

**UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

**RESPOSTA AGUDA DO PRÉ-CONDICIONAMENTO ISQUÊMICO E  
SUA INFLUÊNCIA SOBRE A ECONOMIA DE CORRIDA E  
CAPACIDADE DE *SPRINTS* REPETIDOS EM ATLETAS DE FUTEBOL**

**GUILHERME FLORENZANO RIZATTO**

**PIRACICABA-SP**

**2015**

**RESPOSTA AGUDA DO PRÉ-CONDICIONAMENTO ISQUÊMICO  
E SUA INFLUÊNCIA SOBRE A ECONOMIA DE CORRIDA E  
CAPACIDADE DE SPRINTS REPETIDOS EM ATLETAS DE  
FUTEBOL**

**GUILHERME FLORENZANO RIZATTO**

**Orientadora: Professora Doutora Rozangela Verlengia**

Dissertação apresentada a Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Metodista de Piracicaba como requisito para obtenção do grau de Mestre em Educação Física, na linha de pesquisa Movimento Humano e Esporte, sob orientação da Professora Doutora Rozangela Verlengia.

**PIRACICABA-SP**

**2015**

Ficha Catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da UNIMEP  
Bibliotecária: Carolina Segatto Vianna CRB-8/7617

R627r	<p>Rizatto, Guilherme Florenzano</p> <p>Resposta aguda do pré condicionamento isquêmico e sua influência sobre a economia de corrida e capacidade de realizar sprints repetidos em jogadores de futebol / Guilherme Florenzano Rizatto. – 2015. 52 f. : il. ; 30 cm.</p> <p>Orientador: Profa. Dra. Rozangela Verlengia. Dissertação (mestrado) – Universidade Metodista de Piracicaba, Educação Física, 2015.</p> <p>1. Jogadores de futebol. 2. Corrida – Velocidade. I. Verlengia, Rozangela. II. Título.</p> <p>CDU – 796.422</p>
-------	---

**UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**BANCA EXAMINADORA:**

Professora Doutora Rozangela Verlengia  
Programa de Pós-Graduação – Mestrado em Educação Física  
Universidade Metodista de Piracicaba – SP

Professor Doutor Cleiton Augusto Libardi.  
Departamento de Educação Física/Centro de Ciências Biológicas e da  
Saúde. Universidade Federal de São Carlos – SP.

Professor Doutor Ídico Luiz Pelligrinotti  
Programa de Pós-Graduação – Mestrado em Educação Física  
Universidade Metodista de Piracicaba – SP

**Piracicaba – SP**

**2015**

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus, meu pai, minha orientadora Dra. Rozangela Verlengia, aos parceiros de laboratório: Alex Harley Crisp, Ricardo Silva Toledo, Guilherme Luiz da Rocha e Ronaldo Júlio Baganha, ao Dr. Raul José Pádua Sartini, a toda equipe e comissão técnica do E. C. XV de Novembro de Piracicaba, aos amigos de fazendinha e amigos de Jaú pela realização deste trabalho.

## Sumário

LISTA DE TABELAS.....	7
LISTA DE FIGURAS.....	8
RESUMO .....	9
ABSTRACT .....	10
1. INTRODUÇÃO .....	11
2. OBJETIVOS .....	14
3. REVISÃO DE LITERATURA .....	15
3.1. Futebol .....	15
3.2. Testes de Performance no Futebol .....	15
3.3. PCI e Resposta Tecidual.....	17
3.4. Mecanismos de Ação .....	18
3.5. PCI e Performance durante o Exercício Físico .....	20
4. MATERIAL E MÉTODO .....	28
4.1. Casuística.....	28
4.2. Critérios de inclusão.....	28
4.3. Desenho Experimental .....	28
4.4. Pré Condicionamento Isquêmico (PCI).....	29
4.5. Economia de Corrida .....	29
4.6. Capacidade de Realizar <i>sprints</i> repetidos. ....	30
4.7. Análise Estatística.....	30
5. RESULTADOS .....	32
5.1 – Economia de Corrida .....	32
5.2. Capacidade de Realizar <i>sprints</i> repetidos. ....	33
6. DISCUSSÃO .....	35
7. CONCLUSÃO .....	39
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	40
9. ANEXOS .....	51

## LISTA DE TABELAS

**Tabela 1** – Síntese dos estudos que avaliaram a relação do PCI sobre desempenho físico em humanos.....21

**Tabela 2** – Valores de concentração do lactato sanguíneo (mM).....27

## LISTA DE FIGURAS

**FIGURA 1:** Valores de consumo de oxigênio relativo; quociente respiratório; frequência cardíaca; percepção subjetiva de esforço.....27

**FIGURA 2:** Valores referentes ao *RAST test* contendo: valores de melhor tempo; tempo ideal; tempo total; queda percentual de desempenho.....28



## RESUMO

O objetivo do presente estudo foi avaliar a influência do pré-condicionamento Isquêmico (PCI), sobre a economia de corrida e capacidade de realizar *sprints* repetidos em jogadores de futebol. Participaram do estudo oito atletas de futebol da categoria sub-20, que realizaram dois protocolos de maneira randomizada cruzada: sessão controle (CON) e sessão com PCI em ambos os membros inferiores. A sessão com PCI foi realizado com três séries de cinco minutos de isquemia a 220 mmHg, seguido de cinco minutos de reperfusão, enquanto que a sessão CON foi composta por três séries de cinco minutos com o manguito insuflado a 20 mmHg, seguido de cinco minutos de reperfusão. Na sequência, após cinco minutos, foi avaliada a economia de corrida e a capacidade *sprints* repetidos. Não foi observada diferença significativa para os parâmetros de economia de corrida (consumo de oxigênio, coeficiente respiratório, frequência cardíaca e percepção subjetiva de esforço e concentração do lactato sanguíneo após teste. Com relação à capacidade de *sprints* repetidos, não foi detectada diferença para as variáveis: (a) melhor tempo; (b) tempo ideal; e (c) tempo total. Entretanto foi observada alteração significativa ( $p = 0,02$ ; ES=1,3) no percentual de queda do desempenho de *sprints* na condição com PCI ( $7,85 \pm 2,33$  %) em comparação ao CON ( $4,44 \pm 2,99$  %). Em conclusão, o PCI não influencia a economia de corrida, porém, interfere de forma negativa o desempenho de *sprints* repetidos em jovens jogadores de futebol.

**Palavras-Chave:** Pré-condicionamento isquêmico; Economia de corrida; *Sprints*; Futebol.

## **ABSTRACT**

The aim of this study was to evaluate the influence of ischemic preconditioning (IPC) on the running economy and ability to perform repeated sprints in soccer players. Participants were eight under-20 category of soccer players who underwent two protocols of cross-randomized manner: control session (CON) and session with PCI in both lower limbs. The session PCI was conducted with three series of five minutes of ischemia and 220 mmHg, followed by five minutes of reperfusion. In CON session was carried out with three five minute series with the cuff inflated to 20 mmHg, followed by five minutes of reperfusion. Following, after five minutes, we evaluated the running economy and the repeated sprints capacity. There was no significant difference to the running economy parameters (oxygen consumption, respiratory quotient, heart rate and perceived exertion and blood lactate concentration after test. Regarding the repeated sprint ability, no difference was detected for the variables: (a) best time, (b) ideal time, and (c) total time however there was significant change ( $p = 0.02$ ;  $ES = 1.3$ ) in the sprints performance drop percentage provided with PCI ( $7.85 \pm 2.33\%$ ) compared to CON ( $4.44 \pm 2.99\%$ ). in conclusion, the PCI does not influence the running economy, however, negatively affects the performance in younger repeated sprints football players.

**Keywords: Ischemic preconditioning; running economy; sprints; soccer.**

## 1. INTRODUÇÃO

O futebol é caracterizado como uma modalidade esportiva intermitente, com elevada exigência da capacidade aeróbia devido à duração da partida (STØLEN et al., 2005). Em adição a capacidade anaeróbia é requerida em ações de alta intensidade como *sprints*, chutes, cabeceio, entre outros, os quais são responsáveis pelas ações mais decisivas em uma partida (RUSSELL; KINGSLEY, 2011; HOFF; HELGERUD, 2004).

O desempenho das ações motoras de jogadores de futebol, bem como de outros atletas e outras populações, são melhorados através do treinamento das capacidades físicas, realizados de maneira específica (HAFF, 2004). Por outro lado, existe a necessidade do monitoramento contínuo do processo de treinamento destes atletas (O'REILLY; WONG, 2012).

A economia de corrida (EC) representa o custo de oxigênio para uma dada velocidade submáxima calculada a partir da medição do estado estável do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ), refletindo o custo metabólico da demanda energética da corrida (BONACCI et al., 2009; SAUNDERS et al., 2004). Os dados de EC estão associados à capacidade desempenhar determinadas atividades com um menor gasto energético (SAUNDERS et al., 2004), o que possibilita ao atleta permanecer mais tempo em atividade. No futebol, o uso da EC tem sido empregada, juntamente com a determinação do  $VO_{2max}$  para a avaliação da capacidade aeróbia dos atletas, uma vez que foi reportado na literatura que quando há melhora na EC de 5%, a distância percorrida numa partida de futebol aumentou em aproximadamente 1000 metros (HOFF; HELGERUD, 2002). Desta forma, a EC é um parâmetro que pode garantir o sucesso de uma equipe em uma competição, mesmo que todos os atletas apresentem valores de  $VO_{2max}$  similares (ZIOGAS et al. 2011).

Por outro lado, as ações em alta velocidade e de curta duração representam as principais atividades presentes nos lances mais decisivos para o resultado de uma partida de futebol, dentre as quais, podemos citar os *sprints* (STØLEN et al., 2005). Em uma partida, é relatado que um atleta chegue a percorrer 1,1 km em alta velocidade (*sprint*), com uma velocidade superior a 18km/h (BURGESS; NAUGHTON; NORTON, 2006). Logo, a realização de testes para avaliar estas ações de jogo torna-se essencial para o monitoramento e predição da performance de um atleta (DRUST; ATKINSON; REILLY, 2007), dentre eles o *RAST test* (ZAGATTO; BECK; GOBATTO, 2009).

Ainda que atletas sejam submetidos a processos de treinamento e de recuperação ao longo de todo período de competição com a finalidade de garantir uma performance maximizada, existem maneiras de aumentar o desempenho de forma aguda que podem ser realizadas no dia da competição ou partida disputada, dentre as quais, existe a realização do Pré Condicionamento Isquêmico (PCI) (KILDUFF et al 2013).

O PCI é uma manobra que consiste na indução de curtos ciclos de isquemia e reperfusão, realizados em um determinado tecido ou órgão (VEIGHEY; MACALLISTER, 2012, PRZYKLENK; WHITTAKER, 2011, YELLON; HAUSENLOY, 2007). Esta técnica foi realizada pela primeira vez por Murry, Jennings e Reimer (1986), em que se observou que breves episódios de isquemia-reperfusão reduziram a área de infarto no coração, quando este foi exposto à isquemia prolongada em modelo animal. Em relação ao músculo esquelético estriado, dados iniciais obtidos utilizando PCI indicaram melhora na eficiência da contração muscular, força e *endurance* (PANG et al., 1995; GÜRKE et al., 1996; LIBONATI et al., 1998). Neste sentido, sugere-se que o PCI possa ser utilizado como recurso para a melhora aguda da capacidade de realizar exercícios físicos, em interesse especial para atletas de modalidades esportivas.

De Groot et al., (2010) realizaram o primeiro estudo relacionando os efeitos do PCI no exercício físico com intensidade incremental em cicloergômetro e indicaram melhora significativa no consumo máximo de oxigênio ( $VO_2$ máx) (3%) e na potência (1,6%) em ciclistas treinados. Nesta mesma linha, diversos outros estudos foram realizados em diferentes modelos de exercício físico indicando: melhora no desempenho de nadadores de 100 metros (JEAN ST-MITCHEL et. al 2011), potência máxima (CRISAFULLI et. al 2011), e CRSR em cicloergômetro (PATTERSON et al., 2014), redução do tempo de corrida de 5 km em esteira (BAILEY et al., 2012) e retardo da fadiga em exercício de prensão manual (BARBOSA et al., 2014).

Por outro lado, alguns estudos não observaram diferença significativa com a utilização do PCI em exercício submáximo (CLEVIDENCE; MOWERY; KUSHNICK, 2012), *sprints* de 30 metros (GIBSON et al., 2013), CRSR em cicloergômetro (GIBSON et al., 2014) desempenho anaeróbio em cicloergômetro (LALONDE; CURNIER, 2015), em corrida de 5 km em pista de atletismo (TOCCO et al., 2015) e na realização de exercício a nível do mar e em alta altitude simulada (HITTINGER et al.,

2015). Ademais, um estudo observou redução significativa do desempenho anaeróbio de ciclistas amadores (PAIXÃO; MOTA; MAROCOLO, 2014).

No que se diz a respeito do efeito do PCI sobre a CRSR, os resultados contraditórios entre os estudos de Patterson et al. (2014) e de Gibson et al. (2014) podem ter ocorrido devido a avaliação da CRSR ter sido realizado em cicloergômetro. Uma vez que o padrão neuromotor realizado em exercícios utilizando cicloergômetro é diferente do realizado por praticantes de futebol, *rugby* e *hockey* na grama, em sua rotina de treinamento, existe a necessidade de avaliar a CRSR por meio de testes que respeitem a especificidade da modalidade esportiva. Ademais, não há estudos analisando efeitos do PCI na EC. Portanto, sugerem-se a necessidade da realização de mais estudos e analisando sua aplicabilidade.

## **2. OBJETIVOS**

O presente estudo teve como objetivo investigar a influência do PCI sobre a economia de corrida e a capacidade de realizar *sprints* repetidos em jogadores de futebol. Nossa hipótese inicial foi que o PCI melhorasse o desempenho de atletas de futebol em ambos os testes investigados.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1. Futebol

O futebol é uma modalidade esportiva de caráter intermitente caracterizado como uma modalidade coletiva primariamente aeróbia, devido à duração de 90 minutos. À distância percorrida por atletas de alto nível em uma partida chega, em média, de 10 a 12 km, sendo que aqueles que atuam como meio-campistas são os que percorrem as maiores distâncias em relação aos atletas que atuam como: atacantes, defensores e goleiros (VIGNE et al., 2010; DI SALVO et al., 2007; STØLEN et al., 2005). Durante a etapa final de uma partida, à distância percorrida e a intensidade do jogo apresenta um decréscimo de 5 a 10% em comparação a etapa inicial devido a instalação da fadiga (MOHR; KRUSTRUP; BANGSBO, 2003).

Além disso, as ações mais decisivas para o resultado de uma partida são realizadas em alta intensidade, como chutes, *sprints*, dribles e saltos (RUSSELL; KINGSLEY, 2011; HOFF; HELGERUD, 2004). Mohr, Krustup e Bangsbo (2003) verificaram em seu estudo que um atleta realiza numa partida de 150 a 250 ações em alta intensidade e curta duração. Dentre os quais, estão de 10 a 20 *sprints*, 70 segundos de corrida em alta intensidade, 15 tentativas de desarme, 10 cabeceios, 30 passes, além de mudanças no ritmo de jogo e realização de contrações forçadas para manter o equilíbrio e posse de bola contra ações dos adversários. Em média, numa partida de futebol, a cada 90 segundos é exigida a realização de um *sprint* com duração média de dois a quatro segundos (STØLEN et al., 2005), correspondendo de 1 a 11% da distância total percorrida numa partida e de 0,5 a 3% do tempo de jogo (MOHR; KRUSTRUP; BANGSBO, 2003), o que exige bastante também da capacidade anaeróbia destes atletas (STØLEN et al., 2005). Desta forma, o monitoramento destas capacidades se torna um fator essencial para a montagem e prescrição de treinamento e avaliação da performance visando uma partida e/ou competição (LITTLE; WILLIAMS, 2007).

#### 3.2. Testes de Performance no Futebol

No futebol, como em outros esportes, a realização de testes a fim de monitorar o desenvolvimento das capacidades físicas neuromusculares e metabólicas, tem como objetivo fornecer subsídios para a aplicação de treinamentos adequados a fim de

maximizar o desempenho dos atletas (STØLEN et. al 2005). Dentre os testes mais realizados em atletas de futebol, está o teste de VO<sub>2</sub>max em esteira, para avaliar a capacidade aeróbia (HELGERUD et. al 2001).

Estudos demonstram existir forte correlação entre os valores do VO<sub>2</sub>max com a distância que um atleta é capaz de percorrer durante uma partida, o que pode explicar também o sucesso de uma equipe em algum campeonato (HELGERUD et. al 2001). Porém, esta relação entre VO<sub>2</sub>max e melhor posicionamento de uma equipe num torneio tem sido questionada devido algumas limitações existentes neste teste, como a interferência da capacidade de difusão pulmonar, débito cardíaco máximo, capacidade de transporte de oxigênio no sangue e a quantidade de massa muscular dos sujeitos nos valores encontrados (ZIOGAS et. al 2011, BASSET; HOWLEY 2000). Sendo assim, outros parâmetros de corrida são realizados em conjunto para diferenciar e comparar a performance de atletas, dentre eles, destaca-se a EC (STØLEN et. al 2005, HOFF & HELGERUD 2002).

A EC representa o custo de oxigênio para uma dada velocidade submáxima calculada a partir da medição do estado estável do VO<sub>2</sub>max, refletindo o custo metabólico da demanda energética da corrida (BONACCI et. al 2009, SAUNDERS et. al 2004). Com isso, mesmo que o consumo VO<sub>2</sub>max de um atleta esteja inalterado, foi reportado que quando este demonstra uma melhora na EC de 5%, a distância percorrida numa partida de futebol aumentou em aproximadamente 1000 metros (HOFF; HELGERUD, 2002).

Os lances mais decisivos para o resultado de uma partida são executados por ações de alta intensidade e curta duração, dentre as quais, podemos citar os *sprints* (STØLEN et. al 2005). Em uma partida, é relatado que um atleta chega a percorrer 1,1km através de *sprint*, com uma velocidade superior a 18km/h (BURGESS; NAUGHTON; NORTON, 2006). Logo, a realização de testes para avaliar estas ações de jogo torna-se essencial para o monitoramento e predição da performance de um atleta (DRUST; ATKINSON; REILLY, 2007). Deste modo, testes como o *RAST test* (ZAGATTO; BECK; GOBATTO, 2009) são muito utilizado como forma de verificar a CRSR dos atletas.



### 3.3. PCI e Resposta Tecidual

O PCI é uma técnica de curtos episódios de isquemia e reperfusão, realizada pela primeira vez por Murry, Jennings e Reimer (1986). Neste estudo, cães foram divididos em dois grupos: I) grupo submetido a quatro séries de cinco minutos de oclusão total da artéria coronária circunflexa esquerda, seguido de cinco minutos de reperfusão e com a realização de uma oclusão adicional contínua de 40 minutos. II) O outro grupo foi submetido somente à oclusão contínua de 40 minutos. Os dados indicaram um efeito protetor quanto à necrose ao músculo cardíaco no grupo submetido ao PCI, uma vez que somente um quarto do músculo cardíaco dos animais submetidos ao PCI sofreu necrose quando comparado com do grupo sem a manobra.

Resultados similares quanto ao efeito protetor também foram observados em músculo cardíaco humano de sujeitos portadores de angina estável devido à doença arterial coronariana (ALKHULAIIFI, 1997). Neste estudo, pacientes foram divididos em dois grupos: em um deles, os pacientes foram submetidos a duas séries de PCI com duração de três minutos, seguido de dois minutos de reperfusão. O procedimento de PCI aconteceu através do pinçamento aórtico durante a realização de cirurgia de revascularização do miocárdio (ponte de safena). O grupo controle foi submetido ao mesmo procedimento cirúrgico, porém sem a realização do PCI. Por meio de biópsia do músculo cardíaco em vários momentos do estudo (antes da realização da cirurgia, antes da realização do PCI, 10 minutos após PCI, e 1, 6, 24 e 72 horas após a cirurgia), foram avaliados as quantidades de adenosina trifosfato (ATP), creatina fosfato (CP) e lactato. Como resultado, foi observado menor depleção de ATP, um dos mecanismos relacionados à necrose celular durante a isquemia, o que segundo o autor garante uma maior tolerância do miocárdio contra eventos isquêmicos. Além disso, foi verificada menor concentração sérica de troponina T no grupo PCI 72 horas após o processo cirúrgico. A troponina T é uma proteína intracelular utilizada como marcador de dano muscular cardíaco oriundo da degradação das miofibrilas e extravasamento da membrana celular. Portanto, os resultados demonstraram que o PCI pode reduzir a magnitude do dano tecidual.

Segundo os autores Andreas et al. (2011); Magill et al. (2012) e Libonati et al. (1998), existe a possibilidade de outros tecidos como o muscular esquelético também ser responsivo ao procedimento do PCI, gerando o processo de proteção contra lesões

causadas pela reperfusão. De acordo com Pang et al. (1995), o PCI realizado com séries de um a quatro, duração de três a 10 minutos, e pressão de oclusão mínima de 15 mmHg acima da pressão arterial sistólica de repouso com valor máximo de 250 mmHg sobre o músculo estriado esquelético pode desencadear um efeito protetor contra lesões provenientes de condições isquêmicas como: edema tenso, estase capilar, hemorragia, exsudação inflamatória aguda e mioglobulinemia (BITU-MORENO; FRANCISCHETTI; HAFNER, 2002).

Em estudo realizado por Gürke et al. (1996) com o objetivo de avaliar o efeito do PCI na função muscular esquelética, ratos foram submetidos a diferentes protocolos de PCI. Metodologicamente, ratos foram submetidos a diferentes protocolos de PCI (uma; duas e três séries), com 1,2 bar de pressão por 10 minutos e reperfusão seguido de estimulação elétrica (40 Hz por dois minutos), após a aplicação destas. Os resultados mostraram melhora no desempenho muscular avaliada através do tempo máximo de contração até que o músculo produzisse apenas 10% da força máxima inicial no grupo que foi submetido apenas a uma série de PCI. No protocolo de duas séries de PCI, observou-se melhora significativa na força máxima e contratilidade muscular avaliada através da velocidade máxima de contração. O uso de três séries de PCI indicou melhora na força máxima, contratilidade muscular, endurance muscular e desempenho muscular (dados obtidos a partir da integral força-tempo, que calcula a mudança do momento ou impulso da magnitude de força aplicada no membro inferior do animal).

### **3.4. Mecanismos de Ação**

Dentre os mecanismos relacionados com a melhora do desempenho muscular após o PCI, podemos citar o aumento da concentração intracelular de adenosina (PRZYKLENK; WHITTAKER, 2011; TAPURIA et al., 2008; KANORIA et al., 2007; BUSHELL et al., 2002; ISHIDA et al., 1997; LEE et al., 1996) e a abertura dos canais de potássio sensíveis ao ATP (KATP) (MIKI; SEINO, 2005; TAKAOKA et al. 1999), o que induzem a instalação do fenômeno denominado “poupança de ATP” (PANG et al., 1995).

A formação da adenosina acontece pela ação enzimática da 5-nucleotidase, a qual é responsável pela desfosforilação da AMP (adenosina monofosfato), aumentando assim sua concentração intracelular (ZIMMERMANN, 1996; ZIGASHIN; HOYLE;

BURNSTOCK, 1994). Por outro lado, a formação de AMP, pode ocorrer a partir da hidrólise da ATP (adenosina trifosfato) via ação da enzima ATPase, que promove a formação de ADP (adenosina difosfato). Em sequência, ocorrendo o acúmulo de ADP intracelular, ocorre à ativação da enzima adenilatoquinase ou mioquinase (MK), que resulta na reação  $ADP+ADP=ATP+AMP$  (ROBERGS, 2001).

Desta forma, observa-se aumento de adenosina quando o tecido muscular é submetido a condições metabólicas intensas e isquêmicas (BOREA et al. 2015). Dentre os efeitos da adenosina destaca-se a sua ação vasodilatadora uma vez que ligada ao seu receptor A<sub>2A</sub>, ela promove a atenuação da formação da angiotensina-II e inibição da liberação de norepinefrina, que são dois potentes vasoconstritores (TOFOVIC; JACKSON; RAFIKOVA, 2009). Além disso, ela estimula a sinalização para a abertura dos canais de potássio sensíveis ao ATP (KATP), através da via de sinalização envolvendo a enzima fosfolipase C (PLC) b<sub>2</sub>/b<sub>3</sub>, que por sua vez, ativa a proteína quinase C (PKC) via diacilglicerol (ZHENG et al., 2007; BUSHELL et al., 2002; GÜRKE et al., 2000). A abertura dos KATP também é modulada em resposta a alta concentração de ATP intracelular, sendo este o evento primário neste processo (RIKSEN; SMITS; RONGEN, 2004).

Os KATPs estão envolvidos no desenvolvimento da fadiga muscular (MIKI; SEINO, 2005), pois o aumento de potássio extracelular promovido pelo KATP contribui para uma hiperpolarização da membrana da fibra muscular, isto faz com que exista uma redução na excitabilidade da membrana (MIKI; SEINO, 2005). Desta forma, este mecanismo atua na redução da depleção de ATP, preservação do pH (potencial hidrogeniônico) intracelular e aumentando a ressíntese de ATP durante a reperfusão (TAKAOKA et al. 1999).

O mecanismo da “poupança de ATP” representa um conjunto de processos que envolvem a economia de ATP e a manutenção de um ambiente intracelular favorável para sua ressíntese. Estes processos são facilitados pela chegada de nutrientes e oxigênio, assim como a manutenção do pH intracelular, ambos favorecidos pela vasodilatação (PANG et al., 1995). Desta forma, a presença de adenosina intracelular e outras moléculas com ação vasodilatadoras podem atuar no mecanismo denominado de “poupança de ATP”.

### 3.5. PCI e Performance durante o Exercício Físico

O estudo de De Groot et al. (2010), foi o primeiro a relacionar os efeitos do PCI com o exercício físico sobre a performance. O objetivo foi avaliar os efeitos do PCI aplicado nos membros inferiores sobre o  $VO_2$ máx e carga de trabalho durante um teste incremental máximo. Para o estudo, 15 ciclistas treinados foram submetidos a quatro séries de cinco minutos de oclusão (220mmHg) do fluxo sanguíneo para os membros inferiores simultaneamente seguido de reperfusão de cinco minutos. Na sequência, os ciclistas realizaram a um teste incremental em cicloergômetro. Os resultados indicaram melhora significativa no  $VO_2$ máx e da potência máxima quando comparados a condição sem oclusão. Os autores especularam que esta melhora estaria relacionada ao aumento da oferta de nutrientes e oxigênio para os tecidos periféricos via corrente sanguínea, devido à ativação dos KATP, aumento do conteúdo de adenosina intracelular e consequentemente vasodilatação dos vasos locais.

Na sequência, outros estudos foram realizados avaliando diferentes protocolos de avaliação e de aplicação do PCI, bem como os sujeitos investigados e o tempo de treinamento. Destes, alguns mostraram resultados de melhora (CRISAFULLI et al. 2011; JEAN ST-MITCHEL et al. 2011; BAILEY et al., 2012; BEAVEN et al., 2012; PATTERSON et al. 2014; BARBOSA et al., 2014) e outros indicaram a ausência (CLEVIDENCE; MOWERY; KUSHNICK, 2012; GIBSON et al., 2013; GIBSON et al., 2014; TOCCO et al. 2015; HITTINGER et al. 2015; LALONDE; CURNIER, 2015) ou piora (PAIXÃO; MOTA; MAROCOLO, 2014) do desempenho físico. A tabela 1 apresenta os dados do PCI na performance.

Em relação ao emprego do PCI com a finalidade de avaliar sua influência no desempenho físico, os estudos têm empregado diferentes métodos, o que pode contribuir para a divergência dos estudos. Quanto às séries de PCI utilizadas, protocolos contendo de três a quatro séries de isquemia e reperfusão com cinco minutos de duração são relatados com mais frequência na literatura (DE GROOT et al., 2010; CRISAFULLI et al., 2011; JEAN ST-MITCHEL et al. 2011; BAILEY et al., 2012; CLEVIDENCE; MOWERY; KUSHNICK, 2012; GIBSON et al., 2013; PATTERSON et al. 2014; BARBOSA et al., 2014; GIBSON et al., 2014; PAIXÃO; MOTA; MAROCOLO, 2014; TOCCO et al. 2015; HITTINGER et al. 2015; LALONDE; CURNIER, 2015). Quanto à pressão empregada para induzir o processo de isquemia, os estudos podem ser classificados em duas formas distintas de promover o PCI: a

utilização de pressão fixa de 220 mmHg (DE GROOT et al., 2010; BAILEY et al., 2012; BEAVEN et al., 2012; CLEVIDENCE; MOWERY; KUSHNICK, 2012; GIBSON et al., 2013; PATTERSON et al. 2014; BARBOSA et al., 2014; GIBSON et al., 2014), e a indução de pressão de isquemia variando de 10 a 50 mmHg acima da pressão arterial sistólica do indivíduo submetido ao PCI (CRISAFULLI et al., 2011; JEAN ST-MITCHEL et al. 2011; TOCCO et al. 2015; HITTINGER et al. 2015; LALONDE; CURNIER, 2015). O tipo de exercício analisado após o emprego desta manobra tem sido majoritariamente cíclico, com exceção dos estudos de Beaven et al. (2012) e Barbosa et al. (2014), que analisaram o salto vertical e a força de prensão manual respectivamente. No que se diz a respeito ao tempo entre a aplicação do PCI e a realização dos testes, os sujeitos foram submetidos aos testes de performance imediatamente após a realização do PCI (JEAN ST-MITCHEL et al. 2011; BAILEY et al., 2012; LALONDE; CURNIER, 2015) ou respeitando um tempo de pausa passiva, que foi de curta duração (cinco minutos) (DE GROOT et al., 2010; CRISAFULLI et al., 2011; CLEVIDENCE; MOWERY; KUSHNICK, 2012; GIBSON et al., 2013; GIBSON et al., 2014; TOCCO et al. 2015) ou de longa duração (variando de 12 a 45 minutos) (PATTERSON et al. 2014; BARBOSA et al., 2014; PAIXÃO; MOTA; MAROCOLO, 2014; HITTINGER et al. 2015).

No que se diz a respeito à potência máxima, o aspecto que representa capacidade de trabalho total em exercícios máximos, três estudos mostram resultados positivos com o PCI (DE GROOT et al., 2010 e CRISAFULLI et al., 2011; PATTERSON et al. 2014), e um estudo (BAILEY et al. 2012) não encontrou diferença significativa.

Dentre os aspectos apontados pelos autores como os prováveis mecanismos que influenciam o desempenho têm: melhora no padrão de contração muscular, um efeito poupador de ATP, diminuição na sensação da fadiga (CRISAFULLI et al. 2011), melhora na oxigenação durante a realização do exercício (DE GROOT et al., 2010; PATTERSON et al. 2014).

Em relação aos estudos que investigaram a influência sobre o  $VO_2$ máx (DE GROOT et al. 2010; CRISAFULLI et al. 2011; BAILEY et al. 2012), apenas De Groot et al., (2012) observou aumento significativo (3%). Para as demais variáveis cardiorrespiratórias não foi observado alterações significativas, com exceção da frequência cardíaca (FC) e ventilação (VE) apontadas no estudo de Crisafulli et al. (2011).

Dentre os fatores hipotetizados como responsáveis pelas alterações, tem-se o aumento da oferta de nutrientes e oxigênio para os tecidos periféricos via corrente sanguínea, devido à ativação dos KATP, aumento do conteúdo de adenosina intracelular e consequentemente vasodilatação do sistema circulatório (DE GROOT et al. 2010).

Por outro lado, em testes submáximos não foram observados alterações nas variáveis cardiorrespiratórias com exceção da FC e da VE, bem como na força muscular (CLEVIDENCE; MOWERY; KUSHNICK, 2012). Segundo Clevidence, Mowery e Kushnick (2012), o aumento prolongado na taxa cardíaca, e a diminuição no volume ejeção e capacidade cardíaca podem ter um efeito negativo sob a performance aeróbia se sustentada.

Em estudos realizados em ambiente específicos de algumas modalidades, como piscina e pista de atletismo, observam-se dados contraditórios. No teste de campo, nado contra o relógio, (JEAN ST-MITCHEL et al. 2011), com atletas altamente treinados, observaram melhora da performance com a redução de 1,1% do tempo de prova da melhor marca individual no nado de 100 metros. Por outro lado, quando os atletas realizaram dois testes incrementais submáximos de 200 metros de nado, não foi observado alterações na performance. Segundo os autores, um provável mecanismo para a melhora no teste máximo é uma maior captação de subprodutos do metabolismo glicolítico (lactato) pela mitocôndria, o que favorece a produção de uma quantidade aumentada de ATP via metabolismo aeróbio em relação ao anaeróbio.

Por outro lado, Tocco et al. (2015) avaliando corredores treinados não observaram melhora do desempenho na prova de 5km e nos parâmetros fisiológicos: consumo de oxigênio, gasto energético, FC e nas concentrações de lactato.

Importante destacar que os protocolos de exercícios são distintos entre os estudos (TOCCO et al., 2015; JEAN ST-MITCHEL et al. 2011) tanto no aspecto de recrutamento de grupamento muscular, bem como em termos de demanda energética (TOCCO et al., 2015), fato que não permite fazer uma comparação direta entre os estudos. Por outro lado, Tocco et al (2015) coloca em sua discussão que em relação ao estudo de Bailey et al. (2012), em que uma corrida de 5km em esteira mostrou resultados positivos na redução do tempo desta, a treinabilidade dos voluntários, bem como a diferença na metodologia do teste aplicado (corrida em esteira e corrida ao ar livre – pista de atletismo) poderiam contribuir para obtenção de diferentes resultados.

Em adição, Hittinger et al. (2015) avaliou os efeitos do PCI em parâmetros neuromusculares (potência pico) e cardiovasculares (saturação de oxigênio e hemodinâmica cardiovascular) de ciclistas e triatletas bem treinados nas condições: ao nível do mar e por meio de simulação de grandes altitudes. Através de testes de potência pico e teste incremental realizados em cicloergômetro, não foi observado efeito do PCI para quaisquer destes parâmetros avaliados. Estes dados indicam que esta manobra tenha pouca influência na oferta de oxigênio, independente da condição em que se realizou o exercício ou até mesmo durante o repouso.

Diferentemente dos dados descritos anteriormente, os estudos realizados por Gibson et al. (2012) e Paixão et al. (2014), indicam ausência e influência negativa, respectivamente, do PCI sob a performance.

No estudo realizado por Gibson et al. (2012) com praticantes recreacionais de futebol, *hockey* na grama e *rugby*, não observou-se alteração no teste de *sprints* (5 x 6 tiros - cicloergômetro). Segundo os autores deste estudo, a explicação para a resposta negativa do PCI, seria o fato de o PCI ser prejudicial em ações que contenham grande componente excêntrico, mecanismo este relacionado à redução da reatividade do fuso muscular causado pela hipóxia. Outro aspecto seria o volume e a intensidade do exercício realizado, pois os mesmos podem não ter sido suficientes para causar os efeitos benéficos do PCI, sendo possível a existência de uma zona onde os efeitos do PCI durante o exercício possam estar otimizados. Neste mesmo estudo, foi verificada uma correlação moderada entre a oxigenação do músculo e a capacidade de gerar força. Os autores hipotetizaram que exercícios com duração inferior a um minuto podem não se beneficiar do PCI.

No estudo de Paixão et al. (2014), no qual ciclistas amadores foram submetidos ao teste de *Wingate*, foi verificado queda significativa na potência máxima, potência média, e potência anaeróbia total. Além disso, foi verificado que 73,3% dos voluntários apresentaram valores mais baixos de potência na primeira tentativa do *Wingate*. Os autores sugeriram que o efeito poupador de ATP poderia retardar a velocidade da maquinaria energética e conseqüentemente a performance aguda, uma vez que este fenômeno é capaz de diminuir a taxa de depleção do ATP e produção de lactato (PANG et al. 1995).

A performance anaeróbia avaliada por meio da análise da concentração de lactato, mostrou oscilar entre os estudos, tendo somente redução significativa no estudo de Bailey et al. (2012), com nenhuma alteração nos estudos de De Groot et al. (2010), Paixão et al. (2014) e Lalonde e Curnier (2015). No estudo de Patterson et al. (2014), foi observado aumento a partir do 4º, 8º e 12º *sprints*. Segundo tais autores, possivelmente exista um aumento da contribuição da energia anaeróbia nos estágios iniciais dos protocolos de *sprints* e/ou de força graças ao PCI. Por outro lado, no estudo de Lalonde e Curnier (2015) verificou-se nenhuma influência do PCI para a performance anaeróbia láctica e aláctica por meio do teste de *sprint* de seis segundos e do teste de *Wingate*, demonstrando que os sistemas energéticos anaeróbios podem não ser responsivos a esta manobra.

Com relação aos protocolos do PCI empregado, observa-se com exceção dos trabalhos de Crisafulli et al. (2011) e Jean St-Michel et al. (2012) que empregaram a manobra em ambos os membros investigados de forma simultânea (pernas e braços, respectivamente), os demais protocolos de isquemia foram realizados de forma alternada entre as pernas. Possivelmente, este aspecto tenha contribuído para os resultados obtidos por Jean St-Michel et al. (2012), os quais obtiveram melhora na performance após um exercício submáximo, diferentemente de Clevidence, Mowery e Kushinck (2012). Desta forma, poderia ser especulado que os efeitos do PCI tenham uma relação proporcional ao volume de tecido muscular submetido à manobra, uma vez que Barbosa et al. (2014), ao realizarem o PCI nos membros inferiores de homens ativos fisicamente, evidenciaram um prolongamento no tempo para a instalação da fadiga por diminuição na taxa de contração e relaxamento dos músculos do antebraço ao realizar preensão manual com carga constante até a exaustão. Porém, ainda que Tocco et al. (2015) tenham empregado o PCI de forma simultânea, os dados não demonstraram repostas positivas. Provavelmente, o tipo de exercício e teste realizado após a aplicação do PCI, gênero dos sujeitos e o nível de treinamento dos voluntários submetidos à manobra tenha uma influência maior no desempenho em relação à maneira que o PCI é realizado.

Outro aspecto importante a ser considerado, é o intervalo entre o término da realização do PCI e os testes avaliativos. Nesse aspecto, somente os estudos de Bailey et al. (2012) e Patterson et al. (2014), avaliaram o impacto do PCI sobre a performance após um intervalo de 45 e 30 minutos, respectivamente. Segundo os autores após o PCI



ocorre uma intensificação do acúmulo de metabólitos dependente do tempo, como adenosina e óxido nítrico, os quais favoreceriam um melhor desempenho nos testes de força, velocidade e potência.

Em relação, principalmente a metodologia da aplicação dos testes de exercício, diferentemente dos demais autores, Beaven et al. (2012) aplicou o PCI após uma sessão de exercícios que envolveram força (*leg press*), potência (*squat jump* e salto com contra movimento) e velocidade (tiros de 40 metros), sendo tais capacidades, testados na sequência a aplicação do PCI, 24 horas após e uma semana após, porém neste período foi novamente realizado o PCI.

Os dados indicaram resultados positivos sobre a maioria dos dados avaliados (força concêntrica, excêntrica, pico de força, velocidade de aceleração, altura de salto e velocidade de *sprints*) 24 horas após a realização dos testes, indicando que possivelmente o músculo esquelético possa também se beneficiar da “segunda janela de proteção” do PCI (MAGILL et al. 2012; EDWARDS et al. 2000) no qual seria um mecanismo de proteção contra um processo isquêmico que é ativado horas após um tecido sofrer a aplicação desta manobra. Neste caso, este mecanismo possivelmente ocorreu pela intensificação do efeito do PCI decorrente do acúmulo de metabólitos. Este aspecto estaria também sendo evidenciado nos resultados obtidos imediatamente, em que observou alterações das variáveis: força excêntrica, pico de força, velocidade de aceleração, altura de salto e velocidade de *sprints*; uma vez que foi realizado um volume de exercícios de membros inferiores prévio a aplicação do PCI, fato que poderia ter favorecido o acúmulo de metabólitos.

Um fator que pode justificar a grande variação nas respostas dos estudos sobre o PCI é o tamanho do torniquete pneumático utilizado nos estudos. É relatado na literatura que torniquetes pneumáticos possuindo diferentes dimensões, mesmo contendo a mesma pressão de insuflação, podem gerar oclusão do fluxo sanguíneo de diferentes magnitudes (LOENNEKE et al. 2012). Deste modo, uma das limitações dos estudos sobre o PCI é a ausência de padronização deste equipamento e também do relato das dimensões dos manguitos utilizados nos estudos.

Tabela 1. Síntese dos estudos que avaliaram a relação do PCI sobre desempenho físico em humanos.

Estudo	Sujeitos	Protocolo PCI	Avaliação	Principais Resultados
De Groot et al., (2010)	15 homens treinados em ciclismo	4 séries de 5 min (220 mmHg) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros inferiores	5 min após PCI. Exercício em cicloergômetro com intensidade incremental	↑VO <sub>2</sub> max; ↑ potência máx, = Ventilação; = QR; = pressão arterial e ≠ lactato sanguíneo
Crisafulli et al., (2011)	1° estudo: 17 homens fisicamente ativos 2° estudo: 10 homens	3 séries de 5 min (50 mmHg acima da PAS) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros inferiores.	5 min após PCI. 1° estudo: Exercício em cicloergômetro com intensidade incremental. 2° estudo: exercício em cicloergômetro com intensidade supramáxima até a exaustão voluntária	↑ potência máxima; ↑ tempo de exaustão; ↑ trabalho total; ↑ FC máx, =VO <sub>2</sub> max; = FC max; volume sistólico; = débito cardíaco; = diferença artério-venosa de oxigênio máximo = capacidade anaeróbia
Jean-St-Michel et al., (2012)	1° estudo: 16 (8 homens e 8 mulheres) nadadores de nível nacional. 2° estudo: 18 (10 homens e 8 mulheres) nadadores de nível nacional	4 séries de 5 min (15 mmHg acima da PAS) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros superiores	Imediatamente após PCI. 1° estudo: exercício incremental submáximo na natação. 2° estudo: 2 x natação em intensidade máxima (100 m)	= FC; = velocidade crítica; = lactato, ↓ no tempo de nado máximo;
Clevidence, Mowery & Kushnick (2012)	20 homens ciclistas de nível amador	3 séries de 5 min (220 mmHg) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros inferiores	5 min após PCI. Exercício em intensidades submáximas (30, 50 e 70% da potência máxima) e até a exaustão voluntária (90% da potência máxima)	↑ FC na intensidade de 30%, = VO <sub>2</sub> , = VE; = QR; tempo de exaustão; = lactato.
Bailey et al., (2012)	13 homens moderadamente treinados	4 séries de 5 min (220 mmHg) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros inferiores	Imediatamente após PCI. Exercício incremental em esteira Tempo de corrida para 5-km em esteira	= FC; = VO <sub>2</sub> max; = QR; =PSE↓ menor acúmulo de lactato, ↓ Tempo de corrida de 5-km.
Beaven et al., (2012)	14 (10 homens e 4 mulheres) recreacionalmente treinados	2 séries de 3 min (220 mmHg) de isquemia e 5 min reperfusão – membros inferiores	Salto vertical 6 séries de sprints máximos (40 m)	↑ salto vertical; ↓ tempo de sprint
Gibson et al., (2013)	24 (16 homens e 9 mulheres) treinados em diferentes modalidades esportivas	3 séries de 5 min (220 mmHg) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros inferiores	5 min após PCI. 3 séries de sprints máximos (30 metros)	= no tempo de <i>sprint</i> .
Patterson et al., (2014)	14 homens recreacionalmente treinados em diferentes modalidades esportivas	4 séries de 5 min (220 mmHg) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros inferiores	30 min após PCI. 20 séries de sprints (6s) em cicloergômetro com intervalo de 30 s	↑ potência pico; ↑ potência média, = índice de fadiga; = VO <sub>2</sub> ; = EMG; =lactato

Estudo	Sujeitos	Protocolo PCI	Avaliação	Principais Resultados
Barbosa et al., (2014)	13 homens fisicamente ativos	3 séries de 5 min (220 mmHg) de isquemia e 5 min de reperfusão – membro inferiores	25 min após PCI. Força de preensão manual em carga constante até a fadiga	↑ do tempo para fadiga, = fluxo sanguíneo e condutância da artéria braquial;
Paixão et al., (2014)	15 homens ciclistas amadores	4 séries de 5 min (250 mmHg) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros inferiores	12 min após PCI. 3 séries do teste Wingate com intervalo de 6 min	↓ potência máxima; ↓ potência média; ↓ potência total anaeróbia, = índice de fadiga; = lactato.
Gibson et al., (2014)	16 (7 homens e 9 mulheres) treinados em diferentes modalidades esportivas	3 séries de 5 min (220 mmHg) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros inferiores	5 min após PCI. 5 séries de sprints (6 s) em cicloergometro com intervalo de 24 s	= potência pico; potência total; = percentagem de queda do desempenho; = lactato; = PSE.
Lalonde & Curnier (2015)	17 (8 homens e 9 mulheres) fisicamente ativos	4 séries de 5 min (50 mmHg acima da PAS) de isquemia e 5 min de reperfusão – membro inferiores	Imediatamente após PCI. Teste anaeróbio alático de 6 segundos em cicloergômetro e teste de Wingate	= potência media; = potência pico; = tempo para a potência pico; = taxa de fadiga.
Hittinger et al., (2015)	15 homens ciclistas e triatletas	4 séries de 5 min (10-20 mmHg acima da PAS) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros inferiores	45 min após PCI. Exercício em cicloergometro em intensidade submáxima/máxima ao nível do mar e em altitude simulada	= resposta hemodinâmica cardiovascular; = potência pico.
Tocco et al., (2015)	11 homens corredores	3 séries de 5 min (50 mmHg acima da PAS) de isquemia e 5 min de reperfusão – membros inferiores	5 min após PCI. Tempo de corrida de 5-km em pista de atletismo	= tempo de corrida de 5-km = VO <sub>2</sub> ; = QR; = FC; = lactato.

Legenda: ↓: diminuiu; ↑: aumentou; = não apresentou diferença; VO<sub>2</sub>max: consumo máximo de oxigênio; VO<sub>2</sub>: consumo de oxigênio; FC: frequência cardíaca; QR: quociente respiratório; PSE: percepção subjetiva de esforço; EMG: eletromiografia; PAS: pressão arterial sistólica; VE: ventilação.

## 4. MATERIAL E MÉTODO

### 4.1. Casuística

Foram convidados oito atletas de futebol do sexo masculino. Os sujeitos eram da categoria sub-20 (nível nacional), praticantes de futebol por no mínimo três anos e estavam em pré-temporada. Os sujeitos possuíam idade média de  $18,75 \pm 1,30$  anos; massa corporal de  $74,48 \pm 7,69$  kg; estatura de  $1,78 \pm 0,07$  m; e pressão arterial sistólica de repouso média de  $114,50 \pm 8,70$  mmHg e pressão arterial diastólica de repouso média de  $63,75 \pm 4,05$  mmHg. Todos voluntários foram informados sobre os procedimentos envolvendo a pesquisa e assinaram o *Termo de Consentimento Livre e Esclarecido*. O estudo foi aprovado pelo comitê de ética da Universidade Metodista de Piracicaba – SP – Brasil sob o número de protocolo: 44/13 (anexo 1).

### 4.2. Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão do estudo foram: (a) ter idade maior que 18 anos; (b) ser atestado clinicamente pelo cardiologista apto para realizar os testes (eletrocardiograma sem alteração e pressão arterial de repouso entre 110/60 e 130/80 mmHg); (c) não ter sofrido qualquer tipo de lesão ósteo-articular que venha interferir no estudo; (d) não estar utilizando suplementos nutricionais; (e) não utilizar medicamentos vasodilatadores, vasoconstritores, coagulantes e anticoagulantes; (f) não ser fumante; (g) não atuarem como goleiro.

### 4.3. Desenho Experimental

O presente estudo foi conduzido de forma transversal randomizado e cruzado com o objetivo de avaliar a influência do PCI sobre o desempenho de economia de corrida e *sprints* repetidos. No primeiro encontro (por sorteio), quatro sujeitos realizaram o PCI e quatro realizaram o procedimento sem isquemia nomeado de controle (CON). Após intervalo de cinco minutos, a EC em esteira foi avaliada e após 10 minutos de intervalo foi realizado o protocolo de *sprints* repetidos em campo de futebol. Após uma semana de intervalo, os procedimentos foram repetidos de forma invertida entre os grupos. Os voluntários realizaram os protocolos sempre no mesmo horário do dia (entre 08h00min e 12h00min) para evitar influência do ritmo circadiano.

Os atletas não realizaram treinamento físico 48 horas antes dos encontros. Em adição, os sujeitos eram orientados a manter o padrão alimentar, permanecerem hidratados e não ingerirem cafeína e álcool durante o mesmo período.

#### **4.4. Pré Condicionamento Isquêmico (PCI)**

O PCI foi realizado por meio de torniquetes pneumáticos manuais (RIESTER<sup>®</sup>, Komprimeter, Alemanha), que foram posicionados a um centímetro abaixo da prega glútea. O torniquete utilizado possui 96 cm de comprimento e 13 cm de largura. O protocolo de PCI foi realizado em três séries de cinco minutos com o manguito insuflado a 220 mmHg em repouso, com os sujeitos deitados na posição supina em uma maca (CRISAFULLI et al. 2011). O intervalo entre séries foi de cinco minutos com o manguito vazio. O protocolo CON foi realizado também em três séries de cinco minutos com o manguito insuflado a 20 mmHg em repouso deitado em uma maca na posição supina, o intervalo entre as séries também foi de cinco minutos com o manguito vazio (BAILEY et al., 2012). Durante a realização dos protocolos PCI e CON, a frequência cardíaca (FC), saturação de oxigênio (SO) (JUMPER<sup>®</sup>, JPD-500A, China) e pressão arterial (PA) (ACCUMED GLICOMED<sup>®</sup>, Aneróide Premium, Brasil) foram monitorada por um médico cardiologista nos períodos antes, durante e após as fases de isquemia e reperfusão de cada um dos protocolos. Os valores médios para a SO foram de  $97,24 \pm 0,56\%$  durante os períodos de reperfusão do PCI e  $96,93 \pm 0,76\%$  para CON. A PA apresentou valores médios de  $127,26 \pm 7,48$  /  $74,03 \pm 5,24$  mmHg para a condição PCI e  $119,73 \pm 9,37$  /  $75,9 \pm 5,88$  mmHg para CON. A FC obteve valores médios de  $59,08 \pm 6,22$  bpm na condição PCI e  $57,49 \pm 6,49$  bpm para CON.

#### **4.5. Economia de Corrida**

O teste foi realizado no laboratório com temperatura (23°C) e umidade relativa do ar (40-60%) controlada. O teste foi realizado em esteira rolante (ATL Imbrasport<sup>®</sup>, Porto Alegre, Brasil) com inclinação constante de 1% e todos os voluntários já eram familiarizados. O protocolo foi constituído por um aquecimento de três minutos com velocidade de 9 km/h, seguido de uma corrida de 7 minutos com velocidade de 12km/h (ZIOGAS et al. 2011). As variáveis ventilatórias foram medidas diretamente a cada 20 segundos por meio de um analisador de gases metabólicos (VO2000<sup>®</sup> – Aerosport

Medical Graphics, St. Paul, EUA). O equipamento foi calibrado a cada avaliação, de acordo com as recomendações do fabricante. A EC foi determinada pelo valor médio obtido do consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) e produção de dióxido de carbono ( $VCO_2$ ) durante os dois últimos minutos do teste (PIACENTINI et al., 2013). Para a realização dos testes, os voluntários utilizaram o mesmo calçado (MORGAN; CRAIB, 1992). A FC foi monitorada por meio de um monitor de FC (POLAR<sup>®</sup>, Vantage NV, Finlândia). Após o término do teste, os atletas foram orientados a indicar a percepção subjetiva de esforço (PSE) por meio da escala de Borg (BORG; OTTOSON, 1986) (Anexo 2) e amostras de sangue (25  $\mu$ L) foram coletadas das pontas dos dedos no período imediatamente após o término do teste para determinar a concentração do lactato sanguíneo. A análise foi realizada por meio de um equipamento eletroenzimático (YSL 1500 SPORT<sup>®</sup>, Yellow Springs Inc., EUA), conforme as instruções do fabricante.

#### **4.6. Capacidade de Realizar *Sprints* Repetidos.**

A CRSR foi determinada por meio do *RAST test (Running-Based Anaerobic Sprint Test)* em um campo de futebol oficial, com os atletas calçando chuteiras (ZAGATTO; BECK; GOBATTO, 2009). O teste consiste em realizar seis *sprints* de 35 metros no menor tempo possível com intervalo de recuperação de 10 segundos entre os *sprints*. O tempo para completar a distância de 35 metros foi determinado utilizando fotocélulas (CEFISE<sup>®</sup>, Nova Odessa, Brasil). Para análise foi considerado: o tempo total (soma dos seis *sprints*); tempo ideal (melhor tempo de *sprint* multiplicado por seis) e queda percentual do desempenho ( $[\text{Tempo total}/\text{Tempo ideal} * 100] - 100$ ) (CAPRINO; CLARKE; DELEXTRAT, 2012). A condição climática foi determinada por meio de um anemômetro (BENETECH<sup>®</sup>, GM816A, EUA) com valor médio para velocidade do vento de  $1,11 \pm 0,39$  m/s para o primeiro encontro e  $0,24 \pm 0,12$  m/s para o segundo encontro e temperatura média de  $30,25 \pm 0,25^\circ\text{C}$  para o primeiro encontro e  $27,51 \pm 1,84^\circ\text{C}$  para o segundo encontro. Os voluntários foram encorajados verbalmente a realizar esforços máximos durante a realização do teste.

#### **4.7. Análise Estatística**

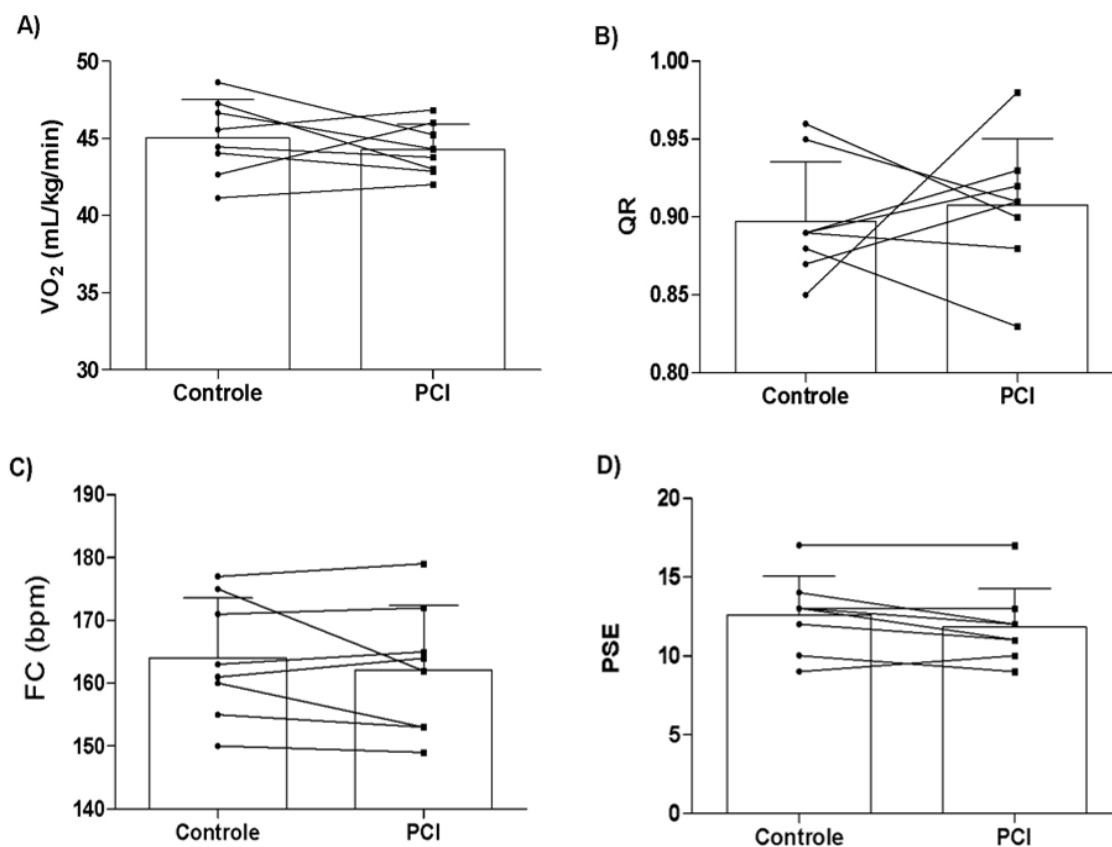
Os dados estão expressos em média  $\pm$  desvio padrão. A normalidade dos dados foi confirmada pelo teste de Shapiro Wilk. A comparação entre condições (PCI e controle) foi realizada pelo teste *t* de *Student* para dados pareados. Análise de Variância

de medidas repetidas foi utilizada para análise do lactato sanguíneo, seguido do teste de pos hoc de Turkey. O *effect size* (ES) foi calculado para determinar a magnitude da diferença entre as comparações, de acordo com Cohen (1992). O limiar adotado foi: pequeno ( $< 0,40$ ), moderado ( $0,40-0,70$ ), grande ( $0,70-1,00$ ) e muito grande ( $> 1,00$ ) (SHEPPARD; NEWTON, 2012). O nível de significância adotado foi  $p \leq 0,05$ .

## 5. RESULTADOS

### 5.1 – Economia de Corrida

Os dados referentes o teste de EC estão apresentados na Figura 1. Não foi detectada diferença significativa para as variáveis:  $VO_2$  relativo (CON:  $45,05 \pm 2,48$  vs PCI:  $44,27 \pm 1,67$ ;  $p=0,20$ ;  $ES=0,37$ ) e QR (CON  $0,89 \pm 0,04$  vs PCI  $0,91 \pm 0,04$ ;  $p=0,67$ ;  $ES=0,50$ ) em adição, a FC (CON:  $164,00 \pm 9,58$  vs PCI:  $162,12 \pm 10,23$ ;  $p=0,37$ ;  $ES=0,19$ ), em relação a PSE (CON:  $12,62 \pm 2,44$  vs PCI:  $11,87 \pm 2,42$ ;  $p=0,08$ ;  $ES=0,30$ ). Houve diferença ( $p=0,29$ ;  $F=1,27$ ) entre condições na concentração do lactato sanguíneo após o teste de EC (Tabela 2).



**Figura 1:** (A) valores de consumo de oxigênio relativo ( $VO_2$  mL/kg/min); (B) quociente respiratório (QR); (C) frequência cardíaca (FC); (D) percepção subjetiva de esforço (PSE). Os dados estão expressos como média  $\pm$  DP ( $n = 8$ ).



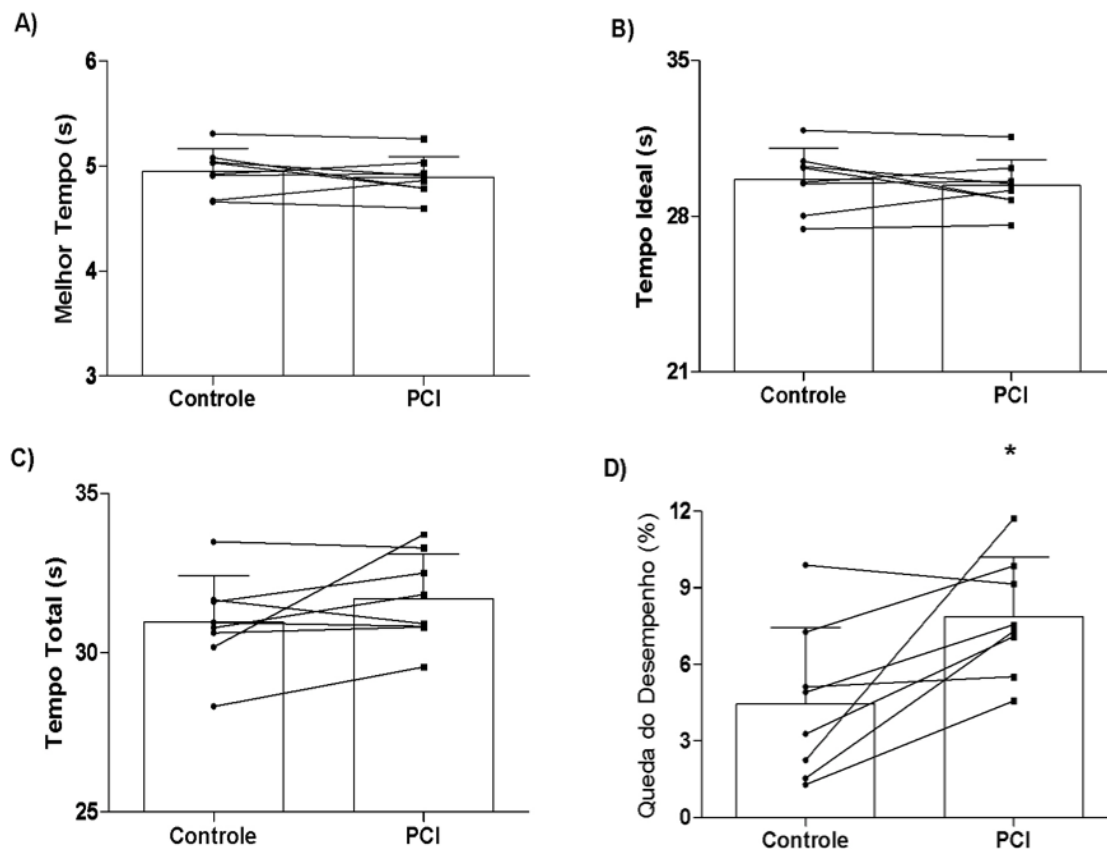
**Tabela 2.** Valores de concentração do lactato sanguíneo (mM).

Tempo	COM	PCI	ES
Imediatamente	1,71 ± 0,35	1,92 ± 0,50	0,48

CON: controle; PCI: pré-condicionamento isquêmico; ES: *effect size*. Valores estão expressos como média ± DP (n = 8).

### 5.2. Capacidade de Realizar *Sprints* Repetidos.

Em relação à CRSR, não foi observada diferença significativa entre condições (CON vs PCI) para as variáveis: melhor tempo (CON: 4,95 ± 0,21 vs PCI: 4,89 ± 0,19;  $p=0,36$ ; ES=0,29); tempo ideal (CON: 29,64 ± 1,40 vs PCI: 29,37 ± 1,16;  $p=0,47$ ; ES=0,21) e tempo total (CON: 30,95 ± 1,46 vs PCI: 31,68 ± 1,41;  $p=0,16$ ; ES = 0,51). Por outro lado, PCI obteve maior ( $p=0,02$ ; ES=1,3) percentual de queda do desempenho comparado à condição CON (PCI: 7,85 ± 2,33 vs CON 4,44 ± 2,99) (Figura 2).



**Figura 2:** Valores referentes ao *RAST test* sendo: (A) valores de melhor tempo; (B) tempo ideal; (C) tempo total; (D) queda percentual de desempenho. \* diferença significativa comparado ao controle. Os dados estão expressos como média  $\pm$  DP (n = 8).

## 6. DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo avaliar a influência do PCI sobre a EC e CRSR em jogadores de futebol. O principal achado foi que o PCI não alterou significativamente os parâmetros mensurados durante o teste de economia de corrida. Em contrapartida, o PCI mostrou-se prejudicial para capacidade de *sprints* repetidos, resultando em maior percentual de queda do desempenho para o *RAST test* em comparação a condição CON. Portanto, esses dados não suportam nossa hipótese inicial de que PCI teria efeito positivo sobre a economia de corrida e na capacidade de *sprints* repetidos nos atletas de futebol.

Estudos demonstram que PCI possa ter efeito local e sistêmico, no qual aumenta a vasodilatação, fluxo sanguíneo e oxigenação tecidual (BAILEY et al., 2012). Mecanismos que poderiam potencializar a ação do metabolismo oxidativo na realização de exercícios em intensidade submáxima. Nesse contexto, a EC é definida como a demanda de oxigênio necessária para uma determinada intensidade submáxima de exercício em estado estável (SAUNDERS et al., 2004), fator que poderia ser beneficiado pelo PCI. No entanto, no presente estudo, o PCI não influenciou significativamente os parâmetros mensurados ( $VO_2$  relativo, QR, FC e PSE) no teste de EC na velocidade de 12 km/h para os atletas de futebol.

Nossos dados estão de acordo com outros estudos que investigaram a influência do PCI na realização de exercícios em intensidades submáximas (JEAN-ST-MICHEL et al., 2011; CLEVIDENCE et al., 2012). Jean-St-Michel et al., (2011) não detectou diferença significativa no PCI sobre o desempenho do nado de 200 metros (velocidade crítica, FC máxima e velocidade de nado na concentração 4 mM de lactato) em diferentes intensidades submáximas, em nadadores de nível nacional. Em adição, Clevidence et al., (2012), não observaram efeito significativo do PCI sobre o desempenho em cicloergômetro realizado com intensidades incrementais e submáximas (entre 30 e 70% da potência máxima com estágio de cinco minutos de duração), em ciclistas de nível amador.

Em um estudo avaliando o desempenho de corrida em esteira, Bailey et al., (2012) também não detectaram diferença significativa nos parâmetros ventilatórios ( $VO_2$ , VE e QR), FC e PSE em exercício incremental com intensidades submáximas (10-14 km/h com estágios de três minutos de duração) em homens moderadamente

treinados. Por outro lado, durante o teste foi observado menores concentrações de lactato sanguíneo na velocidade de 14 km/h (BAILEY et al., 2012). Bailey et al. (2012) sugerem que a redução da concentração do lactato sanguíneo promovido pelo PCI possa estar relacionado com a melhora do desempenho de corrida, uma vez que foi observado melhora significativa no tempo de corrida de 5km (34 segundos menor), 45 minutos após a realização do PCI.

Em nosso estudo, as concentrações do lactato sanguíneo avaliadas após corrida em estado estável não indicaram diferença significativa (tabela 2), com valores pico variando entre 1,18-2,65 e 1,29-2,92 mM para as condições PCI e CON, respectivamente. Esses dados indicam que a corrida foi realizada em intensidade submáxima para os jogadores de futebol, e que o nível de ativação da via anaeróbia láctica foi baixa e semelhante entre condições. Importante destacar que a diferença estatística para as concentrações de lactato sanguíneo observada no estudo de Bailey et al., (2012) foi na velocidade de 14 Km/h, intensidade na qual as concentrações de lactato estavam acima dos valores de 4 mM. Contrapondo também a esses resultados (BAILEY et al., 2012), Tocco et al. (2015) não observaram influência significativa do PCI no tempo de prova de 5km realizada em pista de atletismo e sobre os parâmetros ventilatórios ( $VO_2$ ,  $VCO_2$ , QR e VE), FC e na concentração do lactato sanguíneo em corredores treinados.

Em relação à CRSR, em nosso estudo não foi observado diferença entre condições CON e PCI para as variáveis: melhor tempo, tempo ideal e tempo total. Em contrapartida, a realização do PCI resultou em maior percentual de queda do desempenho dos *sprints* repetidos (figura 1). Assim, nossos dados mostram que o PCI interfere negativamente a CRSR em jogadores de futebol.

Esses resultados são contrários aos estudos prévios, que investigaram o efeito do PCI sobre a capacidade de *sprints* repetidos (GIBSON et al., 2014; PATTERSON et al., 2014). Gibson et al., (2014), os quais reportaram influência não significativa do PCI em *sprints* repetidos (cinco séries de seis *sprints* máximos com 6 segundos de duração e intervalo de 25 segundos). Enquanto que Patterson et al. (2014) observaram que o PCI aumentou a potência média e pico para os três primeiros *sprints* em um protocolo de 20 séries de seis segundos, sem diferença para as demais variáveis. Uma importante diferença deve ser destacada em relação aos dados reportados na literatura (GIBSON et

al., 2014; PATTERSON et al., 2014). Gibson et al. (2014) e Patterson et al. (2014) utilizaram o cicloergômetro para a realização do protocolo de *sprints* repetidos e os indivíduos investigados eram treinados em esportes como futebol, *hockey* de grama e *rugby*. Em nosso estudo, a corrida foi utilizada para a avaliação dos jogadores de futebol, (*RAST test*) no qual os atletas eram habituados, uma vez que tal procedimento fazia parte das avaliações físicas realizadas pela equipe. Dessa forma, as avaliações em cicloergômetro diferem do padrão neuromotor que esses indivíduos estão habituados a realizar nas rotinas de treinamento físico e competições, fator que pode ter contribuído com a diferença entre os resultados obtidos.

Existem atualmente na literatura diversos protocolos de teste a fim de avaliar a CRSR em atletas de futebol, porém alguns destes descartam a natureza de corridas multidirecionais e com recuperação ativa entre esforços de alta intensidade (WRAGG; MAXWELL; DOUST, 2000) o que faz com a maior parte dos protocolos existentes não são estabelecidos de maneira que possa replicar fielmente as ações realizadas durante o jogo. Dentre os protocolos sugeridos para a determinação do CRSR com *sprints* lineares, os testes descritos por Aziz et al. (2008) e Reilly (2001) são os mais recomendados. Por outro lado, em estudo avaliando a utilização do *RAST test* como ferramenta de analisar a CRSR de atletas de futebol calçando chuteiras e em um campo oficial, De Andrade et al. (2014) verificaram que este teste possui alto grau de confiabilidade, contendo valores similares e forte correlação entre as situações teste e re-teste. Desta forma, o *RAST test* foi escolhido em nosso estudo por causa da sua alta fidedignidade e também por ser o protocolo em que os atletas estavam mais habituados a realizar em suas rotinas de treinamento.

Para nosso conhecimento, a presente investigação é a segunda na literatura a relatar o que o PCI pode interferir negativamente no desempenho físico. Nesse contexto, Paixão, Mota e Marocolo (2014) avaliando ciclistas amadores, observaram que o PCI reduziu significativamente o desempenho de potência média, máxima e total anaeróbia durante a realização de três séries do teste de *Wingate* (seis minutos de intervalo entre séries). Portanto, a especificidade do teste com a modalidade esportiva é um fator importante a se levar em consideração. Ademais, outros fatores precisam ser mais bem investigados como: tamanho e pressão imposta pelos manguitos; tempo de intervalo entre a realização do PCI e a aplicação do teste de desempenho físico; nível de treinabilidade, aspectos estes que não são indicados nos estudos realizados ou apresenta

diversidade entres estes. Em a adição, a responsividade individual ao método também representa um fator a ser investigado.

## 7. CONCLUSÃO

A partir dos dados obtidos conclui-se que a realização do PCI em membros inferiores não influenciou a Economia de Corrida e interferiu negativamente na Capacidade de Realizar *Sprints* Repetidos de jogadores de futebol.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALKHULAIFI A. M. Preconditioning the human heart. **Annals of the Royal College of Surgeons of England**. London. v. 79, n. 1, jan. 1997.

ANDREAS M., SCHMID A. I., KEILANI M., DOBERER D., BARTKO J., CREVENNA R., MOSER E., WOLZT M. Effect of ischemic preconditioning in skeletal muscle measured by functional magnetic resonance imaging and spectroscopy: a randomized crossover trial. **Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance**. New York. v. 13, n. 1, jun. 2011.

AZIZ A. R., MUKHERJEE S., CHIA M. Y., TEH K. C. Validity of the running repeated sprint ability test among playing positions and level of competitiveness in trained soccer players. **International Journal of Sports Medicine**. Stuttgart. v. 29, n. 10, out. 2008.

BAILEY T. G., JONES H., GREGSON W., ATKINSON G., CABLE N. T., THIJSSSEN D. H. Effect of ischemic preconditioning on lactate accumulation and running performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. Madison. v. 44, n. 11, nov. 2012.

BARBOSA T. C., MACHADO A. C., BRAZ I. D., FERNANDES I. A., VIANNA L. C., NOBREGA A. C. L., SILVA B. M. Remote ischemic preconditioning delays fatigue development during handgrip exercise. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**. Copenhagen. abr. 2014. [Epub ahead of print].

BASSETT D. R. Jr., HOWLEY E. T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. Madison. v. 32, n. 1, jan. 2000.



BEAVEN C. M., COOK C. J., KILDUFF L., DRAWER S., GILL N. Intermittent lower-limb occlusion enhances recovery after strenuous exercise. **Applied Physiology, Nutrition and Metabolism**. Ottawa. v. 37, n. 6, dez. 2012.

BITU-MORENO J., FRANCISCHETTI I., HAFNER L. Lesões de isquemia-reperfusão em músculos esqueléticos: fisiopatologia e novas tendências de tratamento com ênfase em reperfusão controlada. **Jornal Vascular Brasileiro**. Porto Alegre. v. 1, n. 2, set. 2002.

BONACCI J., CHAPMAN A., BLANCH P., VICENZINO B. Neuromuscular adaptations to training, injury and passive interventions: Implications for running economy. **Sports Medicine**. Auckland. v. 39, n. 11, nov. 2009.

BOREA P. A., VARANI K., VINCENZI F., BARALDI P. G., TABRIZI M. A., MERIGHI S., GESSI S. The A3 adenosine receptor: history and perspectives. **Pharmacological Reviews**. Baltimore. v. 67, n. 1, jan. 2015.

BORG G. A. V., OTTOSON D. **The Perception of Exertion in Physical Work**. London. Macmilan. 1986.

BURGESS D. J., NAUGHTON G., NORTON K. I. Profile of movement demands of national football players in Australia. **Journal of Science and Medicine in Sport**. Victoria. v. 9, n. 4, ago. 2006.

BUSHELL A. J., KLENERMAN L., DAVIES H., GRIERSON I., MCARDLE A., JACKSON M. J. Ischaemic preconditioning of skeletal muscle 2. Investigation of the potential mechanisms involved. **Journal of Bone and Joint Surgery. British volume**. London. v. 84, n. 8, nov. 2002.

CAPRINO D., CLARKE N. D., DELESTRAT A. The effect of an official match on repeated sprint ability in junior basketball players. **Journal of Sports Sciences**. London. v. 30, n. 11, jun. 2012.

CLEVIDENCE M. W., MOWERY R. E., KUSHNICK M. R. The effects of ischemic preconditioning on aerobic and anaerobic variables associated with submaximal cycling performance. **European Journal of Applied Physiology**. Berlin. v. 112, n. 10, out. 2012.

CRISAFULLI A., TANGIANU F., TOCCO F., CONCU A., MAMELI O., MULLIRI G., CARIA M. A. Ischemic preconditioning of the muscle improves maximal exercise performance but not maximal oxygen uptake in humans. **Journal of Applied Physiology**. Bethesda v. 111, n. 2, ago. 2011.

COHEN J. A power primer. **Psychological Bulletin**. Washington. v. 112, n. 1, jul. 1992.

DE ANDRADE V. L., PEREIRA SANTIAGO P. R., KALVA FILHO C. A., CAMPOS E. Z., PAPOTI M. Reproducibility of running anaerobic sprint test (rast) for soccer players. **Journal of Sport Medicine and Physical Fitness**. Torino. nov. 2014. [Epub ahead of print].

DE GROOT P. C. E., THIJSSSEN D. H. J., SANCHEZ M., ELLENKAMP R., HOPMAN M. T. E. Ischemic preconditioning improves maximal performance in humans. **European Journal of Applied Physiology**. Berlin. v. 108, n. 1, jan. 2010.

DI SALVO V., BARON R., TSCHAN H., CALDERON MONTERO F. J., BACHL N., PIGOZZI F. Performance characteristics according to playing position in elite soccer. **International Journal of Sports Medicine**. Stuttgart. v. 28, n. 3, mar. 2007

DRUST B., ATKINSON G., REILLY T. Future perspectives in the evaluation of the physiological demands of soccer. **Sports Medicine**. Auckland. v. 37, n. 9, set. 2007.

EDWARDS R. J., SAURIN A. T., RAKHIT R. D., MARBER M. B. Therapeutic potential of ischaemic preconditioning. **British Journal of Clinical Pharmacology**. London. v. 50, n. 2, ago. 2000.

GIBSON N., WHITE J., NEISH M., MURRAY A. Effect of ischemic preconditioning on land-based sprinting in team-sport athletes. **International Journal of Sports Physiology and Performance**. Champaign. v. 8, n. 6, nov. 2013.

GIBSON N., MAHONY B., TRACEY C., FAWKNER S., MURRAY A. Effect of ischemic preconditioning on repeated sprint ability in team sport athletes. **Journal of Sports Sciences**. London. dez. 2014. [Epub ahead of print].

GÜRKE L., MARX A., SUTTER P. M., FRENTZEL A., SALM T., HARDER F., SEELIG J., HEBERER M. Ischemic preconditioning improves post ischemic skeletal muscle function. **The American Surgeon**. Atlanta. v. 62, n. 5, mai. 1996.

HAFF G. G. Roundtable discussion: periodization of training - Part 1. **Strength and Conditioning Journal**. Champaign. v. 26, n. 1, jan. 2004.

HELGERUD J., ENGEN L. C., WISLØFF U., HOFF J. Aerobic endurance training improves soccer performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. Madison. v. 33, n. 11, nov. 2001.

HITTINGER E. A., MAHER J. L., NASH M. S., PERRY A. C., SIGNORILE J. F., KRESSLER J., JACOBS K. A. Ischemic preconditioning does not improve peak exercise capacity at sea level or simulated high altitude in trained male cyclists. **Applied Physiology, Nutrition and Metabolism**. Ottawa. v. 40, n. 1, jan. 2015.

HOFF J., HELGERUD J. **Maximal strength training enhances running economy and aerobic endurance performance**. In Football (Soccer): New Developments in Physical Training Research. Trondheim. Norwegian University of Science and Technology. 2002.

HOFF J., HELGERUD J. Endurance and Strength Training for Soccer Players: Physiological Considerations. **Sports Medicine**. Auckland. v. 34, n. 3, mar. 2004.

ISHIDA T., YARIMIZU K., GUTE D. C., KORTHUIS R. J. Mechanisms of ischemic preconditioning. **Shock**. Augusta. v. 8, n. 2, ago. 1997.

JEAN-ST-MICHEL E., MANLHIOT C., LI J., TROPAK M., MICHELSEN M. M., SCHMIDT M. R., MCCRINDLE B. W., WELLS G. D., REDINGTON A. N. Remote preconditioning improves maximal performance in highly-trained athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. Madison. v. 43, n. 7, jul. 2011.

KANORIA, S., JALAN R., SEIFALIAN A. M., WILLIAMS R., DAVIDSON B. R. Protocols and mechanisms for remote ischemic preconditioning: a novel method for reducing ischemia reperfusion injury. **Transplantation**. Hagerstown. v. 84, n. 4, ago. 2007.

KILDUFF L. P., FINN C. V., BAKER J. S., COOK C. J., WEST D. J. Preconditioning Strategies to Enhance Physical Performance on the Day of Competition. **International Journal of Sports Physiology and Performance**. Champaign .v. 8, n. 6, nov. 2013.

LALONDE F., CURNIER D. Y. Can anaerobic performance be improved by remote ischemic preconditioning? **Journal of Strength and Conditioning Research**. Champaign. v. 29, n. 1, jan. 2015.

LEE H. T., SCHROEDER JR. C. A., SHAH P. M., BABU S. C., THOMPSON C. I., BELLONI F. L. Preconditioning with Ischemia or adenosine protects skeletal muscle from ischemic tissue reperfusion injury. **The Journal of Surgical Research**. New York. v. 63, n. 1, ago. 1996.

LIBONATI J. R., COX M., INCANNO N., MELVILLE S. K., MUSANTE F. C., GLASSBERG H. L., GUAZZI M. Brief periods of occlusion and reperfusion increase skeletal muscle force output in humans. **Cardiologia**. Basel. v. 43, n. 12, dez. 1998.

LITTLE T., WILLIAMS A. Measures of exercise intensity during soccer training drills with professional soccer players. **Journal of Strength and Conditioning Research**. Champaign. v. 21, n. 2, mai. 2007.

LOENNEKE J. P., FAHS C. A., ROSSOW L. M., SHERK V. D., THIEBAUD R. S., ABE T., BEMBEN D. A., BEMBEN M. G. Effects of cuff width on arterial occlusion: implications for blood flow restricted exercise. **European Journal of Applied Physiology**. Berlin. v. 112, n. 8, ago. 2012.

MAGILL P., WALSH P., MURPHY T., MULHALL K. J. A novel in vitro model of ischaemic preconditioning: its effect on cell viability in human skeletal muscle and a possible explanation for the 'second window of protection'. **Journal of Orthopaedic Science**. Tokyo. v. 17, n.6, nov. 2012.

MIKI T., SEINO S. Roles of KATP channels as metabolic sensors in acute metabolic changes. **Journal of Molecular and Cellular Cardiology**. London. v. 38, n. 6, jun. 2005.

MOHR M., KRUSTRUP P., BANGSBO J. Match performance of high- standard soccer players with special reference to development of fatigue. **Journal of Sports Sciences**. London. v. 21, n.7, jul. 2003.

MORGAN D. W., CRAIB M. Physiological aspects of running economy. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. Madison. v. 24, n. 4, abr. 1992.

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

O'REILLY J., WONG S. H. The Development of Aerobic and Skill Assessment in Soccer. **Sports Medicine**. Auckland. v. 42, n. 12, dez. 2012

PAIXÃO R. C., MOTA G. R., MAROCOLO M. Acute Effect of Ischemic Preconditioning is Detrimental to Anaerobic Performance in Cyclists. **International Journal of Sports Medicine**. Stuttgart. v. 35, n. 1, jul. 2014.

PANG C. Y., YANG R. Z., ZHONG A., XU N., BOYD B., FORREST C. R. Acute ischaemic preconditioning protects against skeletal muscle infarction in the pig. **Cardiovascular Research**. Oxford. v. 29, n. 6, jun. 1995.

PATTERSON S. D., BEZODIS N. E., GLAISTER M., PATTISON J. R. The effect of ischemic preconditioning on repeated sprint cycling performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. Madison. nov. 2014. [Epub ahead of print].

PIACENTINI M. F., DE IOANNON G., COMOTTO S., SPEDICATO A., VERNILLO G., LA TORRE A. Concurrent strength and endurance training effects on running economy in master endurance runners. **Journal of Strength and Conditioning Research**. Champaign. v. 27, n. 8, ago. 2013.

PRZYKLENK K., WHITTAKER P. Remote ischemic preconditioning: current knowledge, unresolved questions, and future priorities. **Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics**. Naperville. v. 16, n. 3-4, set/dez. 2011.

REILLY T. Assessment of sports performance with particular reference to field games. **European Journal of Sports Science**. Champaign. v. 1, n. 3. 2001.

RIKSEN N. P., SMITS P., RONGEN G. A. Ischaemic preconditioning: from molecular characterisation to clinical application--part I. **The Netherlands Journal of Medicine**. Haarlem. v. 62, n. 11, dez. 2004.

ROBERGS R. A. Exercise-induced metabolic acidosis: wherw do the protons come from? **SpotsScience**. V. 5, n. 2, mai/ago. 2001.

RUSSELL M., KINGSLEY M. Influence of Exercise on Skill Proficiency in Soccer. **Sports Medicine**. Auckland. v. 41, n. 7, jul. 2011.

SAUNDERS P. U., PYNE D. B., TELFORD R. D., HAWLEY J. A. Factors affecting running economy in trained distance runners. **Sports Medicine**. Auckland. v. 34, n.7, jun. 2004.

SHEPPARD J. M., NEWTON R. U. Long-term training adaptations in elite male volleyball players. **Journal of Strength and Conditioning Research**. Champaign. v. 26, n.8, ago. 2012.

STØLEN T., CHAMARI K., CASTAGNA C., WISLØFF U. Physiology of Soccer: An Update. **Sports Medicine**. Auckland. v. 35, n. 6, jun. 2005.

TAKAOKA A., NAKAE I., MITSUNAMI K., YABE T., MORIKAWA S., INUBUSHI T., KINOSHITA M. Renal ischemia/reperfusion remotely improves myocardial energy metabolism during myocardial ischemia via adenosine receptors in rabbits: effects of "remote preconditioning". **Journal of the American College of Cardiology**. New York. v. 33, n. 2, fev. 1999.

TAPURIA N., KUMAR Y., HABIB M. M., ABU AMARA M., SEIFALIAN A. M., DAVIDSON B. R. Remote ischemic preconditioning: a novel protective method from ischemia reperfusion injury - a review. **The Journal of Surgical Research**. New York. v, 150, n. 3, dez. 2008.

TOCCO F., MARONGIU E., GHIANI G., SANNA I., PALAZZOLO G., OLLA S., PUSCEDDU M., SANNA P., CORONA F., CONCU A., CRISAFULLI A. Muscle Ischemic Preconditioning does not Improve Performance during Self-Paced Exercise. **International Journal of Sports Medicine**. Stuttgart. v. 36, n. 1, jan. 2015.

TOFOVIC S.P., JACKSON E. K., RAFIKOVA O. Adenosine deaminase-adenosine pathway in hemolysis-associated pulmonary hypertension. **Medical Hypotheses**. Penrith. v. 72, n. 6, jun. 2009.

VEIGHEY K., MACALLISTER R. J. Clinical applications of remote ischemic preconditioning. **Cardiology Research and Practice**. Cairo. v. 2012, fev. 2012.



VIGNE G., GAUDINO C., ROGOWSKI I., ALLOATTI G., HAUTIER C. Activity profile in elite Italian soccer team. **International Journal of Sports Medicine**. Stuttgart. v. 31, n. 5, mai. 2010.

WRAGG C. B., MAXWELL N. S., DOUST J. H. Evaluation of the reliability and validity of a soccer-specific field test of repeated sprint ability. **European Journal of Applied Physiology**. Berlin. v. 83, n. 1, set. 2000.

YELLON D. M., HAUSENLOY D. J. Myocardial reperfusion injury. **The New England Journal of Medicine**. Boston. v. 357, n. 11, set. 2007.

ZAGATTO A. M., BECK W. R., GOBATTO C. A. Validity of the running anaerobic sprint test for assessing anaerobic power and predicting short-distance performances. **Journal of Strength and Conditioning Research**. Champaign. v. 23, n. 6, set. 2009.

ZHENG J., WANG R., ZAMBRASKI E., WU D., JACOBSON K. A., LIANG B. T. Protective roles of adenosine A1, A2A, and A3 receptors in skeletal muscle ischemia and reperfusion injury. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**. Bethesda. v. 293, n. 6, dez. 2007.

ZIGASHIN A. U., HOYLE C. H. V., BURNSTOCK G. Ecto-enzymes and metabolism of extracellular ATP. **Drug Development Research**. New York. v. 32, n. 3, jul. 1994.

ZIMMERMANN H. Biochemistry, localization and functional roles of ectonucleotidase in the nervous system. **Progress in Neurobiology**. Oxford. v. 46, n. 6, ago. 1996.

ZIOGAS G. G., PATRAS K. N., STERGIU N., GEORGOULIS A. D. Velocity at lactate threshold and running economy must also be considered along with maximal oxygen uptake when testing elite soccer players during preseason. **Journal of Strength and Conditioning Research**. Champaign. v. 25, n. 2, fev. 2011.

\* De acordo com: Associação Brasileira de Normas Técnicas. NORMA NBR 14724/2002

## **9. ANEXOS**

**ANEXO 9.1. - Certificado de Aprovação Comitê de Ética em Pesquisa – UNIMEP**

 <b>UNIMEP</b> Universidade Metodista de Piracicaba	<b>Comitê de Ética em Pesquisa</b> <b>CEP-UNIMEP</b>
<i>Certificado</i>	
<p>Certificamos que o projeto de pesquisa intitulado "<i>Resposta aguda do pré-condicionamento isquêmico e sua influência sobre a economia de corrida e capacidade de sprints repetidos em atletas de futebol</i>", sob o protocolo nº 44/13, da pesquisadora <i>Profa. Rozangela Verlêngia</i> esta de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/1996, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa – UNIMEP.</p>	
<p>We certify that the research project with title <i>Acute response of ischemic preconditioning and the influence on the running economy and repeated sprint ability in socce athletes</i>", protocol nº 44/13, by Researcher <i>Profa. Rozangela Verlêngia</i> is in agreement with the Resolution 196/96 from Conselho Nacional de Saúde/MS and was approved by the Ethical Committee in Research at the Methodist University of Piracicaba – UNIMEP.</p>	
	Piracicaba, 27 de Agosto de 2013
<p>Prof. Dr. Rodrigo Batagello Coordenador CEP - UNIMEP</p>	

**ANEXO 9.2. Escala de Percepção de Esforço (PSE) – BORG & OTTOSON  
1986 -**

**6 NENHUM ESFORÇO**

**7 MUITO MUITO LEVE**

**8**

**9 MUITO LEVE**

**10**

**11 LEVE**

**12**

**13 UM POUCO DIFÍCIL**

**14**

**15 DIFÍCIL**

**16**

**17 MUITO DIFÍCIL**

**18**

**19 EXTREMAMENTE DIFÍCIL**

**20 ESFORÇO MÁXIMO**