

ROGÉRIO SANTOS DE OLIVEIRA CRUZ

**EFEITOS DO PRÉ-CONDICIONAMENTO
ISQUÊMICO REMOTO SOBRE O DESEMPENHO
DURANTE O SPRINT DE LONGA DURAÇÃO NO
CICLISMO:**

aspectos fisiológicos e metabolismo energético

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte, da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

Orientador: Professor Dr. Fabrizio Caputo

FLORIANÓPOLIS, SC

2014

ROGÉRIO SANTOS DE OLIVEIRA CRUZ

**EFEITOS DO PRÉ-CONDICIONAMENTO
ISQUÊMICO REMOTO SOBRE O DESEMPENHO
DURANTE O SPRINT DE LONGA DURAÇÃO NO
CICLISMO:**

aspectos fisiológicos e metabolismo energético

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano do Centro de Ciências da saúde e do Esporte, da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

Banca Examinadora:

Orientador:

Professor Dr. Fabrizio Caputo
Universidade do Estado de Santa Catarina

Membros:

Professor Dr. Tiago Rezende Figueira
Universidade Estadual de Campinas

Professora Dra. Suzana Matheus Pereira
Universidade do Estado de Santa Catarina

Florianópolis, SC, ____ / ____ / ____.

Dedicado ao meu pai.

AGRADECIMENTOS

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq); este trabalho não seria possível sem apoio financeiro.

Aos participantes, que abdicaram de parte do seu tempo livre e submeteram-se voluntariamente a momentos desconfortáveis em prol da ciência do esporte. Sem vocês não há pesquisa.

A todos os colegas e amigos do Laboratório de Pesquisas em Desempenho Humano da Universidade do Estado de Santa Catarina; em especial aos amigos Rafael Alves de Aguiar e Tiago Turnes: “Perseverança é o trabalho duro que você faz depois de ter se cansado de fazer o trabalho duro que você já fez...”.

Ao professor, colega, amigo e orientador, Dr. Fabrizio Caputo, por ter acreditado desde o início no nosso trabalho. Obrigado pela liberdade intelectual, orientação, dedicação e competência. “O verdadeiro líder não tem necessidade de liderar – contenta-se em apontar o caminho.”.

Aos meus pais e irmã, pelo suporte emocional que sempre proporcionaram, do seu próprio jeito, muitas vezes ignorado. Desculpas pelo mau-humor constante e pela ausência física e afetiva durante tanto tempo. Família é a coisa mais importante do mundo. Amo vocês.

Ao grande amor da minha vida, minha noiva e melhor amiga, Ana Cristina. Ana, não há nada que eu possa escrever que seja bom o suficiente pra agradecer tanta paciência e incentivo, ou que compense todas as vezes que eu te desapontei. Sei que não foram poucas. Tudo que eu faço é pra ti e por nós. “Cause I don’t shine if you don’t shine.”. Oti!

Finalmente, a todos os meus amigos e àqueles que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

Muito obrigado!

“Our deepest fear is not that we are inadequate. Our deepest fear is that we are powerful beyond measure. It is our light, not our darkness that most frightens us. [...] Your playing small does not serve the world. There is nothing enlightened about shrinking so that other people will not feel insecure around you. We are all meant to shine, as children do. [...] It is not just in some of us; it is in everyone and as we let our own light shine, we unconsciously give others permission to do the same. As we are liberated from our own fear, our presence automatically liberates others.”

Marianne Williamson

RESUMO

CRUZ, Rogério Santos de Oliveira. **Efeitos do pré-condicionamento isquêmico remoto sobre o desempenho durante o sprint de longa duração no ciclismo**: aspectos fisiológicos e metabolismo energético. 2014. 87 f. Dissertação (Mestrado em Ciências do Movimento Humano – Área: Desempenho no Esporte) – Universidade do Estado de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Florianópolis, 2014.

Um grupo de ciclistas recreacionais treinados (26 ± 5 anos, 176 ± 5 cm, 78 ± 8 kg, $n = 15$) participou deste delineamento de medidas repetidas, o qual teve como objetivo principal avaliar os efeitos do pré-condicionamento isquêmico remoto (RIPC) sobre variáveis fisiológicas, metabólicas e de desempenho durante o teste de 1-min contra-o-relógio (1-min CR) no ciclismo. Os sujeitos compareceram ao Laboratório de Pesquisas em Desempenho Humano da UDESC em seis ocasiões distintas dentro de um período de duas semanas, com intervalos mínimos de 48 h entre cada sessão. Após um teste incremental e uma visita de familiarização com o teste de 1-min CR (visitas 1 e 2), os ciclistas foram submetidos randomicamente a um protocolo precedido ou não por restrição intermitente de fluxo sanguíneo (visitas 3 e 4). Para aumentar a confiabilidade dos dados, cada intervenção (RIPC ou controle) foi replicada nas visitas 5 e 6, também de maneira aleatória. Além do desempenho (potência média gerada), foram analisadas as respostas do consumo de oxigênio a nível pulmonar (VO_2) durante o desempenho e ao longo dos 45-min de recuperação, juntamente com o comportamento da concentração de lactato no sangue arterializado. A partir destas variáveis, foram estimadas a contribuição relativa e absoluta dos três sistemas energéticos e a quantidade total de energia fornecida pelo organismo durante o desempenho. Houve uma melhora substancial no desempenho após a aplicação do RIPC (1,9%, LC90% de $\pm 0,8\%$, $n = 14$), acompanhada por prováveis aprimoramentos nas variáveis associadas ao metabolismo glicolítico. Nossos cálculos sugerem que aproximadamente 65% da melhora no rendimento pode ser atribuída à maior capacidade muscular de ressíntese láctica de ATP, enquanto uma suposta economia de ATP seria responsável pelos 35% restantes.

Palavras-chave: Sprint de longa duração. Performance anaeróbia. Calorimetria indireta. Ergometria. Auxílio ergogênico.

ABSTRACT

CRUZ, Rogério Santos de Oliveira. **Effects of remote ischemic preconditioning on long sprint cycling performance:** physiological aspects and energy metabolism. 2014. 87 f. Dissertation (Mestrado em Ciências do Movimento Humano – Área: Desempenho no Esporte) – Universidade do Estado de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Florianópolis, 2014.

A group of recreationally trained cyclists (26 ± 5 years, 176 ± 5 cm, 78 ± 8 kg, $n = 15$) took part in this repeated measures design, which aimed to evaluate the effects of remote ischemic preconditioning (RIPC) on physiological, metabolic and performance variables during the 1-min cycling time-trial. The subjects attended to the Human Performance Research Laboratory on six separate occasions within a two week period, with at least 48 h separating each test session. After an incremental test and a familiarization visit (sessions 1 and 2), subjects were randomly submitted in sessions 3 and 4 to a performance protocol preceded by either intermittent bilateral cuff inflation to 220 mm Hg (i.e., RIPC) or to 20 mm Hg (i.e., control). To increase data reliability, each intervention was replicated in visits 5 and 6, also in a random manner. In addition to cycling performance (mean power), the pulmonary oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) and blood lactate responses were analyzed during the 1-min time trial and throughout 45-min of passive recovery to estimate the absolute and relative energy contribution from the three energy systems, as well as the total energy provision during performance. There was a substantial enhancement in performance after RIPC (1.9%, 90%CL of $\pm 0.8\%$, $n = 14$), which was accompanied by improvements in the anaerobic glycolytic metabolism, even though it was insufficient to account alone for the observed change in performance. Our calculations therefore suggest that about 65% of the improvement after RIPC could be associated to an unnoticed higher lactic ATP turnover in the active muscles, while a supposed ATP sparing effect would be responsible for the remaining 35%.

Key-words: Long sprint cycling. Anaerobic performance. Indirect calorimetry. Ergometry. Ergogenic aid.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Efeito do RIPC na resposta do VO_2 durante o exercício de intensidade moderada.....	36
Figura 2 – Reprodutibilidade do desempenho relativo durante o 1-min CR (resíduos brutos).....	40
Figura 3 – Comportamento do VO_2 durante o desempenho de 1-min CR.....	45
Figura 4 – Medidas realizadas ao longo da recuperação do 1-min CR.....	46
Figura 5 – Evolução da eficiência mecânica bruta durante o teste incremental.	51
Figura 6 – Perfil da potência gerada no decorrer do sprint de 1-min CR.....	54
Figura 7 – Magnitude do efeito provocado pelo RIPC no desempenho.	56
Figura 8 – Diferenças no desempenho entre os tratamentos vs. o desempenho médio na condição CTRL.....	56
Figura 9 – Representação das respostas individuais após a aplicação do RIPC no desempenho de 1-min CR.....	59
Figura 10 – Resposta do lactato sanguíneo ao sprint de 1-min CR nas condições CTRL e RIPC.....	60
Figura 11 – Resposta do sistema aeróbio ao sprint de 1-min CR nas condições CTRL e RIPC.....	64
Figura 12 – Resposta do VO_2 ao 1-min CR nas condições CTRL e RIPC.	68

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Valores médios, dispersão e extremos das características dos participantes e das variáveis de desempenho extraídas do teste incremental.	32
Tabela 2 – Valores máximos das variáveis fisiológicas obtidas durante o teste incremental e protocolo de confirmação.....	33
Tabela 3 – Efeitos do RIPC sobre as variáveis cardiorrespiratórias e concentrações sanguíneas de lactato durante o exercício moderado.	37
Tabela 4 – Variabilidade interna e externa de todos os sujeitos e de dois subgrupos baseados no desempenho relativo médio durante o teste de 1-min CR.	39
Tabela 5 – Escala do tamanho do efeito necessário para melhorar substancialmente o desempenho e limiares das magnitudes do efeito para o 1-min CR.....	40
Tabela 6 – Comparação das mudanças no desempenho do sprint de 1-min CR após a aplicação do RIPC em dois subgrupos baseados no desempenho médio e em todos os ciclistas, confiabilidade das medidas e chances de que o efeito observado seja substancialmente +ivo/trivial/–ivo com base na menor mudança positiva ou negativa. ^a	57
Tabela 7 – Comparação das variáveis associadas à resposta do lactato sanguíneo durante o período de recuperação do 1-min CR..	61
Tabela 8 – Comparação das variáveis aeróbias durante 1-min CR em ambas as condições.	65
Tabela 9 – Comparação das variáveis associadas à resposta do VO ₂ durante o período de recuperação do 1-min CR.....	67
Tabela 10 – Comparação da quantidade total de energia fornecida e eficiência mecânica bruta durante o 1-min CR.	69

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

[La] – concentração sanguínea de lactato

[La]₀ – concentração sanguínea de lactato imediatamente após o 1-min CR

[La]_b – equivalente ao Δ BLC, acúmulo líquido de lactato no sangue

[La]_{pré} – concentração sanguínea de lactato imediatamente antes do 1-min CR

[La]_{rep} – concentração sanguínea de lactato em repouso

+ivo – positivo

1-min CR – teste de 1 minuto contra-o-relógio

A1 – amplitude do componente primário (rápido) da cinética de recuperação do consumo de oxigênio

A2 – amplitude do componente secundário (lento) da cinética de recuperação do consumo de oxigênio

AL – amplitude do primeiro componente da cinética do lactato sanguíneo

AL2' – amplitude predita do segundo componente exponencial da cinética do lactato sanguíneo

AOD – déficit acumulado de oxigênio

Ap – amplitude do componente fundamental da cinética do consumo de oxigênio durante o aquecimento

ATP – adenosina trifosfato

CTRL – controle

CV – coeficiente de variação

DP – desvio padrão

e.g. – do latim *exempli gratia*, significa “por exemplo”

EPOC – excesso de oxigênio consumido após o exercício

FC – frequência cardíaca

i.e. – do latim *id est*, que significa “isto é”, “ou seja”

iLL – intensidade associada ao limiar de lactato

IPC – pré-condicionamento isquêmico

-ivo – negativo

MAOD – máximo déficit acumulado de oxigênio

NaF – fluoreto de sódio

NALR – quantidade de lactato produzida que deixou o compartimento muscular ao longo da recuperação

NLRR₀ – taxa de liberação de lactato para o compartimento sanguíneo no momento zero da recuperação

PCr – fosfocreatina

QLaA – quantidade total de lactato acumulada com o exercício

Q_m – quantidade presente dentro da musculatura no momento zero da recuperação

Qs – quantidade de lactato produzida que deixou o compartimento muscular ainda durante o exercício

Relação P/La – quantidade de ATP ressintetizados às custas do acúmulo de 1 mol de lactato da musculatura ativa

Relação P/O – quantidade de ATP produzida por átomo de oxigênio reduzido na cadeia de transporte de elétrons

Rf – frequência respiratória

RIPC – pré-condicionamento isquêmico remoto

RMSE – raiz quadrada do erro quadrático médio

rpm – revoluções por minuto

TDp – tempo de atraso no início do componente fundamental da cinética do consumo de oxigênio durante o aquecimento

VCO₂ – eliminação de dióxido de carbono a nível pulmonar

VE – ventilação pulmonar

Vm – volume disponível para difusão do lactato dentro do compartimento muscular

VO₂ – consumo de oxigênio a nível pulmonar

VO₂base – média dos 30 s finais durante o período de pedalagem sem carga durante as transições do aquecimento

VO₂final – consumo de oxigênio dos 180 s finais durante os períodos de recuperação

VO₂max – consumo máximo de oxigênio

Vs – volume disponível para difusão do lactato fora do compartimento muscular

γ1 – constante de tempo representando a velocidade do componente rápido da cinética de recuperação do consumo de oxigênio

γ2 – constante de tempo representando a velocidade do componente lento da cinética de recuperação do consumo de oxigênio

K1 – constante de tempo associada ao primeiro componente da cinética do lactato sanguíneo

K2 – constante de tempo associada ao segundo componente da cinética do lactato sanguíneo

tp – constante de tempo representando a velocidade da cinética do consumo de oxigênio durante o aquecimento

DEFINIÇÃO DE TERMOS

Apoptose – quando as células não são mais necessárias/úteis ao organismo, elas ativam uma via de autodestruição celular, que ocorre de forma ordenada e com gasto de energia, ao contrário da necrose tecidual. Portanto, é definida como o processo de morte celular programada.

Calor de combustão – é a energia liberada na forma de calor quando um composto é submetido a uma combustão completa sob condições padronizadas em um calorímetro. A reação química é usualmente um hidrocarboneto reagindo com oxigênio para formar dióxido de carbono, água e calor.

Intervenção coronária percutânea – também conhecida como angioplastia coronária, é um procedimento não-cirúrgico utilizado para tratar o estreitamento (estenose) das artérias coronárias decorrente das doenças cardíacas. Neste procedimento, um balão desinflado ou outro dispositivo é introduzido por um cateter em alguma artéria superficial e levado pelos vasos sanguíneos até o ponto de bloqueio no coração, com auxílio de imagens de raio-X. No ponto estenótico, o balão é inflado para abrir a artéria doente, permitindo o fluxo sanguíneo. Muitas vezes é necessária a implantação de uma pequena prótese endovascular (stent) para que a artéria permaneça desobstruída.

Parada cardíaca cardioplégica – parada intencional e temporária das atividades elétrica e mecânica do miocárdio, usualmente por soluções ricas em potássio, utilizada para proteger o coração durante cirurgias de coração aberto com circulação extracorpórea, diminuindo a demanda metabólica do tecido.

Trombose coronária – formação de um coágulo sanguíneo dentro de um vaso do coração geralmente em um local estreitado pela arteriosclerose, o qual restringe o fluxo sanguíneo para o miocárdio, podendo levar à necrose do tecido (infarto).

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
1.1	O PROBLEMA	15
1.2	JUSTIFICATIVA	18
1.3	OBJETIVOS	19
1.4	HIPÓTESES	20
2	DESENVOLVIMENTO	21
2.1	ESTRUTURA	21
2.2	MÉTODO	22
2.2.1	Caracterização da pesquisa	22
2.2.2	Sujeitos	22
2.2.3	Delineamento experimental	23
2.2.4	Procedimento de coleta de dados	23
2.2.5	Medidas	26
2.2.6	Tratamento e análise de dados	27
2.3	RESULTADOS E DISCUSSÃO	32
2.3.1	Caracterização da amostra	32
2.3.2	Efeitos do RIPC sobre o exercício moderado	34
2.3.3	Análise de reprodutibilidade e determinação da menor melhora substancial para o desempenho de 1-min CR	37
2.3.4	Determinação da energética muscular a partir de medidas metabólicas de corpo inteiro	44
2.3.5	Medidas metabólicas de corpo inteiro vs. o método do déficit de oxigênio	50
2.3.6	Efeitos do RIPC no desempenho do 1-min CR	54
2.3.7	Impacto do RIPC sobre os sistemas energéticos	59
2.3.8	Impacto do RIPC sobre a eficiência mecânica e quantidade total de energia fornecida	69
2.3.9	Limitações	73
2.3.10	Conclusões	74
	REFERÊNCIAS	75

1 INTRODUÇÃO

1.1 O PROBLEMA

O processo de isquemia, definido como a obstrução do fluxo sanguíneo para determinado tecido, é um componente fundamental de várias doenças cardiovasculares e seus tratamentos (Jean-St-Michel *et al.*, 2011). Imposta deliberadamente (e.g. parada cardíaca cardioplégica ou intervenção coronária percutânea) ou provocada por doenças específicas (e.g. trombose coronária), a isquemia prolongada pode provocar disfunções celulares, apoptose e morte celular, sendo que a magnitude destes danos pode ser amplificada pela reperfusão, ou seja, após a restauração do fluxo sanguíneo local (Matsumura *et al.*, 1998; Eefting *et al.*, 2004; Andreas *et al.*, 2011).

Originalmente desenvolvido com o objetivo de proteger as células cardíacas (Murry *et al.*, 1986), o pré-condicionamento isquêmico (IPC) consiste em um potente mecanismo endógeno capaz de proteger diversos tecidos contra as lesões de isquemia-reperfusão (Jean-St-Michel *et al.*, 2011). Este fenômeno protetor resulta de episódios curtos e não-letais de restrição de fluxo sanguíneo no tecido-alvo antes de um período de isquemia prolongado e potencialmente letal (Przyklenk *et al.*, 1993; Massie e Shah, 1997; Laskey e Beach, 2003). Os efeitos protetivos do IPC podem ser divididos em uma fase breve, que ocorre durante as primeiras horas após o IPC (Andreas *et al.*, 2011; Foster *et al.*, 2011), e uma segunda janela de proteção tardia, aparecendo dentro de 12-24 h após o pré-condicionamento e com duração de 48-72 h (Marber *et al.*, 1993; Foster *et al.*, 2011). No entanto, enquanto os estímulos, mecanismos de sinalização e efeitos subjacentes ao IPC têm sido demonstrados detalhadamente (Downey *et al.*, 2007; Vinten-Johansen, 2007), sua utilidade clínica é limitada pelo seu caráter invasivo, ou seja, pela necessidade de submeter o órgão-alvo à isquemia antes de uma lesão previsível (Jean-St-Michel *et al.*, 2011).

Por outro lado, o pré-condicionamento isquêmico remoto (RIPC) é um estímulo mais clinicamente acessível comparado ao IPC e consiste na aplicação intermitente de um valor padrão de pressão na porção proximal de um membro predefinido (Jean-St-Michel *et al.*, 2011), o que libera um fator protetor na corrente sanguínea (Shimizu *et al.*, 2007). O primeiro indício dos benefícios do RIPC surgiu através do estudo de Przyklenk *et al.* (1993), os quais reportaram que o IPC aplicado a um único ramo coronário canino induziu efeitos protetores nas distribuições coronarianas adjacentes. Estudos posteriores logo avaliaram os efeitos do RIPC das extremidades em animais e humanos e demonstraram efeitos protetivos semelhantes ao IPC contra lesões decorrentes da hipóxia em

vários leitos vasculares e órgãos por todo o organismo, incluindo o coração, cérebro, rins e musculatura esquelética (Przyklenk *et al.*, 1993; Birnbaum *et al.*, 1997; Kharbanda *et al.*, 2002; Yellon e Downey, 2003; Ali *et al.*, 2007; Tapuria *et al.*, 2008; De Groot *et al.*, 2010).

Dentre os efeitos observados com a aplicação do RIPC estão uma vasodilatação aprimorada (Gross e Auchampach, 1992; Pang *et al.*, 1995; Schroeder *et al.*, 1996; Hopper *et al.*, 2000) e melhoras na função e no metabolismo muscular (Lawson e Downey, 1993; Pang *et al.*, 1995). Com base nestas respostas, De Groot *et al.* (2010) foram os primeiros a fornecer evidências de que o RIPC poderia afetar positivamente o desempenho atlético em humanos. Desde então, um crescente número de estudos vêm reportando melhoras consistentes no rendimento após o RIPC em diferentes modalidades esportivas (De Groot *et al.*, 2010; Crisafulli *et al.*, 2011; Jean-St-Michel *et al.*, 2011; Bailey *et al.*, 2012), embora não de maneira unânime (Foster *et al.*, 2011; Clevidence *et al.*, 2012). Até o presente momento, Jean-St-Michel *et al.* (2011) demonstraram uma redução no tempo total da performance dos 100 m em nadadores altamente treinados (~1,4%), ao passo que Bailey *et al.* (2012) observaram melhoras de aproximadamente 2,5% no desempenho de corredores recreacionais em um teste de 5 km de corrida em esteira rolante. Durante o ciclismo, onde se concentram a maior parte dos trabalhos, tem sido demonstrado que o RIPC é capaz de aumentar a potência máxima alcançada ao final de um teste convencional de rampa, tanto em indivíduos ativos quanto em atletas (3,7% e 1,6%, respectivamente) (De Groot *et al.*, 2010; Crisafulli *et al.*, 2011). No entanto, testes incrementais distanciam-se da especificidade de um evento esportivo e, ao contrário das demais modalidades investigadas, os efeitos ergogênicos do RIPC em medidas mais próximas de um desempenho real no ciclismo ainda não foram demonstrados. Além disso, enquanto estes testes apresentam uma característica preponderantemente aeróbia, não está claro se os efeitos recentemente observados em desempenhos anaeróbios (Jean-St-Michel *et al.*, 2011) seriam reproduzidos no ciclismo.

Embora os benefícios do RIPC na performance atlética venham se consolidando na literatura, os fatores responsáveis por estes efeitos ainda não são muito bem compreendidos. Há discrepância entre os achados nos diferentes estudos e, além disso, os protocolos utilizados para a avaliação do desempenho vêm empregando uma ampla faixa de intensidades de exercício, apresentando características energéticas bastante distintas e consequentemente dificultando a identificação de um ou mais efeitos comuns que poderiam potencialmente explicar a variação do desempenho. Entre os mecanismos sugeridos estão 1) aprimoramentos no sistema aeróbio de fornecimento de energia (De Groot *et al.*,

2010; Jean-St-Michel *et al.*, 2011); 2) melhorias na eficiência metabólica, economizando ATP e permitindo uma maior carga de trabalho por unidade equivalente de oxigênio consumida (Crisafulli *et al.*, 2011); 3) uma maior remoção de lactato da corrente sanguínea (Bailey *et al.*, 2012); e 4) uma queda na sensibilidade aos sinais de fadiga durante o exercício (Crisafulli *et al.*, 2011). Portanto, existe a necessidade do desenvolvimento de uma abordagem experimental apta a detectar de maneira integrada e confiável possíveis diferenças induzidas pelo RIPC nestas e em outras variáveis relacionadas à performance, e que ainda seja capaz de associar estes efeitos à variação do desempenho durante o ciclismo.

O contrarrelógio de 1 minuto (1-min CR) possui característica predominantemente anaeróbia; todavia, por contar com um alto percentual de contribuição energética proveniente do sistema aeróbio (~40%), acredita-se que aprimoramentos na resposta do consumo de oxigênio (VO_2) durante o exercício ainda possam afetar positivamente o desempenho (Wittekind e Beneke, 2010). Além disso, com base nas concentrações sanguíneas de lactato ([La]), é possível quantificar o total energético fornecido pelo metabolismo glicolítico e ainda estimar constantes descrevendo as cinéticas de invasão e remoção do lactato do compartimento sanguíneo. Portanto, o 1-min CR permite identificar possíveis aprimoramentos induzidos pelo RIPC na função dos três principais sistemas energéticos envolvidos com o exercício, em termos de dinâmica e quantidade total de energia produzida, uma vez que a energia proveniente da hidrólise dos fosfatos de alta-energia pode ser representada pela primeira fase do excesso de oxigênio consumido após o exercício (EPOC) (Margaria *et al.*, 1933; Knuttgen e Saltin, 1972; Di Prampero *et al.*, 1973; Di Prampero e Ferretti, 1999; Beneke *et al.*, 2002; Wittekind e Beneke, 2010). Alternativamente, qualquer melhora no rendimento explicada por uma musculatura metabolicamente mais eficiente poderá ser estimada através dos cálculos de contribuição energética e eficiência mecânica bruta observadas durante o desempenho.

1.2 JUSTIFICATIVA

A busca por estratégias capazes de melhorar o desempenho esportivo é um dos tópicos mais interessantes da fisiologia do exercício. Por ser uma intervenção relativamente nova em termos de aplicação esportiva, o RIPC tem atraído a atenção da comunidade científica nestes últimos anos. Trata-se de um procedimento simples, não-invasivo e que vem mostrando potencial para ser empregado nas mais diversas modalidades esportivas.

A escolha do 1-min CR como critério de avaliação do desempenho deve-se ao fato de que este teste procura simular o estresse fisiológico provocado pela prova de 1 km contra-o-relógio realizada em velódromo, uma vez que este tempo se assemelha àqueles realizados recentemente pelos primeiros colocados nas Olimpíadas de Londres de 2012 e no Campeonato Mundial de Ciclismo em Pista de 2013. Apesar de possuir um predomínio anaeróbio, o 1-min CR pode ser afetado por alterações nos três sistemas de fornecimento de energia durante o exercício, favorecendo a distinção dos possíveis mecanismos subjacentes aos efeitos do RIPC no desempenho.

A investigação dos mecanismos responsáveis pela melhora de rendimento após o RIPC também mostra-se igualmente relevante no sentido de delimitar e/ou apontar as possíveis limitações do procedimento em termos de aplicação no âmbito esportivo. Tal compreensão poderá auxiliar na elaboração de futuros estudos buscando 1) a identificação de outras modalidades ou características esportivas que poderiam se beneficiar da aplicação do RIPC e 2) a determinação de possíveis interações entre o RIPC e outras intervenções comumente utilizadas com o objetivo de aprimorar o rendimento (e.g. exercício prévio, suplementação esportiva, etc.).

1.3 OBJETIVOS

OBJETIVO GERAL

Avaliar os efeitos do RIPC sobre as variáveis fisiológicas, metabólicas e de desempenho durante o teste de 1-min CR no ciclismo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Primeiramente, analisar e comparar o efeito do RIPC no desempenho durante o teste de 1-min CR;

Em seguida, determinar e comparar os efeitos do RIPC:

- No custo energético total, contribuição absoluta e relativa dos diferentes sistemas de fornecimento de energia e nas estimativas de eficiência mecânica bruta durante o desempenho;
- Nas variáveis associadas à resposta da [La] e ao comportamento do VO_2 durante e após o exercício;

Finalmente, verificar possíveis influências das mudanças induzidas pelo RIPC nas variáveis analisadas sobre o desempenho durante o teste de 1-min CR.

1.4 HIPÓTESES

Uma vez que tem sido demonstrado que esta intervenção pode melhorar o desempenho anaeróbio em outras modalidades esportivas com duração semelhante, e que este efeito parece ser independente do estado de treinamento, nossa hipótese primária é que a aplicação do RIPC afetará positivamente o rendimento durante o 1-min CR no ciclismo quando comparado à condição controle. Como hipótese secundária, espera-se que os efeitos benéficos do RIPC estejam associados a aprimoramentos na quantidade de energia fornecida em pelo menos um dos sistemas energéticos e/ou nas estimativas de eficiência muscular durante o exercício.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 ESTRUTURA

Esta parte do trabalho está organizada da seguinte forma: primeiramente, a metodologia empregada será apresentada, com a respectiva caracterização e descrição detalhada do delineamento experimental. Após o término dos tópicos de processamento e análise de dados, serão apresentados os resultados e discussão do presente estudo, os quais foram aglutinados e divididos em subseções para facilitar a compreensão sobre o tema em questão. Quando necessário, referências cruzadas de subseções específicas foram fornecidas ao longo do texto.

O primeiro tópico refere-se à caracterização amostral, seguido dos efeitos do RIPC no exercício moderado, que pode nos dar alguma direção em relação aos mecanismos responsáveis pela melhora do desempenho após a aplicação do RIPC. Logo após, foi realizada a análise de reprodutibilidade das medidas de desempenho, para que pudéssemos identificar a confiabilidade destas medidas e também para estimar o quão grande poderia ser o efeito do pré-condicionamento no desempenho. Nas duas subseções seguintes, houve uma validação teórica das medidas tomadas no presente estudo, confrontando com valores da literatura, e também experimental, utilizando a comparação entre métodos independentes. Finalmente, foram apresentados e discutidos os resultados da aplicação do RIPC no desempenho e seu impacto sobre os sistemas de fornecimento de energia. Ao final desta seção, encontra-se um tópico de limitações e as conclusões do presente estudo.

2.2 MÉTODO

2.2.1 Caracterização da pesquisa

Este delineamento transversal de medidas repetidas pode ser considerado uma pesquisa aplicada e experimental, pois visa a investigação prática do fenômeno criando condições para interferir no aparecimento ou na modificação dos fatos. Além disso, possui característica quantitativa, porque traduz em números as informações para serem classificadas e analisadas utilizando-se de técnicas estatísticas apropriadas. Há ainda o caráter comparativo e correlacional, pois objetiva a comparação entre as diferentes condições experimentais e analisa a relação de uma variável ou conjunto de variáveis sobre uma variável critério.

2.2.2 Sujeitos

Esta pesquisa foi conduzida de acordo com o Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Universidade do Estado de Santa Catarina e com a Declaração de Helsinque. Antes do protocolo de testes, todos os participantes foram informados dos procedimentos e potenciais riscos do estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. Ao todo, 15 indivíduos do gênero masculino foram selecionados através de amostragem não-probabilística intencional. Os critérios de inclusão compreendiam os seguintes termos: todos os indivíduos deveriam ser considerados saudáveis, possuir alguma experiência com o ciclismo, ser fisicamente ativos, porém não especificamente treinados. Além disso, nenhum deles deveria estar recebendo tratamento farmacológico ou dietético. Após o aceite, os indivíduos selecionados foram orientados a manter o mesmo perfil alimentar durante todo o protocolo experimental e a não ingerir alimentos ou bebidas contendo cafeína nas duas horas antecedentes a cada sessão. Todos foram testados no mesmo período do dia (± 2 h) e instruídos a não realizar exercícios extenuantes nas 24 h antecedentes a cada visita.

Seriam excluídos sujeitos que utilizassem regularmente qualquer tipo de medicamento, fumantes, ou que houvessem apresentado alguma lesão ósteo-articular nos últimos doze meses. Além disso, aqueles que não possuísem assiduidade ou não respeitassem as recomendações necessárias à participação no estudo seriam automaticamente excluídos da amostra. No entanto, ao final da fase de coleta de dados, não houve desistências ou a necessidade de desligar qualquer participante do estudo. A caracterização da

amostra foi determinada *a posteriori* de acordo com a classificação proposta por De Pauw *et al.* (2013).

2.2.3 Delineamento experimental

Esta abordagem de medidas repetidas, com cada indivíduo servindo como seu próprio controle, foi delineada para investigar os efeitos do RIPC no desempenho e nas respostas fisiológicas e metabólicas durante o sprint de longa duração no ciclismo. Todos os testes foram realizados em laboratório com temperatura controlada ($21 \pm 1^\circ\text{C}$). Os sujeitos compareceram em seis ocasiões distintas dentro de um período de duas semanas, com intervalos mínimos de 48 h entre cada sessão. Após um teste incremental e uma visita de familiarização com o teste de 1-min CR, os sujeitos foram submetidos randomicamente a um protocolo de testes precedido ou não por restrição intermitente de fluxo sanguíneo. Para aumentar a confiabilidade dos dados, atenuando os erros de medida provenientes dos equipamentos e também de variações biológicas individuais, cada intervenção (RIPC ou CTRL) foi replicada de maneira aleatória combinada (aos pares). Ou seja, após o primeiro sorteio, o indivíduo realizava o teste de desempenho na condição contemplada e, na visita seguinte, não havia sorteio e o teste era obrigatoriamente realizado na condição alternativa. O procedimento era então repetido na penúltima visita para que nova ordem de execução fosse estabelecida e os dados foram posteriormente reduzidos a uma única resposta média, representativa de cada condição. Todos os testes foram realizados em um cicloergômetro de frenagem eletromagnética (Lode Excalibur Sport, Groningen, the Netherlands), no qual as configurações foram ajustadas de acordo com as preferências de cada indivíduo e mantidas durante todo o protocolo experimental. Os sujeitos foram verbalmente encorajados a se esforçar ao máximo em cada teste e privados de seus dados até o fim da fase de coleta de dados.

2.2.4 Procedimento de coleta de dados

Teste incremental

Na primeira visita, os sujeitos foram submetidos a um teste incremental para determinação do consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{max}}$), da intensidade associada ao limiar de lactato (iLL) e potência máxima alcançada. Em um primeiro momento, os indivíduos foram posicionados sobre o cicloergômetro e o consumo de oxigênio foi registrado continuamente durante um período de cinco

minutos para determinação do VO_2 de repouso, definido como a média dos valores obtidos durante os dois últimos minutos deste período. O teste incremental consistiu em três minutos de exercício sem carga, seguidos por incrementos de 0,5 Watt por kg de massa corporal a cada três minutos ($\pm 0,1$ W/kg). Durante o teste, os sujeitos foram instruídos a manter sua cadência preferida pelo maior tempo possível até a exaustão voluntária. No entanto, o teste seria interrompido caso a taxa de pedalada caísse mais de 10 rpm abaixo daquela predefinida por um período maior que cinco segundos, apesar de forte incentivo verbal (Vanhatalo *et al.*, 2011), o que não ocorreu com nenhum de nossos sujeitos.

Durante o teste, os dados cardiorrespiratórios foram registrados a cada respiração com o auxílio de uma câmara de mistura (Quark PFT Ergo, Cosmed Srl, Italy) e posteriormente reduzidos a médias-móveis de 15 s (Robergs *et al.*, 2010). O maior valor de VO_2 obtido nestes intervalos foi definido como VO_{2max} . Ao fim de cada estágio, amostras de 25 μ L de sangue arterializado do lóbulo da orelha foram coletadas para determinação da [La]. A potência máxima foi definida como a maior potência atingida caso o teste houvesse terminado ao final do estágio de três minutos ou, quando o último estágio não foi completado, uma interpolação linear foi aplicada de acordo com Kuipers *et al.* (1985). A iLL foi definida como a intensidade imediatamente anterior àquela na qual ocorreu um aumento da [La] em relação aos valores de base.

Após aproximadamente 15 minutos de recuperação passiva, um protocolo de confirmação foi realizado para garantir que o VO_{2max} foi de fato atingido durante o teste incremental (Day *et al.*, 2003; Dupont *et al.*, 2003; Poole *et al.*, 2008). Os sujeitos realizaram um rápido aquecimento de cinco minutos em uma intensidade correspondente a 50% da potência máxima alcançada durante o teste incremental, seguido por um minuto de repouso. Em seguida, os sujeitos foram submetidos a um protocolo de carga constante até a exaustão voluntária em uma potência ligeiramente superior à maior intensidade alcançada durante o teste incremental (105%). Se o maior valor de VO_2 alcançado durante o protocolo de confirmação não aumentasse em relação ao VO_{2max} determinado durante o teste incremental (ou aumentasse menos do que um pequeno valor predefinido), a relação entre VO_2 e potência dos dois testes plotados no mesmo gráfico produziria um platô identificando o alcance do VO_{2max} . Infelizmente, este protocolo de confirmação parece não ter desempenhado a função para qual foi designado e a aplicação deste protocolo pode ser considerada questionável (conforme subseção 2.3.1).

Familiarização

Na segunda visita, os sujeitos foram submetidos ao protocolo de 1-min CR com propósitos de familiarização. Não houve registro de dados durante este teste.

Pré-condicionamento isquêmico

O pré-condicionamento isquêmico remoto foi realizado nos membros inferiores com o sujeito posicionado em decúbito dorsal utilizando oclusão arterial bilateral de maneira alternada (De Groot *et al.*, 2010). Os manguitos pneumáticos de oclusão foram posicionados na porção proximal da coxa e insuflados até 220 mmHg para bloquear o influxo arterial por cinco minutos (Kooijman *et al.*, 2008). Este procedimento foi repetido por quatro vezes, separados por cinco minutos de reperfusão (Bushell *et al.*, 2002), contados a partir da deflação completa do manguito. A condição controle foi idêntica à experimental, exceto pela pressão de insuflação (20 mmHg), a qual não é capaz de alterar o influxo arterial. Cinco minutos após o término dos procedimentos, deu-se início ao protocolo de desempenho.

Testes de desempenho

Antes de cada teste de 1-min CR, os sujeitos realizaram um protocolo de aquecimento composto de duas séries de seis minutos na intensidade correspondente a 90% iLL, ambas precedidas por três minutos de pedalagem sem carga (16 ± 4 Watts, equivalente a menor carga fornecida pelo equipamento) e separadas por um intervalo de cinco minutos de repouso sobre o cicloergômetro. Cinco minutos após o término do aquecimento, os sujeitos realizaram o teste de 1-min CR. Durante o teste, os indivíduos foram orientados a permanecer sentados durante todo o tempo e realizar a maior potência média dentro do período de um minuto, partindo da posição estacionária e com o pedivela da perna preferida em um ângulo de aproximadamente 45 graus em relação ao solo (Wittekind *et al.*, 2011). A resistência nos pedais foi relativizada pela massa corporal de cada indivíduo utilizando-se um fator de torque de 0,75 Nm/kg (Wittekind e Beneke, 2010). Os participantes foram avisados do tempo decorrido a cada 10 s, mas impedidos de visualizar seu desempenho parcial. Todos foram privados de qualquer informação de performance até o final de todo o protocolo experimental. A potência e o número de revoluções por minuto durante o teste de desempenho foram registrados em uma frequência de 5 Hz;

potência e cadência médias foram então calculadas. Imediatamente após o término do teste de 1-min CR, os sujeitos deslizaram do selim para uma cadeira posicionada atrás do cicloergômetro, onde permaneceram sentados durante um período de 45 minutos.

2.2.5 Medidas

Variáveis Cardiorrespiratórias

Nos testes onde havia medidas de desempenho e durante os 45 min de recuperação após os testes de 1-min CR, os participantes utilizaram uma máscara de silicone e as seguintes variáveis cardiorrespiratórias foram calculadas e registradas a cada respiração por meio de um sistema de análise de gases de circuito aberto (Quark PFT ergo, Cosmed Srl, Rome, Italy): VO_2 , eliminação de dióxido de carbono (VCO_2), ventilação pulmonar (VE), frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (Rf). Os analisadores de gases foram calibrados imediatamente antes de cada teste utilizando o ar ambiente e uma mistura conhecida de gases contendo 16% de oxigênio e 5% de dióxido de carbono. A turbina responsável pela mensuração da taxa de ventilação pulmonar foi calibrada com o auxílio de uma seringa de 3 litros (Cosmed Srl, Rome, Italy).

Concentração sanguínea de lactato

Amostras de sangue arterializado (25 μ L) foram retiradas do lóbulo da orelha para determinação da [La] durante o repouso ([La]_{rep}), ao final do período de três minutos sem carga e durante os 30 s finais de exercício em ambas as transições do aquecimento. No teste de 1-min CR, as amostras foram coletadas imediatamente antes e durante os 45 minutos de recuperação para determinação da cinética do lactato sanguíneo (a cada minuto até o décimo min, a cada dois minutos até o vigésimo min e a cada cinco minutos até o quadragésimo quinto min).

As coletas foram realizadas em tubos capilares heparinizados e imediatamente transferidas para microtubos de polietileno com tampa tipo Eppendorf de 1,5 ml, contendo 50 μ L de fluoreto de sódio (NaF) a 1% e armazenadas sob uma temperatura de -20°C. A determinação da [La] foi realizada posteriormente através de análise eletroquímica (YSL 1500 SPORT, Yellow Springs, OH, USA). A calibração do equipamento foi realizada com a utilização de uma solução padrão de 5 mmol/l fornecida pelo fabricante.

2.2.6 Tratamento e análise de dados

Dados cardiorrespiratórios

Os dados foram inicialmente examinados para excluir valores discrepantes causados por tosses, deglutições, suspiros, etc. Valores localizados acima ou abaixo de três erros quadráticos (RMSE) a partir da média local foram removidos. Os dados de VO_2 registrados no aquecimento e também durante os 45 minutos de recuperação foram posteriormente interpolados para fornecer valores a cada segundo. Para cada indivíduo, as transições de mesmo tratamento foram alinhadas em relação ao tempo e agrupadas para fornecer uma única resposta média.

Nas transições do aquecimento, os primeiros 20 s de dados a partir do início do exercício (*i.e.* fase cardiodinâmica) foram excluídos. Em seguida, um algoritmo não-linear de mínimos quadrados foi utilizado para o ajuste de curva. Para caracterizar a resposta da cinética do consumo de oxigênio durante o aquecimento (exercício moderado), um modelo monoexponencial foi empregado:

$$VO_2(t) = VO_2\text{base} + Ap \left[1 - e^{-\left(\frac{t - TD_p}{\tau_p}\right)} \right]$$

onde $VO_2(t)$ representa o VO_2 absoluto em determinado tempo; $VO_2\text{base}$ representa o VO_2 do período de base; Ap , TD_p e τ_p representam a amplitude, o tempo de atraso e a constante de tempo, respectivamente, descrevendo a fase de aumento fundamental (fase 2) do VO_2 acima do valor de base.

Um processo iterativo foi aplicado para minimizar a soma dos erros quadráticos entre a função ajustada e os valores observados. O $VO_2\text{base}$ foi definido como o VO_2 médio registrado durante os 30 s finais de pedalagem sem carga. O valor médio de VO_2 dos últimos 30 s de cada condição também foi computado e comparado entre os tratamentos, bem como das demais variáveis cardiorrespiratórias.

Durante cada teste de sprint de 1-min CR, a curva representando o consumo de oxigênio foi reduzida a médias truncadas de cinco segundos, para determinação do VO_2 de pico. Posteriormente, a curva com os valores brutos foi integrada, fornecendo a quantidade total de O_2 consumido em cada transição. Os valores pré-teste foram definidos como a média dos 30 s antecedentes ao

início do exercício. As variáveis das transições de mesmo tratamento foram reduzidas a médias, representativas de cada condição. Os dados de VO_2 durante o 1-min CR foram interpolados apenas para representação gráfica.

A área abaixo do componente rápido da cinética de recuperação do VO_2 representando a hidrólise dos fosfatos de alta energia e utilização dos estoques corporais de O_2 foi determinada como descrito por Beneke *et al.* (2002), devido a um atraso no declínio do consumo de oxigênio observado após exercícios intensos (Di Prampero *et al.*, 1973; Roberts e Morton, 1978; Di Prampero, 1981; Beneke *et al.*, 2002). A única diferença foi que o componente lento da cinética de recuperação foi determinado através da aplicação de um modelo de regressão biexponencial e retro-extrapulado para o início do exercício.

$$\text{VO}_2(t) = A_1 e^{-t/\gamma_1} + A_2 e^{-t/\gamma_2} + \text{VO}_2 \text{ final}$$

onde A_1 é a amplitude e γ_1 é a constante de tempo do componente rápido da cinética de recuperação do VO_2 e A_2 e γ_2 são a amplitude e constante de tempo do componente lento. $\text{VO}_2 \text{ final}$ é o consumo de oxigênio nos últimos 180 s de recuperação. O componente lento foi então subtraído dos valores de VO_2 obtidos durante a recuperação, permitindo a identificação do fim do componente rápido e do total de oxigênio representado por esta fase, calculados através da integral (em caso de dúvida, consulte a figura 12 na subseção 2.3.7). A área sob os valores brutos de VO_2 durante toda a recuperação também foi calculada e definida como EPOC total. A exclusão da área referente ao componente rápido do EPOC forneceu a quantidade de oxigênio associada ao componente lento.

Concentração sanguínea de lactato

A cinética da $[\text{La}]$ para os testes de performance de 1-min CR foi determinada para cada indivíduo através de análise de regressão não-linear (OriginPro 8, OriginLab, Massachusetts, USA) utilizando uma versão adaptada (Beneke *et al.*, 2010; Wittekind e Beneke, 2010) a partir do modelo biexponencial de três parâmetros proposto por Beneke *et al.* (2005; 2007), o qual requer medidas de $[\text{La}]$ durante o repouso, ao início do exercício ($[\text{La}]_{\text{pré}}$) e repetidas medidas durante os 45 min de recuperação. O modelo estima um aumento extravascular (AL) na $[\text{La}]$ gerado pelo exercício, e duas constantes de velocidade descrevendo a cinética de invasão (K_1) e remoção (K_2) do lactato do compartimento sanguíneo. Nós optamos por utilizar o modelo de três parâmetros

ao invés do modelo tradicional de quatro parâmetros (Freund e Gendry, 1978; Bret *et al.*, 2003) porque ele fornece valores mais realistas de K2 quando a quantidade de pontos utilizados na regressão é reduzido.

$$[La]_{(t)} = ([La]_0 - [La]_{rep})(e^{-K_2 t}) + \frac{(A_L k_1)}{K_2 - K_1} (e^{-K_1 t} - e^{-K_2 t}) + [La]_{rep}$$

O quarto parâmetro (AL2') foi derivado por dedução e utilizado para o cálculo da quantidade de lactato liberada para o compartimento sanguíneo após o término do 1-min CR (NALR), de acordo com Maciejewski *et al.* (2013). Para o cálculo dos volumes compartimentais necessários à equação, utilizamos um valor médio de massa muscular para o ciclismo de 27% da massa corporal (Freund e Zouloumian, 1981; Medbo e Tabata, 1993; Gastin, 2001; Beneke *et al.*, 2002), uma fração de água muscular de 78% durante a recuperação (Bangsbo *et al.*, 1990; Bangsbo *et al.*, 1993) e um espaço total de distribuição de lactato de 600 ml/kg de massa corporal (Di Prampero e Ferretti, 1999; Maciejewski *et al.*, 2013).

A quantidade total de lactato produzida durante o 1-min CR (QLaA) foi calculada assumindo que o alcance hipotético da amplitude primária do modelo representaria um equilíbrio entre os compartimentos, caso não houvesse uma remoção contínua de lactato do compartimento vascular. Os volumes compartimentais estimados permitiram ainda a diferenciação entre a quantidade presente na musculatura no momento zero da recuperação (Qm) e a quantidade liberada para a corrente sanguínea ainda durante o exercício (Qs).

Contribuição energética e eficiência muscular

Para que os cálculos de contribuição absoluta e relativa dos diferentes sistemas energéticos durante o 1-min CR fossem realizados, a unidade de medida empregada para a variável energia foi calculada da seguinte forma: primeiramente, os valores de todos os sistemas teriam que ser unificados para equivalentes de oxigênio (ml O₂ eq.); portanto, a energia proveniente do sistema glicolítico foi calculada utilizando o valor acumulado com o exercício ([La]b) e o equivalente de oxigênio para o acúmulo de lactato no sangue calculado por Margaria *et al.* (1963), de 3,3 ml/kg por mmol/l. Para o sistema aeróbio, foi utilizada a quantidade de O₂ consumida durante o sprint, enquanto a quantidade de energia em ml O₂ referente à quebra dos compostos fosfatados de alta energia

e estoques corporais de O_2 foi aquela associada ao componente rápido do EPOC.

Para a contribuição energética em kJ e eficiência mecânica bruta, utilizamos os calores equivalentes de oxigênio derivado a partir da variação na entalpia de combustão de cada substrato (Kharasch, 1929; Livesey e Elia, 1988) e nas relações fosfato/lactato (P/La) estimadas com auxílio da QLaA (ver subseção 2.3.4, sexto parágrafo). No entanto, uma porção específica do componente rápido do EPOC (6,2 ml/kg de massa corporal), que seria uma aproximação da quantidade de oxigênio utilizada a partir dos estoques corporais de O_2 , foi adicionada ao sistema aeróbio (Di Prampero *et al.*, 1983; Medbo e Tabata, 1989; 1993). Obviamente, este mesmo valor foi descontado do componente rápido do EPOC. Esta estratégia foi realizada para resultar em valores mais realistas de quantidade total de energia, e não exerceu influências na análise estatística.

Nós também calculamos a demanda energética a partir do método do déficit acumulado de oxigênio. No entanto, como a eficiência mecânica bruta dos ciclistas não foi constante durante o teste incremental, a demanda energética foi realizada utilizando apenas a porção onde a eficiência mecânica já havia estabilizado, aproximadamente entre 75 e 95% do VO_2 max (ver subseção 2.3.5, Figura 5). Cabe ressaltar que o método do déficit de oxigênio usa uma eficiência mecânica pré-determinada, e portanto não leva em consideração alterações na eficiência bruta provenientes do tratamento, o que é uma limitação do método.

Análise estatística

Os cálculos foram realizados com o auxílio de uma planilha para a análise de medidas repetidas (Hopkins, 2003). Para a maioria das medidas, nós derivamos a média e o desvio padrão (DP) a partir dos dados brutos; para as medidas de desempenho, elas foram derivadas a partir da retro-transformação dos valores log-transformados e o DP foi mostrado como coeficiente de variação (CV). Quando realizada, a confiabilidade dos dados foi acessada através de coeficientes de correlação intraclasse e/ou erro típico de medida, juntamente com intervalos de confiança de 90%. O erro típico foi calculado utilizando as duas transições controle e o valor foi multiplicado por um fator de correção calculado a partir da seguinte fórmula: $1/\sqrt{n}$, onde n representa o número de transições, a qual foi empregada para que a melhora na relação sinal/ruído fosse levada em consideração. As incertezas do erro típico foram mostradas como fatores.

Para realizarmos inferências em relação ao valor real dos efeitos analisados, a incerteza do efeito foi apresentada com limites de confiança de

90% e probabilidades de que o valor real seja positivo (+ivo) ou negativo (-ivo), derivadas a partir da estatística t e seguidas por uma interpretação qualitativa (Hopkins, 2007). Entretanto, a comparação das medidas de desempenho foi um pouco além. Como foi realizada uma estimativa da menor melhora necessária para afetar substancialmente o desempenho, as chances reportadas foram de que o efeito fosse substancialmente positivo (+ivo), trivial ou substancialmente negativo (-ivo). Para avaliar a relação entre variáveis, foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson, também com intervalos de confiança de 90%.

2.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

2.3.1 Caracterização da amostra

As características dos participantes e os índices de desempenho obtidos durante o teste incremental estão dispostos na tabela 1.

Tabela 1 – Valores médios, dispersão e extremos das características dos participantes e das variáveis de desempenho extraídas do teste incremental.

	Média ± DP	Mínimo	Máximo
Características dos participantes			
Idade, anos	26 ± 5	20	36
Estatura, cm	176 ± 5	169	188
Massa corporal, kg	78 ± 8	68	96
Medidas de desempenho ^a			
Potência máxima, W	299 ± 33	267	387
Potência máxima, W/kg	3,8 ± 0,5	3,1	4,9
iLL, W	89 ± 19	69	127
Relação VO ₂ – carga de trabalho ^a			
VO ₂ de repouso, ml/min	403 ± 95	289	675
Eficiência bruta, %	22,4 ± 1,4	19,9	25,5

Os dados estão representados como média ± desvio padrão (DP), valores mínimos e máximos.

^a n = 13.

Para nos assegurarmos de que os sujeitos se esforçaram ao máximo durante este teste, realizamos na sequência um protocolo de carga constante, na qual os ciclistas pedalarão até a exaustão em uma intensidade ligeiramente superior àquela atingida ao final do teste incremental. Um dos principais objetivos da aplicação deste protocolo foi o de garantir que os valores máximos de VO₂ obtidos representem uma estimativa fiel do VO₂max de cada indivíduo. A análise comparativa dos valores máximos durante ambos os testes para todo o grupo de sujeitos está apresentada a seguir (Tabela 2).

Tabela 2 – Valores máximos das variáveis fisiológicas obtidas durante o teste incremental e protocolo de confirmação.

	Média ± DP ^a		Chances (+/-)	Inferência qualitativa
	Teste incremental	Protocolo de confirmação		
[La], mmol/l	11,5 ± 1,7	--	--	--
VO ₂ , ml/min	4064 ± 564	3994 ± 559	11/89	provavelmente -ivo
VCO ₂ , ml/min	4583 ± 651	4598 ± 735	57/43	incerto
RER	1,15 ± 0,06	1,18 ± 0,06	90/10	provavelmente +ivo
FC, bpm	188 ± 9	184 ± 9	100	quase certo -ivo
VE, l/min	187 ± 26	189 ± 30	65/35	incerto
Rf, resp./min	68 ± 11	71 ± 17	83/17	provavelmente +ivo

Os dados estão representados como média ± desvio padrão (DP).

^a Para todas as medidas, n = 14, exceto para FC (n = 13).

Nosso grupo de ciclistas parece ter alcançado o VO₂max durante o teste incremental, uma vez que as chances de que o maior valor de VO₂ atingido no protocolo de confirmação tenha sido superior do que aquele obtido inicialmente foram somente de 11%. No entanto, houve grandes chances (89%) de que o maior valor de VO₂ observado durante o teste de confirmação tenha sido menor do que aquele apresentado no teste incremental.

O não alcance do VO₂max no protocolo de confirmação pode ser considerado problemático, porque a fadiga residual do teste anterior pode impedir que o sujeito alcance um valor pico de VO₂ o qual poderia ser igual ou potencialmente maior do que aquele obtido durante o teste incremental, invalidando assim o protocolo de confirmação. Por outro lado, a fadiga em si também pode ser considerada um indicativo de que o sujeito esforçou-se ao máximo no primeiro teste, sugerindo portanto o alcance do VO₂max. Embora os critérios secundários para decisão sobre o alcance do VO₂max tenham sido ultimamente desacreditados na literatura (Dimenna *et al.*, 2008; Poole *et al.*, 2008), cabe ressaltar que as concentrações sanguíneas de lactato (≥ 9,8 mmol/l) e a frequência cardíaca pico (≥ 92% da máxima predita, *i.e.* 220 – idade) foram suficientemente altas ao final do teste incremental para todos os sujeitos.

De acordo com a classificação recentemente proposta por De Pauw *et al.* (2013), a qual define cinco níveis de desempenho com base nas características aeróbias de cada indivíduo, nove sujeitos foram classificados

como ciclistas recreacionais treinados, dois como ciclistas treinados, dois bem-treinados e dois não-treinados. Nossos sujeitos apresentaram um VO_2max relativo de 52 ± 7 ml/kg/min, sendo portanto classificado como um grupo de ciclistas recreacionais treinados.

2.3.2 Efeitos do RIPC sobre o exercício moderado

No presente estudo, os sujeitos aqueceram em uma intensidade correspondente a 90% iLL (79 ± 16 W). Apesar da magnitude dos incrementos durante o teste incremental ser relativamente grande para determinarmos de maneira acurada o limiar de lactato de cada sujeito, as baixas concentrações de lactato sanguíneo ao final do aquecimento demonstram que os nossos ciclistas se exercitavam no domínio moderado de exercício (Tabela 3). Quando expressa em valores percentuais relativos ao VO_2max , a intensidade correspondeu a $38,7 \pm 3,9\%$.

Embora não faça parte dos objetivos do trabalho, a análise das respostas fisiológicas frente ao exercício de baixa intensidade pode ajudar na compreensão de alguns aspectos relacionados ao pré-condicionamento isquêmico. Primeiramente, podemos observar maiores concentrações de lactato ao final do período de pedalagem sem carga na condição RIPC em relação à condição controle, as quais também foram observadas ao final dos 6 minutos de aquecimento. Além disso, pode-se perceber em ambas as condições um aumento nas concentrações de lactato entre o período de base e o final do aquecimento (100% de chances), que se deve preferencialmente à necessidade de “preparar” o sistema para o funcionamento, e não a um erro na determinação de intensidade de exercício.

Os dados cardiorrespiratórios estão apresentados também na tabela 3. O RIPC não parece alterar os padrões de utilização de substratos ou a VE durante o exercício submáximo, mas por algum motivo parece aumentar a FC, talvez por uma ineficiência na distribuição do fluxo sanguíneo causada pela vasodilatação generalizada dos membros previamente ocluídos (Pang *et al.*, 1995). Em relação aos parâmetros da cinética do VO_2 , houve uma provável, contudo bastante pequena, diminuição na constante de tempo τ_p , a qual representa o tempo (adicional ao TDp) necessário para alcançar aproximadamente 63% da amplitude do componente fundamental do VO_2 (Figura 1). Este resultado pode ser reflexo de um distúrbio metabólico ainda presente durante o início do aquecimento e/ou pela FC elevada. Apesar de que as evidências apontam para o fato de que a oferta de oxigênio não é diminuída durante o início de exercícios de baixa intensidade no ciclismo (Poole e Jones,

2012), Francescato *et al.* (2013) mostraram que o componente fundamental da cinética do VO_2 durante o início do exercício moderado é modulado por ambos, pela resposta do débito cardíaco e pela constante de tempo da cinética da quebra da fosfocreatina. O distúrbio metabólico pré-exercício durante o RIPC fica evidente nas alterações no VO_2 e também VCO_2 durante o período de base, e cabe ressaltar que as mudanças no VCO_2 foram aparentes mesmo havendo uma retenção considerável de CO_2 durante a primeira transição do aquecimento (dados omitidos), a qual ocorre provavelmente para restaurar parte dos estoques sanguíneos de bicarbonato utilizados durante a oclusão. Obviamente, estes valores elevados foram ainda os responsáveis por uma diminuição na amplitude da cinética do VO_2 , embora o VO_2 final não tenha sido afetado.

Talvez a parte mais relevante aos propósitos deste trabalho seja a comparação da eficiência mecânica submáxima entre as condições. A eficiência bruta não pareceu sofrer alterações importantes com o RIPC (CTRL, $14,8 \pm 2,1\%$; RIPC, $14,9 \pm 2,0\%$), ou seja, o efeito foi incerto (55/45% de chances). Isso concorda com alguns trabalhos onde não houve mudanças no consumo de oxigênio em cargas submáximas após a aplicação do RIPC (Bailey *et al.*, 2012) e inicialmente nos permitiria extrapolar a relação entre potência e VO_2 para os cálculos de déficit acumulado de oxigênio durante o 1-min CR. No entanto, essa abordagem pode ser problemática, e algumas variáveis devem ser levadas em consideração antes de qualquer inferência, como veremos mais à frente na subseção 2.3.8.

Figura 1 – Efeito do RIPC na resposta do VO_2 durante o exercício de intensidade moderada.

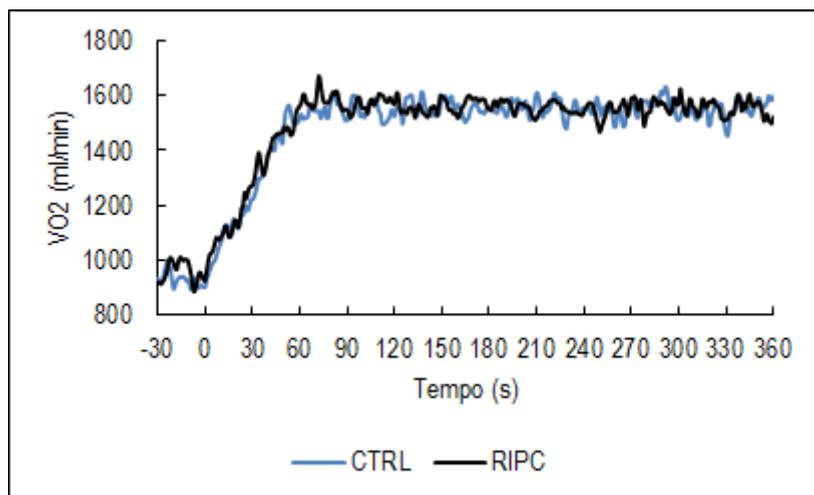


Tabela 3 – Efeitos do RIPC sobre as variáveis cardiorrespiratórias e concentrações sanguíneas de lactato durante o exercício moderado.

	CTRL	RIPC	Chances (+/-)	Inferência qualitativa
Valores de base				
[La], mmol/l	0,84 ± 0,23	0,92 ± 0,21	97/3	muito prov. +ivo
VE, l/min	23,4 ± 3,3	23,5 ± 3,2	62/38	incerto
VO ₂ , ml/min	931 ± 111	965 ± 118	94/6	provavelmente +ivo
VCO ₂ , ml/min	769 ± 92	790 ± 89	89/11	provavelmente +ivo
RER	0,83 ± 0,03	0,82 ± 0,04	28/72	incerto
FC, bpm	83 ± 13	84 ± 12	76/24	provavelmente +ivo
Trinta segundos finais				
[La], mmol/l	1,01 ± 0,34	1,06 ± 0,35	86/14	provavelmente +ivo
VE, l/min	37,8 ± 4,1	37,8 ± 4,0	42/58	incerto
VO ₂ , ml/min	1561 ± 158	1554 ± 144	36/64	incerto
VCO ₂ , ml/min	1344 ± 148	1342 ± 129	43/57	incerto
RER	0,86 ± 0,02	0,86 ± 0,02	64/36	incerto
FC, bpm	105 ± 12	106 ± 11	79/21	provavelmente +ivo
Parâmetros da cinética do VO ₂				
τp, s	18,3 ± 4,4	17,1 ± 7,0	23/77	provavelmente -ivo
Ap, ml/min	624 ± 144	596 ± 171	9/91	provavelmente -ivo
TDp, s	16,2 ± 3,5	16,0 ± 4,5	45/55	incerto

Os dados estão representados como média ± desvio padrão (DP).
n = 13.

2.3.3 Análise de reprodutibilidade e determinação da menor melhora substancial para o desempenho de 1-min CR

Para esta análise, os valores de desempenho foram log transformados, porque essa abordagem produz a variabilidade como percentuais da média (coeficiente de variação; CV), o qual é a métrica natural para a maioria das medidas de performance atlética (Hopkins, 2000; Paton e Hopkins, 2006). As estatísticas referentes à reprodutibilidade dos ciclistas durante o teste de 1-min CR estão representadas na tabela 4. O CV entre sujeitos representa a dispersão na habilidade dos ciclistas dentro do grupo (livre do erro típico). Em relação à variação aleatória no desempenho entre os testes, o CV intra-sujeito (uma medida pura da variação interna dos ciclistas) foi aparentemente menor no subgrupo com melhor desempenho (razão do CV entre os subgrupos melhores/outros de 0,8). No entanto, pelo pequeno número de sujeitos dentro de

cada subgrupo, os intervalos de confiança desta razão (0,4 – 1,5) foram insuficientes para concluir se as diferenças são reais ou simplesmente consequência do erro amostral. O alto coeficiente de correlação intraclasse quer dizer que a reprodutibilidade do ranqueamento dos sujeitos foi mantida, ou seja, de maneira geral os ciclistas mantiveram as mesmas posições dentro do grupo/subgrupo no reteste.

As estimativas da menor melhora/piora substancial para o desempenho estão apresentadas na tabela 5 juntamente com os limiares das magnitudes do efeito. Com base nestas estimativas, houve provavelmente uma alteração substancial na média do grupo no reteste (77% de chances). Entretanto, embora o número reduzido de sujeitos (e portanto um amplo intervalo de confiança) não nos permita afirmar categoricamente que o subgrupo de melhor desempenho não sofreu mudanças significativas no reteste, nós acreditamos que essa provável alteração sistemática na média do grupo como um todo se deva a uma mudança substancialmente negativa no subgrupo de pior desempenho (91% de chances), particularmente influenciada pelos sujeitos mais lentos. A análise cuidadosa dos resíduos na figura 2 pode auxiliar nesta compreensão.

Tabela 4 – Variabilidade interna e externa de todos os sujeitos e de dois subgrupos baseados no desempenho relativo médio durante o teste de 1-min CR.

Grupo	n	Desempenho médio W/kg (W/kJ/rpm) ^a	Mudança Sistemática e LC90% (%)	CV Total		CV entre sujeitos		CV intra-sujeitos		Correlação Intraclasse	
				(%)	LC90% (%)	(%)	LC90% (%)	(%)	LC90% (%)	ICC	LC90%
Melhores	7	7,5 (566/34/96)	0,0 ± 1,5	4,7	3,2 – 9,0	4,5	3,1 – 8,6	1,4	1,0 – 2,8	0,95	0,78 – 0,99
Outros	8	6,5 (519/31/81)	-2,0 ± 1,8	5,1	3,6 – 9,2	4,7	3,3 – 8,4	1,9	1,3 – 3,5	0,90	0,67 – 0,97
Total	15	6,9 (541/32/88)	-1,0 ± 1,2	9,0	6,9 – 13,1	8,8	6,8 – 12,8	1,8	1,4 – 2,6	0,96	0,91 – 0,99

CV, coeficiente de variação; LC90%, amplitude provável do valor real da estatística.

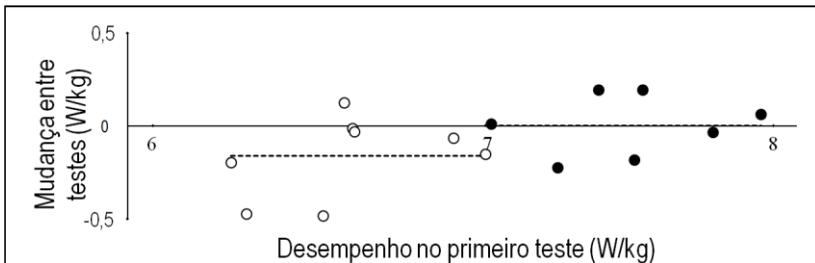
^a As medidas entre parênteses representam a potência média absoluta, o trabalho total realizado e o número de revoluções, respectivamente.

Tabela 5 – Escala do tamanho do efeito necessário para melhorar substancialmente o desempenho e limiares das magnitudes do efeito para o 1-min CR.

Grupo	Tamanho do efeito (%)				
	Pequeno ^a	Moderado	Grande	Muito grande	Extremamente grande
Melhores	0,4	1,3	2,3	3,6	5,8
Outros	0,5	1,6	2,8	4,4	7,0
Total	0,5	1,6	2,9	4,5	7,2

^a Menor melhora substancial para o desempenho.

Figura 2 – Reprodutibilidade do desempenho relativo durante o 1-min CR (resíduos brutos).



Note a provável mudança sistemática na média do subgrupo de pior desempenho (○) e a melhor consistência no grupo de melhor desempenho (●).

Os objetivos desta parte do estudo foram 1) analisar a reprodutibilidade dos nossos sujeitos no desempenho do 1-min CR dentro do nosso design experimental; e 2) identificar o quão grande a melhora do desempenho decorrente de uma dada intervenção tem que ser para fazer diferença nas chances de vitória do sujeito contra ele mesmo em repetidos eventos. Nossos resultados apontaram boa reprodutibilidade do grupo como um todo, mas sugerem uma redução do desempenho dos sujeitos menos aptos no reteste. Caso não seja monitorada, essa queda sistemática no rendimento pode interferir nos resultados de estudos visando a utilização de grupos similares de indivíduos na investigação de estratégias destinadas a melhorar o desempenho neste tipo de teste.

Uma mudança sistemática é uma alteração não-aleatória no valor médio apresentado entre os testes, podendo ser causada por mudanças no comportamento dos sujeitos durante o período experimental (Hopkins, 2000). No presente estudo, a diferença absoluta entre as médias teste-reteste foi de 5,6 W, o que resultaria em aproximadamente oito décimos de segundo caso o desempenho fosse baseado em uma distância ao invés de um tempo fixo (Wiles *et al.*, 2006). Embora não tenham ficado explícitos durante as visitas, alguns fatores podem ter influenciado estes resultados; entre eles, o mais provável é a fadiga acumulada. É possível que o tempo de recuperação entre os testes tenha sido insuficiente para a recuperação completa de alguns dos indivíduos menos aptos, levando a uma redução da potência média no segundo teste. Outra possível explicação seria uma queda na motivação intrínseca dos sujeitos durante os testes. Embora o número total de visitas não fosse grande, cada teste tinha duração média de 2h45min. Portanto, caso os indivíduos tenham ficado desinteressados devido ao longo período de tempo no laboratório, isso pode ter refletido em um pior desempenho nos testes subsequentes. No entanto, esse efeito deveria ter sido observado também nos sujeitos de melhor rendimento, o que não foi o caso. Finalmente, a adoção de uma estratégia inconsciente (teleoantecipação) pode ter ocorrido. A teleoantecipação é um componente fundamental do Modelo do Governador Central, o qual propõe que o controle eferente da musculatura esquelética é determinado pelo sistema nervoso central (SNC) através da integração complexa dos sinais aferentes, RPE, das expectativas e experiência prévia do indivíduo (Lambert *et al.*, 2005; Wittekind *et al.*, 2011). Portanto, alguns dos sujeitos menos aptos podem ter simplesmente se poupado inconscientemente no reteste. Para evitar estes efeitos indesejados em qualquer delineamento experimental, seria interessante que estudos futuros aumentassem o tempo de intervalo entre as visitas e/ou repetissem suficientemente as sessões antes de aplicar a intervenção, até que qualquer mudança sistemática na média entre os testes torne-se desprezível.

O nível de habilidade dos nossos ciclistas recreacionais mostrou-se relativamente homogêneo dentro do grupo. O CV entre sujeitos apresentou valor semelhante àqueles observados em ciclistas especificamente treinados competindo na prova do quilômetro (combinação de atletas amadores e profissionais) (Paton e Hopkins, 2006). Estas semelhanças inesperadas podem ser parcialmente explicadas pelo nosso delineamento experimental. Ao invés de um evento competitivo real, nossos sujeitos realizaram o desempenho em um ambiente laboratorial controlado, onde todos os testes foram realizados no mesmo cicloergômetro (em alguns casos com a mesma sapatilha). No entanto, enquanto as condições ambientais parecem exercer pouco efeito na prova do

quilômetro, uma vez que esta é disputada nas condições estáveis de um velódromo (Paton e Hopkins, 2006), os equipamentos utilizados pelos ciclistas e a própria condução da bicicleta pelo percurso podem constituir fontes importantes de variação. Desta forma, seriam esperadas diferenças caso as condições nas quais os dados foram coletados fossem similares as do presente estudo, ou seja, se os atletas fossem trazidos para o ambiente laboratorial ou, inversamente, se nossos sujeitos fossem testados em campo utilizando suas próprias bicicletas e equipamentos. De fato, comparados aos nossos sujeitos, ciclistas treinados aerobiamente parecem apresentar valores um pouco inferiores de variação externa quando os testes de 1-min CR ou o próprio contrarrelógio de 1-km são realizados em ambiente laboratorial (Wiles *et al.*, 2006; Wittekind e Beneke, 2010). De qualquer forma, embora o CV entre sujeitos deva ser levado em consideração na decisão da utilização ou não de uma dada intervenção, visto que quanto maior a dispersão na habilidade dos ciclistas maior deverá ser o tamanho da melhora para que o atleta ganhe posições importantes dentro da competição, este não é um problema significativo para os estudos envolvendo medidas repetidas, uma vez que a determinação da menor melhora substancial para o desempenho e a identificação dos limiares de classificação do tamanho do efeito são realizados com base no erro típico. Neste tipo de análise, o sujeito é comparado somente consigo, ou seja, o aumento ou diminuição nas chances de vitória do ciclista após dada intervenção são estimados em competições hipotetizadas nas quais ele pedala contra ele mesmo.

A análise de duas temporadas combinadas (1999 e 2000), cada qual composta por três corridas dentro de períodos de ~120 dias, revelou que atletas do contrarrelógio de 1-km (desempenho médio de 69 s) apresentam um CV intra-sujeito de 1,0% para os tempos de desempenho (LC90% de 0,8 – 1,4) (Paton e Hopkins, 2006). No entanto, o CV intra-sujeito equivalente para a potência média é aproximadamente duas a três vezes esse valor, sendo portanto possivelmente superior ao encontrado no presente estudo. Algumas características podem ajudar a explicar a baixa variação interna dos nossos ciclistas em relação aos atletas. No nosso trabalho, a performance foi repetida dentro de um período de aproximadamente uma semana, e todos os indivíduos foram orientados a reproduzir a estratégia de prova em todos os testes, enquanto os dados de desempenho dos atletas foram coletados em um período de dois anos e possíveis fontes de variação como lesões ou mudanças de estratégia de prova não foram controladas. Além disso, como mencionado anteriormente, nossos sujeitos utilizaram o mesmo ergômetro em todos os testes, enquanto os atletas podem adaptar/trocar suas bicicletas ou até mesmo apresentar problemas mecânicos entre as etapas e temporadas. Desta forma, mudanças substanciais

na estratégia, nas habilidades de cada indivíduo ou nas bicicletas/equipamentos ao longo das temporadas podem contribuir para o aumento do erro típico, sendo provavelmente os fatores responsáveis pela maior variação observada nesta população em relação aos nossos ciclistas recreacionais.

Um dos objetivos desta parte do estudo foi identificar o quão grande a melhora do desempenho decorrente de uma dada intervenção deve ser para que cause diferenças perceptíveis nas chances de vitória de um ciclista recreacional contra ele mesmo em repetidos testes de 1-min CR. Através de simulações, Hopkins *et al.* (1999) mostraram que este aumento nas chances de vitória varia uniformemente quando um determinado sujeito é beneficiado com um efeito correspondente a múltiplos da variação aleatória intra-sujeito em um grupo de sujeitos idênticos (*i.e.* CV entre sujeitos igual a zero, similar a um design de medidas repetidas). Duas premissas estão embutidas nessas simulações: 1) os atletas competem de maneira independente uns dos outros, ou seja, não há interação entre os ciclistas; e 2) todos tentam realizar o melhor desempenho possível em cada corrida (Paton e Hopkins, 2006). Pela possibilidade de teleoantecipação/fadiga acumulada e portanto de superestimação do erro típico do grupo pela provável mudança sistemática do subgrupo menos apto, nosso trabalho vai focar na variação intra-ciclista no subgrupo de melhor desempenho, porque acreditamos que essa variação não está inflada por mudanças sistemáticas e por isso define melhor a menor melhora substancial neste grupo de sujeitos. Nesse sentido, um aumento absoluto de 10% tem sido considerado como o menor aumento substancial na frequência de ocorrência de qualquer coisa, a despeito da frequência inicial, baseando-se parcialmente na conversão da diferença da frequência em uma correlação, e então na aplicação da interpretação de Cohen da magnitude das correlações (Cohen, 1988; Hopkins *et al.*, 1999). Portanto, a menor melhora substancial para o nosso grupo de sujeitos é de ~0,5% ($0,3 \times$ o erro típico). Os limiares para efeitos moderados, grandes, muito grandes e extremamente grandes são aqueles que aumentam as chances de vitória em 30, 50, 70 e 90%, correspondendo respectivamente a $0,9$, $1,6$, $2,5$ e $4,0 \times$ o erro típico (Tabela 5).

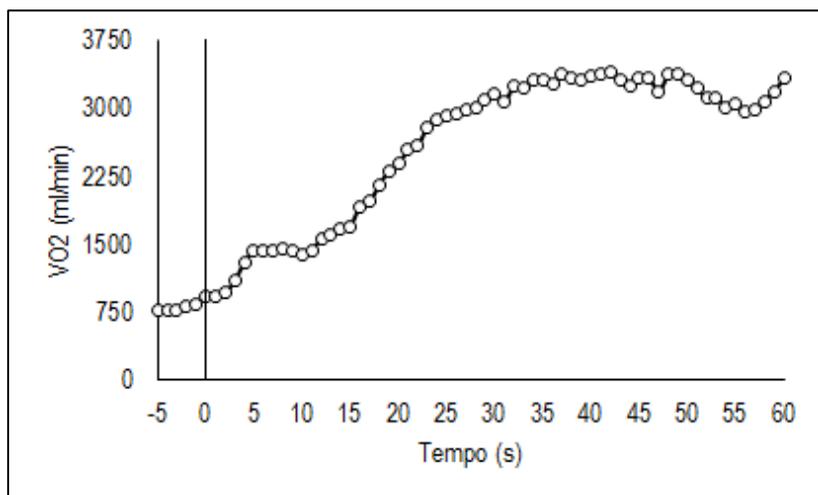
Estas estimativas são úteis para interpretar a magnitude das mudanças no desempenho, mas somente quando a medida de desempenho for potência média. Além disso, estes limiares não são extrapoláveis para eventos simulados ou reais, porque a relação entre a mudança na potência em testes de laboratório e a mudança no desempenho em campo ainda não é conhecida neste tipo de evento, e outras fontes de variação podem interferir no desempenho. No entanto, a exemplo do presente estudo, testes de laboratório geralmente têm como objetivo avaliar os efeitos de determinada intervenção em um ambiente no qual

é necessário excluir fontes de variação indesejadas, que podem influenciar negativamente a obtenção de resultados. Portanto, o 1-min CR parece ser robusto e reprodutível o suficiente para que mudanças substanciais no desempenho de curta duração possam ser detectadas.

2.3.4 Determinação da energética muscular a partir de medidas metabólicas de corpo inteiro

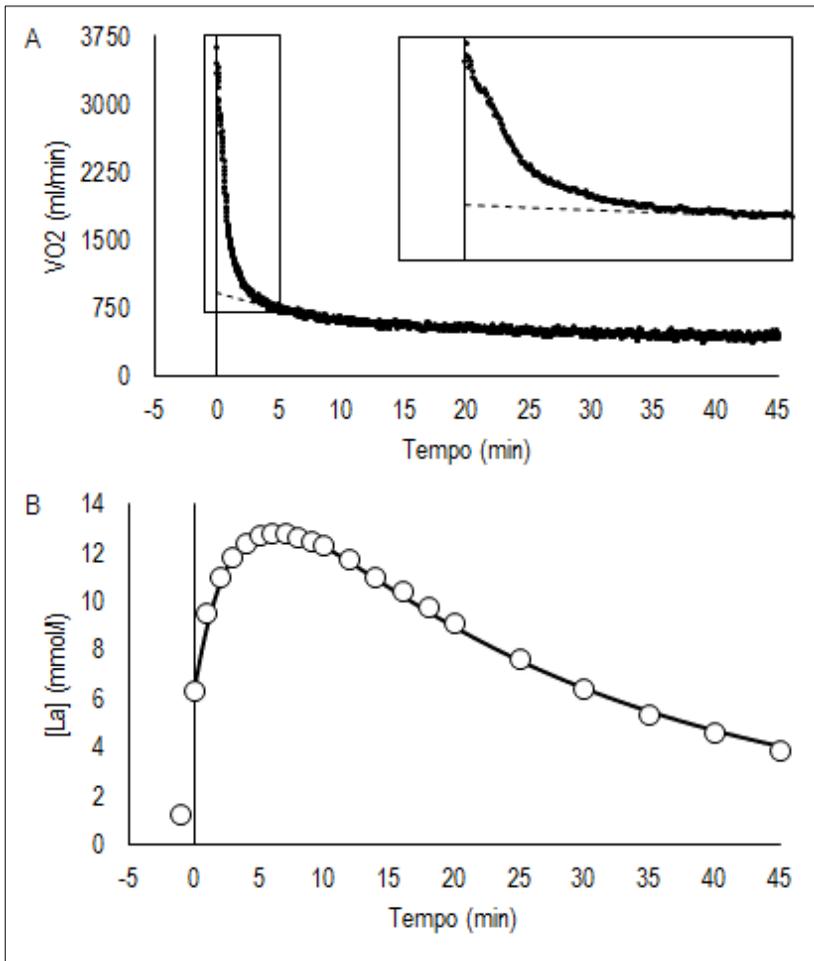
Durante o teste de 1-min CR (condição CTRL), os sujeitos realizaram uma potência média de 543 ± 47 W, correspondente a $32,5 \pm 2,8$ kJ de trabalho mecânico. O consumo acumulado de oxigênio durante o exercício foi de 2586 ± 283 ml (Figura 3), enquanto o aumento líquido na concentração sanguínea de lactato ($11,9 \pm 1,6$ mmol/l) foi equivalente a 3076 ± 482 ml O₂. A área sob o componente rápido do consumo de oxigênio durante a recuperação refletindo a redução no volume dos estoques corporais de O₂ e também a quebra dos compostos fosfatados de alta energia foi de 2121 ± 446 ml (Figura 4A).

O comportamento da cinética do lactato sanguíneo após o exercício se encontra na figura 4B. As concentrações de repouso, pré-teste e imediatamente após o 1-min CR foram $1,0 \pm 0,3$, $1,2 \pm 1,3$ e $6,3 \pm 1,9$ mmol/l, nessa ordem. A amplitude do modelo foi de $11,0 \pm 3,4$ mmol/l, enquanto as constantes K1 e K2 foram respectivamente $0,33 \pm 0,08$ e $0,042 \pm 0,010$ min⁻¹. A quantidade total de lactato acumulada durante o exercício foi de 751 ± 125 mmol.

Figura 3 – Comportamento do VO_2 durante o desempenho de 1-min CR.

Os dados foram interpolados para mostrar valores a cada segundo e o erro foi omitido para facilitar a visualização.

Figura 4 – Medidas realizadas ao longo da recuperação do 1-min CR.



A porção do consumo de oxigênio durante a recuperação responsável pela restauração dos estoques de O_2 e pela quebra dos compostos de alta energia está representado na figura 4A. Os dados foram interpolados para mostrar valores a cada segundo e o erro foi omitido para facilitar a visualização. O painel inferior representa os valores médios da $[\text{La}]$ em função do tempo de recuperação junto com o ajuste fornecido pelo modelo (curva sólida).

Uma vez que a remoção do lactato do compartimento sanguíneo é um processo relativamente lento, apenas a redução no volume dos estoques corporais de oxigênio e a restauração dos fosfatos de alta energia participam do débito de oxigênio a nível pulmonar, *i.e.* o que Margaria *et al.* (1933) chamaram de componente rápido ou alático do pagamento do débito de oxigênio. Tem sido estimado que 0,25 a 0,28 mmol de oxigênio por kg de massa corporal dos estoques de O₂ (principalmente no sangue venoso) podem ser utilizados durante exercícios exaustivos no ciclismo (Di Prampero *et al.*, 1983; Medbo *et al.*, 1988; Medbo e Tabata, 1989; 1993). Se suprimirmos então o VO₂ de repouso (403 ± 95 ml/min), aproximadamente 2665 ml de oxigênio foram reduzidos a água pelas mitocôndrias na tentativa de atender a demanda energética da musculatura ativa, enquanto cerca de 1639 ml podem ser atribuídos a quebra dos compostos fosfatados de alta energia.

Em relação ao sistema glicolítico, o equivalente energético do acúmulo de lactato no sangue é um coeficiente que representa a quantidade de energia liberada por unidade de massa corporal pelo acúmulo de 1 mmol/l de lactato no sangue (Margaria *et al.*, 1963; Margaria *et al.*, 1971; Di Prampero *et al.*, 1973; Di Prampero *et al.*, 1978; Capelli e Di Prampero, 1995; Di Prampero e Ferretti, 1999). A partir do estudo original de Margaria *et al.* (1963), esse valor corresponde a 3,3 ml O₂ por kg de massa corporal por mmol/l, o que significa que o aumento de 1 mmol/l nas concentrações sanguíneas de lactato equivale a energia liberada pelo consumo de 3,3 ml O₂ por kg de massa corporal. Portanto, 3076 ml O₂ eq. fornece uma estimativa da produção média de energia durante o 1-min CR a partir da glicólise anaeróbia, definida como a fração de lactato produzida que não foi oxidada pelas mitocôndrias ainda durante o exercício (Cruz *et al.*, 2012).

A contribuição relativa de cada sistema energético para a contração muscular em equivalentes de oxigênio foi, portanto, 36% aeróbia, 42% anaeróbia láctica e 22% anaeróbia alática, o que é grosseiramente 6% mais láctica e menos oxidativa do que para sujeitos aerobiamente treinados (Wittekind e Beneke, 2010). Entre outros fatores, isso pode ajudar a explicar porque o nosso grupo de sujeitos foi mais eficiente durante o 1-min CR, uma vez que, além da teoria, evidências experimentais sugerem que a eficiência mecânica é maior para a ressíntese anaeróbia de ATP (Gonzalez-Alonso *et al.*, 2000; Krstrup *et al.*, 2003). Justamente por este motivo, é importante dizer que estes percentuais de contribuição fazem sentido apenas enquanto a unidade de medida for expressa em equivalentes de oxigênio (Noordhof *et al.*, 2010). Embora os percentuais possam variar um pouco quando os equivalentes de oxigênio forem convertidos para unidades de energia, pelas diferenças no calor de combustão de cada

substrato, eles certamente serão diferentes quando a quantidade de ATP fornecida por cada sistema energético for estimada. Por exemplo, no presente estudo, os percentuais de contribuição em termos de formação efetiva de ATP seriam 33,5% ($\pm 3,3\%$) aeróbia, 47,9% ($\pm 4,3\%$) glicolítica e 18,6% (3,6%) anaeróbia alática.

Levando em consideração o calor equivalente de oxigênio derivado a partir da variação da entalpia na combustão de cada substrato (Kharasch, 1929; Livesey e Elia, 1988), a quantidade de energia liberada pela produção de 1 mol de lactato, *i.e.* a variação da entalpia da formação de lactato, pode variar de 77 a 114 kJ, dependendo se o substrato principal é a glicose ou o glicogênio muscular, respectivamente. Portanto, a quantidade de lactato acumulada durante o exercício poderia estar em qualquer lugar entre 568 (± 89) e 836 (± 131) mmol. De acordo com os cálculos a partir do comportamento cinético do lactato sanguíneo, a quantidade total acumulada durante o exercício foi de 751 (± 125) mmol. Isso resulta em uma razão fosfato/lactato (P/La) *in vivo* de 1,16 ($\pm 0,08$) mol de fosfato resintetizado às custas do acúmulo de 1 mol de lactato na musculatura ativa, o qual está dentro dos valores de 1,25–1,05 estimados por Di Prampero e Ferreti (1999). Além disso, resulta em um calor equivalente de oxigênio de 20,93 ($\pm 0,05$) kJ/l O₂, o qual será utilizado nos cálculos de contribuição energética durante o exercício no restante do presente estudo. Portanto, a energia total proveniente do sistema anaeróbio láctico foi de 64,4 ($\pm 10,1$) kJ, o que resulta em uma quantidade de energia liberada *in vivo* de 86,0 ($\pm 0,5$) kJ por mol de lactato formado, a qual está próxima do valor de 84 kJ por mol determinado originalmente por (Margaria *et al.*, 1963) e de acordo com a amplitude de 84-94 kJ/mol reportada na literatura (Margaria *et al.*, 1971; Margaria *et al.*, 1972; Di Prampero *et al.*, 1973). Se este é o caso, a variação da entalpia da hidrólise de ATP a partir da glicólise anaeróbia é de 74 kJ/mol, um pouco acima, mas não longe, dos valores de 60-72 kJ/mol calculados por Di Prampero e Ferreti (1999).

Usando uma razão fosfato/oxigênio (P/O) de 2,5 para os substratos ligados ao NAD e 1,5 para o succinato (Hinkle, 2005), a quantidade total de ATP restaurado durante o exercício na musculatura ativa foi estimada em 1806 (± 206) mmol, 66,5% ($\pm 3,3\%$) dos quais resintetizados por processos anaeróbios. Isso resulta em uma eficiência metabólica de 18,0 ($\pm 1,1$) kJ de trabalho mecânico por mol de fosfato hidrolisado, dentro dos valores de 16-19 kJ/mol reportados na literatura (Piiper *et al.*, 1969; Cerretelli *et al.*, 1972; Ferretti *et al.*, 1987; Cerretelli e Di Prampero, 1988), e fornecendo uma eficiência glicolítica de 20,9 kJ de trabalho a cada mol de lactato acumulado, próxima aos 20 kJ/mol encontrados por Di Prampero *et al.* (1978). A quebra dos fosfatos de alta energia foi

responsável por aproximadamente 28,0% ($\pm 5,2\%$) da produção anaeróbia de ATP, similar ao observado em outros estudos que mediram metabólitos intramusculares durante exercícios exaustivos (Bangsbo *et al.*, 1990; Medbo e Tabata, 1993). Embora não apenas os músculos da perna, mas também a musculatura do tronco e membros superiores contribuam significativamente para a produção de potência durante o ciclismo de alta-intensidade, pode-se assumir que a musculatura do glúteo em conjunto com a massa magra de ambos os membros inferiores realizam a maior parte do trabalho anaeróbio. Tomando 27% da massa corporal como a musculatura primariamente engajada no ciclismo, que está dentro da amplitude de 25-30% relatados para exercícios de corpo inteiro (Freund e Zouloumian, 1981; Medbo e Tabata, 1993; Gastin, 2001; Beneke *et al.*, 2002), cerca de 21 kg de músculo estavam ativos durante o 1-min CR. Assumindo 1) uma queda de 25% no ATP intramuscular a partir de uma concentração inicial de ~ 6 mmol/kg de músculo úmido (Bangsbo *et al.*, 1990; Kemp *et al.*, 2007) e 2) um aumento na concentração de inosina monofosfato de ~ 1 mmol/kg de músculo úmido (Bangsbo *et al.*, 1990), a queda nos estoques de fosfocreatina no presente estudo deve ter sido de aproximadamente 13,5 ($\pm 3,4$) mmol/kg de músculo úmido. Esse valor está dentro do valor esperado representando uma queda de 60% geralmente reportada após exercícios de intensidade máxima (Bangsbo *et al.*, 1990; Medbo e Tabata, 1993; McMahon e Jenkins, 2002), quando usamos a concentração padrão de repouso de 22,5 mmol/kg de músculo úmido mensurada *in vivo* (Kemp *et al.*, 2007) ou através de biópsias musculares (Bangsbo *et al.*, 1990).

Imediatamente após o término do 1-min CR, ou seja, no início da recuperação (momento zero), a [La] estava, em média, 5,1 ($\pm 1,6$) mmol/l acima dos valores pré-teste. Assumindo um espaço total de distribuição de lactato de 600 ml/kg de massa corporal (Di Prampero e Ferretti, 1999; Maciejewski *et al.*, 2013) e que a fração muscular de água é de 0,78 durante os primeiros 10 min de recuperação após um exercício dinâmico intenso (Bangsbo *et al.*, 1990; Bangsbo *et al.*, 1993), o volume extramuscular de distribuição de lactato deve ser perto de 30,4 ($\pm 3,0$) litros. Se esse é o caso, aproximadamente 153 (± 48) mmol de lactato já haviam deixado a musculatura previamente exercitada, enquanto cerca de 29,6 ($\pm 6,7$) mmol/kg de músculo úmido ainda permaneciam na musculatura. Esse valor é espantosamente o mesmo reportado por Medbo e Tabata (1993) a partir de biópsias musculares do músculo vasto lateral imediatamente após 1 minuto de ciclismo exaustivo, ambos de acordo com relatos sobre a concentração muscular de lactato após exercícios máximos determinadas a partir de biópsias musculares, as quais raramente apresentam valores acima de 30 mmol/kg de músculo úmido (Freund e Gendry, 1978; Bangsbo *et al.*, 1990;

Bangsbo *et al.*, 1993; Medbo e Tabata, 1993). Após o momento zero, 267 (± 82) mmol de lactato adicionais deixaram a musculatura, o que significa que aproximadamente 35% ($\pm 6\%$) da quantidade total de lactato acumulada durante o exercício foi liberada para o compartimento sanguíneo durante a recuperação, um valor um pouco maior do que a amplitude média de 17-29% encontrada na literatura (Maciejewski *et al.*, 2013). Desta forma, nós recalculamos os dados de Maciejewski *et al.* (2013) de acordo com a nossa metodologia, e aproximadamente 20% da quantidade produzida foi liberada para o compartimento sanguíneo durante a recuperação (QLaA de 1076 mmol e relação P/La de 1,05). Essa diferença pode estar relacionada à quantidade de massa muscular envolvida durante o exercício. Enquanto nosso trabalho foi realizado no ciclismo, o estudo de Maciejewski *et al.* (2013) foi realizado no remo, onde a relação Vs/Vm é menor (0,76 no estudo de Maciejewski *et al.*, 1,85 no presente estudo), dificultando a extrusão do lactato produzido do compartimento muscular. O menor valor da relação P/La provavelmente se deve ao maior tempo de exercício no estudo de Maciejewski *et al.* (3 min).

Como a quantidade estimada de ATP resintetizado por processos anaeróbios foi de aproximadamente 57,1 ($\pm 5,9$) mmol ATP por kg de músculo úmido, o presente estudo suporta afirmações de que o músculo humano pode fornecer cerca de 60 mmol ATP/kg de músculo úmido de maneira anaeróbia quando uma grande quantidade de massa muscular é engajada dinamicamente, como durante o ciclismo (Medbo e Tabata, 1993), e que a produção de lactato pode fornecer três vezes mais ATP que a quebra dos compostos fosfatados de alta energia durante exercícios de alta intensidade (Bangsbo *et al.*, 1990; Medbo e Tabata, 1993).

2.3.5 Medidas metabólicas de corpo inteiro vs. o método do déficit de oxigênio

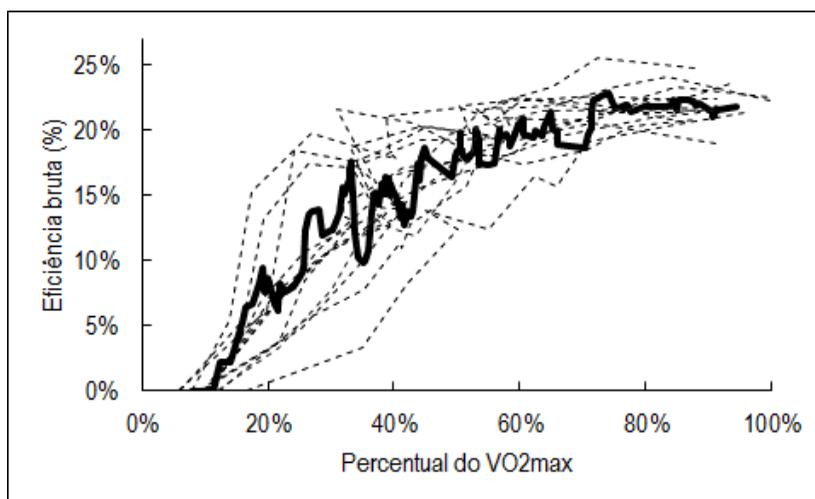
Ao longo do teste incremental, a eficiência mecânica bruta aumentou de maneira exponencial, até estabilizar entre 75-95% do VO_2max em um valor médio de $22,4 \pm 1,3\%$ (Figura 5).

A energia bruta proveniente do sistema aeróbio foi de $64,3 \pm 6,4$ kJ, enquanto a energia referente à quebra dos compostos fosfatados de alta energia foi de $33,2 \pm 8,5$ kJ, assumindo um calor equivalente de oxigênio de 20,27 kJ/l referentes à combustão exclusiva de lactato e/ou lipídios durante a recuperação (Kharasch, 1929; Jeukendrup e Wallis, 2005). Portanto, tomando a energia fornecida pelos três sistemas energéticos para a contração muscular, o gasto energético bruto determinado a partir do consumo de oxigênio e lactato

sanguíneo durante o 1-min CR foi sistematicamente maior do que a demanda acumulada de energia estimada a partir do platô de eficiência mecânica ($161,8 \pm 18,4$ vs. $145,9 \pm 17,4$ kJ; diferença média de 15,9 kJ e limites de confiança de $\pm 3,4$ kJ). Como resultado, a eficiência bruta durante o 1-min CR foi proporcionalmente menor ($20,1 \pm 1,3\%$; diferença absoluta de 2,2%, e intervalos de confiança de $\pm 0,5\%$). Mesmo assim, o gasto energético total pode ser predito pela seguinte equação: $y = 21,081 + 0,965x$ [$r = 0,91$ (0,79 até 0,97)], onde x é a demanda acumulada de energia. O erro padrão de estimativa para as predições em qualquer lugar sobre a linha é de aproximadamente 5% (7,8 kJ, fator de confiança de $\times/\div 1,4$).

A energia de trabalho (*i.e.* acima do repouso) foi relacionada com o trabalho mecânico total [0,85 (0,65 até 0,94)], assim como a demanda líquida de energia calculada pelo método do déficit de oxigênio [0,88 (0,73 até 0,95)].

Figura 5 – Evolução da eficiência mecânica bruta durante o teste incremental.



Linhas tracejadas representam os valores individuais e a linha sólida representa os valores médios para todo o grupo.

O platô de eficiência mecânica atingido ao final do teste incremental foi consistentemente maior do que aquele calculado durante o 1-min CR. Conseqüentemente, a quantidade predita de energia acima do repouso para

produzir uma unidade de potência (*i.e.* o custo energético do ciclismo) foi aproximadamente 1,5 ml/W menor no método do déficit de oxigênio ($12,1 \pm 0,7$ ml/W) do que a observada através das medidas metabólicas ($13,6 \pm 0,8$ ml/W). Como estas duas medidas do gasto energético total, na sua maioria independentes, foram estreitamente relacionadas, há portanto a necessidade de se conhecer o motivo pelo qual existe uma diferença sistemática entre os dois métodos.

Não acreditamos em uma perda previsível de eficiência durante o 1-min CR pelo aumento na contribuição anaeróbia, porque as evidências disponíveis sugerem que a eficiência mecânica é maior para a ressíntese anaeróbia de ATP (Gonzalez-Alonso *et al.*, 2000; Krstrup *et al.*, 2003), embora nós reconheçamos que alguma perda de eficiência possa ter acontecido em um nível biomecânico à medida que a fadiga tenha se instalado. Um segundo ponto seria que a eficiência bruta tem se mostrado sensível a mudanças na cadência. No entanto, a diferença entre a cadência média durante o 1-min CR e a cadência escolhida pelos sujeitos durante o teste incremental (~ 7 rpm) não justifica sozinha a magnitude da diferença observada entre os métodos (Hansen e Sjogaard, 2007; Leirdal e Ettema, 2011).

Durante testes incrementais convencionais, há um aumento discreto e contínuo na contribuição anaeróbia em cargas de trabalho acima de aproximadamente 70% VO_2max . Durante a corrida, o fornecimento de energia de trabalho em cada estágio tem sido estimada entre 1 e 3% glicolítico (Bertuzzi *et al.*, 2013), porém deve diminuir quando a quebra da fosfocreatina necessária para elevar o VO_2 em direção à demanda do exercício é levada em consideração. Portanto, assumindo que não há mais quebra de fosfocreatina após a demanda submáxima de oxigênio ser atingida (reação de Lohmann), a contribuição glicolítica dificilmente excederia 1% da energia total liberada, mesmo com a cinética do componente primário sendo um pouco mais lenta no ciclismo em relação à corrida (Hill *et al.*, 2003; Caputo e Denadai, 2004). Esse valor “extravagante” de contribuição anaeróbia reduziria o platô de eficiência bruta de 22,4% para 22,1%, falhando em explicar a diferença entre os métodos, sozinha ou aliada às mudanças esperadas pelas diferenças na cadência.

Uma explicação alternativa englobaria a amplitude de valores reportada na literatura para o equivalente energético do acúmulo de lactato no sangue (2,7 a 3,3 ml O_2/kg por mmol/l), o qual assume que não há contribuição alática após o alcance do VO_2max em exercícios supramáximos (Di Prampero e Ferretti, 1999). No presente estudo, optamos por utilizar o valor calculado por Margaria *et al.* (1963), o qual compõe o limite superior desta amplitude, e que poderia portanto amplificar as diferenças sistemáticas. No entanto, o valor original de 3,3

ml O₂/kg por mmol/l é o único equivalente energético para o acúmulo de lactato no sangue que fornece estimativas realistas da relação P/La e que está de acordo com os valores fornecidos pela cinética do lactato sanguíneo. Desta forma, 3,3 ml O₂/kg por mmol/l parece ser o valor mais correto a ser empregado, mesmo embora uma quantidade desconhecida de fosfocreatina possa continuar a ser utilizada após o alcance do VO₂max (Di Prampero, 1999).

Entre todas as possibilidades abordadas no presente estudo, a mais viável sob uma perspectiva teórica será apresentada a seguir. A diferença entre a demanda acumulada de energia pelo método do déficit de oxigênio e o gasto energético calculado pelas nossas medidas metabólicas se dá pelo fato de que a variação na entalpia é maior para a ressíntese do que para a hidrólise de fosfocreatina. Em outras palavras, o corpo gasta mais energia por unidade de fosfocreatina durante a recuperação do que durante o exercício. Na verdade, a entalpia molar das várias vias metabólicas tem sido extensivamente estudada *in vitro* por meio de medições de reações químicas controladas em extratos musculares, bem como a determinação da produção de calor em relação a mudanças metabólicas de músculos de animais estimulados eletricamente (Curtin e Woledge, 1978). Esses estudos revelaram que a liberação de calor por mol de ATP ressintetizado é baixa para a quebra da fosfocreatina (31-55 kJ/mol), alta para a fosforilação oxidativa (73-95 kJ/mol) e intermediária para a glicólise (65-78 kJ/mol) (Hill e Woledge, 1962; Walsh e Woledge, 1970; Curtin e Woledge, 1978; Hinkle e Yu, 1979; Krstrup *et al.*, 2003).

Enquanto nossas estimativas de entalpia molar utilizando os cálculos metabólicos estão de acordo com os valores encontrados na literatura para o sistema aeróbio e glicolítico ($92 \pm 0,3$ e $74,3 \pm 0,8$ kJ/mol ATP, respectivamente), o valor de 98 kJ/mol utilizado durante os primeiros minutos de recuperação certamente são muito altos e não representam a variação na entalpia dos fosfatos de alta energia, se devendo à oxidação de lactato e lipídeos para formar a quantidade de ATP necessária à ressíntese da fosfocreatina e da pequena quantidade de ATP degradada durante o exercício. Por outro lado, se pegarmos apenas a porção do déficit de oxigênio associada aos fosfatos de alta energia e dividirmos pela quantidade estimada de ATP hidrolisada durante o exercício pelo sistema dos fosfogênios, encontramos o valor de 50,6 kJ/mol, consistente com as estimativas de ΔH para a quebra da fosfocreatina de -11,1 a -12,2 kcal/mol (Wilkie, 1968; Woledge, 2001).

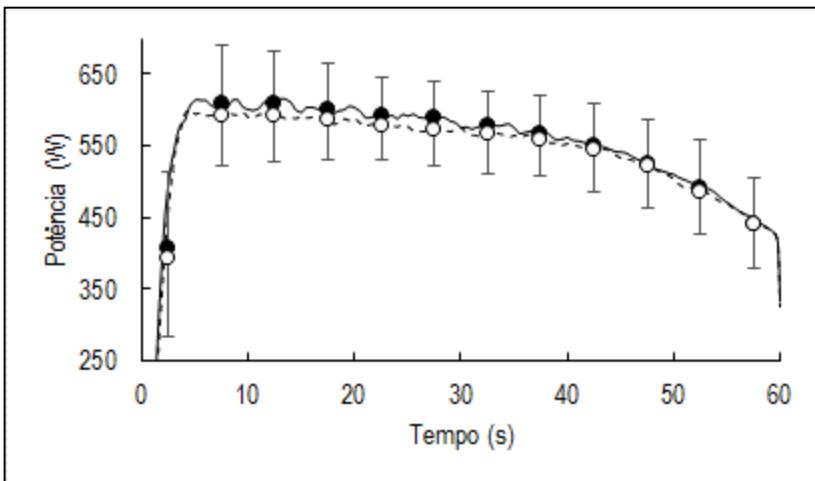
Corrigindo então a entalpia molar dos fosfatos de alta energia para 50 kJ/mol, não houve diferenças entre as estimativas de produção de calor metabólico (AOD: $145,9 \pm 17,4$ kJ; MET: $145,6 \pm 15,6$ kJ; $P = 0,87$) e a correlação logicamente se manteve entre os métodos [$r = 0,92$ (0,80 até 0,97)]. Além disso

a correlação do gasto energético pela estimativa metabólica com o desempenho também se mantém [$r = 0,86$ (0,68 até 0,94)]. Vale ressaltar que a quantidade de ATP formada acima do repouso também correlacionou positivamente com a demanda energética de trabalho calculada pelo déficit de oxigênio [$r = 0,93$ (0,83 até 0,97)].

2.3.6 Efeitos do RIPC no desempenho do 1-min CR

A exemplo da seção 2.3.3, os valores de desempenho foram log transformados para a análise. A figura 6 mostra o perfil de potência durante o teste de 1-min CR em ambos os tratamentos. Apesar das diferenças nos valores médios de potência, pode-se perceber que os ciclistas seguiram a orientação de manter a mesma estratégia de prova nas duas condições; desta forma, qualquer mudança no desempenho após a aplicação do RIPC dificilmente pode ser atribuída a alterações nas estratégias de ritmo dos sujeitos entre os tratamentos.

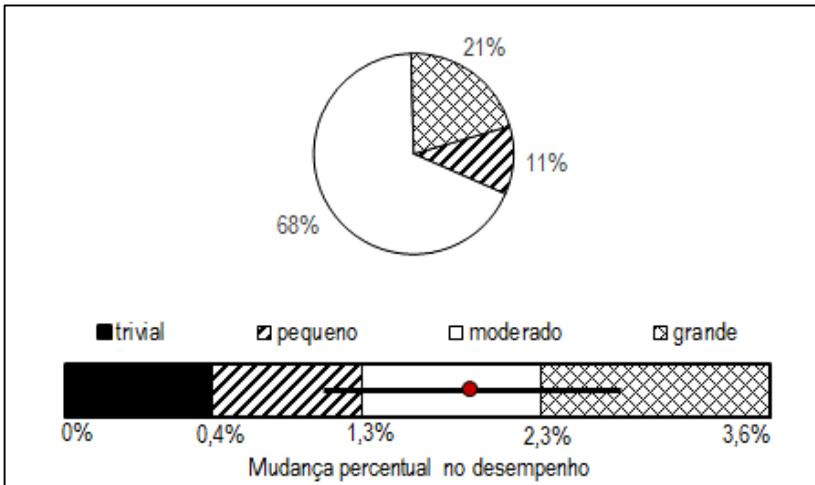
Figura 6 – Perfil da potência gerada no decorrer do sprint de 1-min CR.



Os círculos abertos e a linha tracejada representam a condição CTRL, enquanto a linha contínua e os círculos fechados representam a condição RIPC. Note a mesma estratégia de prova em ambos os tratamentos.

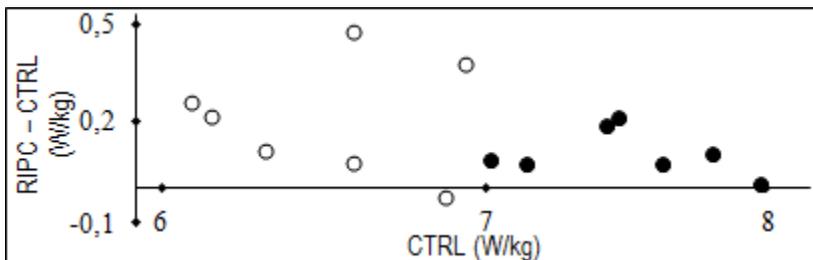
Houve uma melhora substancial no desempenho do grupo após a aplicação do RIPC (Tabela 6), com maiores chances de que esta resposta seja de magnitude moderada (Figura 7). Caso o desempenho fosse baseado em uma distância fixa ao invés de um tempo fixo, nosso grupo de sujeitos teria concluído o percurso aproximadamente 1,4 s mais rápido após a aplicação do RIPC em relação à condição CTRL (Wiles *et al.*, 2006). No entanto, a análise do gráfico da mudança no desempenho entre os tratamentos vs. o desempenho na condição controle (*i.e.* resíduos vs. valores preditos, Figura 8) permitiu a identificação de possíveis diferenças na magnitude do efeito do RIPC no desempenho em função da potência média gerada, sugerindo que os ciclistas mais aptos beneficiaram-se menos com o procedimento e justificando, portanto, a inclusão de uma análise por subgrupos baseada no desempenho médio durante o teste, a qual também se encontra na Tabela 6.

Figura 7 – Magnitude do efeito provocado pelo RIPC no desempenho.



Estimativa da magnitude do efeito provocado pelo RIPC no sprint de 1-min CR em relação ao protocolo CTRL (\circ) e chances de que o efeito pertença a cada categoria de magnitude. A barra de erro representa o intervalo de 90% de confiança do verdadeiro efeito.

Figura 8 – Diferenças no desempenho entre os tratamentos vs. o desempenho médio na condição CTRL.



Note a possível diferença na magnitude do efeito entre os sujeitos mais rápidos (\bullet) e mais lentos (\circ).

Tabela 6 – Comparação das mudanças no desempenho do sprint de 1-min CR após a aplicação do RIPC em dois subgrupos baseados no desempenho médio e em todos os ciclistas, confiabilidade das medidas e chances de que o efeito observado seja substancialmente +ivo/trivial/–ivo com base na menor mudança positiva ou negativa. ^a

	Número de Sujeitos	Média ± CV (%)		Confiabilidade		Mudança Sistemática e LC90% (%)	Valor de <i>P</i>	Inferências	
		CTRL	RIPC	ICC e LC90%	Erro Típico (%) ^b			Chances (%)	Análise Qualitativa do Efeito
		W.kg ⁻¹ (W/kJ/rpm)	W.kg ⁻¹ (W/kJ/rpm)						
Melhores	7	7,49 ± 4,7 (566/33,9/96)	7,58 ± 4,6 (573/34,3/97)	0,99 (0,96 – 1,00)	1,0	1,2 ± 0,7	0,011	97/3/0	muito prov. +ivo
Outros	7	6,49 ± 5,3 (528/31,5/81)	6,66 ± 5,7 (542/32,4/83)	0,95 (0,81 – 0,99)	1,2	2,6 ± 1,6	0,020	98/1/1	
Todos	14	6,97 ± 9,1 (547/32,7/88)	7,11 ± 8,6 (557/33,3/90)	0,98 (0,96 – 0,99)	1,3	1,9 ± 0,8	0,001	100	quase certo +ivo

Os dados de desempenho estão representados como média retrotransformada ± coeficiente de variação (CV).

LC90%, amplitude provável do valor real da estatística.

^a Variável de desempenho analisada: potência média relativizada pela massa corporal.

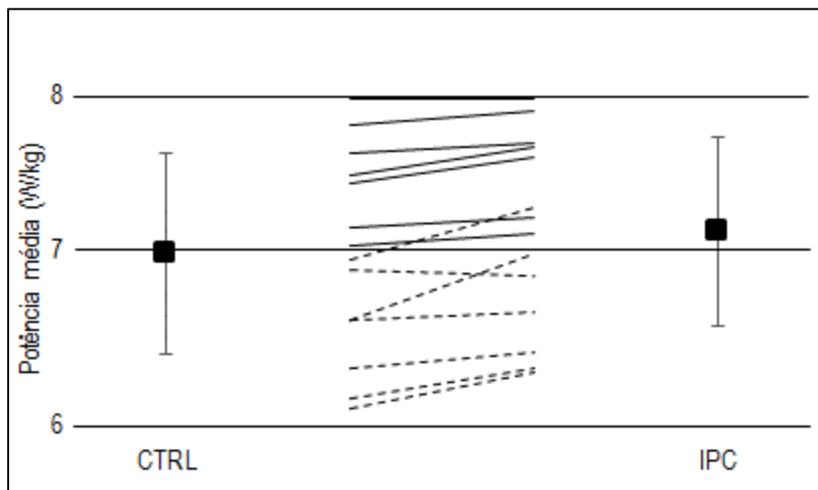
^b Incertezas destes erros: $\times/\div 1,7$ para os subgrupos e $\times/\div 1,4$ para todos os sujeitos. Multiplique e divida o erro por estes números para obter 90% de confiança do verdadeiro erro.

Os ciclistas mais lentos apresentaram um efeito ergogênico muito provavelmente maior (97% de chances) do que o subgrupo de ciclistas mais rápidos (2,1 vezes, LC90% de 1,2 a 3,8). Além disso, a análise da magnitude dos efeitos apontou maiores chances de que o efeito do RIPC para o subgrupo de ciclistas mais lentos seja grande (49%), enquanto o efeito nos ciclistas mais rápidos apresentou maiores chances de ser de tamanho pequeno (54%). O efeito ergogênico do RIPC apresentado como múltiplos do CV intra-sujeito foi de $\times 1,3$, $0,9$ e $1,8$ para o grupo completo de ciclistas e para os subgrupos de melhor e pior desempenho, respectivamente. No sentido estrito, isso quer dizer que as chances de vitória dos ciclistas aumentam em 43, 29 e 55% quando competindo consigo mesmos em eventos simulados de 1-min CR.

Embora nosso delineamento tenha sido composto por duas transições em cada condição, o que diminui o erro típico de medida por um fator de $\sim 0,7$ (i.e. $1/\sqrt{n}$, onde n representa o número de transições) e consequentemente melhora a razão sinal/ruído por um fator de $\sim 1,4$, o erro permaneceu grande em relação à menor melhora substancial (~ 2 - 3 vezes maior). No entanto, podemos estar confiantes de que o resultado encontrado foi importante porque em todos os casos o efeito observado foi notavelmente maior que ambos: a menor melhora substancial e a incerteza da medida.

Embora o objetivo principal em um experimento seja estimar a melhora média proporcionada por determinada intervenção, é obviamente importante saber se há respostas individuais substanciais devido às características do sujeito interagindo com o tratamento. A figura 9 representa a variação nas respostas individuais dos sujeitos ao tratamento. Além da diferença na magnitude dos efeitos observada entre os subgrupos, respostas individuais ao RIPC não foram evidentes. O CV entre sujeitos da condição RIPC foi menor do que na condição CTRL e o ICC foi bastante alto, sugerindo que não houve trocas substanciais no ranqueamento dos sujeitos. Além disso, o erro típico inflado pelas respostas individuais (1,2%) foi similar (ligeiramente inferior) ao erro típico estimado (1,3%), sugerindo que a variação observada foi consequência apenas do erro aleatório.

Figura 9 – Representação das respostas individuais após a aplicação do RIPC no desempenho de 1-min CR.



Note que apesar da resposta mais pronunciada no sujeitos mais lentos (linha tracejada) em relação aos mais rápidos (linha contínua), todos os sujeitos responderam de maneira similar ao tratamento.

2.3.7 Impacto do RIPC sobre os sistemas energéticos

Lactato sanguíneo

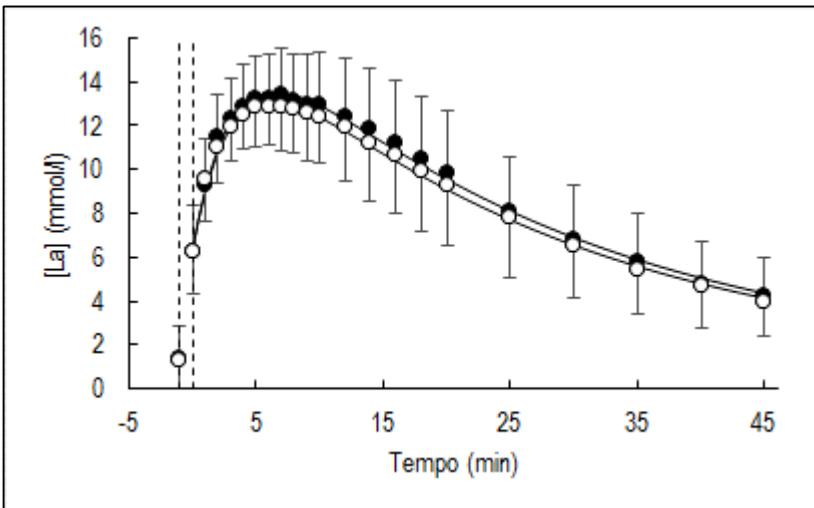
A comparação das variáveis associadas à resposta do lactato sanguíneo está representada na tabela 7 e o comportamento da $[La]$ em função do tempo está ilustrado na figura 10. A exemplo dos valores apresentados durante o aquecimento, as concentrações pré-teste foram maiores na condição RIPC. Além disso, de uma maneira geral, todas as variáveis associadas a produção de lactato foram afetadas positivamente após a aplicação do RIPC, apesar das consideráveis estimativas de erro.

Houve uma maior quantidade de lactato acumulada durante o exercício (QLaA), e um aumento muito provável em termos absolutos na quantidade de lactato liberada para o compartimento sanguíneo após o término do 1-min CR (NALR; tabela 7) e provável quando avaliado em termos relativos em relação a QLaA (CTRL: $35,4 \pm 6,1\%$; RIPC: $36,5 \pm 6,0\%$; 93% de chances). Essas respostas foram sustentadas por uma maior amplitude da cinética do lactato

sanguíneo e maiores valores de pico. A maior produção glicolítica foi provavelmente responsável pelo K1 mais lento.

Não detectamos mudanças na razão P/La ou nas estimativas de calor equivalente de oxigênio, sugerindo que a proporção entre glicose e glicogênio permaneceu de certa forma inalterada entre os tratamentos. A quantidade total de energia fornecida pelo sistema glicolítico foi provavelmente maior após o RIPC.

Figura 10 – Resposta do lactato sanguíneo ao sprint de 1-min CR nas condições CTRL e RIPC.



A figura representa os valores médios da [La] em função do tempo de recuperação nas condições CTRL (○) e RIPC (●), junto com os ajustes fornecidos pelo modelo (curvas sólidas). As linhas tracejadas compreendem o período de exercício.

Tabela 7 – Comparação das variáveis associadas à resposta do lactato sanguíneo durante o período de recuperação do 1-min CR.

	Média ± DP		Erro típico (%) ^a	Mudança % ±90%LC	Chances (+/-)	Inferência qualitativa
	CTRL	RIPC				
[La] rep., mmol/l	1,0 ± 0,3	1,0 ± 0,3	13,9	-0,2 ± 9,1	48/52	incerto
[La] pré, mmol/l	1,3 ± 1,3	1,4 ± 1,4	7,4	10,2 ± 7,7	98/2	muito prov. +ivo
[La] 0, mmol/l	6,3 ± 2,0	6,2 ± 2,1	7,1	-0,2 ± 5,3	48/52	incerto
[La] pico, mmol/l	13,3 ± 2,0	13,7 ± 2,2	6,7	3,1 ± 3,5	93/7	provavelmente +ivo
[La] b, mmol/l	12,0 ± 1,6	12,3 ± 1,9	7,3	2,3 ± 4,1	83/17	provavelmente +ivo
Energia, ml O ₂ eq.	3121 ± 466	3202 ± 589	7,3	2,6 ± 4,2	85/15	provavelmente +ivo
AL, mmol/l	11,2 ± 3,4	11,9 ± 3,0	8,9	6,2 ± 5,6	96/4	muito prov. +ivo
K1, min ⁻¹	0,33 ± 0,08	0,31 ± 0,06	19,2	-6,5 ± 9,2	12/88	provavelmente -ivo
K2, min ⁻¹	0,042 ± 0,010	0,042 ± 0,011	10,8	-0,7 ± 8,1	44/56	incerto
AL2 ¹ , mmol/l	-16,2 ± 2,5	-16,7 ± 2,5	7,0	-3,4 ± 3,5	5/95	provavelmente -ivo
NALR, mmol	274 ± 81	290 ± 80	9,8	6,0 ± 4,8	98/2	muito prov. +ivo
NLRR (0), mmol/min	94 ± 23	95 ± 26	--	1,7 ± 10,0	62/38	incerto
QLaA, mmol	763 ± 121	789 ± 132	6,8	3,5 ± 3,4	96/4	muito prov. +ivo
Qs, mmol	152 ± 50	148 ± 53	7,5	-2,4 ± 7,1	28/72	incerto

(Continua)

(Continuação)

Tabela 7 – Comparação das variáveis associadas à resposta do lactato sanguíneo durante o período de recuperação do 1-min CR.

	Média ± DP		Erro típico (%) ^a	Mudança % ±90%LC	Chances (+/-)	Inferência qualitativa
	CTRL	RIPC				
Qm, mmol	611 ± 146	641 ± 137	7,7	5,0 ± 4,2	97/3	muito prov. +ivo
Razão P/La	1,16 ± 0,09	1,14 ± 0,08	6,1	-1,6 ± 4,8	29/71	incerto
Eq. O ₂ , kJ/l	20,93 ± 0,05	20,92 ± 0,04	0,2	-0,01 ± 0,15	29/71	incerto
Energia total, kJ	65,3 ± 9,8	67,0 ± 12,4	7,4	2,5 ± 4,3	84/16	provavelmente +ivo
Energia, kJ/mol La	85,9 ± 5,6	84,7 ± 4,7	5,0	-1,4 ± 4,1	27/73	incerto
ATP produzido, mmol	878 ± 130	900 ± 172	8,2	2,5 ± 4,9	81/19	provavelmente +ivo

Os dados estão representados como média ± desvio padrão (DP). n = 14.

^a Incertezas destes erros: $\times/\div 1,38$. Multiplique e divida o erro por estes números para obter 90% de confiança do verdadeiro erro.

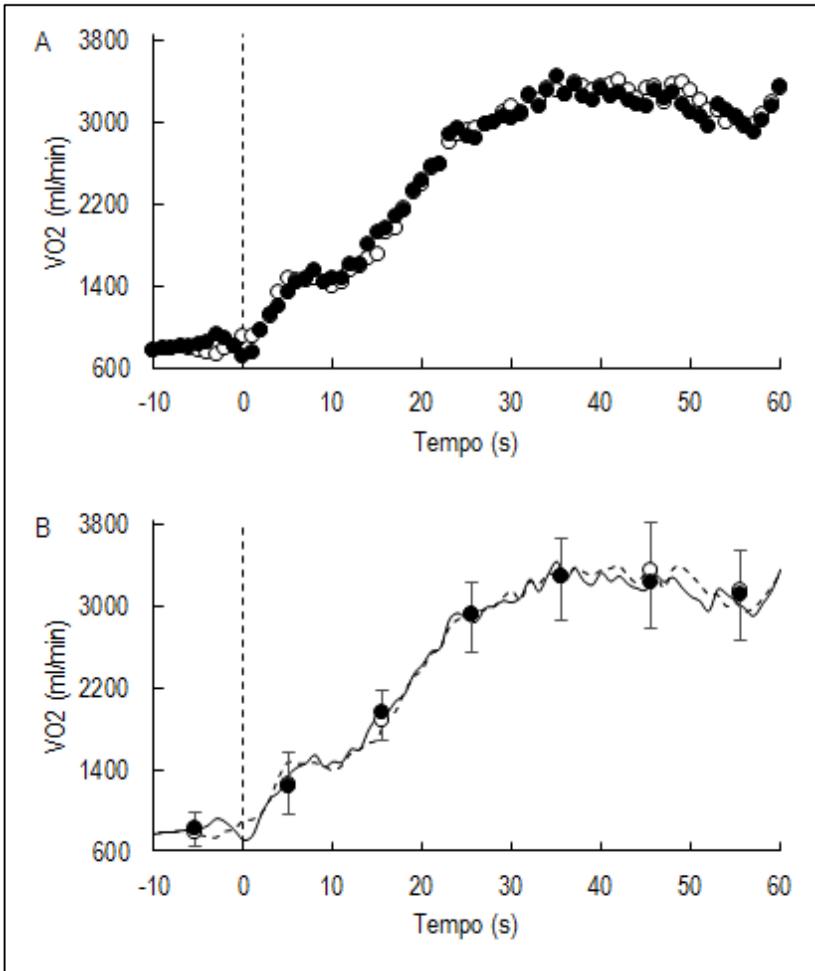
VO₂ pulmonar durante o 1-min CR

A resposta do consumo de oxigênio ao teste de 1-min CR está apresentada na figura 11 e as principais variáveis aeróbias reportadas na tabela 8. Optamos por não analisar a cinética do VO₂ pela natureza breve do teste e também pela queda no VO₂ ao final do exercício apresentada por boa parte dos sujeitos. No entanto, não foi possível identificar visualmente mudanças no comportamento do consumo de oxigênio dos ciclistas durante o sprint.

O efeito do RIPC sobre a quantidade consumida de oxigênio durante o desempenho foi considerado incerto. Alguns fatores combinados contribuíram para esse tipo de resultado: 1) o erro de medida é relativamente grande quando comparado ao efeito observado (~6 vezes); e 2) qualquer efeito (positivo ou negativo) do RIPC deve ser realmente insubstancial/inexistente.

Enquanto os intervalos de confiança não nos permitem afirmar categoricamente se há ou não um efeito positivo/negativo na quantidade consumida de oxigênio durante o 1-min CR, nossos sujeitos apresentaram uma ligeira queda nessa variável, a qual ocorreu preferencialmente na fase final do 1-min CR e pode estar associada à maior produção glicolítica, uma vez que existem evidências que a acidose parece influenciar o consumo de oxigênio a nível pulmonar em exercícios de alta intensidade (Hanon *et al.*, 2010), a qual pode estar relacionada a uma inibição da fosforilação oxidativa (Jubrias *et al.*, 2003) ou alterações nos parâmetros ventilatórios.

Figura 11 – Resposta do sistema aeróbio ao sprint de 1-min CR nas condições CTRL e RIPC.



No painel superior (A), os valores foram interpolados para mostrar valores a cada segundo e o desvio padrão foi ocultado para facilitar a visualização. O painel inferior (B) mostra médias (\pm DP) truncadas em janelas de dez segundos. A linha tracejada representa o início do exercício. CTRL (○); RIPC (●).

Tabela 8 – Comparação das variáveis aeróbias durante 1-min CR em ambas as condições.

	Média ± DP		Erro típico (%) a	Mudança % ±90%LC	Chances (+/-)	Inferência qualitativa
	CTRL	RIPC				
VO ₂ pré-teste, ml/min	713 ± 189	728 ± 155	13,0	2,2 ± 5,7	74/26	incerto
VO ₂ pico, ml/min	3594 ± 443	3564 ± 443	3,5	-0,8 ± 3,3	33/67	incerto
O ₂ consumido, ml	2614 ± 271	2597 ± 279	3,5	-0,6 ± 3,4	38/62	incerto
Energia, kJ	54,7 ± 5,7	54,3 ± 5,9	3,5	-0,7 ± 3,3	36/64	incerto

Os dados estão representados como média ± desvio padrão (DP).

n = 14.

^a Incertezas destes erros: $\times/\div 1,38$. Multiplique e divida o erro por estes números para obter 90% de confiança do verdadeiro erro.

VO₂ pulmonar após o 1-min CR

A resposta do VO₂ durante os 45 minutos de recuperação está representada na tabela 9 e figura 12. Não detectamos diferenças nas variáveis associadas ao componente rápido do excesso de oxigênio consumido após o exercício, sugerindo que a combinação da energia fornecida pelos compostos fosfatados de alta energia e pelos estoques corporais de oxigênio foi semelhante entre os tratamentos. Embora a constante de tempo do componente rápido seja notadamente influenciada pelo tempo de atraso no declínio no VO₂ após o exercício (Di Prampero *et al.*, 1973), os valores de γ_1 no presente estudo foram bastante semelhantes aos 47 s reportados por Rossiter *et al.* (2002) para a recuperação da fosfocreatina utilizando espectroscopia de fósforo-31 por ressonância magnética em exercícios de alta intensidade.

A quantidade total de oxigênio consumida durante a recuperação foi maior na condição RIPC, reflexo do maior EPOC durante o componente lento do ajuste biexponencial, o qual ocorreu muito provavelmente por uma resposta cinética mais lenta. Embora o componente lento do consumo de oxigênio durante a recuperação esteja, entre outros fatores, associado à remoção do lactato formado durante o exercício (Gaesser e Brooks, 1984), a diferença absoluta de 531 ml entre os tratamentos foi muito pequena para explicar a diferença na quantidade adicional de lactato produzida na condição RIPC. Sob a premissa de que aproximadamente 0,014 mmol de lactato é consumido por mililitro de oxigênio (Donovan e Brooks, 1983), a diferença observada seria responsável por eliminar apenas 8 mmol dos 27 mmol adicionais produzidos na condição RIPC. No entanto, após os 45 min de recuperação, a concentração de lactato ainda estava 0,4 mmol/l mais alta na condição RIPC. Assumindo um espaço total de água para difusão do lactato de 60% da massa corporal (Di Prampero e Ferretti, 1999), a quantidade absoluta de lactato ao término da recuperação ainda estava 19 mmol maior na condição RIPC, o que explica a diferença de apenas 531 ml no componente lento do VO₂.

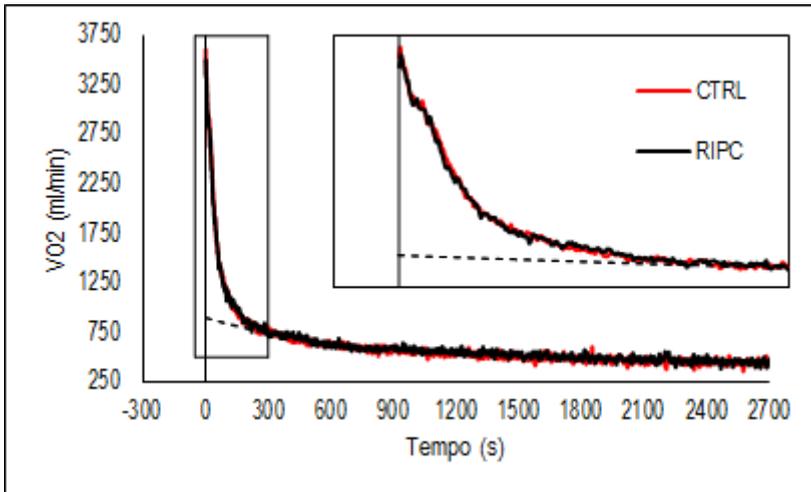
Tabela 9 – Comparação das variáveis associadas à resposta do VO₂ durante o período de recuperação do 1-min CR.

	Média ± DP		Mudança % ±90%LC	Chances (+/-)	Inferência qualitativa
	CTRL	RIPC			
A1, ml/min	2711 ± 396	2674 ± 435	-1,4 ± 3,6	25/74	incerto
γ1, s	46 ± 7	47 ± 11	1,2 ± 5,8	64/36	incerto
A2, ml/min	490 ± 162	492 ± 157	0,3 ± 9,1	52/48	incerto
γ2, s	672 ± 125	768 ± 251	14,4 ± 12,3	97/3	muito prov. +ivo
VO ₂ final, ml/min	441 ± 42	445 ± 38	1,0 ± 3,7	69/31	incerto
EPOC total, ml	27366 ± 2526	27891 ± 1957	1,9 ± 1,9	95/5	prov. +ivo
Comp. rápido, ml	2122 ± 462	2147 ± 528	1,2 ± 6,2	63/37	incerto
Comp. lento, ml	25243 ± 2446	25774 ± 1732	2,0 ± 2,1	94/6	prov. +ivo

Os dados estão representados como média ± desvio padrão (DP).

n = 14.

Figura 12 – Resposta do VO₂ ao 1-min CR nas condições CTRL e RIPC.



Os valores foram interpolados para mostrar valores a cada segundo e o desvio padrão foi ocultado para facilitar a visualização. A área acima da linha pontilhada, melhor visualizada na área amplificada, representa o componente rápido da cinética de recuperação do VO₂.

Déficit acumulado de oxigênio

O déficit acumulado de oxigênio na condição RIPC (4596 ± 674 ml O₂ eq.) foi 3,5% maior, com intervalos de confiança de $\pm 2,6\%$, do que na condição CTRL (4442 ± 672 ml O₂ eq.; 98% de chances), denotando um efeito muito provável. A mesma probabilidade de efeito foi observada em termos energéticos (CTRL: $93,0 \pm 14,1$ kJ; RIPC: $96,1 \pm 14,2$ kJ), sendo 3,4% maior na condição RIPC, com intervalos de confiança de $\pm 2,7\%$. A diferença em valores absolutos do déficit acumulado de oxigênio foi de $3,0 \pm 5,2$ kJ (média \pm DP).

Em contrapartida, houve uma melhora de apenas 2,0%, com intervalos de confiança de $\pm 3,9\%$ (efeito provável; 81% de chances), quando a soma dos componentes do déficit de oxigênio foi analisada através das estimativas metabólicas (CTRL: 5244 ± 730 ml O₂ eq.; RIPC: 5349 ± 895 ml O₂ eq.). Novamente, a mesma probabilidade e efeitos percentuais foram observados em termos energéticos (CTRL: $108,7 \pm 15,1$ kJ; RIPC: $110,8 \pm 18,5$ kJ). A diferença absoluta do fornecimento de energia proveniente da soma do componente rápido do EPOC com a energia glicolítica foi de $2,2 \pm 9,0$ kJ (média \pm DP).

2.3.8 Impacto do RIPC sobre a eficiência mecânica e quantidade total de energia fornecida

A análise da quantidade total de energia fornecida pelos diferentes componentes energéticos analisados estão apresentadas na tabela 10, juntamente com as estimativas de eficiência bruta e contribuição percentual a partir dos valores equivalentes de oxigênio.

Tabela 10 – Comparação da quantidade total de energia fornecida e eficiência mecânica bruta durante o 1-min CR.

	Média ± DP		% ±90%LC	Chances (+/-)	Inferência qualitativa
	CTRL	RIPC			
Energia total fornecida					
ml O ₂ eq.	7857 ± 866	7946 ± 1012	1,1 ± 3,0	74/26	incerto
kJ	163,4 ± 18,0	165,2 ± 21,0			
Contribuição percentual, %					
[La]	39,8 ± 4,2	40,3 ± 5,1	1,3 ± 3,5	74/26	incerto
O ₂ (bruto)	33,4 ± 3,2	32,9 ± 3,7	-1,4 ± 2,9	21/79	prov. -ivo
EPOC ráp.	26,8 ± 3,8	26,8 ± 4,5	-0,2 ± 4,5	47/53	incerto
Eficiência mecânica bruta					
%	20,2 ± 1,3	20,4 ± 1,8	1,2 ± 3,0	75/25	prov. +ivo

Os dados estão representados como média ± desvio padrão (DP).

n = 14.

Como descrito na introdução do presente estudo, a origem da melhora advinda do RIPC no desempenho poderia ser rastreada pelas estimativas de contribuição energética entre os diferentes sistemas, os quais em conjunto poderiam ou não fornecer uma maior quantidade de energia para contração muscular. Desta forma, poderíamos saber se o RIPC torna o maquinário muscular metabolicamente mais eficiente ou, alternativamente, mais capaz de fornecer energia para a renovação do ATP.

No entanto, qualquer inferência a partir destas estimativas deve ser realizada com bastante cuidado. À primeira vista, poderíamos pensar que alterações na quantidade total de energia fornecida implicam em um aumento/diminuição na quantidade absoluta de ressíntese de ATP dentro da musculatura ativa, ao passo que mudanças positivas na eficiência mecânica sugerem uma eficiência metabólica aprimorada, *i.e.* uma economia efetiva de ATP durante o processo contrátil. Acontece que esta situação pode ou não ser

verdadeira, dependendo do grau de mudança na contribuição relativa dos sistemas energéticos que, como visto ao longo deste trabalho, produzem diferentes variações na entalpia por unidade de ATP ressintetizada. Por exemplo, caso não haja diferenças percentuais na contribuição energética entre os sistemas, as estimativas de energia total fornecida refletem as diferenças em termos de ressíntese de ATP; por outro lado, é possível que a maior contribuição de um sistema mecanicamente menos eficiente simplesmente afete as estimativas de energia total fornecida sem que haja diferenças na eficiência metabólica. De maneira semelhante, variações nos percentuais de contribuição energética podem implicar em um aumento/diminuição da eficiência mecânica, sem que haja diferenças nas taxas de renovação de ATP, ao passo que quando os percentuais de contribuição são semelhantes, um aumento da eficiência mecânica bruta reflete de fato uma maior eficiência metabólica.

Embora os efeitos não tenham ficado muito bem delineados estatisticamente pela baixa relação sinal/ruído, nossos resultados apontam um aumento importante na quantidade total de energia fornecida (~1,1%), o qual pode ser atribuído à maior habilidade do organismo de fornecer energia de maneira anaeróbia para a contração muscular, particularmente pela via glicolítica (ver subseção 2.3.7). Entretanto, nossos dados apontam que o aumento observado na quantidade total de energia fornecida pode ter sido insuficiente para explicar sozinho a melhora do rendimento no 1-min CR no nosso grupo de ciclistas, uma vez que, por definição, o aumento percentual na demanda energética é obrigatoriamente o mesmo que aquele observado no desempenho (*i.e.*, ~2,0%), caso não haja alterações na eficiência mecânica e contribuição relativa dos sistemas. No entanto, o maior gasto energético na condição RIPC proveniente de uma resposta láctica aprimorada causou um aumento discreto na contribuição relativa do sistema glicolítico, com uma concomitante redução na contribuição bruta do sistema aeróbio. Devido às supramencionadas diferenças na eficiência dos sistemas, isso resultou em um leve aumento na eficiência mecânica bruta, o que quer dizer que provavelmente uma menor quantidade de calor foi produzida por unidade de trabalho na condição RIPC.

Portanto, a conclusão possível até o presente momento é que, nos nossos ciclistas, o aprimoramento na capacidade da musculatura de restaurar ATP durante o exercício seria responsável por pelo menos 56% da melhora no desempenho, podendo chegar a 100%, enquanto uma possível economia de ATP seria responsável por um valor igual ou inferior a 44% (inclusive zero). No entanto, é plausível que haja realmente alguma economia de ATP após o RIPC. Enquanto observamos uma relação entre os resíduos do [La]b e do desempenho, sugerindo que quanto maior o impacto no sistema glicolítico após o RIPC, maior o impacto no desempenho [$r = 0,55$ (0,12 até 0,80)], houve também uma relação

forte entre os resíduos do desempenho e da eficiência bruta durante o aquecimento [$r = 0,72$ (0,39 até 0,89)]. Embora não tenha havido diferenças nesta última variável em termos estatísticos (ver subseção 2.3.2), se considerarmos as contribuições relativas de carboidratos e gorduras e suas respectivas relações P/O_2 (~5,0 para glicose e ~4,6 para ácidos graxos livres), haveria uma redução, embora sem muito significado estatístico (67% de chances), de 0,56% (90%CL de $\pm 2,2\%$) na taxa de turnover de ATP na musculatura ativa (~2 mmol ATP/min). Cabe ressaltar que qualquer mudança na eficiência mitocondrial além das já consideradas variações no substrato energético invalidaria estes cálculos.

De acordo com a literatura, a musculatura esquelética pode realizar 16 a 19 kJ de trabalho mecânico por mol de fosfato hidrolisado (Piiper *et al.*, 1969; Cerretelli *et al.*, 1972; Ferretti *et al.*, 1987; Cerretelli e Di Prampero, 1988; Di Prampero e Ferretti, 1999). Além disso, o cálculo de eficiência metabólica para o nosso grupo de sujeitos gerou um valor de 18,1 kJ/mol. Se este é o caso, uma melhora de 0,63 kJ na quantidade total de trabalho realizado necessitaria de uma ressíntese adicional de 35 mmol de ATP durante o 1-min CR, que não foi atingida por nenhum sistema de maneira exclusiva (22, -4 e 5 mmol para os sistemas glicolítico, aeróbio e fosfagênio, respectivamente), ou integrada (23 mmol). Portanto, podemos agora refinar as estimativas de contribuição para a melhora do rendimento realizadas no início do parágrafo anterior. Aproximadamente 65% da melhora do rendimento pode ser atribuída a maior capacidade de ressíntese de ATP na musculatura, mas que pode variar entre 58-69% quando levamos em consideração as incertezas de eficiência metabólica a partir dos valores encontrados na literatura. A suposta economia de ATP seria responsável pelos 35% restantes, mas que podem variar de 31 a 42%.

Na verdade, a redução na demanda energética após o RIPC tem sido sugerida como um fator importante na proteção da musculatura contra o infarto decorrente da isquemia prolongada, tanto no miocárdio (Murry *et al.*, 1986; Kida *et al.*, 1991; Steenbergen *et al.*, 1993; De Albuquerque *et al.*, 1994) como no músculo esquelético (Pang *et al.*, 1995; Addison *et al.*, 2003; Fukuhara e Michael Leitman, 2013). Estes estudos têm reportado reduções no acúmulo de lactato, utilização de fosfatos de alta energia, preservação do potencial de carga energética (ECP) e manutenção do pH intramuscular durante períodos de isquemia sustentada, todos indicativos de um catabolismo reduzido de ATP. As evidências disponíveis sugerem que esta resposta pode estar sendo mediada pela estimulação dos receptores de adenosina A1 e A3 (Liu *et al.*, 1991; Thornton *et al.*, 1992; Vander Heide *et al.*, 1993; Fukuhara e Michael Leitman, 2013; Maldonado *et al.*, 2013), o que está alinhado com o fato de que o pré-condicionamento isquêmico aumenta o acúmulo e a liberação de adenosina no

fluxo venoso pela quebra de ATP no tecido isquêmico (Kitakaze *et al.*, 1993; Maldonado *et al.*, 2013).

Se este for o caso, a capacidade de economizar ATP adquirida pela musculatura através do RIPC pode ter sido o fator responsável pelos menores valores de percepção subjetiva de esforço durante um exercício de carga constante realizado a 100% da potência máxima, o qual foi realizado ~1 hora após o 1-min CR e mostrou efeitos semelhantes no desempenho (dados omitidos). Além disso, vale ressaltar que estes efeitos foram observados também em conjunto com uma função glicolítica aprimorada, evidenciada por maiores valores de [La]b (93% de chances), indicando que os efeitos ergogênicos ocasionados pelo RIPC podem ter duração de, pelo menos, 90 minutos.

Contrariando o que foi reportado por Crisafulli *et al.* (2011), nossos resultados podem estar sugerindo uma capacidade anaeróbia aprimorada após o RIPC, particularmente por um maior acúmulo de lactato durante o exercício. Infelizmente, os valores finais de lactato após o desempenho de tempo de exaustão foram coletados apenas no momento da exaustão, e não possuímos valores de pico, o que pode distorcer as estimativas de [La]b. Em relação à maior contribuição láctica durante o 1-min CR, valores similares foram reportados no estudo de St-Michel *et al.* (2011), os quais observaram um aumento nas concentrações de pico de lactato sanguíneo de 0,45 mmol/l com o RIPC em nadadores altamente treinados após uma prova de 100 m com duração média de ~1 min. Embora este valor resulte em um aumento substancial de energia láctica durante o exercício (~2,2 kJ), maior inclusive do que o observado no presente estudo (~1,7 kJ), o valor de probabilidade reportado ($P = 0,38$, $n = 16$) levou o grupo a negligenciá-lo, mesmo resultando em um efeito provável (81% de chances).

A produção de lactato na musculatura é obviamente associada com um aumento simultâneo na concentração de íons hidrogênio (H^+). Desta forma, o limite para a máxima capacidade láctica é provavelmente imposto pela máxima concentração de H^+ que pode ser atingida na musculatura ativa, até que a glicólise seja inibida. O que, por sua vez, depende das características de tamponamento das fibras musculares e do sangue, e pela taxa de remoção do lactato do compartimento muscular. Nossos resultados não suportam uma maior taxa de remoção, uma vez que ambos a constante de tempo K_1 (em min^{-1}) e a quantidade de lactato expulsa da musculatura durante o 1-min CR (Q_s) foram menores após o RIPC, o que pode ter sido ocasionado inclusive por um possível efeito residual do RIPC no excesso de base no sangue. Além disso, a taxa de liberação do lactato para o compartimento sanguíneo no momento zero da recuperação [NLRR(0)] foi semelhante entre as condições. Portanto, nossos resultados indicam que a musculatura esquelética foi capaz de acumular uma

quantidade maior de lactato ao final do exercício. Desta forma, poderíamos trabalhar com duas hipóteses: 1) o RIPC aumenta a capacidade anaeróbia, o que vai de encontro ao que foi reportado por Crisafulli et al. (2011); ou 2) houve uma maior potência láctica média durante o 1-min CR, permitindo que os sujeitos utilizassem uma fração maior da capacidade láctica no mesmo período de tempo.

Não é nenhuma novidade que o tempo de 1 min é insuficiente para esgotar as reservas musculares anaeróbias, mesmo em exercícios de caráter máximo (*all-out*). De fato, as estimativas de capacidade láctica máxima em equivalentes de oxigênio têm sido calculadas entre 45 e 55 ml por kg de massa corporal (Di Prampero e Ferretti, 1999), enquanto no presente estudo elas foram de 39,7 ($\pm 5,3$) ml/kg para a condição controle e 40,6 ($\pm 6,3$) ml/kg para a condição RIPC. Além disso, nós calculamos os valores percentuais de capacidade láctica utilizada durante 1 min de ciclismo exaustivo (36,3 ml O₂ eq./kg) em comparação a capacidade calculada durante 2-3 min (46,5 ml O₂ eq./kg) a partir do estudo de Medbo e Tabata (1993), e chegamos à conclusão de que um valor aproximado de 78% pode ser utilizado. Se este é o caso, é possível que o distúrbio metabólico residual provocado pelo RIPC (Pang et al., 1995) tenha causado um início mais rápido do fluxo glicolítico (Crowther et al., 2002; Korzeniewski e Liguzinski, 2004), permitindo que os ciclistas utilizassem um percentual maior da capacidade anaeróbia, embora não saibamos se esse menor tempo de atraso para o início do fluxo glicolítico poderia explicar sozinho a maior contribuição durante o 1-min CR. O que nós sabemos é que baseando os cálculos na potência glicolítica média na condição controle (12,7 mmol/s), a diferença de tempo no início do fluxo glicolítico deveria ser de aproximadamente 2 segundos para explicar a quantidade adicional de lactato produzida na condição RIPC.

2.3.9 Limitações

À primeira vista, a natureza dos nossos sujeitos (*i.e.* ciclistas recreacionais) não nos permitiu extrapolar nossos achados a atletas de elite, apenas pode constatar que indivíduos mais aptos apresentam um benefício de magnitude reduzida. Entretanto, estudos prévios têm demonstrado que a capacidade do RIPC em melhorar o desempenho parece ser independente do estado de treinamento (De Groot et al., 2010; Crisafulli et al., 2011; Jean-St-Michel et al., 2011; Bailey et al., 2012). Talvez a principal limitação deste estudo seja a incapacidade de “cegar” completamente os sujeitos em relação ao protocolo potencialmente benéfico para o desempenho, porque as sensações induzidas pelo RIPC e pelo protocolo de baixa-pressão (controle) são claramente distintas entre si. No entanto, os participantes foram verbalmente incentivados a realizarem seu máximo durante todos os testes e, com exceção do tempo

decorrido no contrarrelógio, todos foram privados de qualquer informação referente ao desempenho. Além disso, os dados individuais eram revelados aos participantes somente ao final da fase de coleta de dados.

Finalmente, não podemos excluir a possibilidade de que a melhora de rendimento com o RIPC possa ser creditada a um decréscimo inesperado no desempenho durante o protocolo controle de baixa-pressão. No entanto, esta opção parece improvável porque 20 mmHg são considerados incapazes de restringir o fluxo sanguíneo ou provocar qualquer outro efeito fisiológico significativo.

2.3.10 Conclusões

Em resumo, houve uma melhora substancial no desempenho do 1-min CR em um grupo de ciclistas recreacionais após a aplicação do RIPC, com maiores chances de que esta resposta seja de magnitude moderada. No entanto, enquanto o subgrupo menos apto apresentou uma grande melhora com o RIPC, ciclistas mais aptos beneficiam-se menos com o procedimento, embora a pequena melhora observada neste subgrupo ainda seja considerada importante. Outras respostas individuais ao RIPC não foram observadas.

O sistema aeróbio não parece ser afetado pelo RIPC, pelo menos positivamente, ao contrário do que foi sugerido pelos estudos iniciais (De Groot *et al.*, 2010; Jean-St-Michel *et al.*, 2011). Em vez disso, houve uma maior produção de lactato durante o 1-min CR, a qual não pode ser associada a uma maior remoção do compartimento muscular durante o exercício, contrariando a sugestão de Bailey *et al.* (2012), e indicando que a musculatura foi capaz de apresentar uma concentração maior de lactato ao final do exercício. No entanto, o aumento observado na quantidade total de energia fornecida pelos três sistemas foi insuficiente para explicar sozinho a melhora do rendimento. Aproximadamente 65% pode ser atribuída à maior capacidade de ressíntese de ATP pela musculatura, enquanto a suposta economia de ATP, como havia sido sugerido por Crisafulli *et al.*, (2011), seria responsável pelos 35% restantes. Se esse é o caso, a maior eficiência metabólica durante períodos prolongados de isquemia após o RIPC também acontece durante o exercício, e pode vir a afetar, inclusive, a percepção subjetiva de esforço, conforme também fora previamente sugerido por Crisafulli *et al.* (2011).

Em termos práticos, tomando em conjunto estas informações juntamente com o estudo de St-Michel *et al.* (2011), realizado com nadadores de elite em um desempenho de duração similar, pode-se sugerir com alguma segurança que o RIPC é uma intervenção interessante também para ciclistas de elite.

REFERÊNCIAS

ADDISON, P. D. *et al.* Noninvasive remote ischemic preconditioning for global protection of skeletal muscle against infarction. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 285, n. 4, pp. H1435-1443, 2003.

ALI, Z. A. *et al.* Remote ischemic preconditioning reduces myocardial and renal injury after elective abdominal aortic aneurysm repair: a randomized controlled trial. **Circulation**, v. 116, n. 11 Suppl, pp. I98-105, 2007.

ANDREAS, M. *et al.* Effect of ischemic preconditioning in skeletal muscle measured by functional magnetic resonance imaging and spectroscopy: a randomized crossover trial. **J Cardiovasc Magn Reson**, v. 13, pp. 32, 2011.

BAILEY, T. G. *et al.* Effect of ischemic preconditioning on lactate accumulation and running performance. **Med Sci Sports Exerc**, v. 44, n. 11, pp. 2084-2089, 2012.

BANGSBO, J. *et al.* Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. **J Physiol**, v. 422, pp. 539-559, 1990.

BANGSBO, J. *et al.* Lactate and H⁺ effluxes from human skeletal muscles during intense, dynamic exercise. **J Physiol**, v. 462, pp. 115-133, 1993.

BENEKE, R. *et al.* Modeling the blood lactate kinetics at maximal short-term exercise conditions in children, adolescents, and adults. **J Appl Physiol**, v. 99, n. 2, pp. 499-504, 2005.

BENEKE, R.; JUMAH, M. D.; LEITHAUSER, R. M. Modelling the lactate response to short-term all out exercise. **Dyn Med**, v. 6, pp. 10, 2007.

BENEKE, R. *et al.* How anaerobic is the Wingate Anaerobic Test for humans? **Eur J Appl Physiol**, v. 87, n. 4-5, pp. 388-392, 2002.

BENEKE, R. *et al.* Lactate response to short term exercise with elevated starting levels. **Eur J Appl Physiol**, v. 110, n. 1, pp. 215-218, 2010.

BERTUZZI, R. *et al.* Energy system contributions during incremental exercise test. **J Sports Sci Med**, v. 12, n. 3, pp. 454-460, 2013.

BIRNBAUM, Y.; HALE, S. L.; KLONER, R. A. Ischemic preconditioning at a distance: reduction of myocardial infarct size by partial reduction of blood supply combined with rapid stimulation of the gastrocnemius muscle in the rabbit. **Circulation**, v. 96, n. 5, pp. 1641-1646, 1997.

BRET, C. *et al.* Differences in lactate exchange and removal abilities in athletes specialised in different track running events (100 to 1500 m). **Int J Sports Med**, v. 24, n. 2, pp. 108-113, 2003.

BUSHELL, A. J. *et al.* Ischaemic preconditioning of skeletal muscle. 1. Protection against the structural changes induced by ischaemia/reperfusion injury. **J Bone Joint Surg Br**, v. 84, n. 8, pp. 1184-1188, 2002.

CAPELLI, C.; DI PRAMPERO, P. E. Blood lactate accumulation in exercising humans. **Biochim Clin**, v. 19, pp. 541-542, 1995.

CAPUTO, F.; DENADAI, B. S. Effects of aerobic endurance training status and specificity on oxygen uptake kinetics during maximal exercise. **Eur J Appl Physiol**, v. 93, n. 1-2, pp. 87-95, 2004.

CERRETELLI, P.; DI PRAMPERO, P. E. High energy phosphate utilization for work production and tension maintenance in frog muscle. **Pflugers Arch**, v. 412, n. 3, pp. 270-276, 1988.

CERRETELLI, P.; DI PRAMPERO, P. E.; AMBROSOLI, G. High-energy phosphate resynthesis from anaerobic glycolysis in frog gastrocnemius muscle. **Am J Physiol**, v. 222, n. 4, pp. 1021-1026, 1972.

CLEVIDENCE, M. W.; MOWERY, R. E.; KUSHNICK, M. R. The effects of ischemic preconditioning on aerobic and anaerobic variables associated with submaximal cycling performance. **Eur J Appl Physiol**, v. 112, n. 10, pp. 3649-3654, 2012.

COHEN, J. **Statistical power analysis for the behavioral sciences**. 2. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1988. 596 ISBN 0805802835.

CRISAFULLI, A. *et al.* Ischemic preconditioning of the muscle improves maximal exercise performance but not maximal oxygen uptake in humans. **J Appl Physiol**, v. 111, n. 2, pp. 530-536, 2011.

CROWTHER, G. J. *et al.* Control of glycolysis in contracting skeletal muscle. I. Turning it on. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 282, n. 1, pp. E67-73, 2002.

CRUZ, R. S. *et al.* Intracellular shuttle: the lactate aerobic metabolism. **ScientificWorldJournal**, v. 2012, pp. 420984, 2012.

CURTIN, N. A.; WOLEDGE, R. C. Energy changes and muscular contraction. **Physiol Rev**, v. 58, n. 3, pp. 690-761, 1978.

DAY, J. R. *et al.* The maximally attainable VO₂ during exercise in humans: the peak vs. maximum issue. **J Appl Physiol**, v. 95, n. 5, pp. 1901-1907, 2003.

DE ALBUQUERQUE, C. P.; GERSTENBLITH, G.; WEISS, R. G. Importance of metabolic inhibition and cellular pH in mediating preconditioning contractile and metabolic effects in rat hearts. **Circ Res**, v. 74, n. 1, pp. 139-150, 1994.

DE GROOT, P. C. *et al.* Ischemic preconditioning improves maximal performance in humans. **Eur J Appl Physiol**, v. 108, n. 1, pp. 141-146, 2010.

DE PAUW, K. *et al.* Guidelines to classify subject groups in sport-science research. **Int J Sports Physiol Perform**, v. 8, n. 2, pp. 111-122, 2013.

DI PRAMPERO, P. E. Energetics of muscular exercise. **Reviews of Physiology Biochemistry and Pharmacology**, v. 89, pp. 143-222, 1981.

_____. The concept of critical velocity: a brief analysis. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 80, n. 2, pp. 162-164, 1999.

DI PRAMPERO, P. E.; BOUTELLIER, U.; PIETSCH, P. Oxygen deficit and stores at onset of muscular exercise in humans. **J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol**, v. 55, n. 1 Pt 1, pp. 146-153, 1983.

DI PRAMPERO, P. E.; FERRETTI, G. The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of older and recent concepts. **Respir Physiol**, v. 118, n. 2-3, pp. 103-115, 1999.

DI PRAMPERO, P. E. *et al.* Energetics of anaerobic glycolysis in dog gastrocnemius. **Pflugers Arch**, v. 377, n. 1, pp. 1-8, 1978.

DI PRAMPERO, P. E.; PEETERS, L.; MARGARIA, R. Alactic O₂ debt and lactic acid production after exhausting exercise in man. **J Appl Physiol**, v. 34, n. 5, pp. 628-632, 1973.

DIMENNA, F. J. *et al.* Influence of priming exercise on pulmonary O₂ uptake kinetics during transitions to high-intensity exercise from an elevated baseline. **J Appl Physiol (1985)**, v. 105, n. 2, pp. 538-546, 2008.

DONOVAN, C. M.; BROOKS, G. A. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. **Am J Physiol**, v. 244, n. 1, pp. E83-92, 1983.

DOWNEY, J. M.; DAVIS, A. M.; COHEN, M. V. Signaling pathways in ischemic preconditioning. **Heart Fail Rev**, v. 12, n. 3-4, pp. 181-188, 2007.

DUPONT, G.; BLONDEL, N.; BERTHOIN, S. Time spent at VO₂max: a methodological issue. **Int J Sports Med**, v. 24, n. 4, pp. 291-297, 2003.

EEFTING, F. *et al.* Role of apoptosis in reperfusion injury. **Cardiovasc Res**, v. 61, n. 3, pp. 414-426, 2004.

FERRETTI, G. *et al.* Effects of exercise on maximal instantaneous muscular power of humans. **J Appl Physiol (1985)**, v. 62, n. 6, pp. 2288-2294, 1987.

FOSTER, G. P. *et al.* Ischemic preconditioning of the lower extremity attenuates the normal hypoxic increase in pulmonary artery systolic pressure. **Respir Physiol Neurobiol**, v. 179, n. 2-3, pp. 248-253, 2011.

FRANCESCATO, M. P.; CETTOLO, V.; DI PRAMPERO, P. E. Oxygen uptake kinetics at work onset: role of cardiac output and of phosphocreatine breakdown. **Respir Physiol Neurobiol**, v. 185, n. 2, pp. 287-295, 2013.

FREUND, H.; GENDRY, P. Lactate kinetics after short strenuous exercise in man. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 39, n. 2, pp. 123-135, 1978.

FREUND, H.; ZOULOUMIAN, P. Lactate after exercise in man: IV. Physiological observations and model predictions. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 46, n. 2, pp. 161-176, 1981.

FUKUHARA, S.; MICHAEL LEITMAN, I. The role of exogenous adenosine triphosphate administration for the prevention of ischemia-reperfusion injury in skeletal muscle. **J Surg Res**, v. 185, n. 1, pp. e55-57, 2013.

GAESSER, G. A.; BROOKS, G. A. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. **Med Sci Sports Exerc**, v. 16, n. 1, pp. 29-43, 1984.

GASTIN, P. B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. **Sports Med**, v. 31, n. 10, pp. 725-741, 2001.

GONZALEZ-ALONSO, J. *et al.* Heat production in human skeletal muscle at the onset of intense dynamic exercise. **J Physiol**, v. 524 Pt 2, pp. 603-615, 2000.

GROSS, G. J.; AUCHAMPACH, J. A. Blockade of ATP-sensitive potassium channels prevents myocardial preconditioning in dogs. **Circ Res**, v. 70, n. 2, pp. 223-233, 1992.

HANON, C. *et al.* Oxygen uptake and blood metabolic responses to a 400-m run. **Eur J Appl Physiol**, v. 109, n. 2, pp. 233-240, 2010.

HANSEN, E. A.; SJOGAARD, G. Relationship between efficiency and pedal rate in cycling: significance of internal power and muscle fiber type composition. **Scand J Med Sci Sports**, v. 17, n. 4, pp. 408-414, 2007.

HILL, A. V.; WOLEDGE, R. C. An examination of absolute values in myothermic measurements. **J Physiol**, v. 162, pp. 311-333, 1962.

HILL, D. W.; HALCOMB, J. N.; STEVENS, E. C. Oxygen uptake kinetics during severe intensity running and cycling. **Eur J Appl Physiol**, v. 89, n. 6, pp. 612-618, 2003.

HINKLE, P. C. P/O ratios of mitochondrial oxidative phosphorylation. **Biochim Biophys Acta**, v. 1706, n. 1-2, pp. 1-11, 2005.

HINKLE, P. C.; YU, M. L. The phosphorus/oxygen ratio of mitochondrial oxidative phosphorylation. **J Biol Chem**, v. 254, n. 7, pp. 2450-2455, 1979.

HOPKINS, W. G. Measures of reliability in sports medicine and science. **Sports Med**, v. 30, n. 1, pp. 1-15, 2000.

_____. A spreadsheet for analysis of straightfoward controlled trials. **Sportscience**, v. 7, 2003.

_____. A spreadsheet for deriving a confidence interval, mechanistic inference and clinical inference from a p value. **Sportscience**, v. 11, pp. 16-20, 2007.

HOPKINS, W. G.; HAWLEY, J. A.; BURKE, L. M. Design and analysis of research on sport performance enhancement. **Med Sci Sports Exerc**, v. 31, n. 3, pp. 472-485, 1999.

HOPPER, R. A. *et al.* Role and mechanism of PKC in ischemic preconditioning of pig skeletal muscle against infarction. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 279, n. 2, pp. R666-676, 2000.

JEAN-ST-MICHEL, E. *et al.* Remote preconditioning improves maximal performance in highly trained athletes. **Med Sci Sports Exerc**, v. 43, n. 7, pp. 1280-1286, 2011.

JEUKENDRUP, A. E.; WALLIS, G. A. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. **Int J Sports Med**, v. 26 Suppl 1, pp. S28-37, 2005.

JUBRIAS, S. A. *et al.* Acidosis inhibits oxidative phosphorylation in contracting human skeletal muscle in vivo. **J Physiol**, v. 553, n. Pt 2, pp. 589-599, 2003.

KEMP, G. J.; MEYERSPEER, M.; MOSER, E. Absolute quantification of phosphorus metabolite concentrations in human muscle in vivo by ³¹P MRS: a quantitative review. **NMR Biomed**, v. 20, n. 6, pp. 555-565, 2007.

KHARASCH, M. S. Heats of combustion of organic compounds. **Bureau of Standards Journal of Research**, v. 2, n. 2, pp. 359-430, 1929.

KHARBANDA, R. K. *et al.* Transient limb ischemia induces remote ischemic preconditioning in vivo. **Circulation**, v. 106, n. 23, pp. 2881-2883, 2002.

KIDA, M. *et al.* Ischemic preconditioning preserves creatine phosphate and intracellular pH. **Circulation**, v. 84, n. 6, pp. 2495-2503, 1991.

KITAKAZE, M. *et al.* Ischemic preconditioning increases adenosine release and 5'-nucleotidase activity during myocardial ischemia and reperfusion in dogs. Implications for myocardial salvage. **Circulation**, v. 87, n. 1, pp. 208-215, 1993.

KNUTTGEN, H. G.; SALTIN, B. Muscle metabolites and oxygen uptake in short-term submaximal exercise in man. **J Appl Physiol**, v. 32, n. 5, pp. 690-694, 1972.

KOOIJMAN, M. *et al.* Flow-mediated dilatation in the superficial femoral artery is nitric oxide mediated in humans. **J Physiol**, v. 586, n. 4, pp. 1137-1145, 2008.

KORZENIEWSKI, B.; LIGUZINSKI, P. Theoretical studies on the regulation of anaerobic glycolysis and its influence on oxidative phosphorylation in skeletal muscle. **Biophys Chem**, v. 110, n. 1-2, pp. 147-169, 2004.

KRUSTRUP, P. *et al.* ATP and heat production in human skeletal muscle during dynamic exercise: higher efficiency of anaerobic than aerobic ATP resynthesis. **J Physiol**, v. 549, n. Pt 1, pp. 255-269, 2003.

KUIPERS, H. *et al.* Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. **Int J Sports Med**, v. 6, n. 4, pp. 197-201, 1985.

LAMBERT, E. V.; ST CLAIR GIBSON, A.; NOAKES, T. D. Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. **Br J Sports Med**, v. 39, n. 1, pp. 52-62, 2005.

LASKEY, W. K.; BEACH, D. Frequency and clinical significance of ischemic preconditioning during percutaneous coronary intervention. **J Am Coll Cardiol**, v. 42, n. 6, pp. 998-1003, 2003.

LAWSON, C. S.; DOWNEY, J. M. Preconditioning: state of the art myocardial protection. **Cardiovasc Res**, v. 27, n. 4, pp. 542-550, 1993.

LEIRDAL, S.; ETTEMA, G. The relationship between cadence, pedalling technique and gross efficiency in cycling. **Eur J Appl Physiol**, v. 111, n. 12, pp. 2885-2893, 2011.

LIU, G. S. *et al.* Protection against infarction afforded by preconditioning is mediated by A1 adenosine receptors in rabbit heart. **Circulation**, v. 84, n. 1, pp. 350-356, 1991.

LIVESEY, G.; ELIA, M. Estimation of energy expenditure, net carbohydrate utilization, and net fat oxidation and synthesis by indirect calorimetry: evaluation of errors with special reference to the detailed composition of fuels. **Am J Clin Nutr**, v. 47, n. 4, pp. 608-628, 1988.

MACIEJEWSKI, H. *et al.* Lactate accumulation in response to supramaximal exercise in rowers. **Scand J Med Sci Sports**, v. 23, n. 5, pp. 585-592, 2013.

MALDONADO, C. *et al.* Administration of exogenous adenosine triphosphate to ischemic skeletal muscle induces an energy-sparing effect: role of adenosine receptors. **J Surg Res**, v. 181, n. 1, pp. e15-22, 2013.

MARBER, M. S. *et al.* Cardiac stress protein elevation 24 hours after brief ischemia or heat stress is associated with resistance to myocardial infarction. **Circulation**, v. 88, n. 3, pp. 1264-1272, 1993.

MARGARIA, R.; AGHEMO, P.; SASSI, G. Lactic acid production in supramaximal exercise. **Pflugers Arch**, v. 326, n. 2, pp. 152-161, 1971.

MARGARIA, R. *et al.* The effect of O₂ breathing on maximal aerobic power. **Pflugers Arch**, v. 336, n. 3, pp. 225-235, 1972.

MARGARIA, R. *et al.* Kinetics and mechanism of oxygen debt contraction in man. **J Appl Physiol**, v. 18, pp. 371-377, 1963.

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

MASSIE, B. M.; SHAH, N. B. Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management. **Am Heart J**, v. 133, n. 6, pp. 703-712, 1997.

MATSUMURA, K. *et al.* Progression of myocardial necrosis during reperfusion of ischemic myocardium. **Circulation**, v. 97, n. 8, pp. 795-804, 1998.

MCMAHON, S.; JENKINS, D. Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise. **Sports Med**, v. 32, n. 12, pp. 761-784, 2002.

MEDBO, J. I. *et al.* Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O₂ deficit. **J Appl Physiol**, v. 64, n. 1, pp. 50-60, 1988.

MEDBO, J. I.; TABATA, I. Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. **J Appl Physiol (1985)**, v. 67, n. 5, pp. 1881-1886, 1989.

_____. Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. **J Appl Physiol (1985)**, v. 75, n. 4, pp. 1654-1660, 1993.

MURRY, C. E.; JENNINGS, R. B.; REIMER, K. A. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. **Circulation**, v. 74, n. 5, pp. 1124-1136, 1986.

NOORDHOF, D. A.; DE KONING, J. J.; FOSTER, C. The maximal accumulated oxygen deficit method: a valid and reliable measure of anaerobic capacity? **Sports Med**, v. 40, n. 4, pp. 285-302, 2010.

PANG, C. Y. *et al.* Acute ischaemic preconditioning protects against skeletal muscle infarction in the pig. **Cardiovasc Res**, v. 29, n. 6, pp. 782-788, 1995.

PATON, C. D.; HOPKINS, W. G. Variation in performance of elite cyclists from race to race. **European Journal of Sport Science**, v. 6, n. 1, pp. 25-31, 2006.

PIIPER, J.; DI PRAMPERO, P. E.; CERRETELLI, P. Oxygen consumption and mechanical performance of dog gastrocnemius muscle with artificially increased blood flow. **Pflugers Arch**, v. 311, n. 4, pp. 312-325, 1969.

POOLE, D. C.; JONES, A. M. Oxygen uptake kinetics. **Compr Physiol**, v. 2, n. 2, pp. 933-996, 2012.

POOLE, D. C.; WILKERSON, D. P.; JONES, A. M. Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. **Eur J Appl Physiol**, v. 102, n. 4, pp. 403-410, 2008.

PRZYKLENK, K. *et al.* Regional ischemic 'preconditioning' protects remote virgin myocardium from subsequent sustained coronary occlusion. **Circulation**, v. 87, n. 3, pp. 893-899, 1993.

ROBERGS, R. A.; DWYER, D.; ASTORINO, T. Recommendations for improved data processing from expired gas analysis indirect calorimetry. **Sports Med**, v. 40, n. 2, pp. 95-111, 2010.

ROBERTS, A. D.; MORTON, A. R. Total and alactic oxygen debts after supramaximal work. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 38, n. 4, pp. 281-289, 1978.

ROSSITER, H. B. *et al.* Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. **J Physiol**, v. 541, n. Pt 3, pp. 991-1002, 2002.

SCHROEDER, C. A., JR. *et al.* Preconditioning with ischemia or adenosine protects skeletal muscle from ischemic tissue reperfusion injury. **J Surg Res**, v. 63, n. 1, pp. 29-34, 1996.

SHIMIZU, M. *et al.* Effects of intermittent lower limb ischaemia on coronary blood flow and coronary resistance in pigs. **Acta Physiol (Oxf)**, v. 190, n. 2, pp. 103-109, 2007.

STEENBERGEN, C. *et al.* Mechanism of preconditioning. Ionic alterations. **Circ Res**, v. 72, n. 1, pp. 112-125, 1993.

TAPURIA, N. *et al.* Remote ischemic preconditioning: a novel protective method from ischemia reperfusion injury--a review. **J Surg Res**, v. 150, n. 2, pp. 304-330, 2008.

THORNTON, J. D. *et al.* Intravenous pretreatment with A₁-selective adenosine analogues protects the heart against infarction. **Circulation**, v. 85, n. 2, pp. 659-665, 1992.

- VANDER HEIDE, R. S.; REIMER, K. A.; JENNINGS, R. B. Adenosine slows ischaemic metabolism in canine myocardium in vitro: relationship to ischaemic preconditioning. **Cardiovasc Res**, v. 27, n. 4, pp. 669-673, 1993.
- VANHATALO, A. *et al.* Muscle fiber recruitment and the slow component of O₂ uptake: constant work rate vs. all-out sprint exercise. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 300, n. 3, pp. R700-707, 2011.
- VINTEN-JOHANSEN, J. Postconditioning: a mechanical maneuver that triggers biological and molecular cardioprotective responses to reperfusion. **Heart Fail Rev**, v. 12, n. 3-4, pp. 235-244, 2007.
- WALSH, T. H.; WOLEDGE, R. C. Heat production and chemical change in tortoise muscle. **J Physiol**, v. 206, n. 2, pp. 457-469, 1970.
- WILES, J. D. *et al.* The effects of caffeine ingestion on performance time, speed and power during a laboratory-based 1 km cycling time-trial. **J Sports Sci**, v. 24, n. 11, pp. 1165-1171, 2006.
- WILKIE, D. R. Heat work and phosphorylcreatine break-down in muscle. **J Physiol**, v. 195, n. 1, pp. 157-183, 1968.
- WITTEKIND, A.; BENEKE, R. Metabolic and performance effects of warm-up intensity on sprint cycling. **Scand J Med Sci Sports**, 2010.
- WITTEKIND, A. L.; MICKLEWRIGHT, D.; BENEKE, R. Teleoanticipation in all-out short-duration cycling. **Br J Sports Med**, v. 45, n. 2, pp. 114-119, 2011.
- WOLEDGE, R. C. Douglas Robert Wilkie. **Biogr Mem Fellows R Soc**, v. 47, pp. 481-495, 2001.
- YELLON, D. M.; DOWNEY, J. M. Preconditioning the myocardium: from cellular physiology to clinical cardiology. **Physiol Rev**, v. 83, n. 4, pp. 1113-1151, 2003.

