

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOMÉDICAS**

ADALBERTO FERREIRA JUNIOR

**EFEITO DO TREINAMENTO DE CAMINHADA COMBINADA COM OCLUSÃO
VASCULAR SOBRE VARIÁVEIS CARDIORRESPIRATÓRIAS, FORÇA E
HIPERTROFIA MUSCULAR**

**PONTA GROSSA
2017**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOMÉDICAS**

ADALBERTO FERREIRA JUNIOR

**EFEITO DO TREINAMENTO DE CAMINHADA COMBINADA COM OCLUSÃO
VASCULAR SOBRE VARIÁVEIS CARDIORRESPIRATÓRIAS, FORÇA E
HIPERTROFIA MUSCULAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências Biomédicas da Universidade Estadual de Ponta Grossa, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências Biomédicas, área de concentração em Fisiologia e Fisiopatologia.

Orientador: Prof Dr. Nilo Massaru Okuno

**PONTA GROSSA
2017**

Ficha Catalográfica
Elaborada pelo Setor de Tratamento da Informação BICEN/UEPG

F383 Ferreira Junior, Adalberto
 Efeito do treinamento de caminhada
 combinada com oclusão vascular sobre
 variáveis cardiorrespiratórias, força e
 hipertrofia muscular/ Adalberto Ferreira
 Junior. Ponta Grossa, 2017.
 70f.

 Dissertação (Mestrado em Ciências
 Biomédicas - Área de Concentração:
 Fisiologia e Fisiopatologia), Universidade
 Estadual de Ponta Grossa.

 Orientador: Prof. Dr. Nilo Massaru
 Okuno.

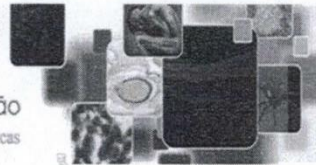
 1.Cinética de consumo de oxigênio.
 2.Exercício aeróbio. 3.Variáveis
 neuromusculares. 4.Aptidão física.
 I.Okuno, Nilo Massaru. II. Universidade
 Estadual de Ponta Grossa. Mestrado em
 Ciências Biomédicas. III. T.

CDD: 612.044



Universidade Estadual
de Ponta Grossa

Programa de
Pós Graduação
em Ciências Biomédicas



ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NÍVEL DE MESTRADO EM CIÊNCIAS BIOMÉDICAS – ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA, NÚMERO DA ATA 04/2017, DO MESTRANDO ADALBERTO FERREIRA JUNIOR REALIZADO NO DIA 29 DE MARÇO DE 2017, NA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA.

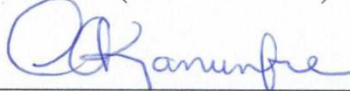
Aos vinte nove dias de março de dois mil e dezessete, às 14hs30min no auditório da Pós-Graduação de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas, sala 115, Bloco M, da Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG) em seção pública sob a presidência do **Professor Dr. Nilo Massaru Okuno** reuniu-se a Banca Examinadora de defesa da Dissertação de Mestrado em Ciências Biomédicas do mestrando **Adalberto Ferreira Junior** na linha de pesquisa; Fisiopatologia do Metabolismo e do Sistema Imune, constituída pelos demais Doutores (membros titulares): **Professora Dra. Carla Cristine Kanunfre (UEPG/PR)** e **Professora Dra. Patrícia Chimin Perandini (UEL/Pr)**. Iniciados os trabalhos, a presidência deu conhecimento aos membros da banca e ao candidato das normas que regem a defesa da dissertação de Mestrado e definiu - se a ordem a ser seguida pelos examinadores para arguição. O título da dissertação avaliada foi: **“Efeito do Treinamento de Caminhada Combinada com Oclusão Vascular Sobre Variáveis Cardiorrespiratórias, Força e Hipertrofia Muscular.”** Encerrado a defesa, e após reunião, a banca comunicou o resultado final da avaliação da dissertação como APROVADO considerado requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências Biomédicas. O aluno deverá entregar, no prazo estipulado no item 8 da IN 01/2015, referente a defesa de dissertação do programa com as modificações sugeridas pelos membros da banca examinadora. Para a obtenção do título de mestre, o aluno terá até 6 meses, após a data da defesa da sua dissertação, para apresentar ao colegiado a carta de submissão do seu artigo em revista indexada no estrato mínimo B3 dentre os periódicos indicados pela área de Ciências Biológicas II vigente. Nada mais havendo a ser tratado, lavrou-se a presente ata que vai assinada pelos membros da Banca Examinadora.


Observações (se necessário): _____

Alteração de título: sim não

Novo título: _____


Nilo Massaru Okuno 1- (DEDUFIS - UEPG)- Presidente


Carla Cristine Kanunfre 2- (DEBIO - UEPG) – Titular


Patrícia Chimin Perandini 3- (UEL - Pr) – Titular

Ponta Grossa, 29 de março de 2017.

AGRADECIMENTOS

A **Deus** por tudo, a razão da minha existência, por dar-me forças independente das dificuldades encontradas, por sempre iluminar o meu caminho e pela minha sabedoria.

Ao meu orientador **Prof. Dr. Nilo Massaru Okuno** pela oportunidade e confiança em mim depositado. Sou grato pelo seu companheirismo, prontidão e paciência em me auxiliar-me, pelos conhecimentos transmitidos, por ser um exemplo de profissional e de pessoa. Muito obrigado por ser um grande amigo e por me incentivar a melhorar cada vez mais.

Aos **Professores do Programa de Pós-Graduação em Ciências Biomédicas** pelos conhecimentos transmitidos, apoio e convívio.

Aos meus pais **Adalberto e Ivonete**, partes fundamentais em minha vida, por todo apoio e exemplo, por nunca medirem esforços, por sempre apoiarem minhas decisões, pelas alegrias, confiança, sabedoria, carinho e amor. Sou eternamente grato. Amo vocês.

Aos meus irmãos **Fernanda e Gabriel** pelo companheirismo, pelos momentos de alegria e convívio, muito obrigado por fazerem parte desta conquista. Amo vocês.

A minha namorada, **Rafaella**, por ser minha companheira nestes últimos 4 anos, agradeço por muitas vezes compreender minha ausência, pelo carinho, amor e por me dar forças para seguir em frente sempre. Amo você.

Aos colegas de laboratório **Amanda, Karen, Julio e Stefany** por toda ajuda ao decorrer deste trabalho, pelo apoio, por toda a convivência e amizade.

Aos **voluntários**, muito obrigado por fazerem parte deste trabalho.

A **CAPES e Fundação Araucária** pelo apoio financeiro.

RESUMO

O treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular tem sido apresentado como uma boa estratégia para aumentar a força muscular, evitar a sarcopenia e o declínio da aptidão cardiovascular. Contudo, o efeito do treinamento de caminhada de baixa intensidade combinado com oclusão vascular sobre a cinética do consumo de oxigênio (VO_2) ainda não está bem compreendido. Desta forma, o objetivo desse estudo foi verificar o efeito do treinamento de caminhada com oclusão vascular sobre a composição corporal, força muscular, o consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) e a cinética do VO_2 . Participaram desse estudo vinte e seis homens ($51,91 \pm 3,50$ anos; $80,37 \pm 10,93$ kg; $1,68 \pm 0,06$ m) que foram aleatoriamente divididos em dois grupos: grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular (GTCOV, $n = 14$) e o grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (GTSOV, $n = 12$). Todos foram submetidos a avaliações pré- e pós-treinamento, compostas de: avaliações da composição corporal, um teste incremental, três de carga constante, um teste de uma repetição máxima (1RM) no aparelho leg press horizontal. A intervenção consistiu em um treinamento intervalado (5 séries de caminhada com duração de 3 minutos cada, com intervalo de 1 minuto entre as séries, totalizando 19 minutos) durante 6 semanas (três vezes/semana, totalizando 18 sessões de treinamento). O GTCOV recebeu o estímulo oclusivo antes das sessões através de esfigmomanômetros aneroides e realizou as sessões com a oclusão vascular (80-100 mmHg) em ambas as pernas. Os resultados demonstraram que as variáveis não apresentaram diferenças significativas entre os grupos pré-treinamento ($p > 0,05$). Houve um aumento significativo na área de seção transversa da coxa (ASTC) e na circunferência da coxa direita após o treinamento somente no GTCOV ($p < 0,01$). Além disso, 1RM e o VO_{2max} aumentaram apenas no GTCOV após o treinamento (1RM: pré $127,71 \pm 19,31$ kg vs pós $137,64 \pm 23,65$ kg; VO_{2max} : pré = $27,37 \pm 2,91$ ml.kg.min⁻¹ vs pós = $30,43 \pm 2,77$ ml.kg.min⁻¹; $p < 0,05$), mas não foram encontradas diferenças significativas no VO_{2max} quando comparado ao grupo GTSOV nos momentos pré- e pós-treinamento ($p > 0,05$). Com relação as variáveis da cinética do VO_2 , a amplitude diminuiu em ambos os grupos após o treinamento ($p < 0,01$) e a constante de tempo (τ) diminuiu significativamente apenas no GTCOV após o treinamento (pré = $29,97 \pm 5,76$ s vs pós = $25,78 \pm 4,80$ s; $p < 0,01$). Conclui-se que o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular resultou em uma melhora na aptidão cardiorrespiratória e aumentou da força e hipertrofia muscular em homens de meia idade.

Palavras-chave: Cinética de consumo de oxigênio; Exercício Aeróbio; Variáveis Neuromusculares; Aptidão Física.

ABSTRACT

The walking training with blood flow occlusion has been presented as a good strategy to increase the muscular strength, prevent the sarcopenia and improve the cardiorespiratory fitness. However, the effect of walking training with blood flow occlusion on oxygen uptake (VO_2) kinetics is not well understood. Thus, the aim this study was to verify the effect of walking training with blood flow occlusion in body composition, muscular strength, maximal oxygen uptake (VO_{2max}) and VO_2 kinetics. Twenty six male subjects (51.91 ± 3.50 years; 80.37 ± 10.93 kg; 1.68 ± 0.06 m) took part of this study, and they were randomly divided in two groups: walking training with blood flow occlusion group (GTCOV, $n = 14$) and walking training without blood flow occlusion group (GTSOV, $n = 12$). All subjects underwent body composition evaluation, an incremental test, three constant load tests, one repetition maximum tests on horizontal leg press. The intervention consisted in an interval training (5 sets with 3 minutes of walking and 1 minute of rest between the sets, totalizing 19 minutes) during 6 weeks (3 times/week, totalizing 18 sessions of training). The GTCOV received the occlusive stimulus before of training sessions through of a standard sphygmomanometer and performed the training sessions with the vascular occlusion (80-100 mmHg) in both the legs. The results showed that the variables did not present significant difference between the groups after training ($p > 0.05$). There was a significant increase in thigh cross-sectional area (ASTC) and thigh circumference only in GTCOV ($p < 0.01$). Moreover, 1RM and VO_{2max} improved only in GTCOV after the training (1RM: before 127.71 ± 19.31 kg; after 137.64 ± 23.65 kg; VO_{2max} : before 27.37 ± 2.91 mL/kg/min, after 30.43 ± 2.77 mL/kg/min; $p < 0.05$), but was not found significant difference in VO_{2max} when compared to the GTSOV in the before and after moments ($p > 0.05$). In relation the variables of VO_2 kinetics, the amplitude decrease in both the groups after the training ($p < 0.01$) and time constant (τ) decreased only in GTCOV after the training (before 29.97 ± 5.76 s vs after 25.78 ± 4.80 s; $p < 0.01$). It was concluded that walking training with blood flow occlusion showed improve the cardiorespiratory fitness, and increased the strength and hypertrophy muscle in middle-aged men.

Key-works: Oxygen uptake kinetics; Aerobic Exercise; Neuromuscular Variables; Physical Fitness.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Possíveis mecanismos envolvidos com o treinamento com oclusão vascular (TOV) para aumentar a força e hipertrofia muscular.....	19
Figura 2. Relação entre o volume de exercício, recrutamento de unidades motoras e síntese de proteínas.....	21
Figura 3. Possível mecanismo por meio do treinamento com oclusão vascular (TOV) que induz um maior edema na célula muscular levando a ativação simultânea das vias de sinalização celular.....	23
Figura 4. Efeitos colaterais mais frequentes no treinamento com oclusão vascular.....	24
Figura 5. Comparação entre o treinamento com oclusão vascular (TOV) e treinamento de força (TF) convencional sobre as variáveis cardiovasculares, atividade de coagulação, potencial fibrinolítico, estresse oxidativo, velocidade de condução nervosa e dano muscular.....	26
Figura 6. Cinética do consumo de oxigênio após o início do exercício em carga constante nos domínios: moderado, intenso, severo e extremo.....	27
Figura 7. Comportamento do consumo de oxigênio (VO_2) em exercício de carga constante com intensidade de ~ 80% do primeiro limiar ventilatório (LV_1)	29
Figura 8. Fluxograma para a amostra do estudo.....	32
Figura 9. Representação sistemática do desenho experimental.....	33
Figura 10. Resposta da força dinâmica máxima (1RM) no grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (GTSOV) e no grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular (GTCOV) pré e pós 6 semanas de treinamento...	40
Figura 11. Tempo até a exaustão no teste incremental no grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (GTSOV) e no grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular (GTCOV) pré e pós 6 semanas de treinamento...	41
Figura 12. Consumo máximo de oxigênio ($VO_{2m\acute{a}x}$) no grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (GTSOV) e no grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular (GTCOV) pré e pós 6 semanas de treinamento...	42
Figura 13. Exemplo da cinética do VO_2 de um sujeito antes e depois da aplicação do treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular.....	43
Figura 14. Percepção subjetiva de esforço (PSE) durante o período de 6 semanas de treinamento.....	44

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Alterações após 6 semanas de treinamento de caminhada com e sem oclusão vascular nas medidas antropométricas e composição corporal.....39

Tabela 2. Alterações nos parâmetros da cinética do VO_2 após 6 semanas de treinamento de caminhada com e sem oclusão vascular.....43

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

τ	Constante de tempo
Δ	Diferença matemática
~	Aproximadamente
1RM	Uma Repetição Máxima
A	Amplitude da exponencial
AMP	Adenosina monofosfato
ASTC	Área de secção transversa da coxa
ATP	Adenosina trifosfato
bpm	Batimentos por minuto
CC	Circunferência da coxa
eNOS	Óxido nítrico-sintase endotelial
FC	Frequência cardíaca
G kg	Gordura em quilogramas
%G	Percentual de gordura
GH	Hormônio do crescimento
GHRH	Hormônio liberador do hormônio de crescimento
GTCOV	Grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular
GTSOV	Grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular
HSP	Proteínas de choque térmico
IGF-1	Fator de crescimento semelhante a insulina do tipo I
IMC	Índice de massa corporal
iNOS	Óxido nítrico-sintase induzida
LV₁	Primeiro limiar ventilatório
MAPK	Proteínas quinases ativadas por mitógenos
MM	Massa magra
%MM	Percentual de massa magra
MME	Massa muscular esquelética
mTOR	Proteína alvo da rapamicina em mamíferos
nNOS	Óxido nítrico-sintase neuronal

NO	Óxido nítrico
PSE	Percepção subjetiva de esforço
t	Tempo em segundos
td	Tempo de atraso
TF	Treinamento de força
TFOV	Treinamento de força com oclusão vascular
TGF-β	Fator de crescimento transformador β
TOV	Treinamento com oclusão vascular
VO₂	Consumo de oxigênio
VO_{2rep}	Consumo de oxigênio em repouso
VO_{2max}	Consumo máximo de oxigênio
VO_{2pico}	Consumo pico de oxigênio

SUMÁRIO

1 Introdução	11
2 Objetivos	13
2.1 Objetivo geral	13
2.2 Objetivos específicos	13
3 Revisão de literatura	14
3.1 Treinamento com oclusão vascular	14
3.1.1 Efeito do treinamento com oclusão vascular combinado com treinamento de força e sua aplicação na reabilitação	15
3.1.2 Efeito do treinamento de caminhada combinado com oclusão vascular	17
3.1.3 Mecanismos envolvidos no aumento de força e hipertrofia muscular no treinamento com oclusão vascular	18
3.1.3.1 Acúmulo de metabólitos, hormônio do crescimento (GH), proteínas de choque térmico (HSP) e miostatina no treinamento com oclusão vascular	18
3.1.3.2 Recrutamento de fibras musculares no treinamento com oclusão vascular	21
3.1.3.3 Edema celular ocasionado pelo treinamento com oclusão vascular	23
3.1.4 Segurança do método de treinamento com oclusão vascular	25
3.2 Cinética do consumo de oxigênio.....	27
3.2.1 Efeito do treinamento aeróbio sobre a cinética do VO ₂	31
4 Materiais e métodos	33
4.1 Sujeitos.....	33
4.2 Desenho experimental.....	34
4.3 Teste incremental e determinação do VO _{2max}	34
4.4 Testes de carga constante e determinação da cinética do VO ₂	35
4.5 Teste de força dinâmica máxima (1RM).....	36
4.6 Avaliação antropométrica e da composição corporal	37
4.7 Protocolo de treinamento	38
4.8 Análise estatística	38
5 Resultados	40
6 Discussão.....	49
7 Conclusões.....	55
Referências	56
Anexos	65

1 Introdução

O declínio da aptidão física está relacionado com o envelhecimento e com a redução nos níveis de atividade física e esse declínio pode ocasionar mudanças na composição corporal, especialmente a perda da massa muscular esquelética (MME), referida como sarcopenia (ABE et al., 2010; OZAKI et al., 2010; OZAKI et al., 2011). A sarcopenia aumenta o risco do desenvolvimento da osteoporose, resistência à insulina, diabetes do tipo 2, obesidade (ABE et al., 2010; OZAKI et al., 2010; OZAKI et al., 2011). Da mesma forma, o consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}), que é um importante variável para avaliar a aptidão cardiorrespiratória, diminui com o avançar da idade, devido a alterações na composição corporal como o aumento do percentual de gordura e a diminuição da MME. Tem sido demonstrado que uma redução no VO_{2max} é um fator de risco para todas as causas de mortalidade relacionadas a doenças cardiovasculares envolvendo a população adulta e os idosos (BLAIR et al., 1989; ABE et al., 2010).

Do mesmo modo que o VO_{2max} , a cinética do VO_2 é uma importante variável fisiológica para avaliação da aptidão cardiorrespiratória (BURNEY e JONES, 2007). A cinética do VO_2 se apresenta diferente entre jovens, adultos e idosos, e essa variável é sensível aos efeitos do treinamento (DeLOREY, PATERSON e KOWALCHUK, 2007; MURIAS, KOWALCHUK e PATERSON, 2010; GREY et al., 2015). A cinética do VO_2 durante o exercício de intensidade moderada é tipicamente mais lenta com o avançar da idade, resultando em um grande déficit de O_2 (DeLOREY, PATERSON e KOWALCHUK, 2007; MURIAS, KOWALCHUK e PATERSON, 2010). Isso eleva a dependência por fontes não oxidativas para produzir energia necessária para realização de atividades, levando a uma fadiga prematura e reduzindo os níveis de atividades física (DeLOREY, PATERSON e KOWALCHUK, 2007; MURIAS, KOWALCHUK e PATERSON, 2010; GREY et al., 2015).

Tem sido demonstrado que o exercício físico é eficaz tanto para melhorar quanto para prevenir a diminuição da força, atrofia da massa muscular esquelética, a redução do VO_{2max} e a lentidão do comportamento da cinética do VO_2 com o avançar da idade (FRONTERA, 1990; GREY et al., 2015). Dessa forma, é de fundamental importância desenvolver e manter tanto os níveis de força e resistência muscular, quanto a aptidão cardiorrespiratória. De acordo com as diretrizes do American College of Sports Medicine (ACSM, 2009a), é recomendado realizar exercícios aeróbios para manter e/ou melhorar a aptidão cardiorrespiratória, utilizando a intensidade moderada

de exercício com frequência de ≥ 5 dias na semana com duração de ≥ 30 minutos por dia, totalizando ≥ 150 minutos na semana, ou na intensidade vigorosa de exercício com frequência de ≥ 3 dias na semana acima de 20 minutos, totalizando ≥ 75 minutos semanais.

Já para manter e/ou melhorar os níveis de força e resistência muscular o ACSM (2009a) recomenda de 2 a 3 dias na semana para o treinamento com pesos sem duração estabelecida com intensidades acima de 65% de uma repetição máxima (1RM)¹. Contudo, elevadas intensidades de treinamento (acima de 65% de 1 RM) aumentam o risco de lesões (ABE et al., 2006) e uma elevada frequência de treinamento dificulta que populações de meia idade e idosos participem dos programas de treinamento (OZAKI et al., 2010).

Assim, um método alternativo para o treinamento de força é o treinamento de força com baixa intensidade (20-50% de 1RM) combinado com a oclusão vascular. Esse método vem sendo utilizado para o aumento da força e hipertrofia muscular, apresentando resultados semelhantes ao treinamento convencional (TAKARADA, SATO e ISHII, 2002). O treinamento de oclusão também é aplicado durante a caminhada de baixa intensidade, apresentando aumentos significativos na massa muscular e na força de membros inferiores (ABE, KEARS e SATO, 2006; OZAKI et al., 2011; ABE et al, 2010). Adicionalmente, foi verificado aumento significativo no VO_{2max} apesar de uma intensidade baixa de exercício (PARK et al., 2010). Portanto, o treinamento de caminhada de baixa intensidade combinado com oclusão vascular é uma ferramenta interessante, pois pode melhorar tanto a força e hipertrofia muscular quanto a aptidão cardiorrespiratória.

Entretanto, não está bem compreendido se o treinamento de caminhada de baixa intensidade combinado com oclusão vascular tem um efeito favorável sobre a cinética do VO_2 . Pelo fato do processo do envelhecimento promover um declínio da aptidão cardiorrespiratória, na força e massa muscular, acredita-se que após a realização do treinamento de caminhada de baixa intensidade com oclusão vascular, ocorram modificações cardiorrespiratórias como a diminuição da frequência cardíaca de repouso, o aumento no VO_{2max} e a melhora na cinética do VO_2 , e adicionalmente um aumento na força e hipertrofia muscular.

¹ 1RM é a maior carga que pode ser movida por uma amplitude específica de movimento uma única vez e com execução correta (ACSM, 2009b).

2 Objetivos

2.1 Objetivo geral

Avaliar o efeito do treinamento de caminhada com e sem oclusão vascular sobre a força e hipertrofia muscular e variáveis cardiorrespiratórias.

2.2 Objetivos específicos

- Comparar a força dinâmica máxima no exercício leg press horizontal pré e pós-treinamento;
- Comparar a composição corporal pré e pós-treinamento;
- Comparar a cinética do VO_2 pré e pós-treinamento;
- Comparar o VO_{2max} pré e pós-treinamento;

3 Revisão de literatura

3.1 Treinamento com oclusão vascular

O treinamento com oclusão vascular (TOV) ou “KAATSU *training*” pode ser definido como um método alternativo de treinamento que utiliza aparelhos específicos para realizar a restrição do fluxo sanguíneo dos membros superiores e/ou inferiores, que pode ser aplicado de maneira isolada ou em combinação com exercícios de baixa intensidade e ocasiona alterações positivas no sistema fisiológico. O TOV foi criado no Japão, na década de 1960 por Yoshiaki Sato (SATO, 2005). Esse método alternativo pode ser realizado por meio de torniquetes (SHINOHARA et al., 1998), faixas elásticas (LOENNEKE et al., 2010) e esfigmomanômetros (TAKANO et al., 2005) colocados sobre a porção proximal dos membros superiores e/ou inferiores.

Com relação as pressões restritivas, os estudos iniciais utilizavam pressões superiores a 180 mmHg (TAKARADA, TAKASAWA e ISHII, 2000; TAKARADA et al., 2000a), mas atualmente tem sido sugerido, que a pressão aplicada seja suficiente para manter o fluxo sanguíneo arterial, diminuindo o retorno venoso distal ao local da oclusão (POPE, WILLARDSON e SCHOENFELD, 2013). A pressão ideal utilizada durante o treinamento com oclusão vascular para diferentes faixas etárias, populações e equipamentos específicos ainda não está bem compreendida. Alguns autores utilizam 130% da pressão sistólica para restringir o fluxo sanguíneo durante o treinamento, mas essa recomendação pode promover a oclusão total do fluxo sanguíneo em alguns indivíduos, pois varia de acordo com a largura do equipamento utilizado (LOENNEKE et al., 2013a).

No estudo de Hunt et al. (2016) eles encontraram que a aplicação de uma pressão externa de ~ 100 mmHg com um aparelho de 13 cm, promoveu uma restrição do fluxo sanguíneo de 60% nas artérias poplítea e braquial, além disso demonstrou por meio de um modelo de regressão que a circunferência dos membros tem um impacto limitado na determinação da pressão. Além disso, tem sido sugerido que a pressão utilizada durante o treinamento com oclusão vascular nos membros inferiores, esteja a 80% da pressão necessária para restrição completa do fluxo sanguíneo em uma condição de repouso (ex: utilizando um esfigmomanômetro de 18 cm a pressão é ~100 mmHg) (LAURENTINO et al., 2012). Sendo assim, é recomendado, que a pressão restritiva não deve ser aplicada universalmente a uma pressão absoluta, mas deve variar de acordo com o indivíduo, a largura da braçadeira do aparelho utilizado

(pois quanto mais largo for o equipamento menor a pressão utilizada) e com o tamanho do membro que vai ser utilizado (LOENNEKE et al., 2013a).

Acredita-se que essa redução do fluxo sanguíneo potencialize o efeito do treinamento, levando a um aumento de força e hipertrofia muscular (TAKARADA, SATO e ISHII, 2002; TAKARADA, TSURUTA e ISHII, 2004; TAKADA et al., 2012). O ACSM (2009a) recomenda a utilização de intensidades acima de 65% de 1RM para ganhos e manutenção da força e/ou hipertrofia muscular, ao invés disso, o TFOV utiliza baixas intensidades (20-50% de 1RM) e tem apresentado resultados similares ao TF convencional (TAKARADA, SATO e ISHII, 2002).

Sendo assim, a restrição do fluxo sanguíneo, pode ser utilizada de forma isolada (TAKARADA, TAKAZAWA e ISHII, 2000) ou combinada com exercícios de baixa intensidade (ex: treinamento com pesos, caminhada e ciclismo) (LAURENTINO et al., 2012; BEEKLEY, SATO e ABE, 2005; KIM et al., 2016). O TOV tem apresentado efeitos favoráveis para a força e hipertrofia muscular (LAURENTINO et al., 2012), formação óssea (BEEKLEY, SATO e ABE, 2005) e melhoras na aptidão aeróbia (PARK et al., 2010). Em adição, o TOV tem sido aplicado em diferentes populações como atletas (PARK et al., 2010), indivíduos não treinados (LAURENTINO et al., 2012), idosos (OZAKI et al., 2011) e pacientes em reabilitação pós-operatório (TAKARADA, TAKAZAWA e ISHII, 2000). Assim, o TOV combinado com exercícios de baixa intensidade aparenta ser uma ferramenta poderosa, não somente para o treinamento esportivo, mas também para a reabilitação.

3.1.1 Efeito do treinamento com oclusão vascular combinado com treinamento de força e sua aplicação na reabilitação

O estudo de Shinohara et al. (1998), foi um dos primeiros a investigar o efeito da utilização de torniquetes combinado com baixo estresse mecânico para o ganho de força, nesse estudo foi utilizado uma intensidade de 40% da contração voluntária máxima (carga mais alta que o indivíduo pode levantar em uma tentativa em um aparelho isocinético), com repetidas contrações isométricas e aplicada uma pressão para restrição do fluxo sanguíneo superior a 250 mmHg em uma das pernas e outra perna utilizou a mesma intensidade, mas sem oclusão. Após 4 semanas de treinamento, foi verificado um aumento na força e na taxa máxima de desenvolvimento de torque apenas na perna em que foi aplicada a oclusão vascular.

Estudos têm demonstrado que o TFOV apresenta resultados semelhantes quando comparado com o TF convencional ao aumento de força (TAKARADA, TSURUTA E ISHII, 2004; ABE et al., 2005; SUMIDE et al., 2009; LAURENTINO et al., 2012; LOWERY et al., 2014; ELLEFSEN et al., 2015) e hipertrofia muscular (TAKARADA, TSURUTA E ISHII, 2004; ABE et al., 2005; LAURENTINO et al., 2012; LOWERY et al., 2014). Adicionalmente, Takarada, Sato e Ishii (2002) verificaram os efeitos do TFOV após 8 semanas (50% de 1RM e ~200mmHg) em atletas e encontraram aumentos na força, no tamanho e na resistência muscular nos membros inferiores, mostrando assim a eficácia desse método de treinamento.

O TFOV, mesmo a curto prazo (2 semanas), promove hipertrofia muscular, principalmente devido ao aumento da área de secção transversa das fibras musculares do tipo II (YASUDA et al., 2005). Isso demonstra a importância desse método para a hipertrofia das fibras musculares, pois no TF convencional, esse aumento nas fibras do tipo II tem sido encontrado somente após 2-3 meses (STARON et al., 1994; CAMPOS et al., 2002).

Além dos benefícios do TFOV combinado com o treinamento com pesos, o TFOV tem se mostrado uma ferramenta interessante para a reabilitação (TAKARADA, TAKAZAWA e ISHII, 2000; KUBOTA et al., 2008). No estudo de Takarada, Takazawa, e Ishii (2000), foi comparado o grupo controle com o grupo que recebeu apenas estímulo oclusivo entre o 3º e 14º dia pós-operatório e foi verificado que o grupo que não recebeu o estímulo oclusivo teve uma maior atrofia por desuso quando comparado ao grupo que recebeu o estímulo oclusivo. Similarmente, Kubota et al. (2008), mostraram que após a imobilização de um dos tornozelos, a aplicação de repetidos estímulos oclusivos preveniu a diminuição tanto da força muscular, quanto da circunferência da coxa.

Outros estudos demonstraram a importância da utilização do TFOV no processo de transição do paciente entre a reabilitação e o treinamento com cargas de alta intensidade (LOENNEKE et al., 2013b) para a promoção da saúde óssea (KARABULUT et al., 2011; LOENNEKE et al., 2013b), para o aumento da qualidade de vida, melhora na força, função e hipertrofia muscular em pacientes com polimiosite (MATTAR et al., 2014), além de ser bem tolerado por um paciente com esporádica inclusão de miosite corporal, melhorando sua função muscular mecânica e aumentando a velocidade da marcha (JØRGENSEN et al., 2015).

Sendo assim, este método alternativo de treinamento promove ganhos de força e hipertrofia similares ao treinamento convencional, proporcionando alternativas para o processo de reabilitação e apresenta-se como uma forma de prevenção e tratamento para pacientes com miosite.

3.1.2 Efeito do treinamento de caminhada combinado com oclusão vascular

Além do método de TOV apresentar resultados interessantes quando combinado ao TF, este método foi aplicado também durante a caminhada de baixa intensidade. TOV combinado com a caminhada de baixa intensidade apresentou um aumento na força (BEEKLEY, SATO e ABE, 2005; ABE, KEARS e SATO, 2006; ABE et al., 2009; ABE et al., 2010; OZAKI et al., 2010; OZAKI et al., 2011), hipertrofia muscular (BEEKLEY, SATO e ABE, 2005; ABE, KEARS e SATO, 2006; ABE et al., 2009; ABE et al., 2010; OZAKI et al., 2010; OSAKI et al., 2011) e elevação na fosfatase alcalina óssea, que pode ser considerado um marcador da formação óssea (BEEKLEY, SATO e ABE, 2005).

Além do aumento nas variáveis citadas anteriormente, o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular apresentou uma melhora em testes que avaliam a capacidade funcional após o treinamento em idosos (ABE et al., 2010; OZAKI et al., 2011). Esses testes simulam as tarefas diárias como o sentar e levantar de uma cadeira e caminhar indicando que, quanto melhor a performance nesses testes, maior a capacidade funcional do indivíduo. Ambos os estudos, apontam que a melhora da capacidade funcional pode ter ocorrido por conta do aumento da força após o treinamento (ABE et al., 2010; OZAKI et al., 2011).

Adicionalmente, Park et al. (2010) observaram que após o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular, houve um aumento no VO_{2max} e na ventilação máxima em atletas. Similarmente, Ozaki et al. (2011) verificaram que após o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular houve um aumento nos valores relativos e absolutos do consumo de oxigênio pico (VO_{2pico}) em idosos.

Outro efeito importante encontrado após o TOV combinado com caminhada de baixa intensidade é o aumento da complacência dos vasos. Foi verificado que após esse tipo de treinamento houve um aumento na complacência da artéria carótida (OZAKI et al., 2010), além de um aumento na complacência venosa dos membros inferiores (IIDA et al., 2011) em idosos.

Esses resultados demonstram a importância desse método de treinamento, pois, o TF convencional aumenta a força e hipertrofia muscular, porém diminuiu a complacência arterial (MIYACHI et al., 2003; MIYACHI et al., 2004) elevando os riscos de problemas cardiovasculares. Já o TOV combinado com caminhada de baixa intensidade aumenta a força e hipertrofia muscular, além do aumento da complacência arterial (OZAKI et al., 2010). Estudos sugerem que, para melhorar a complacência dos vasos é indicado o treinamento aeróbio regular (TANAKA et al., 2000; SEALS et al., 2003), assim o TOV combinado com oclusão vascular mostra-se ser um método útil de treinamento (OZAKI et al., 2010; IIDA et al., 2011).

3.1.3 Mecanismos envolvidos no aumento de força e hipertrofia muscular no treinamento com oclusão vascular

Para melhor contextualização sobre os possíveis mecanismos envolvidos com o TOV, esta seção foi subdividida, com o objetivo de descrever os principais fatores envolvidos e suas relativas contribuições para induzir força e hipertrofia muscular com esse método de treinamento.

3.1.3.1 Acúmulo de metabólitos, hormônio do crescimento (GH), proteínas de choque térmico (HSP) e miostatina no treinamento com oclusão vascular

O mecanismo que promove o aumento de força e hipertrofia muscular por meio do TFOV ainda não está muito bem elucidado, mas estudos têm demonstrado supostos mecanismos relacionados a essas adaptações ao treinamento. Um dos mecanismos está ligado ao aumento da concentração de lactato sanguíneo total, lactato plasmático e lactato nas células musculares após o TFOV (LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010). Acredita-se que após a aplicação do TFOV há uma diminuição no O_2 disponível para as células musculares, assim as células musculares aumentam a utilização das fontes anaeróbias para obtenção de energia, aumentando a concentração de lactato sanguíneo e elevando a acidez no ambiente intracelular por meio da diminuição do pH. Esse aumento na concentração do lactato sanguíneo estimula um aumento da atividade de nervos simpáticos por meio do reflexo dos quimiorreceptores mediados por metaborreceptores intramusculares e fibras aferentes dos grupos III e IV, estimulando a secreção de GH pela hipófise (Figura 1) (LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010). Entretanto, o aumento da concentração de

lactato sanguíneo nem sempre indica uma elevação na liberação de GH (REEVES et al., 2006).

Alguns autores também consideram que o TOV pode ocasionar um atraso na difusão do lactato para fora do tecido muscular, elevando a acidez no meio intracelular, aumentando a estimulação local das fibras aferentes do grupo IV (LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010). Outra possibilidade, indica que metabólitos como: íons (H^+ , K^+) e adenosina monofosfato (AMP), também possam estimular as fibras aferentes dos grupos III e IV, alterando a concentração do GH (Figura 1) (PIERCE et al., 2006; LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010).

Porém, estudos têm indicado que a elevação do GH sistêmico após o TF convencional, não parecem ter um papel importante na síntese de proteínas musculares (WEST e PHILLIPS, 2012) e na hipertrofia (MITCHELL et al., 2013). Contudo, o TOV tem demonstrado uma elevação dos níveis da concentração plasmática do GH até 290 vezes maiores quando comparado ao nível basal (TAKARADA et al., 2000b), mas como são limitadas as pesquisas com doses supra fisiológicas de GH em humanos, não se sabe quais são os reais efeitos ocasionados pelo TOV através da maior liberação do GH (LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010).

Da mesma forma, não se sabe se a atividade do fator de crescimento semelhante a insulina do tipo I (IGF-1) aumenta no músculo após o TFOV (Figura 1). Pois, no estudo de Takano et al. (2005) foi verificado um aumento significativo na concentração plasmática do IGF-1. Contudo nos estudos de Abe, Kears e Sato (2006) e Jensen et al. (2016) não houve uma elevação no IGF- após a realização do TOV, assim o papel do IGF-1 após o TOV ainda é desconhecido.

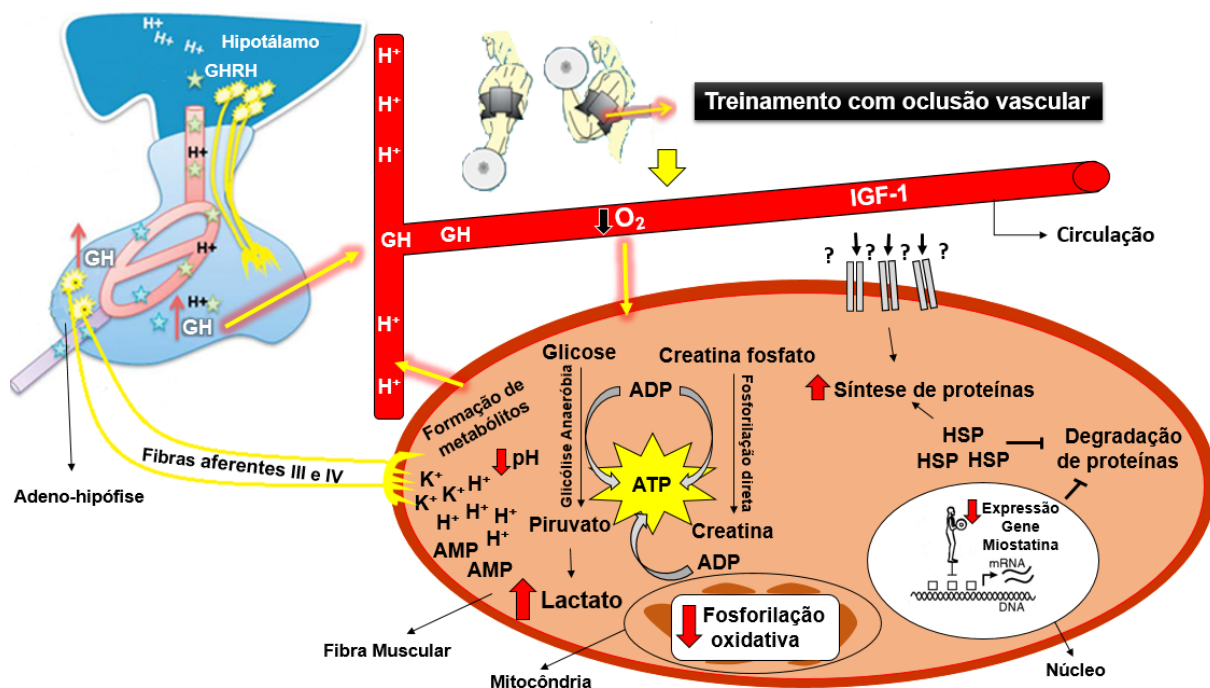


Figura 1. Possíveis mecanismos envolvidos com o treinamento com oclusão vascular (TOV) para aumentar a força e hipertrofia muscular. Após a aplicação do TOV existe uma menor quantidade de O_2 disponível, e as fibras musculares utilizam mais as vias anaeróbias para obtenção de energia, resultando em uma maior quantidade de íons H^+ e lactato, diminuindo o pH. Ocorre também um aumento na concentração de AMP e íons K^+ . Essa resposta aumenta a estimulação das fibras aferentes III e IV induzindo a liberação do GH. Acredita-se que a acidez metabólica estimula o hipotálamo a liberar o GHRH e conseqüentemente GH. Não está claro se o IGF-1 possui um papel importante na hipertrofia muscular após a aplicação do TOV. Além disso, o TOV parece aumentar as proteínas de choque térmico (HSP) e diminuir a expressão do gene miostatina promovendo uma maior síntese de proteínas e hipertrofia muscular. **Fonte:** Adaptado de Loenneke, Wilson e Wilson (2010).

Outro possível mecanismo de hipertrofia muscular ocasionado pelo TFOV é por meio das proteínas de choque térmico (HSP). Essas proteínas são induzidas por agentes estressores (ex: calor, radicais livres, hipóxia, isquemia, acidose). Sob condições normais elas agem como chaperonas auxiliando a montagem e a translocação de proteínas, e também previnem o inadequado dobramento e agregação de proteínas (LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010; PEARSON e HUSSAIN, 2015).

Além disso, as HSP parecem ser úteis contra a atrofia muscular, pois desempenham um papel protetor contra a degradação de proteínas e inibindo as principais vias de sinalização de atrofia (LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010). O estudo de Kawada e Ishii, (2005), mostrou que HPS-72 apresentou-se aumentada

após duas semanas com o TOV no músculo plantar de ratos, e eles postularam que essa elevação da HPS-72 em ratos após o TOV parece ser o potencial mecanismo para o aumento da hipertrofia e diminuição da atrofia muscular pela inibição de vias de mediação da via ubiquitina proteasoma (Figura 1) (LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010; PEARSON e HUSSAIN, 2015).

Evidências indicam outro possível mecanismo envolvido com o TOV, relacionando a diminuição na expressão da miostatina ao aumento de força e hipertrofia muscular. A miostatina é um membro da superfamília do fator de crescimento transformador β (TGF- β), e é um regulador negativo para o crescimento muscular (PEARSON e HUSSAIN, 2015). Mutações nesses genes podem resultar no crescimento excessivo da massa muscular de ratos, bovinos e humanos (LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010).

A diminuição da expressão da miostatina pode indicar um aumento da sinalização em favor da hipertrofia muscular (PEARSON e HUSSAIN, 2015). Tem sido demonstrado que ocorre a diminuição da expressão de miostatina após o TFOV, adicionalmente ocorre hipertrofia e aumento da força muscular (LAURENTINO et al., 2012). Essa diminuição na expressão de miostatina pode ser atribuída a um aumento da ativação da mTOR (TRENDELENBURG et al., 2009; PEARSON e HUSSAIN, 2015). Portanto, acredita-se que a hipertrofia que ocorre após a aplicação do TOV pode levar a mudanças na expressão da miostatina como resultado da hipóxia e do acúmulo de metabólitos (Figura 1) (LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010).

3.1.3.2 Recrutamento de fibras musculares no treinamento com oclusão vascular

De acordo com o princípio do tamanho, para o controle neuromotor do ser humano, inicialmente são recrutadas fibras musculares lentas. Caso ocorra um aumento na intensidade de exercício físico e as fibras musculares lentas não sejam suficientes para aguentar a demanda do exercício, são recrutadas fibras musculares rápidas (MACDOUGALL et al., 1982; PEARSON e HUSSAIN, 2015). Com o TOV, é possível observar um recrutamento das fibras musculares de contração rápida mesmo com uma baixa intensidade de exercício, possivelmente devido ao inadequado suprimento de oxigênio das fibras musculares lentas e pelo alto acúmulo de metabólitos (Figura 2) (MORITANI et al., 1992, LOENNEKE, WILSON e WILSON, 2010; PEARSON e HUSSAIN, 2015).

O ambiente ácido causado pelo TOV, pode aumentar o recrutamento de fibras por meio da estimulação dos grupos de fibras aferentes III e IV causada pela inibição do motoneurônio alfa, resultando em um maior recrutamento de fibras musculares para a manutenção da força e prevenindo contra possíveis falhas na condução nervosa (LOENNEKE et al., 2011a; PEARSON e HUSSAIN, 2015). Algumas evidências na literatura confirmam essa hipótese, apresentando um maior recrutamento e ativação das fibras musculares observados por meio da eletromiografia durante o TOV (TAKARADA et al., 2000ab).

O estímulo para a hipertrofia muscular (síntese de proteínas musculares) ocorre independentemente da intensidade utilizada, desde que as fibras musculares rápidas sejam ativadas (PHILLIPS, 2009; LOENNEKE et al., 2011a). Deste modo, acredita-se que o TOV potencialize essas adaptações do treinamento (Figura 2).

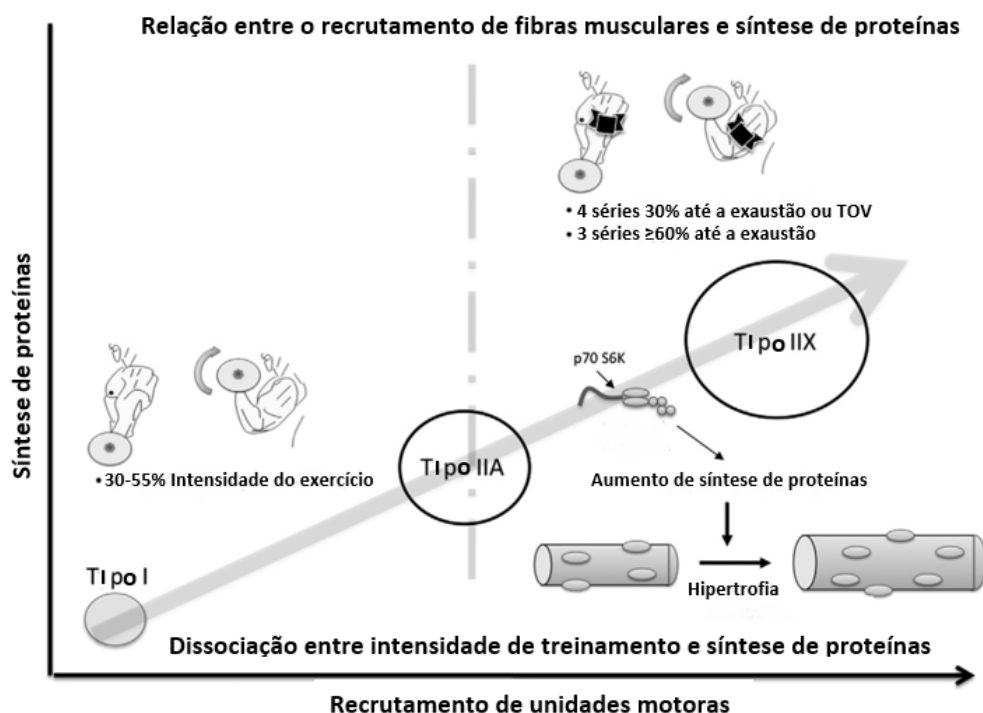


Figura 2. Relação entre o volume de exercício, recrutamento de unidades motoras e síntese de proteínas. Em intensidades acima de 30-55% de uma repetição máxima, (1RM) unidades motoras com um limiar mais alto (fibras do tipo IIA e IIX), como indicado pelo limiar no centro da figura (linha cinza tracejada), são recrutadas a medida que o exercício continue e seu recrutamento aumenta a síntese de proteínas. Porém, isso também pode ocorrer independentemente da intensidade de exercício, desde que o estresse e/ou volume metabólico promova o recrutamento as unidades motoras com limiares mais altos (fibras do tipo IIA e IIX).

Fonte: Adaptado de Loenneke et al. (2011a).

3.1.3.3 Edema celular ocasionado pelo treinamento com oclusão vascular

Outro possível mecanismo relacionado ao aumento da hipertrofia muscular é o edema celular. Segundo Haussinger (1993), o edema celular pode ocasionar mudanças na síntese de proteínas. Dessa forma, o edema celular leva a alterações no equilíbrio proteico, favorecendo o aumento da síntese de proteínas e inibindo a sua hidrólise (LOENNEKE et al., 2012; PEARSON e HUSSAIN, 2015).

Os mecanismos do edema celular e seu potencial efeito metabólico ainda não estão bem compreendidos, mas acredita-se que o TOV causa uma alteração no balanço de água nos meios intracelular e extracelular, devido ao acúmulo sanguíneo e de metabólitos (Figura 3) (LOENNEKE et al., 2012). Essa acúmulo de metabólitos cria um gradiente de pressão que favorece o fluxo de metabólitos para dentro das fibras musculares, aumentando a reperfusão e, subsequentemente, o edema celular, ameaçando a integridade da membrana celular. Isso aumenta o processo de sinalização celular que cronicamente leva ao reforço de sua ultraestrutura (LOENNEKE et al., 2012; PEARSON e HUSSAIN, 2015). Essa sinalização é executada via osmossensores associados a integrinas dentro das células. Esses sensores ativam vias de transdução de proteínas quinases anabólicas e supostamente são mediados por efeitos autócrinos de fatores de crescimento (Figura 3) (LOENNEKE et al., 2012; PEARSON e HUSSAIN, 2015). Loenneke et al. (2012) acreditam que esse sensores podem ativar proteínas G de uma tirosina quinase não identificada atualmente, que levam a ativação das vias: da proteína alvo da rapamicina em mamíferos (mTOR) e das proteínas quinases ativadas por mitógenos (MAPK) (Figura 3).

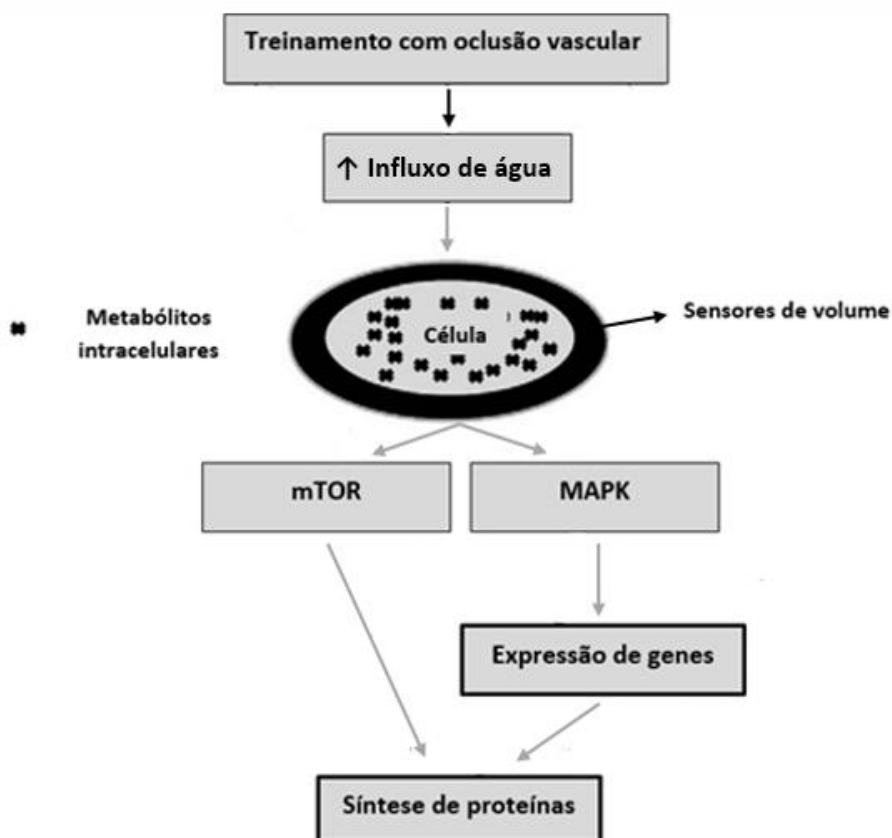


Figura 3. Possível mecanismo por meio do treinamento com oclusão vascular (TOV) que induz um maior edema na célula muscular levando a ativação simultânea das vias de sinalização celular. O TOV por meio da restrição do fluxo sanguíneo aumenta o influxo de água e metabólitos ao interior da célula muscular promovendo um edema celular, esse edema é detectado por sensores de volume intrínsecos resultando na ativação de ambas as vias: da proteína alvo da rapamicina em mamíferos (mTOR) e das proteínas quinases ativadas por mitógenos (MAPK) levando a uma maior adaptação nas células musculares.

Fonte: Adaptado de Loenneke et al. (2012).

A via mTOR regula o crescimento do músculo esquelético (BODLINE, 2001). Assim, quando ocorre a ativação de mTOR são enviados sinais que estimulam as proteínas alvo a aumentarem a síntese de proteínas e a inibição da autofagia ocasionando a hipertrofia muscular (LOENNEKE et al., 2012). Loenneke et al. (2012), supõem que o TOV pode aumentar o influxo de água para dentro da célula e estimula a sinalização da mTOR. Já a ativação da MAPK tem sido vinculada ao estresse celular, por meio de uma resposta adaptativa dos miócitos que modula o crescimento e diferenciação celular (ROUX e BLENIS, 2004). Foi verificado que o TOV resultou em um aumento na ativação das vias mTOR e MAPK (FRY et al., 2010), então acredita-se que o edema celular é um possível mecanismo associado a hipertrofia celular no TOV (LOENNEKE et al., 2012).

3.1.4 Segurança do método de treinamento com oclusão vascular

No estudo de Nakajima et al. (2006) foi verificado o uso e a segurança da utilização do TOV (*KAATSU training*) na população Japonesa. Em seus principais resultados foi verificado que uma ampla faixa etária (20 a 80 anos) utilizar esse método de treinamento principalmente para o aumento de força muscular. Além disso, foi verificado que o TOV tem sido aplicado em pessoas com vários tipos de condições: obesidade, diabetes, doenças neuromusculares, doenças respiratórias e doenças ortopédicas (NAKAJIMA et al.,2006). Em adição, foi verificado que aproximadamente 80% dos locais que utilizavam esse método alternativo de treinamento estavam satisfeitos com os resultados do método (NAKAJIMA et al.,2006).

Com relação aos efeitos colaterais mais frequentes, Nakajima et al. (2006) mostraram que a hemorragia subcutânea é o efeito colateral mais frequente (13,1 %), seguido de membro dormente (1,29%), sendo, ambos os efeitos transitórios e diminuem com o passar do tempo e com o treinamento. A trombose venosa apresentou um percentual de 0,055 % que é inferior quando comparado a população asiática (~ 0,2-0,26%) (LOENNEKE et al., 2011). Os outros efeitos colaterais mais frequentes também ocorrem na realização de atividades físicas em geral (NAKAJIMA et al.,2006) (Figura 4).

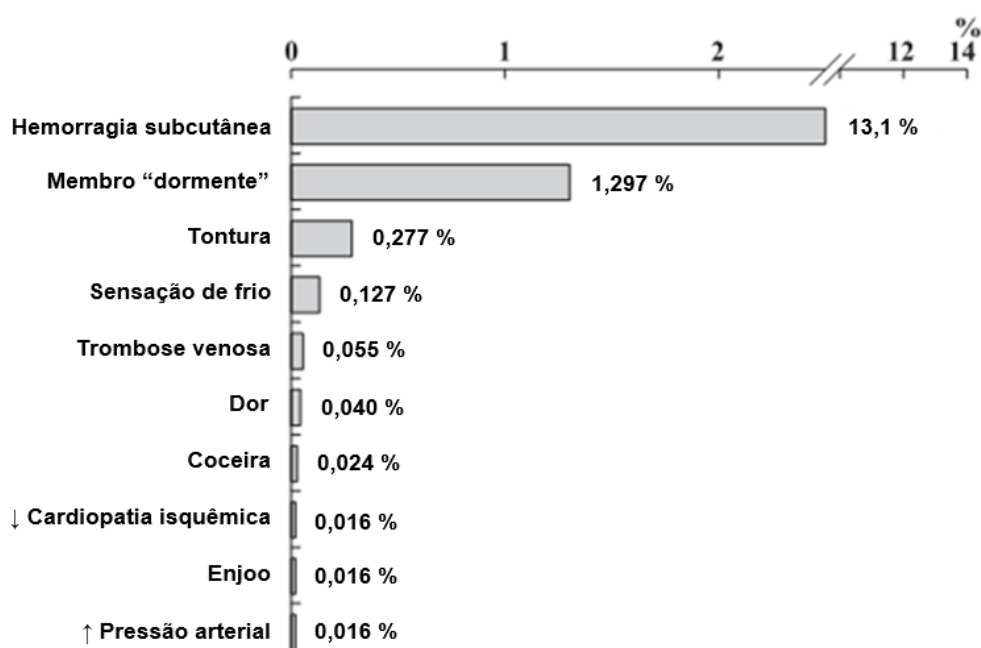


Figura 4. Efeitos colaterais mais frequentes no treinamento com oclusão vascular.
Fonte: Adaptado Nakajima et al. (2006).

Loenneke et al. (2011b) realizaram um estudo de revisão sobre a segurança do TOV no sistema cardiovascular, estresse oxidativo, dano muscular e na velocidade de condução nervosa (Figura 5). Com relação ao sistema cardiovascular, foi verificado que no TFOV ocorrem mudanças no fluxo sanguíneo periférico pós exercício de forma similar ao treinamento convencional (LOENNEKE et al., 2011b). Além disso, foi verificado que o exercício agudo com oclusão vascular apresentou valores ligeiramente inferiores de frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, diastólica e média quando comparado ao exercício agudo sem oclusão (ambos de baixa intensidade - 20% de 1RM) (TAKANO et al., 2005), e um declínio no volume sistólico foi observado, sem alteração no débito cardíaco no TFOV (TAKANO et al., 2005). Como o TFOV apresenta respostas cardiovasculares centrais inferiores ao treinamento de força convencional, sugere-se que TFOV é uma alternativa segura para populações que não podem ter um alta sobrecarga no sistema cardiovascular (TAKANO et al., 2005; LOENNEKE et al., 2011b).

Com relação a atividade de coagulação e ao potencial fibrinolítico, o TFOV não aumenta a atividade de coagulação sanguínea, já o potencial fibrinolítico aumentou com o TFOV (NAKAJIMA et al., 2007), demonstrando um efeito favorável contra a formação de trombos relacionados a coagulação sanguínea, que também acontece no TF convencional (LOENNEKE et al., 2011b). No entanto, o estudo de Nakajima et al. (2007) utilizou um protocolo de restrição do fluxo sanguíneo (pressão utilizada 160 mmHg e tempo de oclusão 15 minutos) que não reflete a todos os modelos de aplicação encontrados na literatura que utilizam o TOV. Assim, o real efeito da atividade fibrinolítica ainda não é totalmente conhecido e precisam de novos estudos verificando o efeito crônico do TOV sobre a atividade fibrinolítica e no sistema de coagulação (LOENNEKE et al., 2011b).

Além disso, tem sido mostrado que não ocorre alteração no estresse oxidativo em resposta ao TOV, algo que também é encontrado no TF (LOENNEKE et al., 2011b). Entretanto, tem sido descrito que após a aplicação do TOV não ocorre um grande dano muscular, esta resposta é diferente ao TF, em que é verificado um aumento no dano muscular (LOENNEKE et al., 2011b). Com relação a velocidade de condução nervosa, o TOV não parece ter um efeito crônico negativo, sendo que o tempo de resposta analisado por meio de reflexo de Hoffman é semelhante pré e pós-treinamento (CLARK et al., 2011), e no TF apresenta um aumento da velocidade de condução nervosa. Entretanto, precisa-se de mais estudos verificando o efeito agudo

do TOV e, de maneira crônica, um maior período de intervenção (LOENNEKE et al., 2011b).

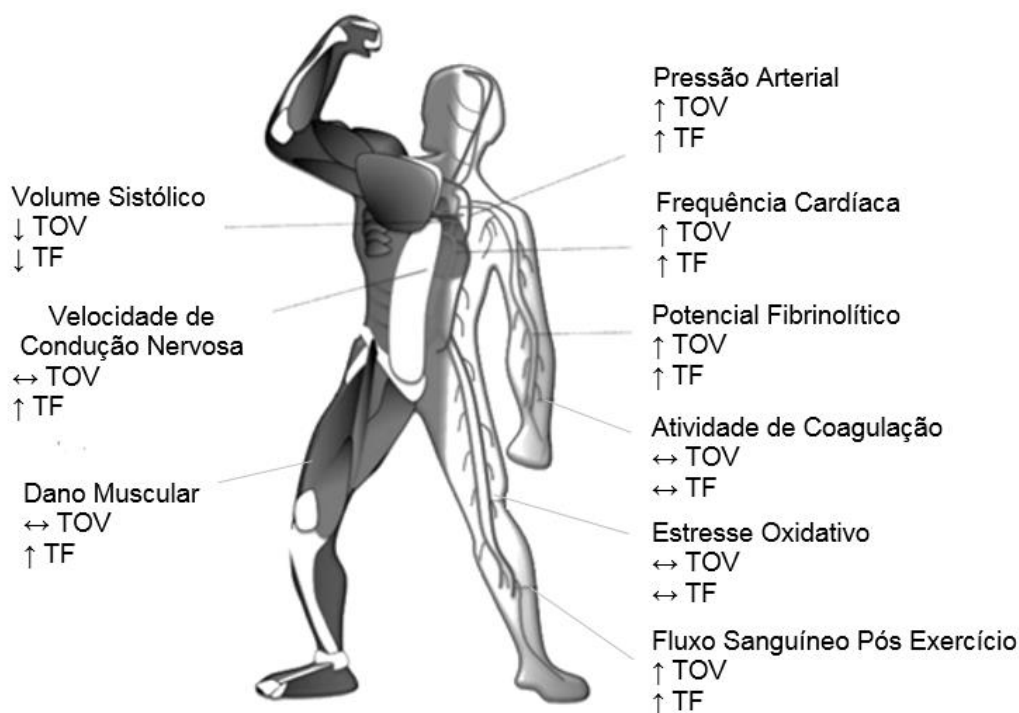


Figura 5. Comparação entre o treinamento com oclusão vascular (TOV) e treinamento de força (TF) convencional sobre as variáveis cardiovasculares, atividade de coagulação, potencial fibrinolítico, estresse oxidativo, velocidade de condução nervosa e dano muscular. A seta para cima (↑) significa que o determinado treinamento aumenta a resposta, a seta para baixo (↓) significa que o determinado treinamento diminui a resposta e a seta na horizontal (↔) significa que o determinado treinamento não apresenta alteração na resposta.

Fonte: Adaptado Loenneke et al. (2011b).

3.2 Cinética do consumo de oxigênio

Logo no início de um exercício, as células musculares aumentam imediatamente a produção de ATP para suprir a demanda metabólica (XU e RHODES, 1999; JONES e POOLE, 2005). O ATP fornecido pela fosforilação oxidativa aumenta lentamente até chegar no estado estável entre a utilização e o suprimento de ATP através do metabolismo oxidativo (XU e RHODES, 1999; JONES e POOLE, 2005). Esse aumento inicial do VO_2 para os músculos acontece de maneira exponencial. Tem sido mostrado, que essa resposta do VO_2 (a cinética do VO_2) depende da intensidade do exercício (XU e RHODES, 1999) que pode ser dividida em quatro domínios de intensidade: moderado, intenso, severo e extremo (GAESSER e POOLE, 1996; POOLE e JONES, 2012) (Figura 6).

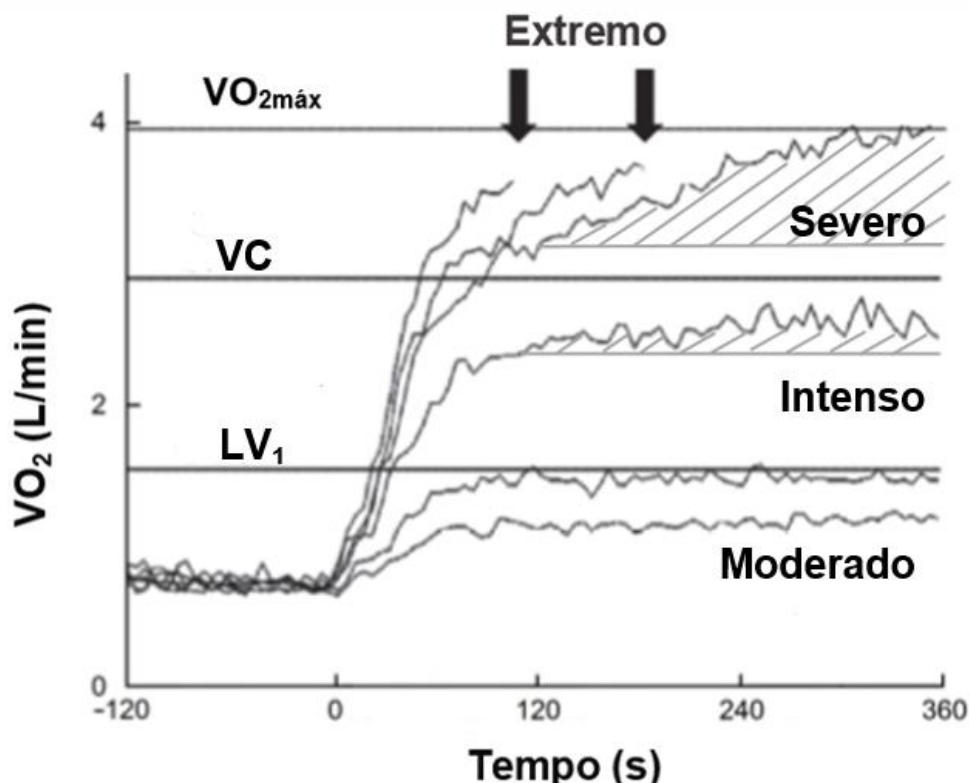


Figura 6. Cinética do consumo de oxigênio após o início do exercício em carga constante nos domínios: moderado ($<$ primeiro limiar ventilatório, LV_1), intenso ($> LV_1 < VC$, velocidade crítica), severo ($> VC$ levando ao $VO_{2máx}$) e extremo ($>$ severo, de tal forma que a fadiga ocorre antes do $VO_{2máx}$ ser alcançado). Note que no domínio moderado o estado estável é alcançado rapidamente; no domínio intenso o estado estável ocorre após um atraso; para o domínio severo o estado estável não é evidente, mas o VO_2 se projeta para alcançar $VO_{2máx}$ antes de ocorrer a fadiga (representada pelas setas). Nos domínios intenso e severo, existe a presença do componente lento (representada pela área sombreada). Em exercícios no domínio extremo a fadiga acontece antes de alcançar o $VO_{2máx}$ (as setas demonstram a redução do tempo do exercício devido a fadiga).

Fonte: Adaptado de Poole e Jones (2012).

No domínio moderado, três fases da cinética do VO_2 podem ser identificadas. A fase I (fase cardiodinâmica) representa um rápido aumento do VO_2 que geralmente acontece dentro dos 15-25 segundos de exercício (XU e RHODES, 1999). Esse aumento do VO_2 durante essa fase é atribuído ao aumento do fluxo sanguíneo pulmonar, devido ao aumento no retorno venoso, elevando imediatamente o débito cardíaco no início do exercício, não refletindo em um aumento do VO_2 muscular (XU e RHODES, 1999; JONES e POOLE, 2005). A fase II representa a influência nas mudanças metabólicas musculares ao VO_2 . Após um pequeno atraso na fase I, o VO_2 aumenta exponencialmente até alcançar o estado estável (monoexponencial). Já a

fase III, reflete a fase estável do VO_2 no minuto 2-3 aproximadamente (XU e RHODES, 1999) (Figura 7).

No exercício em intensidade moderada, o VO_2 não alcança o estado estável de maneira imediata. Sendo assim, essa transição reflete em uma maior contribuição de fontes não oxidativas para obtenção de ATP, como estoques de creatina fosfato muscular e através da glicólise anaeróbia (XU e RHODES, 1999; JONES e POOLE, 2005). Essa energia de fontes anaeróbias e a diminuição do O_2 no sangue venoso é definida como déficit de O_2 (XU e RHODES, 1999). Um parâmetro importante para verificar o déficit de O_2 é a constante de tempo (τ), pois uma τ menor reflete em uma cinética mais rápida, diminuindo assim a dependência de fontes anaeróbias de energia, que ocasionam uma maior depleção de creatina fosfato e uma maior produção de ácido láctico para suprir a exigência do exercício o que pode levar uma fadiga prematura (Figura 7) (JONES e POOLE, 2005). Assim, uma cinética de VO_2 rápida possibilita maior tolerância ao exercício físico (JONES e POOLE, 2005).

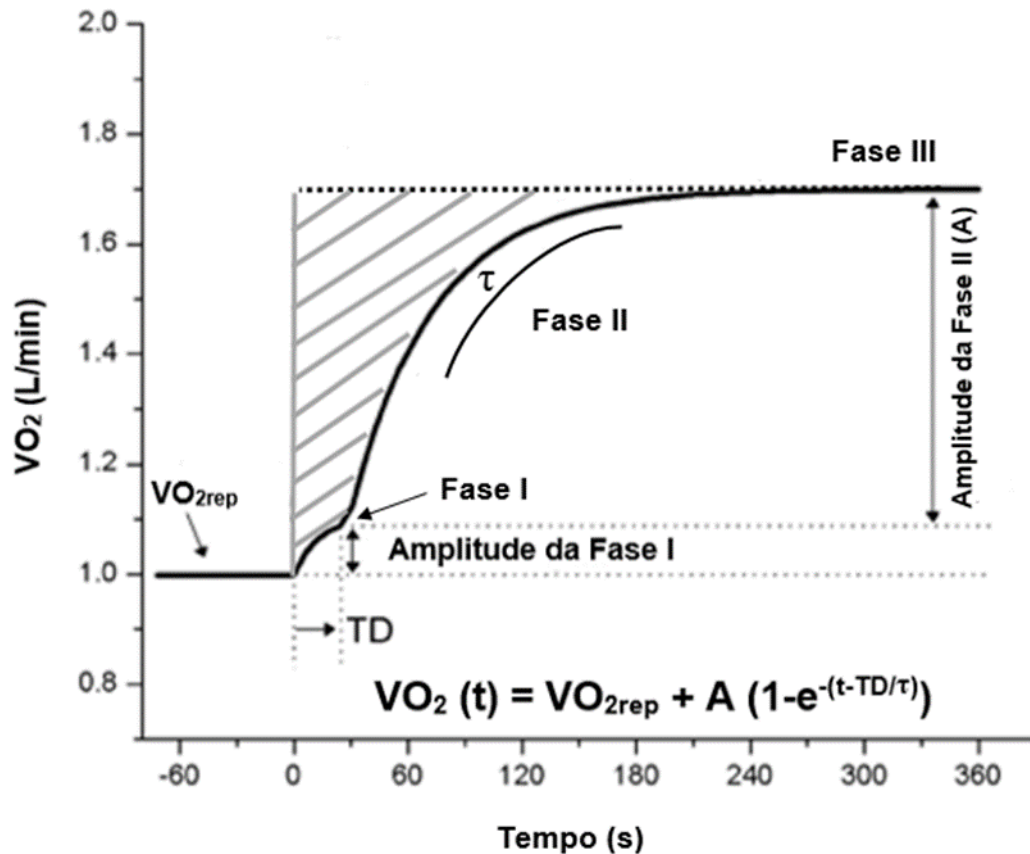


FIGURA 7. Comportamento do consumo de oxigênio (VO_2) em exercício de carga constante com intensidade de $\sim 80\%$ do primeiro limiar ventilatório (LV_1). Fase I (fase “cardiodinâmica”), Fase II (fase “primária ou fundamental”), Fase III (fase do “estado estável”). O tempo 0 indica o início do exercício. A equação matemática correspondente que distingue a fase II é apresentada. $VO_2(t)$: VO_2 do momento; VO_{2rep} : VO_2 de repouso; A: amplitude da exponencial; t: tempo em segundos; TD: atraso para o início da fase II; τ (tau): constante de tempo ou tempo para o VO_2 alcançar 63% da resposta. A área sombreada representa o déficit de O_2 , a quantidade de trabalho fornecido pelo metabolismo anaeróbio. Um elevado valor de τ significa uma maior dependência de creatina fosfato e metabolismo anaeróbio para fornecer energia durante o período do déficit de O_2 .

Fonte: Adaptado de Sarma e Levine (2012).

No domínio intenso, as intensidades são realizadas acima do LV_1 , e a cinética do VO_2 torna-se mais complexa (XU e RHODES, 1999). Nesse domínio de exercício, a fase II também aumenta de forma exponencial, mas um componente adicional se desenvolve lentamente (componente lento) após alguns minutos de exercício. Esse componente lento aumenta o VO_2 progressivamente e conseqüentemente leva a um atraso no estado estável (XU e RHODES, 1999; JONES e POOLE, 2005). Essa ocorrência do componente lento representa uma ineficiência refletida em um aumento da demanda muscular e contínua diminuição de creatina fosfato muscular e o início do acúmulo do lactato sanguíneo (XU e RHODES, 1999; JONES e POOLE, 2005).

(Figura 6). Ainda não estão bem compreendido quais são os fatores que ocasionam o componente lento. As principais variáveis relacionadas ao componente lento são: uma maior necessidade de O_2 para degradar o lactato sanguíneo por meio de grupos musculares menos utilizados durante o exercício, uma elevação do VO_2 nos grupos musculares respiratórios por conta do aumento da ventilação pulmonar, elevação da taxa metabólica estimulada pelo aumento na concentração dos hormônios noradrenalina e adrenalina, maior recrutamento nas fibras de contração rápida (tipo II) e aumento da temperatura corporal (GAESSER e POOLE, 1996; XU e RHODES, 1999; JONES e POOLE, 2005; POOLE e JONES, 2012).

O domínio severo, apresenta um componente lento muito maior comparado ao domínio intenso, VO_2 não se estabiliza e continua aumentando até a atingir seu valor máximo (VO_{2max}) (Figura 6) (XU e RHODES, 1999; JONES e POOLE, 2005). Já em intensidades realizadas no domínio extremo, a fadiga ocorre antes de atingir o VO_{2max} . Nesse domínio, o VO_2 tende a aumentar em função tanto da duração quanto da intensidade até ocorrer o processo de fadiga (XU e RHODES, 1999; JONES e POOLE, 2005). Como consequência, não há tempo para o desenvolvimento do componente lento do VO_2 (XU e RHODES, 1999; POOLE e JONES, 2012).

3.2.1 Efeito do treinamento aeróbio sobre a cinética do VO_2

A influência do treinamento aeróbio tem sido examinada utilizando duas abordagens: estudos transversais e longitudinais. Alguns estudos transversais compararam as respostas do VO_2 por meio de dois grupos com diferente valor de VO_{2max} . Esses estudos demonstraram que indivíduos que possuem maior valor de VO_{2max} possuíam uma maior velocidade de ajuste no VO_2 para alcançar o estado estável (menor valor de τ) (WELTMAN e KATCH, 1976; POWERS et al., 1985), indicando que talvez o maior valor do VO_{2max} esteja positivamente relacionado com uma cinética do VO_2 mais rápida.

No estudo de Russell et al. (2002) eles compararam o componente lento, a composição das fibras musculares e a atividade da enzima citrato sintase em atletas de ciclismo de endurance com indivíduos fisicamente ativos. Os atletas apresentaram um maior percentual de fibras do tipo I, maior atividade enzimática e a magnitude do componente lento foi menor, também apresentaram uma positiva correlação do percentual de fibras do tipo II com componente lento ($r = 0.59$, $p < 0,05$) e uma negativa correlação do componente lento com as fibras do tipo I ($r = -0.58$, $p < 0,05$). No estudo

de Koppo et al. (2004) foram comparados indivíduos sedentários em 8 min de exercício com diferentes intensidades. Observou-se que o parâmetro τ foi significativamente menor nos indivíduos treinados nas diferentes intensidades de exercício, e o componente lento surgiu mais precocemente nos indivíduos treinados. Os autores acreditam que se o exercício fosse prolongado a contribuição relativa do componente lento seria maior nos indivíduos sedentários. Os autores de ambos os estudos indicam que no exercício moderado são recrutadas uma maior quantidade de fibra do tipo I (maior densidade mitocondrial e atividade enzimática oxidativa) e que essas fibras do tipo I são mais predominantes nos indivíduos treinados e, devido a isso, a cinética do VO_2 seja mais rápida. Além disso, em intensidades mais elevadas (domínio intenso e severo) fibras do tipo I e II sejam recrutadas, mas que indivíduos treinados recrutem menos as fibras do tipo II quando comparados aos indivíduos sedentários.

Já alguns estudos longitudinais verificaram o efeito do treinamento aeróbio sobre a cinética do VO_2 . Em seu estudo Fukuoka et al. (2002) demonstraram que após a realização de 90 dias de treinamento houve uma melhora na cinética do VO_2 , cinética da FC e um aumento no $VO_{2\text{pico}}$. No estudo de Berger et al. (2006) foi verificado que após 6 semanas de treinamento tanto o exercício aeróbio contínuo quanto o exercício aeróbio intervalado melhoraram a cinética de VO_2 , aumentando a velocidade da cinética (diminuição no valor de τ) no domínio moderado e diminuindo o componente lento no domínio intenso em homens previamente sedentários ao estudo. Em outro estudo Murias et al. (2006) verificaram após a realização do treinamento aeróbio com duração de 12 semanas tanto homens jovens quanto idosos apresentaram uma diminuição de τ .

Os mecanismos responsáveis para o aumento da velocidade da cinética do VO_2 ainda não estão bem compreendidos, mas acredita-se que ocorra uma melhora no aporte de O_2 para os músculos que estão realizando a atividade, uma regulação positiva nas enzimas e interconversão das fibras musculares (fibras do tipo IIx \rightarrow fibras do tipo IIa) (CARTER et al., 2000; FUKUOKA et al., 2002; KRUSTRUP, HELLSTEN e BANGSBO, 2004; BERGER et al., 2006, MURIAS et al., 2006). Já a diminuição do componente lento ocorre por uma diminuição do recrutamento de fibras do tipo II (CARTER et al., 2000; KRUSTRUP, HELLSTEN e BANGSBO, 2004; BERGER et al., 2006). Contudo, não encontramos evidências indicando que o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular melhore a cinética do VO_2 .

4 Materiais e métodos

4.1 Sujeitos

Para realização desse estudo foram recrutados 44 voluntários com idades entre 45 a 60 anos que não realizavam atividades físicas regulares nos últimos seis meses, tendo como critérios de exclusão: pressão arterial > 160/100 mmHg; histórico de anemia, doença cerebrovascular, infarto no miocárdio, artroscopia e claudicação intermitente. Contudo, apenas 31 sujeitos compareceram as avaliações iniciais e cinco dos participantes não completaram o treinamento (três por lesões decorrentes ao trabalho e dois por opção pessoal). Desta forma, o estudo foi composto de 26 voluntários do sexo masculino ($51,91 \pm 3,50$ anos; $80,37 \pm 10,93$ kg; $1,68 \pm 0,06$ m). Os participantes foram divididos aleatoriamente em dois grupos: grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular (GTCOV; n= 14) e grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (GTSOV; n= 12) (Figura 8). Anteriormente ao início do estudo, o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (parecer CAEE n. 1.124.302) (Anexo 1). Os sujeitos foram totalmente informados sobre os possíveis riscos e desconfortos antes de assinarem o termo de consentimento livre e esclarecido.

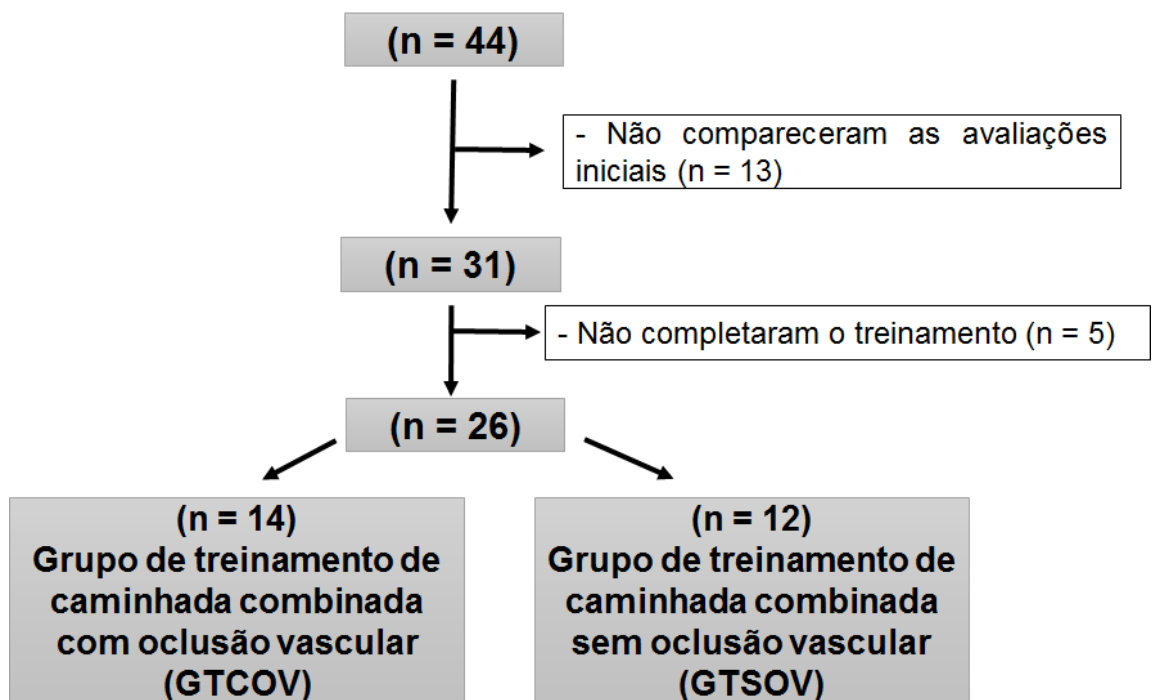


Figura 8. Fluxograma para a amostra do estudo

4.2 Desenho experimental

O desenho experimental consistiu de: 1) avaliações pré-treinamento; 2) seis semanas de treinamento de caminhada com ou sem oclusão vascular; e 3) avaliações pós-treinamento (Figura 9).

Nas avaliações pré-treinamento os participantes realizaram um teste incremental para determinação do VO_{2max} , três testes de carga constante para verificar a cinética do VO_2 , teste de força muscular e a avaliação da composição corporal. Após as avaliações pré-treinamento os participantes de ambos os grupos (GTCOV e GTSOV) realizaram seis semanas do programa de treinamento de caminhada (1 sessão/dia, 3 dias/semana, totalizando em 18 sessões).

Após as seis semanas de treinamento, os sujeitos realizaram as mesmas avaliações aplicadas pré-treinamento 3 dias após a última sessão, e conduzidas da mesma maneira e no mesmo período do dia.

Todas os testes foram realizados com no mínimo 24 horas de intervalo. A ordem das avaliações foi realizado da seguinte forma: 1º dia (avaliação da composição corporal e teste incremental); 2º, 3º e 4º dias (teste de carga constante), e 5º dia (teste de 1RM).

Os participantes foram instruídos a não realizarem atividade física vigorosa e a não ingerirem bebidas alcoólicas e cafeínadas nas 24h antecedentes as avaliações pré e pós-treinamento.



Figura 9. Representação sistemática do desenho experimental.

4.3 Teste incremental e determinação do VO_{2max}

O VO_{2max} foi determinado a partir de um teste incremental em esteira rolante (Inbramed, Millennium ATL). O teste iniciou a $4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, com incrementos de $0,5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$

¹ a cada um minuto e inclinação constante de 1% até a exaustão voluntária. O VO_2 foi mensurado respiração a respiração durante todo o teste a partir do gás expirado pelo analisador de gases Parvo Medics (TrueOne® 2400 Metabolic Measurement System – USA). A calibração do fluxo foi feita por meio de uma seringa de 3 L, seguida pela calibração do ar ambiente e pela concentração de gás conhecida ($O_2 = 16,04\%$ e $CO_2 = 3,998\%$), conforme as especificações do fabricante. Durante todo o teste incremental, a frequência cardíaca (FC) foi continuamente registrada por meio do cardiofrequencímetro (Polar, RS800).

Os critérios utilizados para determinar o VO_{2max} foram: (1) nenhum aumento de VO_2 ou FC apesar do aumento da intensidade de exercício; (2) percepção subjetiva de esforço (PSE) maior do que 17 na escala de 6-20 (Anexo 2), onde a PSE foi mensurada ao final de cada estágio do teste incremental; (3) razão de troca respiratória maior do que 1,10 (ACSM, 2009b) e (4) 90% da frequência cardíaca máxima prevista para a idade. Destes critérios, pelos menos dois foram cumpridos para se considerar como VO_{2max} (PARK et al. 2010).

O primeiro limiar ventilatório (LV_1) foi identificado na intensidade de esforço físico em que a razão ventilação (VE)/ VO_2 atingiu um aumento sistemático sem que ocorressem aumentos concomitantes da razão VE / produção de gás carbônico (VCO_2) (WASSERMAN et al., 1973). O LV_1 foi determinado independentemente por dois avaliadores e, quando houve uma discordância, foi consultado um terceiro avaliador, sendo nesse caso, assumido a mediana.

4.4 Testes de carga constante e determinação da cinética do VO_2

Os participantes realizaram três testes de carga constante para a determinação da cinética do VO_2 , onde: o primeiro teste de carga constante foi realizado pelo menos 24 horas após o teste incremental, e os demais foram realizados com no mínimo 24 horas de intervalo entre eles. Antes de iniciar o teste, foi registrado o consumo de O_2 de repouso (VO_{2rep}) durante 3 minutos, sendo adotada a média das respirações dos 30s finais desse período. O teste de carga constante foi realizado com a velocidade correspondente a 90% do LV_1 e teve duração de 10 minutos.

Para verificar a cinética do VO_2 , os dados das respostas respiração-a-respiração foram interpolados a cada segundo. A edição dos dados foi realizada apenas para excluir respirações errantes convencionais (deglutição, tosse, suspiro, etc.), que refletiam a cinética subjacente, isto é, apenas valores superiores a quatro

desvios padrões da média local foram excluídos. Posteriormente, as médias do VO_2 foram calculadas a partir da média dos valores dos três testes.

Com o propósito de não considerar a fase cardiodinâmica na análise as medidas de VO_2 dos primeiros 20s foram excluídas da análise por não refletir necessariamente o VO_2 da musculatura esquelética. Após isso, uma função monoexponencial para testes de carga constante por meio de um modelo de regressão não-linear foi aplicado a partir de um software específico (Origin versão 6.0, Microcal, EUA):

$$VO_2(t) = VO_{2rep} + A * (1 - e^{-(t-td/\tau)})$$

$VO_2(t)$ = consumo de oxigênio no momento t ; VO_{2rep} = consumo de oxigênio de repouso; A = amplitude da exponencial; t = tempo em s; td = tempo de atraso em s; τ (tau) = constante de tempo estimada em s (BARSTOW et al., 1996).

4.5 Teste de força dinâmica máxima (1RM)

Para realização do teste de força dinâmica máxima (1RM) foi utilizado o exercício de leg press horizontal. Os participantes realizaram um aquecimento específico e o teste no leg press horizontal. Após o aquecimento, os sujeitos permaneceram em repouso por 3 minutos e posteriormente realizaram o teste. Para realização do exercício o avaliado permaneceu sentado na cadeira do aparelho, foi ajustando o encosto de modo que os joelhos se estivessem em flexão próxima a 90° , o tronco em posição ereta, a cabeça alinhada com a coluna, as regiões dorsal e lombar bem apoiadas contra o encosto e as mãos segurando firmemente as alças do equipamento. Para realizar o movimento de modo controlado, o avaliado estendeu totalmente os joelhos e o quadril, empurrando a plataforma do equipamento. Em seguida, sem interrupção e controladamente, retorna a posição inicial.

Foram permitidas até seis tentativas para identificar o peso máximo de 1RM para um mesmo dia de teste (ACSM, 2009b), com intervalo de descanso de três a cinco minutos, onde os participantes foram orientados a tentar completar uma repetição. Na ocasião em que os sujeitos completaram uma repetição na primeira tentativa, ou mesmo se não conseguissem completar sequer uma repetição, uma segunda tentativa foi executada após um intervalo de 3 minutos com uma carga superior (primeira possibilidade) ou inferior (segunda possibilidade) àquela empregada na tentativa anterior. A carga máxima foi atribuída a maior carga em que

o participante completou somente 1RM executando o movimento com os padrões adequados (ACSM, 2009b).

4.6 Avaliação antropométrica e da composição corporal

Para mensurar a estatura, foi utilizado um estadiômetro com escala de medida em 0,1 cm. A massa corporal foi mensurada mediante uma balança eletrônica Tanita modelo UM-80, com precisão de 100g. O índice de massa corporal (IMC) foi determinado dividindo-se a massa corporal (kg) pela estatura (m) ao quadrado. Além disso, a análise da composição corporal foi realizada por meio de um aparelho de bioimpedância tetrapolar (Maltron, modelo 906), sendo os eletrodos posicionados: no pé direito, o eletrodo distal foi colocado na base do dedo médio e o proximal entre os maléolos mediais e laterais; mão direita, eletrodo distal foi colocado na base do dedo médio e o eletrodo proximal centralizado na articulação do punho. Foi observada a distância entre os eletrodos acima de 5 cm e o indivíduo foi colocado deitado em uma maca na posição de decúbito dorsal com pé e mão direitos afastados do tronco sem portar qualquer tipo de objeto metálico. Antes da colocação dos eletrodos na pele dos sujeitos, foi realizada uma limpeza dos pontos de contato com algodão embebido em álcool.

A área de secção transversa de coxa (ASTC) foi calculada pela equação de Knapik et al. (1996) em que $ASTC (cm^2) = 0,649 \times [(Ccx/\pi - Dcx)^2 - (0,3 - DO)^2]$ onde Ccx = circunferência de coxa direita; Dcx = dobra cutânea da coxa; DO = diâmetro ósseo de fêmur. Ambas as medidas utilizadas na fórmula foram mensuradas pelo menos duas vezes, no hemitórax direito. A dobra cutânea da coxa foi mensurada por meio de um adipômetro da marca Cescorf com precisão de 0,1 mm no ponto médio femoral na região anterior da coxa. A circunferência da coxa foi mensurada na metade da distância entre a linha inguinal e a borda superior da patela utilizando uma fita métrica (Cardiomed, precisão de 0,1 mm). Já o diâmetro ósseo do fêmur foi verificado utilizando um paquímetro (Cescorf, precisão de 0,1 mm). O sujeito permaneceu sentado, com o joelho flexionado a 90°, e as hastes do paquímetro foram colocadas a 45° em relação a articulação do joelho, tocando as bordas externas dos côndilos medial e lateral do fêmur (MARINS e GIANNICHI, 1998).

4.7 Protocolo de treinamento

O protocolo de treinamento iniciou três dias após as avaliações pré-treinamento e os sujeitos de ambos os grupos foram continuamente supervisionados durante as 6 semanas do treinamento de caminhada (1 sessão/dia, 3 dias/semana, totalizando em 18 sessões). O protocolo de treinamento utilizado foi adaptado do protocolo proposto por Park et al. (2010), que consistiu em 5 séries de 3 minutos de caminhada em uma esteira rolante e 1 minuto de descanso entre as séries de caminhada (com tempo total de 19 minutos) para ambos os grupos, e a velocidade do treinamento de caminhada foi de 6 km.h^{-1} com 5% de inclinação em todas as sessões tanto para o GTCOV quanto para o GTSOV. A PSE (Anexo 2) foi mensurada ao final das sessões de treinamento e foi realizada a média da PSE semanal.

No GTCOV, os participantes utilizaram cintas de pressão em ambas as pernas durante todo treinamento. Para a realização da oclusão vascular foi utilizado um esfigmomanômetro de pressão arterial que foi aplicado na região inguinal da coxa e inflado, sendo adotada a pressão inicial 50 mmHg por 30s e então liberada. Em seguida, a pressão aumentava 10 mmHg do valor inicial e mantida por 30s, e então era liberada por 10s entre as estimulações oclusivas. Esse processo foi repetido até a pressão oclusiva final para cada dia de treinamento. No primeiro dia de treinamento, a pressão final foi de 80 mmHg. Como os participantes poderiam se adaptar aos estímulos oclusivos durante cada fase do treinamento, a pressão foi aumentada 10 mmHg a cada duas semanas até chegar a 100 mmHg na última semana de treinamento (OZAKI et al., 2011). Após completar cada sessão de treinamento, a pressão do esfigmomanômetro foi liberada imediatamente.

4.8 Análise estatística

Inicialmente foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk, para observar a normalidade dos dados e, após isso, foi empregada a estatística descritiva em média e desvio padrão. O teste ANOVA two way para medidas repetidas foi utilizada para comparar (Grupos [GTCOV e GTSOV] x tempo [pré e pós treinamento]) as variáveis antropométricas, a força dinâmica máxima (1RM), o $\text{VO}_{2\text{max}}$, cinética de VO_2 e a FC. Nas situações em que foram identificadas diferenças, foi utilizado o teste post hoc de Fisher's Least Significant Difference (LSD). Todas as características basais das variáveis antropométricas, da força dinâmica máxima (1RM), do $\text{VO}_{2\text{max}}$, cinética de VO_2 e a FC entre os participantes do GCOV e GSOV foram comparadas utilizando o

teste t para amostras independentes. Os dados foram considerados estatisticamente significantes quando $p < 0,05$. Além das análises de comparação, as alterações com os menores valores de variação foram calculadas baseadas no princípio do tamanho do efeito (Cohen d), onde foi realizada diferença entre pós-treinamento e pré-treinamento e dividido pelo desvio padrão (diferença entre os treinamentos/ $([DP \text{ pré} + DP \text{ pós}] / 2)$). A magnitude das diferenças foi expressa pelo tamanho do efeito (Cohen d) considerando o critério: $< 0,20$ (trivial); $0,20 - 0,49$ (pequeno); $0,50 - 0,79$ (moderado) e $> 0,80$ (grande) (Cohen, 1989).

5 Resultados

5.1 Medidas antropométricas e composição corporal

Não houve diferença entre as características basais das variáveis de antropometria e composição corporal entre os grupos (Tabela 1). A ASTC aumentou significativamente apenas no grupo GTCOV após o treinamento (ASTC pré = $94,73 \pm 16,90 \text{ cm}^2$ vs pós = $104,89 \pm 11,38 \text{ cm}^2$; $p > 0,05$), e o GTCOV apresentou uma diferença significativa na ASTC pós-treinamento quando comparado ao GTSOV (GTCOV pós = $104,89 \pm 11,38 \text{ cm}^2$ vs GTSOV pós = $88,28 \pm 15,97 \text{ cm}^2$; $p > 0,01$). Além disso, somente no GTCOV a massa magra e a circunferência da coxa direita aumentaram significativamente após o treinamento (MM pré = $56,14 \pm 4,79 \text{ kg}$ vs pós = $58,78 \pm 4,88 \text{ kg}$; CC pré = $53,79 \pm 3,28 \text{ cm}$ vs pós = $54,71 \pm 2,36 \text{ cm}$; $p > 0,05$).

Tabela 1. Alterações após 6 semanas de treinamento de caminhada com e sem oclusão vascular nas medidas antropométricas e composição corporal.

	GTSOV			GTCOV		
	Pré	Pós	Cohen d	Pré	Pós	Cohen d
Massa corporal (kg)	79,29 ± 4,79	80,14 ± 13,05	0,06	81,47 ± 7,52	81,64 ± 6,94	0,02
IMC (kg/m ²)	28,09 ± 3,48	28,39 ± 4,32	0,07	28,56 ± 2,79	28,62 ± 2,62	0,00
% G	28,83 ± 7,81	30,05 ± 5,37	0,19	30,94 ± 4,18	29,46 ± 4,48	- 0,34
G kg	23,65 ± 9,63	24,35 ± 7,71	0,08	25,35 ± 4,88	24,14 ± 5,02	- 0,24
% MM	71,18 ± 7,81	69,94 ± 5,36	- 0,01	69,06 ± 4,18	70,61 ± 4,54	0,36
MM kg	55,63 ± 6,51	55,53 ± 6,49	- 0,19	56,14 ± 4,79	58,78 ± 4,88*	0,30
ASTC (cm ²)	89,06 ± 18,14	88,28 ± 15,97	0,05	94,73 ± 16,90	104,89 ± 11,38 ^a	0,72
CC (cm)	52,01 ± 4,83	52,21 ± 4,48	0,16	53,79 ± 3,28	54,71 ± 2,36*	0,04

Os dados estão apresentados em média ± DP. O grupo GTOV (n = 14) foi o grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular, e GTSOV (n = 12) foi grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (placebo).

Pré (antes do treinamento) Pós (após o treinamento), %G (percentual de gordura), G kg (gordura em quilogramas), % MM (percentual de massa magra), MM kg (massa magra em quilogramas), ASTC (área de secção transversa da coxa direita), CC (circunferência da coxa direita).

* Diferença significativa (p < 0,05) pré-treinamento em GTCOV comparado ao pós-treinamento GTCOV

^a Diferença significativa (p < 0,01) pós-treinamento em GTCOV comparado ao pós-treinamento GTSOV

5.2 Força muscular

Com relação a força muscular após 6 semanas de treinamento o GTCOV apresentou uma melhora no teste de 1 RM (pré = $127,71 \pm 19,31$ kg vs pós = $137,64 \pm 23,65$ kg; $p > 0,01$) (Cohen $d = 0,46$), também GTCOV apresentou uma diferença significativa pós-treinamento quando comparado ao GTSOV ($137,64 \pm 23,65$ kg vs $118,00 \pm 16,99$ kg; respectivamente; $p < 0,01$). Já o GTSOV não apresentou diferença pré e pós-treinamento (pré = $117,00 \pm 19,15$ kg vs pós = $118,00 \pm 16,99$ kg; $p > 0,05$) (Cohen $d = 0,06$) (Figura 10).

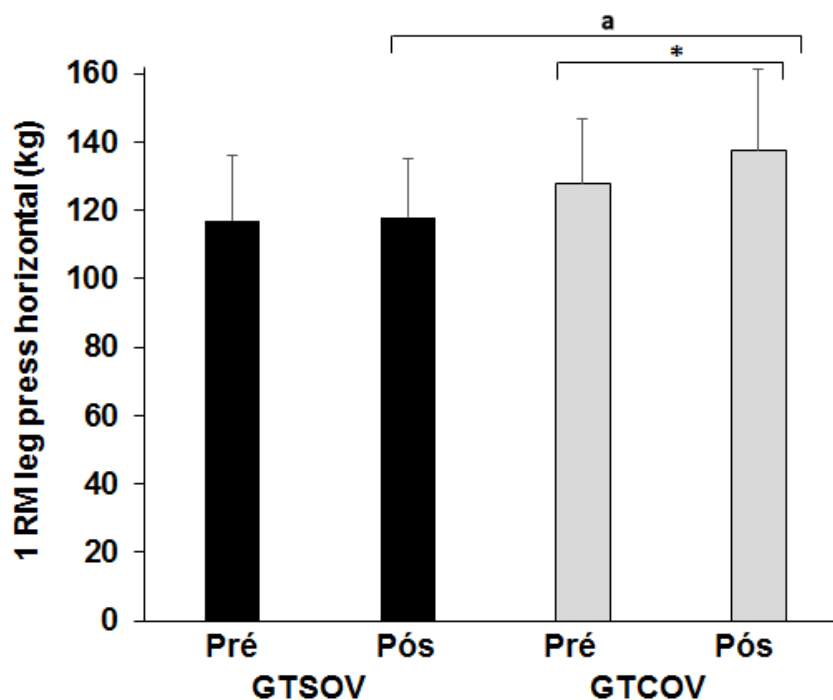


Figura 10. Resposta da força dinâmica máxima (1RM) no grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (GTSOV) e no grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular (GTCOV) pré e pós 6 semanas de treinamento.

* Diferença significativa ($p < 0,01$) pré-treinamento em GTCOV comparado ao pós-treinamento GTCOV

^a Diferença significativa ($p < 0,01$) pós-treinamento em GTCOV comparado ao pós-treinamento GTSOV

5.3 Capacidade cardiorrespiratória

Nenhuma das variáveis apresentou diferença entre os grupos no momento pré-treinamento ($p > 0,05$). Com relação ao tempo para exaustão, ambos os grupos aumentaram o tempo para exaustão após o treinamento (GTCOV pré = $628,93 \pm 169,86$ segundos vs pós = $844,86 \pm 132,99$ segundos; $p < 0,01$) (Cohen $d = 1,43$); (GTSOV pré = $658,67 \pm 131,33$ vs pós = $774,67 \pm 154,21$ segundos; $p < 0,01$) (Cohen $d = 0,81$). Mas não houve diferença no momento pós treinamento entre os grupos

(GTCOV pós = $844,86 \pm 132,99$ segundos vs GTSOV pós = $774,67 \pm 154,21$ segundos; $p > 0,05$) (Figura 11). Da mesma, o forma último estágio completo no teste incremental aumentou em ambos os grupos após o treinamento (GTCOV pré = $9,86 \pm 2,74$ vs pós = $13,21 \pm 2,42$ estágios; GTSOV pré = $10,33 \pm 2,06$ vs pós = $11,83 \pm 3,07$ estágios; $p < 0,01$), mas não existiu diferença significativa no último estágio completo entre os grupos pós-treinamento (GTCOV pós = $13,21 \pm 2,42$ estágios vs GTSOV pós = $11,83 \pm 3,07$ estágios; $p > 0,05$).

Com relação ao VO_{2max} , o GTCOV aumentou o VO_{2max} após o treinamento (pré = $27,37 \pm 2,91$ ml.kg.min⁻¹ vs pós = $30,43 \pm 2,77$ ml.kg.min⁻¹; $p < 0,01$) (Cohen d = 1,08), contudo não houve diferença quando comparado ao GTSOV pós-treinamento (GTCOV pós = $30,43 \pm 2,77$ ml.kg.min⁻¹ vs GTSOV pós = $28,84 \pm 3,18$ ml.kg.min⁻¹, $p > 0,05$). Já o GTSOV, não aumentou o VO_{2max} após o treinamento (pré = $28,36 \pm 3,60$ ml.kg.min⁻¹ vs pós = $28,84 \pm 3,18$ ml.kg.min⁻¹; $p < 0,01$) (Cohen d = 0,14) (Figura 12). Em adição, a FC de repouso diminuiu somente no GTCOV após o treinamento (GTCOV FC pré = $72,27 \pm 12,39$ bpm vs GTCOV FC pós = $67,64 \pm 7,68$ bpm; $p < 0,05$) (Cohen d = - 0,46); (GTSOV FC pré = $76,76 \pm 14,65$ bpm vs GTSOV FC pós = $74,66 \pm 13,50$ bpm; $p > 0,05$) (Cohen d = - 0,15), mas não existiu diferença quando comparado ao GTSOV pós treinamento (FC GTCOV pós = $67,64 \pm 7,68$ bpm vs FC GTSOV pós = $74,66 \pm 13,50$ bpm; $p > 0,05$).

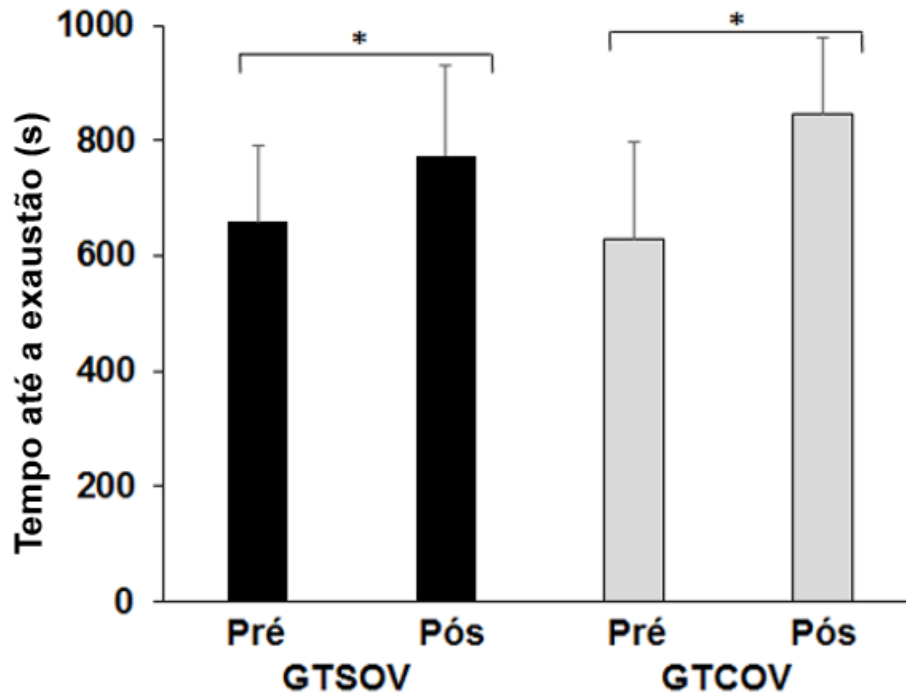


Figura 11. Tempo até a exaustão no teste incremental no grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (GTSOV) e no grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular (GTCOV) pré e pós 6 semanas de treinamento.

* Diferença significante ($p < 0,01$) pré-treinamento comparado ao pós-treinamento GTSOV e GTCOV

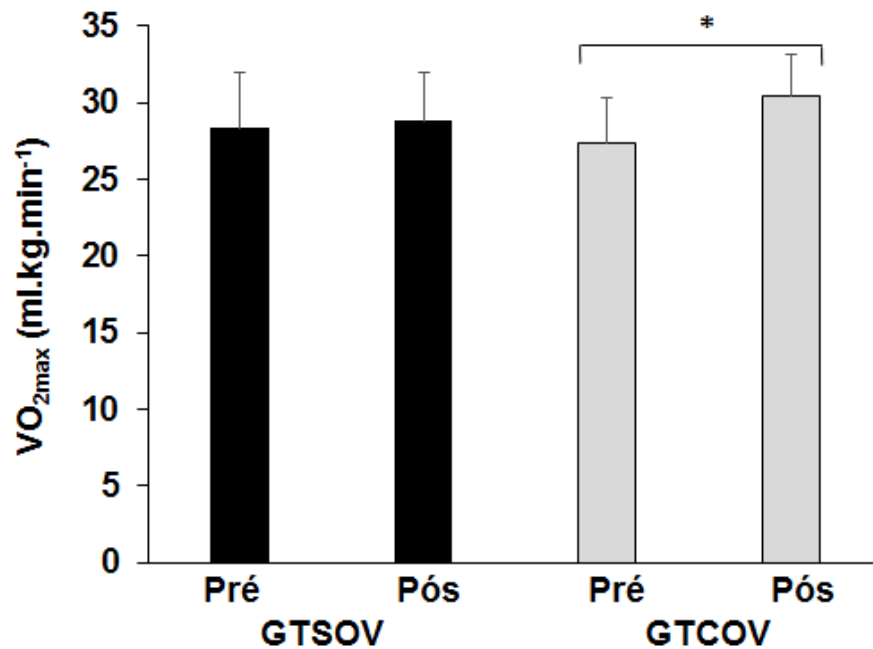


Figura 12. Consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) no grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (GTSOV) e no grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular (GTCOV) pré e pós 6 semanas de treinamento.

* Diferença significante ($p < 0,01$) pré-treinamento em GTCOV comparado ao pós-treinamento GTCOV

5.4 Cinética do VO_2

Os parâmetros da cinética do VO_2 estão apresentados na Tabela 2. Os parâmetros não apresentaram diferença significativa entre os grupos pré-treinamento. Com relação a amplitude, houve uma diminuição em ambos os grupos após o treinamento ($p > 0,01$). Já com relação ao parâmetro τ (constante de tempo), somente o grupo GTCOV apresentou uma melhora após o treinamento (pré = $29,97 \pm 5,76$ s vs pós = $25,78 \pm 4,80$ s; $p < 0,01$). Na figura 13 é apresentada a alteração da cinética de VO_2 de um sujeito representativo antes e após o treinamento do GTCOV.

Tabela 2. Alterações nos parâmetros da cinética do VO_2 após 6 semanas de treinamento de caminhada com e sem oclusão vascular.

	GTSOV			GTCOV		
	Pré	Pós	Cohen d	Pré	Pós	Cohen d
VO_{2rep} (L/min)	0,35 ± 0,09	0,32 ± 0,05	- 0,55	0,32 ± 0,06	0,31 ± 0,03	- 0,31
A (L/min)	0,95 ± 0,21	0,77 ± 0,13*	-1,08	1,00 ± 0,19	0,80 ± 0,11*	- 1,60
τ (s)	30,51 ± 6,19	28,96 ± 4,40	- 0,29	29,97 ± 5,76	25,78 ± 4,80*	- 0,82

Os dados estão apresentados em média \pm DP. O grupo GTCOV foi o grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular, e GTSOV foi grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (placebo).

Pré (antes do treinamento) Pós (após o treinamento), VO_{2rep} (consumo de oxigênio em repouso), A (amplitude da exponencial), τ (constante de tempo)

* Diferença significativa ($p < 0,01$) entre a condição pré-treinamento e pós-treinamento

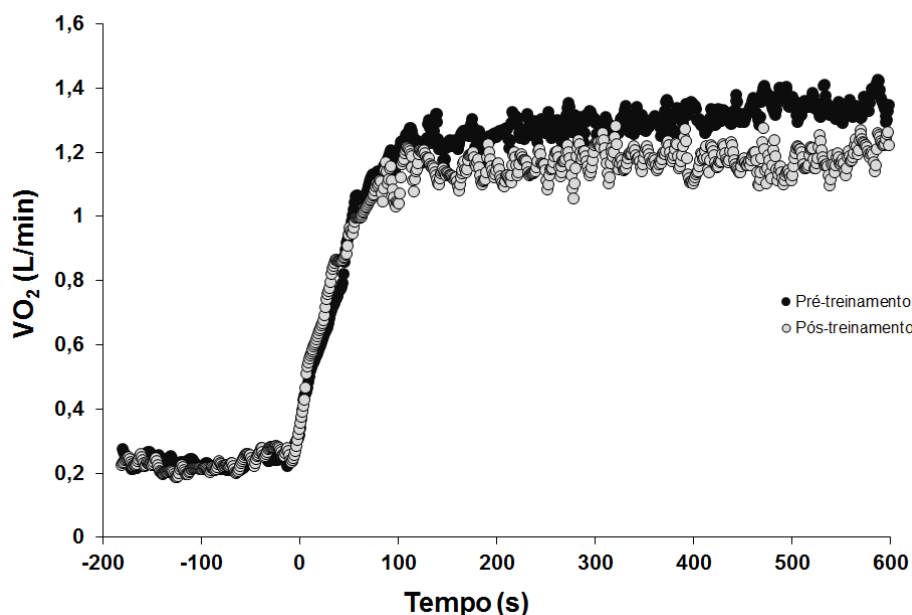


FIGURA 13. Exemplo da cinética do VO_2 de um sujeito antes e depois da aplicação do treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular.

5.5 Percepção subjetiva de esforço

Comparando a percepção subjetiva de esforço (PSE) entre os grupos durante o período de treinamento verificou-se que o GTCOV apresentou uma maior PSE apenas na primeira (GTCOV PSE = $13,60 \pm 1,77$ vs GTSOV PSE = $11,94 \pm 1,45$) e na quinta semana de treinamento quando comparado com o grupo GTSOV (GTCOV PSE = $12,38 \pm 1,76$ vs GTSOV PSE = $11,08 \pm 1,46$) (Figura 14).

A PSE da segunda, terceira, quarta, quinta e sexta semanas foram menores quando comparadas a primeira semana de treinamento no GTCOV ($p < 0,01$). Além disso, a PSE da última semana de treinamento foi menor quando comparada as demais semanas no GTCOV ($p < 0,01$). No GTSOV a terceira, quinta e sexta semanas apresentaram uma PSE menor quando comparadas com a primeira semana ($p < 0,05$). Em adição, a quinta e sexta semanas apresentaram uma menor PSE quando comparadas com a segunda semana de treinamento ($p < 0,05$).

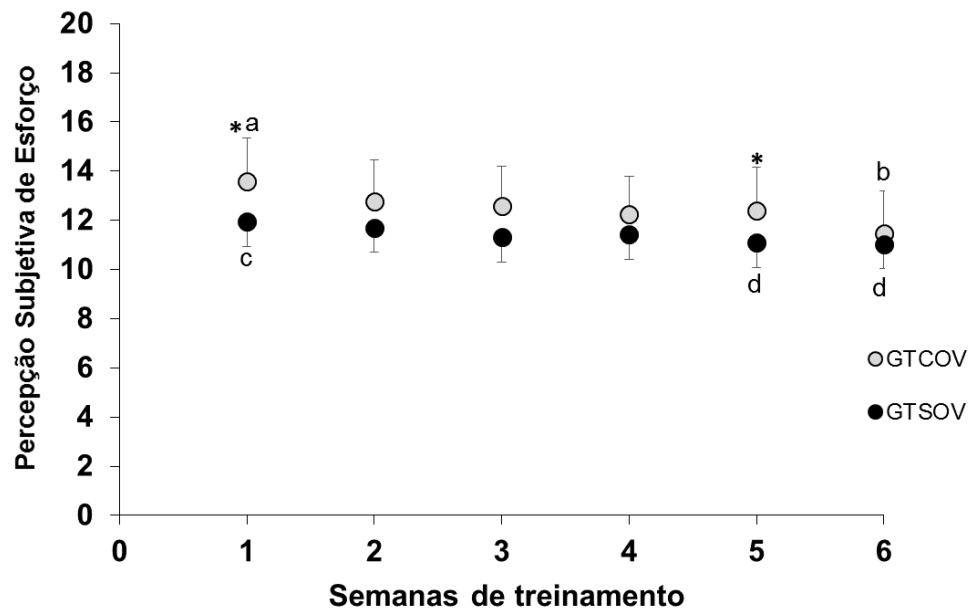


FIGURA 14. Percepção subjetiva de esforço (PSE) durante o período de 6 semanas de treinamento.

* Diferença significativa ($p < 0,05$) pós-treinamento em GTCOV comparado ao pós-treinamento GTSOV

^a Diferença significativa ($p < 0,05$) da 1ª semana de treinamento comparada as demais no GTCOV

^b Diferença significativa ($p < 0,05$) da 6ª semana de treinamento comparada as demais no GTCOV

^c Diferença significativa ($p < 0,05$) da 1ª semana de treinamento comparada a 3ª, 5ª e 6ª no GTSOV

^d Diferença significativa ($p < 0,05$) da 5ª e 6ª semanas de treinamento comparada a 2ª no GTSOV

6 Discussão

O principal achado deste estudo foi que, após 6 semanas com o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular, houve um aumento na velocidade da cinética do VO_2 (menor valor de τ) em homens de meia idade, mas não foi encontrado diferença quando comparado o momento pós-treinamento no grupo que treinou sem oclusão vascular. Além disso, foi verificado que após o treinamento aumentou a força e hipertrofia muscular, o VO_{2max} , o tempo até a exaustão no teste incremental e diminuiu a frequência cardíaca de repouso indicando uma melhora na aptidão cardiorrespiratória.

A ASTC aumentou no GTCOV após o treinamento, assim o treinamento de caminhada combinada com oclusão induziu a hipertrofia muscular que foi acompanhada por um aumento na força dinâmica (1RM). Outros estudos também demonstraram que após o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular houve hipertrofia muscular e aumento na força (ABE et al., 2006; ABE et al., 2009; ABE et al., 2010; OZAKI et al., 2011). Contudo, nossos resultados diferem dos encontrados por Park et al. (2010) que não encontraram um aumento na força após o treinamento de caminhada com oclusão vascular. O protocolo de treinamento usado por este estudo foi adaptado do estudo de Park et al. (2010) com a mesma intensidade de treinamento, inclinação, protocolo da sessão do treinamento e tempo de duração da sessão mas a amostra foi diferente, pois no estudo deles foram jovens atletas, além disso o número de sessões, frequência semanal e o equipamento de oclusão utilizado foram diferentes entre os estudos o que poderia explicar essa discrepância entre os resultados.

Os mecanismos celulares e moleculares que promovem esse aumento na força e hipertrofia muscular ainda não estão bem compreendidos, mas acredita-se que ocorra a hipertrofia muscular meio de uma maior síntese de proteínas e ativação das vias de sinalização (mTOR e MAPK) celular após o TOV (ABE et al., 2010; FRY et al., 2010; LEONNEKE et al., 2012). A razão para a ativação dessas vias de sinalização provavelmente ocorre por meio do mecanismo de edema celular (OZAKI et al., 2014). Recentemente, Ozaki et al. (2014) demonstraram que após uma sessão de caminhada com oclusão vascular em humanos houve alterações nessas vias de sinalização celular (mTOR e MAPK) relacionadas com a hipertrofia muscular.

Com relação ao VO_{2max} , o presente estudo apresentou uma melhora no VO_{2max} após as 6 semanas de treinamento somente no GTCOV (13%; $p < 0,01$) (Figura 10).

Estes resultados corroboram com o estudo de Park et al. (2010) que observaram um aumento no VO_{2max} utilizando o mesmo protocolo de treinamento. Ozaki et al. (2010) também verificaram um aumento no VO_{2pico} após o treinamento de caminhada combinado com oclusão vascular, mas utilizando um protocolo diferente e uma amostra composta por idosos. Além disso, a melhora relativa do VO_{2max} foi similar ao estudo de Karavirta et al. (2011) que verificaram o efeito do treinamento de aeróbio sem oclusão vascular no VO_{pico} em homens de meia idade e idosos. Contudo, o treinamento realizado por eles apresentou uma quantidade maior de sessões (42 sessões) e intensidades entre os limiares metabólicos (aeróbio e anaeróbio). Desta forma, o presente estudo demonstra a eficácia do treinamento de caminhada com oclusão vascular na melhora no VO_{2max} , pois encontramos um resultado semelhante ao estudo de Karavirta et al. (2011), mesmo utilizando um menor número de sessões e uma menor intensidade.

Os mecanismos que promovem esse aumento no VO_{2max} ainda não estão totalmente elucidados. Frontera et al. (1990) demonstraram que após a realização do TF em idosos houve um aumento na força muscular, uma melhora no VO_{2max} , aumento no número de capilares por fibra muscular e na atividade de enzimas oxidativas. Recentemente Frank et al. (2015) demonstraram que após um curto período de TF em idosos existiu um aumento na força, na massa livre de gordura, na área de secção transversa da coxa e o aumento de níveis de proteínas envolvidas na síntese proteica. Adicionalmente, ocorreram alterações na composição dos tipos de fibras musculares, com as fibras do tipo IIX (glicolítica de contração rápida) passando a ser fibras do tipo IIA (mais oxidativa) e existiu um aumento nos conteúdos musculares de várias proteínas mitocondriais. No presente estudo também foi encontrado um aumento na força e hipertrofia muscular e melhora no VO_{2max} , acreditamos que o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular promova adaptações semelhantes as encontradas do TF, melhorando o fornecimento e a utilização do oxigênio muscular por meio de melhoras no fluxo sanguíneo, pelo aumento de enzimas oxidativas e alterações na composição de fibras musculares.

Pelo fato do VO_{2max} ser um produto do débito cardíaco e diferença artério-venosa de O_2 durante o exercício máximo, acredita-se que o aumento do VO_{2max} também pode ter acontecido devido a adaptações cardiovasculares e/ou por adaptações metabólicas periféricas (PARK et al., 2010; OZAKI et al., 2010). O estudo de Park et al. (2010) apresentou o aumento no volume sistólico e diminuição na FC

na última sessão de caminhada quando comparada com a primeira e também mostrou o aumento do VO_{2max} após o treinamento. Os resultados do presente estudo demonstram uma diminuição na FC de repouso após o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular, assim esse aumento do VO_{2max} pode ter ocorrido por meio de adaptações cardiovasculares. Adicionalmente, Sundberg et al. (1993) mostrou um aumento no VO_{2max} após aplicar uma pressão externa de 50 mmHg em uma das pernas, e sugeriu que esse aumento foi devido a um maior número de capilares por fibra muscular e pela menor distância da difusão de O_2 . Além disso, após uma sessão de TFOV foi verificado um aumento na concentração do fator de crescimento do endotélio vascular que parece ter um papel importante na angiogênese e conseqüentemente uma melhora no fornecimento de O_2 (TAKANO et al., 2005). Desta forma, esses fatores podem ter contribuído para aumentar o VO_{2max} .

Além do VO_{2max} , a cinética do VO_2 tem se demonstrado uma importante variável para o desempenho e para a aptidão aeróbia (BURNEY e JONES, 2007). O presente estudo demonstrou um efeito favorável do treinamento de caminhada combinado com oclusão vascular sobre a cinética do VO_2 . Poucos estudos têm investigado a cinética do VO_2 em homens de meia idade no domínio moderado. Os resultados do presente estudo apresentaram τ pré-treinamento de ~30 segundos, que foi superior quando comparado ao estudo de McNarry et al. (2012) que reportou um τ de ~22 segundos. Da mesma forma, Grey et al. (2015) apresentaram valores de τ ~18 segundos (indivíduos treinados) e 24 segundos (indivíduos sedentários). Já em comparação ao estudo de Fukuoka et al. (2002), que reportaram τ de ~46 segundos, nossos resultados foram inferiores.

A discrepância desses resultados talvez seja explicada devido a diferença no nível de treinamento dos sujeitos. No estudo de McNarry et al. (2012) eram fisicamente ativos. No estudo de Grey et al. (2015) eram treinados e sedentários. Já no estudo de Fukuoka et al. (2002) eram sedentários. Além disso, existiram diferenças nos métodos para determinar a intensidade no domínio moderado, sendo que no estudo de McNarry et al. (2012) foi utilizado 70% do LV_1 como intensidade no domínio moderado. No estudo de Grey et al. (2015) foi utilizada a intensidade de 80% do LV_1 . Já no estudo de Fukuoka et al. (2002) foi utilizada a intensidade de 50% do VO_{2pico} .

No domínio moderado, o tempo requerido para alcançar o estado estável em exercícios realizados é representado pelo parâmetro constante de tempo (τ), que descreve o tempo em que o VO_2 aumenta na fase fundamental até atingir o estado

estável (BERGER et al., 2006). Um maior valor de τ reflete uma cinética do VO_2 mais lenta e aumenta o tempo para alcançar o estado estável, já um menor valor de τ reflete uma cinética mais rápida atingindo o estado estável rapidamente (BERGER et al., 2006). O valor de τ é um importante determinante da tolerância ao exercício, pois para o mesmo aumento da taxa metabólica acima da linha de base, indivíduos que possuem uma cinética mais rápida (menor τ) apresentam um menor déficit de O_2 , levando a uma menor utilização de vias anaeróbias, conseqüentemente menor depleção de creatina fosfato, menor produção de lactato e íons H^+ e menor degradação de glicogênio muscular, quando comparado a indivíduos que possuem cinética mais lenta (maior τ) (DEMARLE et al., 2001; BERGER et al., 2006).

Após o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular, observamos um aumento na velocidade na cinética do VO_2 apenas no GTCOV devido a diminuição do τ (Tabela 3). Essas alterações encontradas na cinética do VO_2 , também foram observadas por outros trabalhos, mas que utilizaram o treinamento aeróbio convencional (FUKUOKA et al., 2002; MURIAS, KOWALCHUK e PATERSON, 2010). Contudo, o efeito do treinamento sobre o τ em outros estudos foram maiores quando comparado ao nosso. Acreditamos que isso ocorreu por conta dos diferentes métodos de treinamento empregados (duração do treinamento, número das sessões de treinamento na semana, duração da sessão de treinamento, intensidade utilizada). Outro parâmetro investigado foi a amplitude, que diminuiu em ambos os grupos após o treinamento (Tabela 3), demonstrando uma melhor eficiência ou economia de movimento (redução da reposta do VO_2) na mesma intensidade de exercício (JONES e CARTER, 2000).

Berger et al. (2006) apresentaram uma forte correlação entre a redução do valor de τ e o aumento no $VO_{2\text{pico}}$ após a realização de um treinamento aeróbio. Os autores sugerem que ambos os parâmetros são influenciados pela interação de mecanismos de fornecimento e utilização do oxigênio muscular. Tem sido indicado que uma maior capacidade aeróbia pode contribuir para uma maior rapidez no transporte e utilização do oxigênio (POWERS, DODD e BEADLE, 1985). Isso possivelmente acontece devido a um aumento na fosforilação oxidativa, um aumento no fluxo sanguíneo e uma maior quantidade de fibras musculares de característica mais oxidativa (POWERS, DODD e BEADLE, 1985).

Os mecanismos responsáveis pelo aumento da velocidade da cinética do VO_2 após o treinamento ainda não estão bem esclarecidos, mas acredita-se que isso

ocorre por conta de uma melhora no fornecimento do O₂ aos músculos que estão sendo utilizados no exercício, uma regulação positiva dentro da atividade enzimática nas fibras musculares ativas (tornando-as mais oxidativa) e também por um menor recrutamento de fibras do tipo II (de característica glicólica) ligadas a uma maior lentidão da cinética do VO₂ (CARTER et al., 2000; KRUSTRUP, HELLSTEN e BANGSBO, 2004). Com relação a melhora na economia de movimento, pode ser resultado de uma melhor capacidade oxidativa muscular, alterações nos padrões de recrutamentos de unidades motoras e melhora nas técnica da caminhada (JONES e CARTER, 2000).

A PSE foi verificada durante o treinamento e apresentou uma diferença entre os grupos GTCOV e GTSOV apenas na primeira e quinta semanas de treinamento ($p < 0,05$). Acreditamos que essa diferença aconteceu por conta dos mecanismos que comandam a PSE. Pinheiro et al. (2014) reportaram que a PSE pode ser gerada por meio da integração de dois mecanismos: 1) sistema nervoso central e 2) sistema fisiológico periférico. Durante primeira semana de treinamento, o GTCOV reportou uma PSE mais elevada quando comparado ao GTSOV, que talvez possa ser explicada pelo aumento na produção de metabólitos ocasionada pela oclusão vascular. A quinta semana de treinamento a PSE no GTCOV também foi maior quando comparada ao GTSOV, e isso pode ter ocorrido pelo aumento na pressão utilizada no treinamento (100 mmHg) que pode ter induzido um aumento na produção de metabólitos e conseqüentemente a elevação da PSE.

Contudo, foi verificado uma diminuição na PSE em todas as outras semanas de treinamento quando comparadas a primeira no GTCOV ($p < 0,01$) e a PSE da última semana de treinamento foi menor quando comparada as outras cinco ($p < 0,01$). De forma semelhante, no GTSOV a PSE diminuiu na terceira, quinta e sexta semanas quando comparadas com a primeira ($p < 0,05$). Adicionalmente a PSE na quinta e sexta semanas foram menores quando comparadas a segunda semana ($p < 0,05$). Essa diminuição na PSE durante o treinamento talvez ocorreu por conta de modificações e/ou adaptações na condição metabólica nos músculos utilizados para realizar o exercício (LEWIS et al., 1980). Além disso, pode ter ocorrido hipertrofia e alterações na composição das fibras musculares, e uma melhora no padrão de sincronização do recrutamento de unidades motoras (LEWIS et al., 1980). Assim, um menor número de unidades motoras ativadas centralmente precisaram ser recrutadas

para realizar a mesma carga de trabalho e uma redução do comando nervoso central foi percebido (LEWIS et al., 1980).

As principais limitações do presente estudo foram: não mensurar a hipertrofia muscular por meio de ressonância magnética, não verificar se ocorreram adaptações nas fibras musculares por biópsia muscular e não avaliar outros parâmetros hemodinâmicos. Entretanto, isso não foi realizado devido à falta de equipamentos específicos e pela dificuldade financeira para adquiri-los.

7 Conclusões

O treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular em homens de meia idade apresentou:

- aumento na força e hipertrofia muscular;
- melhora no VO_{2max} e na cinética do VO_2
- aumentou a performance no teste incremental.

A cinética mais rápida diminui a dependência por fontes anaeróbias de energia prevenindo contra a fadiga prematura e aumentando a tolerância dos indivíduos aos exercícios. Assim, o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular é uma alternativa interessante para minimizar a sarcopenia e a evitar diminuição da aptidão aeróbia, prevenindo contra doenças cardiovasculares em homens de meia idade.

Desta forma, o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular pode ser um método de treinamento interessante para reabilitação e para indivíduos que são incapazes de realizarem treinamentos de alta intensidade.

Referências

ABE, T.; KEARNS, C.F.; FUJITA, S.; SAKAMAKI, M.; SATO, Y.; BRECHUE, W.F. Skeletal muscle size and strength are increased following walk training with restricted leg muscle blood flow: implications for training duration and frequency. **International Journal of KAATSU Training Research**, v.5, p.9-15, 2009.

ABE, T.; KEARNS, C.F.; SATO, Y. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. **Journal of Applied Physiology**, v.100, p.1460-1466, 2006.

ABE, T.; SAKAMAKI, M.; FUJITA, S.; OZAKI, H.; SUGAYA, M.; SATO, Y.; NAKAJIMA, T. Effects of Low-Intensity Walk Training With Restricted Leg Blood Flow on Muscle Strength and Aerobic Capacity in Older Adults. **Journal of Geriatric Physical Therapy**, v.33, p.34-40, 2010.

ABE, T.; YASUDA, T.; MIDORIKAWA, T.; SATO, Y.; KEARNS, C.F.; INOUE, K.; KOIZUMI, K.; ISHII, N. Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily “KAATSU” resistance training. **International Journal of KAATSU Training Research**, v.1, p.6-12, 2005.

ACSM. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.41, n.3, p.687-708, 2009a.

ACSM. American College of Sports Medicine, ACSM’s guidelines for exercise testing and prescription, 9th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2009b.

BARSTOW, T.J.; JONES, A.M.; NGUYEN, P.H.; RICHARD CASABURI, R. Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.81, p.1642-1650, 1996.

BEEKLEY, M.D.; SATO, Y.; ABE, T. KAATSU-walk training increases serum bone-specific alkaline phosphatase in young men. **International Journal of KAATSU Training Research**, v.1, p. 77-81, 2005.

BERGER, N. J. A., K. TOLFREY, A. G. WILLIAMS, and A. M. JONES. Influence of Continuous and Interval Training on Oxygen Uptake On-Kinetics. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 38, n.3, p.504-512, 2006

BLAIR, S.N.; KOHL, H.W.; PAFFENBARGER, R.S.JR.; CLARK, D.G.; COOPER, K.H.; GIBBONS, L.W. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. **Journal of the American Medical Association**, v.262, n.17, p.2395-401.1989.

BURNLEY, M.; JONES, A.M. Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance, **European Journal of Sport Science**, v.7, n.2, p.63-79, 2007.

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

CARTER, H.; JONES, A.M.; BARSTOW, T.J.; BURNLEY, M.; WILLIAMS, C.; DOUST, J.H. Effect of endurance training on oxygen uptake kinetics during treadmill running. **Journal of Applied Physiology**, v.89, p.1744–1752, 2000.

CLARK, B.C.; MANINI, T.M.; HOFFMAN, R.L.; WILLIAMS, P.S.; GUILER, M.K.; KNUTSON, M.J.; MCGLYNN, M.L.; KUSHNICK, M.R. Relative safety of 4 weeks of blood flow-restricted resistance exercise in young, healthy adults. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v.21, p.653-662, 2010.

COHEN, J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2^a ed. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum, 1988.

DeLOREY, D.S.; PATERSON, D.H.; KOWALCHUK, J.M. Effects of ageing on muscle O₂ utilization and muscle oxygenation during the transition to moderate-intensity exercise. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v.97, p.165-172, 2007.

DEMARLE, A.P.; SLAWINSKI, J.J.; LAFFITE, L.P.; BOCQUET, V.G.; KORALSZTEIN, J.P.; BILLAT, V.L. Decrease of O₂ deficit is a potential factor in increased time to exhaustion after specific endurance training. **Journal of Applied Physiology**, v.90, n.3, p.947-953, 2001.

ELLEFSSEN, S.; HAMMARSTRÖM, D.; STRAND, T.A.; ZACHAROFF, E.; WHIST, J.E.; RAUK, I.; NYGAARD, H.; VEGGE, G.; HANESTADHAUGEN, M.; WERNBOM, M.; CUMMING, K.T.; RØNNING, R.; RAASTAD, T.; RØNNESTAD, B.R. Blood flow-restricted strength training displays high functional and biological efficacy in women: a within-subject comparison with high-load strength training. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v.309, p.767-779, 2015.

FRANK, P.; ANDERSSON, E.; PONTÉN, M.; EKBLOM, B.; EKBLOM, M.; SAHLIN, K. Strength training improves muscle aerobic capacity and glucose tolerance in elderly. **Scandinavian Journal of Medicine and Sciences in Sports**, v.26, n.7, p.764-773, 2015.

FRONTERA, W.R.; MEREDITH, C.N.; O'REILLY, K.P.; EVANS, W.J. Strength training and determinants of VO₂max in older men. **Journal of Applied Physiology**, v.68, p.329-33, 1990.

FRY, C.S.; GLYNN, E.L.; DRUMMOND, M.J.; TIMMERMAN, K.L.; FUJITA, S.; ABE, T.; DHANANI, S.; VOLPI, E.; RASMUSSEN, B.B. Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle protein synthesis in older men. **Journal of Applied Physiology**, v.108, p.1199-1209, 2010.

FUKUOKA, Y.; GRASSI, B.; CONTI, M.; GUIDUCCI, D.; SUTTI, M.; MARCONI, C.; CERRETELLI, P. Early effects of exercise training on on- and off-kinetics in 50-year-old subjects. **Pflügers Archiv - European Journal of Physiology**, v.443, 690-697, 2002.

GAESSER, G.A.; POOLE D.C. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.24, p.35-71, 1996.

GREIG, C.A.; YOUNG, A.; SKELTON, D.A.; PIPPET, E.; BUTLER, F.M.; MAHMUD, S.M. Exercise studies with elderly volunteers. **Age Ageing**, v.23, p.185-189, 1994.

GREY, T.M.; SPENCER, M.D.; BELFRY, G.R.; KOWALCHUK, J.M.; PATERSON, D.H.; MURIAS, J. M. Effects of Age and Long-Term Endurance Training on VO₂ Kinetics. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.47, n.2, p. 289-298, 2015.

HAUSSINGER, D.; ROTH, E.; LANG, F.; GEROK, W. Cellular hydration state: an important determinant of protein catabolism in health and disease. **Lancet**, v.341, p.1330-1332, 1993.

IIDA, H.; NAKAJIMA, T.; KURANO, M.; YASUDA, T.; SAKAMAKI, M.; SATO, Y.; YAMASOBA, T.; ABE, T. Effects of walking with blood flow restriction on limb venous compliance in elderly subjects. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v.31, p.472-476, 2011.

JENSEN, A.E.; PALOMBO, L.J.; NIEDERBERGER, B.; TURCOTTE, L.P.; KELLY K.R. Exercise training with blood flow restriction has little effect on muscular strength and does not change IGF-1 in fit military warfighters. **Growth Hormone & IGF Research**, v. 27, p.33-40, 2016.

JONES, A.M.; CARTER, H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. **Sports Medicine**, v.29, n.6, p.373-386, 2000.

JONES, A.M.; POOLE, D.C. Oxygen uptake dynamics: from muscle to mouth-an introduction to the symposium. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.37, n.9, p.1542-1550, 2005.

JØRGENSEN, A.N.; AAGAARD, P.; NIELSEN, J.L.; FRANDBSEN, U.; DIEDERICHSEN, L.P. Effects of blood-flow-restricted resistance training on muscle

function in a 74-year-old male with sporadic inclusion body myositis: a case report. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v.36, n.6, p.504-509, 2015.

KARABULUT, M.; BEMBEN, D.A.; SHERK, V.D.; ANDERSON, M.A.; ABE, T.; BEMBEN, M.G. Effects of high-intensity resistance training and low-intensity resistance training with vascular restriction on bone markers in older men. **European Journal of Applied Physiology**, v.111, n.8, p.1659–1667, 2011.

KARAVIRTA, L.; HÄKKINEN, A.; SILLANPÄÄ, E.; GARCÍA-LÓPEZ, D.; KAUKANEN, A.; HAAPASAARI, A.; ALEN, M.; PAKARINEN, A.; KRAEMER, W.J.; IZQUIERDO, M.; GOROSTIAGA, E.; HÄKKINEN, K. Effects of combined endurance and strength training on muscle strength, power and hypertrophy in 40-67-year-old men. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v.21, p.402-411, 2011.

KAWADA, S.; ISHII, N. Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.37, p.1144-1150, 2005.

KIM, D.; SINGH, H.; LOENNEKE, J.P.; THIEBAUD, R.S.; FAHS, C.A.; ROSSOW, L.M.; YOUNG, K.; SEO, D-I.; BEMBEN, D.A.; BEMBEN, M.G. Comparative effects of vigorous-intensity and low-intensity blood flow restricted cycle training and detraining on muscle mass, strength, and aerobic capacity. **Journal of Strength Conditioning Research**, n.30, v.5. p. 1453-1461, 2016.

KNAPIK, J.J.; STAAB, J.S.; HARMAN, E.A. Validity of an anthropometric estimate of thigh muscle cross-sectional area. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.28, n.12, p.1523-1530, 1996.

KOPPO, K.; BOUCKAER, J.; JONES, A.M. Effects of Training Status and Exercise Intensity on Phase II VO₂ Kinetics. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 36, n. 2, p. 225-232, 2004.

KRUSTRUP, P.; HELLSTEN, Y.; BANGSBO, J. Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. **Journal of Physiology**, n.559, v.1, p.335-45, 2004.

KUBOTA, A.; SAKURABA, K.; SAWAKI, K.; SUMIDE, T.; TAMURA, Y. Prevention of Disuse Muscular Weakness by Restriction of Blood Flow. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.40, n.3, p.529–534, 2008.

LAURENTINO, G.C.; UGRINOWITSCH, C.; ROSCHEL, H.; AOKI, M.S.; SOARES, A.G.; NEVES JR, M.; AIHARA, A.Y.; FERNANDES, ADA. R.; TRICOLI, V. Strength Training with Blood Flow Restriction Diminishes Myostatin Gene Expression. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.44, n.3, p. 406-412, 2012.

LEWIS, S.; THOMPSON, P.; ARESKOG, N.H.; VODAK, P.; MARCONYAK, M.; DEBUSK, R.; MELLEN, S.; HASKELL, W. Transfer effects of endurance training to exercise with untrained limbs. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, n.44, v.1, p.25-34, 1980.

LOENNEKE, J.P.; FAHS, C.A.; ROSSOW, L.M.; ABE, T.; BEMBEN, M.G. The anabolic benefits of venous blood flow restriction training may be induced by muscle cell swelling. **Medical Hypotheses**, v.78, p.151-154, 2012.

LOENNEKE, J.P.; FAHS, C.A.; ROSSOW, L.M.; THIEBAUD, R.S.; MATTOCKS, K.T.; ABE, T.; BEMBEN, M.G. Blood flow restriction pressure recommendations: a tale of two cuffs. **Frontiers in Physiology**, v.4, n.249, p.1-3, 2013a.

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

LOENNEKE, J.P.; KEARNEY, M.L.; THROWER, A.D.; COLLINS, S.; PUJOL, T.J. The acute response of practical occlusion in the knee extensors. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.24, n.10, p.2831-2834, 2010.

LOENNEKE J.P.; WILSON, G.J.; WILSON, J.M. A Mechanistic Approach to Blood Flow Occlusion. **International Journal of Sports Medicine**, v.31, p.1-4, 2010.

LOENNEKE, J.P.; WILSON, J.M.; WILSON, G. J.; PUJOL, T.J.; BEMBEN, M.G. Potential safety issues with blood flow restriction training. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v.21, p.510-518, 2011b.

LOENNEKE, J.P.; YOUNG, K.C.; WILSON, J.M.; ANDERSEN, J.C. Rehabilitation of an osteochondral fracture using blood flow restricted exercise: a case review. **Journal of Bodywork & Movement Therapies**, v.17, p.42-45, 2013b.

LOWERY, R.P.; JOY, J.M.; LOENNEKE, J.P.; DE SOUZA, E.O.; MACHADO, M.; DUDECK, J.E.; WILSON, J.M. Practical blood flow restriction training increases muscle hypertrophy during a periodized resistance training programme. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v.34, n.4, p.317-321, 2014.

MACDOUGALL, J.D.; SALE, D.G.; ELDER, G.C.B.; SUTTON, R. Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v.48, n.1, p.117-126, 1982.

MARINS, J. C. B.; GIANNICHI, R. S. Avaliação e prescrição de atividade física: guia prático. 2ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 1998.

MATTAR, M.A.; GUALANO, B.; PERANDINI, L.A.; SHINJO, S.K.; LIMA, F.R.; SÁ-PINTO, A.L.; ROSCHEL, H. Safety and possible effects of low-intensity resistance training associated with partial blood flow restriction in polymyositis and dermatomyositis. **Arthritis Research & Therapy**, v.16, n.473, p.1-8, 2014.

MCNARRY, M.A.; KINGSLEY, M.I.; LEWIS, M.J. Influence of exercise intensity on pulmonary oxygen uptake kinetics in young and late middle-aged adults. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v.303, p.791-798, 2012.

MITCHELL, C.J.; CHURCHWARD-VENNE, T.A.; BELLAMY, L.; PARISE, G.; BAKER, S.K.; PHILLIPS, S.M. Muscular and systemic correlates of resistance training-induced muscle hypertrophy. **PLoS One**, v.8, p. e78636.

MIYACHI, M.; DONATO, A.J.; YAMAMOTO, K.; TAKAHASHI, K.; GATES, P.E.; MOREAU, K.L.; TANAKA, H. Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained men. **Hypertension**, v.41, p.130-135, 2003.

MIYACHI, M.; KAWANO, H.; SUGAWARA, J.; TAKAHASHI, K.; HAYASHI, K.; YAMAZAKI, K.; TABATA, I.; TANAKA, H. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: A randomized intervention study. **Circulation**, v. 110, p. 2858-2863, 2004.

MORITANI, T.; SHERMAN, W.M.; SHIBATA, M.; MATSUMOTO, T.; SHINOHARA, M. Oxygen availability and motor unit activity in humans. **European Journal of Applied Physiology**, v.64, p.552-556, 1992.

MURIAS, J.M.; KOWALCHUK, J.M.; PATERSON, D.H. Speeding of V O₂ kinetics with endurance training in old and young men is associated with improved matching of local O₂ delivery to muscle O₂ utilization. **Journal of Applied Physiology**, v.108, p. 913-922, 2010.

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

NAKAJIMA, T.; TAKANO, H.; KURANO, M.; IIDA, H.; KUBOTA, N.; YASUDA, T.; KATO, M.; MEGURO, K.; SATO, Y.; YAMAZAKI, Y.; KAWASHIMA, S.; OHSHIMA, H.; TACHIBANA, S.; NAGATA, T.; ABE, T.; ISHII, N.; MORITA, T. Effects of KAATSU training on haemostasis in healthy subjects. **International Journal of KAATSU Training Research**, v.3, p.11-20, 2007.

OZAKI, H.; KAKIGI, R.; KOBAYASHI, H.; LOENNEKE, J.P.; ABE, T.; NAITO H. Effects of walking combined with restricted leg blood flow on mTOR and MAPK signalling in young men. **Acta Physiologica**, n.211, v.1, p.97-106, 2014.

OZAKI, H.; MYACHI, M.; NAKAJIMA, T.; ABE, T. Effects of 10 weeks walk training with leg blood flow reduction on carotid arterial compliance and muscle size in the elderly adults. **Angiology**, v.0, p.1-6, 2010.

OZAKI, H.; SAKAMAKI, M.; YASUDA, T.; FUJITA, S.; OGASAWARA, R.; SUGAYA, M.; NAKAJIMA, T.; ABE, T. Increases in Thigh Muscle Volume and Strength by Walk Training with Leg Blood Flow Reduction in Older Participants. **Journal of Gerontology: Biological Sciences and The Journal of Gerontology: Medical Sciences**, v.66, n.3, p.257-263, 2011.

PARK, S.; KIM, J.K.; CHOI, H.M.; KIM, H.G.; BEEKLEY, M.D.; NHO, H. Increase in maximal oxygen uptake following 2-week walk training with blood flow occlusion in athletes. **European Journal of Applied Physiology**, v.109, p.591–600, 2010.

PEARSON, S.J.; HUSSAIN, S.R. A review on the mechanisms of blood-flow restriction resistance training-induced muscle hypertrophy. **Sports Medicine**, v.45, p.187-200, 2015.

PHILLIPS, S.M. Physiologic and molecular bases of muscle hypertrophy and atrophy: impact of resistance exercise on human skeletal muscle (protein and exercise dose effects). **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v.34, p.403-410, 2009.

PIERCE, J.R.; CLARK, B.C.; PLOUTZ-SNYDER, L.L.; KANALEY, J.A. Growth hormone and muscle function responses to skeletal muscle ischemia. **Journal of Applied Physiology**, v.101, p. 1588-1595, 2006.

POOLE, D.C.; JONES, A.M. Oxygen Uptake Kinetics. **Comprehensive Physiology**, v.2, p.933-996, 2012.

POPE Z.K.; WILLARDSON, J.M.; SCHOENFELD, B.J. Exercise and blood flow restriction. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.27, n.10, p.2914-2926, 2013.

POWERS, S.K.; DODD, S.; BEADLE, R.E. Oxygen uptake kinetics in trained athletes differing in VO₂max. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v.54, n.3, p.306-308, 1985.

REEVES, G.V.; KRAEMER, R.R.; HOLLANDER, D.B.; CLAVIER, J.; THOMAS, C.; FRANCOIS, M.; CASTRACANE, V.D. Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. **Journal of Applied Physiology**, v.101, p. 1616-1622, 2006.

ROUX, P.P.; BLENIS, J. ERK and p38 MAPK-activated protein kinases: a family of protein kinases with diverse biological functions. **Microbiology and Molecular Biology Reviews**, v.68, p.320-344, 2004.

RUSSELL, A.; WADLEY, G.; SNOW, R.; GIACOBINO, J.P.; MUZZIN, P.; GARNHAM, A.; CAMERON-SMITH, D. Slow component of VO₂ kinetics: the effect of training status, fibre type, UCP3 mRNA and citrate synthase activity. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v.26, n.2, p.157-164, 2002.

SARMA, S.; LEVINE, B.D. Soothing the sleeping giant: improving skeletal muscle oxygen kinetics and exercise intolerance in HFpEF. **Journal of Applied Physiology**, v.119, n.6, p.734-738, 2015.

SATO, Y. The history and future of KAATSU Training. **International Journal of KAATSU Training Research**, v.1, p. 1-5, 2005.

SEALS, D. R. Habitual exercise and the age-associated decline in large artery compliance. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.31, n.2, p.68–72, 2003.

SHINOHARA, M.; KOUZAKI, M.; YOSHIHISA, T.; FUKUNAGA, T. Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. **European Journal of Applied Physiology**, v.77, p.189-91, 1998.

STARON, R.S.; KARAPONDO, D.L.; KRAEMER, W.J.; FRY, A.C.; GORDON, S.E.; FALKEL, J.E.; HAGERMAN, F.C.; HIKIDA, R.S. Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. **Journal of Applied Physiology**, v.76, n.3, p. 1247-1255, 1994.

SUMIDE, T.; SAKURABA, K.; SAWAKI, K.; OHMURA, H.; TAMURA, Y. Effect of resistance exercise training combined with relatively low vascular occlusion. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v.2, p.107-112, 2009.

SUNDBERG, C.J.; EIKEN, O.; NYGREN, A.; KAIJSER, L. Effects of ischaemic training on local aerobic muscle performance in man. **Acta Physiologica Scandinavica**, n.148, v.1, p.13-19, 1993.

TAKADA, S.; OKITA, K.; SUGA, T.; OMOKAWA, M.; KADOGUCHI, T.; SATO, T.; TAKAHASHI, M.; YOKOTA, T.; HIRABAYASHI, K.; MORITA, N.; HORIUCHI, M.; KINUGAWA, S.; TSUTSUI, H. Low-intensity exercise can increase muscle mass and strength proportionally to enhanced metabolic stress under ischemic conditions. **Journal of Applied Physiology**, v.113, p.199-205, 2012.

TAKANO, H.; MORITA, T.; IIDA, H.; ASADA, K.; KATO, M.; UNO, K.; HIROSE, K.; MATSUMOTO, A.; TAKENAKA, K.; HIRATA, Y.; ETO, F.; NAGAI, R.; SATO, Y.; NAKAJIMA, T. Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. **European Journal of Applied Physiology**, v.95, n.1, p.65-73, 2005.

TAKARADA, Y., TAKAZAWA, H.; ISHII, N. Applications of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.32, n.12, p. 2035-2039, 2000a.

TAKARADA, Y.; NAKAMURA, Y.; ARUGA, S.; ONDA, T.; MIYAZAKI, S.; ISHII, N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. **Journal of Applied Physiology**, v.88, p.61-65, 2000b.

TAKARADA, Y.; SATO, Y.; ISHII, N. Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. **European Journal of Applied Physiology**, v.86, p.308-314, 2002.

TAKARADA, Y.; TSURUTA, T.; ISHII, N. Cooperative effects of exercise and occlusive stimuli on muscular function in low-intensity resistance exercise with moderate vascular occlusion. **Japanese Journal of Physiology**, v.54, p.585-592, 2004.

TANAKA, H.; DINENNO, F.A.; MONAHAN, K.D.; CLEVINGER, C.M.; DE SOUZA, C.A.; SEALS, D.R. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. **Circulation**, v.102, p.1270-1275, 2000.

TRENDELENBURG, A.U.; MEYER, A.; ROHNER, D.; BOYLE, J.; HATAKEYAMA, S.; GLASS, D.J. Myostatin reduces Akt/TORC1/p70S6K signaling, inhibiting myoblast differentiation and myotube size. **American Journal of Physiology - Cell Physiology**, v.296, p.1258-1270, 2009.

WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J.; KOYL, S.N.; BEAVER, W.L. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.35, p.236-243, 1973.

WELTMAN, A.; KATCH, V. Min-by-min respiratory exchange and oxygen uptake kinetics during steady-state exercise in subjects of high and low max VO₂. **Research Quarterly**, v.47, 490-498, 1976.

WEST, D.W.; PHILLIPS, S.M. Associations of exercise-induced hormone profiles and gains in strength and hypertrophy in a large cohort after weight training. **European Journal of Applied Physiology**, v.112, n.7, p.2693-2702, 2012.

XU, F.; RHODES, E.C. Oxygen uptake kinetics during exercise. **Sports Medicine**, v.27, n.5, p.313-327, 1999.

YASUDA, T.; ABE, T.; SATO, Y.; MIDORIKAWA, T.; KEARNS, C.F.; INOUE, K.; RYUSHI, T.; ISHII, N. Muscle fiber cross-sectional area is increased after two weeks of twice daily KAATSU-resistance training. **International Journal of KAATSU Training Research**, v.1, p. 65-70, 2005.

Anexos

Anexo 1. Carta do comitê de ética em pesquisa envolvendo seres humanos

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE
PONTA GROSSA - UEPG



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Efeito do treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular sobre variáveis neuromusculares e cardiorrespiratórias em idosos

Pesquisador: ADALBERTO FERREIRA JUNIOR

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 45958115.1.0000.0105

Instituição Proponente: Universidade Estadual de Ponta Grossa

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.124.302

Data da Relatoria: 25/06/2015

Apresentação do Projeto:

A literatura tem apresentado que o treinamento de caminhada de baixa intensidade combinada com oclusão vascular se apresenta como uma boa estratégia para evitar a sarcopenia e o declínio da aptidão cardiovascular. Contudo não existe nenhuma evidência a respeito da melhora da cinética do consumo de oxigênio (VO₂) durante a caminhada de baixa intensidade com oclusão vascular. Diante disso, objetivo do presente estudo será verificar o efeito do treinamento de caminhada com e sem oclusão vascular sobre variáveis neuromusculares, como a força e hipertrofia muscular, e cardiorrespiratórias, como aumento do VO₂max e a melhora na cinética do VO₂. Participarão do estudo 40 idosos todos do sexo masculino em que serão divididos aleatoriamente em dois grupos: grupo de treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular (GTCOV; n=20) e grupo de treinamento de caminhada sem oclusão vascular (GTSOV; n=20). O protocolo experimental consistirá de: (1) avaliações pré-treinamento: um teste progressivo para determinação do VO₂max, três testes de carga constante para verificar a cinética do VO₂, teste força muscular, avaliação da VFC, avaliação da composição corporal, (2) 6 semanas do programa de treinamento de caminhada (1 sessão/dia, 4 dias/semana, totalizando em 24 sessões), (3) avaliações pós-treinamento que serão

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748. UEPG, Campus Uvaranas, Bloco M, Sala 100.

Bairro: Uvaranas

CEP: 84.030-900

UF: PR

Município: PONTA GROSSA

Telefone: (42)3220-3108

E-mail: coep@uepg.br

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE
PONTA GROSSA - UEPG



Continuação do Parecer: 1.124.302

conduzidas da mesma forma das avaliações pré-treinamento. Inicialmente será utilizado o teste de Shapiro-Wilk, para observar a normalidade dos dados. ANOVA para medidas repetidas será utilizado para comparar as variáveis dos grupos pré e pós-treinamento. Todas as características basais de GCOV e GSOV serão comparadas utilizando o teste t para amostras independentes. Os dados serão considerados estatisticamente significantes quando $p < 0,05$.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

O objetivo geral do presente estudo será verificar o efeito do treinamento de caminhada com e sem oclusão vascular sobre variáveis neuromusculares e cardiorrespiratórias.

Objetivo Secundário:

O objetivo específico do presente estudo será verificar as respostas do treinamento de caminhada com e sem oclusão vascular sobre: • a força dinâmica máxima no exercício de extensão de joelhos; • a massa muscular esquelética do quadríceps femoral; • a cinética do VO₂; • o VO₂max; • aVFC.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Dentre os possíveis riscos e desconfortos do teste de caminhada/corrida estão náuseas, vômitos e enjoos. Entretanto, menos de 1% da população apresenta desconforto extremo durante este tipo de teste. Nos primeiros dias após o teste de força muscular você poderá sentir dor muscular (24-48 horas após) decorrente do esforço realizado. Nos primeiros dias de treinamento para quem for selecionado para o treinamento de caminhada com oclusão vascular, poderão sentir uma leve sensação de "queimação" durante a caminhada, mas que logo desaparece após a liberação da pressão de oclusão.

Benefícios:

Os benefícios esperados são: - obter índices fisiológicos que são frequentemente utilizados por indivíduos que visam à manutenção da saúde; - aplicar uma melhor orientação e prescrição de atividades físicas; - possibilitar a novos estudos utilizar essas variáveis para posteriores esclarecimentos acerca de novos métodos de treinamento, principalmente dos que envolvem.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Estudo relevante, poderá apresentar evidências que o treinamento de caminhada combinada com oclusão vascular promove um aumento sobre variáveis neuromusculares como força e

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748. UEPG, Campus Uvarararas, Bloco M, Sala 100.
Bairro: Uvararas CEP: 84.030-900
UF: PR Município: PONTA GROSSA
Telefone: (42)3220-3108 E-mail: coep@uepg.br

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE
PONTA GROSSA - UEPG



Continuação do Parecer: 1.124.302

hipertrofia muscular e nas variáveis cardiorrespiratórias como no consumo do oxigênio e cinética.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Foram apresentados os documentos pertinentes.

Recomendações:

Enviar relatório final após a conclusão do projeto de pesquisa para evitar pendências com a COEP ou com a PROPESP, via notificação pela Plataforma Brasil (online).

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

PONTA GROSSA, 25 de Junho de 2015

Assinado por:
ULISSES COELHO
(Coordenador)

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748. UEPG, Campus Uvararanas, Bloco M, Sala 100.
Bairro: Uvaranas **CEP:** 84.030-900
UF: PR **Município:** PONTA GROSSA
Telefone: (42)3220-3108 **E-mail:** coep@uepg.br

Anexo 2. Percepção subjetiva de esforço (PSE) de Borg (escala 6 - 20) utilizada no teste incremental e durante o treinamento.

6	Sem nenhum esforço
7	
8	Extremamente leve
9	Muito leve
10	
11	Leve
12	
13	Um pouco intenso
14	
15	Intenso (pesado)
16	
17	Muito Intenso
18	
19	Extremamente intenso
20	Máximo esforço

Escala RPE de Borg

© Gunnar Borg, 1970, 1985, 1994, 1998

