

**UNIVERSIDADE FEDERAL DOS VALES DO
JEQUITINHONHA E MUCURI - UFVJM**

FABRÍCIO DE PAULA

**EFEITO DA RECUPERAÇÃO POR IMERSÃO EM ÁGUA, A
DIFERENTES TEMPERATURAS, SOBRE O DESEMPENHO
FÍSICO APÓS UMA SESSÃO DE EXERCÍCIO PROLONGADO.**

**DIAMANTINA - MG
2012**

FABRÍCIO DE PAULA

**EFEITO DA RECUPERAÇÃO POR IMERSÃO EM ÁGUA, A
DIFERENTES TEMPERATURAS, SOBRE O DESEMPENHO FÍSICO
APÓS UMA SESSÃO DE EXERCÍCIO PROLONGADO.**

Dissertação apresentada à Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, como parte das exigências do Programa Multicêntrico de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas, área de concentração em Fisiologia do Exercício, para a obtenção do título de “Mestre”.

**Orientador: Prof. Dr. Fabiano Trigueiro Amorim
Co-orientadores: Prof. Dr. Cândido Celso Coimbra
Prof.^a. Dr.^a. Etel Rocha-Vieira**

**DIAMANTINA - MG
2012**

**EFEITO DA RECUPERAÇÃO POR IMERSÃO EM ÁGUA, A
DIFERENTES TEMPERATURAS, SOBRE O DESEMPENHO FÍSICO
APÓS UMA SESSÃO DE EXERCÍCIO PROLONGADO.**

Fabício de Paula

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas Universidade da Sociedade Brasileira de Fisiologia, nível de Mestrado, como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre.

APROVADA EM 21 / 08 / 2012

Prof. Christiano Antônio Machado Moreira – UFMG

Profa. Ana Cristina Rodrigues Lacerda – UFVJM

Profa. Etel Rocha Vieira – UFVJM

Prof. Fabiano Trigueiro Amorim – UFVJM
Presidente

DIAMANTINA
2012

À minha família, fonte de inspiração para a realização
de mais uma conquista em minha vida.
Amo você mais que tudo!

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por abençoar o meu caminho e me dar força para superar todos os obstáculos. E como diz na canção de Pe. Fábio de Melo – “é Dele a vitória alcançada em minha vida”.

Aos amores da minha vida, Rita e Maria Eduarda, pelo companheirismo e amor a mim dispensados em todos os momentos. E pela compreensão, principalmente nos momentos de ausência. Essa vitória é para vocês!

Aos meus pais, Jacinta e Wellington, por assumirem o dom da criação e do amor condicional, e por serem os alicerces da minha vida. Cada vitória é apenas uma vitória simples perto do que vocês representam pra mim. Sem vocês essa conquista não teria sido possível;

Aos meus irmãos, Fabiana, Wesley e Juliano, por sempre acreditarem, apoiarem e zelarem por mim e minha família. E acima de tudo, à minha cunhada Liliane, grande incentivadora e entusiasta dessa conquista;

À minha sogra Eva, uma segunda mãe, obrigado pelos cuidados e amor a mim dispensados em todos os momentos. E principalmente pelas orações, sempre pedindo bênçãos e proteção ao nosso Senhor Jesus.

Aos meus tios Jonas Carneiro (*in memoriam*) e Célia Batista pelo carinho, hospitalidade e por tudo o que fizeram por mim durante a estadia em Belo Horizonte. Gostaria também de agradecer a minha prima Danielle, ao seu esposo Marco e os seus filhos adoráveis Beatriz e Miguel, pelo amor, companheirismo e momentos de diversão inesquecíveis.

À minha querida e amada madrinha, Maria Thereza, obrigado pelas orações e palavras de carinho e incentivo;

Aos amigos e parentes por estarem sempre presentes na minha vida, compartilhando momentos de alegria e tristeza e, torcendo pelo meu sucesso;

Aos meus orientadores, Prof. Dr. Fabiano Trigueiro Amorim e Prof^a. Dr^a. Etel Rocha Vieira, por acreditarem na minha capacidade, abrindo as portas e me recebendo com carinho e satisfação que só os grandes mestres sabem fazer. Obrigado pelos conhecimentos, postura ética e acima de tudo, pelo carinho com que sempre me dirigiram;

Ao professor Kelerson Mauro de Castro Pinto, um dos idealistas desse projeto. Obrigado pelas valorosas contribuições.

Aos professores Ana Cristina, Fernando Gripp, Gustavo Brito, Elizabeth Esteves, Marco Fabrício, Wagner Pereira e Fábio Guimarães e o aluno de Pós-doutorado, Flávio Magalhães, pelos conhecimentos, reflexões críticas e pelo incentivo;

A todos os colegas e amigos do LAFIEX e LABIMUNO, agradeço pelo apoio incondicional e grandes contribuições para que esse projeto se concretizasse. Obrigado pelo convívio, companheirismo, amizade, colaboração, discussões, tolerância e compreensão nos momentos difíceis e é claro, pelos momentos de diversão;

Vinícius Ottone, Mariana A. de Matos, Paula Aguiar, Pâmela Fiche, Tamires Duarte, Tatiane Araújo, Karine Costa, Renato Ramalho, Lívia, Lauriana Lopes, Victor, Thomaz, Núbia Carelli, Valéria Almeida, Bethânia Avelar, Sueli, Ulisses e Lázaro.

À minha prima Renata pelo aprendizado com as técnicas de punção venosa.

Ao Prof. Dr. Marcos, do Departamento de Farmácia, que gentilmente cedeu quites para as análises enzimáticas. Obrigado pela disponibilidade e conhecimentos prestados.

À população brasileira por custear minha formação em uma Universidade pública, possibilitando meu desenvolvimento pessoal, profissional e acadêmico;

Finalmente, aos voluntários por cederem boa parte do seu tempo, dando o máximo para que tudo saísse da melhor maneira possível. Obrigado pela inestimável dedicação, persistência, disponibilidade e comprometimento com a pesquisa. Vocês foram fundamentais para essa conquista!

RESUMO

Atletas de várias modalidades desportivas realizam mais de uma sessão de treinamento por dia. Diversas estratégias têm sido utilizadas com o intuito de acelerar a recuperação pós-exercício. Embora a imersão em água seja uma estratégia comum entre os atletas, a sua eficácia na aceleração da recuperação ainda não está estabelecida, e os efeitos da temperatura da água na imersão sobre o desempenho não são claros. Sendo assim, este estudo avaliou os efeitos da recuperação passiva por imersão em água, em diferentes temperaturas, sobre o desempenho após uma sessão de exercício. Nove homens, jovens, fisicamente ativos, participaram de quatro sessões experimentais randomizadas compostas por exercício excêntrico (3 x 10 repetições a 100% de uma repetição máxima) e 90 minutos de corrida em esteira rolante a 70% do pico de consumo de oxigênio. Em seguida, os voluntários recuperaram durante 45 minutos, distribuídos em 15 minutos de imersão em água a 15, 28 ou 38°C sentados e 30 minutos deitados em repouso a temperatura ambiente ($20 \pm 2^\circ \text{C}$). Na sessão controle (CON), durante a recuperação, os voluntários permaneceram sentados durante 15 minutos à temperatura ambiente. Quatro horas após o final do exercício experimental, os voluntários foram submetidos à corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km seguido do teste de Wingate para avaliar o desempenho físico. A temperatura retal (T_{ret}), a frequência cardíaca (FC) e sua variabilidade (VFC) foram medidas ao longo de toda a sessão. O consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC) foi medido durante a recuperação. Os marcadores do dano muscular, creatina quinase (CK) e aspartato amino transferase (AST) e a contagem de leucócitos totais foram medidas antes e após o exercício, após imersão, antes e após o desempenho, e 24 horas após o exercício experimental. A velocidade média na corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km e a potência pico relativo teste de Wingate não foram diferentes entre as condições experimentais. A imersão em água a 15°C reduziu a T_{ret} , a FC e os índices de VFC a valores de repouso, após a recuperação. O EPOC foi maior na imersão em água a 15°C e a 28°C. Durante a corrida de intensidade autorregulada de 5 km e do teste Wingate, a T_{ret} e a FC não foram diferentes entre as condições experimentais. A sessão de exercício experimental induziu dano muscular e leucocitose. Entretanto, não houve diferença nos níveis séricos de CK, AST e no número de leucócitos totais entre as condições experimentais. A recuperação por imersão em água, a diferentes temperaturas, não foi efetiva em modificar o desempenho físico 4 horas após uma sessão de exercício prolongado.

Palavras-chave: Recuperação pós-exercício, imersão em água, temperatura da água, desempenho físico.

ABSTRACT

Athletes of several sport modalities regularly train more than once a day. Several strategies have been used in order to accelerate post-exercise recovery. Although water immersion is a common strategy among athletes, its effectiveness in accelerating the recovery is not yet established, and the effects of temperature water immersion on performance are not clear. Thus, this study evaluated the effects of passive recovery water immersion at different temperatures on performance following an exercise session. Nine physically active men (24 ± 6 years old, 72 ± 13 kg, 177 ± 7 cm, peak oxygen consumption ($\text{VO}_{2\text{peak}}$) of $55 \pm 4 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), participated in four randomized experimental sessions. Each session consisted of eccentric knee flexion (3 x 10 repetitions of 100% from one maximum repetition) and 90 minutes of treadmill running at 70% of $\text{VO}_{2\text{peak}}$, followed by 15 minutes of passive recovery by water immersion at 15°C , 28°C or 38°C and 30 minutes resting in supine position at room temperature ($20 \pm 2^{\circ}\text{C}$). In the control session, volunteers remained seated for 15 minutes at room temperature after exercise. After four hours of resting, in order to evaluate recovery strategies, the volunteers underwent a 5 km of maximal self-paced treadmill running followed by the Wingate test. Prior to experimental sessions, rested volunteers completed 5 km of maximal self-paced running and the Wingate test, which were used as reference performance values. Rectal temperature (T_{ret}), heart rate (HR) and heart rate variability indexes (HRV indexes) were measured through the entire session. Excess post-exercise oxygen consumption (EPOC) was measured during recovery period. The markers of muscle damage, creatine kinase (CK) and aspartate aminotransferase (AST) and total leukocyte count were measured before and after exercise, after immersion, before and after performance tests, and 24 hours after the experimental exercise. Average speed during 5 km of maximal self-paced treadmill running and relative peak power during Wingate test were not different between experimental conditions. Water immersion at 15°C reduced T_{ret} , HR and HRV indexes to baseline values after recovery. EPOC was higher in water immersion at 15°C and 28°C . During 5 km of maximal self-paced treadmill running and Wingate test, T_{ret} and HR were not different between experimental conditions. The experimental exercise session induced muscle damage and leukocytosis. However, there was no difference in serum CK, AST and total leukocyte count between experimental conditions. The recovery by water immersion at different temperatures was not effective in modifying the physical performance 4 hours after a session of prolonged exercise.

Keywords: Recovery post-exercise, water immersion, water temperature, physical performance.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Desenho experimental.....	36
Figura 2 A – Efeito da sessão de exercício experimental sobre o desempenho na corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km.....	45
Figura 2 B – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre o desempenho na corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km.....	45
Figura 3 A – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre a potência pico relativa durante o teste de Wingate.....	46
Figura 3 B – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre o trabalho relativo durante o teste de Wingate.....	46
Figura 4 – Temperatura retal antes e durante o exercício experimental.....	47
Figura 5 – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre a temperatura retal durante a imersão e após imersão.....	47
Figura 6 – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre a temperatura retal durante a corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km.....	48
Figura 7 – Frequência cardíaca antes e durante o exercício experimental.....	49
Figura 8 – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre a frequência cardíaca durante a imersão e após imersão.....	49
Figura 9 – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre a	

frequência cardíaca durante a corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km.....	50
Figura 10 A – Média dos intervalos R – R antes do exercício, durante o exercício, imersão e após imersão.....	51
Figura 10 B – Índice rMSSD antes do exercício, durante o exercício, imersão e após imersão.....	51
Figura 11 – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre o número de leucócitos totais.....	52
Figura 12 A – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre as concentrações plasmáticas de CK.....	53
Figura 12 B – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre os níveis séricos de AST.....	53

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Caracterização da amostra.....	44
Tabela 2 – Parâmetros fisiológicos e metabólicos antes do exercício.....	44
Tabela 3 – Ingestão de calorias e macronutrientes.....	45
Tabela 4 – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre o EPOC.....	51

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

~ – Aproximadamente

%G – Percentual de gordura

%Kcal – Percentual de quilocalorias

1 RM – Uma repetição máxima

ACSM – Colégio Americano de Medicina Esportiva

ADP – Difosfato de adenosina

AST – Aspartato amino transferase

ATP – Trifosfato de adenosina

CEP – Comitê de Ética em Pesquisa

CK – creatina quinase

CON – Controle

d – Distância

DC – Débito cardíaco

EDTA – Ácido etilenodiamino tetra-acético

EPOC – Consumo excessivo de oxigênio pós-exercício

FC – Frequência cardíaca

G-6-PDH – Glicose – 6 – fosfato desidrogenase

HK – Hexoquinase

HRV – *Heart rate variability*

Hz – Hertz

Kcal - Quilocalorias

LABIMUNO – Laboratório de Imunologia

LAFIEX – Laboratório de Fisiologia do Exercício

MCE – *Multi Cycle Ergometer*

MDH – Malato desidrogenase

NAD⁺ – Dinucleotídeo de nicotinamida e adenina oxidado

NADH – Dinucleotídeo de nicotinamida e adenina reduzido

NK – Células *natural killer*

PAR-Q – Questionário de prontidão para atividade física

PCr – Fosfocreatina

PM – Dobra panturrilha medial

P_{pico} – Potência pico relativa

PSE – Percepção subjetiva de esforço

rMSSD – Raíz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças entre intervalos R –

R adjacentes normais

SUB – Dobra subescapular

SUPRA – Dobra suprailíaca

t – Tempo

T_{rel} – Trabalho relativo

T_{ret} – Temperatura retal

TRI – Dobra tricipital

UFVJM – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri

UV – Ultravioleta

VFC – índices de variabilidade da frequência cardíaca

V_m – Velocidade média

VO_2 – Consumo de oxigênio

$VO_{2máx}$ – Consumo máximo de oxigênio

VO_{2pico} – Pico do consumo de oxigênio

W – Watts

SUMÁRIO

1.0)	INTRODUÇÃO	15
2.0)	OBJETIVOS	18
2.1)	Objetivo geral.....	18
2.2)	Objetivos específicos.....	18
3.0)	REVISÃO DE LITERATURA	19
3.1)	Efeitos agudos induzidos pelo exercício.....	19
3.2)	Imersão em água como estratégia de recuperação pós-exercício.....	22
3.2.1)	Imersão em água temperada.....	22
3.2.2)	Imersão em água quente.....	24
3.3.3)	Imersão em água fria.....	25
4.0)	MATERIAL E MÉTODOS	32
4.1)	Cuidados éticos.....	32
4.2)	Amostra.....	32
4.3)	Caracterização da amostra.....	32
4.3.1)	Avaliação antropométrica.....	32
4.3.2)	Pico do consumo de oxigênio.....	33
4.3.3)	Teste de carga máxima na extensão de joelho.....	34
4.4)	Avaliação do desempenho físico.....	34
4.4.1)	Desempenho aeróbico.....	35
4.4.2)	Desempenho anaeróbico.....	35
4.5)	Desenho experimental.....	35
4.5.1)	Procedimentos experimentais.....	36
4.6)	Recuperação pós-exercício.....	38
4.7)	Avaliação do desempenho físico após recuperação.....	38
4.8)	Amostras sanguíneas.....	39
4.9)	Variáveis medidas ou calculadas.....	39
4.9.1)	Variáveis de desempenho físico.....	39
4.9.2)	Variáveis fisiológicas e metabólicas.....	40
4.9.3)	Contagem de leucócitos totais.....	42
4.9.4)	Marcadores do dano muscular.....	42
4.10)	Análise estatística.....	43

5.0)	RESULTADOS	44
5.1)	Caracterização da amostra.....	44
5.2)	Desempenho físico.....	45
5.3)	Temperatura retal.....	46
5.4)	Frequência cardíaca.....	48
5.5)	Variabilidade da frequência cardíaca.....	50
5.6)	Consumo excessivo de oxigênio pós-exercício.....	51
5.7)	Contagem de leucócitos totais.....	51
5.8)	Marcadores do dano muscular.....	52
6.0)	DISCUSSÃO	54
7.0)	CONCLUSÃO	64
8.0)	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

1.0) INTRODUÇÃO

Atletas de várias modalidades desportivas são submetidos a sessões de treinamento físico, às vezes, concomitantemente com competições, por uma ou mais vezes ao dia, por períodos prolongados. A recuperação pós-treinamento/competição é importante para as adaptações induzidas pelo exercício, permitindo ao atleta manter ou aumentar o desempenho. Dessa forma, para superar a rotina de treinamentos, os atletas devem manter um bom equilíbrio entre o treinamento e a recuperação.

Acelerar o processo de recuperação pós-exercício pode propiciar benefícios que permitam ao atleta treinar ou competir adequadamente e fornecer assim, um ganho competitivo (HAMLIN, 2001; COCHRANE, 2004). Dessa forma, inúmeras estratégias com o intuito de acelerar a recuperação pós-exercício têm sido utilizadas no meio desportivo (COCHRANE, 2004; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006), variando desde suplementação nutricional a modalidades como massagens, alongamentos, exercício de intensidade baixa a moderada (recuperação ativa) e recuperação passiva.

A recuperação ativa refere-se ao exercício realizado a uma intensidade leve (< 65% VO₂máx) imediatamente após o exercício (MONEDERO e DONNE, 2000; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006). A recuperação passiva refere-se à inatividade pós-exercício e ao retorno intrínseco ao estado pré-exercício, considerando que a inatividade reduz as necessidades metabólicas facilitando a recuperação (MCMASTER, STODDARD e DUNCAN, 1989; SANDERS, 1996; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006). Um tipo de recuperação passiva que ganhou destaque no meio esportivo é a recuperação por imersão em água (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006).

A recuperação pós-exercício por imersão em água tem sido extensivamente estudada (SRAMEK *et al.*, 2000; GABRIELSEN *et al.*, 2002; LANE e WENGER *et al.*, 2004; YEARGIN *et al.*, 2006; VAILE *et al.*, 2008a; VAILE *et al.*, 2008b; ROWSELL *et al.*, 2009; PEIFFER *et al.*, 2010a; PEIFFER *et al.*, 2010b; POURNOT *et al.*, 2011). De acordo com a literatura, a recuperação por imersão em água pode ser dividida em 4 estratégias básicas - imersão em água com temperatura inferior ou igual à 15°C (imersão em água fria), imersão em água com temperatura variando entre 16 – 35°C (imersão em água temperada), imersão em água com temperatura superior à 36°C (imersão em água quente) e terapia de contraste (alternando-se imersão em água fria e quente) (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006).

O pressuposto teórico para a utilização da imersão em água temperada, como estratégia de recuperação, baseia-se nos efeitos fisiológicos da pressão hidrostática, considerada uma força que atua sobre o corpo imerso em água (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006). A pressão hidrostática varia de acordo com a profundidade da imersão: quanto maior a profundidade, maior a pressão exercida no corpo imerso (JOHANSEN *et al.*, 1997; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006). Como resultado da pressão hidrostática, há um aumento no deslocamento de líquidos das extremidades para a cavidade central, resultando em maior volume de ejeção e débito cardíaco (DC) e, conseqüentemente, maior fluxo sanguíneo (JOHANSEN *et al.*, 1997; SRAMEK *et al.*, 2000). O aumento no fluxo sanguíneo central é acompanhado de uma diminuição da resistência vascular periférica total (ARBORELIUS *et al.*, 1972; PARK *et al.*, 1999; YUN *et al.*, 2004), o que poderia favorecer a remoção de metabólitos (NAKAMURA *et al.*, 1996; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006). A maior remoção de metabólitos poderia acelerar o processo de recuperação (COCHRANE, 2004).

Nos protocolos de recuperação por imersão, a modulação da temperatura da água pode induzir ganho ou perda de calor, influenciando as respostas termorregulatórias. Por exemplo, na imersão em água quente, tem-se, além do efeito da pressão hidrostática, a manutenção ou aumento da temperatura corporal concomitante ao aumento da frequência cardíaca (FC), do DC e da resistência vascular periférica. O pressuposto teórico da utilização da imersão em água quente é que, o maior DC e a menor resistência vascular periférica permitem um maior aporte de fluxo sanguíneo periférico, aumentando-se a permeabilidade dos vasos sanguíneos e linfáticos, o que favorece um maior fornecimento de nutrientes para os tecidos (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006).

O pressuposto da utilização da imersão em água fria é aumentar a perda de calor, resultando em maior resistência vascular periférica e diminuição da permeabilidade dos vasos sanguíneos e linfáticos. Essas modificações reduziriam a temperatura e, conseqüentemente, o metabolismo tecidual e, também, diminuiriam a inflamação aguda, dor e edema, o que poderia favorecer o processo de recuperação após a sessão de exercício (ESTON e PETERS, 1999; ENWEMEKA *et al.*, 2001; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006).

A maioria dos estudos, utilizando recuperação por imersão em água pós-exercício, tem focado sobre os efeitos em parâmetros fisiológicos (temperatura corporal, frequência cardíaca, entre outros), dano muscular induzido pelo exercício e aspectos subjetivos da recuperação (ESTON e PETERS, 1999; SKURVYDAS *et al.*, 2006; BAILEY *et al.*, 2007; GOODALL e HOWATSON, 2008; VAILE *et al.*, 2008a; INGRAM *et al.*, 2009). Poucos estudos têm

focado nos efeitos da imersão em água no desempenho físico subsequente (SCHNIEPP *et al.*, 2002; COFFEY *et al.*, 2004; LANE e WENGER, 2004; YEARGIN *et al.*, 2006; CROWE, O'CONNOR e RUDD, 2007; VAILE *et al.*, 2008c; ROWSELL *et al.*, 2009; POURNOT *et al.*, 2011). Além disso, os resultados desses estudos são conflitantes, com consideráveis variações nos protocolos de imersão e uso de diversas metodologias de exercício experimental, voltadas, principalmente, para exercícios com componente excêntrico e simulando competições de ciclismo.

Adicionalmente, até o presente momento, não há na literatura estudos comparando o efeito de temperaturas de imersão diferentes (fria, temperada e quente) sobre parâmetros fisiológicos, inflamatórios, metabólicos e desempenho físico. Além disso, o delineamento experimental do presente estudo se aproxima da realidade de alguns esportes coletivos que apresentam períodos de competição ou sessões de treinamento com frequência de 2 vezes por dia, com componentes do exercício de força e aeróbico, o que torna a recuperação dos atletas neste período mais lenta.

Sendo assim, o objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos da recuperação por imersão em água, a diferentes temperaturas, sobre o desempenho físico subsequente, parâmetros fisiológicos, inflamatórios, metabólicos e de dano muscular. A nossa hipótese é a de que a imersão em água, a diferentes temperaturas, manteria o desempenho físico subsequente e, modularia os parâmetros avaliados em relação à condição controle.

2.0) OBJETIVOS

2.1) Objetivo geral

Avaliar os efeitos da imersão em água, a diferentes temperaturas, sobre a recuperação do desempenho físico após uma sessão de exercício prolongado.

2.2) Objetivos específicos

Avaliar os efeitos da imersão em água, a diferentes temperaturas, sobre:

- o desempenho na corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km e no teste de Wingate após uma sessão de exercício prolongado;
- a temperatura retal (T_{ret}), a FC e variabilidade da FC (VFC) após uma sessão de exercício prolongado;
- o consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC) após uma sessão de exercício prolongado;
- marcadores do dano muscular (CK e AST) após uma sessão de exercício prolongado;
- o número de leucócitos totais circulantes após uma sessão de exercício prolongado.

3.0) REVISÃO DE LITERATURA

3.1) Efeitos agudos induzidos pelo exercício físico

O exercício físico caracteriza-se por um aumento na demanda metabólica da musculatura exercitada, que pode superar em até 20 vezes o metabolismo de repouso, e mais de 100 vezes o metabolismo local (BRUM *et al.*, 2004). Em resposta a esta demanda ocorrem vários ajustes fisiológicos nos diferentes sistemas corporais. O sistema cardiovascular, por exemplo, responde aumentando o fluxo sanguíneo, através da frequência cardíaca (FC) e do volume de ejeção, aumentando o fornecimento de oxigênio e substratos para os músculos exercitados (NAVARE e THOMPSON, 2003). Estas respostas podem ser avaliadas pelo aumento no consumo de oxigênio e na temperatura corporal. Paralelamente, dependendo do tipo, duração e intensidade do exercício, ocorrem alterações em outros sistemas como o sistema imune, levando ao aumento do número de leucócitos circulantes (HOFFMAN-GOETZ e PEDERSEN, 1994).

A resposta cardiovascular se dá de forma integrada e depende da combinação de ajustes centrais e periféricos, a fim de atender à demanda metabólica dos músculos exercitados e manter um fluxo sanguíneo adequado para os outros tecidos. No caso do músculo cardíaco, esta resposta pode ser observada através da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), que descreve as oscilações dos intervalos entre batimentos cardíacos consecutivos (intervalos R-R), que estão relacionados à influência do sistema nervoso autônomo sobre o nódulo sinusal (VANDERLEI *et al.*, 2009). Assim, durante o exercício, observa-se uma diminuição dos intervalos R-R, que indica a retirada do componente autônomo vagal (NAKAMURA, YAMAMOTO e MURAOKA, 1993; SHIN *et al.*, 1995a; SHIN *et al.*, 1995b).

Uma adaptação metabólica induzida pelo exercício é o aumento no consumo de oxigênio em resposta à demanda energética dos tecidos musculares ativos. O consumo de oxigênio aumenta exponencialmente durante os primeiros minutos do exercício, alcançando um platô (estado estacionário), com a manutenção do exercício em intensidade constante (McARDLE, KATCH e KATCH, 2008). Imediatamente, após a interrupção do exercício, o consumo de oxigênio permanece elevado acima dos valores de repouso por um período de tempo (BORSHEIM e BAHR, 2003), denominado consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC).

O EPOC pode ser dividido em duas fases, denominadas de fase rápida, que pode durar alguns minutos até uma hora; e fase lenta - podendo levar até 24 horas ou mais antes do restabelecimento do consumo de oxigênio do período pré-exercício (BORSHEIM e BAHR, 2003; COCHRANE, 2004). A intensidade do exercício influencia a duração e a magnitude do EPOC, sendo maior e mais duradouro no exercício de alta intensidade quando comparado com exercício moderado (BORSHEIM e BAHR, 2003). Na fase rápida do EPOC ocorre restauração de até 70% dos estoques energéticos de trifosfato de adenosina (ATP) e de fosfocreatina (PCr), restabelecimento dos estoques de oxigênio ligado à hemoglobina e mioglobina no sangue e no tecido muscular, respectivamente (GAESSER e BROOKS, 1984; BORSHEIM e BAHR, 2003; COCHRANE, 2004). As funções cardíaca e respiratória aumentadas, a temperatura corporal elevada, bem como o grau de dano muscular, também contribuem para essa fase rápida do EPOC (BORSHEIM e BAHR, 2003).

Outra resposta observada durante o exercício é o aumento da temperatura corporal, que resulta de um desequilíbrio temporário entre as taxas de produção e dissipação de calor, durante os estágios iniciais do exercício (WEBB, 1995; GLEESON, 1998). A duração e a intensidade do exercício contribuem significativamente para a produção de calor pelo corpo e, conseqüentemente, para o aumento da temperatura corporal durante o exercício (HUGHSON *et al.*, 1980). Assim, a regulação da temperatura corporal durante o exercício físico prolongado é fundamental para o desempenho, já que o aumento da temperatura corporal está relacionado à redução no desempenho (GONZÁLEZ-ALONSO *et al.*, 1999; NYBO e NIELSEN, 2001).

O exercício físico também induz alterações transitórias no número e na função dos leucócitos circulantes. De modo geral, o exercício físico agudo provoca aumento do número de leucócitos na circulação (HOFFMAN-GOETZ e PEDERSEN, 1994). A leucocitose observada durante e após o exercício decorre, principalmente, do aumento do número de neutrófilos e, em menor proporção, dos linfócitos, embora os monócitos também aumentem de forma mais moderada (McCARTHY e DALE, 1988; NATALE *et al.*, 2003). Após o exercício, o número destas células mantém-se elevado por períodos prolongados, dependendo da intensidade e duração do exercício (McCARTHY e DALE, 1988; LEANDRO *et al.*, 2002; TODO-BOM e MOTA PINTO, 2007). Este aumento é atribuído às modulações hemodinâmicas agudas e à liberação das catecolaminas (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000).

Embora o papel fisiológico da leucocitose induzida pelo exercício ainda não tenha sido determinado, é sugerido que alguns tipos de exercício, principalmente aqueles com maior

componente excêntrico, são responsáveis por causar um distúrbio tecidual e, consequente resposta inflamatória no músculo exercitado. A leucocitose nesse caso seria, então, uma resposta a essa lesãotecidual adicional observada no exercício sem dano muscular evidente (GIBALA *et al.*, 1995; PIZZA *et al.*, 2002).

O exercício físico, dependendo do tipo e da intensidade, pode promover dano às fibras musculares (CLARKSON e SAYERS, 1999), sendo caracterizado por perda prolongada da força muscular, rigidez muscular, variações na amplitude de movimento e dor (ESTON e PETERS, 1999). Esses sintomas tendem a se desenvolver dentro das primeiras 24 horas após exercício, caracterizando a dor muscular de início tardio (BAILEY *et al.*, 2007; VAILE *et al.*, 2008a; INGRAM *et al.*, 2009).

Durante o exercício excêntrico, os músculos são forçados a se estenderem enquanto, simultaneamente, produzem tensão. Se a carga externa exceder a habilidade do músculo em resistir ativamente a essa carga poderá ocorrer dano das junções músculo-tendíneas (CLARKSON e SAYERS, 1999; HOWATSON e VAN SOMEREN, 2008). Além do dano dos discos Z e sarcolema, o exercício promove alterações na permeabilidade da membrana e liberação de enzimas como a creatina quinase (CK) (NOAKES, 1987; HORNEMANN *et al.*, 2000).

A CK circulante tem sido utilizada como marcador indireto do dano muscular (CLARKSON E HUBALL, 2002; NOSAKA, NEWTON e SACCO, 2002), e tem sido relacionada, principalmente, às lesões musculares decorrentes do exercício excêntrico (BRUUNSGAARD *et al.*, 1997; BRANCACCIO, MAFFULLI e LIMONGELLI, 2007), exercícios de força de alta intensidade (NOSAKA, NEWTON e SACCO, 2002; UCHIDA *et al.*, 2009) ou atividades cíclicas que envolvam alto volume (TOFT *et al.*, 2000; NIEMAN, 2000). O tempo de liberação e remoção da CK plasmática depende do nível de treinamento, tipo, intensidade e duração do exercício (BRANCACCIO, MAFFULLI e LIMONGELLI, 2007). O pico da atividade plasmática da CK ocorre entre 24 horas a 7 dias após exercício, dependendo do tipo de exercício (SERRÃO *et al.*, 2003; SORICHTER *et al.*, 2006; BRANCACCIO, MAFFULLI e LIMONGELLI, 2007). A presença desta enzima na corrente sanguínea coincide com alterações no desempenho e dor muscular tardia (DOLEZAL *et al.*, 2000).

Outro marcador bioquímico utilizado para indicar a presença de dano muscular é a enzima aspartato amino transferase (AST) (LIPPI *et al.*, 2008; NIE *et al.*, 2011). O aumento das concentrações séricas da AST após exercício físico já está bem estabelecido (MENA, MAYNAR e CAMPILLO, 1996). A intensidade, duração, tipo do exercício e variabilidade

individual são fatores determinantes desse aumento após exercício (NOAKES, 1987). Várias hipóteses têm sido propostas na tentativa de explicar os altos níveis da AST após exercício, como hipóxia tecidual (GARDNER *et al.*, 1964; FOWLER *et al.*, 1968), alterações na permeabilidade da membrana (HARALAMBIE, 1973), dano celular induzido pelo exercício (FRIDEN, SJOSTROM e EKBLUM, 1983) ou lipoperoxidação induzida por espécies reativas de oxigênio (KANTER *et al.*, 1986; JENKINS, 1988).

Como citado acima, uma sessão aguda de exercício físico prolongado induz alterações transitórias nos diferentes sistemas corporais. Assim, considerando que atletas de vários esportes coletivos treinam/competem duas ou mais vezes ao dia, a aceleração do retorno destas alterações pode facilitar a recuperação pós-exercício e as adaptações induzidas pelo treinamento. Nesse contexto, facilitar o processo de recuperação pós-exercício poderia propiciar benefícios que permitiriam ao atleta treinar ou competir adequadamente e, assim, fornecer um ganho competitivo, como manutenção ou melhora do desempenho no exercício subsequente (HAMLIN, 2001; COCHRANE, 2004). Um tipo de recuperação passiva que ganhou destaque no meio esportivo é a recuperação por imersão em água (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006).

3.2) Imersão em água como estratégia de recuperação pós-exercício

3.2.1) Imersão em água temperada

Na literatura está bem documentado que a imersão em água, até a altura do processo xifóide, aumenta o volume sanguíneo central proporcionalmente, até certo ponto, à profundidade da imersão (JOHANSEN *et al.*, 1997; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006). O aumento do volume sanguíneo central é decorrente da difusão e reabsorção aumentada dos líquidos intracelulares (hemodiluição), e deslocamento do sangue dos tecidos periféricos para a circulação intratorácica (JOHANSEN *et al.*, 1997; GABRIELSEN *et al.*, 2002; STOCKS *et al.*, 2004).

De acordo com Friden e Lieber (2001), os gradientes de pressão intravascular e intersticial, que são causados por uma maior pressão hidrostática, podem aumentar a reabsorção dos líquidos intersticiais, reduzindo assim, o edema muscular. Hinghofer-Szalkay *et al.* (1987) estudaram as alterações nos fluidos intravasculares em 6 homens durante imersão em água ($35 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$) até o pescoço. Eles encontraram um aumento no volume plasmático de

11 ± 3% após 30 minutos de imersão, com uma diminuição do hematócrito em torno de 1,0%. As alterações nos líquidos intravasculares também foram acompanhadas por alterações nas proteínas plasmáticas (albumina), sugerindo que essas modificações podem contribuir para um maior deslocamento dos líquidos intravasculares via aumento da pressão oncótica no compartimento extracelular. Segundo os autores desse estudo, os resultados sugerem como os componentes intracelulares, como os produtos metabólicos, deixariam as células e o espaço intersticial, para manter um equilíbrio osmótico (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006), desde que esses componentes sejam permeáveis à membrana da célula. Neste contexto, é possível, então, que a imersão em água possa aumentar a remoção de produtos metabólicos das células e do espaço intersticial, permitindo assim, ao atleta acelerar a recuperação após sessão de exercício de alta intensidade (STOCKS *et al.*, 2004; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006).

O aumento do volume sanguíneo central decorrente da imersão é acompanhado pelo aumento da pré-carga cardíaca, resultando em um maior volume de ejeção e DC (SRAMEK *et al.*, 2000; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006). Isso eleva a pressão atrial (GABRIELSEN *et al.*, 2002) e estimula os barorreceptores aórticos e cardiopulmonares, resultando em diminuição da frequência cardíaca (HAKUMAKI, 1987). No entanto, os receptores atriais também são estimulados, opondo-se à resposta barorreflexa (reflexo de Bainbridge), induzindo aumento na frequência cardíaca. Porém, este conflito resulta na sobreposição da ação dos barorreceptores aórticos aos receptores atriais e ocorre redução da frequência cardíaca, durante a imersão em água temperada (LÖLLGEN *et al.*, 1981; HAKUMAKI, 1987; BONDE-PETERSEN, SCHULTZ-PEDERSEN e DRAGSTED, 1992; PARK *et al.*, 1999; GABRIELSEN *et al.*, 2000; GABRIELSEN *et al.*, 2002).

A estimulação dos barorreceptores arteriais de alta pressão e cardiopulmonares de baixa pressão, durante a imersão em água, aumenta a atividade parassimpática. Essas alterações levam a uma bradicardia e a um aumento da variabilidade da frequência cardíaca, relacionados à atividade autonômica vagal (PUMP *et al.*, 2001; AL HADDAD *et al.*, 2010). Neste contexto, Mourot *et al.* (2008) demonstraram que 20 minutos de imersão passiva em água entre 35 e 36°C reduziu a variabilidade da pressão arterial, sugerindo uma redução da atividade simpática. Al Haddad *et al.* (2010) demonstraram que 5 minutos de imersão em água entre 33 e 34°C, após o teste de Wingate, seguido de 5 minutos de corrida submáxima contínua, induziu uma reatividade parassimpática mais rápida, demonstrada a partir de um maior intervalo R-R, quando comparado com o controle. Embora sem fundamentação teórica, os autores sugeriram que a rápida reativação parassimpática após exercício poderia contribuir para a manutenção ou melhora do desempenho em sessão de exercício subsequente,

ocasionado possivelmente, devido a uma redução do estresse cardiovascular. Porém, ainda não está claro como essa rápida reativação parassimpática poderia acelerar a recuperação e aumentar o desempenho em sessões de exercício realizada no mesmo dia.

Outro efeito observado durante a imersão em água temperada é a redução da resistência vascular periférica (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006). A constrição dos capilares sanguíneos, na maioria das câmaras vasculares, é influenciada por fatores locais e humorais, e o balanço entre esses fatores determina o tônus vascular (HAINSWORTH, 2004). Sugere-se que durante a imersão em água, o tônus periférico venoso encontra-se reduzido, decorrente da redução geral do tônus simpático. A redução no tônus simpático é a principal causa da diminuição da resistência vascular periférica ocorrida durante a imersão em água (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006).

A partir dos pressupostos teóricos e efeitos fisiológicos reportados na literatura, a imersão em água temperada parece ser uma estratégia possível para acelerar a recuperação de atletas envolvidos diariamente em sessões de treinamento exaustiva. Entretanto, são escassos os estudos sobre a imersão em água temperada e o desempenho físico (ROWSELL *et al.*, 2009; ROWSELL *et al.*, 2011; POURNOT *et al.*, 2011). Além disso, não há na literatura estudos que tenham avaliado os efeitos da imersão em água temperada sobre o desempenho físico, após uma sessão de exercício com componentes do treinamento de atletas de várias modalidades esportivas, como exercício excêntrico e exercício aeróbico.

3.2.2) Imersão em água quente

A imersão em água quente resulta numa elevação superficial da temperatura da pele e em um aumento do fluxo sanguíneo cutâneo, devido à vasodilatação cutânea (BONDE-PETERSEN, SCHULTZ-PEDERSEN e DRAGSTED, 1992; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006). Entretanto, o aumento na temperatura parece ocorrer somente nas camadas cutâneas e subcutâneas, enquanto no músculo esquelético, localizado em profundidade maior que 2 cm, a temperatura permanece inalterada (BONDE-PETERSEN, SCHULTZ-PEDERSEN e DRAGSTED, 1992; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006).

O pressuposto teórico da utilização da imersão em água quente, como método de recuperação, é que o maior DC e a menor resistência vascular periférica permitem um maior aporte de fluxo sanguíneo periférico, aumentando a permeabilidade dos vasos sanguíneos e linfáticos. Estas alterações possivelmente favorecem um maior fornecimento de substratos para os tecidos, além de maior remoção de produtos metabólicos (WILCOCK, CRONIN e

HING, 2006), o que poderia favorecer a recuperação pós-exercício e o desempenho em uma sessão subsequente. No entanto, existem apenas dois estudos sobre os efeitos da imersão em água quente na recuperação que comprovem estes pressupostos (VAILE *et al.*, 2008a; VAILE *et al.*, 2008c).

Vaile *et al.* (2008a), por exemplo, demonstraram que a imersão em água a 38°C por 14 minutos melhorou a recuperação da força isométrica após exercício de força no *leg press* (5 séries de 10 contrações bilaterais excêntricas a 120% de uma repetição máxima), quando comparado com a recuperação passiva. Além disso, reduziu as concentrações plasmáticas de CK, 48 horas pós-exercício. Entretanto, a imersão em água quente não foi efetiva em recuperar a potência dinâmica do exercício de agachamento e em reduzir a percepção da dor.

Por outro lado, no estudo de Vaile *et al.* (2008c), com o objetivo de investigar os efeitos de três modalidades de imersão na recuperação, avaliado através da medida do desempenho 24 horas após um treinamento intenso, 12 ciclistas completaram 4 sessões experimentais em ocasiões separadas por 9 dias. Cada indivíduo completou uma sessão de exercício até a fadiga em cicloergômetro (3 séries de 3 *sprints* a 70, 80 e 90% do esforço máximo, respectivamente) realizado em 5 dias consecutivos. Em cada dia, a sessão de exercício foi seguida por uma determinada estratégia de recuperação: 1) imersão em água a 15°C, 2) imersão em água a 38°C, 3) terapia de contraste (alternando imersão em água a 15°C e a 38°C) e 4) recuperação passiva. Durante o exercício foram avaliados a potência pico, a potência média e o trabalho total. Os autores demonstraram que a imersão em água a 38°C por 14 minutos diminuiu o desempenho (potência média) no exercício em torno de 0,6 a 3,7%.

Estes dois estudos demonstram que, ainda não é possível concluir se, a imersão em água quente pode acelerar a recuperação e melhorar o desempenho, após uma sessão de exercício. Adicionalmente, o estudo de Vaile *et al.* (2008a) demonstra uma melhora na força muscular isométrica após uma sessão de exercício predominantemente excêntrico. Assim, faltam estudos que avaliem, por exemplo, os efeitos da imersão em água quente no desempenho de uma corrida autorregulada e, após uma sessão de exercício com componente excêntrico e aeróbico.

3.2.3) Imersão em água fria

Atualmente, a imersão em água fria é comumente empregada por atletas após o exercício, com o intuito de promover a recuperação, diminuir a sensação de dor muscular e acelerar o retorno à capacidade de desempenho máximo (INGRAM *et al.*, 2009).

Durante a imersão em água fria, a literatura tem postulado que uma rápida diminuição da temperatura local leva à diminuição da produção de acetilcolina e, conseqüentemente, a uma redução na velocidade de condução nervosa e na taxa de disparo dos fusos musculares (OTTONSON *et al.*, 1965; ABRAMSON *et al.*, 1966). Em conjunto, sugere-se que esses efeitos diminuiriam os espasmos musculares, exercendo um efeito analgésico (MEEUSEN e LIEVENS, 1986; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006). Entretanto, a inibição neural pode influenciar negativamente a produção de força durante o exercício (DRINKWATER, 2008). Como consequência, o desempenho em atividades que requerem altos níveis de força muscular ou potência poderia diminuir, se o exercício for realizado imediatamente após a imersão em água fria.

É possível que os efeitos da baixa temperatura e da pressão hidrostática atuem sinergicamente para produzir efeitos benéficos na recuperação. Por exemplo, a temperatura muscular diminuída levaria à vasoconstrição (YANAGISAWA *et al.*, 2007) e permeabilidades celular, linfática e capilar diminuídas (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006), resultando na diminuição do edema muscular. A redução no edema muscular preservaria o suprimento de oxigênio para as células. Adicionalmente, uma temperatura tecidual reduzida implicaria em redução da taxa metabólica dos tecidos resfriados (DRINKWATER, 2008). Alguns autores sugerem que, conjuntamente, esses efeitos poderiam diminuir o dano muscular e a infiltração de leucócitos e monócitos, minimizando assim, o dano tecidual secundário e a inflamação induzida pelo exercício (SWENSON *et al.*, 1996; WILCOCK, CRONIN e HING, 2006).

Evidências na literatura indicam que embora o uso da imersão em água fria seja uma prática comum, há pouca consistência no modo como é implementado, variando consideravelmente a temperatura, duração e profundidade da imersão e frequência de aplicação. Entretanto, baseados nos mecanismos ora mencionados, pelos quais a imersão em água fria poderia facilitar o desempenho e a recuperação pós-exercício, variação em qualquer um destes parâmetros, poderia impactar sobre a efetividade da imersão em água fria. Adicionalmente, os efeitos da imersão em água fria sobre o desempenho físico são controversos.

Por exemplo, Bailey *et al.* (2007) avaliaram os efeitos da imersão em água fria sobre os índices de dano muscular e o desempenho anaeróbico após uma sessão de exercício intermitente prolongado. Para isso, 12 homens completaram 90 minutos de exercício intermitente a uma intensidade média de 75% do $\text{VO}_2\text{máx}$, seguido de 10 minutos de recuperação por imersão em água a 10°C ou recuperação passiva (em repouso, sentados). Os autores observaram uma menor redução na força isométrica voluntária máxima na flexão de joelho, 48 horas após o exercício intermitente na situação imersão em água fria, quando comparado com o grupo controle (recuperação passiva). A sensação de dor muscular também foi reduzida no mesmo período e a concentração plasmática de mioglobina, um marcador do dano muscular, foi menor 1 hora após a imersão. Porém, a força isométrica voluntária máxima na extensão de joelho, o salto vertical, o desempenho no *sprint* de 20 m e os níveis de CK não foram alterados pela imersão em água a 10°C.

Já Ingram *et al.* (2009) compararam a eficácia da imersão em água fria, terapia de contraste e a recuperação passiva como estratégias de recuperação pós-exercício, em um período de 48 horas, após uma sessão de exercícios de esportes coletivos simulados. Para tanto, 11 homens atletas realizaram um protocolo de 4 séries de 20 minutos de corrida intermitente, seguido de uma corrida de 20 m até exaustão. Imediatamente e 24 horas após o protocolo de exercício, os indivíduos foram submetidos a 10 minutos de imersão em água a 10°C ou 12 minutos de terapia de contraste (2 minutos a 10°C e a 40°C repetido três vezes) ou, ainda, a 15 minutos de recuperação passiva. Os autores observaram que a imersão em água a 10°C manteve o desempenho no *sprint* de 20m, realizado 48 horas após exercício intermitente, quando comparado com as demais condições. A sensação de dor muscular também foi menor 48 horas após o exercício, embora os níveis plasmáticos de CK e de proteína C reativa, um marcador de inflamação, não tenham sido alterados pela imersão em água a 10°C. Os resultados desse estudo indicam que, a imersão em água fria mantém o desempenho em exercício de *sprint* e reduz a dor muscular.

Pournot *et al.* (2011) avaliaram a efetividade da imersão em água sobre a força e a potência muscular, e o número de leucócitos totais após exercício. Para isso, 41 atletas altamente treinados foram submetidos a 2 séries de 10 minutos de exercício em circuito consistido de 30 segundos de salto contra movimento a uma frequência de 0,7 Hz, e 30 segundos de exercício de remo a uma potência correspondente a 80% da potência máxima; cada série de exercício foi seguida por um período de repouso de 30 segundos. Após o exercício, os indivíduos foram submetidos a 15 minutos das seguintes modalidades de recuperação - imersão em água a 10°C, imersão em água a 36°C, terapia de contraste

(alternando imersão em água a 10°C e a 42°C) e recuperação passiva. Os autores observaram uma melhora significativa da força isométrica voluntária máxima dos extensores do joelho e do salto vertical, uma e 24 horas após o exercício seguido de imersão em água a 10°C, quando comparados com o grupo controle e a recuperação por imersão em água a 36°C. Esse aumento do desempenho foi acompanhado por uma atenuação do número de leucócitos totais, 1 hora após exercício e da concentração de CK, 24 horas após exercício pela imersão em água a 10°C. Assim, a imersão em água fria parece facilitar a manutenção de atividades de força (força isométrica voluntária máxima).

A imersão em água fria parece, também, acelerar alguns parâmetros relacionados à recuperação em torneios esportivos, consistido de exercício intermitente, como basquete e futebol. Montgomery *et al.* (2008) avaliaram os efeitos da imersão em água fria (5 x 1 minuto a 11°C), das meias de compressão das pernas e do grupo controle (ingestão de carboidratos + alongamento) sobre a recuperação ao longo de 3 dias de um torneio de basquete, consistido de um jogo de 48 minutos em cada dia. As intervenções foram aplicadas imediatamente após a conclusão de cada jogo. A imersão em água fria atenuou a redução do desempenho (avaliado através do salto vertical) e a sensação de dor muscular ao longo do curso do torneio, quando comparado com o grupo controle.

Já Rowsell *et al.* (2011) investigaram os efeitos da imersão em água fria e imersão em água temperada sobre o desempenho no jogo e medidas de percepção da fadiga e recuperação, durante 4 dias de um torneio de futebol. Ao final de cada jogo, durante os dias do torneio, vinte atletas de futebol juvenil foram distribuídos aleatoriamente em um dos dois grupos experimentais – 5 x 1 minuto de imersão em água a 10°C ou, 5 x 1 minuto de imersão em água a 34°C. Os autores observaram uma diminuição da sensação de dor muscular e uma redução menor na distância total percorrida pelos jogadores em cada jogo, após imersão em água a 10°C, quando comparado com a imersão em água a 36°C. O uso da imersão em água temperada nesse estudo indica que os efeitos benéficos encontrados foram mediados pela temperatura da água, embora o tempo curto da imersão possa ter impedido um resfriamento mais significativo.

Em outro estudo similar, utilizando também, um torneio de futebol juvenil, durante 4 dias, Rowsell *et al.* (2009) não demonstraram efeito algum do mesmo protocolo de imersão em água fria e imersão em água temperada, sobre o desempenho do salto vertical e do *sprint* repetido (12 séries de 20 m), avaliados 22 horas após cada jogo.

Lane e Wenger (2004) compararam os efeitos da imersão em água fria, recuperação ativa e massagem sobre o desempenho de sessões repetidas de ciclismo de alta intensidade,

separadas por 24 horas. Dez homens fisicamente ativos realizaram duas sessões de 18 minutos de ciclismo intermitente, separadas por 24 horas. Imediatamente após a primeira sessão de exercício, os indivíduos foram submetidos a 15 minutos de 1) imersão em água a 15°C, 2) ciclismo a 30% do VO₂máx (recuperação ativa), 3) massagem dos grupos musculares dos quadríceps, isquiotibiais e panturrilha, e 4) recuperação passiva, em 4 ocasiões diferentes. Os autores mostraram que a imersão em água a 15°C ajudou a manter o desempenho (trabalho total) na segunda sessão de exercício, realizada 24 horas após a primeira sessão, quando comparado com a recuperação passiva. Entretanto, não houve diferença quando comparado com as demais condições experimentais.

Alguns dos estudos citados acima sugerem que em alguns modelos experimentais a imersão em água fria pode reduzir a sensação de dor e de marcadores do dano muscular, e promover a manutenção ou melhora do desempenho em uma sessão de exercício subsequente. Entretanto, quando o exercício é realizado sob condições de estresse térmico, no caso em ambiente quente, a remoção do calor corporal, através da imersão em água fria, também fornece um efeito benéfico (WILCOCK, CRONIN e HING, 2006).

Nesse contexto, Vaile *et al.* (2010) avaliaram os efeitos da imersão em água fria e recuperação ativa sobre a temperatura retal e o desempenho no ciclismo, no calor (temperatura ambiente de 32,8°C e 43,6% de umidade relativa do ar). Para isso, 10 ciclistas treinados realizaram dois testes contra o relógio de 35 minutos num cicloergômetro, separados por 60 minutos de recuperação. Cinco minutos após o término do primeiro teste, os indivíduos foram submetidos a 15 minutos de imersão em água a 15°C ou recuperação ativa (ciclismo a 40% da potência pico individual). Observou-se que o desempenho foi mantido no segundo teste contra o relógio, após imersão em água a 15°C, quando comparado com a recuperação ativa. Além disso, a imersão em água a 15°C reduziu a temperatura retal, o fluxo sanguíneo da perna e do antebraço, bem como a frequência cardíaca. Resultados similares também foram relatados por Vaile *et al.* (2008b) utilizando o mesmo modelo do exercício experimental acima mencionado, porém com temperaturas de imersão de 10°C, 15°C e 20°C. Todos os protocolos de imersão em água fria foram efetivos em manter o desempenho no exercício subsequente, e em reduzir a temperatura retal e a frequência cardíaca.

No caso do exercício predominantemente excêntrico, a imersão em água fria parece ter eficácia limitada sobre a recuperação. Por exemplo, Jakeman, Macrae e Eston (2009) demonstraram que 10 minutos de imersão dos membros inferiores em água a 10°C não influenciou a força muscular dos quadríceps, os níveis sanguíneos de CK e a percepção da dor muscular, em um período de 96 horas após exercício pliométrico (10 séries de 10 saltos contra

movimento). Sellwood *et al.* (2007) reportaram que o protocolo de imersão em água a 5°C (3 x 1 minuto) não apresentou efeito sobre a circunferência da coxa, salto em distância, força muscular dos quadríceps e níveis de CK, nas 72 horas após exercício excêntrico das pernas (5 x 10 repetições a 120% de uma repetição máxima), quando comparado com a condição controle (3 x 1 minuto de imersão em água a 24°C). Similarmente, Goodall e Howatson (2008) e Howatson, Goodall e van Someren (2009) observaram que 12 minutos de imersão em água a 15°C dos membros inferiores, repetida 24 horas após exercício pliométrico (salto vertical, 5 x 20 repetições), não melhorou a força isométrica voluntária máxima e não minimizou o aumento nos níveis de CK sanguíneo, circunferência da coxa e dor muscular, 96 horas após o exercício, quando comparado com o grupo controle (recuperação passiva).

Por outro lado, alguns estudos têm demonstrado efeitos positivos da imersão em água fria sobre a recuperação após exercício excêntrico. Eston e Peters (1999) demonstraram que, 15 minutos de imersão dos braços em água a 15°C, imediatamente pós-exercício excêntrico dos flexores do cotovelo (8 séries de 5 contrações máximas), influenciou positivamente no ângulo do braço relaxado e nos níveis de CK, 72 horas após o exercício, quando comparado com o grupo controle (recuperação passiva). Contudo, o protocolo não afetou a sensibilidade muscular e a recuperação da produção de força no exercício isométrico. Vaile *et al.* (2008a) também, relataram que 14 minutos de imersão em água a 15°C aumentou a recuperação da força isométrica voluntária máxima e o desempenho do teste de agachamento-levantamento, 48 e 72 horas após exercício excêntrico (7 x 10 repetições). E reduziu os níveis de CK 24 horas após exercício, embora não tenha influenciado as alterações nos níveis de mioglobina, IL-6 e lactato desidrogenase e a dor muscular. Yanagisawa *et al.* (2003) também, relataram que a imersão das pernas em água a 5°C por 15 minutos reduziu a sensação de dor muscular, 48 horas após exercício excêntrico de panturrilha. Além disso, imagens de ressonância magnética evidenciaram uma redução dos fluidos intramusculares (edema) após imersão em água fria.

Apesar dos vários estudos sobre a recuperação por imersão em água pós-exercício, algumas questões ainda permanecem sem respostas. Por exemplo, ainda não se sabe qual temperatura de imersão seria mais efetiva em recuperar o desempenho em uma sessão de exercício subsequente. A maioria dos estudos tem avaliado os efeitos da recuperação por imersão em água sobre a recuperação da força muscular e do desempenho anaeróbico, em um intervalo que varia de 24 até 72 horas após exercício. Além disso, não há na literatura nenhum estudo que tenha avaliado o efeito de diferentes temperaturas de imersão (fria, temperada e quente) sobre o desempenho de uma corrida de intensidade autorregulada após uma sessão de

exercício com componentes excêntrico e aeróbico. Por outro lado, os protocolos de exercício dos estudos são variados, com predomínio de exercício excêntrico e ciclismo ou, utilizando competição de futebol e basquete. Adicionalmente, são poucos os estudos sobre os efeitos da recuperação por imersão em água pós-exercício no desempenho aeróbico subsequente (COFFEY *et al.*, 2004; YEARGIN *et al.*, 2006; STANLEY, BUCHHEIT e PEAKE, 2011).

Nesse contexto, Stanley, Buchheit e Peake (2011) investigaram os efeitos de diferentes modalidades de imersão em água no desempenho aeróbico em uma sessão de exercício realizada no mesmo dia. Em três ocasiões diferentes, 18 ciclistas treinados completaram 60 minutos de ciclismo de alta intensidade seguido por 10 minutos de imersão em água a 14°C, terapia de contraste (alternando-se imersão em água a 14°C e a 35°C) ou recuperação passiva. Cento e sessenta minutos após a recuperação, os indivíduos realizaram um teste contra o relógio de 15 minutos, a uma intensidade fixa de 75% da potência pico. Os autores observaram que a imersão em água, independente da temperatura, não modificou o desempenho durante o teste contra o relógio, apesar da percepção da fadiga, avaliada por meio de um questionário, ter sido menor após imersão em água fria e terapia de contraste. Entretanto, o desempenho aeróbico deste estudo foi realizado em uma intensidade fixa previamente estabelecida, o que não permitiu aos atletas liberdade em ajustar a intensidade do exercício, diferentemente de uma corrida de intensidade autorregulada. Além disso, os voluntários foram instruídos a tomar banho após a recuperação, mas sem controle da temperatura da água e da duração. Isto pode ter contribuído para que os efeitos da imersão em água não fossem evidentes no desempenho.

Diante do exposto, ainda não está claro se a imersão em água, como estratégia de recuperação pós-exercício, acelera a recuperação e mantém o desempenho em sessão de exercício subsequente. Por fim, não existem evidências que demonstrem que a imersão em água acelera a recuperação entre sessões de treinamento realizadas em um único dia. A maioria dos estudos já realizados reavalia o desempenho físico, imediatamente após a recuperação, 24 horas, ou até mesmo 7 dias após sessão de exercício, o que não se aproxima da realidade da maioria dos esportes coletivos, com duas ou mais sessões de treinamento/competição no mesmo dia.

Dessa forma, o objetivo do presente estudo foi avaliar o efeito da imersão em água, a diferentes temperaturas, sobre o desempenho de uma corrida autorregulada, seguido do teste de Wingate, 4 horas após uma sessão de exercício prolongado.

4.0) MATERIAL E MÉTODOS

4.1) Cuidados éticos

Inicialmente, o estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) com seres humanos do Centro Universitário de Belo Horizonte (protocolo nº 009/2008). No entanto, a sua execução ocorreu nos laboratórios de Fisiologia do Exercício (LAFIEX) e de Imunologia (LABIMUNO) da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, estando o CEP da UFVJM de acordo com sua realização (ofício nº 057/10).

Ao apresentarem-se como voluntários os indivíduos foram informados quanto aos objetivos e aos procedimentos metodológicos do estudo, bem como, quanto aos possíveis riscos e benefícios relacionados à participação no estudo, e os voluntários selecionados assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido pós-informado.

4.2) Amostra

Após o preenchimento dos questionários de prontidão para atividade física (PAR-Q) e de fatores de risco de doença coronariana, seguidos de avaliações antropométrica e da determinação do pico do consumo de oxigênio (VO_{2pico}), foram selecionados nove homens, jovens (entre 18 e 35 anos de idade), saudáveis, não fumantes, com $VO_{2pico} \geq 50 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, que não estavam fazendo uso de medicamentos com atividade anti-inflamatória no período do estudo.

4.3) Caracterização da amostra

Durante as três primeiras visitas ao laboratório, os voluntários foram submetidos à avaliação antropométrica e testes físicos para determinação do VO_{2pico} , da carga máxima na extensão de joelho, da velocidade média na corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km e desempenho no teste de Wingate.

4.3.1) Avaliação antropométrica

Na primeira visita ao laboratório, a massa e a estatura corporal foram medidas e o percentual de gordura corporal calculado. A massa corporal e a estatura foram medidas através de uma balança analógica (Welmy, modelo 110, Brasil) com estadiômetro acoplado. O percentual de gordura corporal foi estimado através da medida de quatro dobras cutâneas (tricipital, subescapular, suprailíaca e panturrilha medial) por meio de um plicômetro (Sanny, American Medical do Brasil, Brasil). Todas as medidas foram realizadas do lado direito do corpo (Heyward e Stolarczyk, 2000), com a aferição de três medidas em cada dobra, sendo registrado o valor médio das leituras. Para o cálculo da densidade corporal e do percentual de gordura foram utilizadas as equações propostas por Petroski (1995) (equação 1) e Siri (1961) (equação 2).

(1)

$$\text{Densidade corporal} = 1,10726863 - 0,00081201 (\text{SUB} + \text{TRI} + \text{SUPRA} + \text{PM}) + 0,00000212 (\text{SUB} + \text{TRI} + \text{SUPRA} + \text{PM})^2 - 0,00041761 \times (\text{idade em anos}).$$

Onde: SUB = dobra subescapular, em mm; TRI = dobra tricipital; SUPRA = dobra suprailíaca; e PM = dobra panturrilha medial.

(2)

$$\%G = (495/\text{densidade corporal}) - 450$$

4.3.2) Pico do consumo de oxigênio (VO_2pico)

O VO_2pico foi determinado através do teste de esforço de intensidade progressiva até a fadiga, utilizando o protocolo de rampa em esteira rolante (ATL, Imbrasport, Brasil). O protocolo de rampa consistiu de um período de exercício preparatório de 3 minutos, caminhando a $5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$. Em seguida, a velocidade e inclinação da esteira foram aumentadas a cada 60 segundos (MYERS *et al.*, 1992), de acordo com a capacidade física individual estimada para o voluntário, até a fadiga voluntária. Todos os testes tiveram duração entre 8 a 12 minutos, de acordo com Yoon (2007). A escala de percepção subjetiva do esforço (PSE) foi utilizada para quantificar o nível de esforço a cada minuto (BORG, 1982). No momento da fadiga, a inclinação foi retirada e a velocidade da esteira reduzida para $5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$. Após 3 minutos a $5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, a esteira foi desligada e o voluntário ficou sentado por um período de 10 minutos.

Durante cada teste de esforço, o volume de ar expirado, o consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono foram medidos a cada respiração, por meio da espirometria

de circuito aberto, utilizando um analisador metabólico portátil (K4b², Cosmed, Itália). O equipamento foi calibrado, aproximadamente 30 minutos antes de cada teste, de acordo com as instruções do fabricante. O VO₂pico foi determinado a partir do maior valor observado, por meio do cálculo da média de sete respirações, durante todo o teste. A frequência cardíaca foi monitorada durante o teste e registrada a cada 5 segundos, utilizando um monitor de frequência cardíaca (Polar, RS800cx, Finlândia). A concentração sanguínea de lactato foi determinada 30 segundos após o teste, a partir de 20µL de sangue coletado da ponta do dedo, utilizando fitas reagentes e um analisador portátil de lactato (Accusport, Boeringer, Austrália). O teste foi considerado máximo quando pelo menos três dos seguintes parâmetros foram observados: índice de trocas respiratórias acima de 1,13, lactato sanguíneo maior que 8,0 mmol/L, PSE \geq 18 e frequência cardíaca maior ou igual a 95% da máxima prevista pela idade (POOLE, WILKERSON e JONES, 2007). O teste poderia ser interrompido na presença de qualquer sintoma mencionado como: (1) início da angina ou sintomas semelhantes a angina, (2) qualquer dor torácica, (3) quando o indivíduo solicitasse e (4) manifestações físicas ou verbais de grave fadiga (ACSM, 2006).

4.3.3) Teste de carga máxima na extensão de joelhos

Na segunda visita ao laboratório, foi realizada a avaliação da carga máxima na extensão de joelhos sentado, através do teste de uma repetição máxima (1 RM) no banco extensor (Master, Brasil). Os voluntários realizaram de 5 a 10 repetições de extensão de joelho a 40-60% da carga máxima estimada, de acordo com a experiência relatada de cada voluntário. Após 1 minuto de descanso, o voluntário realizou de 3 a 5 repetições a 60-80% da carga estimada, com descanso de 3-5 minutos. Em seguida, realizou-se uma tentativa com 100% da carga estimada. Caso o voluntário obtivesse sucesso nessa tentativa, incrementos de 5% da carga ocorriam, até que o voluntário não conseguisse realizar o movimento completo. O valor da carga para 1 RM considerado foi o da última tentativa com sucesso (VERDIJK *et al.*, 2009).

4.4) Avaliação do desempenho físico

Na terceira visita ao laboratório, os voluntários realizaram uma corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km e o teste de Wingate, para avaliação do desempenho aeróbico e anaeróbico, respectivamente. No mínimo 48 horas antes das medidas de desempenho, os

voluntários passaram por uma sessão de familiarização, a fim de assegurar um desempenho adequado.

4.4.1) Desempenho aeróbico

Para avaliação do desempenho aeróbico, o voluntário foi submetido a uma corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km em esteira rolante (Movement Technology, RT 300 Pro). O voluntário foi instruído a completar o teste no menor tempo possível e informado quanto à distância percorrida a cada quilômetro. Durante o teste, os ajustes de velocidade realizados pelo voluntário, tempo gasto para completar cada quilômetro e o tempo total para completar o teste foram registrados. Nenhuma informação sobre a velocidade ou tempo foi fornecida ao voluntário durante a corrida. Adicionalmente, a FC foi registrada a cada km percorrido e continuamente.

4.4.2) Desempenho anaeróbico

O teste de Wingate foi utilizado para medir a potência dos membros inferiores e a capacidade anaeróbica do indivíduo (INBAR, BAR-OR e SKINNER, 1996). Dez minutos após a corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km, o voluntário realizou um esforço máximo em cicloergômetro de membros inferiores (Ideal, MMX, Brasil), por 30 segundos, contra uma resistência de 7,5% da massa corporal. A altura do selim foi ajustada à estatura do indivíduo, de forma a produzir de 5^o a 10^o de flexão de joelho, enquanto o pé estivesse na posição baixa central nula. Antes do início do teste, os voluntários foram lembrados quanto à execução do teste. Um estímulo verbal foi dado nos 5 segundos iniciais do teste e as informações sobre o tempo restante eram dadas nos 15, 10 e 5 segundos finais do teste, seguido pelo comando "PARE" ao final. Retirada a carga, o voluntário permanecia pedalando por mais 3 minutos a fim de restabelecer a volta à calma, em um ritmo próprio de cadência, facilitando o retorno venoso (BROWN *et al.*, 2003).

4.5) Desenho experimental

Os voluntários realizaram 4 sessões experimentais randomizadas, em uma sala climatizada, para avaliar o efeito da imersão passiva em água, em diferentes temperaturas, como estratégia de recuperação pós-exercício. Após 30 minutos de repouso, os voluntários

realizaram uma sessão de exercício excêntrico no banco extensor, seguida por 90 minutos de corrida a 70% do VO_{2pico} . Em seguida, os voluntários foram submetidos à recuperação passiva por imersão em água a 38°C, 28°C, 15°C ou controle (CON), por 15 minutos (descrito no item 4.6). Quatro horas após o término do exercício experimental, os voluntários realizaram a corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km, seguida do teste de Wingate (FIG. 1).

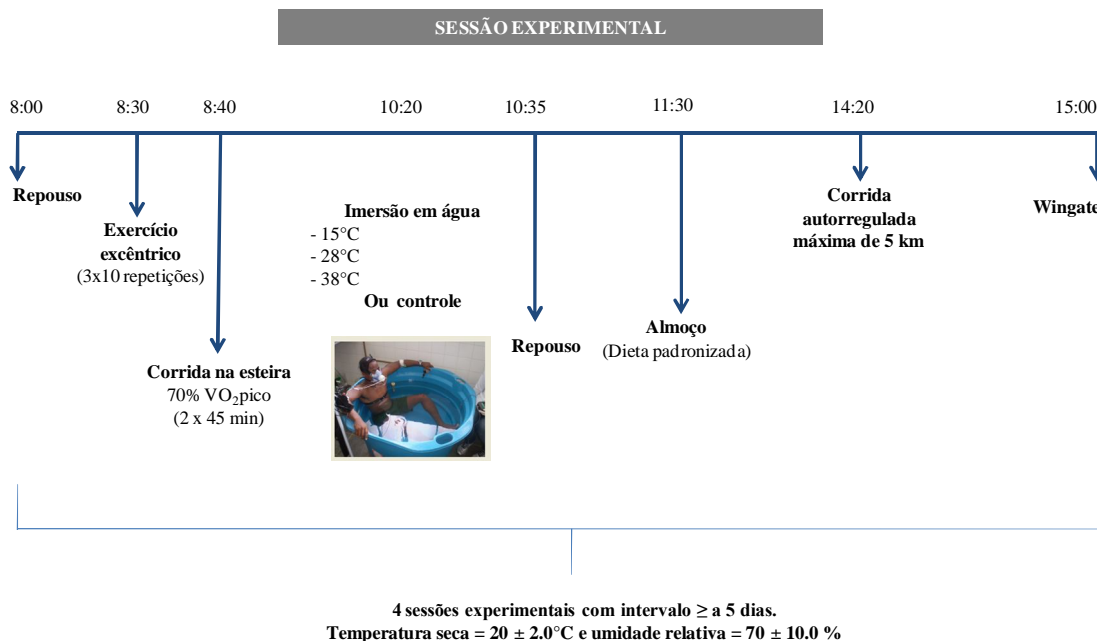


Figura 1 – Desenho experimental.

4.5.1) Procedimentos experimentais

No mínimo 36 horas após avaliação do desempenho, os voluntários retornaram ao laboratório na parte da manhã (aproximadamente 08:00 h), para realizar a primeira de 4 sessões. Intervalo de 5 a 14 dias foi adotado entre cada situação experimental, com o intuito de garantir uma recuperação adequada entre as sessões.

Na noite anterior (~22:00 h) e no dia (~ 06:30 h) da sessão experimental, o voluntário foi instruído a ingerir uma dieta (ceia e desjejum, respectivamente) rica em carboidratos, sendo sua ingestão alimentar registrada e repetida para as três sessões experimentais seguintes. Adicionalmente, ao voluntário foi solicitado evitar a prática de atividade física moderada a intensa, dormir no mínimo 8 horas e não ingerir cafeína, álcool e diuréticos, 24 horas antes das sessões experimentais. Para garantir o estado de hidratação inicial, os

voluntários foram orientados a ingerir 500 mL de água, 2 horas antes do início da sessão experimental (ACSM, 2007).

Ao chegar ao laboratório, coletou-se uma amostra de urina do voluntário, para avaliar o estado de hidratação, através da medida de densidade urinária, por meio de um refratômetro manual (Modelo 301, Biobrix, Brasil). O voluntário foi considerado hidratado quando a densidade da urina foi menor que 1030 (ARMSTRONG *et al.*, 1998; OPPLIGER *et al.*, 2005). Na sequência, foi fornecida uma sonda retal (YSI 401) e um monitor de frequência cardíaca (Polar, RS800cx, Finlândia), que foi posicionado junto ao peito do voluntário. Em seguida, a massa corporal do voluntário foi medida.

Após estes procedimentos foi acoplada à face do voluntário uma máscara de silicone, para medida do consumo de oxigênio (VO_2), por meio do analisador metabólico portátil K4b². Em seguida, o voluntário deitou em decúbito dorsal em uma maca e repousou durante 30 minutos. Durante este período, o VO_2 , frequência cardíaca (FC) e temperatura retal (T_{ret}) foram medidas e registradas continuamente.

Após o período de repouso, o voluntário se deslocou até o banco extensor e iniciou o exercício de contrações excêntricas de extensão de joelho. Foram realizadas 3 séries de 10 repetições completas, com intervalo de 3 minutos entre as séries, a 100% de 1RM da fase concêntrica. O exercício de extensão de joelho foi realizado na fase excêntrica, primeiramente com o membro dominante e, em seguida, com o membro não-dominante. Imediatamente após o exercício de extensão de joelho, o voluntário realizou uma corrida na esteira rolante (RT 300 Pro, Movement Technology, Brasil) a 70% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$ durante 90 minutos, dividida em 2 séries de 45 minutos, com intervalo de 10 minutos. A PSE foi medida e registrada durante o exercício aeróbico a cada 15 minutos para quantificar o nível de esforço. O VO_2 foi medido durante todo o exercício, apenas na primeira sessão experimental e, a velocidade de corrida foi ajustada ao longo do exercício, para manutenção da intensidade de 70% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$. Nas sessões subsequentes, a velocidade de corrida foi similar entre as condições CON, 15°C, 28°C e 38°C ($10,4 \pm 1,0$, $10,4 \pm 1,1$, $10,4 \pm 1,0$ e $10,4 \pm 1,1$ $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$, respectivamente). No intervalo do exercício aeróbico foi fornecida água para o voluntário na quantidade de $5 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ (ACSM, 2007). Se durante este período o voluntário necessitasse urinar, o volume era medido para cálculo da perda hídrica durante a sessão experimental.

Todos os procedimentos realizados na primeira sessão experimental citados acima foram repetidos nas três sessões subsequentes, com exceção do consumo de oxigênio (VO_2) durante o exercício, que foi medido apenas na primeira sessão experimental, para determinação da intensidade do exercício.

4.6) Recuperação pós-exercício

Aproximadamente cinco minutos (mínimo de 3 e máximo de 7 minutos) após o final da corrida de 90 minutos, os indivíduos foram submetidos à recuperação passiva, por imersão em água a 15°C ($14,5 \pm 0,5^\circ\text{C}$), 28°C ($28,0 \pm 0,9^\circ\text{C}$) ou 38°C ($38,5 \pm 0,6^\circ\text{C}$). Na situação controle (CON) os indivíduos permaneceram sentados por 15 minutos em um recipiente de plástico redondo (65 cm de raio x 70 cm de altura) sem água. Nas demais situações, os indivíduos permaneceram sentados, por 15 minutos, no mesmo recipiente de plástico contendo água até a altura do processo xifóide, com os membros superiores fora da água. A temperatura da água foi ajustada através de uma resistência termoelétrica (Cherubino, Brasil), ou por meio de gelo triturado. Para manutenção da homogeneidade da temperatura durante a imersão, a água era misturada a cada três minutos e, a temperatura monitorada por meio de um termômetro de mercúrio flutuante (Epex, Brasil). Após o período de imersão, os voluntários foram secados com uma toalha de banho e, em seguida, repousaram em uma maca, por 30 minutos, envoltos com uma coberta.

Na sequência, os voluntários permaneceram no laboratório, até o término da avaliação do desempenho físico pós-recuperação, descrita a seguir (item 4.7). Nesse período, os voluntários receberam dieta padronizada, de acordo com a estimativa do gasto energético total durante a sessão experimental, calculado por meio do *software* de avaliação nutricional Avanutri Revolution (Avanutri, versão 4.0, Brasil) e líquido, de acordo com as perdas ocorridas nos procedimentos anteriores. A ingestão calórica ao longo do dia foi programada para que as refeições fossem suficientes para atender às necessidades nutricionais e energéticas dos voluntários, durante a sessão experimental. Além disso, nesse período, eram permitidas apenas leituras, uso de computador ou deambular próximo às dependências do LAFIEX.

4.7) Avaliação do desempenho físico pós recuperação

Quatro horas após o final do exercício experimental, os voluntários foram submetidos à corrida de intensidade máxima autorregulada de 5 km, seguida do teste de Wingate para avaliar o efeito da imersão em água em diferentes temperaturas no desempenho físico. Antes e após a avaliação do desempenho físico, mediu-se a densidade urinária e a massa corporal. Os testes foram realizados como descrito nos itens 4.4.1 e 4.4.2 e, foram avaliados os parâmetros

de velocidade média na corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km, a potência relativa e trabalho relativo no teste de Wingate.

4.8) Amostras sanguíneas

Durante a sessão experimental, foram realizadas coletas sanguíneas, por meio da introdução de um catéter intravenoso (22 x 0.9 mm, Lakhani Medicare, Índia) na veia mais proeminente da fossa antecubital no antebraço e, em seguida, foi acoplado ao catéter uma torneira de 3 vias para abertura e fechamento do fluxo sanguíneo. Assim, retirava-se, em cada coleta sanguínea, o total de 15 mL de sangue, que eram posteriormente, distribuídos em tubos a vácuo contendo EDTA K₃ (Shandong Weigao Group Medical Polymer, República Popular da China), ou em tubos a vácuo secos para separação de soro (Weihai Hongyu Medical Devices, República Popular da China). Após cada coleta sanguínea, eram aplicados 2,5 mL de solução salina 0,9% (Farmace, Brasil) com o intuito de impedir a formação de coágulos no catéter e na torneira de 3 vias.

As coletas de sangue foram realizadas nos seguintes momentos: antes e após o exercício, após os protocolos de recuperação, antes e após avaliação do desempenho físico e 24 horas após o exercício experimental.

4.9) Variáveis medidas ou calculadas

4.9.1) Variáveis de desempenho físico

- **Velocidade média da corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km.**

Durante a corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km, as alterações na velocidade de corrida realizadas pelo voluntário foram registradas, assim como o tempo total gasto para completar o teste e a cada quilômetro percorrido. Para o cálculo da velocidade média de corrida utilizou-se seguinte equação matemática:

$$V_m = d / t$$

Sendo: V_m = velocidade média, em quilômetros por hora; d = distância percorrida na corrida autorregulada de 5 km, em quilômetros; t = tempo total gasto para percorrer os 5 km, em horas .

- **Potência pico relativa (P_{pico}) e trabalho relativo (T_{rel}).**

Valores de potência foram registrados por um *software* modelo MCE (Multi cicloergômetro, 2.3, versão Instituto do Desporto de Varsóvia, Polônia) através de um computador interligado ao cicloergômetro, durante todo o teste. Um sensor eletrônico foi colocado no pedal, a fim de medir a ocorrência de cada ciclo completo de pedalada. O *status* do sensor foi coletado em amostras de 1.000 Hz e alimentado pelo *software*. Cada pedalada corresponde a 3,71 rotações da roda, que, por sua vez, corresponde a $2\pi \times 25 \text{ cm} \times 3,71 = 6 \text{ m}$ (MAXX (Hidrofit, Brasil) padrão Monark).

A potência foi calculada em função do tempo gasto em cada ciclo de pedalada, de acordo com a equação 3. Assim, uma tabela do tempo em função da produção de energia durante todo o período foi gravada, permitindo que o *software* calculasse parâmetros específicos para análise, tais como a potência pico relativa e trabalho relativo.

$$\text{Equação (3): } P = k/t_0$$

P = Potência (W); t_0 = tempo de medição relacionada a uma completa revolução;

Variável k = expressa como:

$$k = 9,81 \times M_Q \times S_{terg}$$

Aceleração gravitacional = $9,81 \text{ m/s}^2$; M_Q = resistência determinada de acordo com a própria massa corporal (75 g kg^{-1}); S_{terg} superfície da roda = distância percorrida (m).

4.9.2) Variáveis fisiológicas e metabólicas

Durante a sessão experimental, o VO_2 , a FC e a T_{ret} foram mensurados e registrados continuamente.

- **Consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC)**

O VO_2 foi mensurado a cada respiração através da espirometria de circuito aberto (K4b², Cosmed, Itália) antes e durante o exercício, e durante o período de recuperação. Para análise do VO_2 antes do exercício, foi utilizada a média dos 10 minutos finais (SHORT e SEDLOCK, 1997). Para o cálculo do EPOC, foi calculada a área abaixo da curva, por meio do *software* Prism para Windows (GraphPad, Prism versão 5.0, EUA), subtraindo-se a medida pré-exercício (repouso) da área total obtida pela área abaixo da curva (JACOBSEN *et al.*, 2005).

- **Frequência cardíaca (FC) e variabilidade da frequência cardíaca (VFC)**

A FC e os intervalos R–R foram medidos a cada 5 segundos e batimento a batimento, respectivamente, através de um sensor de frequência cardíaca (Polar, RS800cx), fixado ao tórax dos voluntários e, registrados pelo receptor RS800cx durante toda a sessão experimental. Ao final de cada sessão experimental, os dados da FC e dos intervalos R–R armazenados foram transferidos, via dispositivo infravermelho, para o *software* Polar ProTrainer 5, versão 5.40.172 em um computador, para posterior análise. Os dados obtidos para análise da VFC foram submetidos inicialmente a uma filtragem digital com potência moderada e zona de proteção mínima de 6 bpm, utilizando o *software* mencionado e somente séries com mais de 95% de batimentos sinusais foram incluídas na análise (WALLEN *et al.*, 2011). O sinal foi transferido para o Microsoft Excel® (2007, Microsoft), onde os dados foram divididos de acordo com cada situação experimental, em seguida salvos no formato de arquivo de texto (.txt). Posteriormente, os índices de avaliação da VFC foram analisados pelo *software* HRV Analysis 2.0 (The Biomedical Signal Analysis Group, Department of Applied Physics, University of Kuopio, Finlândia). A análise da VFC foi alcançada utilizando-se métodos lineares através das medidas de domínio do tempo (média dos intervalos R–R, raiz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças entre intervalos R–R adjacentes normais – rMSSD).

- **Temperatura retal (T_{ret})**

A T_{ret} foi medida e registrada durante toda a sessão experimental por meio de uma sonda retal inserida a aproximadamente 12 cm além do esfíncter anal (PEIFFER *et al.*, 2009b), conectada a um teletermômetro (YSI, modelo 4600).

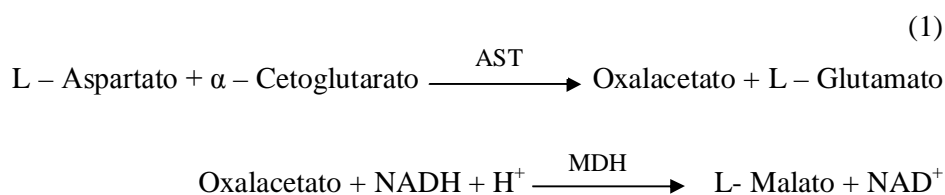
4.9.3) Contagem de leucócitos totais

Uma amostra de 0,5 mL de sangue foi utilizada para análise da contagem total de leucócitos, hematócrito, hemácias e hemoglobina por meio de um contador hematológico (CC 550, Celm, Brasil). Os valores da contagem de leucócitos totais foram corrigidos de acordo com as variações do volume plasmático segundo Dill e Costill (1974).

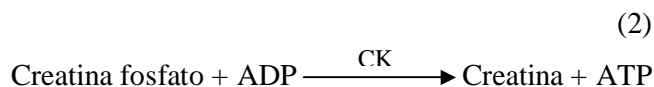
4.9.4) Marcadores do dano muscular

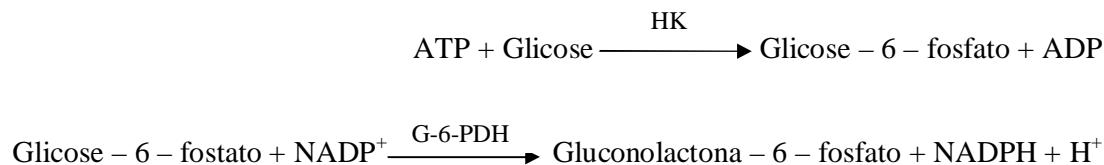
Após o sangue ser centrifugado, alíquotas de plasma do tubo contendo EDTA K3 e de soro do tubo seco foram pipetadas em tubos plásticos (Eppendorf Brasil, Brasil) de 1,5 mL e armazenadas em ultra-freezer (-86° C), para posterior análise dos níveis séricos de creatina quinase (CK) e aspartato amino transferase (AST), respectivamente. Foram utilizados kits bioquímicos (CK NAC UV e Transaminas AST cinética, respectivamente), gentilmente cedidos pela Bioclin.

A AST catalisa a transferência de grupos amina do aspartato para o α -cetogluturato, levando à formação de glutamato e oxalacetato. O oxalacetato, na presença da malato desidrogenase (MDH), é reduzido a malato pelo NADH, formando conseqüentemente NAD^+ (reação 1). A velocidade de oxidação de NADH a NAD^+ , que é medida a 340nm, é proporcional à atividade da AST na amostra.



A CK catalisa a reação de transferência de fosfato de ADP a ATP. Uma série de reações enzimáticas acopladas produz NADPH em concentração diretamente proporcional à atividade enzimática de CK na amostra. O aumento de absorbância de NADPH por minuto, em 340nm, é diretamente proporcional à concentração de CK no plasma, segundo a reação 2:





Onde: HK= hexoquinase; G-6-PDH= glicose – 6 –fosfato desidrogenase.

A atividade de ambas as enzimas foi determinada pelo método cinético UV, de acordo com as instruções do fabricante, em um analisador bioquímico semi-automático termoestabilizado (PW-3000M, Pioway, China). Os valores das concentrações séricas de CK e AST também foram corrigidos de acordo com as variações do volume plasmático segundo Dill e Costill (1974).

4.10) Análise estatística

No presente estudo foi utilizado o desenho experimental cruzado randomizado. As comparações dos valores de T_{ret} , FC, índices de VFC, contagem de leucócitos totais e parâmetros do dano muscular ao longo do tempo, entre as quatro situações experimentais, foram realizadas através da análise de variância *two way*, seguido do *post hoc* de Scott Knott, com nível de significância de $p < 0,05$ (SAMPAIO, 2002). As comparações entre os valores das variáveis do desempenho físico (velocidade da corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km, potência relativa e trabalho relativo) e EPOC entre as quatro situações experimentais foram realizadas através de análise de variância *one way*, seguida do teste de *post hoc* de Scott Knott. Para análise da velocidade média na corrida autorregulada máxima de 5 km, entre a condição controle e o desempenho de referência, foi utilizado o teste t de *student*, por meio do Microsoft Excel® (2007, Microsoft). Todas as análises foram realizadas utilizando o pacote estatístico Sisvar (versão 5.3, Universidade Federal de Lavras, Brasil). Os resultados são apresentados como média \pm desvio padrão.

5.0) RESULTADOS

5.1) Caracterização da amostra

A TAB. 1 apresenta os dados das características físicas dos participantes do estudo.

TABELA 1
Caracterização da amostra (n = 9).

Idade (anos)	24,1 ± 5,9
Massa corporal (kg)	71,8 ± 13,2
Estatura (cm)	177,2 ± 6,7
Percentual de gordura (%)	10,4 ± 3,8
VO₂pico (mL·kg⁻¹·min⁻¹)	54,7 ± 3,7

Valores expressos em média ± desvio padrão.

A TAB. 2 apresenta os dados referentes à temperatura retal (T_{ret}), frequência cardíaca (FC) e consumo de oxigênio (VO_2) antes do exercício experimental, demonstrando que os voluntários iniciaram as sessões experimentais nas mesmas condições fisiológicas e metabólicas.

TABELA 2
Parâmetros fisiológicos e metabólicos antes do exercício (n = 9).

	CON	15°C	28°C	38°C	Valor de p
T_{ret} (°C)	36,79 ± 0,26	36,80 ± 0,24	36,82 ± 0,22	36,79 ± 0,21	0,7
FC (bpm)	67 ± 8	65 ± 13	64 ± 10	65 ± 8	0,6
VO₂ (L·min⁻¹)	0,30 ± 0,08	0,32 ± 0,10	0,29 ± 0,07	0,30 ± 0,06	0,5

Valores expressos em média ± desvio padrão.

A TAB. 3 apresenta os dados da ingestão média de calorias e macronutrientes referentes ao desjejum, almoço e lanche da tarde pelos participantes do estudo durante as quatro situações experimentais.

TABELA 3
Ingestão de calorias e macronutrientes (n = 9).

	CON	15°C	28°C	38°C
Carboidratos (% kcal)	67 ± 0,4	65 ± 1,4	64 ± 0,5	64 ± 1,3
Lipídeos (% kcal)	19 ± 0,1	22 ± 2,5	24 ± 1,5	23 ± 2,5
Proteínas (% kcal)	14 ± 0,5	13 ± 1,7	12 ± 1,8	12 ± 2,1
Quilocalorias (kcal)	3657 ± 389	3411 ± 343	3578 ± 366	3469 ± 260

Valores expressos em média ± desvio padrão.

5.2) Desempenho físico

Neste estudo avaliou-se o efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre o desempenho físico, após uma sessão de exercício prolongado. Antes de iniciar as sessões experimentais, os voluntários, sem a realização prévia de exercício físico extenuante por 24 horas, realizaram uma corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km, seguida do teste Wingate, que foram usados como valores de referência de desempenho. A velocidade média durante a corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km na condição CON ($12,0 \pm 1,3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$), realizada quatro horas após a sessão de exercício experimental, foi significativamente menor ($p = 0,03$) quando comparada com a velocidade média no teste de referência ($13,3 \pm 1,6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$) (FIG. 2 A), indicando que a sessão de exercício experimental foi suficiente para reduzir o desempenho aeróbico. Entretanto, não houve diferença significativa na velocidade média durante a corrida autorregulada máxima de 5 km entre as condições CON, 15°C, 28°C e 38°C ($12,0 \pm 1,3$, $12,5 \pm 1,9$, $12,4 \pm 1,5$ e $12,1 \pm 2,1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, respectivamente, $p = 0,90$) (FIG. 2 B), indicando que independente da temperatura da água, a recuperação por imersão em água não manteve o desempenho aeróbico.

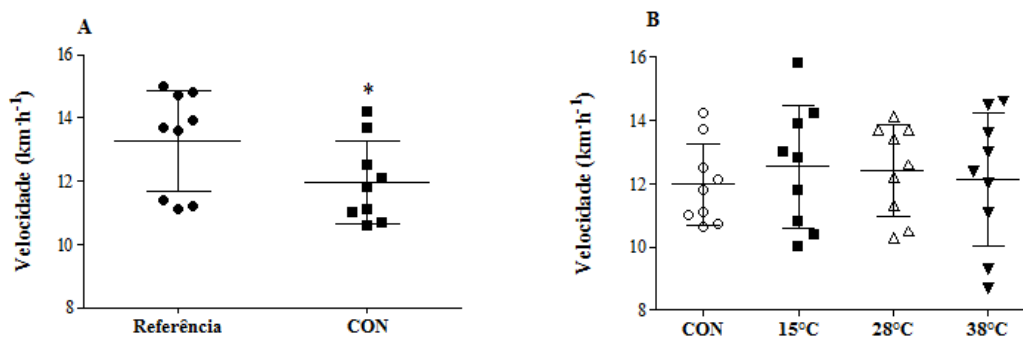


Figura 2 – (A) Efeito da sessão de exercício experimental sobre o desempenho na corrida autorregulada máxima de 5 km. (B) Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre o desempenho na

corrida autorregulada máxima de 5 km, após a sessão de exercício experimental. Dados expressos como média \pm desvio padrão. * $p=0,03$, Teste t de *Student*, CON versus referência, ($n=9$). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

Em relação ao desempenho anaeróbico, avaliado através do teste de Wingate, não houve diferença significativa na potência pico relativa na condição CON ($11,7 \pm 0,9 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$), quando comparada ao desempenho de referência ($11,6 \pm 1,0 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, $p=0,69$), demonstrando que a sessão de exercício experimental não foi capaz de modificar o desempenho anaeróbico. Também não houve diferença significativa na potência pico relativa e no trabalho relativo entre as condições CON, 15°C, 28°C e 38°C (FIG. 3 A e B). Estes resultados também demonstram que, a recuperação por imersão em água pós-exercício, independente da temperatura, não foi efetiva em modificar o desempenho anaeróbico.

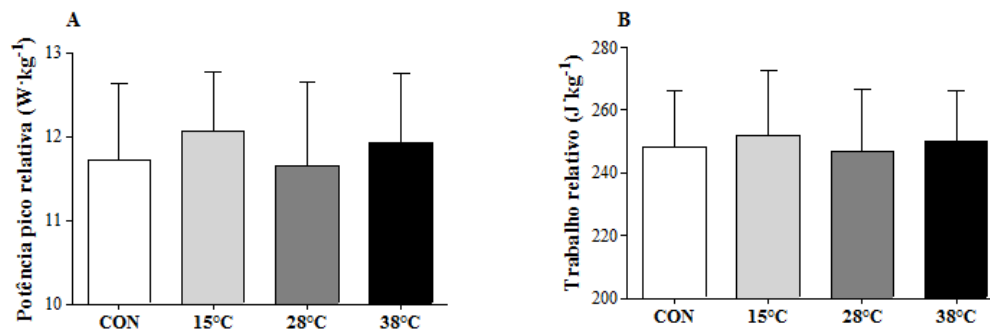


Figura 3 – (A) Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre a potência pico relativa ($\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$) e (B) trabalho relativo durante o teste de Wingate, após a sessão de exercício experimental. Dados expressos como média \pm desvio padrão. $p > 0,05$, ANOVA *one-way* ($n=9$). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

5.3) Temperatura retal (T_{ret})

Os valores da temperatura retal (T_{ret}), antes e durante o exercício excêntrico, e a corrida de 90 minutos estão apresentados na FIG. 4. Como esperado, a T_{ret} aumentou ao longo da sessão de exercício experimental ($p < 0,0001$). Uma vez que a sessão de exercício foi idêntica para as quatro situações experimentais, não foi observada diferença na T_{ret} antes ($p=0,74$) e durante o exercício experimental ($p=0,99$) entre as condições.

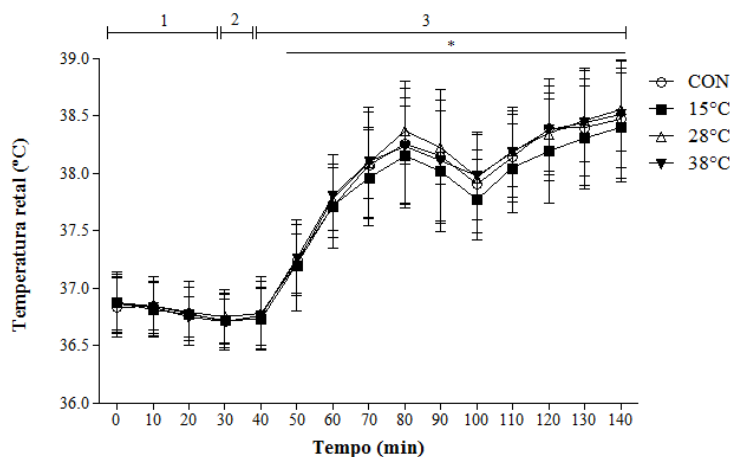


Figura 4 - Temperatura retal antes (1) e durante exercício excêntrico (2) e corrida de 90 min. (3). Dados expressos como média \pm desvio padrão. * $p < 0,0001$, ANOVA *two-way*, condição versus tempo, (n = 9). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

Durante o período de recuperação (imersão e 30 minutos pós-imersão), houve uma redução na T_{ret} ($p < 0,0001$) (FIG. 5). No entanto, a T_{ret} foi menor ($p < 0,0001$) na condição 15°C, quando comparada com as condições experimentais CON, 28°C e 38°C a partir do minuto 25. A T_{ret} foi maior ($p < 0,0001$) na condição 38°C, quando comparada com as condições experimentais CON, 15°C e 28°C, a partir do minuto 10. Esses resultados indicam que a imersão em água a 15°C foi efetiva em reduzir mais rapidamente a T_{ret} , diferentemente da imersão em água a 38°C, que reduziu mais lentamente a T_{ret} durante a recuperação.

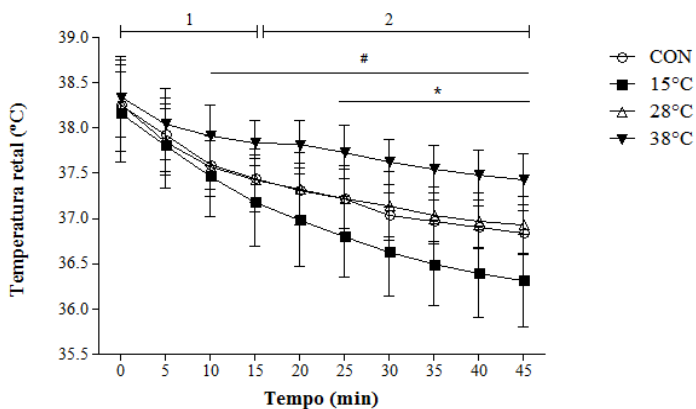


Figura 5 – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre a temperatura retal durante a (1) imersão e (2) após imersão. Dados expressos como média \pm desvio padrão. * $p < 0,0000$, ANOVA *two-way*, 15°C versus CON, 28°C e 38°C. # $p < 0,0000$, ANOVA *two-way*, 38°C versus CON, 15°C e 28°C. (n = 9). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

A corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km induziu um aumento da T_{ret} ($p < 0,0001$) conforme esperado. Entretanto, não houve diferença ($p = 0,93$) na T_{ret} entre as condições experimentais (FIG. 6), indicando que apesar de ter ocorrido uma modulação significativa na T_{ret} com as sessões experimentais, isto não foi suficiente para modificar este parâmetro durante o teste de desempenho aeróbico.

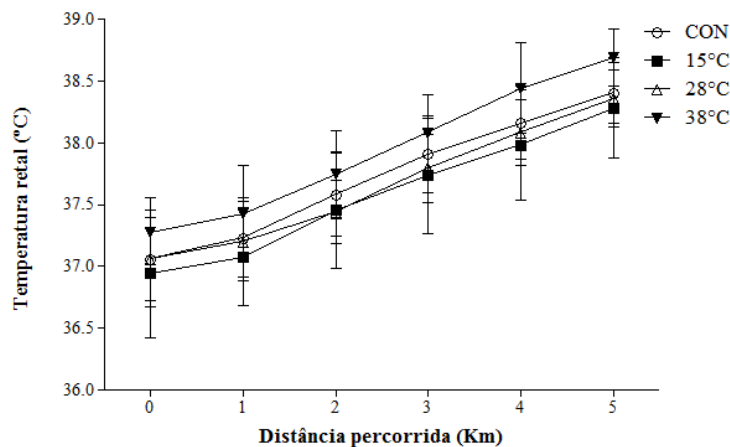


Figura 6 - Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre a temperatura retal durante a corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km. Dados expressos como média \pm desvio padrão ($p > 0,05$). ($n = 9$). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

5.4) Frequência cardíaca (FC)

O comportamento da FC, antes e durante o exercício excêntrico, e a corrida de 90 minutos encontra-se na FIG. 7. Como esperado, a sessão de exercício experimental aumentou a FC ($p < 0,0001$) ao longo do exercício. Uma vez que a sessão de exercício foi idêntica nas quatro situações experimentais, não houve diferença na FC antes ($p = 0,64$) e durante o exercício experimental ($p = 0,99$), entre as sessões experimentais.

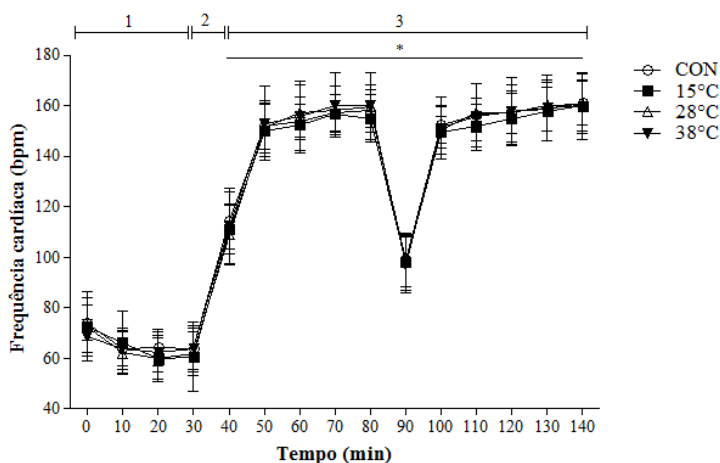


Figura 7 – Frequência cardíaca antes (1) e durante exercício excêntrico (2) e corrida de 90 min. (3). Dados expressos como média \pm desvio padrão. * $p < 0,0001$, ANOVA *two-way*, condição versus tempo, ($n = 9$). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

Durante o período de recuperação (imersão e 30 minutos pós-imersão), houve redução na FC ($p < 0,0001$) (FIG. 8). Contudo, a partir de 5 min. do período de recuperação, a FC foi maior ($p < 0,000$) na condição 38°C, quando comparada com as demais condições. Ao final do período de recuperação (40 a 45 minutos), a FC também foi menor nas condições 15°C e 28°C, quando comparadas com a condição CON. Estes resultados indicam que a imersão em água a 38°C e a condição CON levaram a menor queda da FC durante a recuperação. Além disso, a FC foi menor durante a imersão em água a 15°C, retornando a FC a valores de repouso.

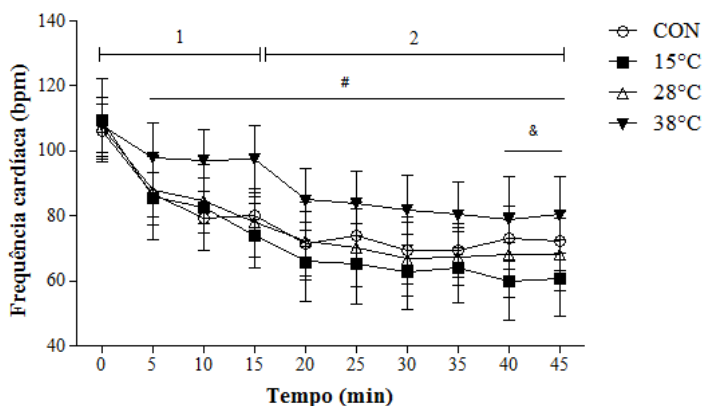


Figura 8 - Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre a frequência cardíaca durante a imersão (1) e após imersão (2). Dados expressos como média \pm desvio padrão. # $p < 0,0001$, ANOVA *two-way*, 38°C versus CON, 15°C e 28°C. & $p < 0,0001$, ANOVA *two-way*, CON versus 15°C e 28°C, ($n = 9$). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

A corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km também induziu aumento na FC ($p < 0,0001$), como esperado. Entretanto, não houve diferença ($p = 0,96$) na FC entre as condições experimentais (FIG. 9), indicando que apesar de ter ocorrido variações nas respostas da FC com as condições experimentais, isto não foi suficiente para modificar a FC durante o teste de desempenho aeróbico.

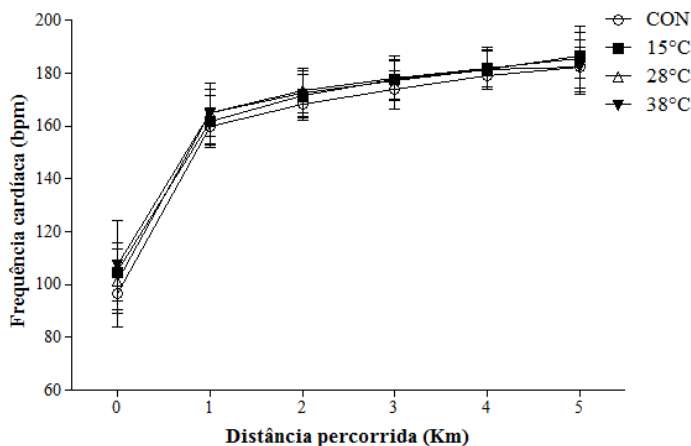


Figura 9 – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre a frequência cardíaca durante a corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km. Dados expressos como média \pm desvio padrão ($p > 0,05$). ($n = 9$). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

5.5) Variabilidade da frequência cardíaca (VFC)

Os índices da VFC do domínio do tempo estão reportados na FIG. 10. Antes e durante o exercício, não houve diferença ($p = 0,98$ e $p = 0,99$, respectivamente) na média dos intervalos R–R, entre as condições experimentais (FIG. 10 A). Também, não houve diferença na raiz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças entre intervalos R–R adjacentes normais (rMSSD), antes ($p = 0,96$) e durante o exercício ($p = 1,0$) entre as sessões experimentais (FIG. 10 B). Entretanto, durante e 30 min. após imersão, a média dos intervalos R–R na situação 38°C foi menor ($p \leq 0,05$) quando comparada com CON, 15°C e 28°C. Após imersão, a média dos intervalos R–R foi maior ($p = 0,0005$) na condição 15°C, quando comparada com as demais condições experimentais (FIG. 10 A).

De forma semelhante ao observado para a média dos intervalos R–R, durante e após imersão, o índice rMSSD também foi menor ($p \leq 0,05$) na condição 38°C, quando comparado com as demais condições; e após imersão, o índice rMSSD foi maior ($p = 0,0002$) na

condição 15°C, quando comparado com as demais condições (FIG. 10 B). Estes resultados demonstram que a imersão em água a 15°C acelera a reatividade parassimpática após exercício. Por outro lado, a imersão em água a 38°C promove um retardo da reatividade parassimpática.

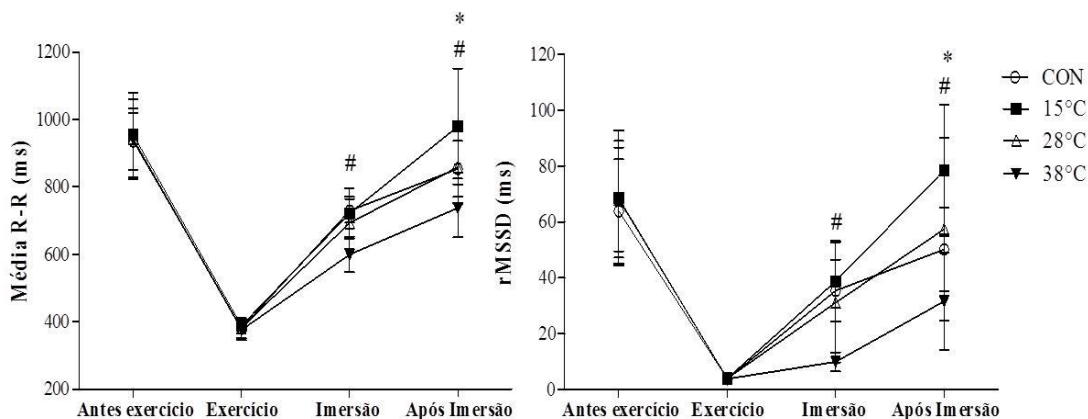


Figura 10 – (A) Média dos intervalos R – R e (B) índice rMSSD antes do exercício, durante o exercício, imersão e após imersão. Dados expressos como média \pm desvio padrão. * $p \leq 0,05$, ANOVA *two-way*, 15°C versus CON, 28°C e 38°C. # $p \leq 0,05$, ANOVA *two-way*, 38°C versus CON, 15°C e 28°C, (n = 8). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

5.6) Consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC)

Os valores do EPOC durante o período de recuperação (imersão e após imersão) estão reportados na TAB. 4. O EPOC foi maior ($p = 0,002$) nas condições 15°C e 28°C, quando comparado com CON e 38°C.

TABELA 4

Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre o EPOC.

	CON	15°C	28°C	38°C
EPOC (L)	0,96 \pm 1,8	6,5 \pm 4,3*	5,5 \pm 2,1*	2,2 \pm 1,8

Dados expressos como média \pm desvio padrão. * $p = 0,002$, ANOVA *one-way*, 15°C e 28°C versus CON e 38°C, (n = 7). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

5.7) Contagem de leucócitos totais

Os valores da contagem de leucócitos totais estão reportados na FIG. 11. Como esperado, o exercício experimental induziu uma leucocitose contínua ($6,3 \pm 1,7 \cdot 10^3$, $9,4 \pm 2,8 \cdot 10^3$ e $10,9 \pm 3,8 \cdot 10^3$ células/mm³, antes, após exercício e antes do desempenho, CON, $p < 0,0000$), que aumentou após os testes de desempenho ($12,3 \pm 4,0 \cdot 10^3$ células/mm³, CON). Porém, a contagem de leucócitos não retornou aos níveis basais 24 horas após o exercício experimental ($7,1 \pm 2,1 \cdot 10^3$ células/mm³, CON). Não houve diferença entre as condições experimentais, demonstrando que a recuperação por imersão em água, independente da temperatura, não modulou a leucocitose induzida pelo exercício.

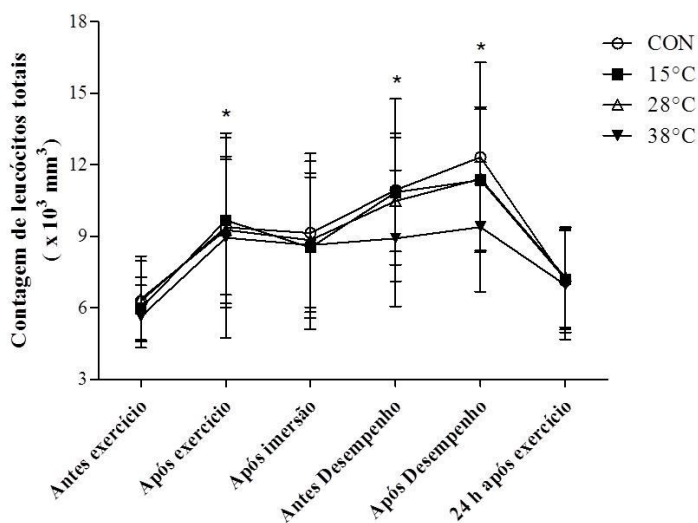


Figura 11 – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre o número de leucócitos totais. Dados expressos como média \pm desvio padrão. $p > 0,05$, ($n = 8$). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente. * $p \leq 0,05$, ANOVA *two-way*, após exercício, antes e após desempenho versus antes exercício, CON ($n = 8$).

5.8) Dano muscular

Os valores da concentração plasmática de creatina quinase (CK) e dos níveis séricos da aspartato amino transferase (AST), marcadores bioquímicos do dano muscular, estão reportados na FIG. 12. As concentrações plasmáticas de CK não foram diferentes entre as condições experimentais ($p > 0,05$). Em relação ao tempo, o exercício experimental aumentou as concentrações de CK em todos os momentos ($p < 0,05$). 24 horas após o exercício, as concentrações de CK foram maiores que os momentos anteriores ($p < 0,05$). Na análise da interação (tratamento versus tempo), a concentração plasmática de CK 24 horas após exercício foi maior na condição 15°C quando comparado com as demais condições experimentais ($p < 0,05$).

De maneira semelhante ao observado com a CK, a sessão de exercício experimental induziu um aumento ($p < 0,05$) nos níveis séricos de AST (FIG. 12 B). Entretanto, não houve diferença entre as condições experimentais.

Os resultados das concentrações plasmáticas de CK e AST após exercício indicam a indução de dano muscular. Porém, a recuperação por imersão em água, independente da temperatura da água, não foi efetiva em reduzir os marcadores do dano muscular induzido pelo exercício.

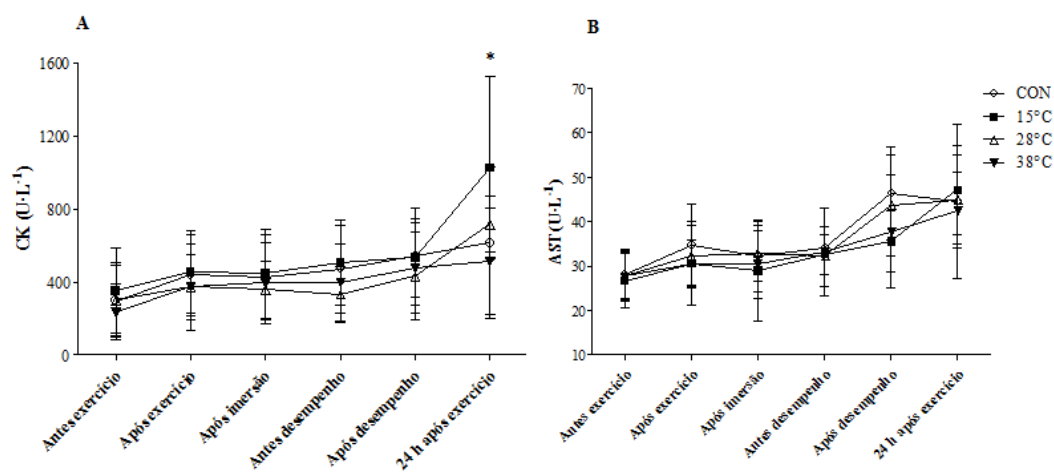


Figura 12 – Efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas sobre as concentrações plasmáticas de CK (A) e níveis séricos de AST (B). Dados expressos como média \pm desvio padrão. * $p = 0,01$, ANOVA *two-way*, 15°C versus CON, 28°C e 38°C, ($n = 7$). CON = controle, 15°C = imersão em água fria, 28°C = imersão em água temperada, 38°C = imersão em água quente.

6.0) DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou os efeitos da imersão em água, a diferentes temperaturas, sobre o desempenho físico e alguns parâmetros fisiológicos, imunológicos e de lesão tecidual após uma sessão de exercício prolongado. A hipótese do presente estudo era que a imersão em água manteria o desempenho físico subsequente e, de que esta manutenção do desempenho estaria associada ao retorno dos parâmetros acima de forma mais rápida aos valores pré-exercício. Os resultados observados demonstram que a imersão em água, a diferentes temperaturas, não modificou o desempenho na corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km e no teste de Wingate, em relação ao controle, embora a imersão em água a 15°C tenha acelerado o retorno da temperatura retal (T_{ret}), frequência cardíaca (FC) e sua variabilidade (VFC) a valores de repouso. Adicionalmente, o consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC) foi maior na imersão em água a 15°C e na imersão em água a 28°C. Além disso, a imersão em água, independente da temperatura, também não foi efetiva em modular os níveis séricos de AST e a leucocitose induzida pelo exercício. Entretanto, os níveis plasmáticos de CK 24 horas após exercício foram maiores na imersão em água a 15°C.

No presente estudo, especulou-se que a modulação da temperatura da água facilitaria a recuperação pós-exercício e manteria o desempenho. No entanto, o desempenho na corrida de intensidade autorregulada máxima de 5 km não foi diferente entre as situações experimentais, independente da temperatura da água, 4 horas após a sessão de exercício (FIG. 2 B). Esses resultados demonstram que o exercício experimental (corrida de 90 minutos e exercício excêntrico) foi eficiente em reduzir o desempenho na corrida (FIG. 2 A). No entanto, a adição do protocolo de imersão em água, em três temperaturas diferentes, não foi capaz de diferenciar a recuperação em relação à situação controle. Este resultado indica que mesmo acelerando ou diminuindo o retorno de diversos parâmetros fisiológicos a valores de repouso, como FC, T_{ret} , VFC e EPOC não se observou modificação no desempenho da corrida. Uma possibilidade para explicar o presente resultado é que no início do teste de desempenho, as variáveis fisiológicas já haviam retornado aos valores de repouso, não sendo diferente entre as condições experimentais. Outra possibilidade é que o exercício experimental foi intenso e a imersão em água em três temperaturas diferentes não foi eficaz em recuperar parcialmente/totalmente o voluntário em curto prazo (4 horas).

Os resultados ora encontrados reforçam a ideia de que a imersão em água, independente da temperatura, não modifica o desempenho após uma sessão de exercício

intenso e prolongado. Em um estudo em que a metodologia se aproxima deste presente estudo, Stanley, Buchheit e Peake (2011) investigaram os efeitos da imersão em água no desempenho aeróbico. Em três ocasiões, 18 ciclistas treinados completaram 40 minutos de ciclismo de alta intensidade (8 séries de 4 minutos a 80% da potência pico com 1 minuto de recuperação), seguido por 10 minutos de imersão em água a 14°C, terapia de contraste (alternando-se a imersão em água a 14°C e a 35°C), ou recuperação passiva. Cento e sessenta minutos após a recuperação, os indivíduos realizaram um teste contra o relógio de 15 minutos, a uma intensidade fixa de 75 % da potência pico. Os autores observaram que a imersão em água, independente da temperatura, não modificou o desempenho no teste contra o relógio, apesar de terem especulado que a imersão em água fria e a terapia de contraste aumentariam o desempenho, quando comparadas com a recuperação passiva.

Contudo, dois estudos reportaram o efeito da imersão em água pós-exercício no desempenho aeróbico em avaliação subsequente (LANE e WENGER, 2004; YEARGIN *et al.*, 2006). Lane e Wenger (2004) demonstraram que, 15 minutos de imersão em água a 15°C, massagem ou recuperação ativa, após 18 minutos de ciclismo intermitente de alta intensidade, ajudou a manter o desempenho (trabalho total) no exercício subsequente, realizado 24 horas após a sessão de exercício, quando comparadas com a recuperação passiva. Os autores sugerem que aspectos psicológicos, relacionados ao processo de recuperação em relação ao controle (efeito placebo), podem ter interferido na realização do exercício subsequente.

Outro estudo que reportou melhora no desempenho aeróbico após imersão em água fria, na sessão de exercício subsequente, realizou a sessão experimental no calor (YEARGIN *et al.*, 2006). Yeargin *et al.* (2006) submetem 15 indivíduos altamente treinados e aclimatados ao calor a 90 minutos de corrida com intensidade moderada em uma pista externa, no calor (27°C). Imediatamente após o exercício, os indivíduos foram submetidos a 12 minutos de imersão em água a 14°C ou a 5°C, ou recuperação passiva (sem água, sentados, a temperatura ambiente). Quinze minutos após a imersão, foi realizada uma corrida de campo de 3,22 km, para avaliação do desempenho aeróbico. Os autores observaram que, a imersão em água a 14°C reduziu significativamente o tempo de corrida da segunda sessão de exercício, quando comparada com a recuperação passiva, indicando um papel potencial dessa modalidade de imersão no desempenho aeróbico. Entretanto, cuidado deve ser tomado ao se comparar os resultados destes estudos com os resultados do presente estudo. A realização do exercício no calor adiciona uma sobrecarga de calor (diminuição da perda de calor ou ganho do ambiente) que, com a imersão em água fria, reduz este estresse. Dessa forma, a realização

de exercício subsequente com uma temperatura corporal menor favorece a manutenção do desempenho.

Em relação ao desempenho anaeróbico, o desempenho no teste de Wingate também não foi diferente entre as condições experimentais, independente da temperatura da água, 4 horas após a sessão de exercício experimental (FIG. 3). No entanto, a sessão de exercício experimental não foi eficiente em modificar o desempenho no teste de Wingate após a situação COM, em relação ao desempenho de referência. Mediante esses resultados, especulam-se duas possíveis explicações para os mesmos. A primeira é que o exercício experimental não modificou o desempenho no teste de Wingate, observado através da comparação entre os valores de referência e a situação controle. Ou seja, na realização do teste de Wingate nas quatro situações experimentais os voluntários conseguiram atingir o desempenho máximo. A segunda é que a imersão em água, independente da temperatura, não é efetiva em modificar o desempenho no teste de Wingate.

Este achado está de acordo com o estudo de Rowsell *et al.* (2009), que avaliaram o efeito da imersão em água no desempenho anaeróbico e na percepção da fadiga, durante 4 dias de torneio de futebol simulado. Para isso, vinte jogadores de futebol juvenil participaram de 4 jogos, durante 4 dias, em que ao final de cada jogo, eles foram submetidos a 5 minutos de imersão em água a 10°C ou imersão em água a 34°C. Os autores demonstraram que, a imersão em água a 10°C não modificou o desempenho do salto vertical e do *sprint* repetido (12 séries de 20 m), avaliados 22 horas após cada jogo, quando comparada com a imersão em água a 34°C. Neste estudo, os autores também especularam que a imersão em água fria seria efetiva em aumentar ou manter o desempenho quando comparada com a imersão em água temperada. Já Schniepp *et al.*, (2002), Crowe, O'Connor e Rudd (2007), utilizando o teste de Wingate, demonstraram uma redução significativa no desempenho anaeróbico, no segundo de dois testes máximos de 30 segundos, realizado em cicloergômetro, quando os voluntários se submeteram a 15 minutos de imersão em água entre 12 e 13°C. Nestes estudos o desempenho anaeróbico foi avaliado em um intervalo máximo de 1 hora após a imersão, o que possivelmente contribuiu para que os efeitos da imersão em água fria não fossem evidentes nesse curto período.

Embora no presente estudo não tenha sido observado efeito da imersão em água fria no desempenho anaeróbico, Pournot *et al.* (2011) demonstraram uma recuperação mais rápida da força isométrica voluntária máxima e do salto vertical 1 e 24 horas, após exercício intermitente exaustivo (2 x 10 minutos), quando atletas altamente treinados foram imersos, durante 15 minutos em água a 10°C, comparados com o grupo controle (recuperação passiva)

e a imersão em água a 36°C. Em outro estudo, Vaile *et al.* (2008c) investigaram os efeitos de três modalidades de imersão em água sobre a recuperação do desempenho anaeróbico, no dia seguinte após exercício intervalado de curta duração, durante 5 dias consecutivos, em ciclistas treinados. Foi observado que o desempenho anaeróbico aumentou ao longo dos 5 dias após imersão em água a 15°C, quando comparado com a imersão em água a 38°C, e a recuperação passiva. Além disso, a imersão em água a 38°C reduziu o desempenho anaeróbico do exercício em torno de 0,6 a 3,7%. A melhora do desempenho após imersão em água fria, observada nesses estudos, foi associada a uma atenuação do número de leucócitos totais e da concentração plasmática de CK.

Os mecanismos pelos quais as modalidades de imersão em água poderiam ser efetivas em acelerar a recuperação do desempenho após uma sessão de exercício físico ainda são desconhecidos. Entretanto, existem várias teorias em que os diversos autores se baseiam sobre a efetividade da imersão em água como estratégia de recuperação pós-exercício. Os dois mecanismos principais que, possivelmente, contribuem para as respostas fisiológicas mediadas pela imersão em água são a pressão hidrostática e a modulação da temperatura da água.

Os resultados do presente estudo demonstram que a imersão em água a 15°C reduziu mais rapidamente a T_{ret} , e que a imersão em água a 38°C reduziu mais lentamente a T_{ret} , quando comparadas com a situação CON, em um ambiente terrestre temperado (FIG. 5). Adicionalmente, não se observou diferença na T_{ret} entre as condições controle e imersão a 28°C. Resultados similares foram observados em estudos anteriores, nos quais o exercício foi realizado em ambiente temperado (VAILE *et al.*, 2008c) e em ambiente quente (YEARGIN *et al.*, 2006; HALSON *et al.*, 2008; VAILE *et al.*, 2008b; PEIFFER *et al.*, 2009a; PEIFFER *et al.*, 2009b).

De acordo com a literatura, alguns estudos utilizando resfriamento corporal pré-exercício têm reportado que a diminuição da T_{ret} em torno de 0,3°C abaixo dos valores de repouso pode ser benéfica para o desempenho físico em sessão de exercício subsequente (MARINO, 2002; PEIFFER *et al.*, 2009a). Por exemplo, Vaile *et al.* (2008b) demonstraram que 15 minutos de imersão em água fria a diferentes temperaturas (10°C, 15°C e 20°C), realizada entre duas sessões de exercício no calor, composta de 15 minutos de ciclismo a 75% da potência pico e 15 minutos de teste contra o relógio, manteve o desempenho anaeróbico (trabalho total) na segunda sessão de exercício, quando comparada com a recuperação ativa. Adicionalmente, foi observada uma redução significativa na T_{ret} após a imersão. Essa redução se manteve na segunda sessão de exercício, realizado 45 minutos após a recuperação, o que

possivelmente contribuiu para a melhora do desempenho, observada após as imersões em água fria. De maneira semelhante ao observado no estudo de Vaile *et al.* (2008b), Yeargin *et al.* (2006) também demonstraram que, a melhora no desempenho aeróbico no calor, realizado 15 minutos após imersão em água a 14°C, precedida de 90 minutos de corrida no campo, foi acompanhada de uma menor T_{ret} no início do exercício de desempenho, quando comparada com a recuperação passiva. A redução da T_{ret} , imediatamente antes da avaliação do desempenho, possivelmente contribuiu para a melhora do desempenho observada nesses estudos.

Entretanto, no presente estudo, a T_{ret} medida imediatamente antes e durante o teste de desempenho aeróbico não foi diferente entre as condições experimentais (FIG. 6). Esse resultado indica que os efeitos da modulação da temperatura, após imersão em água, desapareceram 4 horas após exercício, quando os indivíduos foram submetidos aos testes de desempenho. Isto poderia explicar porque não encontramos diferença no desempenho aeróbico entre as situações com imersão e a condição CON. Vale ressaltar que os estudos citados, que reportaram uma menor T_{ret} acompanhada de uma melhora no desempenho, realizaram a avaliação do desempenho em um curto intervalo de tempo após a recuperação por imersão ou realização da sessão experimental no calor, o que possivelmente contribuiu para que os efeitos da imersão em água fria ainda fossem observados na sessão de exercício subsequente.

Em relação às respostas cardiovasculares, os resultados do presente estudo demonstram que a FC foi menor na imersão em água a 15°C e a 28°C, e maior na imersão em água a 38°C, quando comparadas com a condição CON (FIG. 8). Semelhante a esses achados, alguns estudos têm reportado que a FC encontra-se reduzida após imersão em água fria quando comparada com a recuperação passiva (HAYASHI *et al.*, 2004; YEARGIN *et al.*, 2006) e a recuperação ativa (VAILE *et al.*, 2008b).

A literatura tem sugerido que a redução do fluxo sanguíneo periférico ocasionado pela imersão em água fria, leva ao aumento do volume sanguíneo central, o que aumenta a entrega de sangue para os músculos exercitados (MARSH e SLEIVERT, 1999). Segundo VAILE *et al.* (2008b), este aumento no fluxo sanguíneo central pode ser benéfico para o desempenho em sessão de exercício subsequente e, assim, desempenhar um importante papel na habilidade dos atletas em manter o desempenho, após imersão em água fria. No estudo de Vaile *et al.* (2008b) foi demonstrado que, 15 minutos de imersão em água fria a diferentes temperaturas (10°C, 15°C e 20°C), realizada entre duas sessões de exercício no calor, reduziu significativamente a FC quando, comparada com a recuperação ativa. Esta redução também

foi observada no início do desempenho anaeróbico que se manteve na segunda sessão de exercício, realizada 45 minutos após a recuperação, o que possivelmente contribuiu para a melhora do desempenho observada após as imersões em água fria. De forma semelhante ao observado por Vaile *et al.* (2008b), Yeargin *et al.* (2006) também demonstraram que, a melhora no desempenho aeróbico em um exercício realizado no calor, 15 minutos após imersão em água a 14°C, precedida de 90 minutos de corrida no campo, foi acompanhada de uma menor FC no início do exercício subsequente, realizado 15 minutos após a recuperação.

No presente estudo, não houve diferença na FC entre as condições experimentais durante o teste de desempenho aeróbico (FIG. 9), sugerindo que a modulação da FC, após exercício prolongado pela imersão em água a diferentes temperaturas, não desempenha um papel importante na manutenção do desempenho em sessão de exercício subsequente. Além disso, a FC no início do teste foi a mesma entre as condições experimentais.

No presente estudo, os índices de variabilidade da frequência cardíaca relacionados à atividade vagal (média dos intervalos R–R e rMSSD) foram maiores após a imersão em água a 15°C, quando comparados com as demais condições experimentais (FIG. 10), indicando que esta modalidade de imersão acelera a reatividade parassimpática após exercício prolongado. Por outro lado, a média dos intervalos R–R e o índice rMSSD foram menores após imersão em água a 38°C (FIG. 10), sugerindo que esta modalidade de imersão retarda a reatividade parassimpática. Até o presente momento, esse foi o primeiro estudo a demonstrar os efeitos da imersão em água a 38°C após uma sessão de exercício sobre parâmetros de variabilidade da frequência cardíaca.

Alguns estudos também têm reportado uma reativação parassimpática mais rápida após imersão em água fria, seguida de uma sessão de exercício (BUCHHEIT *et al.*, 2009; AL HADDAD *et al.*, 2010; PAROUTY *et al.*, 2010; STANLEY, BUCHHEIT e PEAKE *et al.*, 2011). Segundo Buchheit *et al.* (2010), uma atividade cardíaca parassimpática dominante é associada com uma melhor manutenção do treinamento intenso e uma melhora do desempenho no exercício. Entretanto, não está claro se uma reativação parassimpática mais rápida imediatamente após o exercício acelera a recuperação e, mantém o desempenho físico em uma sessão de exercício subsequente realizada no mesmo dia. Nesse sentido, Stanley, Buchheit e Peake (2011) investigaram os efeitos da imersão em água no desempenho aeróbico e na reativação parassimpática cardíaca, durante a recuperação de um treinamento intenso. Após 60 minutos de ciclismo de alta intensidade, 18 ciclistas treinados foram submetidos a 10 minutos de imersão em água a 14°C, terapia de contraste (alternando-se imersão em água a 14°C e a 35°C) ou recuperação passiva. Os autores observaram que a imersão em água a 14°C

acelerou a reativação parassimpática, quando comparada com as demais condições. Entretanto, foi observado que a imersão em água, independente da temperatura, não modificou o desempenho durante o teste contra o relógio, realizado 160 minutos após a recuperação. No presente estudo, apesar da imersão em água a 15°C também ter acelerado a reativação parassimpática após exercício prolongado, isto não foi suficiente para modificar o desempenho físico. Estes resultados indicam que uma maior reativação parassimpática não interfere no desempenho físico após sessão de exercício.

No presente estudo, a sessão de exercício experimental induziu uma leucocitose. Entretanto, a recuperação por imersão em água, independente da temperatura, não foi efetiva em modular a leucocitose induzida pela sessão de exercício experimental (FIG.11). De acordo com a literatura, um dos possíveis mecanismos propostos para explicar a leucocitose induzida pelo exercício é a interação funcional entre o próprio sistema imunológico com o sistema neuro-endócrino, modulador da resposta imunológica (TURNBULL e RIVIER, 1999; PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000). Segundo Pedersen e Hoffman-Goetz (2000) o exercício físico atua como importante modulador da função dos leucócitos por diversos fatores, incluindo a liberação de citocinas pró-inflamatórias, hormônios, efeitos hemodinâmicos e termorregulatórios que conduzem a uma redistribuição dessas células. Assim, a leucocitose observada após o exercício é possivelmente decorrente do débito cardíaco e temperatura corporal aumentados durante o exercício, induzidos pela ativação simpática e imediata liberação das catecolaminas (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000). Dessa forma, apesar da imersão em água a 15°C ter reduzido a T_{ret} e a FC, e acelerado a reativação parassimpática, isto parece não ter sido suficiente em modular a leucocitose induzida pelo exercício.

Poucos estudos têm reportado o efeito da recuperação por imersão em água no número de leucócitos totais circulantes (PEAKE *et al.*, 2008; POURNOT *et al.*, 2011). Com o objetivo de investigar a influência da temperatura retal sobre o número de leucócitos totais circulantes durante e após o exercício, Peake *et al.* (2008) submeteram 10 ciclistas treinados a 2 séries de exercício de 90 minutos a 60% do VO_2 máx em condições de calor (32°C) e uma série em condições de temperatura temperada (18°C), em três ocasiões separadas. Após as séries de exercício em condições de calor, os grupos foram divididos e permaneceram por 20 minutos em imersão em água a 14°C e recuperação sentada à temperatura ambiente. A contagem de leucócitos totais aumentou significativamente, após o exercício em ambas as condições ambientais. Entretanto, a imersão em água a 14°C não reduziu a leucocitose induzida pelo exercício.

Apesar do estudo de Peake *et al.* (2008) ter sido realizado no calor, os seus achados estão de acordo com os achados deste estudo, pois mostram que, ao contrário da hipótese de que a imersão em água fria poderia reduzir a leucocitose induzida pelo exercício durante a recuperação do exercício, esta não apresentou efeito no número de leucócitos entre as condições experimentais. Por outro lado, Pournot *et al.* (2011) demonstraram que o aumento do número de leucócitos totais, uma hora após 20 minutos de exercício intermitente exaustivo, foi atenuado pela imersão em água a 10°C. Os autores concluíram que essa atenuação observada após a imersão em água fria foi acompanhada de uma melhora do desempenho anaeróbico, também uma hora após o exercício.

No presente estudo também foi avaliado o efeito da recuperação por imersão em água a diferentes temperaturas no EPOC. Os resultados demonstram que o EPOC foi maior após a imersão em água a 15°C e a 28°C, quando comparado com as demais condições (TAB.4). Embora não tenha sido medida a temperatura da pele, especulou-se que a temperatura da água nas situações 15°C e 28°C, seria menor que a temperatura da pele, desencadeando o tremor e, conseqüentemente, maior EPOC. Adicionalmente, a redução da T_{ret} a valores abaixo do repouso ao final da recuperação (FIG. 5), também contribuiu para a ocorrência desses tremores, o que levou ao aumento da produção metabólica de calor, e conseqüente aumento do consumo de oxigênio (TIPTON *et al.*, 1990; TIPTON *et al.*, 1998).

Alguns estudos também têm reportado o efeito da imersão em água fria no consumo de oxigênio (KEATINGE e EVANS, 1961; TIPTON, 1989; TIPTON *et al.*, 1991; SRAMEK *et al.*, 2000). Entretanto, estes estudos avaliaram o efeito do consumo de oxigênio durante a imersão, sem a realização prévia de uma sessão de exercício. Por exemplo, Keatinge e Evans (1961), Tipton (1989) e Tipton *et al.* (1991) demonstraram que imediatamente após a imersão em água fria há um aumento no consumo de oxigênio em torno de 3 L, sendo observada uma rápida hiperventilação, que reduz nos primeiros 3 minutos, mas que persiste ao longo da imersão.

Em relação ao processo de recuperação pós-exercício, o maior EPOC observado nas condições 15°C e 28°C poderia implicar em uma recuperação mais rápida após o exercício. Isto porque, além de uma T_{ret} mais baixa, possivelmente, a temperatura intramuscular também estaria reduzida, o que levaria a um menor consumo de oxigênio pelo tecido muscular. No entanto, o que se observou foi um maior consumo de oxigênio nas condições 15°C e 28°C, decorrente dos tremores iniciados na imersão. Assim, o aumento adicional de 5 a 6 L no consumo de oxigênio observado nas condições 15°C e 28°C em relação a condição CON, poderia ter um efeito negativo sobre a recuperação. Vale ressaltar que esse é o primeiro

estudo a avaliar os efeitos da recuperação por imersão em água, em diferentes temperaturas, sobre o EPOC.

Os resultados do presente estudo demonstram que a sessão de exercício experimental, associando exercício excêntrico e exercício prolongado, induziu dano muscular, indicado pelo aumento da atividade de CK e AST circulantes. Entretanto, a imersão em água a 15°C não reduziu os níveis de CK e AST circulantes 24 horas após exercício, como demonstrado por outros estudos (BAILEY *et al.*, 2007; SELLWOOD *et al.*, 2007; HOWATSON, GOODALL e VAN SOMOREN, 2009; JAKEMAN, MACRAE e ESTON, 2009). Curiosamente, os níveis plasmáticos de CK 24 horas após exercício foram maiores após imersão em água a 15°C, quando comparados com as demais condições experimentais. Este resultado contradiz o estudo de Vaile *et al.* (2008a) que demonstraram redução nos níveis plasmáticos de CK 24 e 48 horas após exercício seguido de imersão em água a 15°C. Eston e Peters (1999) também observaram que 15 minutos de imersão em água a 15°C, repetida a cada 12 horas após exercício excêntrico ao longo de 3 dias foi efetiva em reduzir os níveis de CK. Por outro lado, Vaile *et al.* (2008a) também demonstraram redução nos níveis plasmáticos de CK 48 horas após exercício seguido de imersão em água a 38°C, quando comparado com a recuperação passiva. Uma possível explicação para os efeitos da recuperação por imersão em água sobre os níveis plasmáticos de CK no presente estudo, é que a extensão do dano muscular ocasionado pelo exercício experimental possa ter sido maior, com possíveis elevações dos níveis de CK observados em um período maior que 24 horas após exercício. A literatura tem demonstrado que o pico da atividade plasmática da CK pode ser observado em um período de 2 a 7 dias após exercício (BRANCACCIO, MAFFULI e LIMONGELLI, 2007). Dessa forma, a medida da CK após 24 horas poderia esclarecer o comportamento em um período de tempo maior.

Em relação aos níveis séricos de AST, não houve diferença entre as condições experimentais, demonstrando que a recuperação por imersão em água, independente da temperatura, parece não ter modificado a permeabilidade vascular e linfática, o que poderia favorecer a redução dos marcadores do dano muscular induzido pelo exercício. Os efeitos do dano muscular induzido pelo exercício podem prejudicar a funcionalidade do grupamento muscular e, conseqüentemente, reduzir o desempenho atlético (BYRNE *et al.*, 2004). O dano muscular induzido pelo exercício é caracterizado por reduções na força muscular isométrica, variações na amplitude de movimento e liberação de enzimas, incluindo CK e AST (SELLWOOD *et al.*, 2007; JAKEMAN, MACRAE e ESTON, 2009). Dessa forma, a não redução dos marcadores do dano muscular no presente estudo, também poderia explicar o fato

da recuperação por imersão em água no presente estudo, não ter modificado o desempenho físico.

Embora exista uma base teórica para a utilização da imersão em água como estratégia de recuperação pós-exercício, baseado no protocolo experimental e na amostra do presente estudo, este procedimento não modulou o desempenho físico, acelerando o processo de recuperação. Possivelmente, o uso disseminado dessa modalidade de recuperação pós-exercício no âmbito esportivo sem comprovação científica, faz com que essa modalidade seja comum em locais de treinamento. Entretanto, em algumas determinadas situações, como no calor, a imersão em água pode ser eficaz nesse processo.

7.0) CONCLUSÃO

A recuperação por imersão em água, independente da temperatura, não foi efetiva em modificar o desempenho aeróbico e anaeróbico, após uma sessão de exercício prolongado; apesar da imersão em água a 15°C ter reduzido parâmetros fisiológicos como a T_{ret} , a FC e índices de VFC a valores de repouso. Além disso, os resultados do presente estudo sugerem que, os mecanismos propostos pelos quais a recuperação por imersão em água poderia facilitar a recuperação, não parecem ser suficientes para acelerar a recuperação do desempenho físico e de marcadores do dano muscular, em sessão de exercício subsequente, realizada 4 horas após exercício prolongado.

8.0) REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAMSON, D. I.; CHU, L. S.; TUCK, S. Jr.; LEE, S. W.; RICHARDSON, G.; LEVIN, M. Effect of tissue temperatures and blood flow on motor nerve conduction velocity. *JAMA*, v.198, n. 10, p. 156-62, 1966.

AL HADDAD, H.; LAURSEN, P. B.; CHOLLET, D.; LEMAITRE, F.; AHMAIDI, S.; BUCHHEIT, M. Effect of cold or thermoneutral water immersion on post-exercise heart rate recovery and heart rate variability indices. *Autonomic Neuroscience*, 2010.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE POSITION STAND. SAWKA, M. N.; BURKE, L. M.; EICHNER, E. R.; MAUGHAN, R. J.; MONTAIN, S. J.; STACHENFELD, N. S. Exercise and fluid replacement. *Med. Sci. Sports Exerc.*, n. 39, p. 377-90, 2007.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE GUIDELINES FOR EXERCISE TESTING AND PRESCRIPTION. USA: Lippinkott Willians & Wilkins, 7. ed., 2006.

ARBORELIUS, M.; BALLIDIN, U. L.; LILJA, B.; LUNDGREN, C. E. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp. Med.*, v. 43, n. 6, p. 592-8, 1972.

ARMSTRONG, L. E.; HERRERA SOTO, J. A.; HACKER JR, F. T.; CASA, D. J.; KAVOURAS, S. A.; MARESH, C. M. Urinary indices during dehydration, exercise and rehydration. *Int. J. Sport Nutr.*, v. 8, n. 4, p. 345-355, 1998.

BAILEY, D. M.; ERITH, S. J.; GRIFFIN, P. J.; DOWSON, A.; BREWER, D. S.; GANT, N.; WILLIAMS, C. Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. *Journal of Sports Sciences*, v. 25, n. 11, p. 1163-1170, 2007.

BONDE-PETERSEN, F.; SCHULTZ-PEDERSEN, L.; DRAGSTED, N. Peripheral and central blood flow in man during cold, thermoneutral, and muscle soreness. *Aviat. Space Environ. Med.*, v. 63, n. 5, p. 346- 50, 1992.

BORG, G. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 14, n. 5, p. 377-81, 1982.

BORSHEIM, E.; BAHR, R. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Med.*, v. 33, n.14, p. 1037-60, 2003.

BRANCACCIO, P.; MAFFULLI, N.; LIMONGELLI, F.M. Creatinekinase monitoring in sport medicine. *Br. Med. Bull.*, v.81-82, p. 209-230, 2007.

BRUM, P. C.; FORJAZ, C. L. M.; TINUCCI, T.; NEGRÃO, C. E. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Rev. Paul. Educ. Fís.*, São Paulo, v.18, p.21-31, 2004.

BRUUNSGAARD, H.; GALBO, H.; HALKJAER-KRISTENSEN, J.; JOHANSEN, T. L.; MACLEAN, D. A.; PEDERSEN, B. K. Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage. *J. Physiol.*, v. 15, n. 499, p. 833–841, 1997.

BUCHHEIT, M.; PEIFFER, J. J.; ABBISS, C. R.; LAURSEN, P. B. Effect of cold water immersion on postexercise parasympathetic reactivation. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.*, v. 296, n. 2, p. 421-427, 2009.

BYRNE, C.; TWIST, C.; ESTON, R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: Theoretical and applied implications. *Sports Med.*, v. 34, p. 49–69, 2004.

CLARKSON, P. M.; HUBAL, M.J. Exercise-Induced Muscle Damage in Humans. *Am. J. Phys. Med. Rehab.*, v. 81, S52-S69, 2002.

CLARKSON, P. M.; SAYERS, S. P. Etiology of exercise induced muscle damage. *Can. J. Appl. Physiol.*, v. 24, p. 234-248, 1999.

COCHRANE, D. J. Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review. *Physical Therapy in Sport*, v. 5, p. 26-32, 2004.

COFFEY, V.; LEVERITT, M.; GILL, N. Effect of recovery modality on 4-hour repeated treadmill running performance and changes in physiological variables. *J. Sci. Med. Sport*, v. 7, n. 1, p. 1-10, 2004.

CROWE, M. J.; O'CONNOR, D.; RUDD, D. Cold water recovery reduces anaerobic performance. *Physiology and Biochemistry*, v. 28, p. 994-998, 2007.

DILL, D. B.; COSTILL, D. L. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J. Appl. Physiol.*, v.37, n. 2, 1974.

DOLEZAL, B. A.; POTTEIGER, J. A.; JACOBSEN, D. J.; BENEDICT, S. H. Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 32, p. 1202-1207, 2000.

DRINKWATER, E. Effects of peripheral cooling on characteristics of local muscle. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 53, p. 74-88, 2008.

ENWEMEKA, C. S. ALLEN, C.; AVILA, P.; BINA, J.; KONRADE, J.; MUNNS, S. Soft tissue thermodynamics before, during, and after cold pack therapy. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 34, n. 1, p. 45-50, 2001.

ESTON, R.; PETERS, D. Effects of cold water immersion on the symptoms of exercise-induced muscle damage. *J. Sports Sci.*, v. 17, p. 231-38, 1999.

FOWLER, W. M.; GARDNER, G. W.; KAZERUNIAN, H. H.; LAUVSTAD, W. A.; The effect of exercise on serum enzymes. *Arch. Phys. Med. Rehab.*, v. 49, p. 554-65, 1968.

FRIDEN, J.; LIEBER, R. L. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta. Physiol. Scand.*, v. 171, p. 321-6, 2001.

- FRIDEN, J.; SJÖSTROM, M.; EKBLÖM, B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int. J. Sports Med.*, v. 4, p. 170-76, 1983.
- GABRIELSEN, A.; PUMP, B.; BIE, P.; CHRISTENSEN, N. J.; WARBERG, J.; NORSK, P. Atrial distention, haemodilution, and acute control of renin release during water immersion in humans. *Acta Physiol. Scand.*, v. 174, n. 2, p. 91-9, 2002.
- GABRIELSEN, A.; VIDEBAEK, R.; JOHANSEN, L. B.; WARBERG, J.; CHRISTENSEN, N. J.; PUMP, B.; NORSK, P. Forearm vascular and endocrine responses to graded water immersion in humans. *Acta Physiol. Scand.*, v. 169, n. 2, p. 87-94, 2000.
- GAESSER, G. A.; BROOKS, G. A. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Med. Sci. Sports.*, v. 16, n. 1, p. 29-43, 1984.
- GARDNER, G. W.; BRATTON, R.; CHOWDHURY, S. R.; FOWLER, W. M.; PEARSON, C. M. Effect of exercise on serum enzyme levels in trained subjects. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, v. 4, p. 103-10, 1964.
- GIBALA, M. J.; MacDOUGALL, J. D.; TARNOPOLSKY, M. A.; STAUBER, W. T.; ELORRIAGA, A. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 78, n. 2, p. 702-708, 1995.
- GLEESON, M. Physiology of body temperature regulation: temperature regulation during exercise. *Int. J. Sports Med.*, v. 19, p. 96-99, 1998.
- GONZÁLEZ-ALONSO, J.; TELLER, C.; ANDERSEN, S. L.; JENSEN, F. B.; HYLDIG, T.; NIELSEN, B. Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. *J. Appl. Physiol.*, v. 86, p. 1032-39, 1999.
- GOODALL, S.; HOWATSON, G. The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. *J. Sports Sci. Med.*, v. 7, p. 235-241, 2008.
- HAINSWORTH, R. Characteristics of special circulations. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*, v. 5, n. 2, p. 35-38, 2004.
- HAKUMAKI, M. O. Seventy years of the Bainbridge reflex. *Acta Physiol. Scand.*, v. 130, n. 2, p. 177-85, 1987.
- HALSON, S. L.; QUOD, M. J.; MARTIN, D. T.; GARDNER, A. S.; EBERT, T. R.; LAURSEN, P. B. Physiological responses to cold water immersion following cycling in the heat. *Int. J. Sports Physiol. Perform.*, v. 3, n. 3, p. 331-46, 2008.
- HAMLIN, M. J. The effect of contrast temperature water therapy on repeated sprint performance. *J. Sci. Med. Sport*, v. 10, n. 6, p. 398-402, 2007.
- HARALAMBIE, G. Neuromuscular irritability and serum creatine phosphate kinase in athletes in training. *Int. J. Rehab. Res.*, v. 31, p. 279-88, 1973.

- HAYASHI, K.; HONDA, Y.; OGAWA, T.; WADA, H.; KONDO, N.; NISHIYASU, T. Effects of brief leg cooling after moderate exercise on cardiorespiratory responses to subsequent exercise in the heat. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 92, p. 414-20, 2004.
- HEYWARD, V. H.; STOLARCZYK, L. M. *Avaliação da composição corporal aplicada*. São Paulo: Manole, 2000.
- HINGHOFFER-SZALKAY, H.; HARRISON, M. H.; GREENLEAF, J. E. Early fluid and protein shifts in men during water immersion. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, v. 56, n. 6, p. 673-8, 1987.
- HOFFMAN-GOETZ, L.; PEDERSEN, B. K. Exercise and the immune system: a model of the stress response. *Immunology today*, v. 15, n. 8, 1994.
- HORNEMANN, T.; STOLZ, M.; WALLIMAN, T. Isoenzyme-specific interaction of muscle-type creatine kinase with the sarcomeric M-line is mediated by NH₂-terminal lysine charge clamps. *J. Cell. Biol.*, v. 149, p. 1225-34, 2000.
- HOWATSON, G., GOODALL, S.; VAN SOMEREN, K.A. The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 105, p. 615-21, 2009.
- HOWATSON, G.; VAN SOMEREN, K.A. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. *J. Sports Med.*, v. 36, n. 6, p. 483-503, 2008.
- HUGHSON, R. L. Long-distance running in the heat. *Can. Med. Assoc. J.*, v. 123, n. 7, p. 607-8, 1980.
- INBAR, O.; BAR-OR, O.; SKINNER, J. S. *The Wingate Anaerobic Test*. Human Kinetics: USA, 1996.
- INGRAM, J.; DAWSON, B.; GOODMAN, C.; WALLMAN, K.; BEILBY, J. Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *J. Sci. Med. Sport.*, v. 12, p. 417-21, 2009.
- JACOBSEN, D. J.; BAILEY, B. W.; LeCHEMINANT, J. D.; HILL, J. O. MAYO, M. S. DONNELLY, J. E. A comparison of three methods of analyzing post-exercise oxygen consumption. *Int. J. Sports Med.*, v. 26, p. 34-38, 2005.
- JAKEMAN, J. R.; MACRAE, R.; ESTON, R. A single bout of cold-water immersion therapy after strenuous plyometric exercise has no beneficial effect on recovery from the symptoms of exercise-induced muscle damage. *Ergonomics*, v. 52, p. 456-460, 2009.
- JENKINS, R. R. Free radical chemistry. Relationship to exercise. *Sports Med.*, v. 5, n. 3, p. 156-70, 1988.
- JOHANSEN, L. B.; JENSEN, T. U.; PUMP, B.; NORSK, P. Contribution of abdomen and legs to central blood volume expansion in humans during immersion. *J. Appl. Physiol.*, v. 83, n. 3, p. 695-9, 1997.

KANTER, M. M.; KAMINSKY, L. A.; LAHAM-SAEGER, J.; LESMES, G. R.; NEQUIM, N. D. Serum enzyme levels and lipid peroxidation in ultramarathon runners. *Ann. Sports Med.*, v. 3, p. 39-41, 1986.

KEATINGE, W. R.; EVANS, M. The respiratory and cardiovascular response to immersion in cold and warm water. *Q. J. Exp. Physiol. Cogn. Med. Sci.*, v. 46, p. 83-94, 1961.

KELLMANN, M. *Enhancing recovery: preventing underperformance in athletes*. Champaign, IL: Human Kinetics, 2002.

KULIGOWSKI, L. A.; LEPHART, S. M.; GIANNANTONIO, F. P.; BLANC, R. O. Effects of whirlpool therapy on the signs and symptoms of delayed-onset muscle soreness. *J. Athl. Train.*, v. 33, n. 3, p. 222-8, 1998.

LANE, K. N.; WENGER, H. A. Effect of selected recovery conditions on performance of repeated bouts of intermittent cycling separated by 24 hours. *J. Strength Cond. Res.*, v. 18, p. 855-60, 2004.

LEANDRO, C.; NASCIMENTO, E.; MANHÃES-DE-CASTRO, R.; DUARTE, J. A.; DE-CASTRO, C. M. M. B. Exercício físico e sistema imunológico: mecanismos e integrações. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, v.2, n.5, p.80-90, 2002.

LIPPI, G.; SCHENA, F.; SALVAGNO, G. L.; MONTAGNANA, M.; GELATI, M.; TAPERI, C.; BANFI, G.; GUIDI, G. C. Acute variation of biochemical markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, v. 68, p. 667-72, 2008.

LÖLLGEN, H.; VON NIEDING, G.; KOPPENHAGEN K.; KERSTING, F.; JUST, H. Hemodynamic response to graded water immersion. *Klin. Wochenschr.*, v. 59, p. 623-28, 1981.

MARINO, F. E. Methods, advantages, and limitations of body cooling for exercise performance. *Br. J. Sports Med.*, v. 36, p. 89-94, 2002.

MARSH, D.; SLEIVERT, G. Effect of precooling on high intensity cycling performance. *Br. J. Sports Med.*, v. 33, p. 393-97, 1999.

McARDLE, W.; KATCH, F.; KATCH, F. *Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 6. ed., 2008.

McCARTHY, D.; DALE, M. M. The leucocytosis of exercise: a review and model. *Sports Med.*, v. 6, p. 333-36, 1988.

McMASTER, W. C.; STODDARD, T.; DUNCAN, W. Enhancement of blood lactate clearance following maximal swimming. Effect of velocity of recovery swimming. *Am. J. Sports Med.*, v. 17, n. 4, p. 472-77, 1989.

MEEUSEN, R.; LIEVENS, P. The use of cryotherapy in sports injuries. *Sports Med.*, v. 3, p. 398-414, 1986.

MENA, P.; MAYNAR, M.; CAMPILLO, J. E. Changes in plasma enzyme activities in professional racing cyclists. *Br. J. Sports Med.*, v. 30, p. 122-24, 1996.

- MITCHELL, J. H.; RAVEN, P. B. Cardiovascular adaptation to physical activity. In *Physical activity, Fitness and Health*. Edited by C. Bouchard *et al.* Champaign. IL, Human Kinetics, 1994.
- MONEDERO, J.; DONNE, B. Effect of recovery interventions on lactate removals and subsequent performance. *Int. J. Sports Med.*, v. 21, n. 8, p. 593-97, 2000.
- MONTGOMERY, P.G.; PYNE, D.B.; HOPKINS, W.G.; DORMAN, J.C.; COOK, K.; MINAHAN, C.L. The effect of recovery strategies on physical performances and cumulative fatigue in competitive basketball. *J. Sports Sci.*, v. 26, n. 11, p. 1135-45, 2008.
- MOUROT, L.; BOUHADDI, M.; GANDELIN, E.; CAPPELLE, S.; DUMOULIN, G.; WOLF, J.; ROUILLON, J.; REGNARD, J. Cardiovascular autonomic control during short-term thermoneutral and cool head-out immersion. *Aviat. Space Environ. Med.*, v. 79, p. 14-20, 2008.
- MYERS, J.; BUCHANAN, N.; SMITH, D.; NEUTEL, J.; BOWES, E.; WALSH, D.; FROELICHER, V. F. Individualized ramp treadmill. Observations on a new protocol. *Chest*, v. 101, p. 236S-241S, 1992.
- NAKAMURA, K.; TAKAHASHI, H.; SHIMAI, S.; TANAKA, M. Effects of immersion in tepid bath water on recovery from fatigue after submaximal exercise in man. *Ergonomics*, v. 39, n. 2, p. 257-66, 1996.
- NAKAMURA, Y.; YAMAMOTO, Y.; MURAOKA, I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J. Appl. Physiol.*, v. 74, p. 875-81, 1993.
- NATALE, V. M.; BRENNER, I. K.; MOLDOVEANU, A. I.; VASILIOU, P.; SHEK, P.; SHEPARD, R. J. Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. *Sao Paulo Med. J.*, v. 121, n. 1, p. 9-14, 2003.
- NAVARE, S. M.; THOMPSON, P. D. Acute cardiovascular response to exercise and its implications for exercise testing. *J. Nucl. Cardiol.*, v. 10, n. 5, p. 521-28, 2003.
- NIE, J.; TONG, T. K.; GEORGE, K.; FU, F. H.; LIN, H.; SHI, Q. Resting and post-exercise serum biomarkers of cardiac and skeletal muscle damage in adolescent runners. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, v. 21, p. 625-29, 2011.
- NIEMAN, D. C. Is infection risk linked to exercise workload? *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 32, n. 7, p. S406-411, 2000.
- NOAKES, T.D. Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports Med.*, v. 4, n. 4, p. 245-67, 1987.
- NOSAKA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P. Muscle damage and soreness after endurance exercise of the elbow flexors. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 34, n. 6, p. 920-27, 2002.
- NYBO, L.; NIELSEN, B. Middle cerebral artery blood velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.*, v. 534, p. 279-86, 2001.

- OPPLIGER, R. A.; MAGNES, S. A.; POPOWSKI, L. A.; GISOLF, C. V. Accuracy of urine specific gravity and osmolality as indicators of hydration status. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, v. 15, p. 236-51, 2005.
- OTTOSON, D. The effects of temperature on the isolated muscle spindle. *J. Physiol.*, v. 180, p. 636-648, 1965.
- PARK, K. S.; CHOI, J. K.; PARK, Y. S. Cardiovascular regulation during water immersion. *Appl. Human Sci.*, v. 18, n.6, p. 233-41, 1999.
- PAROUTY, J.; AL HADDAD, H.; QUOD, M.; LEPRETRE, P. M.; AHMAIDI, S.; BUCHEIT, M. Effect of cold water immersion on 100-m sprint performance in well-trained swimmers. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 109, p. 483-90, 2010.
- PEAKE, J. M.; SUZUKI, K.; HORDERN, M.; WILSON, G.; NOSAKA, K.; COOMBES, J. S. Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 95, p. 514-21, 2005.
- PEAKE, J.; PEIFFER, J. J.; ABBISS, C. R.; NOSAKA, K.; OKUTSU, M.; LAURSEN, P. B.; SUZUKI, K. Body temperature and its effect on leukocyte mobilization, cytokines and markers of neutrophil activation during and after exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 102, p. 391-401, 2008.
- PEDERSEN, B. K.; HOFFMAN-GOETZ, L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol. Rev.*, v. 80, n. 3, p. 1055-81, 2000.
- PEIFFER, J. J.; ABBISS, C. R.; NOSAKA, K.; PEAKE, J. M.; LAURSEN, P. B. Effect of cold water immersion after exercise in the heat on muscle function, body temperatures, and vessel diameter. *J. Sci. Med. Sport.*, v. 12, p. 91-96, 2009a.
- PEIFFER, J. J.; ABBISS, C. R.; WATSON, G.; NOSAKA, K.; LAURSEN, P. B. Effect of cold water immersion duration on body temperature and muscle function. *J. Sports Sci.*, v. 27, p. 987-83, 2009b.
- PEIFFER, J. J.; ABBISS, C. R.; WATSON, G.; NOSAKA, K.; LAURSEN, P. B. Effect of cold water immersion on repeated 1-km cycling performance in the heat. *J. Sci. Med. Sports*, v. 13, p. 112-16, 2010a.
- PEIFFER, J. J.; ABBISS, C. R.; WATSON, G.; NOSAKA, K.; LAURSEN, P. B. Effect of a 5 min cold water immersion recovery on exercise performance in the heat. *Br. J. Sports Med.*, v. 44, p. 461-65, 2010b.
- PETROSKI, E. L. *Desenvolvimento e Validação de Equações Generalizadas para Predição da Densidade Corporal*. Tese de doutorado. UFSM, Santa Maria, RS, 1995.
- PIZZA, F. X.; MITCHEL, J. B.; DAVIS, B. H.; STARLING, R. D.; HOLTZ, R. W.; BIGELOW, N. Exercise-induced muscle damage: Effect on circulating leukocyte and lymphocyte subset. *Med. Sci. Sport Exerc.*, v. 27, p. 363-370, 1995.

POOLE, D. C.; WILKERSON, D. P.; JONES, A. M. Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 102, p. 403-10, 2008.

POURNOT, H.; BIEUZEN, F.; DUFFIELD, R.; LEPRETRE, P. M.; COZZOLINO, C.; HAUSSWIRTH, C. Short term effects of various water immersions on recovery from exhaustive intermittent exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 111, p. 1287-95, 2011.

PUMP, B.; SHIRAIISHI, M.; GABRIELSEN, A.; BRIE, P.; CHRISTENSEN, N.J.; NORSK, P. Cardiovascular effects of static carotid baroreceptor stimulation during water immersion in humans. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, v. 280, p. H2607-H2615, 2001.

ROWSELL, G. J.; COUTTS, A. J.; REABURN, R.; HILL-HAAS, S. Effect of post-match cold water immersion on subsequent match running performance in junior soccer players during tournament. *J. Sports Sci.*, v. 29, n. 1, p. 1-6, 2011.

ROWSELL, G. J.; COUTTS, A.; REABURN, P.; HILL-HAAS. Effects of cold-water immersion on physical performance between successive matches in high-performance junior male soccer players. *J. Sports Sci.*, v. 27, n. 6, p. 565-73, 2009.

SAMPAIO, I. B. M. Estatística Aplicada à Experimentação Animal. 2. ed., FEPMVZ: Belo Horizonte, 2002.

SANDERS, J. Effect of contrast-temperature immersion on recovery from short-duration intense exercise. Unpublished thesis, University of Canberra, Canberra, 1996.

SCHNIEPP, J.; CAMPBELL, T. S.; POWELL, K. L.; PINCIVERO, D. M. The effects of cold water immersion on power output and heart rate in elite cyclists. *J. Strength Cond. Res.*, v. 16, p. 561-66, 2002.

SELLWOOD, K.L.; BRUKNER, P.; WILLIAMS, D.; NICAL, A.; HINMAN, R. Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomized controlled trial. *Br. J. Sports Med.*, v. 41, p. 392-97, 2007.

SERRÃO, F. V.; FOERSTER, B.; SPADA, S.; MORALES, M. M.; MONTEIRO-PEDRO, V.; TANNÚS, A.; SALVINI, T. F. Functional changes of human quadriceps muscle injured by eccentric exercise. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, v. 36, p. 781-86, 2003.

SHIN, K.; MINAMITAMI, H.; ONISHI, S.; YAMAZAKI, H.; LEE, M. The power spectral analyses of heart rate variability in athletes during dynamic exercise - Part I. *Clin. Cardiol.*, v. 18, p. 583-86, 1995a.

SHIN, K.; MINAMITAMI, H.; ONISHI, S.; YAMAZAKI, H.; LEE, M. The power spectral analyses of heart rate variability in athletes during dynamic exercise - Part II. *Clin. Cardiol.*, v. 18, p. 664-68, 1995b.

SHORT, K.R.; SEDLOCK, D.A. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. *J. Appl. Physiol.*, v. 83, p. 153-59, 1997.

SIRI, W. E. *Body composition from fluid space and density*. In: J. Brozek e A. Hanschel (Ed.). *Techniques for measuring body composition*. Washington: National Academy of Science, 1961.

SKURVYDAS, A.; SIPAVICIENE, S.; KRUTULYTE, G.; GAILIUNIENE, A.; STASIULIS, A.; MAMKUS, G.; STANISLOVAITIS, A. Cooling legmuscles affects dynamics of indirect indicators of skeletal muscle damage. *J. Back Musculoskeletal Rehab.*, v. 19, p. 141-51, 2006 .

SORICHTER, S.; MARTIN, M.; JULIUS, P.; SCHWIRTZ, A.; HUONKER, M.; LUTTMANN, W.; WALTERSPACHER, S.; BERG, A. Effects of unaccustomed and accustomed exercise on the immune response in runners. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 38, n. 10, p. 1739-45, 2006.

SRAMEK, P.; SIMECKOVA, M.; JANSKY, L.; SAVLIKOVA, J.; VYBIRAL, S. Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 81, p. 436-42, 2000.

STANLEY, J.; BUCHHEIT, M.; PEAKE, J. M. The effect of post-exercise hydrotherapy on subsequent exercise performance and heart rate variability. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 112, n. 3, p. 951-61, 2012.

STOCKS, J. M.; PATTERSON, M. J.; HYDE, D. E.; JENKINS, A. B.; MITTLEMAN, K. D.; TAYLOR, N. A. Effects of immersion water temperature on whole-body fluid distribution in humans. *Acta Physiol. Scand.*, v. 182, p. 3-10, 2004.

SWENSON, C.; SWARD, L.; KARLSSON, J. Cryotherapy in sports medicine. *Scand. J. Med. Sci. Sport*, v. 6, p. 193-200, 1996.

TIPTON, M. J. The initial response to cold-water immersion in man. *Clin. Sci.*, v. 77, p. 581-88, 1989.

TIPTON, M. J.; GOLDEN, F. S.; HIGENBOTTAM, C.; MEKJAVIC, I. B.; EGLIN, C. M. Temperature dependence of habituation of the initial responses to cold water immersion. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 78, p. 253-57, 1998.

TIPTON, M. J.; STUBBS, D. A.; ELLIOTT, D. H. Human initial responses to immersion in cold water at three temperatures and after hyperventilation. *J. Appl. Physiol.*, v. 70, p. 317-22, 1991.

TIPTON, M. J.; STUBBS, D. A.; ELLIOTT, D. H. The effect of clothing on the initial responses to cold water immersion in man. *J. R. Nav. Med. Serv.*, v. 76, p. 89-95, 1990.

TODO-BOM, A.; MOTA PINTO, A. Exercício físico – resposta imunoinflamatória. *Rev. Port. Imunoalergologia*, v. 15, n. 2, p. 123-33, 2007.

TOFT, A.D.; JENSEN, L.B.; BRUUNSGAARD, H.; IBFELT, T.; KRISTENSEN, J. H.; FEBBRAIO, M.; PEDERSEN, B.K. Cytokine response to eccentric exercise in young and elderly humans. *Am. J. Cell Physiol.*, v. 283, p. 289-95, 2002.

TOTSUKA, M.; NAKAJI, S.; SUZUKI, K.; SUGAWARA, K.; SATO, K. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 93, p. 1280-86, 2002.

TURNBULL, A. V.; RIVIER, C. L. Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by cytokines: actions and mechanisms of action. *Physiol. Rev.*, v. 79, n. 1, p. 1-71, 1999.

UCHIDA, M. C.; NOSAKA, K.; UGRINOWITSCH, C.; YAMASHITA, A.; MARTINS, E. JR.; MORISCOT, A. S.; AOKI, M. S. Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. *J. Sports Sci.*, v. 27, n. 5, p. 499-507, 2009.

VAILE, J.; HALSON, S.; GILL, N.; DAWSON, B. Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 102, p. 447-55, 2008a.

VAILE, J.; HALSON, S.; GILL, N.; DAWSON, B. Effect of cold water immersion on repeated cycling performance and thermoregulation in the heat. *J. Sports Sci.*, v. 26, n. 5, p. 431-40, 2008b.

VAILE, J.; HALSON, S.; GILL, N.; DAWSON, B. Effect of hydrotherapy on recovery from fatigue. *Int. J. Sports Med.*, v. 29, p. 539-44, 2008c.

VAILE, J.; O'HAGAN, C.; STEFANOVIC, B.; WALKER, M.; GILL, N.; ASKEW, C. D. Effect of cold water immersion on repeated cycling performance and limb blood flow. *Br. J. Sports Med.*, v. 45, p. 825-29, 2010.

VANDERLEI, L. C. M.; PASTRE, C. M.; HOSHI, R. A.; CARVALHO, T. D.; GODOY, M. F. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, v. 24, n. 2, p. 205-17, 2009.

VERDIJK, L. B.; VAN LOON, L.; MEIJER, K.; SAVELBERG, H. H. One repetition maximum strength test represents a valid means to assess leg strength in vivo humans. *J. Sports Sci.*, v. 27, n. 1, p. 59-68, 2009.

VIITASALO, J. T.; NIEMELA, K.; KAAPPOLA, R. Warm underwaterwater-jet massage improves recovery from intense physical exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 71, p. 431-38, 1995.

WALLEN, M. B.; HASSON, D.; THEORELL, T.; CANLON, B.; OSIKA, W. Possibilities and limitations of the polar RS800 in measuring heart rate variability at rest. *Eur J Appl Physiol.*, v. 112, n. 3, p. 1153-65, 2011.

WEBB, P. The physiology of heat regulation. *Am. J. Physiol.*, v. 268, p. 838-50, 1995.

WILCOCK, I. M. *The effect of water immersion, active recovery and passive recovery on repeated bouts of explosive exercise and blood plasma fraction* [master thesis]. Auckland, New Zealand: Health and Environmental Sciences, Auckland University of Technology, 2005.

WILCOCK, I. M.; CRONIN, J. B.; HING, W. A. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery. *Sports Med.*, v. 36, n. 9, p. 747-65, 2006.

YANAGISAWA, O.; HOOA, T.; OKUWAKI, T.; SHIMAO, D.; TAKAHASHI, H. Effects of cooling on human skin and skeletal muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 100, p. 737-45, 2007.

YANAGISAWA, O.; MIYANAGA, Y.; SHIRAKI, H.; SHIMOJO, H.; MUKAI, N.; NIITSU, M.; ITAI, Y. The effects of various therapeutic measures on shoulder strength and muscle soreness after baseball pitching. *J. Sports Med. Phys. Fitness.*, v. 43, p. 189-201, 2003.

YEARGIN, S. W.; CASA, D. J.; McCLUNG, J. M.; KNOGHT, J. C.; HEALEY, J. C.; GOSS, P. J.; HARVARD, W. R.; HIPPEL, G. R. Body cooling between two bouts of exercise in the heat enhances subsequent performance. *J. Strength Cond. Res.*, v. 20, n. 2, p. 383-89, 2006.

YOON, B. K.; KRAVITS, L.; ROBERGS, R. VO₂max, protocol duration, and the VO₂ plateau. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 39, p. 1186-92, 2007.

YUN, S. H.; CHOI, J. K.; PARK, Y. S. Cardiovascular responses to head out water immersion in Korean women breath-hold divers. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 91, p. 708-11, 2004.