

UNIVERSIDADE DE COIMBRA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO E EDUCAÇÃO
FÍSICA



EFEITO AGUDO DO TREINO DE FORÇA COM OCLUSÃO VASCULAR
PERIFÉRICA NO PARÂMETRO SANGUÍNEO RELACIONADO AO DANO
MUSCULAR

RUBENS VINÍCIUS LETIERI

COIMBRA

2012

RUBENS VINÍCIUS LETIERI

**EFEITO AGUDO DO TREINO DE FORÇA COM OCLUSÃO VASCULAR
PERIFÉRICA NO PARÂMETRO SANGUÍNEO RELACIONADO AO DANO
MUSCULAR**

Dissertação de mestrado apresentada à Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra com vista à obtenção do grau de Mestre em Biocinética.

Orientador: Prof. Doutor António José Barata Figueiredo

Co-orientadora: Prof^a. Doutora Paula Cristina Vaz Bernardo Tavares

COIMBRA

2012

DEDICATÓRIA

A minha mãe Rosa Maria de Faria Letieri (*in memoriam*) pela humilde e honesta educação, criação e amor dedicado enquanto viveu.

Ao meu pai Francisco Leonardo Letieri pelos ensinamentos de atitudes dignas e formação como homem, amor dedicado e amizade. A ele dedico todas as minhas aspirações profissionais.

Aos meus irmãos (Rogester, Miriangrei, Leonardo e Rages) simplesmente pelo fato de serem os melhores irmãos do mundo.

À minha amável namorada Flávia Bernardes Silva, que sempre esteve ao meu lado e muito tem se esforçado para estar longe de sua família para acompanhar o meu desenvolvimento acadêmico e profissional.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, agradeço a Deus por iluminar o meu caminho, pela oportunidade, fé, paciência e saúde.

Ao Professor Doutor António José Barata Figueiredo pela paciência, disponibilidade e orientação, além da confiança depositada em mim e ao projeto.

A Professora Doutora Paula Tavares pela co-orientação e oportunidade de absorção de grande conhecimento.

Agradeço a todos os voluntários da pesquisa, sem eles este estudo não seria possível.

Agradeço ao Laboratório São José Análises Clínicas pelas coletas sanguíneas e análises.

Finalmente, agradeço a todos que direta ou indiretamente, contribuíram para a realização desta investigação.

ÍNDICE GERAL

	Página
Resumo.....	VII
Abstract.....	VIII
Lista de figuras.....	IX
Lista de gráficos.....	X
Lista de tabelas.....	XI
Lista de apêndices.....	XII
Lista de anexos.....	XIII
Abreviaturas.....	XIV
1. INTRODUÇÃO.....	15
1.1. Relevância do Estudo.....	16
1.2. Objetivos do Estudo.....	17
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	18
2.1. Efeitos Agudos do Treino de Força com Oclusão Vascular Periférica.....	19
2.2. Efeitos Crônicos do Treino de Força com Oclusão Vascular Periférica.....	21
2.3. Relação da Creatina Quinase (CK) com o Treino de Força.....	23
3. METODOLOGIA.....	28
3.1. Amostra.....	28
3.2. Critérios de inclusão.....	29
3.3. Critérios de exclusão.....	29
3.4. Coletas de sangue.....	30
3.5. Sessões de familiarização e teste de RM.....	30

3.6. Determinação da pressão de oclusão vascular de treino.....	31
3.7. Programa de treinamento de força.....	31
3.8. Análise estatística.....	32
4. RESULTADOS.....	33
5. DISCUSSÃO.....	37
6. CONCLUSÕES.....	41
6.1. Limitações de estudo.....	41
6.2. Conclusões propriamente ditas.....	41
6.3. Considerações para futuros estudos.....	42
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43

RESUMO

O propósito deste estudo foi verificar a atividade da CK sérica após uma única sessão de treinamento de resistência com e sem oclusão vascular. A amostra foi composta de 18 voluntários do sexo masculino. Os grupos foram definidos como alta intensidade sem oclusão vascular (AISOV, n=6), baixa intensidade sem oclusão vascular (BISOV, n=6) e baixa intensidade com oclusão vascular (BIOV, n=6). O treino foi realizado com intensidades correspondentes a 20% 1RM nos grupos BISOV e BIOV e 80% 1RM no grupo AISOV no exercício extensão de cotovelos bilateral. Os grupos BI e BIOV realizaram seis séries de 15 repetições e o grupo AISOV realizou seis séries de 8 repetições. Todos os grupos obedeceram um intervalo de 60 segundos entre as séries. Para os sujeitos do grupo BIOV um esfigmomanômetro foi colocado na parte distal dos braços e inflado até uma pressão correspondente a 130% da pressão arterial sistólica e mantido durante toda a sessão de treino. Foi realizada análise estatística descritiva dos resultados com alterações no % de mudança da condição “pré-treino” para a condição “pós-treino”. Os resultados para CK pré e CK pós-treino com o respectivo percentual (%) de alteração foram: AISOV (181, 83 ± 39,260; 225, 50 ± 52,041 U/L, com alteração de 24,01%), BISOV (157 ± 28,726; 164,33 ± 28,717 U/L, com alteração de 4,67%) e no grupo BIOV (169,67 ± 32,849 ; 191 ± 36,072, com alteração de 12,57%). No presente estudo, ficou evidente que no grupo que treinou sob a condição de oclusão houve dano muscular superior ao treino de baixa intensidade sem oclusão, porém em uma magnitude menor quando comparado ao treino de alta intensidade sem oclusão vascular. Contudo, fica claro que é extremamente importante a análise do comportamento de mais variáveis, na tentativa de expressar dados conclusivos sobre o dano muscular induzido pelo treinamento de força, para isso, recomenda-se mais estudos relacionados ao tema.

Palavras-Chave: Treinamento de força, Oclusão vascular, Dano muscular, Creatina quinase.

ABSTRACT

The purpose of this study was to determine the serum CK activity after a single session of resistance training with and without vascular occlusion. The sample consisted of 18 male volunteers. The groups were defined as high intensity without vascular occlusion (AISOV, n = 6), low intensity without vascular occlusion (BISOV, n = 6) and low-intensity with vascular occlusion (BIOV, n = 6). The training was carried out with intensities corresponding to 20% 1RM BISOV groups and BIOV and 80% 1RM for group AISOV in a bilateral elbow extension exercise. BISOV and BIOV groups performed six sets of 15 repetitions and the group AISOV performed six sets of 8 repetitions. All groups followed an interval of 60 seconds between sets. For the subjects of the group BIOV a sphygmomanometer was placed in the distal arm and inflated to a pressure corresponding to 130% of systolic blood pressure and maintained throughout the training session. We performed a descriptive statistical analysis of the results with changes in percent (%) of change of condition "pre-training" for the condition "post-training." The results for CK pre-post training with the respective percentage (%) of change were: AISOV (181, 83 ± 39.260, 225, 50 ± 52.041 U / L, with increase of 24.01%), BISOV (157 ± 28.726, 28.717 ± 164.33 U / L, with increase of 4.67%) and BIOV (169.67 ± 32.849, 36.072 ± 191, with increase of 12.57%). In the present study it was evident that the group that trained under the condition of vascular occlusion, muscle damage was superior to low-intensity training without occlusion, but lower when compared to high intensity training without vascular occlusion. However, it is clear that it is extremely important to analyze the behavior of more variables in an attempt to express conclusive data on the muscle damage induced by strength training, so it is recommended further study.

Keywords: *Strength training, vascular occlusion, muscle damage, creatine kinase.*

LISTA DE FIGURAS

	Página
1. Interação entre a força teórica, hipertrofia e adaptações neurais.....	24

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
1. Valores médios de CK (U/L) pré-treino e pós-treino.....	33
2. Valores médios da Percepção de dor ou desconforto muscular.....	35

LISTA DE TABELAS

	Página
1. Valores de média e desvio-padrão das características dos grupos.....	28
2. Valores Médios, Desvio-Padrão, Mínimo e Máximo da CK (U/L) Pré e Pós-Treino.....	32
3. Escala de Borg (0-10) em diferentes momentos.....	34

LISTA DE APÊNDICES

Página

Apêndice A: Termo de consentimento livre e esclarecido.....48

LISTA DE ANEXOS

Página

Anexo A: Questionário Par Q.....51

ABREVIATURAS

±: mais ou menos

‰: percentagem

>: Maior

<: Menor

=: Igual

1 RM: Uma repetição Máxima

ACSM: American College of Sports Medicine

AISOV: Alta intensidade sem oclusão vascular

AST: Área de Secção transversa

BIOV: Baixa intensidade com oclusão vascular

BISOV: Baixa intensidade sem oclusão vascular

CK: Creatina quinase

cm: centímetro

CVM: Contração Voluntária Máxima

DMIT: Dor Muscular de Início Tardio

DP: Desvio-padrão

GH: Growth Hormon (Hormônio do Crescimento)

Kg: quilogramas

UMs: Unidades Motoras

1. INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, os benefícios e os efeitos nocivos do exercício físico tem sido bastante evidenciados, o que proporciona uma melhor qualidade de vida de seus praticantes. O treinamento de força é uma atividade amplamente utilizada para melhoria da performance, qualidade de vida e estética. Porém, seus mecanismos e efeitos adaptativos ainda são pouco conhecidos. Muitos autores buscam identificar os mecanismos responsáveis pelo aumento da massa muscular, por meio do aumento da secção transversa do músculo (hipertrofia muscular), entretanto algumas vias desse fenômeno, ainda não são completamente entendidas. As adaptações fisiológicas decorrentes do treinamento de força sugerem que diferentes variáveis como a sobrecarga mecânica, as alterações metabólicas e hormonais e os eventos intracelulares, podem de forma isolada ou integrada responder pelos aumentos de força, da área de secção transversa (AST) e da síntese de proteínas musculares (Acsm, 2009; Glass, 2005).

Os diversos mecanismos adaptativos do treinamento de força são específicos ao estímulo aplicado, ação muscular envolvida, velocidade e amplitude do movimento, grupo muscular treinado, metabolismo energético envolvido, intensidade e volume de treinamento (Frontera *et al.*, 1988; Häkkinen *et al.*, 1998; Kraemer & Ratamess, 2004).

Armstrong (1984); MacIntyre *et al.* (1995); Clarkson e Hubal (2002) e Raastad *et al.* (2003) atribuem a hipertrofia como sendo consequência do dano muscular após a realização do protocolo de treinamento de força.

A intensidade do exercício é a base para a prescrição de muitos programas de treinamento de força. O Colégio Americano de Medicina do Esporte (Acsm, 2009) recomenda que a sobrecarga mecânica imposta ao músculo para promover o aumento da força e massa musculares deve situar-se entre 70-85% da força dinâmica máxima (1 RM).

No entanto, pesquisadores japoneses desenvolveram uma técnica que combina o treinamento de força realizado em intensidades reduzidas (20-50% 1RM) com a oclusão do fluxo sanguíneo também conhecido como “KAATSU training”. Estudos têm mostrado que as alterações causadas no ganho de força e massa musculares após um período de treinamento com esta técnica são similares as causadas pelo treinamento de força de alta intensidade ($\geq 80\%$ 1RM) (Karabulut *et al.*, 2009; Kubo *et al.*, 2006; Takarada *et al.*, 2000b).

1.1. Relevância do Estudo

O treinamento de força tem sido amplamente pesquisado e estudado por diversos segmentos, seja da medicina esportiva, fisiologia da performance e até mesmo por terapia ocupacional e é evidenciado como um potente estímulo para promover o aumento da força e massa musculares (Kraemer *et al.*, 2002; Kraemer & Ratamess, 2004). Também é uma forma para se adquirir benefícios estéticos e como meio para potencializar a performance esportiva.

É suposto que o dano muscular causado pelo treinamento de força esteja associado ao processo de hipertrofia muscular. Contudo, a maioria dos estudos realizados com objetivo de investigar esse pressuposto, é sistematizada nas contrações excêntricas e com recursos que não fazem parte da realidade do treinamento diário, tais como a utilização de dinamômetros isocinéticos. Os estudos também se norteiam de diretrizes sólidas quanto à metodologia de treino aplicada, focando tais adaptações às sobrecargas mecânicas concêntrica-excêntrica em um determinado percentual de capacidade muscular. Também é conhecido que sessões repetidas do mesmo método de treinamento promovem diminuição da dor muscular tardia e do dano muscular. Então, esse estudo busca a produção de conhecimento científico para uma ação política efetiva, de modo que possa não só detectar a dimensão biológica do processo esporte/qualidade de vida, mas também possa ser agente de intervenção na transformação da realidade da saúde da população, que prática do treinamento de força e variabilidade de aplicação deste, seja instrumento para melhoria da qualidade de vida, performance e reabilitação ortopédica.

1.2. Objetivos do Estudo

1.2.1. Geral

O objetivo geral de presente estudo foi de comparar o efeito agudo do treino de força com e sem oclusão vascular sobre parâmetros sanguíneos relativos ao dano no músculo esquelético.

1.2.2. Específicos

Os objetivos específicos do presente estudo foram comparar a resposta aguda da aplicação do treinamento de força com e sem oclusão vascular sobre:

- Os níveis séricos de CK (creatina quinase) nas diferentes condições de treino (20% de 1 RM com oclusão, 20% de 1 RM sem oclusão e 80% de 1RM sem oclusão) em dois momentos distintos (pré-treino e pós-treino);

- Observar a percepção de dor ou desconforto muscular em diferentes momentos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

É evidente na literatura específica que a melhora da força muscular promovida pelo treinamento resistido quando realizado de maneira sistemática, independe da idade, quando o volume, a intensidade e a frequência do treinamento são adequados (Acsm, 2009; Häkkinen *et al.*, 1998).

Dependendo da intensidade da força contrátil em relação à carga imposta de trabalho, o resultado de uma contração muscular varia. Se a força contrátil é igual à força de resistência, o movimento não se estabelece. A contração é denominada isométrica (com o mesmo comprimento) ou estática. Se a força contrátil excede a resistência oferecida, o músculo encurta, criando uma contração no sentido literal da palavra, contração concêntrica. Se a força contrátil é menor que a força de oposição, ocorre contração prolongada. Nesse caso, o músculo age como um freio, reduzindo o efeito da força externa – essa é a contração excêntrica (Kraemer & Ratamess, 2004).

Estudos publicados evidenciam a hipótese de que o treinamento com restrição do fluxo de induz a hipertrofia do músculo esquelético por meio de uma variedade de mecanismos (Loenneke *et al.*, 2010), no entanto, um mecanismo definitivo ainda não foi elucidado. Mecanismos propostos incluem o aumento no recrutamento de fibras tipo II, acúmulo de metabólitos, estimulação da síntese protéica muscular e aumento celular, embora seja provável que muitos mecanismos mencionados trabalhem juntos (Loenneke *et al.*, 2011; Takarada *et al.*, 2000b; Yamada *et al.*, 2004; Yasuda *et al.*, 2006).

2.1. Efeitos Agudos do Treino de Força com Oclusão Vascular Periférica

Em relação as adaptações agudas decorrentes do treinamento de força com oclusão vascular, Takarada *et al.* (2000b) avaliaram a ativação muscular após uma sessão de treino de força nas intensidades de 40% de 1RM com oclusão e 80% de 1RM sem oclusão, o estudo revelou uma similaridade de resposta na ativação muscular entre as duas condições.

A maior ativação muscular na condição de oclusão seria consequência do acúmulo de metabólitos durante a execução do exercício, com isso aumentaria a participação de metaborreceptores periféricos que estimulariam a via simpática nervosa muscular. Uma vez estimulada, essa via afetaria o padrão de recrutamento muscular, aumentando a participação de unidades motoras (UMs) compostas de fibras do tipo II, as quais são mais responsivas ao treino de força. Além disso, a redução na disponibilidade de oxigênio e substratos energéticos causados pela oclusão exigiria que mais UMs fossem recrutadas para sustentar o déficit na produção de força entre as séries de exercícios (Moritani *et al.*, 1992; Takarada *et al.*, 2000b; Yamada *et al.*, 2004).

Moritani *et al.* (1992) mostraram que a oclusão da circulação do braço a 200 mmHg combinada com exercício isométrico intermitente a 20% da contração voluntária máxima (CVM) por 4 minutos, resultou no aumento progressivo da amplitude e frequência de disparo das UMs compostas por fibras tipo II e da concentração de lactato. Takarada *et al.* (2000b) mostraram que a equivalência no padrão de ativação muscular entre o treino de força com oclusão vascular em baixa intensidade (40% 1RM) comparado ao treino de força de alta intensidade sem oclusão (80% 1RM), seria causada pelo maior acúmulo de lactato ocorrido na condição ocluída.

O efeito da oclusão no aumento da ativação muscular parece ser dependente da intensidade do treino de força. Yamada *et al.* (2004) mostraram que o aumento na ativação do músculo vasto lateral somente foi visto nas intensidades de 30 e 50% da CVM com oclusão em contrações isométricas de

10 segundos, mas o mesmo evento não aconteceu com a intensidade de 70% da CVM com oclusão. A oclusão não aumentou a ativação a 70% da CVM provavelmente porque nessa intensidade a diminuição do suprimento de sangue para o músculo já alcançou um nível elevado pelo efeito da própria intensidade da carga, anulando o papel da oclusão. Os autores destacaram que em intensidades acima de 40-50% da CVM a pressão intramuscular excede a pressão sistólica e o fluxo de sangue para o músculo é suprimido.

Por outro lado, dois estudos de efeito agudo não apresentaram mudança na ativação muscular com a aplicação do treino de força com oclusão vascular. No primeiro estudo, foi investigada a ativação dos músculos extensores do joelho em duas condições experimentais separadas por 48 horas. Na condição experimental foram executadas cinco séries de 20 contrações isométricas intermitentes (2 segundos contraído e 1 segundo relaxado) a 20% da CVM com oclusão (~183 mmHg) com intervalo de 30 segundos entre as séries. Para a condição controle foi realizado o mesmo protocolo, porém sem oclusão. Os resultados desse estudo mostraram que a ativação muscular não foi diferente entre as condições experimental e controle (Karabulut *et al.*, 2006). Os autores justificaram os resultados afirmando que contrações isométricas a 20% da CVM com ou sem oclusão vascular não são suficientes para causar fadiga e aumentar a ativação muscular. No segundo estudo, 11 atletas de diferentes modalidades esportivas (velocistas, saltadores, jogadores de futebol) com vários anos de experiência em treino de força foram submetidos a dois protocolos experimentais de treino de força com e sem oclusão. Foram executadas três séries no exercício extensão de joelhos unilateral a 30% 1RM com e sem oclusão até a falha de execução do movimento, com um intervalo de 45 segundos entre as séries. Os resultados mostraram que não houve diferença no aumento da ativação muscular entre as condições ocluída e não ocluída (Wernbom *et al.*, 2009). A justificativa dos autores para esse resultado é que o grau de esforço exigido nas condições ocluída e não ocluída dos atletas foi próximo da ativação isométrica voluntária máxima (86-107%), promovendo um alto nível de ativação.

As diferenças dos resultados na ativação muscular apresentada nos estudos anteriores podem ser atribuídas aos diferentes tipos de protocolos

experimentais, tempo de avaliação entre as condições experimentais, grupos musculares avaliados, o nível de pressão de oclusão utilizada, métodos de avaliação da força e a população investigada.

Um estudo mostrou que a aplicação do treino de força com oclusão vascular a 20% de 1RM em membros inferiores, promoveu um aumento na secreção do GH em 290 vezes comparado com a condição de repouso (Takarada *et al.*, 2000a). Além disso, a magnitude no aumento da concentração de GH nos estudos de treino de força com oclusão vascular é igual ou superior aos protocolos de treino de força em alta intensidade (Kraemer *et al.*, 1990; Tanimoto *et al.*, 2005). O aumento na concentração plasmática do hormônio do crescimento (GH) após a sessão de treino de força com oclusão vascular pode ser devido ao acúmulo de metabólitos musculares produzidos durante as contrações com oclusão (Reeves *et al.*, 2006; Takarada *et al.*, 2000a; Yasuda *et al.*, 2006).

2.2. Efeitos Crônicos do Treino de Força com Oclusão Vascular Periférica

No estudo de Takarada *et al.* (2000b), os sujeitos foram randomicamente distribuídos em dois grupos. Os grupos treinaram a 50% 1RM sem oclusão e com oclusão no exercício de flexão do cotovelo. No grupo com oclusão o braço contralateral foi treinado a 80% 1RM sem oclusão. Após o período de treinamento foi observado que os ganhos de força e da AST dos músculos flexores do cotovelo foram similares nos grupos com oclusão e baixa intensidade e sem oclusão e alta intensidade ($p > 0,05$) e superiores ao grupo de baixa intensidade sem oclusão ($p < 0,05$). Esse estudo mostrou que as duas estratégias de treino de força (baixa intensidade com oclusão e alta intensidade sem oclusão) foram efetivas para o aumento de força e massa musculares.

Alguns estudos têm demonstrado que as melhoras ocasionadas pela exposição crônica ao treino de força com oclusão vascular podem ser atribuídas à ocorrência de hipertrofia muscular e não especificamente pelo

aumento da ativação muscular (Loenneke, 2011). Kubo *et al.* (2006) mostraram que não houve diferença significativa nos aumentos da força e da área de secção transversa nos grupos oclusão vascular a 20% 1RM e a 80% 1RM sem oclusão vascular, entretanto, foi observada mudança significativa na ativação muscular somente no grupo sem oclusão.

Evidências afirmam que mudanças nos mecanismos de sinalização intracelulares estariam envolvidas nas adaptações neuromusculares decorrentes do treino de força com oclusão vascular (Drummond *et al.*, 2008; Fujita *et al.*, 2007; Loenneke *et al.*, 2010).

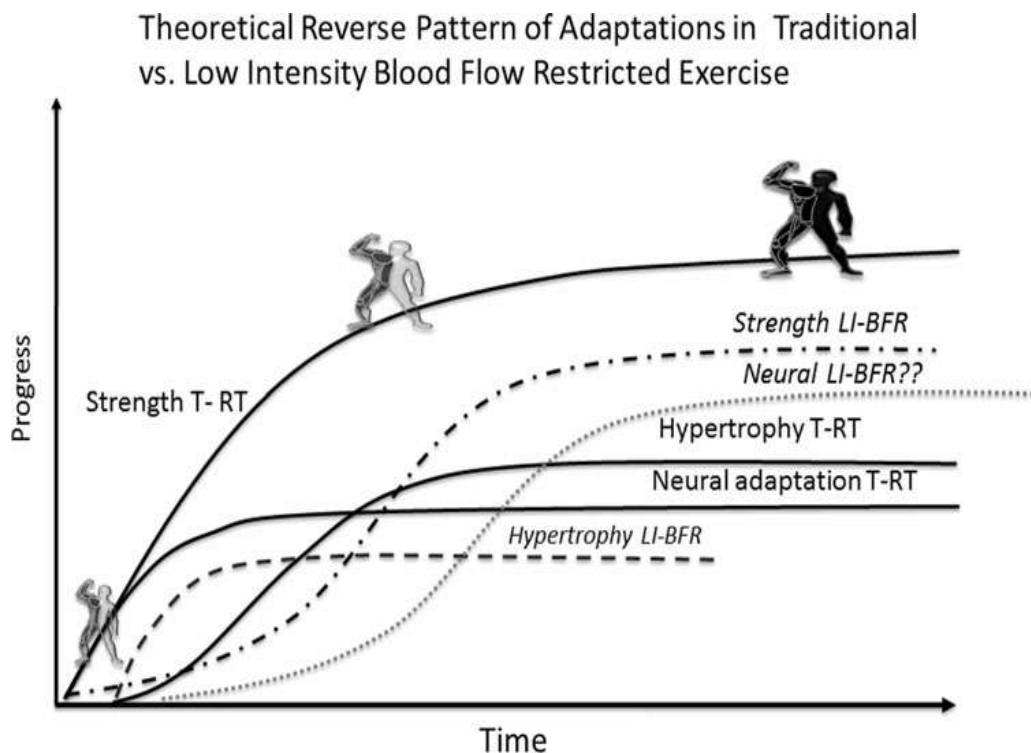


Figura 1. Representação gráfica da interação entre a força teórica, hipertrofia e adaptações neurais durante o treinamento de resistência tradicional (T-RT) e do exercício de baixa intensidade com diminuição do fluxo sanguíneo (LI-BFR). Durante o T-RT a força aumenta no início principalmente por mudanças nas adaptações neurais seguido por hipertrofia muscular. Para o LI-BFR, o padrão oposto pode ocorrer. (Adaptado de Sale, 1988 in Loenneke, 2011).

Resultados de uma metanálise feita por Loenneke *et al.* (2011) indicam que o exercício isotônico melhorou a força muscular e hipertrofia a um grau

maior do que a caminhada. Essa diferença está provavelmente relacionada à quantidade de trabalho realizado pelo músculo, bem como o acúmulo de metabólitos. Com treinamento de resistência, os músculos específicos são facilmente isolados e a acumulação metabólica é muito maior do que a observada durante a caminhada, o que reforça a importância da acumulação de metabólitos para os resultados ideais de força e hipertrofia. Um mecanismo adicional responsável pelas adaptações causadas pela oclusão vascular periférica pode ser o aumento celular agudo o que também pode estimular uma resposta anabólica.

.2.3. Relação da Creatina Quinase (CK) com o Treino de Força

A recuperação adequada é essencial para qualquer programa de condicionamento físico e pode ser descrita como um processo multifatorial pelo qual o organismo tenta superar os efeitos da fadiga e restaurar a homeostase (Acsm, 2009). Períodos de recuperação incluem intervalos entre as séries, entre os exercícios e períodos entre as sessões de treinamento, e pode ser influenciada pelo tipo de exercício executado, idade, experiência de formação, sexo, fatores ambientais, tipo de fibra utilizada, fonte de energia, fatores psicológicos e dieta (Castro *et al.*, 2011). A negligência do tempo de recuperação dos sistemas biológicos pode causar problemas em uma nova sessão de treino, possivelmente levando à estagnação e redução no desempenho do motor, bem como um aumento no risco de ferimentos graves (Bishop *et al.*, 2008).

Segundo Friden e Lieber (1992) e Clarkson e Newham (1995) danos à fibra muscular após exercício, são normalmente atribuídos à desorganização na estrutura das fibras musculares, mais especificamente a ruptura, alargamento ou prolongamento da linha Z. Wilmore e Costill (2001) caracterizam a linha Z como sendo o ponto de contato das proteínas contráteis, fornecendo suporte estrutural para a transmissão de força quando as fibras musculares são ativadas para encurtar.

De acordo com Clarkson e Newham (1995), o dano às fibras musculares após o exercício é óbvio, especialmente após o exercício com predominância de contrações excêntricas. A partir de uma perspectiva de pesquisa, a análise de lesão muscular e sua recuperação é determinada por marcadores diretos (por exemplo, biópsias de tecidos e técnicas de ressonância magnética), e marcadores indiretos (tais como o desempenho motor, atraso de início da dor muscular e análise de enzimas plasmáticas, proteínas musculares, e mioglobina sérica) (Clarkson & Newham, 1995 ; Clarkson & Hubal, 2002). Entre os marcadores indiretos de lesão muscular, a medição da creatina quinase sérica (CK) tem sido destacada por causa de sua alta porcentagem no tecido muscular esquelético e sua liberação na corrente sanguínea após micro-danos às fibras musculares (Brancaccio *et al.*, 2006 ; Ehlers, *et al.*, 2002 ; Ferri *et al.*, 2006).

O nível sérico de enzimas do músculo esquelético é um marcador da situação funcional do tecido muscular e varia muito nas condições patológicas e fisiológicas (Brancaccio *et al.*, 2007). Um aumento dessas enzimas pode representar um índice de necrose celular e dano tecidual seguindo de lesões agudas e lesões musculares crônicas. Alterações nos níveis séricos de enzimas e isoenzimas musculares também são encontrados em indivíduos normais e em atletas após o exercício extenuante: a quantidade de enzima do músculo tecidos para o sangue pode ser influenciada pelo exercício físico (Castro *et al.*, 2011).

A concentração sérica de CK pode ser elevada através do dano do tecido muscular como conseqüência do treino intenso e prolongado. Esta pode ser uma conseqüência de causas tanto metabólicas e mecânicas. Na verdade, fibras musculares esgotadas metabolicamente apresentam uma diminuição na resistência da membrana após um aumento interno nos íons de cálcio livres, que promovem a ativação do canal de potássio, outro mecanismo poderia ser o dano tecidual local com a degeneração do sarcômero a partir do disco Z (Brancaccio *et al.*, 2007).

A CK é uma enzima que está envolvida no metabolismo muscular, o aumento dessa enzima no plasma é amplamente aceito como um semi-

quantitativo indicador de dano muscular. Este dano muscular parece mais provável de ocorrer após contrações excêntricas do que após concêntricas (Brenner *et al.*, 1999). A elevação da CK desempenha um papel importante na atividade contrátil e eficiência do exercício (Pinho *et al.*, 2011 ; Castro *et al.*, 2011).

Ehlers *et al.* (2002) descobriram que os níveis séricos de CK foram significativamente altos após uma sessão de treinamento de 7 dias. De acordo, Smith *et al.* (1994) foram encontradas mudanças significativas 48 horas após um protocolo consistindo de 3 séries de 12 contrações excêntricas a 80% da contração voluntária máxima concêntrica (CVM). Outros estudos que investigaram o período de recuperação após exercícios com contrações excêntricas encontraram resultados divergentes. O período de recuperação variou entre 24-132 horas (Bishop, *et al.*, 2008 ; Brancaccio *et al.*, 2006).

De acordo com relatos anteriores (Nosaka & Newton, 2002 ; Magal *et al.*, 2010), a CK sérica foi elevada após única sessão de treinamento. Elevações significativas na CK foram encontradas 24 horas após a sessão de treinamento. Quarenta e oito horas após o exercício as concentrações séricas de CK retornaram a valores próximos aos encontrados no pré-teste, que também foi o caso em 72 horas após o exercício. Chen & Nosaka (2006) não encontraram diferenças significativas para os períodos de 24 hrs e 48 hrs após 30 contrações excêntricas em 80% e 90% da força isométrica máxima. No entanto, após os dias 4 e 5, o valores foram significativamente diferentes e manteve-se acima dos valores basais durante 9 dias. Dentre os estudos citados, é possível observar diferentes comportamentos dos níveis séricos de CK, indicando uma alta variabilidade do período de recuperação muscular. Aumento dos níveis de CK podem estar relacionados com lesões musculares, especialmente quando as contrações excêntricas são envolvidas. De acordo com Brancaccio *et al.* (2006), a presença de CK na corrente sanguínea é o resultado de dano à membrana sarcoplasmática, tais danos dependem principalmente do volume e intensidade do exercício. Chen & Nosaka (2006) encontraram uma correlação negativa entre os níveis de CK e a performance muscular. Isso indica que a capacidade de gerar força pode ser reduzida por causa das micro-lesões presentes nas fibras musculares.

O exercício extenuante que danifica a estrutura das células do músculo esquelético no nível de sarcolema e discos Z resulta em um aumento de CK. Quando a intensidade do exercício é de leve a moderada, o tecido muscular é exercitado sem alterações marcantes na permeabilidade da membrana: quando a intensidade do exercício for superior a esta faixa, a permeabilidade da membrana se altera, e as enzimas são liberadas (Brancaccio *et al.*, 2007 ; Nosaka & Newton, 2002).

Um outro indicativo indireto de dano muscular é a Dor Muscular de Início Tardio (DMIT), que segundo Tricoli (2001), trata-se de uma sensação de desconforto e/ou dor não habitual na musculatura esquelética que ocorre horas após a prática da atividade física. A ocorrência de dor aparece, geralmente, 8 horas após do término do exercício, e alcança a intensidade máxima entre 24 e 72 horas (Tricoli, 2001), podendo persistir por até 7 dias (Clarkson & Hubal, 2002). Portanto, isto justifica o fato da denominação dor muscular de início tardio (Tricoli, 2001).

Alguns pesquisadores encontraram altos valores de significância de CK no sangue acompanhados do aumento na magnitude da percepção de dor entre 24 horas (Clarkson & Hubal, 2002; Nosaka *et al.*, 2005) e 48 horas após o exercício físico (Clarkson & Tremblay, 1988; Saxton & Donnelly, 1995; Clarkson & Hubal, 2002; Nosaka *et al.*, 2005).

Os danos musculares induzidos pelo exercício têm sido atribuídos a diversos fatores. A intensidade da atividade física parece ser mais evidenciada que a duração física (Appel *et al.*, 1992). Além disso, o estresse mecânico, danos ao tecido muscular (causado pelo aumento da temperatura) e o controle neuromuscular alterado (o qual produzia espasmo) também foram utilizados como justificativa para possíveis causadores de DMIT (Armstrong *et al.*, 1984; Byrnes & Clarkson, 1986).

A DMIT é relatada principalmente por praticantes em nível inicial de treinamento de força. Esse relato parece diminuir com o tempo de treinamento, o que é caracterizado como teoria do “efeito de carga repetida”. Essa teoria se baseia em estudos em que os indivíduos realizaram a primeira sessão de treinamento de força e mostraram aumentos dos sintomas de DMIT e

concentração sérica de CK, posteriormente foram submetidos à nova sessão de mesma natureza, obtendo diminuição dos sintomas de DMIT e concentração sérica de CK (Lieber *et al.*, 2002).

O estudo da CK em medicina desportiva permite a obtenção de informações sobre o estado do músculo. Altos níveis de CK em indivíduos aparentemente saudáveis pode ser correlacionada com o estado de treinamento físico. No entanto, se estes níveis persistem em repouso, pode ser um sinal de doença muscular subclínica (Brancaccio *et al.*, 2007). Dadas as discrepâncias observadas na literatura entre os períodos necessários para a recuperação adequada após uma sessão de treinamento de resistência, o objetivo deste estudo foi verificar a atividade da CK após uma única sessão de treinamento de resistência com uma carga de 80% de 1 RM sem oclusão vascular, 20 % de 1-RM sem oclusão vascular e 20 % de 1RM com oclusão vascular através da análise da CK total.

3. METODOLOGIA

3.1. Amostra

Participaram do estudo 18 voluntários do sexo masculino fisicamente ativos que não estiveram envolvidos com qualquer tipo de treinamento de força nos últimos seis meses prévios ao estudo e sem antecedentes de lesões neuro-músculo-articulares nos membros superiores.

Os voluntários foram aleatoriamente distribuídos em três grupos, balanceados pelo nível de força dinâmica máxima (1RM) no exercício extensão de cotovelo. Os grupos foram definidos como alta intensidade sem oclusão vascular (AISOV), baixa intensidade sem oclusão vascular (BISOV) e baixa intensidade com oclusão vascular (BIOV). Os grupos BISOV e BIO executaram o treino de força a uma intensidade correspondente a 20% de 1RM e o grupo AISOV a 80% 1RM (Acsm, 2009). As características dos grupos podem ser visualizadas na Tabela 1.

Todos os procedimentos do estudo, possíveis riscos e benefícios foram explicados aos sujeitos os quais assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido para participação (conforme Apêndice 1) e o questionário de saúde e atividade física (PAR Q) (Anexo A). O presente estudo teve aprovação do comitê de ética e pesquisa para procedimentos experimentais com seres humanos da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física - Universidade de Coimbra (Anexo B).

Tabela 1. Valores de média e desvio-padrão das características dos grupos: Idade (anos), Peso (kg) e Estatura (Cm)

Grupo		Idade (anos)	Peso (kg)	Estatura (Cm)
AISOV N=6	Média	27,17	75,7167	175,67
	DP	2,787	3,08896	1,633
BISOV N=6	Média	25,83	70,7667	172,00
	DP	1,602	6,11217	3,847
BIOV N=6	Média	28,33	72,3833	173,50
	DP	2,582	8,03627	5,541
Total N=18	Média	27,11	72,9556	173,72
	DP	2,471	6,10624	4,070

3.2. Critérios de Inclusão

Para fazer parte da amostra, os sujeitos satisfizeram, obrigatoriamente, todos os requisitos definidos previamente.

Os critérios adotados para que o sujeito fosse incluído no estudo foram: a) ter idade maior ou igual a 18 anos; b) não possuir qualquer fator de risco cardíaco e antecedentes de lesões neuro-músculo-articulares nos membros superiores; c) não estar envolvido em qualquer programa de treino de força no seis meses prévios ao estudo e) não ter realizado nenhuma atividade física intensa nas últimas 48 horas que antecedem aos testes.

3.3. Critérios de Exclusão

Como critério de exclusão, foi adotada qualquer ausência durante as sessões de familiarização (2 sessões de familiarização com a oclusão vascular e teste de RM)

3.4. Coletas de sangue

Foram coletadas amostras de sangue antes e imediatamente após a sessão de treino. Para a análise foram extraídos 10 ml de sangue da veia antecubital. Os materiais utilizados na coleta eram todos descartáveis, etiquetados adequadamente e de reconhecida qualidade. As amostras foram armazenadas a uma temperatura de 2 a 8° C. Para análise do resultado da CK sérica foi utilizado o método NAC. A coleta do sangue foi realizada por um técnico habilitado de um Laboratório de Análises Clínicas da cidade de Coimbra.

3.5. Sessões de familiarização e teste de RM

Os voluntários foram submetidos a duas sessões de familiarização ao exercício e ao teste de força dinâmica máxima (1RM). Na primeira sessão, os sujeitos foram familiarizados ao exercício extensão e flexão dos cotovelos com e sem oclusão vascular. Na segunda sessão foi realizado o teste de 1RM submáximo para determinação da carga de treinamento dos grupos de acordo com os procedimentos descritos por (Brzycki, 1993). Após a obtenção de todos os valores de RM, os indivíduos foram distribuídos de maneira aleatória balanceados pelo nível de força dinâmica. Este protocolo baseia-se na seguinte equação para obtenção de valores de 1RM.

$$1\text{-RM} = 100 * \text{carg rep} / (102,78 - 2,78 * \text{rep})$$

Onde, **carg rep** corresponde ao valor da carga de execução das repetições, expressa em kg e **rep** corresponde ao número de repetições executadas.

3.6. Determinação da pressão de oclusão vascular de treinamento

A determinação da pressão de oclusão vascular (mmHg) foi feita com a utilização de um esfigmomanômetro de pressão sanguínea (modelo SC5™ 6 x 83 cm, Hokanson Inc., Bellevue, USA). Os voluntários permaneceram sentados e o esfigmomanômetro foi colocado na região proximal dos braços e inflado a uma pressão de oclusão de 130% da Pressão Arterial Sistólica (Loenneke *et al.*, 2011). A pressão média de oclusão foi de $146,25 \pm 4,964$ mmHg).

3.7. Programa de treinamento de força

Os voluntários fizeram um aquecimento de 10 minutos em um ciclo ergômetro e após isto, executaram um aquecimento localizado no exercício extensão dos cotovelos com uma carga de 50% de 1RM. Após o aquecimento o treino foi realizado com intensidades correspondentes a 20% 1RM nos grupos BISOV e BIOV e 80% 1RM no grupo AISOV. Os grupos BI e BIOV realizaram seis séries de 15 repetições e o grupo AISOV realizou seis séries de oito repetições. Todos os grupos obedeceram um intervalo de 60 segundos entre as séries. Para os sujeitos do grupo BIOV um esfigmomanômetro foi colocado na parte distal dos braços. O esfigmomanômetro foi inflado até uma pressão correspondente a 130% da pressão arterial sistólica (Loenneke *et al.*, 2011). A pressão de oclusão foi mantida durante toda a sessão de exercício, inclusive nos intervalos de descanso e liberada somente ao final da mesma.

Durante o treino e nos períodos de 24 e 48 horas após a sessão experimental, os indivíduos foram orientados a relatar a sensação de dor e desconforto muscular baseado na Escala de Borg Modificada - CR-10 (Borg, 1998). Portanto, foram 4 momentos de relato de dor e desconforto muscular localizado, BORG 1 – ao final da 3ª série, BORG 2 – imediatamente no final do treino, ou seja da 6ª série, BORG 3 – 24 horas após e BORG 4 – 48 horas após.

3.8. Análise Estatística

O presente estudo teve o propósito de analisar os efeitos agudos do treino de força de baixa intensidade com oclusão vascular periférica comparado ao treino de força tradicional no dano muscular.

Os dados coletados foram armazenados em um banco de dados elaborado especificamente para alocação dos mesmos e, na seqüência, foram exportados para o software *Statistical Package for the Social Sciences* versão 17.0 (SPSS Statistics 17.0) (Polar Engineering and Consulting, Estados Unidos) para análise estatística detalhada.

Para análise estatística dos dados foi adotada a estatística descritiva, com as médias e desvio-padrão nas condições pré e pós.

Para verificar o % de alteração da condição Pré-exercício para a condição Pós-exercício, foi utilizada a seguinte fórmula:

$$\% \text{ de mudança} = [(pós - pré) / pré] \times 100$$

4. RESULTADOS

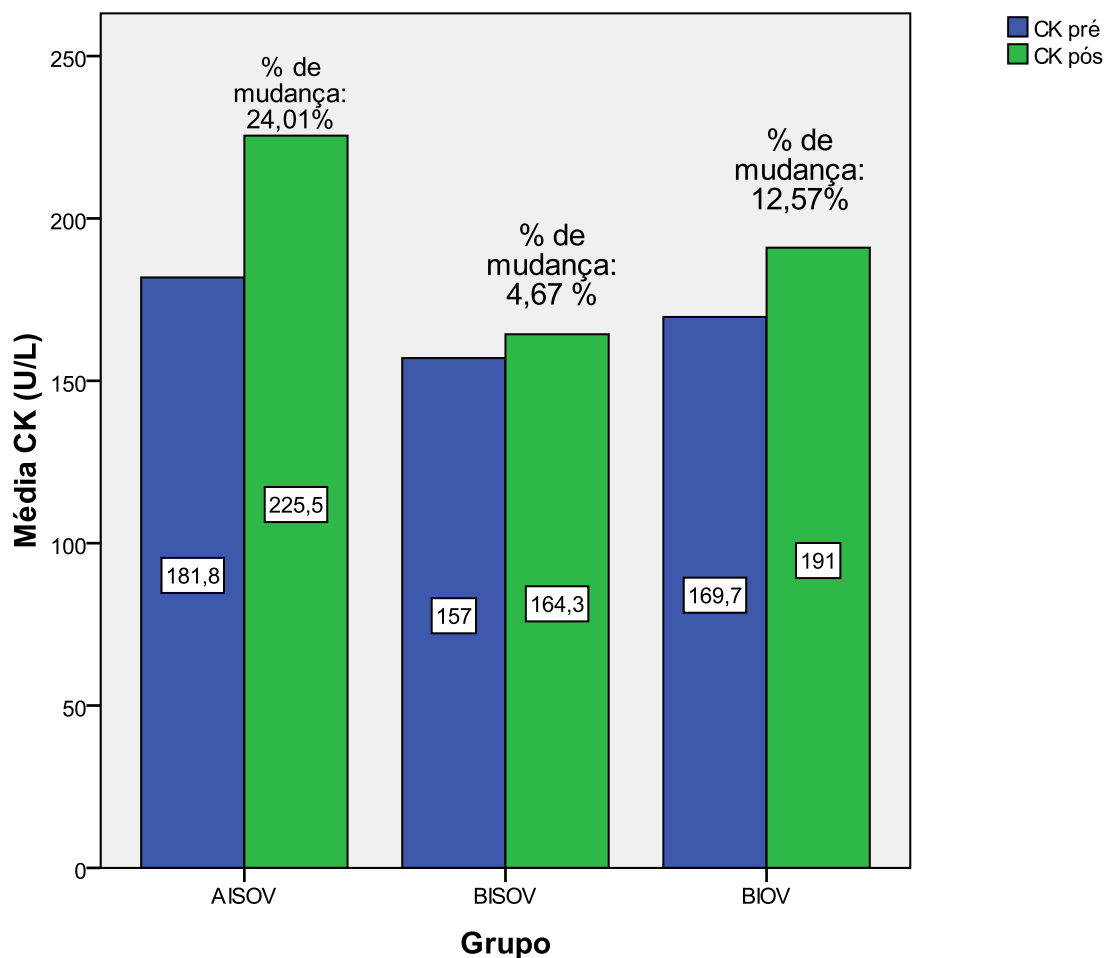
Inicialmente serão apresentados os resultados da variável CK pré e pós-treino, com valores da média, desvio-padrão (DP), valor mínimo, valor máximo.

Posteriormente, serão analisados os % de mudança da condição Pré-exercício para a condição Pós-exercício.

Tabela 2. Valores Médios, Desvio-Padrão (DP), Mínimo e Máximo da CK (U/L) nas condições Pré e Pós-Treino, nos grupos Alta Intensidade sem Oclusão Vascular (AISOV), Baixa Intensidade sem Oclusão Vascular (BISOV) e Baixa Intensidade com Oclusão Vascular (BIOV).

Grupo		CPK (U/L) pré	CPK (U/L) pós
AISOV	Média	181,83	225,50
	DP	39,260	52,041
	Mínimo	119	132
	Máximo	231	287
BISOV	Média	157,00	164,33
	DP	28,726	28,717
	Mínimo	123	135
	Máximo	197	203
BIOV	Média	169,67	191,00
	DP	32,849	36,072
	Mínimo	128	149
	Máximo	221	248
Total	Média	169,50	193,61
	DP	33,500	45,669
	Mínimo	119	132
	Máximo	231	287

Gráfico 1. Valores médios de CK (U/L) pré-treino (azul) e pós-treino (verde) com os respectivos % de mudança da condição “pré” para a condição “pós”.



Dos 18 sujeitos, 6 pertenceram ao grupo alta intensidade sem oclusão vascular (AISOV), a CK pré-treino média foi de 181, 83 \pm 39,260 U/L e pós-treino de 225, 50 \pm 52,041, com um % de mudança da condição pré-treino para a condição pós-treino de 24,01%. O grupo baixa intensidade sem oclusão vascular (BISOV) também foi constituído de 6 indivíduos e apresentou média de CK pré-treino de 157 \pm 28,726 U/L e pós-treino de 164,33 \pm 28,717, com um % de mudança da condição pré-treino para a condição pós-treino de 4,67%. O grupo de baixa intensidade com oclusão vascular periférica (BIOV), igualmente aos anteriores, também foi constituído por 6 voluntários e a CK pré-treino foi de 169,67 \pm 32,849 e a CK pós-treino foi de 191 \pm 36,072, com % de mudança médio da condição pré-treino para a condição pós-treino de 12,57%.

Valores da Percepção de dor ou desconforto muscular

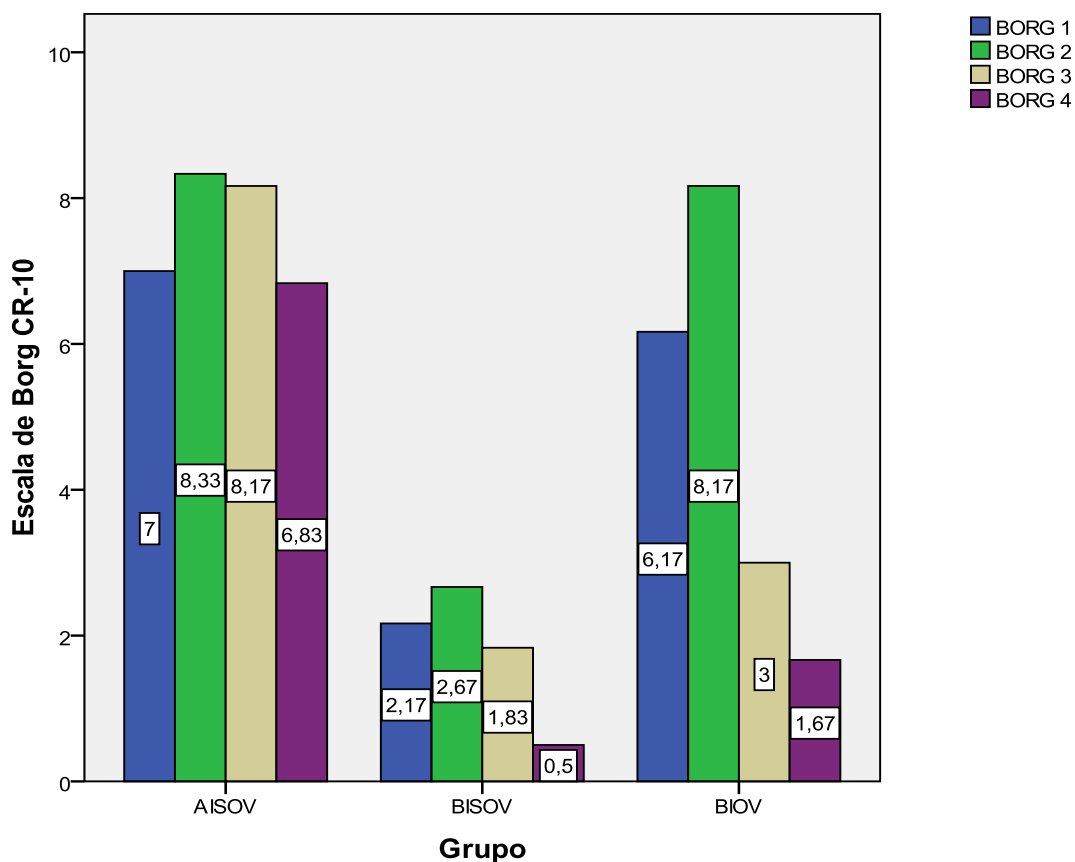
A tabela 3 apresenta os valores da percepção de dor ou desconforto muscular em 4 diferentes momentos.

Tabela 3. Escala de Borg (0-10) em diferentes momentos

Grupo		Borg 1	Borg 2	Borg 3	Borg 4
AISOV	Média	7,00	8,33	8,17	6,83
	DP	,632	,516	,408	,983
	Mínimo	6	8	8	6
	Máximo	8	9	9	8
BISOV	Média	2,17	2,67	1,83	,50
	DP	,408	,516	,753	,548
	Mínimo	2	2	1	0
	Máximo	3	3	3	1
BIOV	Média	6,17	8,17	3,00	1,67
	DP	1,169	,408	,894	,516
	Mínimo	5	8	2	1
	Máximo	8	9	4	2

Borg 1 = Relato de desconforto ou dor muscular ao final da 3ª série; Borg 2 = Relato ou desconforto de dor muscular ao final da 6ª série; Borg 3 = Relato de desconforto ou dor muscular 24 horas após o treino; Borg 4 = relato de desconforto ou dor muscular 48 horas após o treino.

Gráfico 2. Valores médios da Percepção de dor ou desconforto muscular



Relativamente à percepção de dor ou desconforto muscular em diferentes momentos, o grupo AISOV obteve média de $7 \pm 0,632$ ao final da 3ª série (Borg 1), $8,33 \pm 0,516$ ao final da 6ª série (Borg 2), $8,17 \pm 0,408$ após 24 horas (Borg 3) e $6,83 \pm 0,983$ após 48 horas (Borg 4).

O grupo BISOV obteve média de $2,17 \pm 0,408$ ao final da 3ª série (Borg 1), $2,67 \pm 0,516$ ao final da 6ª série (Borg 2), $1,83 \pm 0,753$ após 24 horas (Borg 3) e $0,50 \pm 0,548$ após 48 horas (Borg 4).

O grupo BIOV obteve média de $6,17 \pm 1,169$ ao final da 3ª série (Borg 1), $8,17 \pm 0,408$ ao final da 6ª série (Borg 2), $3 \pm 0,894$ após 24 horas (Borg 3) e $1,67 \pm 0,516$ após 48 horas (Borg 4).

5. DISCUSSÃO

No presente estudo, utilizando-se de um modelo de treino de força de baixa intensidade (20% - 1RM) com oclusão vascular periférica, tentou-se verificar o efeito deste modelo de treino comparado ao modelo de treino tradicional de alta intensidade (75% - 1RM) no dano muscular. Para verificar se a manipulação das variáveis agudas do treino (alteração na metodologia de treino) é suficiente para induzir o dano muscular, a proposta do presente estudo foi analisar as concentrações séricas de um marcador indireto, neste caso a CK. Esta enzima, é uma das variáveis fisiológicas mais utilizadas enquanto indicador indireto da lesão induzida por carga exaustiva e/ou inabitual.

Muitos autores apontam nos seus estudos que o aumento da CK na circulação é um potente marcador indireto de dano ao tecido muscular após o treino de força (Balnave & Thompson, 1993; Smith *et al.*, 1994; Brown *et al.*, 1997; Friden & Lieber, 1998; Nosaka & Newton, 2002; Clarkson & Hubal, 2002).

Na tabela 2 é possível observar aumento da concentração sérica da CK quando comparamos o tempo “Pré-treino” com o “Pós-treino”, o grupo que realizou o treino de alta intensidade sem oclusão vascular periférica (AISOV) teve um aumento de 24,01 % na concentração sérica de CK, o grupo que realizou o treino de baixa intensidade com oclusão vascular periférica (BIOV) apresentou um aumento de 12,57% na concentração sérica de CK e, finalmente, o grupo que treinou em baixa intensidade sem oclusão vascular periférica (BISOV) teve um aumento de apenas 4,67% na condição “Pós-treino” em relação à condição “Pré-treino”.

Em estudos que objetivaram avaliar os efeitos agudos do treino de força tradicional e a relação da dor muscular de início tardio em períodos de 24 horas (Clarkson & Hubal, 2002; Nosaka *et al.*, 2005) e 48 horas (Clarkson & Tremblay, 1988; Saxton & Donnelly, 1995; Clarkson & Hubal, 2002; Nosaka *et al.*, 2005) com a conseqüente liberação de CK na corrente sanguínea, os

resultados são mais expressivos durante os treinos de alta intensidade que utilizaram contrações musculares excêntricas. Neste tipo de contração, a quantidade de força desenvolvida é aproximadamente duas vezes superior à força desenvolvida nas contrações isométricas, porém, o número de pontes cruzadas ativas é somente 10% maior em relação às contrações concêntricas, o que gera alta tensão na estrutura muscular e baixo número de unidades motoras recrutadas, implicando em estresse mecânico e aumento da tensão por área de secção transversa, fato que pode causar danos às fibras por estarem extremamente alongadas e os sarcômeros distendidos (Clarkson & Sayers, 1999; Tricoli, 2001).

Por outro lado, há estudos que relataram dano muscular independente da ação muscular envolvida com elevações nos níveis séricos de CK em diversos períodos pós-exercício (Byrne & Eston, 2002). Buscando avaliar o dano muscular induzido por contrações concêntricas e excêntricas, Smith et al. (1994) orientaram um protocolo com 3 séries de 12 repetições a 80% de 1RM, os autores verificaram que 48 horas após a execução da carga de exercícios, a concentração sérica CK aumentou significativamente, concomitantemente com o pico de dor relatado.

Na tabela 3 do estudo atual, pode-se observar que os indivíduos que apresentaram valores mais altos na escala de dor ou desconforto muscular, foram também aqueles que apresentaram valores mais altos de CK, sobretudo aqueles do grupo AISOV que realizaram contrações musculares concêntricas e excêntricas sob alta intensidade.

Em um estudo de Byrne *et al.* (1985), os autores avaliaram a dor muscular e a atividade da CK após um exercício em circuito com contrações musculares apenas concêntricas ou concêntricas e excêntricas. O grupo I realizava 3 séries de 8 exercícios (concêntrico-excêntrico) com uma carga de 60% de 1RM em um equipamento convencional, uma série correspondia a 20 segundos de exercício seguidos por 40 segundos de repouso; o tempo total do exercício era 24 minutos. O grupo II adotava o mesmo protocolo de exercício, mas se exercitava ao máximo para cada repetição em dispositivos de resistência hidráulica, que utilizavam apenas contrações concêntricas. As

amostras de sangue e as classificações da dor muscular percebida eram feitas antes do exercício e 5, 10 e 25 horas depois. A principal diferença nas classificações da dor entre os grupos que se exercitavam ocorria 25 horas depois do exercício; a sessão concêntrica-excêntrica produzia classificações percebidas mais altas da dor para os principais grupos musculares exercitados. A magnitude do aumento no nível sérico de CK continuava sendo a mesma entre os grupos de 5 a 25 horas depois do exercício. Ambas as modalidades de exercício elevavam o nível sérico de CK, porém, as contrações musculares apenas concêntricas não produziam dor muscular de início tardio.

No estudo de Mayhew *et al.* (2005) foram desenvolvidos 2 protocolos de exercício para indivíduos praticantes de treino de força. Ambos foram realizados no *leg-press* e consistia em 10 séries de 10 repetições a 65% de 1RM. Um grupo realizava o protocolo com intervalo entre as séries equivalente a 60 segundos e para o outro grupo o intervalo foi de 180 segundos. Para o grupo com intervalo de 60 segundos, a concentração sérica de CK antes da sessão de treinamento, obteve média inferior a 200 U/L, aumentando 24 h após o término da sessão de treinamento (média superior a 350 U/L.). Diferentemente, o grupo que treinou com intervalo de 180 segundos não apresentou diferença significativa entre os tempos antes e após a sessão de treino, sugerindo que o dano muscular pode ser influenciado pelo tempo de intervalo entre as séries.

Em concordância ao estudo atual, um dos poucos estudos que analisaram diretamente a atividade sérica da CK no treino com oclusão vascular, Takarada *et al.* (2000a) realizaram análises de efeito agudo do treino de força com oclusão vascular periférica e foi observado um aumento não significativo de CK no período após o exercício, os autores associam a ausência de dano ao baixo grau de estresse mecânico no músculo esquelético, porém é importante ressaltar que neste mesmo estudo aumentos significativos de GH foram observados.

Partindo deste pressuposto, os treinos com oclusão vascular periférica permitem que seja criado um “ambiente anaeróbico” pela ausência de oxigênio e alto acúmulo de metabólitos, o que faz com que o exercício tenha uma

intensidade elevada com uma sobrecarga estrutural reduzida (LOENNEKE *et al.*, 2011).

Com o propósito de melhorar a força muscular e a hipertrofia, parece ser recomendada a utilização da oclusão em treinos de baixa intensidade. Esta conclusão foi alcançada por Laurentino *et al.*(2008), que não encontraram diferenças significativas entre a aplicação da oclusão vascular em treinos de alta intensidade (6RM- 80%) comparados ao treino com intensidade moderada (12RM - 60%). Porém, em estudos com valores mais baixos (20-40% de 1RM) os resultados nos ganhos de força e volume muscular são mais expressivos (Abe *et al.*,2005, 2005b ; Loenneke *et al.*, 2011b ; Yasuda *et al.*, 2006).

Yasuda *et al.* (2008) encontraram um incremento da atividade muscular para do bíceps braquial durante o exercício de *Bíceps Curl* em um protocolo de treino com oclusão vascular. Além disso, os autores relatam que a oclusão ótima para obter os valores mais elevados do sinal eletromiográfico encontravam-se entre 147 e 160 mmHg.

Sakamaki *et al.*(2008) reportaram respostas pressóricas menores em indivíduos que realizaram o trabalho de oclusão sob menores valores – 160 mmHg – quando comparados aos indivíduos que fizeram oclusão vascular com valores de 200 mmHg. Em uma metanálise realizada por Loenneke *et al.* (2011), ficou claro que a utilização de pressões de oclusão muito altas não traz resultados significativos quando comparados com oclusões mais baixas, de aproximadamente 150 mmHg, ou 130% da pressão arterial sistólica. Portanto, fica evidente que a escolha de pressões de oclusão com valores mais elevados parece não ser muito recomendada.

6. CONCLUSÕES

6.1. Limitações do Estudo

Uma das limitações desta investigação é abordagem apenas do exercício de extensão de braços. Além disso, o estudo não fez uma análise da cinética da CK em 24 e 48 horas após o término da sessão, se limitando apenas na observação aguda da CK (momento “Pré-treino” e “Pós-treino”).

6.2. Conclusões propriamente ditas

No presente estudo, ficou evidente que o treino de força de baixa intensidade com oclusão vascular periférica (BIOV) promoveu dano muscular superior ao treino de baixa intensidade sem oclusão (BISOV) porém em uma magnitude menor quando comparado ao treino de alta intensidade sem oclusão vascular (AISOV).

Esta metodologia de treino pode ser uma alternativa interessante no âmbito da prescrição do exercício, pois se pode conseguir uma alta intensidade de treino sem uma sobrecarga estrutural elevada. Em situações em que o objetivo é evitar a alta carga nas estruturas ligamentares, tendíneas e cartilaginosas, o treino de força de baixa intensidade com oclusão vascular periférica pode ser aplicado.

É importante ressaltar que vários aspectos estão envolvidos no processo de adaptação muscular, sendo o dano muscular e CK, apenas um biomarcador indireto. Contudo, fica claro que é extremamente importante a análise do comportamento de mais variáveis, na tentativa de expressar dados conclusivos sobre o dano muscular induzido pelo treinamento de força, para isso, recomenda-se mais estudos relacionados ao tema.

6.3. Considerações para futuros estudos

Após a conclusão desta pesquisa, parece-nos pertinente a realização dos seguintes estudos:

- Utilização da oclusão vascular em músculos sinergistas com objetivo de desenvolvimento dos músculos motores-primários;
- Analisar efeito crônico da cinética da CK;
- Observar a atividade eletromiográfica paralela à análise de lactato sanguíneo em diferentes condições, além de observar também a relação agonista-antagonista da atividade muscular envolvida no treino com oclusão;

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abe, T.; Beekley, M.D.; Hinata, S.; Koizume, K.; Sato, Y. (2005). Day-to-day change in muscle strength and MRI-measured skeletal muscle size during 7 days KAATSU resistance training: A case study. *International Journal Kaatsu training research*, Tokyo, v.1, p.71-76.

Abe, T. ; Yasuda, T.; Midorikawa, T.; Sato, Y.; Kearns, C. F.; Inoue, K.; Koizumi, K.; Ishii, N. (2005a). Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily “KAATSU” resistance training. *Int. J. Kaatsu Training Res.*; **1**: 6-12.

Acsm. American College of Sports Medicine. (2009). Position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, Madison, v.41, n.3, p.687-708.

Appel, H.J.; Soares, J.M.C.; Duarte, J.A.R. (1992). Exercise, muscle damage and fatigue. *Sports Medicine*; **13**: 108-115.

Armstrong, R.B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc*, v.16, p.529-538.

Balnave, C.D. & Thompson, M.W. (1993). Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. *J. Appl. Physiol.* v.75, p. 1545-1551.

Bishop, P.A. ; Jones, E.; Woods, A.K. (2008). Recovery from training: a brief review: brief review. *J Strength Cond Res*; **22**:1015-1024.

Borg, G. (1998). Borg's perceived exertion and pain scales. *Human Kinetics*, Champaign.

Brancaccio, P.; Limongelli, F.M.; Maffulli N. (2006). Monitoring of serum enzymes in sport. *Br J Sports Med*; **40**:96-107.

Brancaccio, P.; Limongelli, F.M.; Maffulli, N.(2007). Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British Medical Bulletin*; **81** and **82**: 209–230.

Brenner, I.K.M. ; Natale, V.M. ; Vasiliou, P.; Moldoveanu, A.I. ; Shek, P.N.; Shephard, R.J. (1999). Impact of three different types of exercise on components of the inflammatory response. *Eur J Appl Physiol.* v. 80.p. 452-460.

Brown, S.J.; Child, S.H. ; Donnelly, A.E. (1997). Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptations following repeated bouts of eccentric muscle contractions. *J Sport. Sci*, v.15, p.215-222.

Brzycki, H. (1993). Strength testing: Predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*, **64**, 88-90.

Byrnes, W.C. ; Clarkson, P.M. ; Katch, F.I. (1985). Muscles Soreness following resistance exercise with and without eccentric contractions. *Research Quarterly*. Vol. 56, n.3, pp.183-285.

Byrnes, W.C. ; Eston, R. (2002). The effect of exercise-induced muscle damage on isometric and dynamic knee extensor strength and vertical jump performance. *Journal of Sports Sciences*, n. 20, 417-425.

Byrnes, W.C. ; Clarkson, P.M. (1986). Delayed onset muscle soreness and training. *Clin. Sports Med.* V.5, p. 605 - 614,

Castro, A.P.A. ; Vianna J.M. ; Damasceno, V.O. ; Matos, D.G. ; Mazini Filho, M.L. ; Reis V.M.M. (2011). Muscle Recovery after a Session of Resistance Training Monitored through Serum Creatine Kinase. *Journal of Exercise Physiology online.* V-14, n-5, pp. 38-45.

Chen, T.C.; Nosaka, K. (2006). Responses of elbow flexors to two strenuous eccentric exercise bouts separated by three days. *J Strength Cond Res* ; 20:108-116.

Clarkson, P.M. ; Tremblay, I. (1988). Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *J. Appl. Physiol.* v65(1), p. 1-6.

Clarkson, P.M. ; Newham, D.J. (1995). Associations between muscle soreness, damage, and fatigue. *Adv Exp Med Biol*;384:457-469.

Clarkson, P ; Sayers, S. (1999). Etiology of Exercise-Induced Muscle Damage. *Journal Applied Physiology*, 24(3): 324-348.

Clarkson, P.M.; Hubal, M.J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil*;81(11 Suppl):S52-69.

Drummond, M.J.; Fujita, S.; Takashi, A.; Dreyer, H.C.; Volpi, E.; Rasmussen, B.B. (2008). Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, Madison, v.40, n.4, p.691-698.

Ehlers, G.G; Ball, T.E.; Liston, L. (2002). Creatine Kinase Levels are Elevated During 2-A-Day Practices in Collegiate Football Players. *J Athl Train*;37:151-156.

Ferri, A.; Narici, M.; Grassi, B.; Pousson, M. (2006). Neuromuscular recovery after a strength training session in elderly people. *Eur J Appl Physiol*; 97:272-279.

Friden, J. ; Lieber, R.L. (1992). Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 24, p. 521-530.

Friden, J. ; Lieber, R. L. (1998). Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. *Cell Tissue Res.* 293, p.165-171.

Frontera, W.R. ; Meredith, C.N. ; O'Reilly, K.P.; Knuttgen, H.G.; Evans, W.J. (1988). Strength conditioning in older men: Skeletal muscle hypertrophy and improved function. *Journal of Applied Physiology*, 64(3), 1038-1044.

Fujita, S.; Abe, T.; Drummond, M.J.; Cadenas, J.G.; Dreyer, H.C.; Sato, Y.; Volpi, E.; Rasmussen, B.B. (2007). Blood flow restriction during low-intensity

resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, v.103, n.3, p.903-910.

Glass, D.J. (2005). Skeletal muscle hypertrophy and atrophy signaling pathways. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, Maryland Heights, v.37, n.10, p.1974-1984.

Hakkinen, K.; Newton, R. U. ; Gordon, S. E. ; McCormick, M. ; Volek, J. S. ; Nindl, B. C.; Gotshalk, L. A.; Campbell, W. W. ; Evans, W. J. ; Hakkinen, A.; Humphries, B. J.; Kraemer, W. J. (1998). Changes in Muscle Morphology, Electromyographic Activity, and Force Production Characteristics During Progressive Strength Training in Young and Older Men. *Journal of Gerontology*, v.53, pB415-423.

Karabulut, M.; Abe, T.; Sato, Y.; Bemben, M.G. (2009). The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. *European Journal of Applied Physiology*, Bethesda.

Karabulut, M.; Cramer, J.T.; Ryan, E.D.; Anderson, R.L.; Hull, H.R.; Sato, Y.; Abe, T.; Bemben, M.G. (2006). Effects of KAATSU on muscular function during isometric exercise. *International Journal Kaatsu Training Research*, Tokyo, v.2, p.19-28.

Kraemer, W.J.; Marchitelli, L.; Gordon, S.E.; Harman, E.; Dziados, J.E.; Mello, R.; Frykman, P.; Mccurry, D.; Fleck, S.J. (1990). Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, v.69, n.4, p.1442-1450.

Kraemer, W.J.; Adams, K.; Cafarelli, E.; Dudley, G.A.; Dooly, C.; Feigenbaum, M.S.; Fleck, S.J.; Franklin, B.; Fry, A.C.; Hoffman, J.R.; Newton, R.U.; Potteiger, J.; Stone, M.H.; Ratamess, N.A.; Triplettmcbride, T. (2002). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, Madison, v.34, n.2, p.364-380.

Kraemer, W.J.; Ratamess, N.A. (2004). Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Medicine & Science and Sports & Exercise*, Madison, v.36, n.4, p.674-688.

Kubo, K.; Komuro, T.; Ishiguro, N.; Tsunoda, N.; Sato, Y.; Ishii, N.; Kanehisa, H.; Fukunaga, T. (2006). Effects of low-load resistance training with vascular occlusion on the mechanical properties of muscle and tendon. *Journal of Applied Biomechanics*, Toronto, v.22, n.2, p.112-119..

Laurentino, G.; Ugrinowitsch, C.; Aihara, A.Y.; Fernandes, A.R.; Parcell, A.C.; Ricard, M.; Tricoli, V. (2008). Effects of strength training and vascular occlusion. *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v.29, n.8, p.664-667.

Lieber, R. L.; Shah, S. ; Friden, J. (2002). Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. *Clin Orthop.*, p.90-99.

Loenneke, J.P.; Wilson, G.J.; Wilson, J.M. (2010). A mechanistic approach to blood flow occlusion. *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v.31, n.1, p.1-4;

Loenneke, J.P.; Wilson, J.M. ; Marín, P.J. ; Zourdos, M.C.; Bembem, M.G. (2011). Low intensity blood flow restriction training: a meta-analysis. *Eur J Appl Physiol*. DOI 10.1007/s00421-011-2167-x.

Loenneke, J. P. ; Balapur, A. ; Thrower , A. D. ; Barnes, J. ; Pujol, T. J. (2011b). Blood flow restriction reduces time to muscular failure. *European Journal of Sport Science*. DOI:10.1080/17461391.2010.551420.

Macintyre, D.L., Reid, W.D. ; Mckenzie, D.C.(1995). Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Med*,v.20, p24-40.

Madarambe, H.; Neya, M.; Ochi, E.; Nakazato, K.; Sato, Y.; Ishii, N. (2008). Crosstransfer effects of resistance training with blood flow restriction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, Madison, v.40, n.2, p.258-263.

Magal, M.; Dumke, C.L. ; Urbiztondo, Z.G.; Cavill, M.J.; ; Triplett, N.T.; Quindry, J.C.; McBride, J.M.; Epstein, Y. (2010). Relationship between serum creatine kinase activity following exercise-induced muscle damage and muscle fibre composition. *Journal of Sports Sciences*; 28(3): 257–266.

Mayhew, D.L., Thyfault, J.P. ; Koch, A.J. (2005). Rest-interval length affects leukocyte levels during heavy resistance exercise. *J Strength Cond Res.*, 19: 16-22.

Moritani, T.; Sherman, W.M.; Shibata, M.; Matsumoto, T.; Shinohara, M. (1992). Oxygen availability and motor unit activity in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, Bethesda, v.64, n.6, p.552-556.

Nosaka, K.; Newton, M. (2002). Concentric or eccentric training effect on eccentric exercise-induced muscle damage. *Med Sci Sports Exerc*; 34:63-69.

Nosaka, K. ; Newton, M.; Sacco, P. ; Chapman, D. ; Lavender, A. (2005). Partial Protection against Muscle Damage by Eccentric Actions at Short Muscle Lengths. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v.37(5), p.746-753.

Pinho, R. A. ; Silva, L. D. ; Pinho, C. A. ; Daufenbach, J. F. (2011). Alterations in muscular oxidative metabolism parameters in incremental treadmill exercise test in untrained rats. *Eur J Appl Physiol* . DOI 10.1007/s00421-011-1986-0.

Raastad, T.; Risoy, B. A.; Benestad, H.B.; et al. (2003). Temporal relation between leukocyte accumulation in muscles and halted recovery 10-20 h after strength exercise. *J Appl Physiol.*, V.95, p.2503-2509.

Reeves, G.V.; Kraemer, R.R.; Hollander, D.B.; Clavier, J.; Thomas, C.; Francois, M.; Castracane, V.D. (2006). Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, v.101, n.6, p.1616-1622.

Saxton, J.M. ; Donnelly, A.E. (1995). Light concentric exercise during recovery from exercise-induced muscle damage. *Int. Sports Med.*, v. 16, p. 347-351.

Smith, L.L.; Fulmer, M.G.; Holbert, D.; Mccammon, M.R.; Houmard, J.A., Frazer, D.D. (1994). The impact of a repeated bout of eccentric exercise on muscular strength, muscle soreness and creatine kinase. *Br J Sports Med*; 28:267-271.

Takarada, Y.; Nakamura, Y.; Aruga, S.; Onda, T.; Miyazaki, S.; Ishii, N. (2000a). Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, v.88, n.1, p.61-65.

Takarada, Y.; Takazawa, H.; Sato, Y.; Takebayashi, S.; Tanaka, Y.; Ishii, N. (2000b). Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, v.88, n.6, p.2097-2106.

Tanimoto, M.M., H.; Ishii, N. (2005). Muscle oxygenation and plasma growth hormone concentration during and after resistance exercise: Comparison between "KAATSU" and other types of regimen. *International Journal Kaatsu Training Research*, Tokyo, v.1, p.51-56.

Tricoli, V. (2001). Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. *Rev. Bras. Ciên. e Mov.* Brasília, v.9(2), p.39-44.

Wernbom, M.; Jarrebring, R.; Andreasson, M.A.; Augustsson, J. (2009). Acute effects of blood flow restriction on muscle activity and endurance during fatiguing dynamic knee extensions at low load. *Journal of Strength and Conditioning Research*, Champaign, v.23, n.8, p.2389-2395.

Wilmore, J.H.; Costill, D.L. (2001). Fisiologia do esporte e do exercício. São Paulo, *Manole*.

Yamada, E.; Kusaka, T.; Tanaka, S.; Mori, S.; Norimatsu, H.; Itoh, S. (2004). Effects of vascular occlusion on surface electromyography and muscle oxygenation during isometric contraction. *Journal of Sport and Rehabilitation*, Lexington, v.13, p.287-299.

Yasuda, T.; Fugita, T.; Miyagi, Y.; Kubota, Y.; Sato, Y.; Nakajima, T.; Bembem, M.G.; Abe, T. (2006). Electromyographic responses of arm and chest muscle during bench press exercise with and without KAATSU. *International Journal Kaatsu Training Research*, Tokyo, v.2, p.15-18.

Yasuda, T.; Brechue, W.F.; Fujita, T.; Shirakawa, J.; Sato, Y.; Abe, T. (2008). Muscle activation during low-intensity muscle contractions with restricted blood flow. *Journal of Sports Sciences*, Oxon, v.27, n.5, p.479-489.

Yasuda, T.; Abe, T.; Brechue, W. F.; Iida, H.; Takano, H. (2010). Venous blood gas and metabolite response to low-intensity muscle contractions with external limb compression. *Metabolism Clinical and Experimental*. v. 59, p.1510–1519.

APÊNDICE A



FCDEF FACULDADE DE CIÊNCIAS DO
DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Termo de consentimento livre e esclarecido

FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO – UNIVERSIDADE DE COIMBRA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA

1. NOME.....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE No : SEXO: M . F .

DATA DE NASCIMENTO:/...../.....

TELEFONE:.....

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTIFICA

1. TITULO DO PROJETO DE PESQUISA

“EFEITO DO TREINO DE FORÇA COM OCLUSÃO VASCULAR PERIFÉRICA NOS PARÂMETROS SANGUÍNEOS RELACIONADOS AO DANO MUSCULAR”

PESQUISADOR RESPONSÁVEL

Rubens Letieri

Orientador: Prof. Dr. António Figueiredo

2. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

RISCO MÍNIMO() RISCO MÉDIO (x)

RISCO BAIXO() RISCO MAIOR ()

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

3. DURAÇÃO DA PESQUISA

O estudo terá duração de 3 sessões (2 familiarização e 1 experimental com coleta sanguínea antes e após o treino)

APÊNDICE A



FCDEF FACULDADE DE CIÊNCIAS DO
DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

III - EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO INDIVÍDUO SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. Justificativa e os objetivos da pesquisa:

O objetivo deste estudo é verificar os efeitos do treinamento de força associado à oclusão vascular nos parâmetros sanguíneos relacionados ao dano muscular quando comparado ao treinamento de força isolado. Os resultados obtidos no estudo poderão ser úteis na prescrição do treino de força, pois se trata de uma nova proposta metodológica de treino que poderá ser utilizada em indivíduos saudáveis; atletas, idosos e na reabilitação de lesões. Este estudo será conduzido por

Rubens Vinícius Letieri – Mestrando em Biocinética pela FCDEF - UC

2. Procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais;

Antes do início do estudo, você responderá um questionário (PAR Q) para identificar seu estado de saúde geral. O estudo consistirá em uma sessão de treino.

Você deverá treinar realizando o exercício de flexão e extensão de braço unilateral, num programa que terá como objetivo o trabalho de força de membros superiores. Antes de iniciar o treino você passará por uma série de avaliações. Você será avaliado no teste de RM no exercício de extensão de braços, e serão realizadas coletas de sangue por um profissional especializado antes e após a sessão de treino.

3. Desconfortos e riscos esperados;

Nos primeiros dias após treino, você poderá sentir dor muscular (24-72 hs após) decorrente do esforço no exercício de extensão dos braços, porém com o passar do tempo as dores desaparecem. Para os indivíduos que treinarem com oclusão vascular, é esperado que sintam uma leve sensação de “queimação” durante a execução do exercício, que desaparece com a liberação da pressão de oclusão

4. Benefícios que poderão ser obtidos;

Não haverá compensação financeira pela sua participação neste estudo. Você receberá um relatório completo sobre seu desempenho e participação assim como do resultado final do estudo.

5. Procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo.

Não existem procedimentos alternativos aos propostos no estudo.

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA

APÊNDICE A



FCDEF FACULDADE DE CIÊNCIAS DO
DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

PESQUISA:

O pesquisador responsável pelo estudo se coloca a disposição para esclarecer, a qualquer momento, possíveis dúvidas sobre os procedimentos, riscos e benefícios proporcionados pelo estudo. Você tem o direito de se retirar a qualquer momento do estudo sem que isso lhe proporcione qualquer prejuízo ou transtorno.

As informações obtidas durante o estudo ficarão guardadas sob sigilo e privacidade absolutos.

V - ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA:

Em caso de necessidade você poderá entrar em contato com o Prof. Rubens Vinícius Letieri pelo telefone:

913 081 814

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES

Nenhuma

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Projeto de Pesquisa.

Coimbra, _____, de _____, de 2011.

assinatura do sujeito da pesquisa

assinatura

do

pesquisador

ANEXO B

PAR Q*

Physical Activity Readiness Questionnaire

Este questionário tem objetivo de identificar a necessidade de avaliação clínica antes do início da atividade física. Caso você marque mais de um sim, é aconselhável a realização da avaliação clínica. Contudo, qualquer pessoa pode participar de uma atividade física de esforço moderado, respeitando as restrições médicas.

Por favor, assinale “sim” ou “não” as seguintes perguntas:

- 1) Alguma vez seu médico disse que você possui algum problema de coração e recomendou que você só praticasse atividade física sob prescrição médica?
 sim não
- 2) Você sente dor no peito causada pela prática de atividade física?
 sim não
- 3) Você sentiu dor no peito no último mês? sim não
- 4) Você tende a perder a consciência ou cair como resultado do treinamento?
 sim não
- 5) Você tem algum problema ósseo ou muscular que poderia ser agravado com a prática de atividades físicas?
 sim não
- 6) Seu médico já recomendou o uso de medicamentos para controle de sua pressão arterial ou condição cardiovascular?
 sim não
- 7) Você tem consciência, através de sua própria experiência e/ou de aconselhamento médico, de alguma outra razão física que impeça a realização de atividades físicas ?
 sim não

Gostaria de comentar algum outro problema de saúde seja de ordem física ou psicológica que impeça a sua participação na atividade proposta?

Declaração de Responsabilidade

Estou ciente das propostas do Projeto de Mestrado em Biocinética – **Efeitos da Oclusão Vascular Periférica nos Parâmetros Sanguíneos Relacionados ao Dano Muscular**

Assumo a veracidade das informações prestadas no questionário “PAR Q” e afirmo estar liberado pelo meu médico para participação na atividade citada acima.

Nome do participante: _____

Nome do responsável se menor de 18 anos: _____

Data

Assinatura