio (carboidratos) e citrato (intermediários do Ciclo de Krebs) (BROOKS; GAESSER, 1980). Portanto, o efeito

do lactato sobre o  $VO_2$  após a realização de um exercício físico parece não ser tão importante e universal como preconizava a clássica teoria de Hill.

Para Gaesser e Brooks (1984) a base da explicação do EPOC se encontra em todos os fatores responsáveis pela alteração da respiração mitocondrial. Dentre os fatores diretos que afetam a respiração mitocondrial os autores destacam as modificações da concentração de fosfatos de alta energia ATP, adenosina difosfato (ADP), *phosphate* (Pi) e PCr. Dentre os indiretos destacam-se todos aqueles que possam alterar os fatores diretos.

Para os autores, diferentes fatores podem estar envolvidos com a respiração mitocondrial após o exercício físico, sendo difícil determinar com precisão seu grau de influência sobre a resposta do  $VO_2$  em função do tempo de recuperação transcorrido, sua contribuição relativa em relação aos demais e como se comportam quando o indivíduo é submetido a diferentes situações experimentais. Conforme visto anteriormente, o EPOC parece sofrer diferentes respostas quando submetido a manipulação que pode ser através da variação da intensidade, tempo de duração, volume e tipo de exercício, pelo estado de condicionamento do indivíduo, por seu sexo, raça e espécie, bem como, pelas condições do meio ambiente.

Da mesma forma que a transição do repouso para o exercício físico, o período de recuperação se caracteriza por uma nova perturbação da homeostasia. Dessa forma, outras variáveis têm sido consideradas como responsáveis pelo excesso de  $VO_2$  após a realização de um exercício. Dentre os fatores fisiológicos e bioquímicos levantados podemos destacar: elevados níveis sanguíneos de catecolaminas (HORWITZ, 1979; GLADDEN et al. 1982; BREHM; GUTIN, 1986), de cortisol (HORWITZ, 1979; BAHR et al. 1992; HALTOM et al. 1999), de tiroxina (HORWITZ, 1979), de hormônio do crescimento (BAHR et al. 1992; HALTOM et al. 1999), oxidação do [LAC] sanguíneo (FREMINET et al. 1974; BROOKS; GAESSER, 1980; HAGBERG et al. 1980b; BAHR et al. 1992; BURLESON et al. 1998; SCOTT, 1998), a ressíntese de glicogênio muscular a partir do [LAC] (BIELINSKI et al. 1985; BAHR et al. 1987; BAHR et al. 1990), a reposição de ácidos graxos (HITTELMAN et al. 1969; BAHR et al. 1990), a restauração dos estoques de ATP e PCr musculares (BROOKS et al. 1971a; MAHLER; HOMSHER, 1982; BAHR et al. 1992; BURLESON et al. 1998;

SCOTT, 1998), a reposição dos estoques de O<sub>2</sub> muscular e sangüíneo (BAHR et al. 1992; BURLESON et al. 1998; SCOTT, 1998), a redistribuição compartimental de íons Na<sup>+</sup>K<sup>-</sup> (BAHR et al. 1992; BURLESON et al. 1998) e de Ca<sup>++</sup> (CARAFOLI; LEHNINGER, 1971), a resposta ao dano tecidual (WILLIAMSON; KIRWAK, 1997; BURLESON et al. 1998; DOLEZAL et al. 2000), a FC elevada (BAHR et al. 1992; BURLESON et al. 1998; THORNTON; POTTEIGER, 2002), o VE elevado (HUNTER et al. 1988; THORNTON; POTTEIGER, 2002) e, principalmente, a temperatura corporal elevada (BROOKS et al. 1971a; BROOKS et al. 1971b; BROOKS et al. 1971c; HAGBERG et al. 1980b; BIELINSKI et al. 1985; BREHM; GUTIN, 1986; BURLESON et al. 1998)

Dessa forma, o termo EPOC é uma alternativa de denominação do VO<sub>2</sub> medido após exercícios físicos. Enquanto alguns pesquisadores analisam o VO<sub>2</sub> medido durante a recuperação procurando desvinculá-lo do *déficit* de O<sub>2</sub> (SCOTT, 1998; 2000), outros tratam como sendo este um fenômeno intimamente relacionado com o *déficit* de O<sub>2</sub> gerado no início ou durante o aumento de intensidade do exercício (GREEN, 1994).

O problema, na realidade, não se refere a relação entre a magnitude do *déficit* do O<sub>2</sub> com a do débito de O<sub>2</sub>. A crítica feita pelos pesquisadores da metodologia do EPOC, está na tentativa de predição do GE durante os períodos de transição para o exercício (*déficit*), a partir do VO<sub>2</sub> avaliado durante a recuperação (débito). De acordo com Scott (1998), existem grandes diferenças termodinâmicas entre a oxidação de uma molécula de glicose e entre uma molécula de [LAC] (MINAKAMI; VERDIER, 1976). Estas diferenças, inviabilizam uma adequada predição do GE através do metabolismo oxidativo verificado durante a recuperação. Para o autor, a teoria do debito de O<sub>2</sub> de Hill não reconhece a independência termodinâmica e a eficiência bioenergética na qual a rota glicolítica anaeróbica opera.

### **2.1.3 Lactato sangüíneo**

A análise do comportamento do [LAC] sangüíneo medido durante a recuperação de exercícios físicos tem se caracterizado pela utilização de diferentes parâmetros. O uso de modelos matemáticos biexponenciais para avaliar o

comportamento da cinética do [LAC] ao longo do tempo têm sido uma importante ferramenta que permite, principalmente, a análise de condições de exercícios supramáximo e sem “steady state” (FREUND et al. 1986; THOMAS et al. 2004; THOMAS et al. 2005). A comparação dos valores de [LAC] em intervalos de tempo pré-determinados é outra forma bastante utilizada de avaliação do [LAC] durante recuperação (SAHLIN; REN, 1989; TARDIEU-BERGER et al. 2004), entretanto, pode não nos fornecer informação sobre a taxa de modificação desta variável ao longo do tempo.

O grau de recuperação do [LAC] sangüíneo após exercícios físicos tem relação com o nível de condicionamento dos indivíduos. A velocidade de recuperação é maior em indivíduos treinados do que em indivíduos destreinados após a realização de exercícios supramáximos (FREUND; ZOULOUMIAN, 1981; OYONO-ENGUELLE; FREUND, 1992) e exercícios progressivos realizados até a exaustão (FREUND et al. 1992). Outros estudos realizados com [LAC] marcado, verificaram que ratos submetidos a treinamento aeróbico aumentaram a taxa de remoção do [LAC] durante a realização de exercício em “steady state” (DONOVAN; BROOKS, 1983) e durante a situação de hiperlactacidemia em repouso (DONOVAN; PAGLIASSOTTI, 1989; 1990). Estes mesmos resultados não encontraram alteração na taxa de produção de [LAC]. Estudos com humanos, também, verificaram que o treinamento reduziu os níveis de [LAC] sangüíneo em determinadas intensidades de exercício submáximo pelo aumento da capacidade de remoção do [LAC] (STANLEY et al. 1986; MacRAE et al. 1992). Além disso, o condicionamento revelou ser importante para a diminuição mais rápida do lactato durante recuperação ativa quando comparado com recuperação passiva, pois enquanto em indivíduos treinados a recuperação ativa apresentou uma remoção mais rápida do [LAC], em indivíduos destreinados não houve diferença entre os dois métodos (SPIERER et al. 2004).

O grau de recuperação do [LAC] sangüíneo está, também, relacionado com a intensidade do exercício. Thomas e colaboradores (2004) verificaram que a máxima capacidade oxidativa do músculo esquelético está envolvida com a remoção do [LAC] após a realização de exercícios supramáximos. Segundo os autores, este comportamento fisiológico se caracteriza por ser um importante mecanismo de

manutenção da força e prevenção da fadiga durante a realização de estímulos intensos. Esta aumentada capacidade oxidativa está relacionada, principalmente, à expressão de receptores de membrana que auxiliam em sua remoção (THOMAS et al. 2005).

Esta oxidação e conseqüente remoção têm sido atribuídas, nos últimos anos, a receptores de membrana denominadas *muscular monocarboxylate transporters* (MCT) e suas isoformas tipo 1 e 4, localizados tanto no sarcolema como nas mitocôndrias das células musculares (THOMAS et al. 2004). Estes receptores respondem a períodos de treinamento aeróbico (BONEN et al. 1998; DUBOCHAUD et al. 2000) e de alta intensidade (BONEN et al. 1998; PILEGAARD et al. 1999; DUBOCHAUD et al. 2000; JUEL et al. 2004) aumentando sua expressão em concomitância com o aumento da capacidade de remoção do [LAC] durante exercício (BONEN et al. 1998; DUBOCHAUD et al. 2000).

De acordo com diversas pesquisas, o [LAC] sangüíneo pode ter vários destinos. Dentre eles, sabemos que o principal deles é a oxidação, que pode acontecer durante o exercício físico como, também, durante a recuperação e o repouso (BROOKS et al. 1973; BROOKS; GAESSER, 1980; GAESSER; BROOKS, 1984). Além disso, a maior parte do [LAC] sangüíneo é oxidada antes mesmo do final do exercício durante exercícios em situação de “steady state” e, por esse motivo, não pode responder pela totalidade do O<sub>2</sub> consumido em excesso durante a recuperação de exercícios físicos (BROOKS; GAESSER, 1980; BROOKS; DONOVAN 1983; DONOVAN; BROOKS, 1983).

#### **2.1.4 Freqüência cardíaca**

O Sistema Nervoso Autônomo (SNA) possuiu um papel fundamental no controle da função cardíaca após a realização de exercício físico. Durante a recuperação, a FC é mediada pela combinação da retirada do tônus simpático e reativação parassimpática (PIERPONT; VOTH, 2004). De acordo com Savin e colaboradores (1982), a retirada simpática ocorre, principalmente, no início da recuperação e a reativação parassimpática no final da recuperação.

Outros estudos, entretanto, propõem um papel mais importante da reativação parassimpática no início da recuperação da FC (PERINI et al. 1989; IMAI et al. 1994). Imai e colaboradores (1994), verificaram que, enquanto o bloqueio simpático realizado através de  $\beta$ -bloqueadores não alterou a cinética de recuperação da FC, o bloqueio parassimpático (atropina), prolongou sua recuperação. Hughson (1984), encontrou resultados semelhantes com  $\beta$ -bloqueadores.

Este tipo de resposta não apresenta o mesmo comportamento quando se analisam exercícios de diferentes intensidades. Pierpont e Voth (2004), verificaram que a recuperação da FC de exercícios de menor intensidade comparados com os de maior intensidade apresentaram menor componente simpático e uma reativação parassimpática menos retardada, visto que durante a realização do exercício sofreram menor ativação simpática. A consequência disso é que a FC de exercícios físicos realizados em intensidades mais baixas apresentam uma recuperação mais rápida do que os realizados em alta intensidade.

Resultados semelhantes foram encontrados por outros autores. Shimizu e colaboradores (1999), verificaram que a CT da recuperação da FC em pacientes pós infartados foi dependente da intensidade do exercício. Quanto maior era a intensidade dos exercícios, mais lenta era a cinética da FC, tanto no início do exercício quanto na recuperação. Entretanto, a cinética da recuperação foi sempre mais rápida do que a cinética do início do exercício. Esse resultado foi atribuído pelos autores ao “acúmulo” de volume sistólico (VS) ocorrido no início do período de recuperação. Este fenômeno (*overshoot*) havia sido previamente observado em pacientes pós infartados (KOIKE et al. 1990). Com o VS lentificado durante a recuperação, pode-se verificar uma compensação nos pacientes através da diminuição da sua CT pela diminuição mais acentuada da FC.

Segundo Koike e colaboradores (1998), apesar do objetivo terapêutico de aumentar a capacidade de exercício em doentes cardiovasculares, a possibilidade de obter uma recuperação mais rápida da FC melhora, também, sua qualidade de vida. Por isso, nos últimos anos, a maior parte dos estudos que realizam análise de sua cinética após exercícios físicos possui objetivo clínico. Neste sentido, podemos

ressaltar que a recuperação mais rápida da FC está relacionada à melhoria das condições fisiológicas dos indivíduos após um período de treinamento (HAGBERG et al. 1980a). Portanto, estudos neste sentido são válidos ao proporcionarem métodos de recuperação mais rápidos da FC.

## **2.2 Efeitos da imersão no meio líquido sobre a recuperação de parâmetros fisiológicos e o desempenho físico.**

### **2.2.1 Recuperação de parâmetros fisiológicos durante imersão no meio líquido**

A imersão no meio líquido tem sido utilizada como recurso de recuperação da fadiga ou de lesões após sessões de treinamento físico (COCHRANE, 2004). Parece existir uma relação entre a recuperação mais eficiente de parâmetros fisiológicos com a imersão no meio líquido (CALDER, 2001). Apesar de muito citado como recurso de recuperação de exercícios físicos, na realidade, poucos estudos científicos vêm sendo realizados com o objetivo de avaliar o efeito agudo do meio líquido durante o período de recuperação.

Informações a este respeito foram obtidas em pesquisas que analisaram dentre outras coisas, o período de recuperação de exercício físico no meio líquido. Connelly e colaboradores (1990), verificaram que tanto os níveis de catecolaminas como de [LAC] sangüíneo retornaram mais rapidamente aos valores pré-exercício, após a realização de um teste progressivo em cicloergômetro até a intensidade máxima no meio líquido em comparação com um teste realizado em terra.

Os autores atribuem o retorno mais rápido dos níveis de catecolaminas e [LAC] sangüíneo no meio líquido a estimulação barorreflexa e, conseqüente, redução da atividade simpática desencadeada pelo VS aumentado pela redistribuição sangüínea durante a imersão. Os autores argumentam, também, que o maior débito cardíaco verificado durante o teste no meio líquido poderia proporcionar maiores condições de remoção do [LAC] e das catecolaminas (CHRISTIE et al. 1990).

Entretanto, é importante ressaltar que níveis mais baixos destas duas variáveis foram observados nos dois últimos estágios do teste físico realizado no meio líquido. Este fato pode ter influenciado sua resposta durante a recuperação passiva, principalmente, porque o  $VO_2$  não apresentou diferenças significativas entre

os dois meios tanto ao longo do teste como durante a recuperação. Neste sentido, o fato do meio líquido ter produzido alterações fisiológicas ao longo do teste físico, antes mesmo do período de recuperação, dificulta uma análise conclusiva quanto a utilização da imersão na recuperação de variáveis fisiológicas após exercícios físicos. É importante ressaltar que os autores deste trabalho não tinham como objetivo principal comparar o período de recuperação entre os dois meios.

Nakamura e colaboradores (1996), também, verificaram níveis mais baixos de [LAC] durante recuperação passiva realizada durante imersão. Após realizarem teste em cicloergômetro a 80% do  $VO_{2máx}$  durante 15 min fora da água, os indivíduos foram submetidos a três tipos de recuperação: tanque com água a temperatura de 30°C, tanque com água a 38°C e recuperação fora da água. Os autores ressaltam que a temperatura da água foi um fator importante na diminuição dos níveis sanguíneos de [LAC], pois verificaram que, quanto mais baixa era a temperatura da água, menores eram os níveis de [LAC]. Além disso, a recuperação do [LAC] mostrou-se mais eficiente na situação imersa do que fora da água.

Os autores acreditam que esse fenômeno possa ser explicado por meio da redistribuição do fluxo sanguíneo como resposta a termoregulação. Esse fenômeno provocaria o desvio de sangue localizado na musculatura esquelética para a região esplâncnica. Este procedimento teria proporcionado aumento na oferta de sangue para órgãos que realizam, largamente, a oxidação do [LAC] como o fígado, rins e coração (ROWELL et al. 1966; BELCASTRO; BONEN, 1975). No entanto, apesar de apresentar níveis menores de [LAC], a recuperação a 38°C não apresentou diferenças significativas com a recuperação realizada fora da água.

Outros indícios parecem confirmar, indiretamente, a utilidade da imersão para remoção do [LAC] sanguíneo após exercícios físicos. Mekjavic e Bligh (1989) verificaram que tanto a imersão em água fria (10, 15, 20 e 28°C) como em água quente (40°C), na situação de repouso, sem a realização de exercício prévio, provocaram aumento significativo do  $VO_2$  e do VE em relação à situação fora da água. Estes aumentos foram acentuados em temperaturas mais frias. Os autores atribuem estes resultados a dois fatores diferentes: em primeiro lugar, o aumento do  $VO_2$  nos primeiros minutos de imersão seria um efeito desencadeado pela

estimulação reflexa ao frio, causada pelo aumento da VE e pela ação da pressão hidrostática sobre o corpo dos indivíduos, graças ao desvio significativo de sangue da periferia para o coração e pulmões acarretando, dessa forma, o aumento na captação de O<sub>2</sub> ao nível alveolar. O aumento do VO<sub>2</sub> seria independente da temperatura de imersão, visto ter sido observado igualmente durante imersões a 40°C e não ter sido observado durante experimentos em chuveiros sem o efeito da imersão. O segundo fator, responderia pelo aumento tardio e sustentado do VO<sub>2</sub> observado durante imersões prolongadas e estaria relacionado com respostas termoregulatórias provocadas pelo tremor fisiológico, pelo aumento do VE, proporcionado pelo aumento da frequência ventilatória e, principalmente, pela diminuição da temperatura corporal central. Srámek e colaboradores (2000), encontraram, também, aumento no VO<sub>2</sub> em água fria (14 e 20°C), com exceção das temperaturas termoneutras (32°C), associados com uma diminuição significativa da temperatura retal a partir dos 20 min de imersão. Estudos realizados por Kruehl e colaboradores (2007a) verificaram, durante imersão a 33°C, um aumento do VO<sub>2</sub> de repouso na posição ortostática, porém, não significativo em comparação com fora da água. Este resultado foi acompanhado por uma diminuição significativa da FC (FIGURA 3). Comportamento semelhante foi encontrado durante imersão a 20°C, porém, com diferença significativa no VO<sub>2</sub> (SRÁMEK et al. 2000).

Esses resultados poderiam indicar que as alterações metabólicas observadas tanto em função da termoregulação como das características físicas da água, favoreceriam uma maior oxidação do [LAC] sangüíneo durante a imersão no meio líquido. Dessa forma, o aumento do VO<sub>2</sub> proporcionado pela imersão após a realização de exercício físico poderia ser um fator que favorecesse a diminuição dos níveis de [LAC] mais rapidamente. Como vimos anteriormente, a redistribuição sangüínea para a região esplâncnica seria um fator favorável para a oxidação do [LAC]. Outra razão para esse fenômeno, poderia ser atribuído ao aumento da atividade da musculatura respiratória, dentre eles o diafragma (COOPER et al. 1976), relacionado com uma maior oxidação do [LAC] (ROMER et al. 2002). Tal comportamento seria potencializado, principalmente, durante imersões frias (MEKJAVIC; BLIGH, 1989). No entanto, atualmente questiona-se o simples aumento

da oferta de  $O_2$  como fator prioritário na remoção do [LAC] (GAESSER; BROOKS, 1984; SCOTT, 1998; THOMAS et al. 2004).

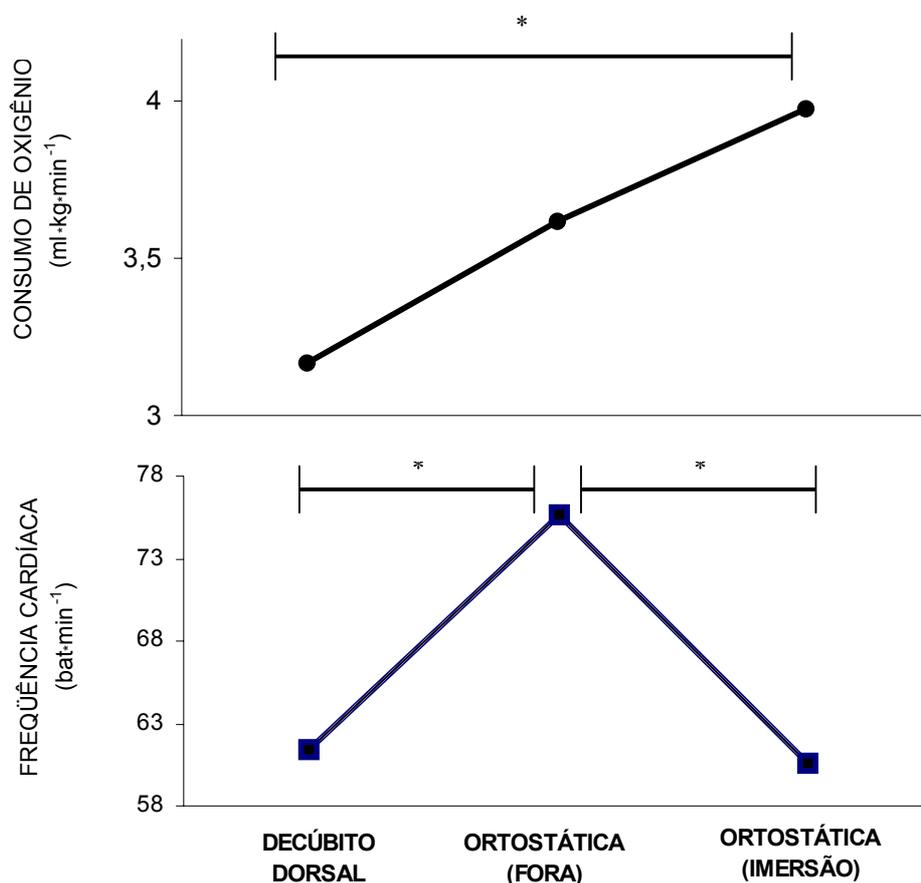


FIGURA 3: Média da frequência cardíaca e do  $VO_2$  entre as situações de decúbito dorsal, ortostática fora da água e ortostática em imersão ao nível do processo xifóide (KRUEL et al. 2007a) \* ( $p < 0,05$ ).

### 2.2.2 Desempenho físico após imersão no meio líquido

O desempenho físico e esportivo em geral está sujeito às condições climáticas nas quais a atividade está sendo praticada. A deterioração do desempenho físico tem sido observada em função de condições ambientais adversas tais como quando o atleta sente frio e ou está molhado (pré-imersão) (BERGH; EKBLUM, 1979).

O efeito da pré-imersão sobre a deterioração do desempenho parece ser observada de forma mais importante durante exercícios executados em alta intensidade em dinamômetro isocinético. Howard e colaboradores (1994), não

encontraram diferenças no desempenho de exercício isométrico e no torque máximo e na potência média de exercícios realizados em baixa intensidade após pré-imersão em água fria (12°C), entretanto, verificaram diminuição significativa das mesmas variáveis quando o exercício era realizado em alta intensidade. Por outro lado, quando os indivíduos foram submetidos a imersão em água quente (44°C) e termoneutra (35°C), não foram encontradas diferenças significativas em comparação com a situação sem pré-imersão (STANLEY et al. 1994).

As produções de potência médias e máximas foram afetadas por condições ambientais semelhantes em outros estudos. Schniepp e colaboradores (2002) verificaram diminuição do pico de potência e da potência média em cicloergômetro durante períodos de alta intensidade, após pré-imersão em água a 12°C. Bergh e Ekblom (1979), verificaram que indivíduos ao realizarem exercícios em alta potência, tiveram seu desempenho diminuído em condições ambientais frias.

Nestes casos, o principal fator levantado pelos autores para explicar a diminuição da produção de potência foi a diminuição da temperatura muscular (BERGH; EKBLUM, 1979; OKSA et al. 1995; SCHNIEPP et al. 2002). O organismo, submetido a condições ambientais de baixas temperaturas, altera a temperatura muscular podendo ter suas funções afetadas em diversos aspectos (FAULKNER et al. 1990). Dentre esses aspectos podemos ressaltar alterações verificadas no fluxo sanguíneo muscular (BLOMSTRAND; ESSEN-GUSTAVSSON, 1987; BONDE-PETERSEN et al. 1992), no metabolismo energético (BLOMSTRAND et al. 1984; FERRETTI et al. 1992; PERINI et al. 1998) e no balanço da atividade eletromiográfica (EMG) agonista-antagonista do músculo (OKSA et al. 1995). Em alguns destes trabalhos, a temperatura muscular chegou a alcançar valores em torno de 32°C em condições nas quais os indivíduos foram submetidos a temperaturas abaixo de 10°C (BLOMSTRAND et al. 1984; BLOMSTRAND; ESSEN-GUSTAVSSON, 1987).

A alteração do fluxo sanguíneo para os músculos resfriados é um dos aspectos levantados pelos autores para compreender a deterioração do desempenho. Sabemos que indivíduos imersos submetidos a temperaturas mais baixas comparadas com temperaturas mais altas sofrem redução do fluxo sanguíneo

periférico (MANO et al. 1991). Esta redução pode ser observada, indiretamente, através da diminuição da FC resultante do aumento do retorno venoso provocado pela vasoconstrição periférica, observada tanto durante imersão no meio líquido (ARBORELIUS et al. 1972; RISCH et al. 1978; KRUEL et al. 2002) como fora da água em diferentes temperaturas (SUZUKI et al. 1980).

A redução do fluxo sanguíneo periférico associado a um exercício de alta intensidade nos membros inferiores favorece a diminuição do fornecimento de O<sub>2</sub> e substratos para os músculos dos membros exercitados, podendo causar uma aumentada dependência do metabolismo anaeróbico para a ressíntese de ATP (SCHNIEPP et al. 2002). Estes mesmos aspectos foram ressaltados por Beelen e Sargeant (1991), que encontraram um pico de concentração de [LAC] significativamente maior quando o músculo exercitado em alta intensidade havia sido submetido a resfriamento prévio em imersão a 12°C durante 45 minutos.

Resultados contrários foram verificados por Flore e colaboradores (1992). Níveis mais baixos de [LAC] foram encontrados em ciclistas treinados quando se exercitavam em condições frias fora da água. Neste caso, possivelmente, o resfriamento gerado pelas condições ambientais, tenha provocado apenas uma vasoconstrição cutânea resultando no aumento de fluxo sanguíneo da pele para os músculos e região esplâncnica e, conseqüentemente, aumentado a metabolização do [LAC].

Tanto a diminuição da temperatura muscular como a diminuição do fluxo sanguíneo estão relacionadas com a alteração do metabolismo energético. De acordo com Ferretti e colaboradores (1992), a taxa de hidrólise de ATP possui dependência com a temperatura muscular. Segundo os autores, temperaturas musculares mais baixas estão relacionadas, também, com a diminuição da ressíntese de ATP em virtude da diminuição da atividade enzimática tanto em reações glicolíticas quanto oxidativas (BLOMSTRAND et al. 1984; BINZONI et al. 1990). Todos esses fatores, por sua vez, além de reduzirem a oferta de energia para o músculo, implicam na diminuição da taxa de desligamento das pontes cruzadas (FERRETTI et al. 1992), ocasionando maior enrijecimento muscular e,

conseqüentemente, maior resistência mecânica nos músculos resfriados (FAULKNER et al. 1990).

Outro aspecto destacado pelos autores é a alteração na atividade do sinal EMG. De acordo com Ferretti e colaboradores (1992), o resfriamento muscular altera a contração muscular, principalmente, em velocidades mais elevadas. A redução na temperatura do músculo pode gerar uma deterioração na ativação de unidades motoras durante um curto intervalo de tempo, causado, possivelmente, por uma diminuição na freqüência do impulso nervoso (VANGAARD, 1975).

Oksa e colaboradores (1995), verificaram em condições de resfriamento muscular uma diminuição na integral do sinal eletromiográfico (iEMG) do músculo agonista e um aumento do iEMG do músculo antagonista. Os autores destacaram que em situações de alta velocidade uma leve alteração no impulso do balanço agonista/antagonista, pode prejudicar a coordenação dos movimentos e dificultar uma adequada produção de força. Bergh e Ekblom (1979), por outro lado, não encontraram alteração no sinal EMG durante exercício em cicloergômetro após resfriamento muscular de 38°C para 30°C, entretanto, verificaram uma diminuição de 4-6% de potência produzida para cada 1°C de temperatura muscular reduzida.

Tanto de forma combinada como individualmente todos esses fatores poderão afetar a taxa de produção de energia bem como a eficiência muscular durante a realização de exercícios físicos de potência. As razões para essas respostas parecem estar relacionadas, também, com a associação das características físicas do meio líquido com mecanismos de controle do sistema neuroendócrino no organismo humano.

### **2.2.3 Repercussão do Sistema Nervoso Autônomo sobre a recuperação de parâmetros fisiológicos e o desempenho físico durante a imersão.**

Dentre os principais mecanismos envolvidos com adaptações fisiológicas a diferentes situações ambientais, podemos destacar a atuação do sistema nervoso autônomo (SNA). Isso se deve em virtude da íntima relação existente entre esse sistema com uma série de outras funções do organismo, tais como as imunoneuroendócrinas (RONSEN et al. 2002). A compreensão das adaptações

desse sistema decorrente da imersão no meio líquido parece ser uma das principais chaves para compreendermos os fenômenos fisiológicos e sua repercussão sobre a atividade humana durante a imersão.

A adaptação do sistema nervoso simpático (SNS) a diferentes condições experimentais tem sido foco de inúmeras pesquisas, com o objetivo de compreender os mecanismos envolvidos nos processos de manutenção da homeostase. Dentre elas, destacamos aquelas pesquisas que estão relacionadas com situações que desencadeiam perturbações no sistema cardiovascular, tais como o exercício físico (VICTOR et al. 1987a; 1987b), a mesa de inclinação corporal caracterizada pela mudança da posição ortostática para a posição de decúbito e para a posição de Trendelenburg (cabeça para baixo) (LÖLLGEN et al. 1984; CUNNINGHAM et al. 1987; IWASE et al., 1991), a pressão negativa em membros inferiores (PNMI) que se caracteriza pela diminuição da pressão atmosférica ao redor dos membros inferiores e abdômen através de câmara redutora de pressão (FU et al. 1998) e a imersão no meio líquido (MANO et al. 1985; MANO et al. 1991; MIWA et al. 1996).

O comportamento do SNS durante imersão tem sido pesquisado de forma direta desde a primeira metade da década de 80. Mano e colaboradores (1985) investigaram o efeito da imersão na FC e na atividade simpática periférica (ASP) através de um microeletrodo inserido no nervo tibial de indivíduos submersos até o pescoço. Os autores verificaram uma diminuição significativa dos impulsos simpáticos tanto a nível central, constatado pela diminuição significativa da FC, como a nível periférico, indicando uma diminuição do estímulo vasomotor nos membros inferiores.

Anos mais tarde, Miwa e colaboradores (1996), investigaram o efeito da imersão sobre a resposta da FC, da pressão arterial média (PAM) e da ASP em indivíduos com diferentes idades. Os autores constataram que o efeito da imersão é menos pronunciado nos indivíduos idosos, ou seja, tanto a FC como a ASP tiveram um menor grau de diminuição dessas variáveis dentro da água, enquanto que a PAM apresentou maior tendência em aumentar. Diferenças significativas, no entanto, foram encontradas apenas na FC medida durante a imersão na profundidade relativa a cicatriz umbilical, ao contrário da profundidade relativa ao ombro. Foi encontrada

uma correlação entre a diminuição da ASP e idade de  $r = 0,53$  ( $p < 0,05$ ). Outros estudos que avaliaram o comportamento da PAM entre diferentes faixas etárias encontraram aumentos significativos para o grupo de idosos durante imersão vertical no meio líquido (TAJIMA et al. 1988; SUGIYAMA et al. 1993).

Para Miwa e colaboradores (1996) o efeito da idade sobre o aumento de resposta da PAM poderia ser explicado através de duas hipóteses: a primeira estaria de acordo com estudos que levantam a possibilidade de haver uma diminuição da sensibilidade dos baroreceptores à medida que os indivíduos envelhecem gerando uma menor capacidade do sistema cardiovascular se adaptar a uma determinada perturbação (GRIBBIN et al. 1971; KORNER et al. 1974). A segunda hipótese trata de uma diminuída capacidade de redirecionamento da volemia da região periférica para a região central do corpo, em indivíduos idosos em comparação com os indivíduos mais jovens. Nesta hipótese, uma menor quantidade de sangue desviada para a região central do corpo produziria menor estímulo barorreflexo e como consequência uma menor diminuição da ASP durante a imersão (NORSK et al. 1986). Apesar dos autores não terem estimado a ativação dos barorreceptores cardiopulmonares através da pressão venosa central, por exemplo, outros autores têm encontrado menores aumentos do débito cardíaco em indivíduos idosos em comparação com jovens (TAJIMA et al. 1988; SUGIYAMA et al. 1993).

Estes pressupostos, entretanto, não são definitivos. Kruel e colaboradores (2007b) não encontraram diferenças significativas na FC medida em diferentes profundidades de imersão entre grupos etários que variaram dos 7 aos 75 anos. Dessa forma, apesar de não terem sido suficientes para determinar alterações significativas, a diminuição da resposta baroreflexa ou da sensibilidade dos baroreceptores com o avanço da idade, poderia explicar a menor variação encontrada no comportamento da ASP, da PAM e da FC entre as diferentes situações de imersão para os indivíduos mais velhos.

De qualquer forma, independente das razões fisiológicas que levaram a esse comportamento, estaria confirmada a relação do estímulo barorreflexo com a diminuição da ASP durante a imersão no meio líquido (MANO et al. 1985). Essa informação é importante, visto que o aumento do retorno venoso provocado tanto

pela vasoconstrição periférica como pela ação da pressão hidrostática durante a imersão provocariam o estímulo barorreflexo gerando a diminuição da ASP.

Estas evidências estariam em parte de acordo com os estudos que têm constatado tanto a diminuição da pressão arterial diastólica (FINKELSTEIN et al. 2004) como a diminuição da FC (KRUEL et al. 2002) em diferentes profundidades de imersão vertical. Enquanto a diminuição da FC estaria relacionada com o aumento do tônus vagal decorrente da estimulação barorreflexa causada pelo aumento do VS (LEON et al. 1970; GREENE; BACHAND, 1971), a redução da pressão diastólica estaria relacionada com a diminuição da pós carga por meio da supressão nervosa simpática periférica (MIWA et al. 1996). Além disso, em estudo realizado com 395 indivíduos foi verificado que a diminuição da FC durante a imersão vertical independe do grupo etário e do sexo dos indivíduos (KRUEL et al. 2007b). Ela estaria relacionada com a profundidade de imersão até a profundidade relativa a cicatriz umbilical e inversamente relacionada com a FC medida fora da água (FCF). Neste sentido, a partir de uma determinada profundidade de imersão o comportamento da FC dentro da água parece sofrer influência da FCF (FIGURA 4).

Este último aspecto é importante, visto que um indivíduo ao ser submetido à imersão logo após a realização de um exercício físico, poderia sofrer uma maior diminuição da FC do que um indivíduo que previamente estivesse em repouso. Sabemos que tanto a diminuição como o aumento da FC na situação de repouso é comandada, principalmente, pelo balanço parassimpático. Entretanto, a partir de FCs maiores do que  $100 \text{ bat}\cdot\text{min}^{-1}$ , aproximadamente, o controle simpático sobre a FC se mostra cada mais pronunciado (MACIEL et al. 1986). Dessa forma, a significativa redução verificada na FC de indivíduos com FCF acima de  $100 \text{ bat}\cdot\text{min}^{-1}$ , parece representar um reflexo mais acentuado do efeito da imersão no meio líquido sobre a diminuição da atividade simpática (MANO et al. 1985). Por outro lado, em FCF menores, o efeito da imersão sobre a redução da FC foi pequena, possivelmente, em função da menor atividade simpática e maior atividade parassimpática fora da água (TABELA 1).

A recuperação e conseqüente diminuição da FC no meio líquido poderia sofrer, também, influência da temperatura de imersão ao ser comparado imersões

em baixas e altas temperaturas. Graef e colaboradores (2005), verificaram diminuição significativa da FC durante imersões a 27°, 30° e 33°C após 2 min de imersão e valores significativamente menores em 27° em comparação a 33°C. Contrariando esses resultados, Srámek e colaboradores (2000), verificaram diminuição significativa da FC ao longo de 1 h de imersão a 20° e 32°C, porém, sem encontrar diferenças significativas entre essas medidas durante este período. Os mesmos autores, verificaram, também, aumento da FC durante imersão a 14°C e diferenças significativas entre as temperaturas anteriores. Neste sentido, enquanto alguns autores demonstram que a diminuição da FC durante imersões a temperaturas mais baixas tende a ser maior, outros demonstram não haver diferenças na diminuição da FC dentro de uma determinada faixa de temperatura (32° e 20°), podendo, inclusive haver aumento nos valores de FC em temperaturas ainda menores.

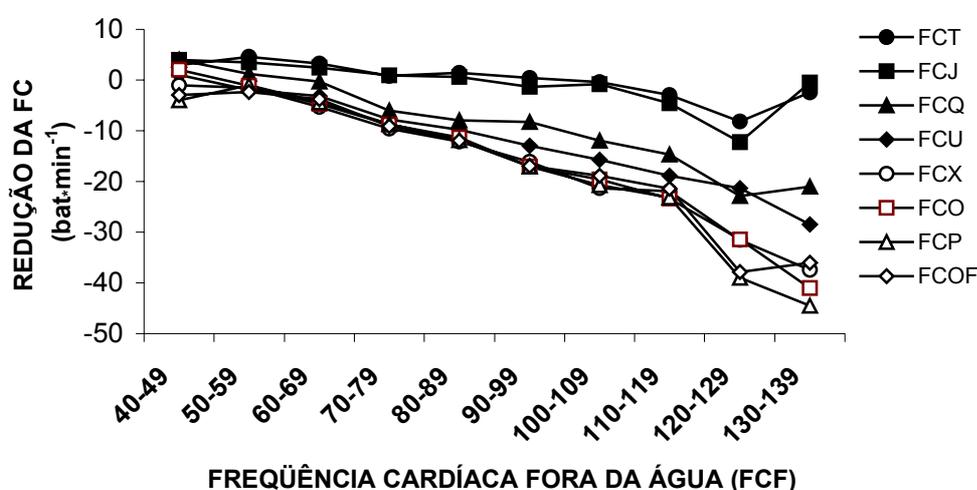


FIGURA 4: Faixas de frequência cardíaca ( $\text{bat}\cdot\text{min}^{-1}$ ) obtidas na posição ortostática fora da água (FCF) e sua relação com a redução da frequência cardíaca obtidas (REDUÇÃO DA FC) em diferentes profundidades de imersão (FCT: FC no tornozelo; FCJ: FC no joelho; FCQ: FC no quadril; FCU: FC na cicatriz umbilical; FCX: FC no processo xifóide; FCO: FC no ombro; FCP: FC no pescoço; FCOF: FC no ombro com os braços fora da água) (KRUEL et al. 2007b).

TABELA 1: Reduções de frequência cardíaca tomadas na profundidade relativa ao processo xifóide em diferentes faixas de frequência cardíaca obtidas na posição ortostática fora da água (FCF) (KRUEL et al. 2007b).

FAIXA DE FCF (bat·min <sup>-1</sup> )	REDUÇÃO da FC no processo xifóide (bat·min <sup>-1</sup> )
40-49	1,0 <sup>a</sup>
50-59	-1,23 <sup>a</sup>
60-69	-4,8 <sup>a</sup>
70-79	-9,04 <sup>ab</sup>
80-89	-11,76 <sup>bc</sup>
90-99	-16,75 <sup>bcd</sup>
100-109	-20,54 <sup>cd</sup>
110-119	-23,15 <sup>d</sup>
120-129	-34,00 <sup>e</sup>
130-139	-32,67 <sup>e</sup>

\* letras diferentes significam diferenças estatisticamente significativas,  $p < 0,05$ .

Além das pesquisas que avaliaram diretamente a ASP, existem, também, estudos que analisaram indicadores indiretos da ASP durante imersão no meio líquido. Dentre elas podemos destacar as pesquisas com informações sobre os níveis plasmáticos de catecolaminas e [LAC], do volume de membros inferiores e da temperatura cutânea e muscular. Conforme veremos, apesar dessas variáveis serem influenciadas por diferentes fatores, podem nos fornecer indícios importantes do comportamento autonômico.

Nos estudos de Connelly e colaboradores (1990), níveis mais baixos de catecolaminas plasmáticas, noradrenalina e adrenalina foram encontrados durante e após a realização de um teste de esforço máximo em cicloergômetro dentro em comparação com teste realizado fora da água. Outros autores encontraram, também, diminuição dos níveis plasmáticos de noradrenalina associados com a imersão em repouso (KRISHNA et al. 1983; MANO et al. 1985; O'HARE et al. 1986; GROSSMAN

et al. 1992, SRÁMEK et al. 2000). Esses autores atribuem a ativação barorreflexa, estimulada pelo aumento de sangue desviado para a região central do corpo, como a responsável pela redução da taxa de produção de noradrenalina em função da diminuição reflexa da atividade simpática. É importante destacar, no entanto, que durante imersões em temperaturas muito baixas (14°C) foram encontrados aumentos significativos de noradrenalina, como também de FC e de pressão arterial sistólica e diastólica (SRÁMEK et al. 2000).

Evidências da diminuição da ASP puderam, também, ser observadas em situações que apresentam adaptações semelhantes a imersão no meio líquido. Por exemplo, níveis mais baixos de noradrenalina foram constatadas em exercícios na posição supina em comparação com a posição ortostática e podem representar uma menor ativação do SNS, associada, ao aumento do volume de sangue central proporcionado pela postura supina (CHRISTENSEN; BRANDSBORG, 1973; PERRAULT et al. 1989; PLUTO et al. 1988). Níveis mais baixos de catecolaminas plasmáticas foram observados durante exercício de braço realizado em cicloergômetro quando o volume de sangue central foi aumentado por meio de uma câmara antigravitacional colocada ao redor dos membros inferiores e abdomen a fim de diminuir o efeito da pressão atmosférica, simulando microgravidade (GUEZENNEC et al. 1989).

Níveis mais baixos de [LAC] sangüíneo também têm sido verificados em algumas pesquisas durante a imersão. Connelly e colaboradores (1990) verificaram que o [LAC] coletado durante exercício dentro da água apresentou comportamento semelhante daquele verificado pela noradrenalina. Seus níveis foram menores em relação a situação fora da água somente no último estágio de um teste progressivo máximo e ao longo da recuperação. Segundo os autores citados, esse comportamento pode estar relacionado com a redução da glicogenólise no músculo em virtude da redução nos níveis de catecolaminas provocada pela estimulação barorreflexa. Outro fator, levantado pelos autores é que o débito cardíaco aumentado teria, igualmente, facilitado a remoção do [LAC] sangüíneo. No entanto, a diminuição do [LAC] verificada durante a recuperação não pode ser atribuída, unicamente a imersão. Da mesma forma como foi observado com as catecolaminas, os últimos

estágios do teste físico apresentaram menores valores de [LAC] e, dessa forma, pode ter influenciado os valores encontrados durante a recuperação.

Como visto anteriormente, Nakamura e colaboradores (1996) encontraram níveis mais baixos de [LAC] durante recuperação passiva realizada em tanque com água a temperatura de 30°C em comparação com recuperação realizada em tanque com água a 38°C e esta com recuperação fora da água. Os autores citados argumentaram que as temperaturas mais frias teriam provocado vasoconstrição nos membros inferiores e vasodilatação na região intra-abdominal durante a recuperação em imersão. Esta adaptação teria proporcionado aumento na oferta de sangue para órgãos que realizam a oxidação do [LAC] como o fígado, rins e coração, constatado anteriormente, por Rowell e colaboradores (1966) e Belcastro e Bonen, (1975).

Para os autores, o organismo teria gerado essa adaptação a fim de proteger-se, diminuindo a transferência de energia calorífica para o meio. Essa hipótese vai de encontro aos achados de Bonde-Petersen e colaboradores (1992) que não verificaram mudanças no fluxo de sangue ao compararem a imersão a 43,8°C e 15,2°C. Por outro lado, Mano e colaboradores (1991) encontraram, através de plestimografia de oclusão venosa, uma diminuição significativa do volume da perna em indivíduos submetidos à imersão vertical em diferentes profundidades. O volume da perna aumentava proporcionalmente à medida que os indivíduos eram retirados da água. Apesar dos autores não informarem a temperatura da água utilizada neste estudo, atribuem a vasoconstrição periférica provocada pela imersão o fato do volume da perna ter sido alterada.

Esses resultados, no entanto, não se reproduzem durante imersões a temperaturas mais baixas. Srámek e colaboradores (2000), por exemplo, encontraram aumento significativo de noradrenalina durante imersão a 14°C em comparação a 20 e 32°C. Conforme visto anteriormente, este aumento ocorreu juntamente com o aumento do  $VO_2$  e FC nesta temperatura. Neste sentido, imersões realizadas em temperaturas muito baixas podem dificultar ao invés de melhorar a recuperação fisiológica do atleta.

Dessa forma, a imersão parece alterar o balanço da atividade simpática e parassimpática. A redistribuição sangüínea verificada durante a imersão é um

exemplo dessa alteração e está associada a outras adaptações. Dentre elas podemos citar a temperatura tecidual. Como foi visto anteriormente, diversas pesquisas têm sido realizadas a fim de verificar o comportamento da temperatura de diferentes regiões do corpo durante a imersão e sua relação com a redistribuição sanguínea.

Alguns desses estudos verificaram a diminuição da temperatura muscular quando os indivíduos eram submetidos à imersão em baixas temperaturas. Beelen e Sargeant (1991) constataram uma diminuição da temperatura do quadríceps de 36,4°C para 30,5°C medido a 3 cm de profundidade. Estes resultados foram encontrados durante imersão no meio líquido com temperatura a 12°C por 45 minutos. Blomstrand e Essen-Gustavsson, (1987) encontraram temperatura muscular de 32°C em pessoas submetidas a temperaturas de 5°C fora da água. Segundo esses autores, as mudanças na temperatura da musculatura esquelética estão relacionadas, diretamente, a perda de calor para o ambiente e, indiretamente, com as mudanças desencadeadas pela redistribuição do fluxo sanguíneo.

Podemos considerar que uma diminuição na ASP, provocada pelo estímulo barorreflexo, poderia reduzir ainda mais o aporte de sangue para a musculatura esquelética, desviando-o para o abdômen e para o tórax e desencadeando a diminuição da temperatura na região. Dessa forma, o efeito da imersão durante o processo de recuperação de parâmetros fisiológicos após a realização de atividades físicas, parece estar intimamente associada a mecanismos do SNS (CONNELLY et al. 1990; FLORE et al. 1992; NAKAMURA et al. 1996).

Portanto, as alterações no SNS poderiam esclarecer as diversas adaptações fisiológicas decorrentes da imersão no meio líquido. Ela está associada a alterações hemodinâmicas e cardiovasculares centrais decorrentes, principalmente, da pressão hidrostática (GAUER; HENRY, 1963; ARBORELIUS et al. 1972; RISCH et al. 1978; KRUEL, 2002) e da temperatura da água que desencadearia uma resposta termoregulatória (SRÁMEK et al. 2000). Dessa forma, ao que tudo indica, o sistema neuroendócrino assume um papel importante nas adaptações fisiológicas decorrentes da imersão, especialmente, após a realização de exercício físico.

### **3. Métodos**

#### **Amostra**

A amostra deste estudo foi composta por 21 atletas aparentemente saudáveis do sexo masculino, sendo 16 ciclistas e 5 triatletas. Todos os indivíduos eram praticantes ou familiarizados com a prática do ciclismo por no mínimo 2 anos, participando de competições de âmbito nacional e regional. O volume de treinamento em ciclismo consistia de  $329 \pm 94$  km por semana nos últimos 2 meses. Os critérios de exclusão da amostra consistiram no questionamento aos atletas sobre histórico de lesão neuromuscular, doenças cardiorrespiratórias, distúrbios metabólicos ou do sistema endócrino, quadro infeccioso ou inflamatório e administração de medicamentos de forma crônica ou a sete dias da coleta de dados. Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e, antes da participação neste estudo, os indivíduos ficaram cientes e de acordo com Termo de Consentimento Informado (ANEXO 1).

#### **Delineamento**

Este estudo caracteriza-se por ser um ensaio clínico randomizado cruzado, de forma que os indivíduos submetidos à intervenção participaram do controle. O mesmo grupo de indivíduos recebeu a intervenção e o tratamento controle ou vice-versa em tempos diferentes. Foi analisado o efeito de três métodos diferentes de recuperação passiva de exercício físico sobre o comportamento de variáveis fisiológicas e de desempenho. Cada indivíduo compareceu ao laboratório em quatro ocasiões. Durante a primeira visita, foi realizada a familiarização dos indivíduos com o protocolo de coleta de dados e coleta de dados antropométricos, massa corporal e estatura. Nos três encontros seguintes, foram realizados os protocolos experimentais. Para cada protocolo experimental os indivíduos foram submetidos a um método diferente de recuperação de exercício físico: recuperação sentada em repouso fora da água, recuperação sentada em repouso em imersão a 20°C e recuperação sentada em imersão a 40°C. A ordem de realização dos protocolos foi randomizada de acordo com a seqüência abaixo (FIGURA 5) e todos os indivíduos

realizaram os testes entre 14:00 e 18:30 horas. Um intervalo de no mínimo 48 horas e no máximo 7 dias foi respeitado entre cada protocolo. As coletas foram realizadas no Laboratório de Pesquisa do Exercício da Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (LAPEX – EsEF – UFRGS).

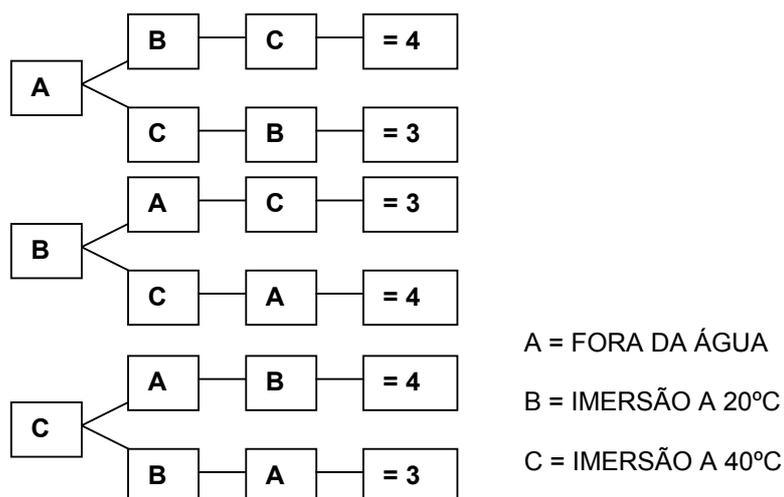


FIGURA 5: Ordem de realização dos procedimentos experimentais com a quantidade de indivíduos que realizaram cada seqüência.

### Procedimento para coleta de dados

Assim que chegavam para os testes, os indivíduos eram posicionados em decúbito dorsal e permaneciam em repouso por 10 min. Em seguida, tomavam a posição sentada em repouso no cicloergômetro permanecendo desta maneira por mais 5 min. Terminado esse período, os indivíduos realizavam um Teste de Potência Anaeróbica (Teste de Wingate) em cicloergômetro durante 30 segundos. Imediatamente após ter completado o teste, os indivíduos eram orientados a rapidamente descer do cicloergômetro, tirar os tênis e permanecer na posição sentada em repouso em um banco durante 10 min. O local da recuperação poderia ser fora da água e ou dentro de um tanque com água até o nível do processo xifóide com temperatura a 20 ou 40°C. Encerrado o período de recuperação, o indivíduo era orientado a levantar-se, calçar o tênis e tomar posição no cicloergômetro. Em seguida os indivíduos realizavam um novo Teste de Wingate (TW) e eram

submetidos a um novo período de recuperação com duração de 10 min (FIGURA 6). Ao final do período relativo a coleta de dados foi questionado aos atletas em qual tipo de recuperação eles tiveram a melhor e a pior sensação durante a recuperação. Os indivíduos foram orientados a não consumir substâncias estimulantes (café, chimarrão, chá preto, coca-cola e descongestionante nasal) e não praticar exercícios físicos 6 e 24 h antes das coletas de dados, respectivamente.

A recuperação no meio líquido foi realizada em um tanque de fibra de vidro de 250 l adaptado e isolado termicamente. A temperatura de imersão foi controlada através de um termostato eletrônico (Novus N320, Porto Alegre, Brasil) com *hysteresis* de 1°C e mantida por um aparelho de ar condicionado adaptado de 14.000 btus (Springer Admiral MOD 14R23CR, Brasil), cujo evaporador foi trocado por um chillers para refrigeração e aquecimento da água (FIGURA 7). Durante os diferentes dias de coleta, a temperatura ambiente variou entre 21° e 24°C e a umidade relativa do ar entre 65% e 80%.

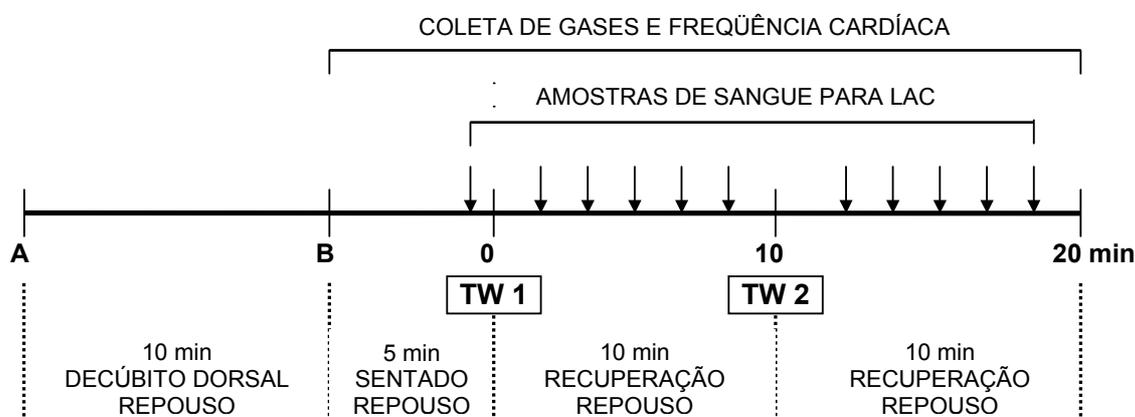


FIGURA 6: Esquema da coleta de dados: TW: Teste de Wingate 1 e 2

### Teste de potência anaeróbica

O Teste de Wingate se caracteriza por exigir do avaliado a execução de um esforço físico em intensidade máxima contra uma resistência fixa na maior cadência possível durante 30 segundos em um cicloergômetro (Cybex The Bike, Ronkonkoma, EUA). A carga do teste foi determinada como sendo o produto entre a massa

corporal e  $0,075 \text{ kp}\cdot\text{kg}^{-1}$ . A resistência no cicloergômetro utilizado foi de frenagem mecânica e tanto a cadência de pedalada ( $\text{rev}\cdot\text{min}^{-1}$ ) como a frenagem foram monitorados eletronicamente (CYBEX, 1993). Uma calibração manual com carga conhecida (2 kg) foi realizada de acordo com especificações do fabricante no início das coletas de dados. Além disso, calibrações automáticas sempre antecederam a realização de cada teste.



FIGURA 7: Local da coleta de dados com Tanque, ar condicionado adaptado e cicloergômetro.

Ajustes na altura do selim e na pedaleira foram realizados previamente proporcionando aos atletas conforto e a melhor posição para seu desempenho de modo a permanecerem na posição sentada durante o teste. Durante a realização do TW os indivíduos foram encorajados verbalmente para garantir que todos atingissem e mantivessem a maior cadência possível durante o teste.

Os indivíduos começaram a pedalar na maior cadência possível sem resistência 3 s antes do início do teste. Não foi realizado aquecimento prévio. Valores de pico de potência (PP) e potência média (PM) expressos em watts (W), trabalho total (TT) expresso em joule (J) e índice de fadiga (IF) expresso em percentual do PP

(%) foram calculados para cada teste pelo cicloergômetro. Valores relativos dessas variáveis foram calculados a partir da sua divisão pelo valor de massa corporal ( $W \cdot \text{kg}^{-1}$  e  $J \cdot \text{kg}^{-1}$ ). Além disso, foram registrados os valores de potência a cada 5 s de realização do teste. O valor de potência obtida nos primeiros 5 s de teste foi substituído pelo valor de PP (INBAR et al. 1996; SPIERER et al. 2004). Este mesmo procedimento fez parte do cálculo da PM. Enquanto o TT se refere ao produto entre a distância percorrida por uma revolução do pedal (m) com a soma das cadências obtidas nos intervalos de 5s e a resistência do teste ( $\text{kp} \cdot \text{kg}^{-1}$ ), a PM se refere ao TT dividido pelo tempo total do teste e o PP se refere ao trabalho gerado pela maior cadência atingida durante o teste dividido por 5. Para o cicloergômetro utilizado cada revolução no pedal gerava uma distância teórica de 6 m. O índice de fadiga foi calculado como sendo:

$$\text{IF (\%)} = ((\text{PP} - \text{menor potência produzida}) / \text{PP}) \cdot 100$$

### **Análise das variáveis ventilatórias e de frequência cardíaca**

Antes de cada sessão de coleta de dados foram realizados os procedimentos básicos de calibração manual do sistema de avaliação cardiopulmonar para análise de gases e fluxo ventilatório (Medical Graphics CPX/D, Arizona, EUA). Para o sistema de espirometria foi utilizada uma seringa de 3 litros para simular diferentes velocidades de fluxos ventilatórios para inspiração e expiração e para o sistema de análise de gases foi utilizado dois cilindros com mistura de gases de conteúdo conhecido. No primeiro cilindro havia 21% de  $\text{O}_2$  e no segundo uma mistura de 12% de  $\text{O}_2$  e 5,0% de  $\text{CO}_2$ . A calibração foi realizada de acordo com as normas do fabricante.

Ao chegarem ao laboratório, os indivíduos foram equipados com monitor de FC (Polar Vantage NV, Finlândia). No final dos 10 min na posição supina, foi realizado o registro de uma medida de FC. Após tomarem a posição sentada pré-exercício, foram equipados com máscara e pneumotacógrafo acoplados ao sistema de avaliação cardiopulmonar. As variáveis ventilatórias ( $\text{VO}_2$ ,  $\text{VCO}_2$  ( $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ), TTR e VE ( $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ )) e a FC ( $\text{bat} \cdot \text{min}^{-1}$ ) foram coletadas continuamente ao longo de todo o protocolo experimental a partir do início da situação sentada pré-exercício. A TTR foi

calculada como sendo o cociente entre  $VCO_2$  e  $VO_2$ . Valores de  $VO_2$  relativo ( $VO_2\%$ :  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) foram normalizados pela massa corporal.

O registro contínuo dessas variáveis foi realizado com o objetivo de calcular a CT e a integral do período de recuperação dessas variáveis. Os dados das variáveis ventilatórias foram registrados através do sistema “breath by breath” e os de FC a cada 5 s. Uma série de procedimentos foi realizada antes da avaliação da CT dessas variáveis durante a recuperação. Primeiramente, os relatórios contendo os dados obtidos pelo analisador de gases (arquivo TD1) e do monitor de FC (arquivo HRM) foram exportados e convertidos em arquivo xls no programa Excel v.s. 2000. Em seguida, foi realizada a transformação da coluna de tempo do relatório para segundos, utilizando fórmulas específicas de propriedade das células do programa. Depois disso, as colunas das variáveis a serem analisadas e de tempo, foram exportadas para o programa Origin v.s. 6.0. Após esse procedimento, foi realizada uma interpolação de 1 s com 600 pontos, referente aos 10 min de recuperação. O objetivo dessa interpolação foi o de fornecer valores aos intervalos dos dados e padronizar o mesmo intervalo de tempo entre todas as variáveis. O próximo passo foi realizar uma média móvel de 5 pontos nos dados interpolados. O objetivo deste procedimento, foi o de utilizar a média móvel como um filtro, atenuando e minimizando variações bruscas presentes, principalmente, nos dados “breath by breath”, que não possuem relevância fisiológica e que poderiam prejudicar os ajustes de curvas a serem realizados posteriormente de forma a aumentar seu resíduo. Este último procedimento foi realizado no programa SPSS v.s. 11.0. Sabemos que após a realização de um exercício físico as variáveis ventilatórias e a FC, com exceção da TTR, apresentam um comportamento de decaimento exponencial. Dessa forma, a CT foi determinada por um ajuste de uma curva monoexponencial. A forma geral dessa equação pode ser descrita como sendo:

$$y(t) = y_0 + A_1 (e^{-t/\tau} - 1)$$

onde  $y(t)$  é o valor  $y$  em um tempo  $t$ , o  $y_0$  é o valor assintótico da curva, a  $A_1$  é a amplitude da resposta entre o valor mais alto da curva e sua assíntota, “ $e$ ” é a base dos logaritmos naturais (2,72) e  $\tau$  (tau) é a constante de tempo (CT) que representa o

tempo (s) para que o decaimento atinga 63% da sua assíntota (FIGURA 8). A CT foi derivada por regressão não linear utilizando o Método de Mínimos Quadrados através de um programa computacional (ORIGIN for Windows, vs. 6.0). Interações do algoritmo Levenberg-Marquardt foram realizadas para minimizar a soma do quadrados (MICROCAL, 1999). Valores de coeficiente de correlação intraclassa ( $r^2$ ) e erro padrão (ep) foram utilizados como parâmetros para avaliar o ajuste de curva monoexponencial aos dados de recuperação. Os valores desses parâmetros variaram entre 0,90 e 0,99 para  $r^2$  e 0,4 e 7,0 para ep para todas as variáveis. Estudos científicos que se dedicam a analisar a cinética de variáveis fisiológicas durante a recuperação de exercícios físicos tem recomendado a utilização dos critérios citados acima, no que se refere tanto a interpolação e filtragem dos dados, como também a determinação da CT (SHIMIZU et al. 1999; OKAMOTO et al. 2003).

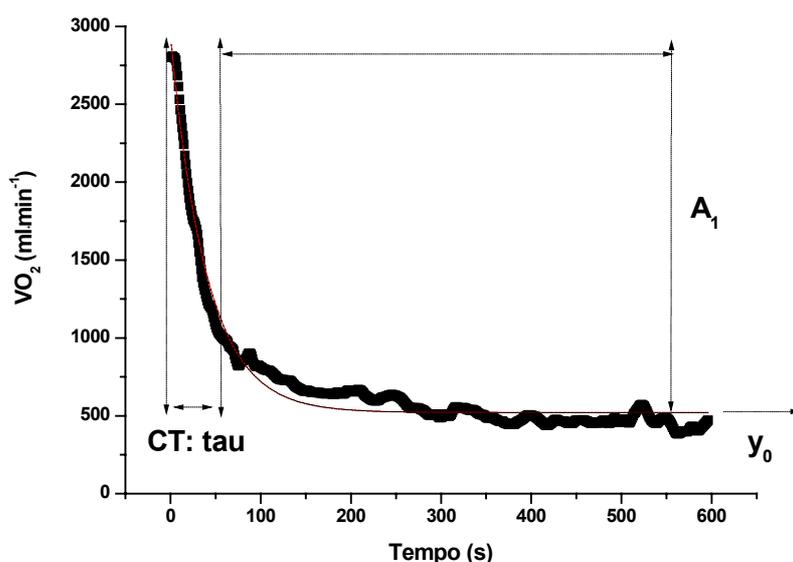


FIGURA 8: Curva monoexponencial plotada a partir de dados individuais de  $VO_2$  obtidos durante período de recuperação após realização de Teste de Wingate:  $y(t) = y_0 + A_1 (e^{-t/\tau} - 1)$ , onde  $y(t)$  é o valor  $y$  em um tempo  $t$ ,  $y_0$  como o valor assintótico da curva,  $A_1$  é a amplitude da resposta entre o valor mais alto da curva e sua assíntota, “ $e$ ” é a base dos logaritmos naturais (2,72) e  $\tau$  (tau) é a constante de tempo (CT) que representa o tempo (s) para que o decaimento atinga 63% da sua assíntota.

O cálculo da área das variáveis ventilatórias e da FC foi determinado por meio do cálculo da integral dos dados durante a recuperação. O método de integração utilizado foi o trapezoidal. Em primeiro lugar, os dados que anteriormente haviam sido interpolados e que sofreram filtragem por média móvel de 5 pontos, foram normalizados das unidades de  $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$  para  $\text{ml}\cdot\text{s}^{-1}$ , de  $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$  para  $\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$  e de  $\text{bat}\cdot\text{min}^{-1}$  para  $\text{bat}\cdot\text{s}^{-1}$ . Em segundo lugar, foi realizada a subtração dos valores obtidos durante a recuperação do exercício pelos valores correspondentes ao que foi coletado no período pré-exercício. As unidades das áreas calculadas foram expressas em litros (l) e quantidade de batimentos (bat). Os valores pré-exercício foram definidos como sendo o valor médio obtido nos últimos 2 min de repouso antes do início do exercício físico e serviram como linha base para o cálculo da área. Outro procedimento realizado foi o cálculo da média dos valores das variáveis ventilatórias e da FC referentes ao último minuto do período de recuperação de ambos os protocolos experimentais (Média\_10min).

O GE de recuperação (kcal) foi calculado a partir do equivalente calórico para cada litro de  $\text{VO}_2$  consumido durante a recuperação (EPOC). Este cálculo foi baseado em valores de TTR maiores do que 1, pois esses valores foram observados durante todo o período de recuperação dos três protocolos experimentais para a maior parte dos indivíduos. Valores de TTR menores do que 1, foram observados apenas nos últimos minutos de recuperação de alguns indivíduos. De acordo com Scott (1997; 1998 e 2000), uma  $\text{TTR} > 1$  durante o período de recuperação, indica uma elevada taxa de oxidação de [LAC] sanguíneo, sendo necessário, portanto, a utilização de 4,686 kcal como parâmetro de cálculo do GE para cada litro de oxigênio consumido.

### **Análise do lactato sanguíneo**

No final do período de repouso na posição supina foi colocada pomada vasodilatadora (Finalgon, Alemanha) no lóbulo da orelha dos atletas. Ao final do período pré-exercício, uma amostra de 25  $\mu\text{l}$  de sangue arterializado foi coletada por um capilar de vidro calibrado e heparinizado (Aqua-Cap, Broomall, EUA) a partir de

uma pulsão no lóbulo da orelha esquerda realizada por uma lanceta. O sangue presente no capilar foi imediatamente depositado e homogeneizado em um tubo plástico (ependorf) de 1,5 ml contendo 50  $\mu\text{l}$  de solução anticoagulante de fluoreto de sódio ( $\text{Na}^+\text{F}^-$ ). Esta solução foi preparada a partir da homogeneização de 1 grama de fluoreto de sódio em 100 ml de água destilada, autoclavada e deionizada. Novas coletas de sangue foram realizadas somente nos intervalos de 2, 4, 6, 8 e 9,5 min de recuperação após a realização de cada TW, totalizando 11 amostras de sangue para cada protocolo experimental. O sangue depositado nos tubos plásticos foram imediatamente colocados em uma caixa de isopor com gelo e, posteriormente, em um freezer a  $-20^\circ\text{C}$ . Para cada sessão de coleta de dados, uma amostra de 25  $\mu\text{l}$  de padrão de [LAC] (5 mmol) foi armazenado nas mesmas condições das amostras de sangue. Em seguida foram levados e mantidos em um ultrafreezer a  $-80^\circ\text{C}$  até a conclusão de todas as coletas de dados. Todas as amostras de sangue foram, posteriormente, condicionadas em uma caixa de isopor com gelo seco e levadas para o Laboratório de Pesquisas Morfo-Funcionais da Universidade do Estado de Santa Catarina.

As amostras de sangue foram descongeladas em temperatura ambiente e homogeneizadas para análise do [LAC] sangüíneo. Amostras de 25  $\mu\text{l}$  de sangue foram pipetadas do tubo plástico para serem analisados em um lactímetro por método eletroenzimático (Yellow Springs 1500, EUA). O lactímetro era calibrado manualmente por meio de padrões de 5 mmol de [LAC] toda vez que iniciavam-se novas análises. As concentrações de [LAC] sangüíneo foram determinadas em  $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  a partir do cálculo de uma regra de três, realizada entre o valor medido no sangue e o valor do padrão de [LAC] submetido às mesmas condições da amostra de sangue. A área do [LAC] ( $A_{\text{LAC}}$ ) foi determinada a partir da soma dos valores da variável nos diferentes intervalos de tempo para o Teste 1 e 2 ( $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ).

### **Procedimento estatístico**

Os dados deste estudo foram expressos em porcentagem, média, desvio-padrão (dp), erro padrão (ep), valor mínimo e valor máximo. Para a avaliação das

variáveis com uma única observação para cada tipo de recuperação, procedeu-se a análise de variância (ANOVA) para Modelos Mistos, considerando-se o efeito de Tipo de Recuperação como um fator fixo e o efeito de atletas como aleatório. Para a avaliação das variáveis com duas ou mais observações para cada tipo de recuperação numa estrutura de medidas repetidas (pré-exercício, Testes 1 e 2), procedeu-se uma ANOVA para medidas repetidas com dois fatores através da metodologia de Modelos Mistos, considerando o efeito de Tipo de Recuperação e Testes ou Tempo como fixos. Modelos com três fatores fixos (Tipo de Recuperação, Teste e Tempo) foram realizados nas situações que apresentaram cinco e seis observações por Teste. Para se verificar possível influência das covariáveis idade, massa, estatura, TI e [LAC]<sub>PRÉ</sub> considerou-se o modelo de análise de covariância incluindo no modelo, além dos fatores fixos, as covariáveis quando apresentavam significância ( $p < 0,05$ ). As complementações de efeitos significativos para Tipo de Recuperação, Testes e Tempo foram realizadas utilizando-se o teste de Tukey-Kramer ( $p < 0,05$ ). O estudo de adequação do modelo foi procedido através da análise dos resíduos versus valores ajustados (homogeneidade) e da verificação de normalidade através dos testes de Kolmogorov-Smirnov ( $p > 0,01$ ), Anderson-Darling e Cramer-von Mises ( $p > 0,005$ ). Foram realizadas correlações parciais ou residuais de Pearson eliminando-se o efeito dos fatores ( $p < 0,05$ ) para verificar a associação entre as variáveis. A análise estatística foi realizada no pacote estatístico SAS vs 9.1.

## 4. Resultados

A idade média dos indivíduos avaliados nesta pesquisa foi de  $26,9 \pm 5,8$  anos, massa corporal de  $72,3 \pm 7,9$  kg e estatura  $175,7 \pm 7,7$  cm. A tabela 2 nos mostra os valores de média, desvio-padrão, valor mínimo e máximo das variáveis fisiológicas e de performance avaliadas neste estudo. Os dados obtidos ao longo dos diferentes tipos de recuperação (FORA, 20°C e 40°C) e durante os Testes 1 e 2 ou em suas respectivas recuperações estão apresentados agrupados de forma a incluírem todas as diferentes observações realizadas na coleta de dados para cada variável, independentemente desses fatores (TABELA 2).

Não foi verificado nenhum forte indicador de variância heterogênea e de dados discrepantes na análise dos gráficos dos resíduos versus valores ajustados e no *box-plot* dos resíduos, confirmando a adequação do modelo estatístico de Modelos Mistos. No teste de normalidade dos resíduos e em todos os critérios de testes, as evidências não comprovaram falta de aderência à normalidade das variáveis, exceto para CT\_VO<sub>2</sub>, CT\_VE, EPOC, GE, VO<sub>2</sub>%<sub>10min</sub>, VO<sub>2</sub><sub>10min</sub>, VCO<sub>2</sub><sub>10min</sub>, VE<sub>10min</sub>. Um aspecto que pode ter contribuído para a falta de aderência à normalidade encontrada nas variáveis VO<sub>2</sub>%<sub>10min</sub>, VO<sub>2</sub><sub>10min</sub>, VCO<sub>2</sub><sub>10min</sub>, VE<sub>10min</sub> foi a inclusão dos valores pré-exercício junto à análise. Dessa forma, os menores valores correspondentes a situação pré-exercício poderiam ter influenciado esses resultados. De qualquer forma, para todas as variáveis que apresentaram significância, considera-se plausível acreditar na robustez do modelo estatístico utilizado para suportar desvios desta natureza quanto à normalidade.

Para a análise de covariância, verificou-se influência da variável idade para CT\_VO<sub>2</sub> ( $p < 0,05$ ) e de TI para EPOC, A\_VE, GE ( $p < 0,01$ ) e A\_VCO<sub>2</sub> ( $p < 0,05$ ). As demais variáveis não sofreram influência significativa de covariância. Dessa forma, para somente estas variáveis foram acrescentadas ao modelo estatístico as covariáveis idade e TI.

TABELA 2: Média, desvio padrão (dp), valor mínimo e máximo das variáveis fisiológicas e de desempenho obtidas durante os Testes 1 e 2 e nas recuperações fora da água e dentro da água a 20 e 40°C independentemente desses fatores.

	N	Média	dp	Mínimo	Máximo
<b>Variáveis Fisiológicas</b>					
FC <sub>sup</sub> , bat·min <sup>-1</sup>	63	58	8,4	40	77
VO <sub>2</sub> % <sub>PRÉ</sub> , ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>	63	4,7	0,7	2,9	6,7
VO <sub>2</sub> <sub>PRÉ</sub> , ml·min <sup>-1</sup>	63	336,4	45,2	228,3	453
VCO <sub>2</sub> <sub>PRÉ</sub> , ml·min <sup>-1</sup>	63	294,4	50,2	201,2	439,7
TTR <sub>PRÉ</sub> , s	63	0,9	0,08	0,67	1,1
VE <sub>PRÉ</sub> , l·min <sup>-1</sup>	63	9,5	1,5	6,94	14,3
FC <sub>PRÉ</sub> , bat·min <sup>-1</sup>	63	69,4	7,5	53,1	82
[LAC] <sub>PRÉ</sub> , mmol·l <sup>-1</sup>	63	0,83	0,28	0,37	1,57
CT_VO <sub>2</sub> , s	126	51,1	17,4	27,1	152,5
CT_VCO <sub>2</sub> , s	126	99,2	30,5	50	259,1
CT_VE, s	126	129,1	61,3	55,6	486,1
CT_FC, s	126	67,2	28,2	14,1	177,3
VO <sub>2</sub> % <sub>10min</sub> , ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>	126	6,7	1,3	3,1	14,2
VO <sub>2</sub> <sub>10min</sub> , ml·min <sup>-1</sup>	126	483,3	91,3	220,2	950,6
VCO <sub>2</sub> <sub>10min</sub> , ml·min <sup>-1</sup>	126	545,9	122,5	200,7	951,1
TTR <sub>10min</sub> , s	126	1,12	0,13	0,82	1,49
VE <sub>10min</sub> , l·min <sup>-1</sup>	126	23,0	6,6	8,6	48,5
FC <sub>10min</sub> , bat·min <sup>-1</sup>	126	103,2	14,3	59,8	135,1
EPOC, l	126	4,2	1,2	1,9	8,8
A_VCO <sub>2</sub> , l	126	8,8	2,3	4,23	16
A_TTR, s	126	372,7	104,5	118	613,3
A_VE, l	126	308,1	90,6	122,3	644,1
A_FC, bat	126	387,8	112,1	71,6	639,7
GE, kcal	126	19,8	5,6	9,0	41,5
A_[LAC], mmol·l <sup>-1</sup>	126	68,2	15,2	31,6	96,7
[LAC] <sub>total</sub> , mmol·l <sup>-1</sup>	630	13,6	3,1	5,15	21,7
<b>Variáveis de Desempenho</b>					
PP, W	126	863,1	128,4	623	1218
PP%, W·kg <sup>-1</sup>	126	11,9	1,2	8,4	14,7
PM, W	126	676	82	546,7	865
PM%, W·kg <sup>-1</sup>	126	9,3	0,65	7,9	10,7
TT, J	126	18707	2571	13860	25470
TT%, J·kg <sup>-1</sup>	126	258,6	20,7	220	309
IF, %	126	37,8	9,4	8,4	54
Potência <sub>Total</sub> , W	756	676	144,4	376	1218

FC<sub>sup</sub>: FC na posição supina; VO<sub>2</sub>%<sub>PRÉ</sub>: média de VO<sub>2</sub> relativo nos dois últimos min pré-exercício; VO<sub>2</sub><sub>PRÉ</sub>: média de VO<sub>2</sub> nos dois últimos min pré-exercício; VCO<sub>2</sub><sub>PRÉ</sub>: média de VCO<sub>2</sub> nos dois últimos min pré-exercício; TTR<sub>PRÉ</sub>: média de TTR nos dois últimos min pré-exercício; VE<sub>PRÉ</sub>: média de VE nos dois últimos min pré-exercício; FC<sub>PRÉ</sub>: média de FC nos dois últimos min pré-exercício; [LAC]<sub>PRÉ</sub>: medida de [LAC] no último min pré-exercício; CT\_VO<sub>2</sub>, constante de tempo de VO<sub>2</sub>; CT\_VCO<sub>2</sub>, constante de tempo de VCO<sub>2</sub>; CT\_VE, constante de tempo de VE; CT\_FC, constante de tempo de FC; VO<sub>2</sub>%<sub>10min</sub>, média de VO<sub>2</sub> relativo no último min de recuperação; VO<sub>2</sub><sub>10min</sub>, média de VO<sub>2</sub> no último min de recuperação; VCO<sub>2</sub><sub>10min</sub>, média de VCO<sub>2</sub> no último min de recuperação; TTR<sub>10min</sub>, média de TTR no último min de recuperação; VE<sub>10min</sub>, média de VE no último min de recuperação; FC<sub>10min</sub>, média de FC no último min de recuperação; EPOC, *excess post exercise consumption*; A\_VCO<sub>2</sub>, área de VCO<sub>2</sub>; A\_TTR, área de TTR; A\_VE, área de VE; A\_FC, área de FC; GE, gasto energético; A\_[LAC], área de [LAC]; [LAC]<sub>total</sub>: média dos valores de [LAC] independente do tipo de fator; PP, pico de potência; PP%, pico de potência relativo; PM, potência média; PM%, potência média relativa; TT, trabalho total; TT%, trabalho total relativo; IF, índice de fadiga, Potência<sub>Total</sub>: média dos valores de potência independente do tipo de fator.

Para as variáveis  $VCO_{2\_10min}$ ,  $VE_{10min}$ ,  $CT_{VO_2}$ , EPOC,  $A_{VCO_2}$ ,  $A_{VE}$ , GE, PP, PP%, TT e TT% verificou-se efeito do Tipo de Recuperação ( $p < 0,05$ ). Para as variáveis  $TTR_{10min}$ ,  $CT_{VCO_2}$ ,  $CT_{VE}$ ,  $A_{TTR}$ ,  $A_{[LAC]}$  e IF não foi verificado efeito significativo do Tipo de recuperação (TABELA 3). Neste caso os dados foram analisados levando-se em consideração apenas o fator Tipo de Recuperação, independentemente do fator Teste.

TABELA 3. Média e erro-padrão das variáveis fisiológicas e de desempenho separadas apenas pelo fator Tipo de Recuperação (REC): fora da água e dentro da água a 20 e 40°C, independentemente do fator Teste.

	N	REC FORA	REC 20°C	REC 40°C
$VCO_{2\_10min}$ , ml.min <sup>-1</sup>	63	439 ± 16,2 <sup>A</sup>	464 ± 16,2 <sup>AB</sup>	483 ± 16,2 <sup>B</sup>
$TTR_{10min}$	63	1,05 ± 0,01 <sup>A</sup>	1,02 ± 0,01 <sup>A</sup>	1,04 ± 0,01 <sup>A</sup>
$VE_{10min}$ , l.min <sup>-1</sup>	63	17,5 ± 0,85 <sup>A</sup>	18 ± 0,85 <sup>AB</sup>	20 ± 0,85 <sup>B</sup>
$CT_{VO_2}$ , s	42	47,6 ± 3,4 <sup>A</sup>	56,3 ± 3,4 <sup>B</sup>	49,4 ± 3,4 <sup>AB</sup>
$CT_{VCO_2}$ , s	42	94 ± 4,3 <sup>A</sup>	105 ± 4,3 <sup>A</sup>	98,6 ± 4,3 <sup>A</sup>
$CT_{VE}$ , s	42	122,3 ± 8,2 <sup>A</sup>	132 ± 8,2 <sup>A</sup>	133 ± 8,2 <sup>A</sup>
EPOC, l	42	3,6 ± 0,2 <sup>A</sup>	4,7 ± 0,2 <sup>B</sup>	4,4 ± 0,2 <sup>B</sup>
$A_{VCO_2}$ , l	42	7,8 ± 0,35 <sup>A</sup>	9,4 ± 0,35 <sup>B</sup>	9,1 ± 0,35 <sup>B</sup>
$A_{TTR}$	42	371,5 ± 9,3 <sup>A</sup>	366 ± 9,3 <sup>A</sup>	381 ± 9,3 <sup>A</sup>
$A_{VE}$ , l	42	279 ± 10 <sup>A</sup>	310 ± 10 <sup>B</sup>	335 ± 10 <sup>C</sup>
$A_{[LAC]}$ , mmol.l <sup>-1</sup>	42	68 ± 1,0 <sup>A</sup>	69,1 ± 1,0 <sup>A</sup>	67,5 ± 1,0 <sup>A</sup>
GE, kcal	42	16,7 ± 0,9 <sup>A</sup>	22,2 ± 0,9 <sup>B</sup>	20,6 ± 0,9 <sup>B</sup>
PP, w	42	865 ± 9,7 <sup>AB</sup>	849 ± 9,7 <sup>A</sup>	875 ± 9,7 <sup>B</sup>
PP%, W.kg <sup>-1</sup>	42	11,9 ± 0,1 <sup>AB</sup>	11,7 ± 0,1 <sup>A</sup>	12,1 ± 0,1 <sup>B</sup>
TT, J	42	18793 ± 226,6 <sup>AB</sup>	18360 ± 226,6 <sup>A</sup>	18967 ± 226,6 <sup>B</sup>
TT%, J.kg <sup>-1</sup>	42	260 ± 3,2 <sup>AB</sup>	253 ± 3,2 <sup>A</sup>	262 ± 3,2 <sup>B</sup>
IF, %	42	37,8 ± 0,8 <sup>A</sup>	37,3 ± 0,8 <sup>A</sup>	38,2 ± 0,8 <sup>A</sup>

$VCO_{2\_10min}$ , média de  $VCO_2$  no último min de recuperação;  $TTR_{10min}$ , média de TTR no último min de recuperação;  $VE_{10min}$ , média de VE no último min de recuperação;  $CT_{VO_2}$ , constante de tempo de  $VO_2$ ;  $CT_{VCO_2}$ , constante de tempo de  $VCO_2$ ;  $CT_{VE}$ , constante de tempo de VE; EPOC, excess post exercise consumption;  $A_{VCO_2}$ , área de  $VCO_2$  durante recuperação;  $A_{TTR}$ , área de TTR;  $A_{VE}$ , área de VE durante recuperação;  $A_{[LAC]}$ , área de [LAC]; GE, gasto energético durante recuperação; PP, pico de potência; PP%, pico de potência relativa; TT, trabalho total; TT%, trabalho total relativo; e IF, índice de fadiga. Letras diferentes na variável representam diferenças significativas entre tipos de recuperação ( $p < 0,05$ ).

Em todas as variáveis foi verificado diferença significativa entre os valores médios obtidos durante a realização dos Teste 1 e 2 ou em suas respectivas recuperações ( $p < 0,05$ ) com exceção das variáveis CT\_VE, EPOC, GE, TT e TT%. Neste caso os dados foram analisados levando-se em consideração apenas o fator Teste, independentemente do fator Tipo de Recuperação (TABELA 4).

TABELA 4. Média e erro-padrão das variáveis fisiológicas e de desempenho separadas apenas pelo fator Teste 1 e 2, independentemente do fator Tipo de Recuperação.

	N	Teste 1	Teste 2
VCO <sub>2_10min</sub> , ml·min <sup>-1</sup>	63	579 ± 10,2	513 ± 10,2*
TTR <sub>10min</sub>	63	1,18 ± 0,01	1,06 ± 0,01*
VE <sub>10min</sub> , l·min <sup>-1</sup>	63	22 ± 0,7	24 ± 0,7*
CT_VO <sub>2</sub> , s	63	54,4 ± 2,5	47,8 ± 2,5*
CT_VCO <sub>2</sub> , s	63	103 ± 2,7	95,4 ± 2,7*
CT_VE, s	63	135 ± 5,6	123 ± 5,6
EPOC, l	63	4,3 ± 0,18	4,2 ± 0,18
A_VCO <sub>2</sub> , l	63	10 ± 0,33	7,5 ± 0,33*
A_TTR	63	452 ± 6,1	294 ± 6,1*
A_VE, l	63	298 ± 17,5	318 ± 17,5*
A_[LAC], mmol·l <sup>-1</sup>	63	59,3 ± 0,7	77 ± 0,7*
GE, kcal	63	20 ± 0,9	19,6 ± 0,9
PP, W	63	872 ± 5,4	855 ± 5,4*
PP%, W·kg <sup>-1</sup>	63	12 ± 0,07	11,8 ± 0,07*
TT, J	63	18652 ± 129	18761 ± 129
TT%, J·kg <sup>-1</sup>	63	258 ± 1,8	259 ± 1,8
IF, %	63	40 ± 0,6	35 ± 0,6*

VCO<sub>2\_10min</sub>, média de VCO<sub>2</sub> no último min de recuperação; TTR<sub>10min</sub>, média de TTR no último min de recuperação; VE<sub>10min</sub>, média de VE no último min de recuperação; CT\_VO<sub>2</sub>, constante de tempo de VO<sub>2</sub>; CT\_VCO<sub>2</sub>, constante de tempo de VCO<sub>2</sub>; CT\_VE, constante de tempo de VE; EPOC, excess post exercise consumption; A\_VCO<sub>2</sub>, área de VCO<sub>2</sub> durante recuperação; A\_TTR, área de TTR; A\_VE, área de VE durante recuperação; A\_[LAC], área de [LAC]; GE, gasto energético durante recuperação; PP, pico de potência; PP%, pico de potência relativa; TT, trabalho total; TT%, trabalho total relativo; e IF, índice de fadiga.

\*: diferença significativa entre testes ( $p < 0,05$ ).

Efeitos significativos de Interação entre os fatores Tipo de recuperação e Testes foram encontrados apenas nas variáveis  $VO_2\%_{10min}$ ,  $VO_{2_{10min}}$ ,  $FC_{10min}$ ,  $CT_{FC}$ ,  $A_{FC}$ ,  $PM$ ,  $PM\%$  e  $TI$  ( $p < 0,05$ ) (TABELA 5). Isto significa que foi encontrado efeito significativo do Tipo de Recuperação e este efeito está na dependência da observação realizada, neste caso os Testes 1 e 2.

TABELA 5. Média e erro-padrão das variáveis fisiológicas e de desempenho organizadas pelos fatores Tipo de Recuperação (fora e dentro da água a 20 e 40°C) e Teste (Teste 1 e 2).

	N	REC FORA		REC 20°C		REC 40°C	
		teste 1	teste 2	teste 1	teste 2	teste 1	teste 2
$VO_2\%_{10min}$ , ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>	21	6,2 ± 0,3 <sup>a</sup>	6,0 ± 0,3 <sup>A</sup>	7,0 ± 0,3 <sup>ab</sup>	7,1 ± 0,3 <sup>B</sup>	7,1 ± 0,3 <sup>b</sup>	6,8 ± 0,3 <sup>AB</sup>
$VO_{2_{10min}}$ , ml·min <sup>-1</sup>	21	448 ± 20,5 <sup>a</sup>	438 ± 20,5 <sup>A</sup>	502 ± 20,5 <sup>a</sup>	507 ± 20,5 <sup>B</sup>	513 ± 20,5 <sup>a</sup>	492 ± 20,5 <sup>AB</sup>
$FC_{10min}$ , bat·min <sup>-1</sup>	21	97 ± 1,8 <sup>a</sup>	100 ± 1,8 <sup>A</sup>	99 ± 1,8 <sup>a</sup>	98 ± 1,8 <sup>A</sup>	111 ± 1,8 <sup>b</sup>	115 ± 1,8 <sup>B</sup>
$CT_{FC}$ , s	21	64 ± 5,3 <sup>a</sup>	94,3 ± 5,3 <sup>*A</sup>	60,5 ± 5,3 <sup>ab</sup>	73,8 ± 5,3 <sup>B</sup>	47,1 ± 5,3 <sup>b</sup>	63,5 ± 5,3 <sup>*B</sup>
$A_{FC}$ , bat	21	321 ± 17,8 <sup>a</sup>	412 ± 17,8 <sup>*A</sup>	331 ± 17,8 <sup>a</sup>	362 ± 17,8 <sup>*A</sup>	400 ± 17,8 <sup>b</sup>	501 ± 17,8 <sup>*B</sup>
$PM$ , w	21	672 ± 5,2 <sup>a</sup>	680 ± 5,2 <sup>A</sup>	671 ± 5,2 <sup>a</sup>	664 ± 5,2 <sup>B</sup>	673 ± 5,2 <sup>a</sup>	695 ± 5,2 <sup>*A</sup>
$PM\%$ , W·kg <sup>-1</sup>	21	9,3 ± 0,1 <sup>a</sup>	9,4 ± 0,1 <sup>A</sup>	9,3 ± 0,1 <sup>a</sup>	9,2 ± 0,1 <sup>B</sup>	9,3 ± 0,1 <sup>a</sup>	9,6 ± 0,1 <sup>*A</sup>
$TI$ , s	21	14,7 ± 1,0 <sup>a</sup>	14,9 ± 1,0 <sup>A</sup>	20 ± 1,0 <sup>b</sup>	16 ± 1,0 <sup>*A</sup>	18,3 ± 1,0 <sup>b</sup>	15 ± 1,0 <sup>*A</sup>

$VO_2\%_{10min}$ , média de  $VO_2$  relativo no último min de recuperação;  $VO_{2_{10min}}$ , média de  $VO_2$  no último min de recuperação;  $FC_{10min}$ , média de FC no último min de recuperação;  $CT_{FC}$ , constante de tempo de FC;  $A_{FC}$ , área de FC;  $PM$ , potência média;  $PM\%$ , potência média relativa e  $TI$ , tempo de intervalo.

Letras diferentes na variável representam diferenças significativas entre tipos de recuperação ( $p < 0,05$ ) (letras minúsculas para teste 1 e maiúsculas para teste 2). \*: diferença significativa entre testes ( $p < 0,05$ ).

Os valores de  $PP$ ,  $PP\%$ ,  $TT$  e  $TT\%$  apresentaram valores significativamente maiores durante o teste realizado no fator água quente quando comparados com o fator água fria ( $p < 0,05$ ) e não apresentaram diferença com a situação fora da água. Apesar do fator água fria apresentar os menores valores, não foi encontrado diferenças significativas com o fator fora da água. Não foram encontradas diferenças significativas entre os fatores da variável IF (TABELA 3). O fator água fria foi significativamente menor nas variáveis  $PM$  e  $PM\%$  quando comparadas com os fatores fora da água e água quente ( $p < 0,001$ ). Apesar da água quente ter apresentado os maiores valores, não foi encontrada diferença significativa entre estas duas situações. Tanto a  $PM$  como a  $PM\%$  apresentaram Interação entre Tipo

de Recuperação e o fator Teste ( $p < 0,001$ ). É possível observar que enquanto nas situações água quente e fora da água o resultado do Teste 2 foi maior do que o Teste 1, na água fria este comportamento foi ao contrário ( $p < 0,01$ ). No entanto, foi encontrada diferença significativa apenas entre os Testes no fator água quente (FIGURA 9). Enquanto que as variáveis PP, PP% e IF apresentaram valores significativamente maiores durante a realização do Teste 1 em comparação ao Teste 2 ( $p \leq 0,002$ ), TT e TT% não apresentaram diferenças significativas (TABELA 4).

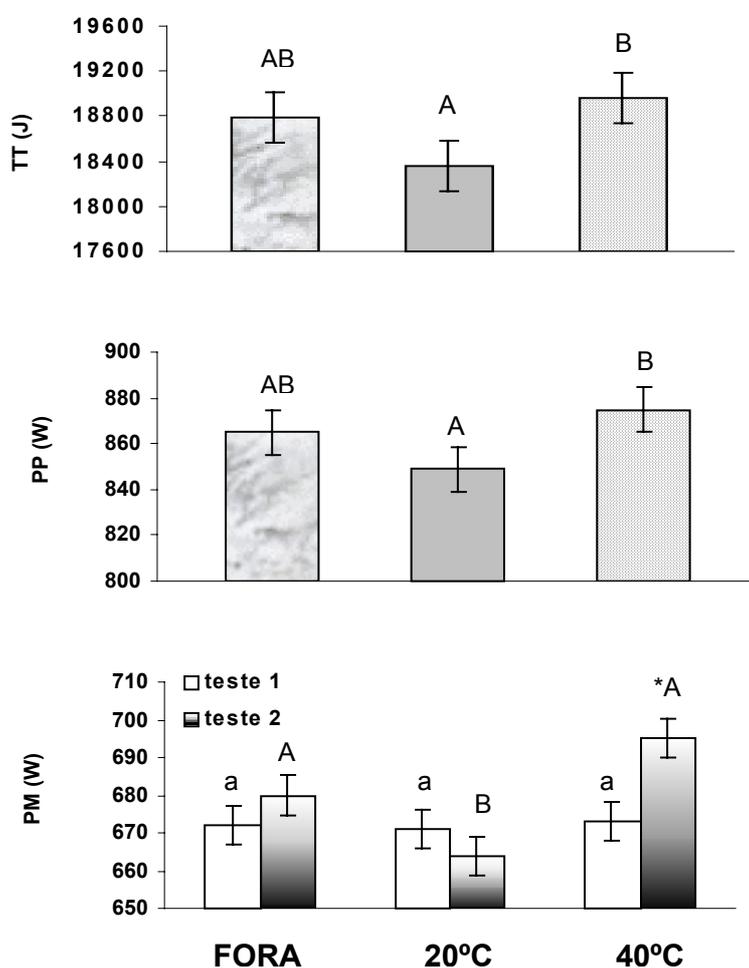


FIGURA 9. Média e erro padrão do fator Tipo de Recuperação para Pico de Potência (PP) e Trabalho Total (TT) ( $p < 0,05$ ) e da Interação Tipo de Recuperação vs Testes para Potência Média (PM) ( $p < 0,001$ ). Letras diferentes representam diferenças significativas entre tipos de recuperação (minúsculas teste 1 e maiúsculas teste 2). \*: diferença significativa entre testes.

Na análise das 6 observações de potência realizadas durante a realização dos TW 1 e 2, verificou-se efeito significativo do fator Tempo ( $p < 0,0001$ ) (FIGURA 10). Verificou-se, também, que tanto o efeito do Tipo de Recuperação quanto o de Tempo dependeram do Tipo de Teste dada a significância das Interações Tipo de Recuperação vs Teste ( $p < 0,001$ ) e Teste vs Tempo ( $p < 0,001$ ), respectivamente.

Analisando-se o efeito do Tipo de Recuperação dentro de Teste, verificou-se diferenças significativas entre os três Tipos de Recuperação somente no Teste 2 ( $p < 0,0001$ ) (FIGURA 11). Para o fator Testes verificou-se diferença significativa entre seus resultados apenas para a recuperação quente ( $p < 0,0001$ ) (FIGURA 11). Neste sentido, a imersão na água quente apresentou os maiores valores e a água fria os menores em comparação com os demais tipos de recuperação. Não foi observada Interação tripla entre Tipo de Recuperação vs Testes vs Tempo.

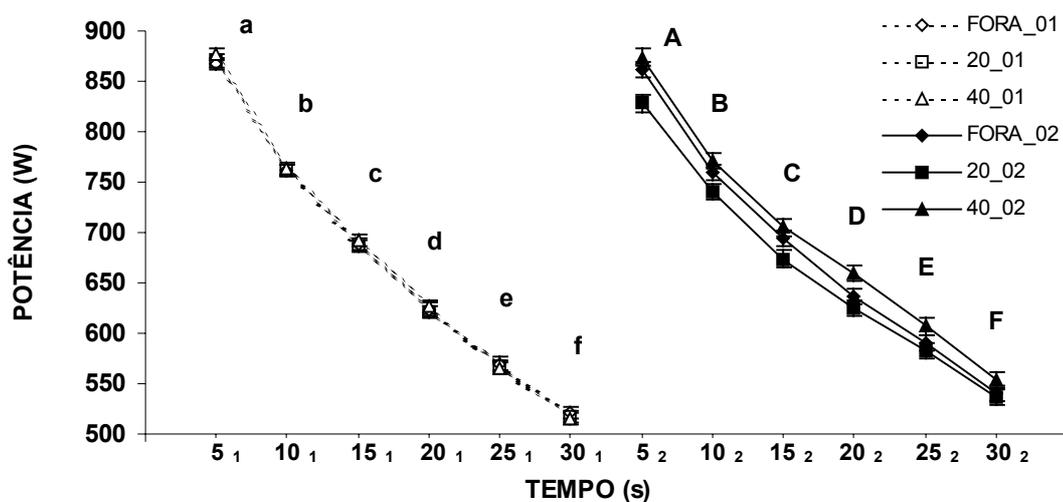


FIGURA 10. Média e erro padrão dos valores de potência obtidos ao longo do primeiro (Teste 1) e segundo (Teste 2) Teste de Wingate realizados antes e após as recuperações Fora da água e dentro da água a 20° e 40°C. Letras diferentes significam diferenças significativas no fator Tempo (5 a 30 s), independente do fator Tipo de Recuperação ( $p < 0,0001$ ).

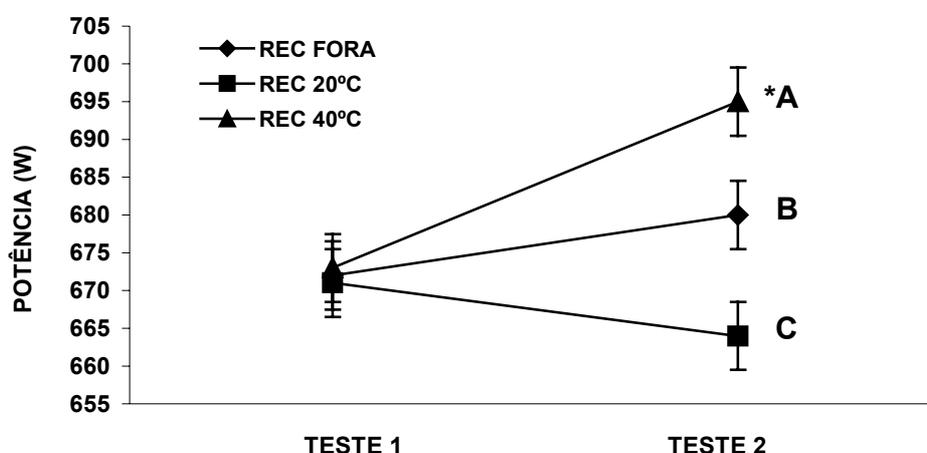


FIGURA 11. Média e erro padrão dos valores de potência obtidos durante o Teste 1 e 2, realizados antes e após as recuperações Fora da água e dentro a 20° e 40°C, independentemente do fator Tempo. Efeito significativo do fator Tipo de Recuperação ( $p < 0,01$ ) e Interação entre os fatores Tipo de Recuperação vs Teste ( $p < 0,001$ ). Letras diferentes representam diferenças significativas entre tipos de recuperação. \*: diferença significativa entre testes.

Com exceção da TTR, as variáveis fisiológicas apresentaram ao longo do primeiro e segundo período de recuperação um comportamento do tipo exponencial (FIGURA 12). A  $CT_{VO_2}$  foi significativamente maior durante a recuperação na água fria quando comparada com fora da água ( $p < 0,05$ ), não apresentando diferença com água quente. Resultados semelhantes foram verificados na  $CT_{VCO_2}$  e  $CT_{VE}$ , porém sem diferenças significativas entre os tipos de recuperação (TABELA 3). De modo inverso, a  $CT_{FC}$  foi significativamente maior fora da água em comparação com dentro da água ( $p < 0,001$ ) apresentando interação Tipo de Recuperação e Teste ( $p < 0,05$ ) (FIGURA 13). Enquanto que a CT de  $VO_2$  e  $VCO_2$  foram significativamente maiores durante a recuperação do Teste 1 em comparação com o Teste 2 ( $p < 0,01$ ), a  $CT_{FC}$  foi maior no Teste 2 em comparação com Teste 1 ( $p < 0,0001$ ). O mesmo não aconteceu com  $CT_{VE}$  (TABELA 4).

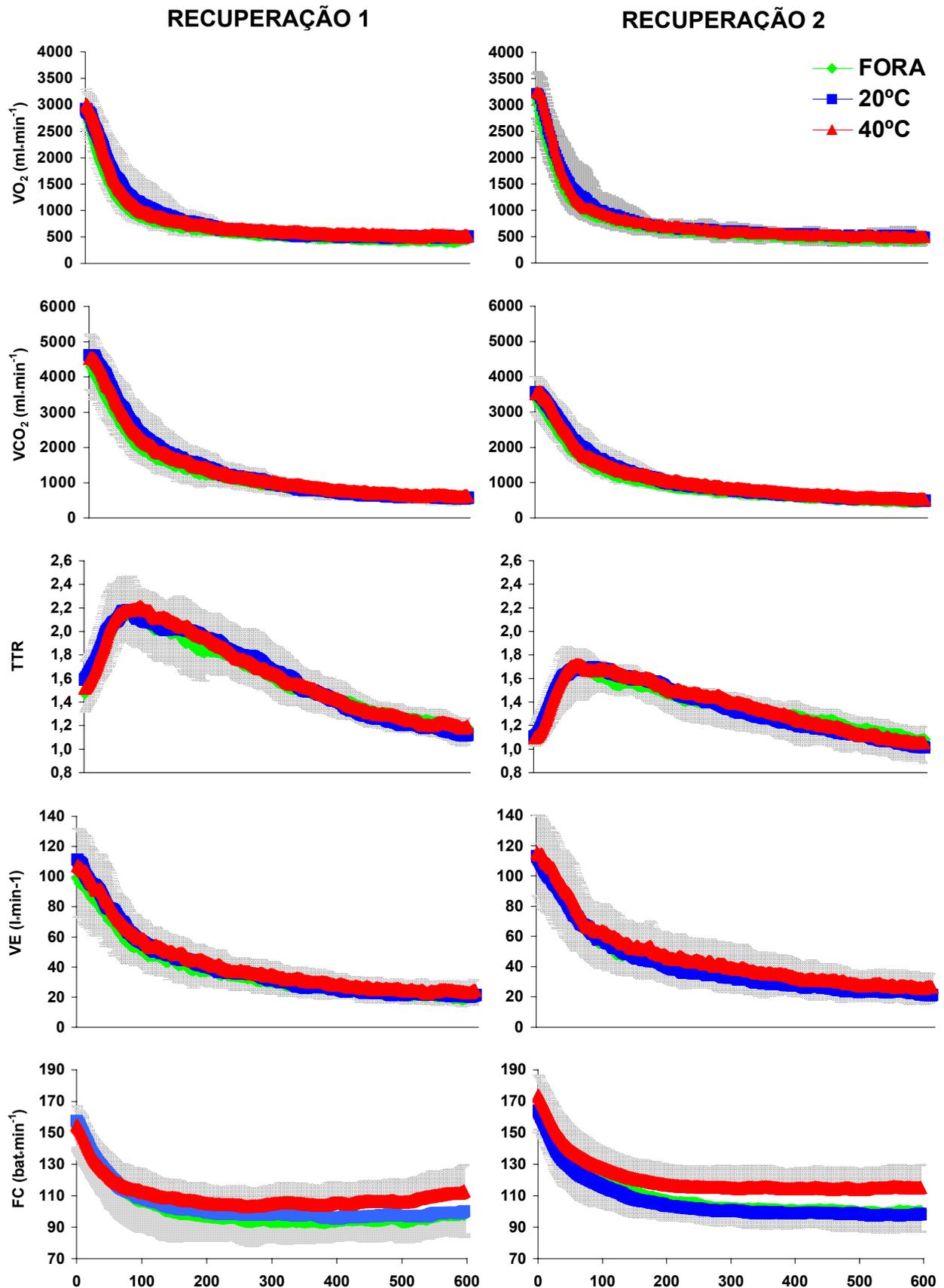


FIGURA 12. Média e desvio-padrão das variáveis  $VO_2$ ,  $VCO_2$ , TTR, VE e FC ao longo do primeiro e segundo período de recuperação realizado fora e dentro da água a 20° e 40°C.

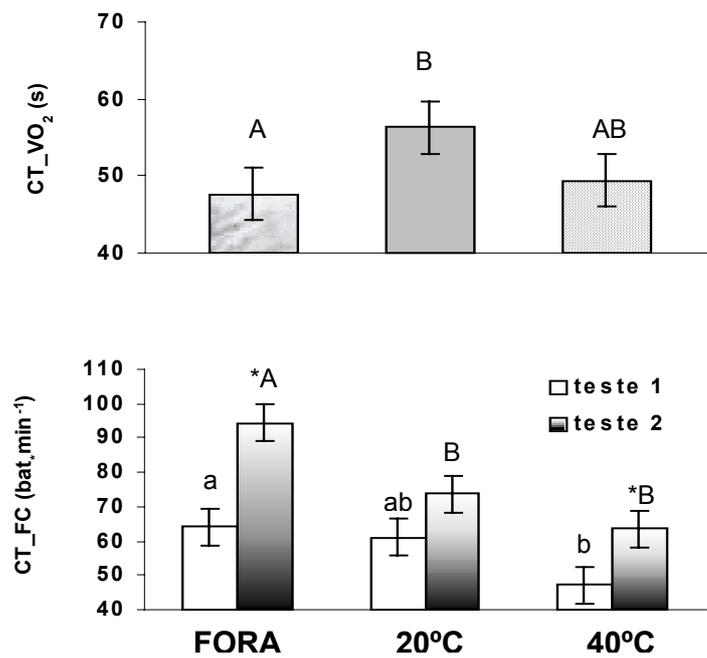


FIGURA 13. Média e erro padrão do fator Tipo de Recuperação para constante de tempo de VO<sub>2</sub> (CT\_VO<sub>2</sub>) ( $p < 0,05$ ) e da Interação Tipo de Recuperação vs Testes para constante de tempo de FC (CT\_FC) ( $p < 0,05$ ). Letras diferentes representam diferenças significativas entre tipos de recuperação (minúsculas teste 1 e maiúsculas teste 2). \*: diferença significativa entre testes.

Os valores referentes a  $FC_{sup}$ ,  $VO_2\%_{PRÉ}$ ,  $VO_{2PRÉ}$ ,  $VCO_{2PRÉ}$ ,  $RER_{PRÉ}$ ,  $VE_{PRÉ}$  e  $FC_{PRÉ}$  coletados antes do TW foram analisados como um fator associado ao fator Teste. Dessa forma, para aquelas variáveis obtidas durante a média do último minuto de recuperação dos Testes 1 e 2 (Média\_10min), o número de observações realizadas no fator Teste foi 3 (pré exercício, Teste 1 e Teste 2). Para a  $FC_{10min}$  foram 4 observações, pois foi acrescentado o valor de  $FC_{sup}$ . Não foram encontradas diferenças significativas entre as variáveis pré-exercício (linha base) dos diferentes Tipos de Recuperação. Dessa forma, podemos considerar que as condições fisiológicas pré-exercício dos atletas nos diferentes dias de coleta foram semelhantes. Além disso, todas essas variáveis apresentaram diferenças estatisticamente significativas com os valores obtidos durante a Média\_10min dos Testes 1 e 2 ( $p < 0,05$ ). Valores gerais, independentes do fator Tipo de Recuperação, são apresentados na Tabela 2.

Os valores de  $VCO_{2\_10min}$  e a  $VE_{10min}$  foram significativamente maiores durante a recuperação na água quente quando comparados com fora da água ( $p < 0,05$ ) e não apresentaram diferença com água fria. Apesar da  $TTR_{10min}$  ter sido maior durante a recuperação fora da água, não apresentou diferença significativa com os valores dentro da água (TABELA 3). De modo semelhante a  $FC_{10min}$  foi significativamente maior na água quente em comparação com a recuperação fora da água e na água a 20°C ( $p < 0,0001$ ). O  $VO_2\%_{10min}$  foi significativamente maior dentro da água fria e quente ( $p \leq 0,01$ ) e o  $VO_{2\_10min}$  apenas na água fria ( $p \leq 0,01$ ). Tanto a  $FC_{10min}$  ( $p < 0,0001$ ) como o  $VO_2\%_{10min}$  e o  $VO_{2\_10min}$  ( $p \leq 0,01$ ) apresentaram Interação entre Tipo de Recuperação e o fator Teste. De um modo geral, não foram encontradas diferenças importantes entre os Testes 1 e 2 destas variáveis ( $p < 0,0001$ ) (FIGURA 14). As principais diferenças foram encontradas em relação às medidas pré-exercícios e os valores tomados durante a recuperação dos Testes. O  $VCO_{2\_10min}$  e a  $TTR_{10min}$  foram significativamente maiores durante a recuperação do Teste 1 em comparação com o Teste 2 ( $p < 0,001$ ), a  $VE_{10min}$  foi maior durante a recuperação do Teste 2 ( $p < 0,01$ ) (TABELA 4).

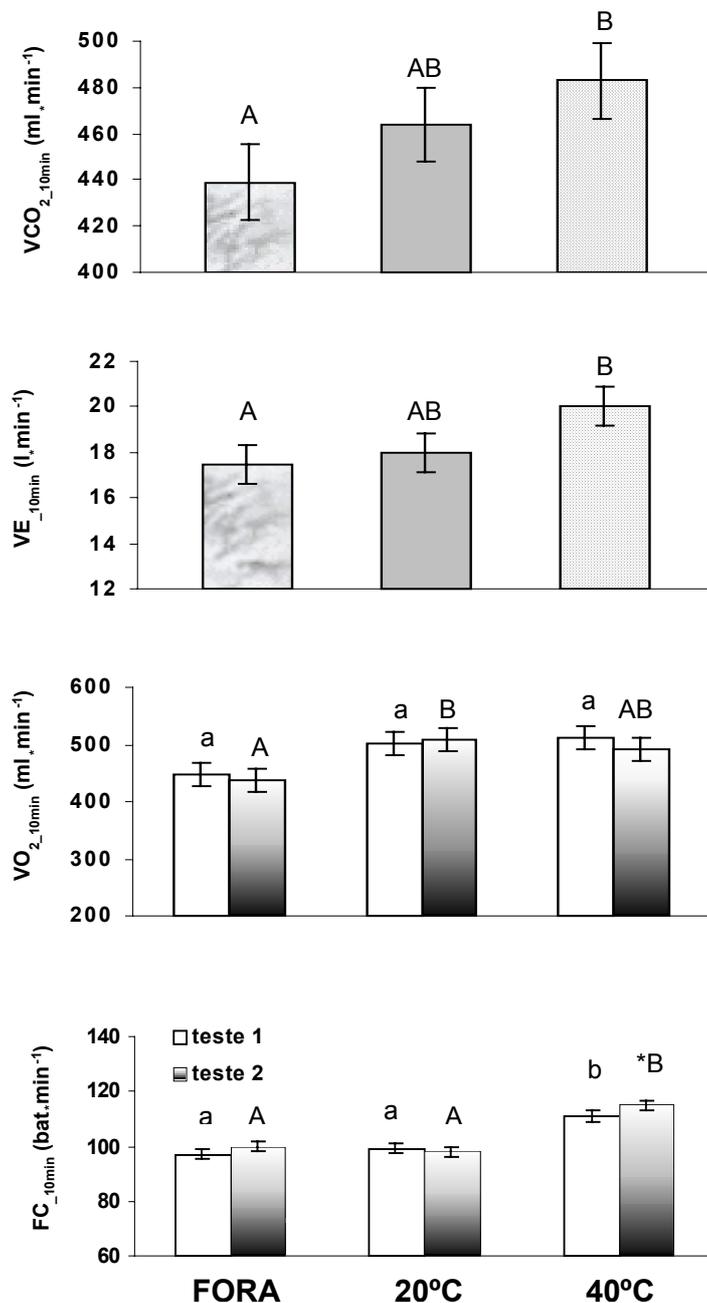


FIGURA 14. Média e erro padrão do fator Tipo de Recuperação das médias do último minuto de recuperação para VCO<sub>2\_10min</sub> e VE<sub>10min</sub> ( $p < 0,05$ ) e da Interação Tipo de Recuperação vs Testes para VO<sub>2\_10min</sub> ( $p \leq 0,01$ ) e FC<sub>10min</sub> ( $p < 0,0001$ ). Letras diferentes representam diferenças significativas entre tipos de recuperação (minúsculas teste 1 e maiúsculas teste 2). \*: diferença significativa entre testes.

Os valores de EPOC,  $A_{VCO_2}$  e GE foram significativamente maiores durante a recuperação na água quente e fria quando comparados com fora da água ( $p < 0,0001$ ), sendo os valores na água fria mais elevados. Resultados semelhantes foram verificados na  $A_{VE}$ , onde a água quente e fria apresentaram valores significativamente mais elevados do que fora da água ( $p < 0,01$ ), entretanto, a água quente apresentou, também, valores significativamente mais elevados do que a água fria ( $p < 0,05$ ). Apesar da  $A_{TTR}$  ter apresentado valores maiores durante a recuperação na água quente e menores na água fria, não foram encontradas diferenças significativas. A  $A_{[LAC]}$  não apresentou, igualmente, diferenças importantes (TABELA 3). A  $A_{FC}$  foi significativamente mais elevada durante a recuperação na água quente em comparação com a água fria e fora da água ( $p < 0,0001$ ), no entanto, a área na água fria foi menor do que fora da água. Foi encontrada, também, Interação entre Tipo de Recuperação e Testes ( $p < 0,0001$ ). Em todos os Tipos de Recuperação, a  $A_{FC}$  durante a recuperação do Teste 2 foi significativamente maior que no Teste 1 ( $p < 0,0001$ ) (FIGURA 15). Enquanto que a  $A_{VCO_2}$  e a  $A_{TTR}$  foram significativamente maiores durante a recuperação do Teste 1 em comparação com o Teste 2 ( $p < 0,001$ ), a  $A_{VE}$  ( $p < 0,05$ ) e  $A_{[LAC]}$  ( $p < 0,001$ ) foram significativamente maiores durante a recuperação do Teste 2 em relação ao Teste 1. O EPOC e GE não apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre os Testes (TABELA 4).

Foi realizada a soma das áreas (AT: área total) das variáveis fisiológicas obtidas durante a recuperação do Teste 1 e 2. Estas variáveis foram submetidas à comparação tendo como fator Tipo de Recuperação com uma única observação para cada tipo de recuperação. O comportamento verificado foi semelhante ao encontrado entre as áreas quando foi associado o fator Testes, exceto para a variável  $AT_{VE}$  onde a recuperação na água quente ( $669 \pm 28$  l) apresentou valores significativamente maiores aos encontrados apenas na situação fora da água ( $p < 0,01$ ). A diferença entre a recuperação fora da água ( $574 \pm 28$  l) e dentro da água a  $20^\circ\text{C}$  ( $606 \pm 28$  l) não foi confirmada neste modelo.

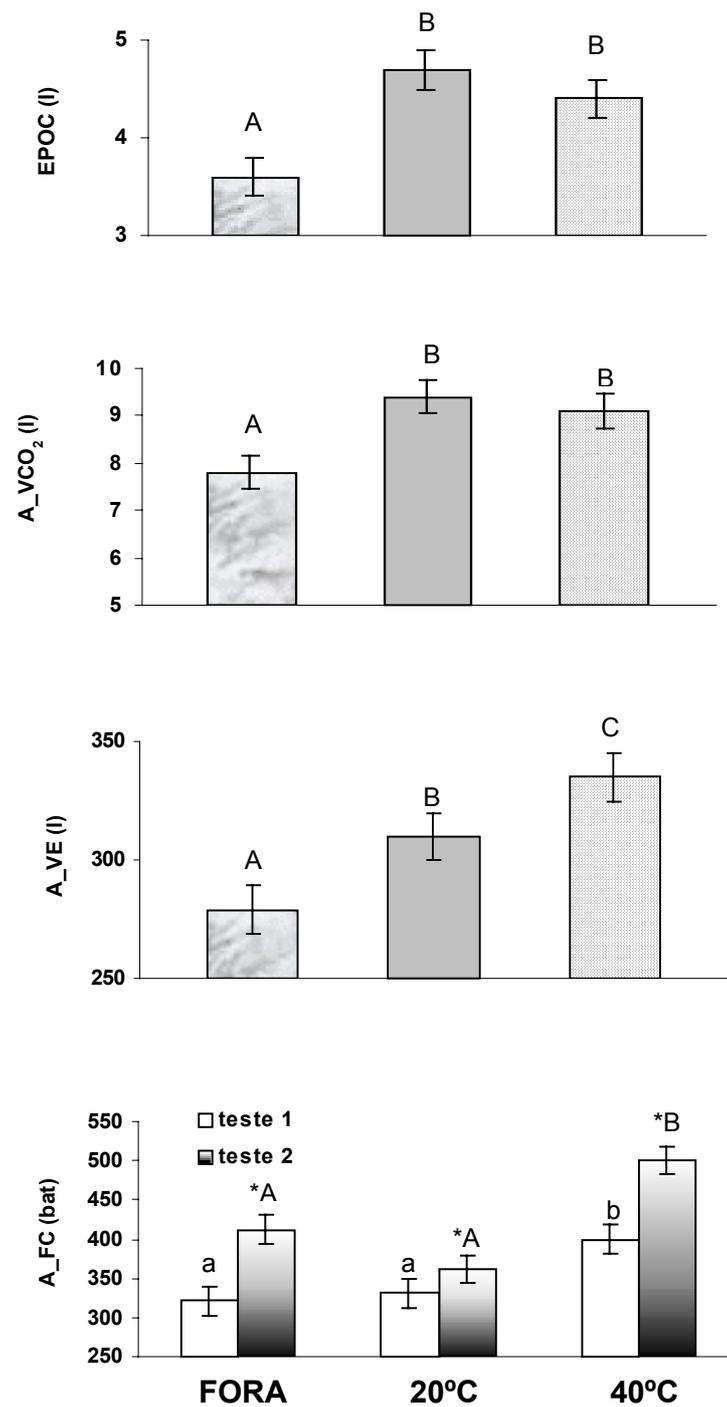


FIGURA 15. Média e erro padrão do fator Tipo de Recuperação para área de VO<sub>2</sub> (EPOC), de VCO<sub>2</sub> (A\_VCO<sub>2</sub>) ( $p < 0,0001$ ) e de VE (A\_VE) ( $p < 0,01$ ) e da Interação Tipo de Recuperação vs Testes para área de FC (A\_FC) ( $p < 0,0001$ ). Letras diferentes representam diferenças significativas entre tipos de recuperação (minúsculas teste 1 e maiúsculas teste 2). \*: diferença significativa entre testes.

Não foi encontrada influência significativa das variáveis Tempo de Intervalo (TI) e lactato pré-exercício ( $[LAC]_{PRÉ}$ ) na análise das 5 observações de  $[LAC]$  realizadas durante a recuperação dos Testes 1 e 2 ( $p > 0,05$ ). A variável TI foi retirada do modelo, mas  $[LAC]_{PRÉ}$  permaneceu no modelo, a fim de ajustar o comportamento do  $[LAC]$  de recuperação para um mesmo nível basal. Não foi encontrado efeito significativo do Fator Tipo de Recuperação e nem Interação entre esse fator com o fator Testes no comportamento da  $[LAC]$  durante a recuperação ( $p > 0,05$ ). Verificou-se diferenças significativas em relação ao fator Teste ( $p < 0,0001$ ). Dessa forma, as respostas às diferentes observações não dependeram do fator Tipo de Recuperação, estando em patamares diferentes os valores de  $[LAC]$  em função das diferenças entre os Testes 1 e 2 (FIGURA 16).

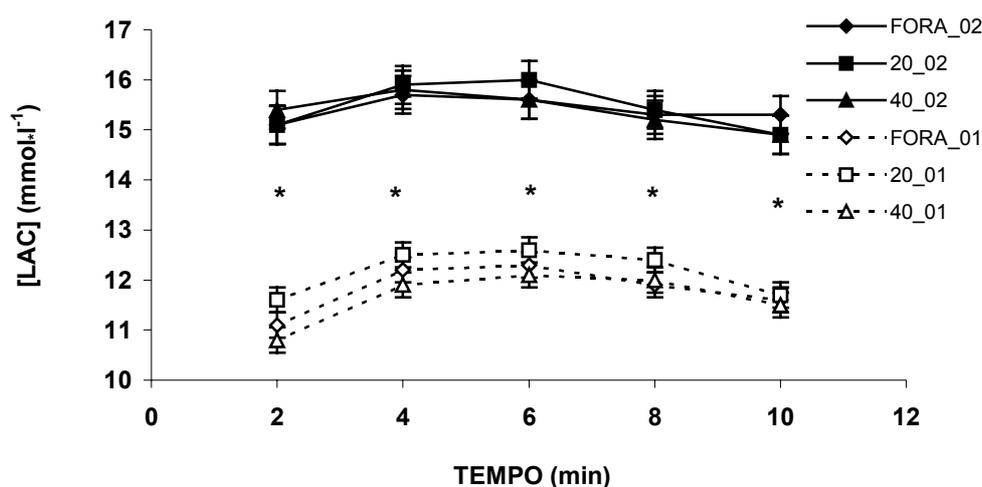


FIGURA 16. Média e erro-padrão do  $[LAC]$  em diferentes intervalos de tempo para os fatores Tipo de Recuperação (FORA, 20°C e 40°C) ( $p > 0,05$ ) e Interação Teste (1 e 2) e Tempo ( $p < 0,001$ ). \*: Todos os valores do Teste 2 foram significativamente maiores ao Teste 1.

Complementou-se os resultados fazendo-se um estudo de tendência em relação às diferentes observações de  $[LAC]$  (Tempo) através de uma ANOVA para medidas repetidas (Modelos Mistos) com dois fatores (Teste e Tempo). Verificou-se efeito significativo do fator Teste e Tempo ( $p < 0,0001$ ) e este efeito foi dependente de Interação ( $p < 0,001$ ). Todos os valores de  $[LAC]$  nos diferentes intervalos de

tempo do Teste 1 apresentaram diferença significativa com seus respectivos valores no Teste 2. Além disso, diferenças mínimas, porém significativas foram encontradas entre os intervalos de tempo para ambos os testes (TABELA 6). Enquanto que os valores máximos de [LAC] foram verificados no 6º e no 4º min de recuperação para os Testes 1 e 2, respectivamente ( $p < 0,001$ ), os valores verificados no 9,5º min de recuperação para cada Teste não apresentaram diferenças significativas em relação aos respectivos valores do 2º min.

TABELA 6. Média e erro padrão do [LAC] analisado no fator Tempo (2, 4, 6, 8 e 9,5 min) para os Testes 1 e 2 ( $p < 0,0001$ ).

	Teste 1	Teste 2
2 min	11,1 ± 0,13 <sup>a</sup>	15,2 ± 0,15 <sup>a</sup>
4 min	12,2 ± 0,1 <sup>b</sup>	15,8 ± 0,12 <sup>b</sup>
6 min	12,3 ± 0,13 <sup>bd</sup>	15,7 ± 0,17 <sup>bc</sup>
8 min	12,1 ± 0,14 <sup>be</sup>	15,3 ± 0,17 <sup>ad</sup>
9,5 min	11,6 ± 0,15 <sup>acf</sup>	15,0 ± 0,16 <sup>ae</sup>

\* letras diferentes na coluna significam diferenças estatisticamente significativas, sendo  $p < 0,05$ .

De uma forma geral, com exceção do  $VO_2$ , fracos coeficientes de correlação foram encontrados entre CT e seus respectivos valores de área. O melhor valor encontrado foi entre EPOC e  $CT_{VO_2}$  ( $r = 0,42$ ,  $p < 0,001$ ). Melhores correlações foram encontradas entre EPOC e  $VO_{2_{10min}}$  ( $r = 0,62$ ,  $p < 0,0001$ ),  $A_{VCO_2}$  e  $VCO_{2_{10min}}$  ( $r = 0,59$ ,  $p < 0,0001$ ),  $A_{VE}$  e  $VE_{10min}$  ( $r = 0,48$ ,  $p < 0,0001$ ) e  $A_{FC}$  e  $FC_{10min}$  ( $r = 0,62$ ,  $p < 0,0001$ ). Para  $A_{[LAC]}$  o melhor coeficiente encontrado foi para  $A_{VE}$  ( $r = 0,45$ ,  $p < 0,001$ ). Correlações fracas e não significativas foram encontradas entre os valores de CT e Média<sub>10min</sub>. As melhores correlações encontradas entre as variáveis fisiológicas e de desempenho foram para PM e  $A_{VCO_2}$  ( $r = 0,39$ ,  $p < 0,001$ ), PM e  $A_{TTR}$  ( $r = 0,49$ ,  $p < 0,0001$ ) e PM e  $A_{FC}$  ( $r = 0,43$ ,  $p < 0,001$ ). Os valores de  $A_{[LAC]}$  não apresentaram correlações importantes com as variáveis de

desempenho. Considerando o tipo de procedimento estatístico utilizado, os coeficientes destacados representam boas correlações entre as variáveis.

Foi questionado aos atletas ao final da coleta de dados em qual tipo de recuperação eles tiveram a melhor e a pior sensação durante a recuperação. De todos os atletas, 57,1% consideraram que se sentiram melhor durante a recuperação na água fria, 33,3% fora da água e 9,5% responderam na água quente. Em relação a pior sensação, 61,9% consideraram a água quente como sendo o tipo de recuperação de pior sensação, 23,8% responderam a água fria e 14,3% fora da água. Dessa forma, a água fria foi considerada pela maioria como sendo o tipo de recuperação de melhor sensação e a água quente como sendo a de pior sensação durante a recuperação. Foi observado casos de enjôo, desmaio e mal estar após a realização da recuperação na água quente. Além disso, em 4 dos 21 atletas avaliados, foi observado tremor fisiológico intenso durante a recuperação na água fria.

## 5. Discussão

A utilização da imersão no meio líquido vem sendo adotada como uma intervenção alternativa no processo de recuperação fisiológica de atletas após a realização de exercícios físicos. O presente trabalho é um ensaio clínico randomizado cruzado conduzido em ciclistas e triatletas, envolvidos regularmente com treinamento de ciclismo. Os resultados obtidos no presente estudo demonstram que a utilização da imersão no meio líquido em diferentes temperaturas durante o período de recuperação de exercício intenso produziu: (1) diminuição do desempenho dos atletas durante a realização do TW realizado após o período de recuperação na água fria e aumento do desempenho após a recuperação na água quente (2) aumento na resposta das variáveis ventilatórias, particularmente no  $VO_2$ ; (3) resposta aumentada da FC durante a imersão na água quente, com pouca diferença entre a situação fora e dentro da água fria; (4) nenhuma modificação importante no comportamento do [LAC] sanguíneo.

### Comportamento das variáveis de desempenho

A imersão no meio líquido durante o período de recuperação desencadeou alterações significativas na resposta das variáveis de desempenho quando foi realizado o segundo Teste de Wingate (TW 2). O TW 2 apresentou os menores valores de PP, PP%, TT, TT%, PM e PM% após a realização da recuperação na água fria. Enquanto que os valores de PP, PP%, TT e TT% apresentaram valores significativamente menores apenas em relação a água quente, a PM e a PM% foram significativamente menores em relação a recuperação fora da água e água quente. Resultados semelhantes foram encontrados na Interação Tipo Recuperação vs Teste. A recuperação na água quente aumentou os valores da maior parte das variáveis de desempenho avaliadas. Esses aumentos foram sempre significativos quando comparados com a recuperação na água fria.

Em relação à recuperação fora da água, foram encontradas diferenças significativas na interação Tipo de Recuperação vs Teste. Nesta situação, a média dos valores obtidos em intervalos de 5s ao longo do TW 2, foram significativamente maiores em comparação aos demais tipos de recuperação. Além disso, foi o único

tipo de recuperação a proporcionar aumento significativo da PM no Teste 2 em comparação com o Teste 1. A variável IF não sofreu efeito do tipo de recuperação.

As razões para essas respostas parecem estar relacionadas com a associação das características físicas do meio líquido com mecanismos de controle do sistema neuroendócrino no organismo humano. Outros autores já haviam observado a deterioração do desempenho físico em função de condições ambientais adversas tais como quando o atleta sente frio e ou está molhado (pré-imersão) (BERGH; EKBLUM, 1979). O efeito da pré-imersão sobre a deterioração do desempenho foi observada de forma mais importante durante exercícios executados em alta intensidade em dinamômetro isocinético. Howard e colaboradores (1994), não encontraram diferenças no desempenho de exercício isométrico e no torque máximo e na potência média de exercícios realizados em baixa intensidade após pré-imersão em água fria (12°C), entretanto, verificaram diminuição significativa das mesmas variáveis quando o exercício era realizado em alta intensidade. Por outro lado, quando os indivíduos foram submetidos a imersão em água quente (44°C) e termoneutra (35°C), não foram encontradas diferenças significativas em comparação com a situação sem pré-imersão (STANLEY et al. 1994). Contrariando estes resultados, Marsh e Sleivert (1999), encontraram aumento de potência após a realização de pré-imersão durante 30 min em água cuja temperatura variou de 18° a 12°C. Entretanto, neste estudo foi realizada pré-imersão na maior parte do tempo apenas do tronco com as pernas para fora da água e os indivíduos realizaram um aquecimento prévio de 10 minutos antes de iniciarem um teste de potência de 70 s.

As produções de PM e PP foram afetadas por condições ambientais semelhantes em outros estudos. Schniepp e colaboradores (2002) verificaram diminuição do PP e da PM em cicloergômetro durante períodos de alta intensidade, após pré-imersão em água a 12°C. Bergh e Ekblom (1979), verificaram, igualmente, que indivíduos ao realizarem exercícios em alta potência, tiveram seu desempenho diminuído em condições ambientais frias. Nestes casos, o principal fator levantado pelos autores para explicar a diminuição da produção de potência foi a diminuição da temperatura muscular (BERGH; EKBLUM, 1979; OKSA et al. 1995; SCHNIEPP et al. 2002). O organismo, submetido a condições ambientais de baixas temperaturas,

altera a temperatura muscular podendo ter suas funções afetadas em diversos aspectos (FAULKNER et al. 1990). Dentre esses aspectos podemos ressaltar diminuição no fluxo sanguíneo muscular (BLOMSTRAND; ESSEN-GUSTAVSSON, 1987; BONDE-PETERSEN et al. 1992), alterações no metabolismo energético (BLOMSTRAND et al. 1984; FERRETTI et al. 1992; PERINI et al. 1998) e no balanço da atividade eletromiográfica (EMG) agonista-antagonista do músculo (OKSA et al. 1995). Em alguns destes trabalhos, a temperatura muscular chegou a alcançar valores em torno de 32°C em condições nas quais os indivíduos foram submetidos a temperaturas abaixo de 10°C (BLOMSTRAND et al. 1984; BLOMSTRAND; ESSEN-GUSTAVSSON, 1987).

A alteração do fluxo sanguíneo para os músculos resfriados é um dos aspectos levantados pelos autores para compreender a deterioração do desempenho. Sabemos que indivíduos imersos submetidos a temperaturas mais baixas comparadas com temperaturas mais altas sofrem redução do fluxo sanguíneo periférico (MANO et al. 1991). Esta redução pode ser observada, indiretamente, através da diminuição da FC resultante do aumento do retorno venoso provocado pela vasoconstrição periférica, observada tanto durante imersão no meio líquido (ARBORELIUS et al. 1972; RISCH et al. 1978; KRUEL et al. 2002) como fora da água em diferentes temperaturas (SUZUKI et al. 1980).

A redução do fluxo sanguíneo periférico associado a um exercício de alta intensidade nos membros inferiores favorece a diminuição do fornecimento de O<sub>2</sub> e substratos para os músculos dos membros exercitados, podendo causar uma aumentada dependência do metabolismo anaeróbico para a ressíntese de ATP (SCHNIEPP et al. 2002). Estes mesmos aspectos foram ressaltados por Beelen e Sargeant (1991), que encontraram um pico de concentração de [LAC] significativamente maior quando o músculo exercitado em alta intensidade havia sido submetido a resfriamento prévio em imersão a 12°C durante 45 minutos. No presente estudo, apesar de não termos encontrado diferenças nos valores de [LAC] entre os tipos de recuperação, a pré-imersão, a qual os indivíduos foram submetidos antes da realização do TW 2, correspondia ao período de recuperação do TW 1. Além disso,

tanto a temperatura como o tempo de imersão foram diferentes em relação a pesquisa citada.

Sabemos que tanto a diminuição do fluxo sangüíneo como a sua associação com a diminuição da temperatura muscular estão relacionadas com a alteração do metabolismo energético. De acordo com Ferretti e colaboradores (1992), a taxa de hidrólise de ATP possui dependência com a temperatura muscular. Temperaturas musculares mais baixas estão relacionadas, também, com a diminuição da ressíntese de ATP em virtude da diminuição da atividade enzimática tanto em reações glicolíticas quanto oxidativas (BLOMSTRAND et al. 1984; BINZONI et al. 1990; ISHII et al. 1992). Todos esses fatores, por sua vez, além de reduzirem a oferta de energia para o músculo, implicam na diminuição da taxa de desligamento das pontes cruzadas (FERRETTI et al. 1992), ocasionando maior enrijecimento muscular e, conseqüentemente, maior resistência mecânica nos músculos resfriados (FAULKNER et al. 1990).

Outro aspecto destacado pelos autores é a alteração na atividade do sinal EMG. De acordo com Ferretti e colaboradores (1992), o resfriamento muscular altera a contração muscular, principalmente, em velocidades mais elevadas. A redução na temperatura do músculo pode gerar uma deterioração na ativação de unidades motoras durante um curto intervalo de tempo, causado, possivelmente, por uma diminuição na freqüência do impulso nervoso (VANGAARD, 1975).

Oksa e colaboradores (1995), verificaram em condições de resfriamento muscular uma diminuição na integral do sinal eletromiográfico (iEMG) do músculo agonista e um aumento do iEMG do músculo antagonista. Os autores destacaram que em situações de alta velocidade uma leve alteração no impulso do balanço agonista/antagonista, pode prejudicar a coordenação dos movimentos e dificultar uma adequada produção de força. Bergh e Ekblom (1979), por outro lado, não encontraram alteração no sinal EMG durante exercício em cicloergômetro após resfriamento muscular de 38°C para 30°C, entretanto, verificaram uma diminuição de 4-6% de potência produzida para cada 1°C de temperatura muscular reduzida.

A melhoria do desempenho após a realização da recuperação na água quente parece ter sido motivada por fatores contrários envolvidos com a queda do

desempenho após a recuperação na água fria. A vasodilatação proporcionada pela imersão em temperaturas elevadas contribuiria para o aumento da temperatura corporal e do músculo, favorecendo a restauração mais rápida dos estoques de energia e a aceleração da taxa de desligamento das pontes cruzadas (STIENEN et al. 1996; HE et al. 2000). Enquanto Ferguson e colaboradores (2002) encontraram aumento significativo da eficiência mecânica de 6,3% durante exercícios executados em cadências elevadas a 85% do  $VO_{2\text{máx}}$  no cicloergômetro após pré-imersão a 42°C, verificamos em nosso estudo um aumento significativo de 2,2% na potência produzida após 10 min de imersão durante período de recuperação a 40°C.

A recuperação na água quente, também, melhorou o desempenho em relação ao Teste 1. Este fato pode ter ocorrido em virtude da não realização de aquecimento antes do TW. Por essa razão o aumento verificado poderia ter sido motivado porque a água quente teria servido como aquecimento aos atletas. Aumentos foram, igualmente, observados após recuperação fora da água, porém sem significância. Por outro lado, apesar de não ser um consenso (INBAR et al. 1996), existem evidências de que o aquecimento realizado anteriormente ao Teste de Wingate não melhora seu desempenho (HAWLEY et al. 1989). De qualquer forma, apesar de pequena, podemos considerar que este tipo de recuperação esteve associada a melhorias significativas de desempenho em comparação com a situação fora da água. Por outro lado, foi o tipo de recuperação considerado pela maioria dos atletas avaliados como sendo o mais desconfortável, incluindo casos de enjôo e desmaio.

### **Comportamento das variáveis ventilatórias**

De uma forma geral foi possível verificar que a imersão no meio líquido durante o período de recuperação do exercício físico desencadeou aumento significativo na resposta das variáveis ventilatórias em relação à situação fora da água. Este aumento pode ser observado nos maiores valores encontrados de EPOC,  $A_{VCO_2}$  e  $A_{VE}$ .

Com exceção do  $VO_2$ , fracas correlações foram encontradas entre os valores de área e seus respectivos valores de CT. Por outro lado, os valores Média\_10min parecem ter exercido maior influência sobre os valores de área em comparação com

CT. De qualquer forma, as situações com maiores valores de área apresentaram maiores valores de CT e Média\_10min (ANEXO 2). Uma CT mais elevada pode produzir uma maior área na fase rápida de recuperação. De forma semelhante, uma Média\_10min mais elevada, é um indicativo de que a área durante a fase lenta de recuperação poderá ser igualmente maior. Neste sentido, o maior EPOC foi acompanhado pelos maiores valores de CT\_ VO<sub>2</sub> e de VO<sub>2\_10min</sub> na água fria em comparação com as outras situações. Essas diferenças foram significativas somente em relação à situação fora da água. Na água quente, estas mesmas variáveis foram superiores a situação fora da água, sem serem significativas. Assim mesmo, o EPOC na água quente foi significativamente maior do que fora da água.

Em relação ao VCO<sub>2</sub>, a CT foi maior na água fria e a Média\_10min foi maior na água quente, gerando respostas semelhantes entre suas áreas e diferenças em relação a fora da água. Na VE, as maiores diferenças foram encontradas na Média\_10min da água quente, sendo esta provavelmente responsável pelas diferenças significativas verificadas em relação a situação fora da água e água fria. A imersão no meio líquido não provocou mudanças importantes na TTR que manteve valores superiores a 1.0. Esse comportamento pode ser atribuído a elevada oxidação do [LAC] que acabou sendo semelhante nos primeiros minutos de recuperação das três situações. Dessa forma, diferenças verificadas no GE devem-se basicamente às diferenças verificadas no EPOC.

O aumento verificado na CT em função da imersão poderia ser compreendido através da discussão existente em relação aos fatores físicos da água e os fatores centrais e periféricos que atuam sobre a resposta do VO<sub>2</sub>. A diminuição do fluxo sanguíneo em função da ação da pressão hidrostática e da vasoconstrição periférica sobre os leitos vasculares durante a imersão na água fria gera um grande deslocamento de sangue da periferia para a região central do corpo (ARBORELIUS et al. 1972; RISCH et al. 1978; KRUEL et al. 2002) diminuindo a oferta de sangue e nutrientes para a musculatura exercitada. Esse aspecto estaria reforçado pelo fato dos atletas, imediatamente após a realização do TW, estarem com suas reservas musculares e sanguíneas de O<sub>2</sub>, bem como suas reservas energéticas de ATP e CP bastante diminuídas, além da elevada demanda energética por conta da FC e VE

aumentadas. No entanto, apesar das indicações de que a situação de hipoxia estaria relacionada com o retardo na cinética de recuperação (LINNARSSON, 1974), estudos verificaram que independente da pressão arterial de oxigênio, não ocorre alteração na CT de  $VO_2$  (GRASSI et al. 1996; 1997; 1998a; 1998b). Dentro da água, Choukroun e Varene (1990), verificaram maiores valores de diferença arteriovenosa em resposta a imersão em repouso na água a 25°C em comparação a 34° e não encontraram diferenças entre os valores de FC, VS, débito cardíaco e pressão arterial de oxigênio.

A imersão no meio líquido, por outro lado, poderia favorecer a diminuição da CT\_ $VO_2$  durante imersão. Mekjavic e Bligh (1989) verificaram que tanto a imersão em água fria (10, 15, 20 e 28°C) como em água quente (40°C) na situação de repouso, provocaram um rápido aumento do  $VO_2$  e da VE em relação à situação fora da água. Esta elevação ocorreu nos primeiros 3 min de imersão, seguida por uma diminuição sem chegar a atingir os níveis pré-imersão. Este comportamento era mais acentuado nas temperaturas mais frias. Os autores atribuem o aumento do  $VO_2$  nos primeiros minutos de imersão como um efeito desencadeado pela estimulação reflexa ao frio, causada pelo aumento da VE e pela ação da pressão hidrostática sobre o corpo dos indivíduos, graças ao desvio significativo de sangue da periferia para o coração e pulmões acarretando, dessa forma, o aumento na captação de  $O_2$  a nível alveolar. O aumento do  $VO_2$  seria independente da temperatura de imersão, visto ter sido observado igualmente durante imersões a 40°C e não ter sido observado durante experimentos em chuveiros sem o efeito da imersão. Em nosso estudo, no entanto, não foi observado diminuição significativa da CT tanto durante a imersão na água fria como na quente. Neste sentido, o aumento na captação de  $O_2$  não implica, necessariamente em alteração na cinética de  $VO_2$  (LINNARSSON, 1974; GRASSI et al. 1996; 1997; 1998a; 1998b). De acordo com diversos autores (HUGHSON; MORRISEY, 1983; INMAN et al. 1987; HUGHSON et al. 1988), um aumento na CT\_FC, também, poderia explicar o comportamento aumentado da CT\_ $VO_2$ , entretanto, foi verificado, neste estudo, um retardo significativo na recuperação fora em comparação a dentro da água.

Como visto anteriormente, tanto a diminuição da temperatura muscular como a diminuição do fluxo sanguíneo promovem diminuição na hidrólise (FERRETTI et al. 1992) e na ressíntese de ATP (BLOMSTRAND et al. 1984; BINZONI et al. 1990; ISHII et al. 1992). Cinéticas de  $VO_2$  mais retardadas foram verificadas durante a transição do repouso para o exercício em temperaturas musculares mais baixas (FERRETTI et al. 1995). Neste sentido, podemos considerar que o comportamento da CT verificado durante a recuperação na água fria pode ser explicado através dos fatores periféricos responsáveis pela resposta de  $VO_2$ .

Os níveis mais elevados de  $VO_{2\_10min}$  durante a imersão poderiam ser compreendidos em função da segunda fase de aumento verificado no  $VO_2$ , observado após os primeiros 5 min de imersão (MEKJAVIC; BLIGH, 1989). Este comportamento seria dependente da temperatura de imersão e estaria relacionado com respostas termoregulatórias provocadas pelo tremor fisiológico, pela frequência ventilatória e, principalmente, pela diminuição da temperatura corporal central. Sránek e colaboradores (2000), verificaram aumento no  $VO_2$  em água fria (14 e 20°C), com exceção das temperaturas termoneutras (32°C), associadas com uma diminuição significativa da temperatura retal a partir dos 20 min de imersão prolongada. Apesar dos níveis mais elevados de  $VO_{2\_10min}$  verificados na água fria, os maiores valores de  $VE_{10min}$  e de  $FC_{10min}$  foram significativamente encontrados na água quente. Além disso, foi muito pequena a diferença do  $VO_{2\_10min}$  entre a água fria e a água quente. Contrariando estes pressupostos, tanto a  $VE_{10min}$  como a  $FC_{10min}$  na água fria não apresentaram diferenças significativas em comparação com a situação fora da água. Além disso, na situação água quente estas mesmas variáveis apresentaram valores significativamente maiores. Neste sentido, o maior distúrbio fisiológico verificado ao final da imersão parece ter sido encontrado na temperatura quente.

Este resultado pode ter acontecido em função da necessidade do organismo dissipar o aumento da temperatura corporal através da vasodilatação. Como consequência haveria aumento reflexo da FC pela diminuição do VS e em função deste aumento no trabalho cardíaco, haveria aumento na VE. Por exemplo, Choukroun e Varene (1990) verificaram aumento significativo nos valores de FC e

débito cardíaco durante imersão a 40°C em comparação a 25° e 34°C, sem encontrar aumento no  $VO_2$ . Na água fria, o fato do organismo estar sendo submetido a uma temperatura mais baixa ocorre vasoconstrição e aumento do retorno venoso. Esse mecanismo provoca diminuição reflexa da FC (SRÁMEK et al. 2000). Apesar do estímulo da água fria sobre os receptores de frio na pele, a ventilação na água quente acabou sendo significativamente mais elevada do que na água fria.

### **Comportamento da frequência cardíaca**

A resposta da imersão no meio líquido sobre a FC durante o período de recuperação do exercício físico foi dependente da temperatura de imersão. Podemos verificar que enquanto a imersão na água fria desencadeou respostas semelhantes em relação à situação fora da água, a água quente apresentou valores de  $A_{FC}$  significativamente maiores aos observados fora e dentro da água fria. Os valores de Média\_10min parecem ter determinado a resposta da  $A_{FC}$  ( $r = 0,62$ ,  $p < 0,0001$ ), pois, apesar da recuperação fora da água apresentar uma recuperação mais demorada através da  $CT_{FC}$  mais elevada, seus valores de Média\_10min foram menores do que a água quente e semelhantes à água fria. Os valores de  $CT_{FC}$  na água quente apresentaram os menores valores e isso se deve ao fato da sua assíntota apresentar valores significativamente maiores verificado através da Média\_10min. Este fato proporcionou uma menor valor de amplitude na recuperação da FC na água quente, diminuindo de forma importante sua CT. Dessa forma, não é possível afirmar que a água quente acelerou a recuperação da FC, pois a sua estabilização ocorreu em valores maiores às outras situações.

Os menores valores de  $CT_{FC}$  verificados dentro da água podem ser atribuídos por uma retirada mais rápida do tônus simpático e por uma reativação mais acelerada do tônus parassimpático (PIERPONT; VOTH, 2004) como efeito da imersão. Sabemos que o estímulo barorreflexo gerado pela imersão no meio líquido gera uma significativa diminuição da ASP (MANO et al. 1985; MANO et al. 1991). Estas evidências estariam em parte de acordo com estudos que constataram que a diminuição da FC durante a imersão vertical está inversamente relacionada com a FC medida fora da água (FCF) (KRUEL et al. 2007b). Isto significa que um indivíduo

ao ser submetido à imersão logo após a realização de um exercício físico, poderia sofrer uma maior diminuição da FC como efeito da diminuição da ASP. Quanto maior fosse a FC fora da água, maior seria sua diminuição pela maior retirada simpática (MACIEL et al. 1986; PIERPONT; VOTH, 2004).

Em relação à semelhança entre a Média\_10min entre as situações fora e água fria, pode-se atribuir tal comportamento a adaptações termoregulatórias em virtude da necessidade de manutenção da temperatura corporal durante imersões com esta temperatura. Srámek e colaboradores (2000), verificaram diminuição significativa durante 1 h de imersão a 32° e 20°C em indivíduos na situação de repouso sem encontrar diferenças entre essas medidas. Por outro lado, verificaram aumento significativo da FC durante imersão a 14°C e aumento nos níveis sanguíneos de noradrenalina. Apesar dos autores terem verificado fortes respostas termoregulatórias somente em temperaturas mais baixas e que a diminuição da temperatura corporal foi verificada apenas após 20 min de imersão, nossos estudos foram realizados com imersão imediatamente após a realização de duas séries de exercício em intensidades supra-máximas. Possivelmente, este fato pode ter gerado um aumento de amplitude na temperatura corporal antes e após a imersão em comparação aos estudos citados, proporcionando uma antecipação das respostas termoregulatórias para temperaturas de imersão mais altas.

### **Comportamento do lactato sanguíneo**

A resposta dos níveis de [LAC] sanguíneo durante o período de recuperação do exercício físico não sofreu influência da imersão no meio líquido. Podemos verificar que a soma de todos os valores de [LAC] não foi diferente entre os diferentes tipos de recuperação. Existiu um efeito acumulativo do [LAC] entre os Testes 1 e 2, de forma que os valores no segundo Teste foram superiores ao do primeiro. Além disso, apesar da baixa repercussão fisiológica, o comportamento do [LAC] ao longo da recuperação dos dois testes apresentou diferenças significativas entre as medidas de tempo sem a dependência do tipo de recuperação. Fracas correlações foram encontradas entre os valores de A\_[LAC] sanguíneo e as demais variáveis com exceção da A\_VE.

Contrariando nossos resultados, Connelly e colaboradores (1990), verificaram que tanto os níveis de catecolaminas como de [LAC] sangüíneo retornaram mais rapidamente aos valores pré-exercício, após a realização de um teste progressivo em cicloergômetro até a intensidade máxima no meio líquido em comparação com um teste realizado em terra. Os autores atribuem o retorno mais rápido dos níveis de catecolaminas e [LAC] sangüíneo no meio líquido a estimulação barorreflexa e, conseqüente, redução da atividade simpática desencadeada pelo VS aumentado pela redistribuição sangüínea durante a imersão. Entretanto, é importante ressaltar que níveis mais baixos destas duas variáveis foram observados nos dois últimos estágios do teste físico realizado no meio líquido. Este fato pode ter influenciado sua resposta durante a recuperação passiva. Neste sentido, o fato do meio líquido ter produzido alterações fisiológicas ao longo do teste físico, antes mesmo do período de recuperação, dificulta uma análise conclusiva quanto a utilização da imersão na recuperação de variáveis fisiológicas após exercícios físicos.

Nakamura e colaboradores (1996), também, verificaram níveis mais baixos de [LAC] durante recuperação passiva realizada durante imersão. Após realizarem teste em cicloergômetro a 80% do  $VO_{2máx}$  durante 15 min fora da água, os indivíduos foram submetidos a três tipos de recuperação: tanque com água a temperatura de 30°C, tanque com água a 38°C e recuperação fora da água. Os autores ressaltam que a temperatura da água foi um fator importante na diminuição dos níveis sangüíneos de [LAC], pois verificaram que, quanto mais baixa era a temperatura da água, menores eram os níveis de [LAC]. Os autores atribuem estes resultados a redistribuição do fluxo sangüíneo como resposta a termoregulação. Esse fenômeno provocaria o desvio de sangue localizado na musculatura esquelética para a região esplâncnica, proporcionando aumento na oferta de sangue para órgãos que realizam, largamente, a oxidação do [LAC] como o fígado, rins e coração (ROWELL et al. 1966; BELCASTRO; BONEN, 1975). Esta hipótese associada ao fato da imersão proporcionar diminuição significativa da ASP (MANO et al. 1985) diminuindo níveis de noradrenalina (KRISHNA et al. 1983; MANO et al. 1985; O'HARE et al. 1986; GROSSMAN et al. 1992, SRÁMEK et al. 2000) e acelerando a reativação

parassimpática após exercícios físicos poderiam justificar a utilização da imersão para a remoção do [LAC] após de exercícios físicos.

Os resultados encontrados em nosso estudo poderiam indicar que as adaptações metabólicas que ocorreram tanto em função da termoregulação como das características físicas da água, favoreceriam uma maior oxidação do [LAC] sanguíneo durante a imersão no meio líquido. Dessa forma, o aumento verificado tanto no EPOC como na A\_VE proporcionado pela imersão poderia ser um fator que favorecesse a diminuição dos níveis de [LAC] mais rapidamente. Por exemplo, o aumento da atividade da musculatura respiratória, dentre eles o diafragma durante a imersão (COOPER et al. 1976) estaria relacionado com uma maior oxidação do [LAC] (ROMER et al. 2002). Tal comportamento seria potencializado, principalmente, durante imersões frias (MEKJAVIC; BLIGH, 1989). No entanto, nossos resultados não confirmaram estas hipóteses.

Atualmente, questiona-se o simples aumento da oferta de O<sub>2</sub> e do VO<sub>2</sub> como fatores prioritários de remoção do [LAC] (GAESSER; BROOKS, 1984; SCOTT, 1998; THOMAS et al. 2004; THOMAS et al. 2005). É importante ressaltar, além disso, que o período de recuperação passiva no estudo de Nakamura e colaboradores (1996) consistiu de 10 min de imersão seguido por 15 min fora da água, sendo que os valores mais baixos de lactato foram observados somente após o período de recuperação fora da água. Dessa forma, não sabemos se o fato dos indivíduos estarem com o corpo molhado fora da água pudesse ter influenciado na maior remoção do [LAC]. Por exemplo, Flore e colaboradores (1992) encontraram níveis mais baixos de [LAC] em ciclistas treinados quando se exercitavam em condições frias fora da água. Neste caso, possivelmente, o resfriamento gerado pelas condições ambientais, tenha provocado apenas uma vasoconstrição cutânea resultando no aumento de fluxo sanguíneo da pele para os músculos e região esplâncnica e, conseqüentemente, aumentado a metabolização do [LAC].

Outro aspecto importante é que a diminuição nos níveis de catecolaminas e de FC não se reproduzem durante imersões a temperaturas mais baixas (SRÁMEK et al. 2000). Os autores citados encontraram, por exemplo, um aumento significativo de noradrenalina e da FC durante imersão a 14°C em comparação a 20 e 32°C. Estes

resultados inviabilizariam, teoricamente, a utilização de temperaturas muito baixas para a recuperação de exercícios físicos. Neste sentido, imersões realizadas em temperaturas muito baixas poderiam dificultar ao invés de melhorar a recuperação fisiológica do atleta. Nossos resultados, mesmo com a utilização de imersões de grande amplitude de temperatura (20° e 40°C) não seriam comprometidos por esses fatores. No entanto, nenhuma delas apresentou diferença na remoção do [LAC] com a recuperação fora da água.

Apesar dos atletas terem realizado duas imersões de 10 min, o tempo de imersão poderia ter sido insuficiente para gerar respostas no [LAC]. Srámek e colaboradores (2000) verificaram diminuição significativa da temperatura central somente a partir dos 20 min de imersão a 14°C. Por outro lado, Nakamura e colaboradores (1996) verificaram diminuição do [LAC] submetendo seus indivíduos a imersão durante 10 min. Outro aspecto importante é o fato dos atletas terem realizado dois testes supra-máximos. Sabemos que em exercícios de alta intensidade a recuperação do [LAC] na situação passiva é bastante demorada e poderia não ter sofrido influência do tipo de recuperação para o tempo de imersão utilizado. (DODD et al. 1984). É importante ressaltar, no entanto, que o comportamento verificado em nosso estudo foi independente dos níveis de [LAC], pois os valores do Teste 1 foram significativamente menores do que no Teste 2.

**Implicações práticas.** Os nossos resultados demonstram que a utilização da imersão no meio líquido durante 10 min é um recurso favorável para o período de recuperação do atleta após a realização de exercício de potência. A imersão influenciou positivamente o desempenho após a recuperação na água quente, apesar da deterioração verificada após a recuperação na água fria. Estes resultados concordam com estudos que constataram deterioração do desempenho após pré-imersão em água fria (BERGH; EKBLUM, 1979; HOWARD et al. 1994; OKSA et al. 1995; SCHNIEPP et al. 2002) e aumento da eficiência após pré-imersão em água quente (FERGUSON et al. 2002). Apesar de pequena, a influência da temperatura de imersão sobre o desempenho de exercícios anaeróbicos pode ser importante do ponto de vista competitivo. Do ponto de vista fisiológico, os indivíduos submetidos à

imersão apresentaram maior distúrbio nas variáveis ventilatórias e na FC, com exceção da recuperação na água fria que não apresentou diferenças significativas de FC em relação a recuperação fora da água. Além disso, contrariando estudos de Connelly e colaboradores (1990), e Nakamura e colaboradores (1996), a imersão não exerceu influência sobre a remoção do [LAC] sanguíneo. Neste sentido, a imersão acabou retardando, de uma forma geral, o retorno das variáveis fisiológicas, não sendo indicado como um recurso a ser empregado, exclusivamente, para a recuperação fisiológica. Entretanto, justificamos a utilização da imersão em água quente durante curtos períodos de recuperação de exercícios anaeróbicos com o objetivo de aumentar o desempenho posterior dos atletas, pois, apesar de aumentar seu metabolismo gerando sensação de desconforto e sem provocar mudanças importantes nos níveis de [LAC] sanguíneo, seu desempenho após a imersão pode sofrer melhorias significativas. Contraditoriamente, apesar da maior parte dos atletas ter relatado que se sentiram melhor durante a recuperação na água fria, não recomendamos a utilização da imersão nestas condições, em virtude da deterioração posterior do desempenho e retardo na recuperação fisiológica.

**Limitações do Estudo.** Uma das principais limitações deste estudo para o cálculo da cinética de recuperação de variáveis fisiológicas foi a existência do tempo de intervalo entre o final do Teste de Wingate e a entrada do atleta dentro da água. Os primeiros segundos da fase rápida de recuperação são importantes para o cálculo da CT e em função do modelo utilizado nesta pesquisa em média 15 segundos foram utilizados na transição até o atleta ser imerso. Dessa forma, acredita-se que a CT apresentaria valores maiores aos que foram calculados. Além disso, apesar de pequena foram encontradas diferenças significativas entre os tempos de intervalo para a recuperação na água fria e na água quente após a realização do Teste 1 em relação a recuperação realizada fora da água. De qualquer forma, o tempo de intervalo foi inserido como covariável no modelo estatístico das variáveis em que foram encontradas significâncias.

Um outro aspecto importante a ser considerado é o fato do modelo adotado neste estudo para coleta de dados ter se baseado em um período de 10 min de

recuperação. Este fato pode ter influenciado as conclusões relativas ao efeito da imersão sobre o comportamento do [LAC] sangüíneo deste trabalho. Dessa forma, não sabemos se coletas de sangue durante intervalos de tempo maiores poderiam revelar comportamentos diferentes do [LAC] como efeito do tipo de recuperação. Em todo caso, sugere-se a resolução desse problema para futuras pesquisas.

## 6. Conclusão

Neste ensaio clínico randomizado cruzado verificamos que a imersão no meio líquido apresentou resultados dependentes da temperatura. Enquanto foi verificado melhoria do desempenho após imersão em água quente, a imersão na água fria desencadeou deterioração do desempenho em comparação com a recuperação fora da água. O índice de fadiga foi a única variável que não sofreu efeito do tipo de recuperação.

A imersão no meio líquido não apresentou a recuperação dos parâmetros fisiológicos de forma mais rápida do que a recuperação realizada fora da água. Com exceção da CT\_FC, os demais parâmetros apresentaram-se mais retardados durante a recuperação imersa em comparação com fora da água. Os valores de área e de média no último minuto de recuperação foram, igualmente, mais elevados durante a imersão. Além disso, o comportamento do [LAC] não apresentou diferença entre a recuperação imersa e fora da água.

A recuperação durante imersão na água fria possibilitou o retorno mais rápido da maior parte das variáveis em comparação com a água quente. Apesar dos maiores valores em algumas variáveis, a água fria não apresentou valores significativamente maiores em comparação com a água quente. Por outro lado, a água quente foi significativamente maior na A\_VE, A\_FC e FC<sub>10min</sub>. Além disso, o menor valor de CT\_FC verificado na água quente não representa um retorno verdadeiramente mais rápido desta variável. Isto se deve em virtude da menor amplitude verificada na recuperação na água quente entre o valor máximo e sua assíntota.

Dessa forma, podemos considerar que a utilização da imersão durante curtos períodos de recuperação de exercício anaeróbico trouxe melhorias nos parâmetros de desempenho quando realizado na água quente e deterioração na água fria, enquanto que, do ponto de vista fisiológico, retardou o retorno das variáveis fisiológicas aos valores pré-exercício.

## Referências

ALMEIDA, A. P. V; CADORE, E. L; GEREMIA, J. M; SILVA, A. E. L; COERTJENS, M; KRUEL, L. F. M. Weight training exercises of different intensities result in similar energy use during recovery. **J. Strength Cond. Res.** 2007 (In press).

ALMUZAINI, K. S; POTTEIGER, J. A; GREEN, S. B. Effects of split exercise sessions on excess postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate. **Can. J. Appl. Physiol.** 23(5): 433-443, 1998.

ARBORELIUS, M.J., BALLDIN, U.I., LILJA, B; LUNDGREN, C.E.G. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. **Aerospace Med.** 43(6): 592-598, 1972.

ARENA, R; HUMPHREY, R; PEBERDY, M. A; MADIGAN, M. Comparison of oxygen uptake on-kinetic calculations during submaximal exercise. **JEPonline.** 6(2):1-7, 2003.

ARMSTRONG, R. B; LAUGHLIN, M. H. Blood flows within and among rat muscles as an function of time during high speed treadmill exercise. **J. Physiol.** 344: 189 – 208, 1983.

BAHR, R. Excess postexercise oxygen consumption: magnitude, mechanisms and practical implications. **Acta Physiol. Scand.** 144: 1-70, 1992.

BAHR, R; HANSSON, P; SEJERSTED, O. M. Triglyceride fatty acid cycling is increased after exercise. **Metab.** 39: 993–999, 1990.

BAHR, R; INGNES, I; VAAGE, O; SEJERSTED, O. M; NEWSHOLME, E. A. Effect of duration of exercise on excess postexercise O<sub>2</sub> consumption. **J. Appl. Physiol.** 62: 485-490, 1987.

BAKER, E. J; GLEESON, T. T. EPOC and the energetics of brief locomotor activity in *Mus domesticus*. **J. Exp. Zool.** 280: 114–120, 1998.

BANGSBO, J. Physiological factors associated with efficiency in high intensity exercise. **Sports Med.** 22: 299-305, 1996.

BANGSBO, J; GOLLNICK, P. D; GRAHAM, T. E; JUEL, C; KIENS, B; MIZUNO, M; SALTIN, B. Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. **J. Physiol.** 422: 539-559, 1990.

BARSTOW, T. J; MOLÉ, P. A. Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. **J. Appl. Physiol.** 71(6): 2099-2106, 1991.

BAUER, T. A; BRASS, E. P; NEHLER, M; BARSTOW, T. J; HIATT, W. Pulmonary VO<sub>2</sub> dynamics during treadmill and arm exercise in peripheral arterial disease. **J. Appl. Physiol.** 97: 627-634, 2004.

BEARDEN, S. E; HENNING; P. C; BEARDEN, A; MOFFATT, R. J. The slow component of VO<sub>2</sub> kinetics in very heavy and fatiguing square-wave exercise. **Eur J Appl Physiol.** 91: 586–594, 2004.

BEELEN, A; SARGEANT, A. J. Effect of lowered muscle temperature on the physiological response to exercise in men. **Eur. J. Appl. Physiol.** 63: 387-392, 1991.

BELCASTRO, A. N; BONEN, A. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. **J. Appl. Physiol.** 39: 932-936, 1975.

BENNETT, F. M; REISCHL, P; GRODINS, F. S; YAMASHIRO, S. M; FORDYCE, W. E. Dynamics of ventilatory response to exercise in humans. **J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.** 51(1): 194-203, 1981.

BERGH, U; EKBLÖM, B. Influence of muscle temperature on maximal muscle strength and power output in human skeletal muscles. **Acta Physiol. Scand.** 107: 33-37, 1979.

BIELINSKI, R; SCHUTZ, Y; JEQUIER, E. Energy metabolism during the postexercise recovery in man. **Am. J. Clin. Nutr.** 42: 69-82, 1985.

BINZONI, T; FERRETTI, G; BARBALAT, F; CERRETELLI, P. Energetics of resting anaerobic frog gastrocnemius at different temperatures by <sup>31</sup>P-NMR. **Respir. Physiol.** 82: 137-148, 1990.

BLOMSTRAND, E; BERGH, U; ESSEN-GUSTAVSON, B; EKBLUM, B. Influence of low muscle temperature on muscle metabolism during intense dynamic exercise. **Acta Physiol. Scand.** 120: 229-236, 1984.

BLOMSTRAND, E; ESSEN-GUSTAVSSON, B. Influence of reduced muscle temperature on metabolism in type I and type II human muscle fibers during intensive exercise. **Acta Physiol. Scand.** 131: 569-574, 1987.

BONDE-PETERSEN, F; SCHULTZ-PEDERSEN, L; DRAGSTED, N. Peripheral and central blood flow in man during cold, thermoneutral and hot water immersion. **Aviat. Space Environ. Med.** 63:346-350, 1992.

BONEN, A; McCULLAGH, K. J; PUTMAN, C. T; HULTMAN, E; JONES, N. L; HEIGENHAUSER, G. J. Short term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.** 274: E102-E107, 1998.

BREHM, B. A; GUTIN, B. Recovery energy expenditure for steady state exercise in runners and nonexercisers. **Med. Sci. Sports Exerc.** 18: 205-210, 1986.

BROOKS, G. A; BRAUNER, K. E; CASSENS, R. G. Glycogen synthesis and metabolism of lactic acid after exercise. **Am. J. Physiol.** 224: 1162-1166, 1973.

BROOKS, G. A; DONOVAN, C. M. Effect of endurance training on glucose kinetics during exercise. **Am. J. Physiol.** 244(7): E505-E512, 1983.

BROOKS, G. A; GAESSER, G. A. End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. **J. Appl. Physiol.** 49: 1057-1069, 1980.

BROOKS, G. A; HITTELMAN, K. J; FAULKNER, J. A; BEYER, R. E. Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions and oxygen debt. **Am. J. Physiol.** 220: 1053-1059, 1971a.

BROOKS, G. A; HITTELMAN, K. J; FAULKNER, J. A; BEYER, R. E. Temperature, liver mitochondrial respiratory functions and oxygen debt. **Med. Sci. Sports.** 2: 72-74, 1971b.

BROOKS, G. A; HITTELMAN, K. J; FAULKNER, J. A; BEYER, R. E. Tissue temperatures and whole animal oxygen consumption after exercise. **Am. J. Physiol.** 221: 427-431, 1971c.

BURLESON, M. A; O'BRYANT, H. S; STONE, M. H; COLLINS, M. A; TRIPLETT-McBRIDE, T. Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post exercise oxygen consumption. **Med. Sci. Sports Exerc.** 30: 518-522, 1998.

CADE, W. T; FANTRY, L. E; NABAR, S. R; SHAW, D. K; KEYSER, R. E. Impaired oxygen on-kinetics in persons with human immunodeficiency virus are not due to highly active antiretroviral therapy. **Arch Phys Med Rehabil.** 84:1831-1838, 2003.

CALDER, A. The science behind recovery: strategies for athletes. **Sports Med. News.** August, 2-3, 2001.

CAMPOS, G. E. R; LUECKE, T. J; WENDELN, H. K; TOMA, K; HAGERMAN, F. C; MURRAY, T. F; RAGG, K. E; RATAMESS, N. A; KRAEMER, W. J; STARON, R. S. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. **Eur. J. Appl. Physiol.** 88:50 – 60. 2002.

CAPUTO, F; DENADAI, B. S. Effects of aerobic endurance training status and specificity on oxygen uptake kinetics during maximal exercise. **Eur J Appl Physiol.** 93: 87–95, 2004.

CARAFOLI, E; LEHNINGER, A. L. A survey of the interaction of calcium ions with mitochondria from different tissues and species. **Biochem. J.** 122: 681-690, 1971.

CHAD, K; QUIGLEY, B. The effects of substrate utilization manipulated by caffeine on post exercise oxygen consumption in untrained female subjects. **Eur. J. Appl. Physiol.** 59: 48-54, 1989.

CHOI, D; COLE, K. J. GOODPASTER, B. H; FINK, W. J; COSTILL, D. L. Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. **Med Sci Sports Exerc.** 26(8), 992-996, 1994.

CHOUKROUN, M-L; VARENE, P. Adjustments in oxygen transport during head-out immersion in water a different temperatures. **J. Appl. Physiol.** 68(4): 1475 – 1480, 1990.

CHRISTENSEN, N. J; BRANDSBORG, O. The relationship between plasma catecholamine concentration and pulse rate during exercise and standing. **Eur. J. Clin. Invest.** 3:299-306, 1973.

CHRISTIE, J. L; SHELDAHL, L. M; TRISTANI, F. E; WANN, L. S; SAGAR, K. B; LEVANDOSKI, S. G; PTACIN, M. J; SOBOCINSKI, K. A; MORRIS, R. D. Cardiovascular regulation during head-out water immersion exercise. **J. Appl. Physiol.** 69(2): 657-664, 1990.

COCHRANE, D. J. Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review. **Phys. Ther. Sport.** 5: 26-32, 2004.

COHEN-SOLAL, A; LAPERCHE, T; MORVAN, D; GENEVES, M; CAVIEZEL, B; GOURGON, R. Prolonged kinetics of recovery of oxygen consumption after maximal graded exercise in patients with chronic heart failure: analysis with gas exchange measurements and NMR spectroscopy. **Circulation.** 91: 2924 – 2932, 1995.

CONNELLY, T. P.; SHELDAHL, L.M; TRISTANI, F. E; LEVANDOSKI, S. G; KALKHOFF, R. K; HOFFMAN, M. D; KALBFLEISCH, J. H. Effect of increased central

blood volume with water immersion on plasma catecholamines during exercise. **J Appl Physiol.** 69 (2): p.651-656, 1990.

CONSOLAZIO, C. F; NELSON, R. A; MATOUSH, L. O; HANSEN, J. E. Energy metabolism at high altitude (3.475 m). **J. Appl. Physiol.** 21: 1732-1740, 1966.

COOPER, K. E; MARTIN, S; RIBEN, P. Respiratory and other responses in subjects immersed in cold water. **J. Appl. Physiol.** 40: 903 – 910, 1976.

COYLE, E. F; SIDOSSIS, L. S; HOROWITZ, J. F; BELTZ, J. D. Cycling efficiency is related to the percentage of Type I muscle fibers. **Med. Sci. Sports Exerc.** 24: 782–788, 1992.

CUNNINGHAM D.A, PATRELLA, R. J; PATERSON, D. H; NICHOL, P. M. Comparison of cardiovascular response to passive tilt in young and elderly men. **Can. J. Physiol. Pharmacol.** 66, 1425-1432, 1987.

CYBEX, Inc. **The Bike Service and Parts Manual:** Ronkonkoma, 1993.

DODD, S; POWERS, S. K; CALLENDER, T; BROOKS, E. Blood lactate disappearance at various intensities of recovery exercise. **J Appl Physiol.** 57(5): 1462 – 1465, 1984.

DOLEZAL, B. A; POTTEIGER, J. A; JACOBSEN, D. J; BENEDICT S. F. Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. **Med. Sci. Sports Exerc.** 32(7): 1202-120, 2000.

DONOVAN, C. M; BROOKS, G. A. Endurance training affects lactate clearance not lactate production. **Am. J. Physiol.** 244(7): E83-E92, 1983.

DONOVAN, C. M; PAGLIASSOTTI, M. J. Endurance training enhances lactate clearance during hyperlactatemia. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.** 257: E782–E789, 1989.

DONOVAN, C. M; PAGLIASSOTTI, M. J. Enhanced efficiency of lactate removal after endurance training. **J. Appl. Physiol.** 68: 1053–1058, 1990.

DUBOUCHAUD, H; BUTTERFIELD, G. E; WOLFEL, E. E; BERGMAN, B. C; BROOKS, G. A. Endurance training expression and physiology of LDH, MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. **Am J Physiol Endocrinol Metab.** 278: E571–E579, 2000.

EDWARDS, E. B; GLEESON, T. T. Can energetic expenditure be minimized by performing activity intermittently ? **J. Exp. Biol.** 204: 599-605, 2001.

ELLIOT, D. L; GOLDBERG, L; KUEHL, K. S. Effect of resistance training on excess postexercise oxygen consumption. **J. Appl.Sport Sci. Res.** 6: 77–81, 1992.

ESSFELD, D; HOFFMAN, U; STEGEMANN, J. VO<sub>2</sub> kinetics in subjects differing in aerobic capacity: investigation by spectral analysis. **Eur. J. Appl. Physiol.** 56: 508-515, 1987.

FAULKNER, J. A; ZERBA, E; BROOKS, S. V. Muscle temperature of mammals: cooling impairs most functional properties. **Am. J. Physiol.** 28: 259-265, 1990.

FAWKNER, S. G; ARMSTRONG, N. Sex differences in the oxygen uptake kinetic response to heavy-intensity exercise in prepubertal children. **Eur J Appl Physiol.** 93: 210–216, 2004.

FELLMANN, N; BEDU, M; SPIELVOLGELI, H; et al. Oxygen debt in submaximal and supramaximal exercise in children at high and low altitude. **J. Appl. Physiol.** 60(1): 209-215, 1986.

FERGUSON, R. A; BALL, D; SARGEANT, A. J. Effect of muscle temperature on rate of oxygen uptake during exercise in humans at different contraction frequencies. **J. Exp. Biol.** 205: 981 – 987, 2002.

FERRETTI, G; BINZONI, T; HULO, N; KAYSER, B; THOMET, J-M; CERRETELLI, P. Kinetics of oxygen consumption during maximal exercise at different muscle temperatures. **Respir. Physiol.** 102: 261-168, 1995.

FERRETTI, G; ISHII, M; MOIA, C; CERRETELLI, P. Effects of temperature on the maximal instantaneous muscular power of humans. **Eur. J. Appl. Physiol.** 64: 213-217, 1992.

FINKELSTEIN, I; ALBERTON, C. L; GARCIA, D; FIGUEIREDO, P. A. P; TARTARUGA, L. A. P; KRUEL, L. F. M. Comportamento da frequência cardíaca, pressão arterial e peso hidrostático em diferentes profundidades de imersão. **Rev. Bras. Ginec. Obst.** 26(9): 685-690, 2004.

FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev.* 74(1): 49-94, 1994.

FLORE, P; THERMINARIAS, A; ODDOU-CHIRPAZ, M. F; QUIRION, A. Influence of moderate cold exposure on blood lactate during incremental exercise. **Eur. J. Appl. Physiol.** 64: 213-217, 1992.

FREEDMAN-AKABAS, S; COLT, E; KISSILEFF, H. R; PI-SUNYER, F. X. Lack of sustained increase in  $VO_2$  following exercise in fit and unfit subjects. **Am. J. Clin. Nutr.** 41: 545-549, 1985.

FREMINET, A; BURSAUX, E; POYAST, C. F. Effect of elevated lactacemia on the rates of lactate turnover and oxidation in rats. **Pflügers Arch.** 346:75-86, 1974.

FREUND, H; LONSDORFER, J; OYONO-ENGUELLE, S; LONSDORFER, A; BOGUI, P. Lactate exchange and removal abilities in sickle cell patients and in untrained and trained healthy humans. **J. App. Physiol.** 73: 2580-2587, 1992.

FREUND, H; OYONO-ENGUELLE, S; HEITZ, A; MARBACH, J; OTT, C; ZOULOUMIAN, P; LAMPERT, E. Work rate dependent lactate kinetics after exercise in humans. **J Appl Physiol** 61: 932-939, 1986.

FREUND, H; ZOULOUMIAN, P. Lactate after exercise in man. I. Evolution kinetics in arterial blood. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol.** 46: 121–133, 1981.

FU, Q; SUGIYAMA, Y; KAMIYA, A; SHAMSUZZAMAN, A. S. M; MANO, T. Responses of muscle sympathetic nerve activity to lower body positive pressure. **Am. J. Physiol.** 275 (Heart Circ. Physiol. 44): H1254–H1259, 1998.

FUKUBA, Y; YANO, Y; MURAKAMI, H; KAN, A; MIURA, A. The effect of dietary restriction on menstrual cycle on excess post-exercise oxygen consumption. (EPOC) in young women. **Clin. Physiol.** 20(2): 165-169, 2000.

FUTRE, E. M. P; NOAKES, T. D; RAINE, R. L; TERBLANCHE, S. E. Muscle glycogen repletion during active postexercise recovery. **Am. J. Physiol.** 253(3), 305-311, 1987.

GAESSER, G. A; BROOKS, G. A. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. **Med. Sci. Sports Exerc.** 16: 29-43, 1984

GAUER, O. H; HENRY, J. P; Circulatory basis of fluid volume control. **Physiol. Rev.** 43: 423-481. 1963.

GLADDEN, L; STAINSBY, W; MACINTOSH, B. Norepinephrine increases canine skeletal muscle  $VO_2$  during recovery. **Med. Sci. Sports Exerc.** 14: 471-476, 1982.

GLEESON, T. Metabolic recovery from exhaustive activity by a large lizard. **J. Appl. Physiol.** 48(4): 689-694, 1980.

GLEESON, T. T; HANCOCK, T. V. Metabolic implications of a “run now, pay later” strategy in lizards: an analysis of post-exercise oxygen consumption. **Comp. Biochem. Physiol.** (Part A) 133: 259–267, 2002.

GRAEF, F; TARTARUGA, L. A. P; ALBERTON, C. L; KRUEL, L. F. M. Frequência cardíaca em homens imersos em diferentes temperaturas de água. **Rev. Port. Cien. Desp.** 3(V): 266 – 273, 2005.

GRASSI, B. Skeletal muscle  $VO_2$  on-kinetics: set by  $O_2$  delivery or by  $O_2$  utilization? New insights into an old issue. **Med. Sci. Sports Exec.** 32(1): 108 – 116, 2000.

GRASSI, B; GLADDEN, L. B; SAMAJA, M; STARY, C. M; HOGAN, M. C. Faster adjustment of  $O_2$  delivery does not affect  $O_2$  on-kinetics in isolated in situ canine muscle. **J. Appl. Physiol.** 85:1394 - 1403, 1998a.

GRASSI, B; GLADDEN, L. B; STARY, C. M; WAGNER, P. D; HOGAN, M. C. Peripheral  $O_2$  diffusion does not affect  $VO_2$  on-kinetics in isolated in situ canine muscle. **J. Appl. Physiol.** 85: 1404 - 1412, 1998b.

GRASSI, B; MARCONI, C; MEYER, M; RIEU, M; CERRETELLI, P. Gas exchange and cardiovascular kinetics upon different exercise protocols in heart transplant recipients. **J. Appl. Physiol.** 82: 1952 - 11962, 1997.

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.** 80: 988-998, 1996.

GRECO, E. C; BAIER, H; SAEZ, A. Transient ventilatory and heart rate responses to moderate nonabrupt pseudorandom exercise. **J. Appl. Physiol.** 60(5): 1524-1534, 1986.

GREEN, S. A definition and systems view of anaerobic capacity. **Eur. J. Appl. Physiol.** 69: 168-173, 1994.

GREENE, N. M; BACHAND, R. G. Vagal component of the chronotropic response to baroreceptor stimulation in man. **Am. Heart J.** 82, 22-27, 1971.

GRIBBIN, B; PICKERRING, T. G; SLEIGHT, P; PETO, R. Effects of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. **Circ. Res.** 29, 424-431, 1971.

GROSSMAN, E; GOLDSTEIN, D. S; HOFFMAN, A; WACKS, I. R; EPSTEIN, M. Effects of water immersion on sympathoadrenal and dopa-dopamine systems in humans. **Am J Physiol.** 262(6 Pt 2):R993-9, 1992.

GUEZENNEC, C. Y; FOURNIER, E; GALEN, F. X; LARTIGUES, M; LOUISY, F; GUTKOWSKA, J. Effects of physical exercise and anti-G suit inflation on atrial natriuretic factor plasma level. **Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.** 58:500-507, 1989.

HAGBERG, J. M; HICKSON, R. C; EHSANI, A. A; HOLLOSZY, J. O. Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state. **J. Appl. Physiol.** 48(2): 218-224, 1980a.

HAGBERG, J. M; MULLIN, J. P; NAGLE, F. J. Effect of work intensity and duration on recovery O<sub>2</sub>. **J. Appl. Physiol.** 48: 540-544, 1980b.

HALTOM, R. KRAEMER, R. R; SLOAN, R. A; HERBERT, E. P; FRAND, K; TRYNIECKI, J. L. Circuit weight training and its effects on excess postexercise oxygen consumption. **Med. Sci. Sports Exerc.** 31: 1613-1618, 1999.

HAMILTON, A. L; KILLIAN, K. J; SUMMERS, E; JONES, N. L. Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. **Am J Respir Crit Care Med.** 152: 2021–2031, 1995.

HANCOCK, T. V; ADOLPH, S. C; GLEESON, T. T. Effect of activity duration on recovery and metabolic / costs in the desert iguana *Dipsosaurus dorsalis*. **Comp. Biochem. Physiol. (Part A)** 130: 67-79, 2001.

HAWLEY, J. A; WILLIAMS, M. M; HAMLING, G. C; WALSH, R. M. Effects of a task-specific warm-up on anaerobic power. **Br. J Sports Med.** 23(4): 233 - 236, 1989.

HAYASHI, K; HONDA, Y; OGAWA, T; WADA, H; KONDO, N; NISHIYASU, T. Effects of brief leg cooling after moderate exercise on cardiorespiratory responses to subsequent exercise in the heat. **Eur. J. Appl. Physiol.** 92: 414 - 420, 2004.

HAYASHIDA, W; KUMADA, T; KOHNO, F; NODA, M; ISHIKAWA, N; KAMBAYASHI, M. Post-exercise oxygen uptake kinetics in patients with left ventricular dysfunction. **Int J Cardiol.** 38:63–72, 1993.

HAYWARD, J. S; ECKERSON, J. D. Physiological responses and survival time prediction for humans in ice water. **Aviat. Space Environ. Med.** 55: 206-212, 1984.

HE, Z. H; BOTTINELLI, R; PELLEGRINO, M. A; FERENEZI, M. A; REGGIANI, C. ATP consumption and efficiency of human single muscle fibres with different myosin isoform composition. **Biophys J.** 79: 945 – 961, 2000.

HINDS, T; MCEWAN, I; PERKES, J; DAWSON, E; BALL, D; GEORGE, K. Effects of massage on limb and skin blood flow after quadriceps exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.** 36(8): 1308 - 1313, 2004.

HITTELMAN, K. J; LINDBERC, O; CANNON, B. Oxidative phosphorylation and compartmentation of fatty acid metabolism in brown fat mitochondria. **Eur. J. Biochem.** 11: 183-192, 1969.

HOPMAN, M. T. E; OESEBURG, B; BINKHORST, R. A. Cardiovascular responses in persons with paraplegia to prolonged arm exercise and thermal stress. **Med. Sci. Sports Exerc.** 25: 577-583, 1993.

HORWITZ, B. A. Metabolic aspects of thermogenesis: neuronal and hormonal control. **Fed. Proc.** 38: 2147-2149, 1979.

HOWARD, R. L; KRAEMER, W. J; STANLEY, D. C; ARMSTRONG, L. F; MARESH, C. M. The effects of cold immersion on muscle strength. **J. Strength Cond. Res.** 8: 129-133, 1994.

HOWLEY, E. T; BASSETT, D, R; WELCH, H. G. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. **Med. Sci. Sports Exerc.** 27: 1292–1301, 1995.

HUBBARD, T, J; ARONSON, S. L; DENEGAR, C. R. Does cryotherapy hasten return to participation? A systematic review. **J. Athl. Train.** 39(1): 88–94, 2004.

HUGHSON, R. L. Alterations in the oxygen deficit-oxygen debt relationships with  $\beta$ -adrenergic receptor blockade in man. **J. Physiol.** 349: 375-387, 1984.

HUGHSON, R. L. Exploring cardiorespiratory control mechanisms through gas exchange dynamics. **Med. Sci. Sports Exerc.** 22(1): 72-79, 1990a.

HUGHSON, R. L; CUERVO, L. A; PATLA, A. E; WINTER, D. A. Time domain analysis of oxygen uptake during pseudorandom binary sequence exercise tests. **J. Appl. Physiol.** 71(4): 1620-1626, 1991.

HUGHSON, R. L; MORRISEY, M. A. Delayed kinetics of  $VO_2$  in the transition from prior exercise. Evidence for  $O_2$  transport limitation of  $VO_2$  kinetics. A review. **Int. J. Sports Med.** 11: 94 – 105, 1983.

HUGHSON, R. L; SHERRILL, D. L; SWANSON, G. D. Kinetics of  $VO_2$  with impulse and step exercise in humans. **J. Appl. Physiol.** 64(1): 451-459, 1988.

HUGHSON, R. L; SHOEMAKER, J. K; TSCHAKOVSKI, M. E; KOWALCHUCK, J. M. Dependence of muscle  $VO_2$  on blood flow dynamics at onset of forearm exercise. **J. Appl. Physiol.** 81: 1619-1626, 1996.

HUGHSON, R. L; WINTER, D. A. PATLA, A. E; SWANSON, G. D; CUERVO, L. A. Investigation of  $VO_2$  kinetics in humans with pseudorandom binary sequence work rate change. **J. Appl. Physiol.** 68(2): 796-801, 1990b.

HUNTER, G. R., R. L. WEINSIER, M. M. BAMMAN, and D. E. LARSON. A role for high intensity exercise on energy balance and weight control. **Int. J. Obes.** 22: 489–493, 1998.

HUNTER, G. R; BELCHER, L. A; DUNNAN, L; FLEMING, G. Bench press metabolic rate as a function of exercise intensity. **J. Appl. Sport Sci. Res.** 2: 1–6, 1988.

INBAR, O; BAR-OR, O; SKINNER, J. S. **The Wingate Anaerobic Test.** Human Kinetics, EUA, 1996, 110 p. IMAI, K; SATO, H; HORI, M; KUSUOKA, H; OZAKI, H;

YOKOYAMA, H; TAKEDA, H; INOUE, M; KAMADA, T. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. **J. Am. Coll. Cardiol.** 24: 1529-1535, 1994.

INMAN, M. D; HUGHSON, R. L; WEISIGER, K. H; SWANSON, G. D. Estimate of mean tissue O<sub>2</sub> consumption at set of exercise in males. **J. Appl. Physiol.** 63(4): 1578-1585, 1987.

ISHII, M; FERRETTI, G; CERRETELLI, P. Effects of muscle temperature on the VO<sub>2</sub> kinetics at the onset of exercise in man. **Respir. Physiol.** 88: 343 – 353, 1992.

IWASE, S; MANO, T; WATANABE, T; SAITO, M; KOBAYASHI, F. Age related changes of sympathetic outflow to muscles in humans. **J. Gerontol.** 46: M1-M5, 1991.

JONES, A. M; KOPPO, K; WILKERSON, D. P; WILMSHURST, S; CAMPBELL, I. T. Dichloroacetate does not speed phase-II pulmonary VO<sub>2</sub> kinetics following the onset of heavy intensity cycle exercise. **Pflugers Arch - Eur J Physiol.** 447: 867–874, 2004.

JONES, A. M; POOLE, D. C. Oxygen uptake dynamics: from muscle to mouth-an introduction to the symposium. **Med. Sci. Sports Exerc.** 37(9): 1542 - 1550, 2005.

JÖNHAGEN, S; ACKERMANN, P; ERIKSSON, T; SAARTOK, T; RENSTRÖM, P. A. R. H. Sports massage after eccentric exercise. **Am. J. Sports Med.** 32(6): 1499 – 1503, 2004.

JUEL, C; KLARSKOV, C; NIELSEN, J. J; KRUSTRUP, P; MOHR, M; BANGSBO, J. Effect of high intensity intermittent training on lactate and H<sup>+</sup> release from human skeletal muscle. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.** 286: E245-E251, 2004.

KAMINSKY, L. A; KANTER, M. M; LESMES, G. R; LAHAM-SAEGER, J. Excess oxygen consumption following exercise of different intensity and duration. **Can. J. Sport Sci.** 12: 237-239, 1987.

KOGA, S; SHIOJIRI, T; KONDO, N; BARSTOW, T. J. Effect of increase muscle temperature on oxygen uptake kinetics during exercise. **J. Appl. Physiol.** 83(4): 1333-1338, 1997.

KOIKE, A; HIROE, M; MARUMO, F. Delayed kinetics of oxygen uptake during recovery after exercise in cardiac patients. **Med Sci Sports Exerc.** 30: 185–189, 1998.

KOIKE, A; ITOH, H; DOI, M; TANIGUCHI, K; MARUMO, F; UMEHARA, I. Beat to beat evaluation of cardiac function during recovery from upright bicycle exercise in patients with coronary artery disease. **Am. Heart J.** 120: 316-323, 1990.

KOIKE, A; YAJIMA, T; ADACHI, H; SHIMIZU, N; KANO, H; SUGIMOTO, K. Evaluation of exercise capacity using submaximal exercise at a constant work rate in patients with cardiovascular disease. **Circulation.** 91: 1719 – 1724, 1995.

KORNER, P, I; WEST, M. J; SHAW, J; UTHER, J. B. Steady state properties of the baroreceptor heart rate reflex in essential hypertension in man. **Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.** 1, 65-76, 1974.

KRISHNA, G. G; DANOVIATCH, G. M; SOWERS, J. R. Catecholamine responses to central volume expansion produced by head-out water immersion and saline infusion. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** 56: 998-1002, 1983.

KRUEL, L. F. M; COERTJENS, M; PINTO, S. S; ALBERTON, C. L; BRENTANO, M. A. Efeito da imersão sobre o comportamento do consumo de oxigênio de repouso. **Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde.** 2007a (No prelo).

KRUEL, L. F. M.; PEYRÉ-TARTARUGA, L.A.; DIAS, A. B. C.; SILVA, R. C.; PICANÇO, P. S. P.; RANGEL, A. B. Freqüência cardíaca durante imersão ao meio líquido. **Fit & Perform. J.** vol.1, n°6, p.46-51, 2002.

KRUEL, L. F. M; TARTARUGA, L. A. P; COERTJENS, M; DIAS, A. B. C; DA SILVA, R. C; RANGEL, A. C. B. Determination of the heart frequency during vertical immersion in water. **Acta Physiol.** 2007b (In press).

KRUEL, L.F.M., MORAES, E.Z.C., ÁVILA, A.O.V. & SAMPEDRO, R.M.F. Alterações fisiológicas e biomecânicas em indivíduos praticando exercícios de hidroginástica dentro e fora d'água. **R. Kinesis**, n especial, 104-154, 2001.

LAFORGIA, J; WITHERS, R. T; SHIPP, N. J; GORE, C. J. Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. **J. Appl. Physiol.** 82(2): 661-666, 1997.

LAMARRA, N. D. Variables, constants and parameters: clarifying the system structure. **Med. Sci. Sports Exerc.** 22(1): 88-95, 1990.

LEE, C. G; FARRELL, A. P; LOTTO, A; HINCH, S. G; HEALEY, M. C. Excess post-exercise oxygen consumption in adult sockeye (*Oncorhynchus nerka*) and coho (*O. kisutch*) salmon following critical speed swimming. **J. Exp. Biol.** 206: 3253-3260, 2003.

LEON, D. F; SHAVER, J. A; LEONARD, J. J. Reflex heart rate control in man. **Am Heart J.** 80: 729-739, 1970.

LINNARSSON, D. Dynamics of pulmonary gas exchange and heart rate changes at start and end of exercise. **Acta Physiol. Scand. Suppl.** 416: 1-68, 1974.

LINNARSSON, D. The body as a bioenergetic system: lessons from systems engineering and comparative physiology. **Med. Sci. Sports Exerc.** 22(1): 59-61, 1990.

LÖLLGEN, H; GEBHARDT, U; BEIER, J; HORDINSKY, J; BORGER, H; SARRASCH, V; KLEIN, K. E. Central hemodynamics during zero gravity simulated by head-down bedrest. **Aviat. Space Environ. Med.** 55: 887-892, 1984.

MACIEL, B. C; GALLO Jr. L; MARIN NETO, J. A; LIMA FILHO, E. C; MARTINS, L. E. B. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. **Clin. Sci.** 71: 457 – 467, 1986.

MacRAE, H. S; DENNIS, S. C; BOSCH, A. N; NOAKES, T. D. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. **J Appl Physiol** 72: 1649–1656, 1992.

MAEHLUM, S; GRANDMONTAGNE, M; NEWSHOLME, E. A; SEJERSTED, O. M. Magnitude and duration of excess postexercise oxygen consumption in healthy young subjects. **Metabolism.** 35: 425-429, 1986.

MAHLER, M; HOMSHER, E. Metabolic rate changes in parallel with creatine level during non steady states in frog skeletal muscle. **Fed. Proc.** 41: 979, 1982.

MANO, T; IWASE, S; SAITO, M; KOGA, K; ABE, H; INAMURA, K; MATSUKAWA, T. Neural and humoral controlling mechanisms of cardiovascular functions in man under weightlessness simulated by water immersion. **Aviat. Space Environ. Med.** 55: 887-892, 1991.

MANO, T; IWASE, S; YAMAZAKI, Y; SAITO, M. Sympathetic nervous adjustments in man to simulated weightlessness induced by water immersion. **J. UOEH.** 7 (Suppl.): 215-227, 1985.

MARSH, D; SLEIVERT, G. Effect of precooling on high intensity cycling performance. **Br. J. Sports Med.** 33: 393-397, 1999.

MATSUO, T; SAITOH. S; SUZUKI, M. Effects of the menstrual cycle on excess postexercise oxygen consumption in healthy young women. **Metabolism.** 48(3):275-7, 1999.

MEKJAVIC, I. B; BLIGH, J. The increased oxygen uptake upon immersion: the raised external pressure could be a causative factor. **Eur. J. Appl. Physiol.** 58: 556-562, 1989.

MELBY, C. L. TINCKNELL, T; SCHMIDT, W. Energy expenditure following a bout of non steady state resistance exercise. **J. Sports Med. Phys. Fitness.** 32: 128-135, 1992.

MICROCAL SOFTWARE, Inc. Origin, User's Manual vs. 6.0. Northampton, 1999.

MINAKAMI, S. de VERDIER, C-H. Calorimetric study on human erythrocyte glycolysis. **Eur. J. Biochem.** 65: 451-460, 1976.

MIWA C, MANO M, SAITO M, IWASE S, MATSUKAWA T, SUGIYAMA Y, KOGA K. Ageing reduces sympatho-suppressive response to head-out water immersion in humans. **Acta Physiol Scand.**158:15-20,1996.

MIYAMOTO, Y; HIURA, T; TAMURA, H. T; NAKAMURA, T; HIGUCHI, J; MIKAMI, T. Dynamics of cardiac, respiratory and metabolic function in men in response to step work load. **J. Appl. Physiol.** 52(5): 1198-1208, 1982.

MIYAMOTO, Y; NIIZEKI, K. Dynamics of ventilation, circulation and gas exchange to incremental and decremental ramp exercise. **J. Appl. Physiol.** 72(6): 2244-2254, 1992.

MOLÉ, P. A; COULSON, R. L. Energetics of myocardial function. **Med. Sci. Sports Exerc.** 17: 538-545, 1985.

NAKAMURA, K; TAKAHASHI, H; SHIMAI, S; TANAKA, M. Effects of immersion in tepid bath water on recovery from fatigue after submaximal exercise in man. **Ergonomics.** 39(2): 257-266, 1996.

NANAS, S; NANAS, J; KASSIOTIS, C; ALEXOPOULOS, G; SAMAKOVLI, A; KANAKAKIS, J. Respiratory muscles performance is related to oxygen kinetics during maximal exercise and early recovery in patients with congestive heart failure. **Circulation.** 100: 503-508, 1999.

NANAS, S; NANAS, J; KASSIOTIS, C; NIKOLAOU, C; TSAGALOU, E; SAKELLARIOU, D; TEROVITIS, I; PAPAACHOU, O; DRAKOS, S; PAPAMICHALOPOULOS, A; ROUSSOS, C. Early recovery of oxygen kinetics after submaximal exercise test predicts functional capacity in patients with chronic heart failure. **Eur. J. Heart Failure.** 3: 685-692, 2001.

NORSK, P; BOND-PETERSEN, F; WARBERG, J. Central venous pressure and plasma arginine vasopressin in man during water immersion combined with changes in blood volume. **Eur. J. Appl. Physiol.** 54:608-616, 1986.

O'HARE, J. P; DALTON, N; ROLAND, J. M; GOODING, J; PAYNE, B; WALTERS, G; CORRALL, J. M. Plasma catecholamine levels during water immersion in man. **Horm. Metab. Res.** 18:713-716, 1986.

OKAMOTO, T; KANAZAWA, H; HIRATA, K; YOSHIKAWA, J. Evaluation of oxygen uptake kinetics and oxygen kinetics of peripheral skeletal muscle during recovery from exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Clin. Physiol. Funct. Imaging.** 23: 257-262, 2003.

OKSA, J. H; RENTAMAKI, H; MAKNEN, T; HASS, J; RUSKO, H. Cooling induced changes in muscular performance and EMG activity of agonist and antagonist muscles. **Aviat. Space Environ. Med.** 66: 26-31, 1995.

OLDS, T. S; ABERNATHY, P. J. Postexercise oxygen consumption following heavy and light resistance exercise. **J. Strength Condit. Res.** 7: 147-152, 1993.

OYONO-ENGUELLE, S; FREUND, H. Ability to remove lactate in endurance-trained and untrained humans. **J. Appl. Physiol.** 72: 396-399, 1992.

PACY, P. J; BARTON, N; WEBSTER, J. D; GARROW, J. S. The energy cost of aerobic exercise in fed and fasted normal subjects. **Am. J. Clin. Nutr.** 42: 764-768, 1985.

PASSMORE, R; JOHNSON, R. E. Some metabolic changes following prolonged moderate exercise. **Metabolism**. 9: 452-456, 1960.

PEARCE, D. H; MILHORN, H. T. Jr. Dynamics and steady state respiratory responses to bicycle exercise. **J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.** 42(6): 959-967, 1977.

PERINI, R; MELESI, S; BIANCARDI, L; PENDERGAST, D. R; VEICSTEINAS, A. Heart rate variability in exercising humans: effect of water immersion. **Eur. J. Appl. Physiol.** 77: 326-332, 1998.

PERINI, R; ORIZIO, C; COMANDE, A; CASTELLANO, M; BESCHI, M; VEICSTEINAS, A. Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. **Eur. J. Appl. Physiol.** 58: 879-883, 1989.

PERRAULT, H; CANTIN, M; THIBAUT, G; BRISSON, G. R; BRISSON, G; BELAND, M. Plasma atrial natriuretic peptide during brief upright and supine exercise in humans. **J. Appl. Physiol.** 66: 2159-2167, 1989.

PIERPONT, G; VOTH, E. J. Assessing autonomic function by analysis of heart rate recovery from exercise in healthy subjects. **Am. J. Cardiol.** 94: 64-68, 2004.

PILEGAARD, H; DOMINO, K; NOLAND, T; JUEL, C; HELLSTEN, Y; HALESTRAP, A. P; BANGSBO, J. Effect of high intensity exercise training on lactate/H<sup>+</sup> transport capacity in human skeletal muscle. **Am. J. Physiol. Endocrinol Metab.** 276: E843-E848, 1999.

PLUTO, R; CRUZE, S. A; WEIB, M; HOTZ, T; MANDEL, P; WEICKER, H. Cardiocirculatory, hormonal and metabolic reactions to various forms of ergometric tests. **Int. J. Sports Med.** 9 (Suppl): 79-88, 1988.

POEHLMAN, E. T. A review: exercise and its influence on resting energy metabolism in man. **Med. Sci. Sports Exerc.** 21: 515-525, 1989.

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.** 26: 1354-1358, 1994.

RAYNAUD, J; MARTINEAUD, J. P; BORDACHAR, J; TILLOUS, M. C; DURAND, J. oxygen deficit and debt in submaximal exercise at sea level and high altitude. **J. Appl. Physiol.** 37: 43-48, 1974.

REDMAN, L. M; SCROOP, G. C; NORMAN, R. J. Impact of menstrual cycle phase on the exercise status of young sedentary women. **Eur J Appl Physiol.** 90: 505–513, 2003.

RICHARD, R; LONSDORFER-WOLF, E; DUFOUR, S; DOUTRELEAU, S; OSWALD-MAMMOSSER, M; BILLAT, V. L; LONSDORFER, J. Cardiac output and oxygen release during very high-intensity exercise performed until exhaustion. **Eur J Appl Physiol.** 93: 9–18, 2004.

RICHARDSON, R. S; HARMS, C. A; GRASSI, B; HEPPLER, R. Skeletal muscle: master or slave of the cardiovascular system? **Med. Sci. Sports Exerc.** 32(1): 89 – 93, 2000.

RISCH, W. D; KOUBENEE, H.J. BECKMANN, U. LANGE, S. GAUER, O. H. The effect of graded immersion on heart volume central venous pressure, pulmonary blood distribution, and heart rate in man. **Pflügers Archiv.** 374: 115-118, 1978.

ROBERTSON, A; WATT, J. M; GALLOWAY, S. D. R. Effects of leg massage on recovery from high intensity cycling exercise. **Br. J. Sports Med.** 38: 173-176, 2004.

ROMER, L. M; MCCONNELL, A. K; JONES, D. A. Effects of inspiratory muscle training upon recovery time during high intensity, repetitive sprint activity. **Int. J. Sports Med.** 23: 353-360, 2002.

RONSEN, OLA, KJELDTSEN-KRAGH, J; HAUG, E; BAHR, R; PEDERSEN, B. K. Recovery time affects immunoendocrine responses to a second bout of endurance exercise. **Am. J. Physiol. Cell Physiol.** 283: C1612-C1620, 2002.

ROTH, D. A; STANLEY, W. C; BROOKS, G. A. Induced lactacidemia does not affect postexercise O<sub>2</sub> consumption. **J. Appl. Physiol.** 65: 1045-1049, 1988.

ROWELL, L. B; KRANING, K. K; EVANS, T. O; KENNEDY, J. W; BLACKMON, J. R; KUSMI, F. Splanchnic removal of lactate and pyruvate during prolonged exercise in man. **J. Appl. Physiol.** 21: 1773-1783, 1966.

RYAN, W; SUTTON, J; TOEWS, C; JONES, N. Metabolism of infused L(+)lactate during exercise. **Clin. Sci.** 56: 139-146, 1979.

SAHLIN, K; REN, J. M. Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction. **J. Appl. Physiol.** 67(2): 648-654, 1989.

SARGEANT, A. J. Effect of muscle temperature on leg extension force and short term power output in humans. **Eur. J. Appl. Physiol.** 56: 693-698, 1987.

SAVIN, W. M; DAVIDSON, D. M; HASKELL, W. L. Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. **J Appl. Physiol.** 53: 1572-1575, 1982.

SCHEUERMANN, B. W; HOELTING, B. D; NOBLE, M. L; BARSTOW, T. J. 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: 245-256, 2001.

SCHNIEPP, J; CAMPBELL, T. S; POWELL, K. L; PINCIVERO, D. M. The effects of cold water immersion on power output and heart rate in elite cyclists. **J. Strength Cond. Res.** 16(4): 561-566, 2002.

SCOTT, C. B. Energy expenditure of heavy to severe exercise and recovery. **J. Theor. Biol.** 207: 293-297, 2000.

SCOTT, C. B. Interpreting energy expenditure for anaerobic exercise and recovery: an anaerobic hypothesis. **J. Sports med. Phys. Fitness.** 37: 18-23, 1997.

SCOTT, C. B. Re-interpreting anaerobic metabolism: an argument for the application of both anaerobic glycolysis and excess post-exercise oxygen consumption as independent sources of energy expenditure. **Eur. J. Appl. Physiol.** 77: 200-205, 1998

SEDLOCK, D. A. Effect of exercise intensity on postexercise energy expenditure in women. **Br. J. Sports. Med.** 25(1):38-40,1991.

SEDLOCK, D. A; FISSINGER, J. A; MELBY, C. L. Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure. **Med. Sci. Sport Exerc.** 21: 662-666, 1989.

SEDLOCK, D. A; SCHNEIDER, D. A; GASS, E; GASS, G. Excess post-exercise oxygen consumption in spinal cord-injured men. **Eur J Appl Physiol** 93: 231–236, 2004.

SHIBUYA, K; TANAKA, J; OGAKI, T. Muscle oxygenation kinetics at the onset of exercise do not depend on exercise intensity. **Eur J Appl Physiol.** 91: 712–715, 2004.

SHIMIZU, N; KOIKE, A; KOYAMA, Y; KOBAYASHI, K; MARUMO, F; HIROE, M. Kinetics of pulmonary gas exchange during and while recovering from exercise in patients after anterior myocardial infarction. **Jpn Circ. J.** 63: 459-466, 1999.

SIETSEMA, K. E; BEN-DOV, I; ZHANG, Y.Y; SULLIVAN, C; WASSERMAN, K. Dynamics of oxygen uptake for submaximal exercise and recovery in patients with chronic heart failure. **Chest.** 105: 1693-1700, 1994.

SIETSEMA, K. E; DALY, J. A; WASSERMAN, K. Early dynamics of O<sub>2</sub> uptake and heart rate as affected by exercise work rate. **J Appl Physiol.** 67: 2535 – 2541, 1989

SPIERER, D. K; GOLDSMITH, R; BARAN, D. A; HRYNIEWICZ, K; KATZ, S. D. Effects of active vs. passive recovery on work performed during supramaximal exercise tests. **Int. J. Sports Med.** 25: 109 – 114, 2004.

SRÁMEK, P; SIMECKOVÁ, M; JANSKÝ, L; SAVLÍKOVÁ, J; VÝBIRAL, S. Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. **Eur J Appl Physiol.** 81: 436±442, 2000.

STANLEY, D. C; KRAEMER, W. J; HOWARD, R. L. JR.; ARMSTRONG, L. E; MARESH, C. M. The effects of hot water immersion on muscle strength. **J. Strength Cond. Res.** 8: 134–138, 1994.

STANLEY, W. C; GERTZ, E. W; WISNESKI, J. A; NEESE, R. A; MORRIS, D. L; BROOKS, G. A. Lactate extraction during net lactate release in legs of humans during exercise. **J. Appl. Physiol.** 60: 1116-1120, 1986.

STEGEMANN, J; ESSFELD, D; HOFFMAN, U. Effects of a 7 day head-down tilt (-6°) on the dynamics of oxygen uptake and heart rate adjustment in upright exercise. **Aviat. Space Environ. Med.** 56: 410-414, 1985.

STIENEN, G. J. M; KIERS, J. L; BOTTINELLI, R; REGGIANI, C. Myofibrillar ATPase activity in skinned human skeletal muscle fibres: fibre type and temperature dependence. **J. Physiol.** 493, 299 – 307, 1996.

SUGIYAMA, Y; MIWA, C; XUE, Y; IWASE, S; SUZUKI, H; WATANABE, T; KOBAYASHI, F; MANO, T. Cardiovascular function in the elderly during water immersion. **Environ. Med.** 37: 91-94, 1993.

SUZUKI, Y; TSUKAGOSHI, K; AMEMIYA, T; ITO, S; KORODA, Y. Effect of alteration of peripheral blood flow on the central circulation in man during supine cycling in different ambient temperatures. **Eur. J. Appl. Physiol.** 45: 69-80, 1980.

SWANSON, G. D. Assembling control models from pulmonary gas exchange dynamics. **Med. Sci. Sports Exerc.** 22(1): 80-87, 1990.

TABATA, I; IRISAWA, K; KOUZAKI, M; NISHIMURA, K; OGITA, F; MIYACHI, M. Metabolic profile of high intensity intermittent exercises. **Med. Sci. Sport Exerc.** 29: 390-395, 1997.

TAJIMA, F; SAGAWA, S; IWAMOTO, J; MIKI, K; CLAYBAUGH, J. R; SHIRAKI, K. Renal and endocrine responses in the elderly during head-out water immersion. **Am. J. Physiol.** 254 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 23): R977- R983, 1988.

TARDIEU-BERGER, M. ZOUHAL, D. T. H; PRIOUX, J. Effects of active recovery between series on performance during an intermittent exercise model in young endurance athletes. **Eur J Appl Physiol.** 93: 145–152, 2004.

TARTARUGA, L. A. P; COERTJENS, M; BLACK, G. L; TARTARUGA, M. P; RIBAS, L. R; KRUEL, L. F. M. Efeitos da fadiga na cinemática de corredores. **Rev. Bras. Biomec.** 4(6): 39-44, 2003.

THOMAS, C; PERREY, S; LAMBERT, K; HUGON, G; MORNET, D; MERCIER, J. Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. **J. Appl. Physiol.** 98:804-809, 2005.

THOMAS, C; SIRVENT, P; PERREY, S; RAYNAUD, E; MERCIER, J. Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. **J. Appl. Physiol.** 97: 2132-2138, 2004.

THORNTON, M. K; POTTEIGER, J. A. Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. **Med. Sci. Sports Exerc.** 34(4): 15–722, 2002.

TIMMONS, J. A; GUSTAFSSON, T; SUNDBERG, C. J; JANSSON, E; GREENHAFF, P. L. Muscle acetyl group availability is a major determinant of oxygen deficit in humans during submaximal exercise. **Am. J. Physiol. (Endocrinol Metab.** 37). 274: E377 – E380, 1998.

TIMMONS, J. A; POUCHER, S. M; CONSTANTIN-TEODOSIU, D; MacDONALD, I. A; GREENHAFF, P. L. Metabolic responses from rest to steady state determine contractile function in ischemic skeletal muscle. **Am. J. Physiol. (Endocrinol Metab. 36)**. 273: E233 – E238, 1997.

TOMASIK, M. Effect of hydromassage on changes in blood electrolyte and lactic acid levels and haematocrit value after maximal effort. **Acta Physiol. Pol.** 34(2): 257 – 261, 1983.

TREUTH, M. S; HUNTR, G. R; WILLIAMS, M. Effects of exercise intensity on 24h energy expenditure and substrate oxidation. **Med. Sci. Sports Exerc.** 28:1138-1143, 1996.

VANGAARD, L. Physiological reactions to wet cold. **Aviat. Space Environ. Med.** 46: 33-36, 1975.

VICTOR, R. G; LEIMBACH, W. N. Effects of lower body negative pressure on sympathetic discharge to leg muscle in humans. **J. Appl. Physiol.** 63: 2558-2562, 1987a.

VICTOR, R. G; SEALS, D. R; MARK, A. L. Differential control of heart rate and sympathetic nerve activity during dynamic exercise. Insight from intraneural recordings in humans. **J. Clin. Invest.** 79: 508-516, 1987b.

VIITASALO, J. T; NIEMELA, K; KAAPPOLA, R; KORJUS, T; LEVOLA, M; MONONEN, H. V; RUSKO, H. K; TAKALA, T. E. Warm underwater water-jet massage improves recovery from intense physical exercise. **Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.** 71(5): 431-8, 1995.

WARREN, D. E; JACKSON, D. C. Effects of swimming on metabolic recovery from anoxia in the painted turtle. **J. Exp. Biol.** 207, 2705-2713, 2004.

WELTMAN, K; STAMFORD, B. A; FULCO, C. Recovery from maximal effort exercise: lactate disappearance and subsequent performance. **J. Appl. Physiol.** 47, 677-682, 1979.

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.** 37(9): 1574 - 1585, 2005.

WHIPP, B. J; WARD, S. A. Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.** 22(1): 62-71, 1990.

WHIPP, B. J; WARD, S. A; LAMARRA, N; DAVIS, J. A; WASSERMAN, K. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. **J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol.** 52(6): 1506-1513, 1982.

WHIPP, B. J; WASSERMAN, K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant load work. **J. Appl. Physiol.** 33: 351-356, 1972.

WHITTOM, F; JOBIN, J; SIMARD P. M. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in COPD patients. Comparison with normal subjects and effects of exercise training. **Med Sci Sports Exerc.** 30: 1467–1474, 1998.

WILLIAMSON, D. L; KIRWAK, J. P. A single bout of concentric resistance exercise increases BMR 48 hours after exercise in healthy 59-77 years old men. **J. Gerontol.** 52<sup>A</sup>: M352-M355, 1997.

XING, H. C; COCHRANE, J. E; YAMAMOTO, Y; HUGHSON, R. L. Frequency domain analysis of ventilation and gas exchange kinetics in hypoxic exercise. **J. Appl. Physiol.** 71(6): 2394-2401, 1991.

YANAGISAWA, O; NIITSU, M; YOSHIOKA, H; GOTO; K; KUDO; H; ITAI, Y. The use of magnetic resonance imaging to evaluate the effects of cooling on skeletal muscle after strenuous exercise. **Eur. J. Appl. Physiol.** 89: 53 – 62, 2003.

## ANEXOS

### ANEXO 1

#### TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Atualmente, todos os atletas necessitam de condições adequadas para facilitar e acelerar o período de recuperação após a realização de suas atividades. Diversos métodos de recuperação têm sido divulgados e utilizados no meio esportivo, entretanto, sabemos que alternativas baratas e eficazes são necessárias para diminuir o aparecimento de lesões sem prejudicar seu desempenho.

A presente pesquisa tem como objetivo verificar se a recuperação realizada dentro de um tanque com água ajuda na recuperação dos pulmões, do coração e do sangue após a realização de um exercício físico executado em intensidade máxima. Além disso, este trabalho quer verificar, também, em qual temperatura ocorreu a melhor recuperação dos voluntários e se o desempenho físico foi melhorado com a recuperação dentro da água.

Esta pesquisa é composta por 3 procedimentos diferentes. Cada procedimento será realizado em dias diferentes. Dessa forma, o tempo de envolvimento dos selecionados deverá ser de três tardes. Cada tarde será destinada para um dos 3 procedimentos. Cada procedimento será realizado alguns dias depois do anterior.

O procedimento do primeiro dia será submeter os voluntários selecionados a realização de um teste de potência máxima anaeróbica (Teste de Wingate), com duração de 30 segundos, realizado na maior intensidade possível. Após esse teste os voluntários ficarão sentados em repouso durante 10 minutos aguardando orientação dos avaliadores. No final deste período, será realizado um segundo teste na bicicleta ergométrica. Terminado o segundo teste de exercício, os voluntários voltarão a permanecer sentados em repouso durante 10 minutos. Durante os dois períodos de 10 minutos, os voluntários estarão realizando seu período de recuperação física, sendo avaliado o comportamento da sua frequência cardíaca, dos gases da sua respiração e do sangue.

No segundo dia, serão realizados os mesmos procedimentos do primeiro dia. A única diferença será durante o período de recuperação. Dessa forma, cada indivíduo terá uma seqüência de recuperação sorteada, cuja ordem dos tipos de recuperação poderá ser diferente

Para realizar estes procedimentos, estarei utilizando uma máscara de silicone que ficará fixada em meu rosto para não ter escape de ar. Durante todo o teste a respiração será feita somente pela boca. Esta máscara estará coletando o ar respirado e fazendo análises da respiração. Estarei utilizando, também, uma cinta contendo um receptor de sinais emitidos pelo coração para que seja possível monitorar a resposta da frequência cardíaca.

Os avaliadores realizarão, também, diversas coletas do meu sangue. No total serão realizadas 33 coletas de sangue, sendo 11 coletas para cada dia de avaliação. Essas coletas serão realizadas uma vez antes de eu iniciar o exercício, cinco vezes depois de terminar o primeiro exercício e mais cinco depois do segundo exercício. O

sangue será coletado através de um pequeno furo feito por uma pequena agulha no lóbulo da minha orelha de forma a retirar somente uma gota de sangue em cada coleta.

Alguns desconfortos poderão ser provocados pela realização dos exercícios físicos ou pelos procedimentos necessários para a realização da pesquisa:

- dor muscular nas pernas e coxas, cansaço físico, fadiga, náuseas e vômito durante e após a realização dos exercícios físicos;
- falta de ar devido a realização do esforço físico;
- sensação de sufocamento, sensação de garganta seca e dificuldade de respirar devido a utilização da máscara utilizada na coleta de gases;
- dor no lóbulo da orelha ao aplicar agulha para retirada da gota de sangue;
- frio ou calor quando for necessário entrar no tanque de imersão utilizado para recuperação.

Estou ciente que esse projeto de pesquisa não oferecerá nenhum tipo de benefício direto e imediato as condições de saúde e nem ao desempenho esportivo das pessoas avaliadas. Os participantes desse estudo terão apenas a oportunidade de realizar testes de potência anaeróbica e obter informações relativas a resposta fisiológica a esse teste incluindo acompanhamento da análise de gases, frequência cardíaca e lactato sanguíneo. Outra oportunidade será a de contribuir para novas descobertas da ciência.

O acompanhamento aos voluntários é garantido durante os procedimentos. Entretanto, durante a realização dos testes não haverá a presença de médicos. Por outro lado, o laboratório dispõe de equipamentos que possibilitam a reanimação do indivíduo avaliado no caso de ocorrência de um evento cardíaco. Além disso, haverá sempre a presença de pessoas treinadas em cursos de reanimação cardiorespiratória. Apesar de ser pequeno, existe o risco de infarto do coração durante os testes de esforço máximo.

É assegurado o direito ao voluntário de não participar ou se retirar do estudo, a qualquer momento, sem que lhe represente qualquer tipo de prejuízo. Podendo, portanto, o avaliado terminar ou interromper os testes em qualquer momento sob seu critério. É assegurado também a confidencialidade e privacidade às informações coletadas (bem como a garantia do esclarecimento a qualquer dúvida).

Pelo presente Consentimento Informado, declaro que fui esclarecido, de forma clara e detalhada, livre de qualquer forma de constrangimento e coerção, dos objetivos, da justificativa, dos procedimentos a que será submetido, dos riscos, desconfortos e benefícios do presente Projeto de Pesquisa.

Na ocorrência de gastos adicionais de transporte e alimentação, o ressarcimento é direito do voluntário.

Fui igualmente informado:

- Da garantia de receber resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida acerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa;
- Da liberdade de retirar meu consentimento, a qualquer momento, e deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízos;
- Da segurança de que não serei identificado e que se manterá o caráter confidencial das informações relacionadas com a minha privacidade;
- Do compromisso de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo, ainda que esta possa afetar a minha vontade em continuar participando;
- De que, se existirem gastos adicionais, estes serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa.

Os pesquisadores responsáveis por este Projeto são Dr. Luiz Fernando Martins Kruehl, fone 98063309 e Prof. Marcelo Coertjens, fone 98362799.

Data \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_.

Nome e assinatura do Voluntário:

---

---

## ANEXO 2

Coeficiente de correlação das Constantes de Tempo e das Médias\_10min das variáveis  $VO_2$ ,  $VCO_2$ , VE e FC com suas respectivas áreas.

Letras diferentes representam diferenças significativas entre tipos de recuperação (minúsculas teste 1 e maiúsculas teste 2). \*: diferença significativa entre testes. † coeficiente de correlação para  $p > 0,05$ .

