

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**  
**ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE**

**EFEITOS DA HIPERVENTILAÇÃO HIPOCÁPNICA MISTA SOBRE O  
DESEMPENHO INTERMITENTE**

**PIETRO KRAUSPENHAR MEROLA**

São Paulo

2021

PIETRO KRAUSPENHAR MEROLA

**Efeitos da hiperventilação hipocápnica mista sobre o desempenho intermitente**

Tese apresentada à Escola de Educação Física e Esporte da  
Universidade de São Paulo para o referente ao requisito  
parcial para o título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Estudos Biodinâmicos da Educação  
Física e Esporte

Orientador: Prof. Dr. Carlos Ugrinowitsch

São Paulo

2021

Catálogo da Publicação  
Serviço de Biblioteca  
Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo

Merola, Pietro Krauspenhar  
Efeitos da hiperventilação hipocápnica mista sobre o  
desempenho intermitente / Pietro Merola Krauspenhar. -- São  
Paulo : [s.n.], 2021.  
142p.

Tese (Doutorado) --Escola de Educação Física e Esporte da  
Universidade de São Paulo.  
Orientador Prof. Dr. Carlos Ugrinowitsch

1. Exercício intermitente 2. Treinamento I. Título.

## FOLHA DE APROVAÇÃO

**Nome:** KRAUSPENHAR MEROLA, Pietro

**Título:** Efeitos da hiperventilação hipocápnica mista sobre o desempenho intermitente

Tese de doutorado apresentada à Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, referente ao requisito parcial para o título de Doutor em Ciências

Aprovado em: \_\_ / \_\_ / \_\_

### Banca Examinadora

Prof. Dr. \_\_\_\_\_

Instituição: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. \_\_\_\_\_

Instituição: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. \_\_\_\_\_

Instituição: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_

*Pietro K Merola*

## DEDICATÓRIA

*Dedico este trabalho a fonte de minha inspiração, minha companheira, melhor amiga e meu grande Amor Bruna de Mello Vicente. Sempre acreditou em mim desde o início até o fim, com um apoio essencial durante essa longa jornada de crescimento.*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais Karin Krauspenhar Merola e Achille Carelli Merola e meu irmão Rafael Krauspenhar Merola por serem o meu alicerce fundamental, por todo amor, apoio incondicional e toda a educação que me deram, sempre acreditando nos meus sonhos. Este trabalho também é uma homenagem a vocês. Agradeço também aos meus padrinhos Anselmo e Kátia, por todo amor, por sempre acreditarem em mim e me ajudarem ao longo da minha formação. Agradeço aos meus sogros Elton e Senilda por todo suporte, ajuda e carinho.

Agradeço ao meu mentor, Professor Dr. Bryan Saunders, por me acolher e por todos os seus ensinamentos, apoio essencial para a conclusão desse processo. Posso dizer que evolui e aprendi muito com esse grande exemplo de líder a ser seguido, *doc you are outlier*. Também agradeço a minha amiga e colega Luana Farias por toda a sua ajuda nos momentos difíceis e ensinamentos que tive.

Agradeço ao meu grande amigo e *partner* Gabriel Barreto, por sua parceria, ajuda e apoio fundamental na construção, execução e finalização do projeto, por muitos *brainstorms*, sincronidades e aprendizados. A nossa bolsista Tamires Nunes por todo empenho e ajuda nas coletas e ao meu amigo Patrick Scholl por toda ajuda e ensinamentos, *Danke my friend!*

Agradeço também ao professor Dr. Guilherme Artioli por toda ajuda, principalmente nos momentos mais difíceis dessa jornada. Agradeço ao meu orientador, o professor Dr. Carlos Ugrinowitsch pela oportunidade, apoio e voto de confiança para executar o meu trabalho.

Agradeço também ao meu psiquiatra e mentor Dr. Candido Vallada, por todos os seus ensinamentos, fundamentais para o meu crescimento pessoal.

Gostaria de agradecer a toda equipe do HackMed<sup>®</sup> Brasil, em especial a Dr<sup>a</sup> Lilian Arai, por todos ensinamentos. Obrigado por acreditarem no meu potencial, por me introduzirem às metodologias do Vale do Silício/MIT e às novas tendências do século XXI, ampliando exponencialmente a minha visão e perspectiva de mundo. Agradeço a minha amiga Sirlei Bragança por todo apoio e ensinamentos. Muito obrigado por me ajudar a resgatar a minha confiança em momentos de dificuldade.

Por fim, agradeço as minhas amigas conterrâneas, Gabriela e Andressa, por toda ajuda, companheirismo e aprendizados. Vocês sempre fizeram com que eu me sentisse em casa, mesmo estando longe. Gostaria de agradecer ao senhor Claudio Fonseca, Carolina Fonseca e à Dr<sup>a</sup> Anahy Fonseca do instituto *Halcyon*, por acreditarem em mim. O *quick start* de vocês foi fundamental. Agradeço a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – CAPES, pelo apoio financeiro com a minha bolsa e a Universidade de São Paulo (USP) e Escola de Educação Física e Esporte (EEFE) pela oportunidade de ser aluno em um lugar de excelência.

Tenho andado distraído  
 Impaciente e indeciso  
 E ainda estou confuso  
 Só que agora é diferente  
 Sou tão tranquilo e tão contente

Quantas chances desperdicei  
 Quando o que eu mais queria  
 Era provar pra todo o mundo  
 Que eu não precisava provar nada pra ninguém

Me fiz em mil pedaços  
 Pra você juntar  
 E queria sempre achar explicação pro que eu sentia  
 Como um anjo caído  
 Fiz questão de esquecer  
 Que mentir pra si mesmo é sempre a pior mentira  
 Mas não sou mais  
 "Tão criança oh oh  
 A ponto de saber tudo

Já não me preocupo se eu não sei por que  
 Às vezes, o que eu vejo, quase ninguém vê  
 E eu sei que você sabe, quase sem querer  
 Que eu vejo o mesmo que você

"Tão correto e 'tão bonito  
 O infinito é realmente  
 Um dos deuses mais lindos  
 Sei que, às vezes, uso  
 Palavras repetidas  
 Mas quais são as palavras  
 Que nunca são ditas?

Me disseram que você  
 Estava chorando  
 E foi então que eu percebi  
 Como lhe quero tanto

Já não me preocupo se eu não sei por que  
 Às vezes, o que eu vejo, quase ninguém vê  
 E eu sei que você sabe, quase sem querer  
 Que eu quero o mesmo que você

Quase sem querer

*Legião Urbana*

*Aprender é a única coisa de que a mente nunca se cansa, nunca tem medo e nunca se arrepende...*

***Leonardo da Vinci***



## RESUMO

MEROLA, P. K. **Efeitos da hiperventilação hipocápnica mista sobre o desempenho intermitente.**

2021 142 f. Tese (Doutorado em Ciências) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2021

A utilização de estratégias ergogênicas têm sido amplamente investigadas, com o intuito de aumentar o desempenho em exercícios intermitentes de alta intensidade, por meio do aprimoramento do tamponamento intra e extracelular. Nesse contexto, a hiperventilação voluntária surge como um método alternativo, que pode induzir a alcalose rapidamente pela respiração, ao reduzir a pressão parcial de dióxido de carbono e consequentemente gerar hipocapnia. Entretanto, essa temática ainda é controversa, pois ainda se sabe se existem mecanismos positivos relacionados à prática e nem mesmo a quantidade de placebo existente em estudos anteriores, dada a intervenção no controle respiratório. Os efeitos da hipocapnia parecem ser breves, portanto, para sustentá-la durante todo o exercício intervalado, podendo ser, então, interessante a combinação de protocolos de hiperventilação. Para tanto, o objetivo dessa tese foi testar os efeitos combinados e isolados da hiperventilação voluntária hipocápnica de protocolos longos e curtos sobre o metabolismo energético e o desempenho intermitente de alta intensidade. Em adição, verificamos o possível efeito placebo nesse mecanismo de modulação do controle respiratório, por meio do oxigênio placebo. Com relação à metodologia, doze atletas realizaram o teste de desempenho intermitente (10 *sprints* de 10 segundos por 60 segundos de intervalo), nas seguintes condições experimentais: Controle, Placebo, Hiperventilação longa + Placebo, Placebo + hiperventilação curta, hiperventilação longa + hiperventilação curta, para verificar tais efeitos sobre o desempenho. Resultados: não houve efeito de condição nos *sprints* em relação a: potência de pico ( $p = 0,145$ ), potência média ( $p = 0,264$ ), trabalho total ao longo de toda sessão de exercício ( $p = 0,683$ ) e contribuição dos sistemas energéticos, em valores absolutos totais de gasto calórico ( $p = 0,272$ ). Conclusão: Não houve nenhum tipo de efeito ergogênico agudo sobre o desempenho intermitente de *sprints* repetidos, ademais não houve efeito de expectativa de uma intervenção na modulação respiratória. Portanto, o mecanismo de expectativa do oxigênio placebo parece não impactar no desempenho de *sprints* repetidos.

Palavras chaves: Exercício intermitente, hipocapnia, placebo

## ABSTRACT

MEROLA, P. K. **Effects of mixed hypocapnic hyperventilation on intermittent performance.** 2021. 142 s. Tese (Doutorado em Ciências) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2021.

**Background:** The use of ergogenic strategies, such as beta-alanine or sodium bicarbonate supplementation, has been widely investigated to increase performance in high-intensity intermittent exercises through the improvement of intra- and extracellular buffering. In this context, voluntary hyperventilation appears as an alternative method that can rapidly induce alkalosis through breathing, reducing the partial pressure of carbon dioxide, generating hypocapnia. However, this issue is still controversial, and it is still unclear whether there are positive mechanisms related to hypocapnia, and how much of a placebo mechanism may have occurred in previous studies given the intervention consists of respiratory control. The effects of hypocapnia seem to be brief, so to sustain it throughout interval exercise, the combination of hyperventilation protocols appears interesting. The aim of this study was to test the combined and isolated effects of long and short hypocapnic voluntary hyperventilation protocols on energy metabolism and high-intensity intermittent performance, and to verify a possible placebo effect in this mechanism of modulation of respiratory control through placebo oxygen. **Methods:** Twelve athletes performed the intermittent performance test (10 sprints of 10 s interspersed by 60 s intervals), in the following experimental conditions: Control, Placebo, Long hyperventilation + Placebo, Placebo + Short hyperventilation, Long hyperventilation + Short hyperventilation. **Results:** There was no effect of condition on sprint performance in relation to peak power ( $p = 0.145$ ), average power ( $p = 0.264$ ), total work done throughout the entire exercise session ( $p = 0.683$ ) or the contribution of the energy systems (in absolute values of total caloric expenditure;  $p = 0.272$ ). **Conclusion:** There was no ergogenic effect of long or short hyperventilation on performance of repeated sprints. Additionally, there was no expectation effect of an intervention on respiratory modulation, suggesting that the expectation of placebo oxygen does not seem to impact the performance of repeated sprints.

Key words: Intermittent exercise, hypocapnia, placebo

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Efeitos da hiperventilação voluntária sobre o desempenho intermitente de alta intensidade.....	42
<b>Tabela 2</b> – Características basais dos participantes.....	47
<b>Tabela 3</b> – Função pulmonar dos participantes.....	51
<b>Tabela 4</b> – Variáveis totais de desempenho nos <i>sprints</i> repetidos e PSE.....	63
<b>Tabela 5</b> – Sintomas relacionados com a vertigem.....	63
<b>Tabela 6</b> – Variáveis cardiorrespiratórias basais e após o período de acomodação 20 min.....	67
<b>Tabela 7</b> – Variável pH sanguíneo durante o experimento.....	86
<b>Tabela 8</b> – Variável lactato sanguíneo durante o experimento.....	88
<b>Tabela 9</b> – Variável PCO <sub>2</sub> sanguíneo durante o experimento.....	90
<b>Tabela 10</b> – Variável HCO <sub>3</sub> sanguíneo durante o experimento.....	92
<b>Tabela 11</b> – Variável PO <sub>2</sub> sanguíneo durante o experimento.....	94
<b>Tabela 12</b> – Contribuição dos sistemas energéticos ao longo dos <i>sprints</i> repetidos.....	96

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> - Demandas fisiológicas do exercício intervalado de alta intensidade.....	23
<b>Figura 2</b> - Habilidade de <i>sprints</i> repetidos.....	24
<b>Figura 3</b> - Requisito integral de processamento de informações para a função do mecanismo regulador do <i>loop</i> de <i>feedback</i> negativo.....	32
<b>Figura 4</b> - Metaboreflexo durante o exercício intervalado.....	35
<b>Figura 5</b> - Efeito placebo: expectativa e condicionamento.....	44
<b>Figura 6</b> - Desenho experimental.....	48
<b>Figura 7</b> - Procedimentos durante a visitas.....	49
<b>Figura 8</b> - Protocolo de exercício.....	50
<b>Figura 9</b> – Potência pico dos <i>sprints</i> .....	59
<b>Figura 10</b> – Potência média dos <i>sprints</i> .....	61
<b>Figura 11</b> – Eficiência neuromuscular ao longo dos <i>sprints</i> .....	65
<b>Figura 12</b> - Variáveis ventilatórias durante os <i>sprints</i> .....	71
<b>Figura 13</b> - Variáveis cardiorrespiratórias durante os durante os <i>sprints</i> .....	72
<b>Figura 14</b> – PETCO <sub>2</sub> durante os <i>sprints</i> .....	73
<b>Figura 15</b> - Variáveis ventilatórias durante os primeiros 30s de recuperação após os <i>sprints</i> .....	76
<b>Figura 16</b> - Variáveis cardiorrespiratórias durante os primeiros 30s de recuperação após os <i>sprints</i> .....	77
<b>Figura 17</b> – PETCO <sub>2</sub> durante os primeiros 30s de recuperação após os <i>sprints</i> .....	78
<b>Figura 18</b> - Variáveis ventilatórias durante os 30s finais de recuperação após os <i>sprints</i> .....	82
<b>Figura 19</b> - Variáveis cardiorrespiratórias durante os 30s finais de recuperação após os <i>sprints</i> .....	83
<b>Figura 20</b> - PETCO <sub>2</sub> durante os 30s finais de recuperação após os <i>sprints</i> .....	84
<b>Figura 21</b> - Contribuição dos sistemas energéticos.....	95
<b>Figura 22</b> - Efeitos sistêmicos da hipocapnia.....	98
<b>Figura 23</b> - Complexidade do efeito placebo.....	108

**LISTA DE SIGLAS E ABREVIÇÕES**

ATP: Adenosina trifosfato

CO<sub>2</sub>: Dióxido de carbono

CON: Controle

COVID-19: *Corona vírus disease 2019*

CVF: Capacidade vital forçada

EEG: Eletroencefalografia

EIAI: Exercício intermitente de alta intensidade

EMG: Eletromiografia de superfície

FC: Frequência cardíaca

$f_R$ : Frequência respiratória

H<sup>+</sup>: Íons de hidrogênio

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: Íons de bicarbonato

HIRT: Treinamento resistido de alta intensidade

HPHP: Hiperventilação longa + hiperventilação curta

HPPL: Hiperventilação longa + hiperóxia placebo

IF: Índice de fadiga

La<sup>-</sup>: Concentração de lactato sanguíneo

log: Logaritmo

Na<sup>+</sup>: Íons de sódio

NaHCO<sub>3</sub>: Bicarbonato de sódio

NIRS: Espectroscopia de infravermelho próximo

O<sub>2</sub>: Oxigênio

PCO<sub>2</sub>: Pressão arterial de dióxido de carbono

PCr: Creatina fosfato

PETCO<sub>2</sub>: Pressão final de dióxido de carbono exalado

PEP: Pressão positiva expiratória

PFE: Pico de fluxo expiratório

pH: Potencial hidrogeniônico

pKa: Constante de dissociação

PLHP: Hiperóxia placebo + hiperventilação curta

PLPL: Hiperóxia placebo + hiperoxia placebo

PM: Potência média

pO<sub>2</sub>: Pressão arterial de oxigênio

PP: Potência Pico

PSE: Percepção subjetiva de esforço

RMS: Raiz quadrada média

RST: Treinamento de *sprints* repetidos

SIT: Treinamento de *sprints* intermitentes

SO<sub>2</sub>: Saturação de oxigênio

VCO<sub>2</sub>: Produção de dióxido de carbono

VL: Vasto lateral

VO<sub>2</sub>: Consumo de oxigênio

VEF<sub>1</sub>: Volume expiratório forçado no primeiro segundo

VEF<sub>1</sub>/CVF: Índice *Tiffeneau*

VVM: Ventilação voluntária máxima

VT: Volume corrente

u.a: Unidades arbitrárias

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>17</b>
<b>2. OBJETIVO GERAL .....</b>	<b>21</b>
2.1. Objetivo específico .....	21
2.2. Hipótese.....	21
<b>3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>22</b>
3.1. Energética dos <i>sprints</i> repetidos.....	22
3.2. <i>Sprints</i> repetidos e fadiga.....	27
3.3. Respiração durante o exercício intenso e intermitente.....	33
3.4. Hiperventilação voluntária hipocápnica.....	37
3.5. Efeitos placebo e nocebo.....	43
<b>4. MÉTODOS.....</b>	<b>47</b>
4.1. Desenho experimental.....	47
4.2. Função Pulmonar.....	51
4.3. Protocolo de hiperventilação voluntária e placebo.....	52
4.4. Teste de desempenho intermitente de membros inferiores.....	53
4.5. Análises de gases e frequência cardíaca.....	54
4.6. Contribuição dos sistemas energéticos.....	54
4.7. Eletromiografia de superfície de membros inferiores.....	55
4.9. Gasometria, lactato sanguíneo e percepção subjetiva de esforço.....	56
4.10. Percepção subjetiva de vertigem.....	56
4.10. Análise estatística.....	57
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>58</b>
5.1 Resultados do desempenho.....	58
5.2 Resultados eficiência neuromuscular.....	64
5.3. Resultados dos marcadores cardiorrespiratórios pré exercício.....	66
5.4. Resultados dos marcadores cardiorrespiratórios nos <i>sprints</i> .....	68
5.5. Resultados dos marcadores cardiorrespiratórios nos primeiros 30 s de pausa.....	73
5.6. Resultados dos marcadores cardiorrespiratórios nos 30 s finais de pausa.....	78

5.7. Resultados dos marcadores sanguíneos.....	84
5.8. Resultados da contribuição dos sistemas energéticos.....	94
<b>6. DISCUSSÃO.....</b>	<b>97</b>
6.1. Discussão protocolo longo.....	99
6.2. Discussão protocolo curto.....	101
6.3. Discussão protocolo misto.....	103
6.4 Discussão placebo e intervenção respiratória.....	105
6.5. Limitações do estudo.....	109
6.6 Perspectivas futuras.....	110
6.7 Aplicações práticas.....	111
<b>7. CONCLUSÃO.....</b>	<b>112</b>
REFERENCIAS.....	113
<b>ANEXOS.....</b>	<b>128</b>
ANEXO 1 PERCEPÇÃO SUBJETIVA DE ESFORÇO.....	128
ANEXO 2 ESCALA DE VERTIGEM.....	129
ANEXO 3 TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	130
ANEXO 4 APROVAÇÃO PELO CEP/EEFE-USP.....	134
ANEXO 5 IMAGENS DO PROTOCOLO DE PESQUISA.....	135
ANEXO 6 METANÁLISE SOBRE HIPERVENTILAÇÃO VOLUNTÁRIA.....	136



## 1. INTRODUÇÃO

O desempenho de *sprints* de alta intensidade, de curta duração e intercalados, são comumente realizados em várias modalidades esportivas, por exemplo, rugby, handebol, polo aquático, basquetebol, futebol, tênis e esportes de combate (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011; BUCHHEIT; LAURSEN, 2013a, 2013b). De modo que, a capacidade de recuperação e a geração de alta potência nas ações explosivas subsequentes são importantes exigências para o desempenho físico ótimo (GAITANOS et al., 1993; BUCHHEIT; LAURSEN, 2013b). Essas atividades intermitentes podem ser aprimoradas pelo treinamento intervalado ou pelo treinamento resistido de alta intensidade (SUAREZ-ARRONES et al., 2014), através de exercícios curtos e repetidos, com contrações musculares máximas (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013a). A prática visa a maximização da taxa da recuperação interdependente, para melhorar a qualidade das contrações musculares, particularmente a potência (velocidade e força) (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013a).

Nesse contexto, a produção repetida de esforços máximos ou quase máximos intercalados com breves intervalos de recuperação (consistindo de repouso completo ou de atividade de baixa a moderada intensidade), durante um determinado tempo, tem sido denominada de habilidade de *sprints* repetidos (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013b). Detalhadamente, os *sprints* repetidos são caracterizados por esforços supra máximos de curta duração (10 segundos), intercalados com breve tempo de recuperação (geralmente  $\leq 60$  segundos) (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013b).

Ao se tratar do aspecto energético, por sua vez, esses exercícios máximos, com tais características, requerem dos músculos uma alta taxa de utilização de adenosina trifosfato (ATP) (GAITANOS et al., 1993; GASTIN, 2001) e como o armazenamento intramuscular de ATP pode sustentar a atividade por apenas 1 ou 2 segundos, ele deve ser continuamente ressintetizado com fornecimento de fosfocreatina (PCr) e glicólise anaeróbia (GAITANOS et al., 1993). Assim, como consequência, é exigido dos atletas a capacidade de aumento da atividade da glicólise anaeróbia, de modo a se obter maior tolerância a este esforço. Por esse motivo, os sistemas metabólicos de tamponamento são essenciais para a manutenção da homeostase durante o estresse físico (LEE HAMM; NAKHOUL; HERING-SMITH, 2015), bem como a ventilação, que também tem um papel importante na regulação nesse equilíbrio ácido-base (MEYER, 2004; WEST, 2012).

Por outro lado, a liberação excessiva de íons de hidrogênio ( $H^+$ ) da hidrólise de ATP, através de uma taxa exacerbada de glicólise anaeróbia, é um dos mecanismos de fadiga durante o exercício intermitente intenso (GAITANOS et al., 1993; BISHOP; CLAUDIUS, 2005; BÖNING et al., 2005). Nesse caso, temos a queda no pH intramuscular, que prejudica os sistemas de fornecimento de energia de ATP-CP e glicólise anaeróbia (GAITANOS et al., 1993; GASTIN, 2001), bem como a atenuação dos mecanismos de acoplamento de excitação-contração (MENDEZ-VILLANUEVA; HAMER; BISHOP, 2008; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). Além disso, o exercício sob anaerobiose cumulativa, que aproxima ou excede o limite de tolerância, pode promover uma redução voluntária e autonômica dos comandos motores centrais (HUREAU; BROXTERMAN; WEAVIL, 2016).

Nesse contexto, temos a importância da utilização de estratégias ergogênicas, com o propósito de atenuar esses mecanismos de fadiga. Estudos têm relatado que a ingestão de bicarbonato de sódio ( $NaHCO_3$ ), por exemplo, pode aumentar o desempenho em exercícios de alta intensidade (BISHOP; CLAUDIUS, 2005; REQUENA et al., 2005; CARR; HOPKINS; GORE, 2011; SAUNDERS et al., 2014; HEIBEL et al., 2018), pois o tamponamento extracelular causado pela ingestão de  $NaHCO_3$  permite maior efluxo sanguíneo de  $H^+$  para o músculo, o que conseqüentemente permite o aumento da intensidade ou da duração do exercício (CARR; HOPKINS; GORE, 2011). De maneira específica, alguns estudos também investigaram os efeitos do  $NaHCO_3$  sobre o desempenho intermitente, e constataram melhoras após sua ingestão, quando comparado ao placebo, confirmando, assim, a sua utilidade como uma estratégia nutricional relevante para melhorar o desempenho (BISHOP; CLAUDIUS, 2005; MILLER et al., 2016).

O sistema respiratório também desempenha um papel importante por manter o pH estável, aumentando a ventilação alveolar para reduzir a pressão do dióxido de carbono ( $PCO_2$ ), por meio de um efeito compensatório (LEE HAMM; NAKHOUL; HERING-SMITH, 2015). Objetivamente, esse processo consiste em um aumento rápido e intenso na ventilação durante o exercício (ou seja, o volume de ar inspirado por minuto), que corresponde ao aumento da demanda de oxigênio e a remoção de dióxido de carbono ( $CO_2$ ) adicional (LÜHKER et al., 2017). Quando esse aumento ventilatório ocorre durante o repouso (acima da demanda metabólica), pode induzir à alcalose por meio da hiperventilação voluntária hipocápnica (HVH). Portanto, a HVH se apresenta como uma estratégia endógena, através da qual, ocorre a redução da  $PCO_2$  arterial e, conseqüentemente, a indução de um tamponamento nos níveis intracelular e extracelular (LAFFEY; KAVANAGH, 2002; CHIN et al., 2007), influenciando em várias respostas fisiológicas (LAFFEY; KAVANAGH, 2002).

Um estudo, por exemplo, demonstrou que a hipocapnia sistêmica pode causar um desvio para a esquerda na curva de saturação da oxihemoglobina e desaceleração da cinética do consumo de oxigênio dos músculos ativos, durante o exercício (HAYASHI et al., 1999). Nesse caso, a hipocapnia induzida por hiperventilação contribuiu para aumentar o metabolismo anaeróbio glicolítico, reduzir o metabolismo aeróbio e a resposta taquicárdica (LEBLANC et al., 2002; CHIN et al., 2007). Um segundo estudo mostrou, também, que esses mecanismos podem aumentar o desempenho de exercícios com características de alta intensidade, no teste anaeróbio de *Wingate* (LEITHÄUSER et al., 2016), no qual, cerca de 15 minutos de hiperventilação voluntária, com a flutuação da pressão de CO<sub>2</sub> expirado final (PETCO<sub>2</sub>) em torno de 20 mmHg, foi bem tolerada pelos participantes, sem ocorrências de efeitos adversos relacionados a hipocapnia (FUJII et al., 2015; LEITHÄUSER et al., 2016; DOBASHI et al., 2017). Assim, fundamentalmente, a melhora do desempenho no exercício com este método parece estar relacionada ao aumento do fornecimento de energia de fontes glicolíticas, refletido em um maior trabalho mecânico muscular (BAKER; MCCORMICK; ROBERGS, 2010; LEITHÄUSER et al., 2016). Alternativamente, os benefícios da HVH também podem estar relacionados à redução do trabalho respiratório por broncodilatação, maior ativação simpática (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014) e uma maior neuro excitação (SEYAL; MULL; GAGE, 1998; SPARING et al., 2007).

Outra investigação mostrou os efeitos positivos da hiperventilação sobre a performance, com atenuação de fadiga, ao avaliar o desempenho intermitente de 10 *sprints* de 10s (com intervalos de 60s, com a inclusão de 30s hiperventilação nesses intervalos) (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014), levando em consideração a avaliação adequada do equilíbrio entre os efeitos ergolíticos e ergogênicos da HVH, que são cruciais, pois, as principais limitações estão vinculadas aos efeitos adversos, tais como a vertigem e queda do fluxo sanguíneo cerebral (LAFHEY; KAVANAGH, 2002; ROMERO; COOKE, 2007; IMMINK et al., 2014).

Outro ponto a ser destacado e que merece ser incluído nos estudos são os mecanismos de ação de protocolos de hiperventilação longos (>5 min), comparados aos protocolos de hiperventilação curtos (<2 min), que parecem ser distintos. Assim, combiná-los, a fim de sustentar a hipocapnia durante toda uma sessão de exercício intervalado, pode ser interessante, já que os benefícios da hiperventilação parecem ser breves e restritos aos segundos iniciais. Apenas um estudo realizou a combinação de protocolos de hiperventilação durante toda a sessão de exercício, com o objetivo de sustentar a hipocapnia ao longo de toda sessão (3 testes de *Wingate* intervalados por 4 min) (DOBASHI et al., 2017). Entretanto, os resultados só observaram efeitos no metabolismo na série

inicial, após a hiperventilação longa (20 min), e não foram analisados os resultados de alteração no metabolismo nas séries subsequentes, com hiperventilações curtas (2 min) nos intervalos (DOBASHI et al., 2017). De todo modo, seria interessante estudar como esse mecanismo de concatenação de protocolos de hiperventilação interage em exercícios intermitentes, com intervalos mais curtos ( $\leq 60$  s), na tentativa de absorver os benefícios iniciais do período de acomodação (hiperventilação longa) nas séries iniciais, e sustentar esse mecanismo por hiperventilações curtas até o final do exercício.

Com os avanços contemporâneos da neurociência relacionada ao exercício físico e ao esporte, e pela HVH se tratar de uma estratégia endógena, que pode alterar a entropia e a hemodinâmica cerebral (LAFHEY; KAVANAGH, 2002), é relevante, ainda, o estudo de um último aspecto: os efeitos do placebo e do nocebo nos protocolos (BEEDIE et al., 2019). Todavia, ainda não há registros na literatura sobre a condição placebo, sendo que há evidências que demonstram o efeito placebo em outras intervenções do controle respiratório e ambiental (hiperóxia) (BENEDETTI; BARBIANI; CAMERONE, 2018) e a possível interação com mecanismos neuropsicofisiológicos. Portanto, é pertinente uma melhor observação dos mecanismos fisiológicos (incluindo o placebo) e possíveis efeitos ergogênicos de diferentes protocolos de hiperventilação (comparados ou combinados) sobre exercícios de alta intensidade em um único estudo.

## **2. OBJETIVO GERAL**

O presente estudo tem como objetivo geral testar os efeitos combinados e isolados da hiperventilação voluntária hipocápnica mista, através de diferentes tipos de protocolos, sobre o metabolismo energético e o desempenho de exercício intermitente de alta intensidade. Secundariamente, explorar o efeito placebo de intervenções no controle respiratório, relacionado ao exercício intervalado de alta intensidade.

### **2.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

O objetivo específico deste estudo é, primeiramente, testar se os protocolos de hiperventilação geraram alterações fisiológicas, analisado por meio consumo de O<sub>2</sub>, frequência cardíaca, gasometria sanguínea e a concentração de lactato sanguíneo, durante o exercício intermitente de alta intensidade. Bem como, analisar possível mecanismo de expectativa de intervenções no controle respiratório.

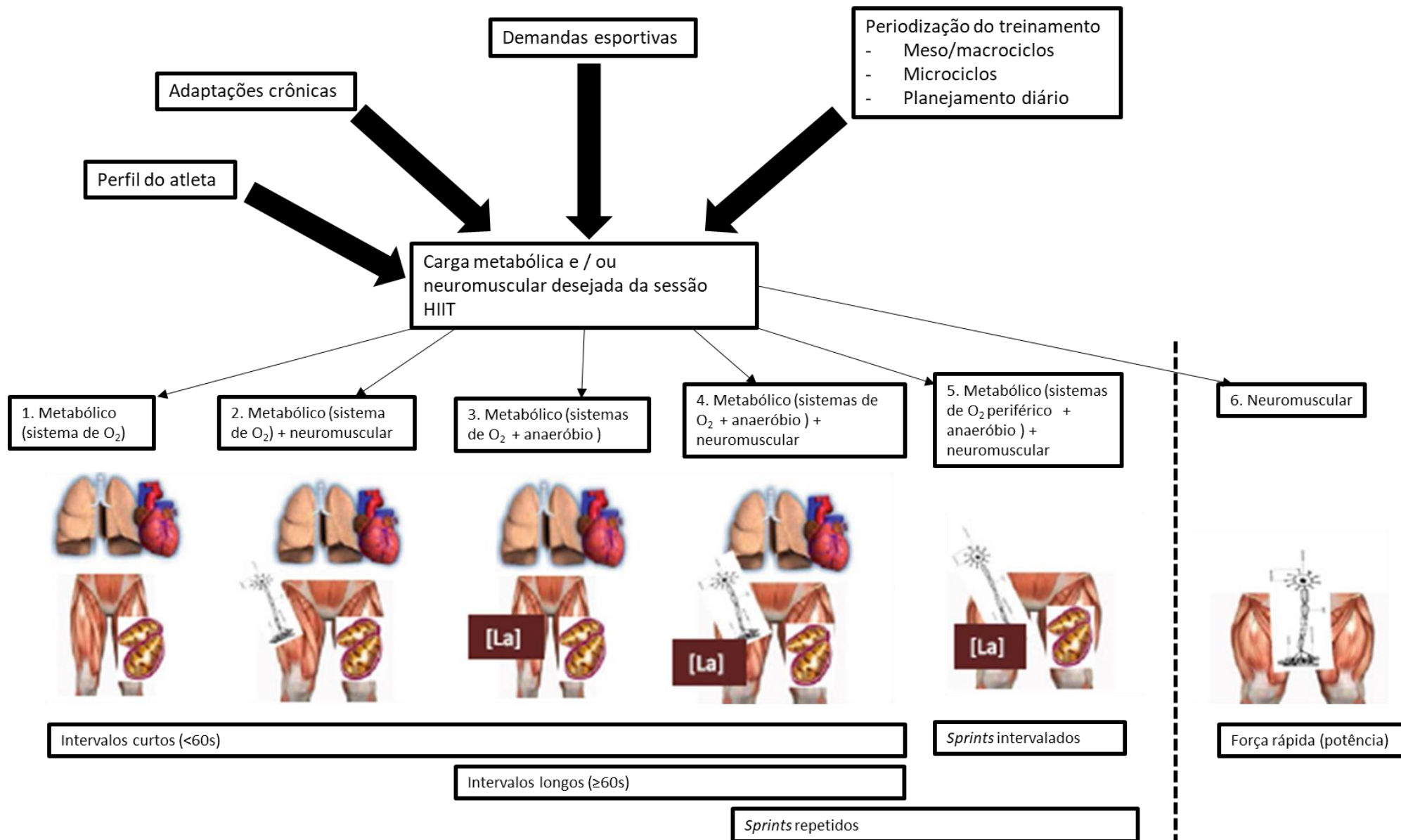
### **2.2. HIPÓTESE**

Os efeitos agudos, quando combinados, dos protocolos de hiperventilação, provavelmente, resultará em um aumento da contribuição do metabolismo anaeróbio, conseqüentemente, esse mecanismo terá transferências ergogênicas para o desempenho intermitente, de alta intensidade. Parte desse efeito do protocolo de hiperventilação estará relacionado ao mecanismo placebo.

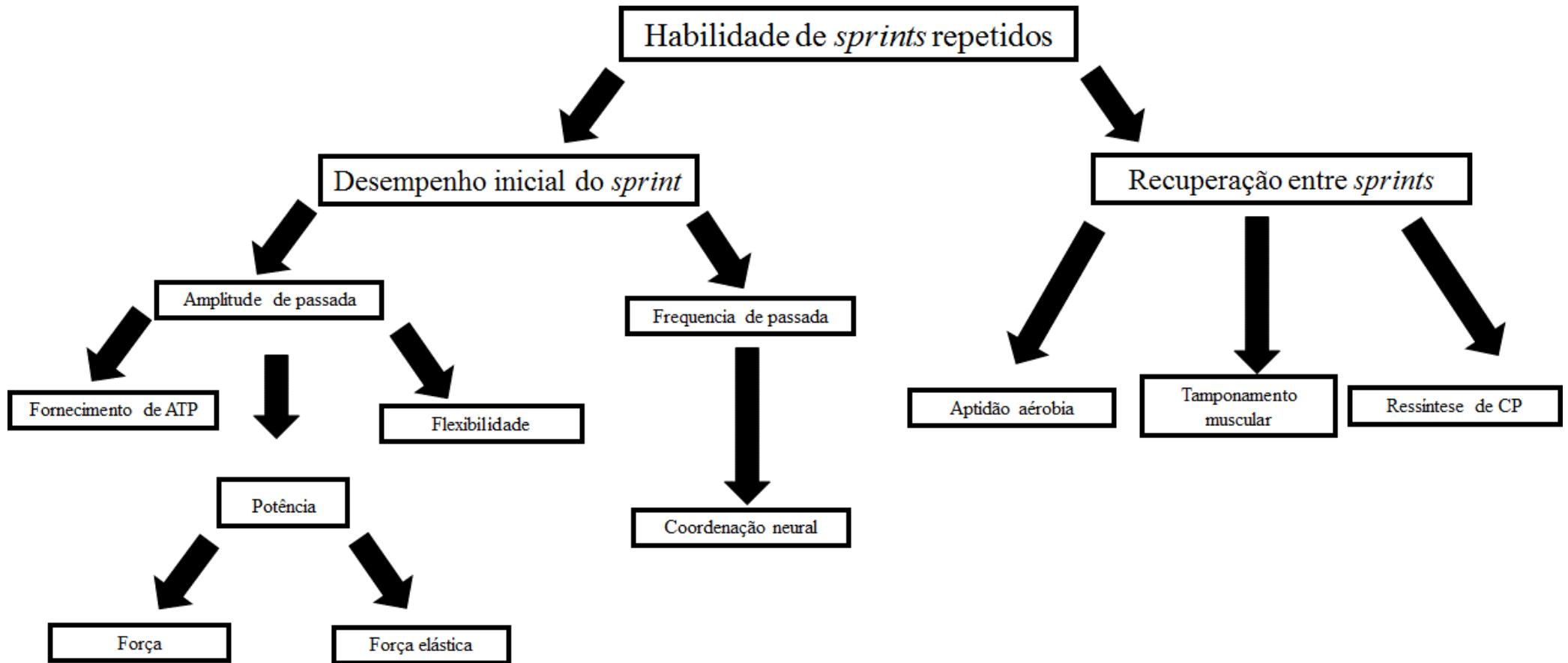
### 3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

#### 3.1. Energética dos *sprints* repetidos

Existem diversas modalidades esportivas com características de exercício intermitente de alta intensidade (EIAI), com milhões de praticantes e apreciadas em todo o mundo, como por exemplo o futebol, o handebol, o basquetebol, o rugby, esportes de raquete e esportes de combate. Além dessas modalidades, esse tipo de exercício é utilizado, também, na rotina de treinamento de praticantes de esportes com características de exercício contínuo, como o ciclismo, atletismo e natação (BISHOP; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA, 2011; LAURSEN; BUCHHEIT, 2019). É importante destacar que, contemporaneamente, o EIAI também tem sido utilizado pela população em geral, com o intuito de promover a saúde física e mental (GIBALA; SHULGAN, 2017). Dentro do EIAI, os *sprints* repetidos são uma forma eficiente de gerar estresse metabólico e neuromuscular, conforme ilustra a Figura 1. Para obter um bom desempenho físico nesse tipo de exercício, os indivíduos devem ter capacidades aprimoradas, para que, assim, consigam produzir repetidamente esforços máximos ou quase máximos (*sprints* de <10 segundos), intercalados com breves intervalos de recuperação (em repouso completo ou atividade de baixa a moderada intensidade) (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013b). Ademais, a otimização da aptidão física para o exercício intermitente é complexa, pois envolve componentes que dependem tanto do metabolismo (capacidade oxidativa, recuperação de CP e tamponamento de H<sup>+</sup>), quanto de fatores neurais (estratégias de ativação e recrutamento), dentre outros (BISHOP; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA, 2011; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011), conforme ilustra a Figura 2.



**Figura 1-** Demandas fisiológicas do exercício intervalado de alta intensidade, adaptada de Buchheit; Laursen (2013)



**Figura 2-** Habilidade de *sprints* repetidos, adaptada de Bishop et al. (2011)



Portanto, o entendimento da dinâmica dos sistemas energéticos durante o exercício intervalado é de fundamental importância para melhorar a compreensão do estímulo a ser gerado para o treinamento de atletas e praticantes de exercícios. Esses sistemas, por sua vez, são caracterizados pelo esforço intenso e intermitente (GAITANOS et al., 1993; BUCHHEIT; LAURSEN, 2013a, 2013b; GIBALA, 2020).

Reconhecidamente, sob estresse, o equilíbrio ácido-base corporal, geralmente, é mantido dentro de um intervalo de sobrevivência por tampões metabólicos de bicarbonato, proteína (ou hemoglobina), tampões fosfato e por soluções respiratórias e renais (MEYER, 2004; BÖNING et al., 2005; CAIRNS, 2006). Assim, o exercício em intensidades elevadas cria um ambiente ácido no músculo, associado a atividades reduzidas de enzimas glicolíticas. Conseqüentemente, a liberação de energia pela via glicolítica fica comprometida (GAITANOS et al., 1993; BÖNING et al., 2005) e, somada à diminuição da capacidade de excitação e de contração dos músculos (GASTIN, 2001; CAIRNS, 2006), ocasiona alterações desfavoráveis ao desempenho.

Dentre as características fisiológicas e energéticas do EIAI, destacam-se como fatores importantes para o desempenho, a alta entrega de energia rápida e a capacidade de converter energia em altas saídas de potência muscular, bem como a capacidade de resistir à fadiga durante os *sprints* repetidos (GAITANOS et al., 1993; GLAISTER, 2005; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). Como consequência, a energia adicional necessária da glicólise, nos *sprints* repetidos, resulta em altas concentrações musculares e sanguíneas de lactato (GLAISTER, 2005). Esse exercício é apoiado pela contribuição do sistema ATP-CP, bem como o metabolismo aeróbio desempenha um papel crítico para a manutenção da intensidade e supressão do custo energético durante a execução dos *sprints* (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013b, 2013a). Portanto, as demandas fisiológicas do exercício de *sprints* requerem contribuições de ambos os sistemas de energia, aeróbia e anaeróbia, modificando, principalmente, de anaeróbia para uma combinação de anaeróbia e aeróbia, na parte final de sua execução (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013b, 2013a).

Destarte, nesse contexto energético, o ATP-CP é muito importante, dada a sua alta taxa de utilização e ressíntese (GAITANOS et al., 1993). É interessante notar que o armazenamento de ATP-CP, após um *sprint* máximo de 6 s, pode ser reduzido para cerca de 35-55%, quando comparado aos níveis de repouso (GAITANOS et al., 1993; DAWSON et al., 1997), no qual a recuperação completa pode exigir mais de 5 minutos (BOGDANIS et al., 1995; TOMLIN; WENGER, 2001). Isso gera uma

seletiva “deficiência de PCr”, com a redução na potência muscular quando os *sprints* são repetidos (SAHLIN; REN, 1989), devido ao suporte reduzido de fosfato para as fibras musculares de contração rápida. Essas fibras são as principais e maiores utilizadoras dos fosfatos de “alta energia” durante o exercício supra máximo, como o de *sprints* (SODERLUND; HULTMAN, 1991; KARATZAFERI et al., 2001).

Como os períodos de recuperação durante os *sprints* repetidos geralmente não excedem 60 s, as reservas de ATP-CP são parcialmente restauradas antes do início do exercício subsequente (BOGDANIS et al., 1995; DAWSON et al., 1997), resultando em comprometimento do desempenho durante os *sprints* sucessivos (GAITANOS et al., 1993; YOSHIDA; WATARI, 1993). Dado que a recuperação da produção de energia e a ressíntese da PCr segue semelhante durante todo o exercício intervalado, o desempenho durante este tipo de esforço pode se tornar cada vez mais limitado pela disponibilidade da PCr, ou seja, resulta em uma diminuição na contribuição absoluta da PCr para a produção total de ATP a cada *sprint* subsequente (MENDEZ-VILLANUEVA; HAMER; BISHOP, 2008; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). De acordo com essa proposição, correlações significativas já foram encontradas entre a ressíntese da PCr e a recuperação de energia no caso de *sprints* subsequentes, com a restauração parcial do desempenho (trabalho total) após a indução de fadiga no músculo e decréscimos nas reservas de PCr (MENDEZ-VILLANUEVA; HAMER; BISHOP, 2008; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). Portanto, isso sugere que uma melhor manutenção da potência muscular é atribuída a uma taxa mais rápida de ressíntese de PCr, durante a recuperação entre os *sprints* (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011).

Por outro lado, a glicólise anaeróbia fornece cerca de 40% da energia total durante um único *sprint* de 6 s, tendo, apenas, uma inibição progressiva da sua contribuição energética, quando os *sprints* são repetidos (GAITANOS et al., 1993; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). Gaitanos et al. (1993) provam essa teoria ao avaliarem em 10 *sprints* de 6 s, intercalados por 30 segundos, uma diminuição de 8 vezes na produção absoluta de ATP via glicólise, comparando os primeiros aos últimos *sprints*. Evidências também sugerem que os sujeitos com maior taxa glicolítica demonstram ter um desempenho maior no *sprint* inicial (BOGDANIS et al., 1995), comprovando uma forte correlação com o desempenho total realizado durante o exercício intermitente (BISHOP; LAWRENCE; SPENCER, 2003; BISHOP; EDGE; GOODMAN, 2004). Assim, a contribuição anaeróbia pode melhorar tanto o desempenho inicial e médio de cada *sprint*, quanto ao fornecer a capacidade de executar os *sprints* em maiores intensidades (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA;

BISHOP, 2011).

Já a contribuição energética da fosforilação oxidativa, durante um *sprint* curto, é limitada (<10%) (PAROLIN et al., 1999; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). e quando os *sprints* são repetidos, o nível de fornecimento de ATP aeróbio aumenta progressivamente, de tal forma que o metabolismo aeróbio, pode auxiliar em até 40% na contribuição energética, durante as repetições finais (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). Além disso, os sujeitos podem alcançar seus consumos máximos de oxigênio ( $VO_{2max}$ ) (GIRARD; MILLET, 2009), durante os últimos *sprints* (DUPONT et al., 2005). Esse fato, sugere que a contribuição aeróbia nos *sprints* repetidos pode ser limitada pelo  $VO_{2max}$ , e seu aprimoramento, em contrapartida, minimizaria a fadiga, já que permite uma maior contribuição aeróbia durante os últimos *sprints* (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011).

Tudo o que foi demonstrado até esse ponto, pode explicar por que indivíduos com maior  $VO_{2max}$  são capazes de manter a potência sem quedas abruptas, durante o exercício intermitente máximo, considerando o  $VO_{2max}$  como a capacidade do sistema cardiorrespiratório de fornecer  $O_2$  para os músculos em exercício e ao cérebro (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). Destaca-se que, durante esse tipo de exercício, devido a alta intensidade, progressivamente ocorre uma limitação do desempenho (fadiga), dada a perturbações no maquinário muscular contrátil (BASSETT; HOWLEY, 2000). O que nos faz concluir que se trata de uma capacidade oxidativa muscular integrada, de competência vascular periférica e central.

### 3.2. *Sprints* repetidos e fadiga

*Sprints* repetidos são caracterizados pela intermitência, ou seja, por breves séries de exercícios "all-out" de 6 a 10 s, separados por períodos de recuperação incompletos de <60 s (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011; BUCHHEIT; LAURSEN, 2013b, 2013a). Já, o desempenho, nesse contexto de repetição, é representado como a capacidade de reproduzir a potência após um exercício supra máximo anterior (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). Ao longo de uma série de *sprints* repetidos, há um declínio progressivo no trabalho mecânico total executado em cada *sprint* sucessivo, com o desempenho inicial do *sprint* sendo amplamente determinado pela produção de força muscular (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011), enquanto a capacidade de resistir à fadiga e manter o desempenho são sustentadas pela

capacidade aeróbia e de fornecer O<sub>2</sub> aos músculos locomotores, nos períodos de recuperação entre os *sprints* (BUCHHEIT et al., 2009). Portanto, esse tipo de exercício repetido requer que os músculos tenham um desempenho intermitente em taxas máximas de contração (TORRES-PERALTA et al., 2016).

Analisando de outro ângulo e de maneira muito divulgada, sabemos que os distúrbios musculares, que incluem a energia disponível a partir da hidrólise da PCr, glicólise anaeróbia, oxidação metabólica e o acúmulo intramuscular de subprodutos metabólicos (como íons de hidrogênio), têm uma contribuição importante para a fadiga muscular subsequente aos *sprints* repetidos, que se manifesta como uma redução na potência mecânica durante esforços sucessivos (BISHOP; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA, 2011; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011; MENDEZ-VILLANUEVA et al., 2012). Esses mecanismos que sustentam a fatigabilidade e, conseqüentemente, os decréscimos de desempenho associados, são complexos e influenciados pela interação múltipla entre distúrbios fisiológicos e percepções relacionadas ao exercício (MINETT; DUFFIELD, 2014). Já as perturbações homeostáticas de vários sistemas regulatórios (isto é, músculos esqueléticos, cardiocirculatório e respiratório) fornecem sensações ou percepções relacionadas ao exercício que influenciam na redução da força contrátil (GIRARD et al., 2017).

Assim, a fadiga se desenvolve cedo e persiste durante os *sprints* repetidos. Ela pode desempenhar um papel significativo na redução do desempenho, agindo como um mecanismo de segurança para evitar danos ou lesões (COLLINS et al., 2018). No entanto, o desenvolvimento da fadiga neuromuscular pode ser atribuído a uma interação complexa de mecanismos, envolvendo os sistemas nervoso central, musculoesquelético, cardiorrespiratório, endócrino e etc. (COLLINS et al., 2018; ST CLAIR GIBSON; SWART; TUCKER, 2018).

Objetivamente, a fadiga durante o exercício supra máximo, como na sequência de *sprints*, tipicamente se manifesta com o declínio da velocidade do *sprint* máxima/ média (ex: corrida) ou através da diminuição na potência de pico, ou total-trabalho (ex: ciclismo) (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). Evidências sugerem que as especificidades do exercício intervalado (mudanças na natureza de esforço/pausa, tipo de exercício) alteram o curso do tempo, para a magnitude do desenvolvimento da fadiga durante os *sprints*. E essa resistência à fadiga, durante os *sprints* repetidos, depende diretamente do modo de exercício, por exemplo ciclismo vs corrida, sendo que a potência decrescente, durante protocolos de *sprints* repetidos de ciclismo (10–25%), foram relatadas como maiores, do que aquelas dos protocolos de corrida (5 a 15%) (FITZSIMONS

et al., 1993). Ademais, o desenvolvimento da fadiga durante os *sprints* repetidos também parece depender de outros três fatores: da carga resistiva (mecanicamente, vento ou resistência eletromagnética) (FALGAIRETTE et al., 2004; MATSUURA et al., 2011) da superfície (tipo de solo, aclive e declive); e fatores de estresse ambiental (calor e hipóxia) (YAMAGUCHI et al., 2020). Assim como, obviamente, a resistência à fadiga depende de condições clínicas alteradas, como regulação da rigidez, hipoglicemia e lesão muscular, que a compromete durante protocolos de *sprints* repetidos (BISHOP; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA, 2011; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011).

Além disso, a resistência à fadiga durante os *sprints* repetidos depende da distribuição (número de repetições) e duração dos períodos de trabalho (LITTLE; WILLIAMS, 2007), bem como do padrão das recuperações entre os *sprints* (SPENCER et al., 2006; CASTAGNA et al., 2008; BUCHHEIT; UFLAND, 2011), relacionado à duração (BALSOM et al., 1992; GLAISTER, 2005; BILLAUT; BASSET, 2007) e à intensidade (SPENCER et al., 2008). Já a capacidade de reoxigenação pode ser atenuada pela realização de atividades de baixa intensidade (corrida/ciclismo) entre os esforços dos *sprints* (BUCHHEIT et al., 2009). Foi constatado que ao reduzir a disponibilidade de O<sub>2</sub>, a restauração da potência máxima, após períodos de recuperação "ativa", chega a ser de 3 a 7% menor em comparação à disponibilidade após o repouso passivo (DUPONT et al., 2004). Quando realizada a recuperação ativa entre os *sprints*, a reoxigenação do tecido muscular é prejudicada pela captação constante de O<sub>2</sub>, e a ressíntese de PCr é provavelmente mitigada, porque o ATP da fosforilação oxidativa é dedicado diretamente para manter as contrações musculares, em vez da ressíntese de PCr (OHYA; ARAMAKI; KITAGAWA, 2013).

Assim, a disponibilidade de O<sub>2</sub> muscular durante o exercício de *sprints* repetidos é crítica para apoiar a ressíntese de PCr, sendo esta, por sua vez, o que sustenta a capacidade de manter a potência durante uma série de *sprints* (GAITANOS et al., 1993; HASELER; HOGAN; RICHARDSON, 1999). Por outro lado, mudanças no equilíbrio local de O<sub>2</sub> (entrega vs. consumo), como a ressíntese de PCr, é alcançada por meio de processos oxidativos (HASELER; HOGAN; RICHARDSON, 1999), nos quais a disponibilidade de O<sub>2</sub> muscular, durante os períodos de repouso, é extremamente importante para a recuperação metabólica, indicando que, os fatores que afetam a reoxigenação muscular entre os esforços de *sprints*, provavelmente afetarão a ressíntese de PCr e o desempenho (F. RODRIGUEZ; J. AUGHEY; BILLAUT, 2020).

Os fatores neurais também estão associados aos resultados de fadiga nos *sprints*, devido às

falhas na ativação de contração total da musculatura e no recrutamento intermuscular (BISHOP; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA, 2011; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011). Nesse contexto, pode-se observar um declínio no impulso neural da musculatura ativa, conforme avaliado por meio de sinais de eletromiografia de superfície (EMG) e pelo decréscimo substancial, acima de 8%, no desempenho em relação ao primeiro *sprint* (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011).

Vale enfatizar que a potência mecânica inicial (no primeiro *sprint*) tem sido consistentemente correlacionada com o decréscimo no desempenho dos *sprints* subsequentes (BISHOP; LAWRENCE; SPENCER, 2003; MENDEZ-VILLANUEVA; HAMER; BISHOP, 2008; GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011), atribuído à observação de que sujeitos com maior desempenho inicial do *sprint* apresentam maiores alterações nos metabólitos musculares, decorrentes de uma maior contribuição anaeróbia (GAITANOS et al., 1993). Em apoio a isso, Mendez-villanueva et al. (2008) relataram que os melhores índices de resistência à fadiga estão intrinsecamente relacionados à menor dependência do metabolismo anaeróbio, presente da metade para o fim de um protocolo de *sprints* repetidos. Isso sugere que vias metabólicas de apoio à produção de força, e não somente à força absoluta, podem explicar os decréscimos de energia e desempenho durante os *sprints* repetidos.

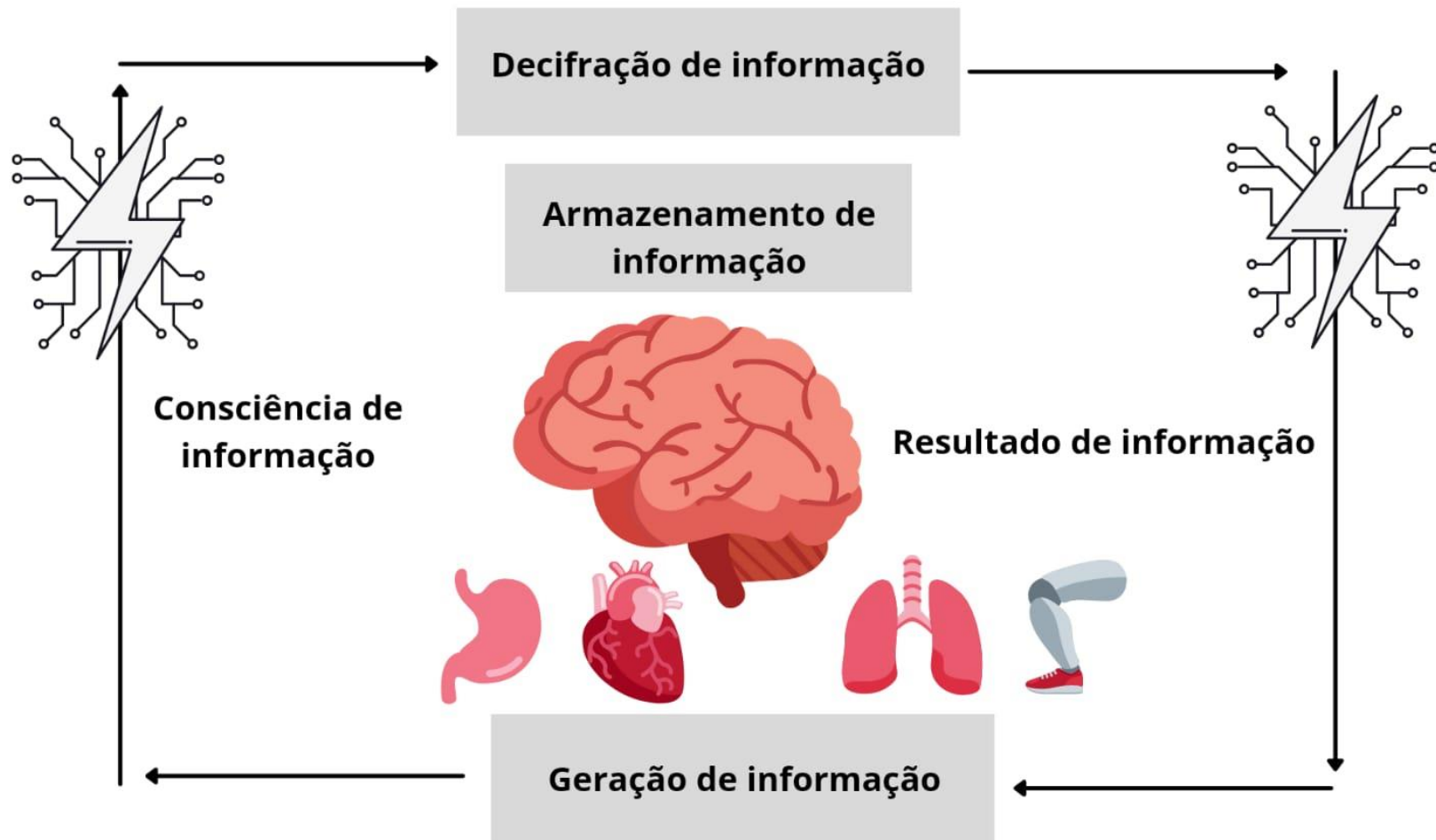
Bioquimicamente, esse efeito deletério da fadiga pode ser explicado, em parte, pelo acúmulo de  $H^+$ , que provoca a acidose muscular, bem como a diminuição do bicarbonato sérico e o maior hiato aniônico, relacionados com uma redução aguda da aptidão cardiorrespiratória (ABRAMOWITZ; HOSTETTER; MELAMED, 2012). Embora ainda seja controversa (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011) essa relação entre acidose e fadiga, ela pode resultar em três questões: primeiramente, na competição de  $H^+$  com íons cálcio pela ligação da troponina local, o que prejudica a capacidade do maquinário contrátil de operar efetivamente; em segundo lugar, na inibição de enzimas chaves de via glicolítica, como a glicogênio fosforilase e fosfofrutoquinase (LANCHA JUNIOR et al., 2015); e por fim, na inibição da fosforilação oxidativa pela acidose durante a ressíntese da PCr, que também pode estar comprometida (JUBRIAS et al., 2003; HEIBEL et al., 2018). É importante destacar que todos os processos descritos, relacionados à fadiga do EIAI ou de qualquer outro tipo de exercício, ocorrem de maneira integrada e complexa (GIRARD et al., 2017).

Em outro ponto, está se tornando obsoleto o conceito defendido nas últimas décadas no campo das ciências do exercício e do esporte, de que os mecanismos de controle central (cérebro) ou periférico (sistemas relacionados ao musculoesquelético), ou uma combinação destes, são formas de

atividade fisiológica em relação aos processos de fadiga. Contemporaneamente, há um novo paradigma, com o conceito de que mecanismos "centrais" ou "periféricos" segmentados são constructos artificiais/ficção, uma simplificação do mecanismo (ST CLAIR GIBSON; SWART; TUCKER, 2018). Dentro da nova teoria, do governador integrativo, os impulsos e requisitos psicológicos e fisiológicos são sustentados pelos princípios da homeostasia, em que a regulação da atividade relativa de cada um ocorre por atividade de *feedback* negativo dinâmico, como um controlador operacional geral (ST CLAIR GIBSON; SWART; TUCKER, 2018). Portanto, trata-se de um “bioalgoritmo”, que entende, processa e determina, dentro de uma natureza piezoelétrica, com a transferência de informações entre todos os sistemas do corpo. Um exemplo claro desse mecanismo é o código de informação da taxa de disparo nos neurônios, que se transfere corretamente através das sinapses, utilizando neurotransmissores químicos (MONTAGUE, 2004).

Em qualquer nível, de qualquer sistema fisiológico, esse aparelho de controle de sistema é dado por várias cascatas de *loops de feedback* negativo, que, por sua vez, regula as vias bioquímicas, o desenvolvimento genético, a função metabólica de uma única célula, de um único órgão e a função do corpo inteiro, bem como a atividade comportamental e social, em resposta a qualquer estresse (exigência ou perturbação) (ST CLAIR GIBSON; SWART; TUCKER, 2018). Por causa dessa interação competitiva e dinâmica, a atividade em todos os sistemas tende a oscilar, e essas oscilações criam informações. A comparação dessas informações oscilatórias com as informações anteriores (a atividade atual ou modelos de atividades) criam respostas eferentes, que mudam a atividade nos diferentes sistemas de uma maneira igualmente dinâmica (ST CLAIR GIBSON; SWART; TUCKER, 2018), conforme ilustra a Figura 3.





**Figura 3-** O requisito integral de processamento de informações para a função do mecanismo regulador do *loop de feedback* negativo.

O fluxo de informações ocorre continuamente através do corpo e do cérebro regulando todas as atividades e funções St Clair Gibson et al. (2018)

### 3.3. Respiração durante o exercício intenso e intermitente

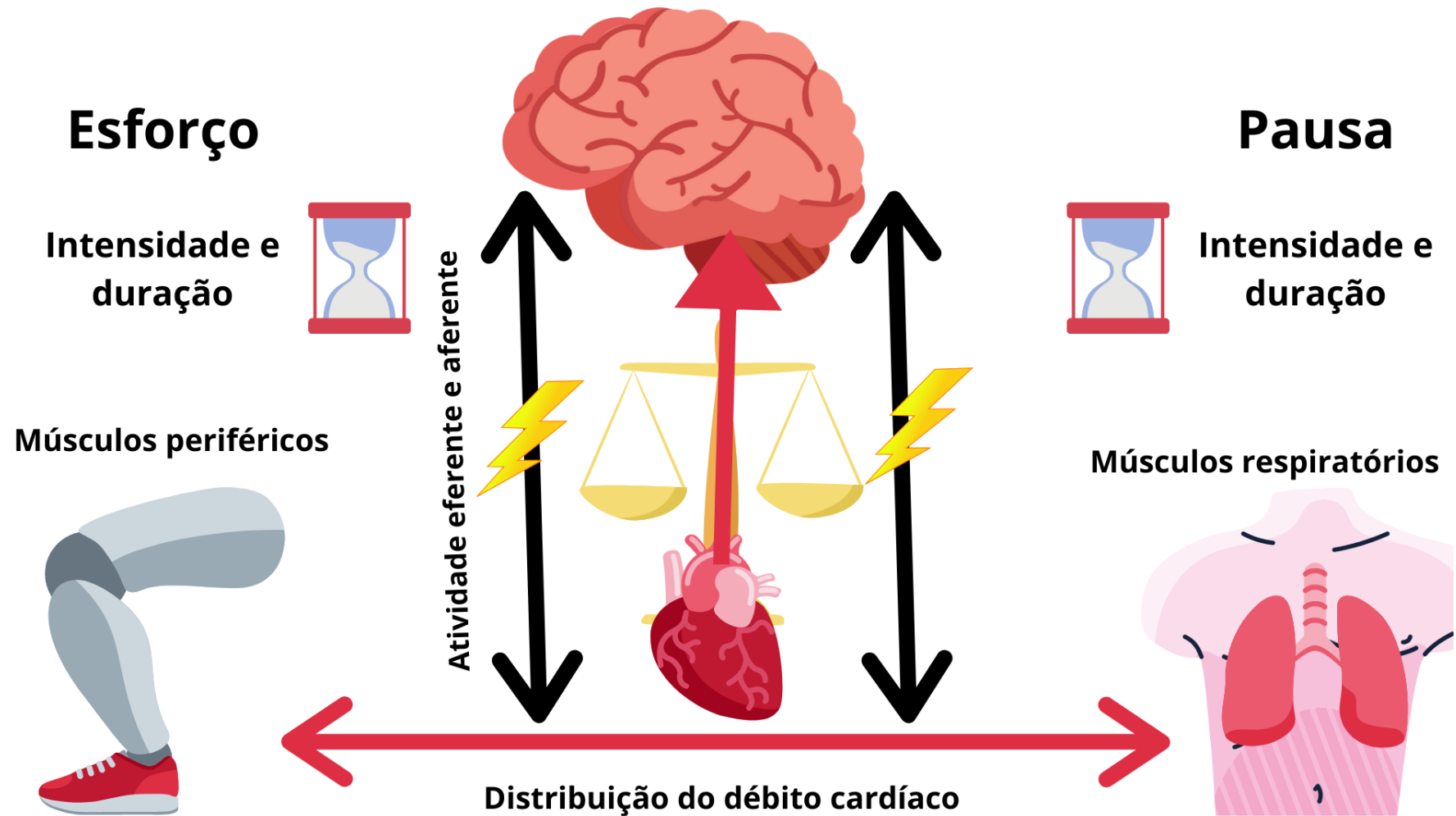
Os músculos respiratórios realizam o trabalho para superar o recuo elástico dos pulmões e do tórax, além de criar as resistências nas vias aéreas : a) friccional ao fluxo de ar turbulento; b) viscosa, deslizamento e deformação do tecido (OTIS; FENN; RAHN, 1950). A medida que a ventilação pulmonar (VE) eleva, há um aumento exponencial do trabalho realizado pelos músculos respiratórios (OTIS; FENN; RAHN, 1950; AARON et al., 1992a). Esse aumento do trabalho respiratório, induzido pela ventilação, é causado por dois fatores: (1) hiperinsuflação dinâmica, para acomodar maiores taxas de fluxo expiratório (PELLEGRINO et al., 1993); e (2) aumento progressivo na contribuição dos músculos expiratórios, para a respiração (ALIVERTI et al., 1997). Por esse motivo, os pulmões e o tórax são progressivamente alongados para acomodar o volume crescente de ar inspirado e reduzir o volume expiratório final, ou seja, a elasticidade desses tecidos aumenta de acordo com o trabalho respiratório (GUENETTE et al., 2007). Essas mudanças, por sua vez, ocorrem com um certo custo de O<sub>2</sub>, devido a hiperpneia no exercício (DOMINELLI et al., 2015). Simulando o padrão ventilatório (frequência respiratória e volume corrente) obtido durante o exercício, em repouso é possível estimar a proporção do VO<sub>2</sub> de corpo inteiro que é dedicada aos músculos respiratórios: a) durante exercícios moderados, o custo de O<sub>2</sub> da respiração é responsável por 3–6% do VO<sub>2</sub> total; já, b) durante o exercício de alta intensidade, estima-se que a contribuição relativa da hiperpneia para o VO<sub>2</sub> de corpo inteiro aumente para 10-15% , o que pode se tornar um fator limitante da capacidade de exercício (AARON et al., 1992b, 1992a; HARMS et al., 2000; DEMPSEY et al., 2006).

Reconhecidamente, a intensidade do exercício desempenha um papel importante na competição pelo O<sub>2</sub> disponível entre os músculos locomotores e respiratórios. Essa competição pelo fluxo sanguíneo disponível começa a se desenvolver durante o exercício de alta intensidade, quando o débito cardíaco se aproxima das taxas de fluxo máximo (HARMS et al., 1997). Dado que existe uma relação inversa entre o trabalho respiratório e a captação de O<sub>2</sub> nas pernas, durante o exercício máximo (HARMS et al., 1997).

Assim, o alto trabalho respiratório, durante o exercício de alta intensidade ( $> 80\% \text{ VO}_{2\text{max}}$ ), parece ter um efeito limitador no fluxo sanguíneo dos músculos locomotores, do mesmo modo que a taxa de desenvolvimento da fadiga periférica também é, provavelmente, afetada. Dados demonstram que a fadiga periférica pode ser manipulada pela alteração do trabalho respiratório, o que sugere que o trabalho dos músculos respiratórios é um fator limitante de exercícios de alta intensidade, quando realizados de maneira contínua (HARMS et al., 1997, 1998).

Nesse contexto, o trabalho respiratório associado a exercícios de alta intensidade é responsável por “roubar” uma parte considerável do  $\text{VO}_2$  do corpo inteiro, criando um ambiente onde os músculos locomotores e respiratórios competem pela entrega de  $\text{O}_2$  (HARMS et al., 1997, 1998). Como resultado, a fadiga e o metaborreflexo estão inter-relacionados durante a atividade dos músculos respiratórios e sugerem contribuição para o desenvolvimento da fadiga dos músculos locomotores. Estes últimos, por sua vez, acabam por limitar a capacidade de sustentar exercícios de alta intensidade (DEMPSEY et al., 2006; ROMER; POLKEY, 2008).

Entretanto, durante o exercício de *sprints* repetidos, a competição pelo débito cardíaco entre os músculos locomotores e respiratórios não parece ser um fator limitante significativo do desempenho. A natureza da intermitência é provavelmente um fator mediador importante, para o qual a distribuição de  $\text{O}_2$  pode ser mantida, tanto para os músculos locomotores, quanto para os respiratórios (F. RODRIGUEZ; J. AUGHEY; BILLAUT, 2020). No caso de exercícios de *sprints* repetidos com  $> 90\%$  de  $\text{VO}_2$  do pico, esse valor não é sustentado ao longo de todo o protocolo e tende a oscilar entre 70 e 90% do  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , entre os esforços (DUPONT et al., 2004; BUCHHEIT et al., 2009). Provavelmente, essa flutuação nas demandas metabólicas entre as fases (esforço-pausa) minimizam o potencial de competição pelo débito cardíaco disponível (F. RODRIGUEZ; J. AUGHEY; BILLAUT, 2020), conforme ilustra a Figura 4.



**Figura 4-** Metaborreflexo durante o exercício intervalado

É importante destacar que o comportamento da ventilação durante o EIAI ainda requer maior investigação. Atualmente, é reconhecido que o VE (volume corrente x frequência respiratória) nesse tipo de exercício é complexo, pois a sua mediação parece receber interferência de múltiplos fatores, como duração e intensidade de esforço e duração da pausa, e autorregulação do indivíduo (NICOLÒ et al., 2017). Não obstante, a intensidade desse tipo de esforço está relacionada com a frequência respiratória. Um estudo recente demonstrou que essa frequência tem uma resposta rápida à alternância de esforço-pausa durante os protocolos de exercício intervalado, assemelhando-se a mudanças na potência metabólica mesmo em intensidades supra-máximas (NICOLÒ et al., 2020). Destaca-se que os estímulos metabólicos têm maior mediação no volume corrente se comparada à frequência respiratória, que tem maior mediação de fatores não metabólicos, como *fastinputs* (possivelmente incluindo comando central) (NICOLÒ et al., 2017). Portanto, a hiperpneia/hiperventilação parece ser inerente à intensidade desse tipo de esforço físico, dado que evidências recentes demonstraram relações mais fortes da frequência respiratória com a percepção subjetiva de esforço, quando comparada a outras variáveis, como a frequência cardíaca (NICOLÒ; MARCORÀ; SACCHETTI, 2016; NICOLÒ; MASSARONI; PASSFIELD, 2017). Essa maior robustez da linha direta (respiração com a intensidade de esforço) pode se dar pelo fato da descarga corolária do comando central dos músculos exercitados se projetarem também para os centros respiratórios medulares, contribuindo para conduzir a ventilação, durante o exercício, para as áreas sensoriais do cérebro, gerando, por sua vez, a percepção de esforço (PATERSON, 2014).

Conceitualmente, essa hiperventilação é atingida quando a ventilação alveolar aumenta desproporcionalmente em relação à produção de CO<sub>2</sub>, causando uma diminuição na pressão de CO<sub>2</sub> alveolar e um aumento na pressão de O<sub>2</sub> alveolar (FORSTER; HAOUZI; DEMPSEY, 2012). Esse mecanismo parece ocorrer prontamente durante o exercício de alta intensidade e pode restringir uma queda no O<sub>2</sub> arterial e no pH (WHIPP, 1998; FORSTER; HAOUZI; DEMPSEY, 2012). Tal característica se assemelha, em parte, ao comportamento da respiração em testes de exercício incrementais, ou seja, quando o ponto de compensação respiratória é ultrapassado, fazendo com que a P<sub>ET</sub>O<sub>2</sub> e a P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> aumentem e caiam, respectivamente, da linha de base, ao longo do protocolo de *sprints* repetidos (MEYER, 2004; GIRARD et al., 2005; RODRIGUEZ et al., 2019; F. RODRIGUEZ; J. AUGHEY; BILLAUT, 2020). Esse padrão de comportamento da P<sub>ET</sub>O<sub>2</sub> e da

PETCO<sub>2</sub>, em seu turno, parece estar vinculado à fase do protocolo (*sprint* vs. repouso), o que sugere um acoplamento respiratório locomotor, no qual a frequência respiratória corresponde à cadência do exercício dos membros locomotores (BERNASCONI; KOHL, 1993).

No entanto, ainda há uma compreensão muito limitada do papel que a hiperpneia exerce durante o exercício de *sprints* repetidos (F. RODRIGUEZ; J. AUGHEY; BILLAUT, 2020).

### 3.4. Hiperventilação Voluntária Hipocápnica

Uma das compensações fisiológicas para a regulação do equilíbrio ácido-base, em resposta ao exercício de alta intensidade e a respectiva acidose, é feita pelo sistema respiratório e consiste em um aumento rápido e intenso da ventilação por minuto, atendendo à maior demanda de oxigênio de um lado e à remoção adicional de CO<sub>2</sub> do outro (WEST, 2012). Em contrapartida, esse aumento na ventilação, acima da demanda metabólica, reduz substancialmente a quantidade de CO<sub>2</sub> sanguíneo (hipocapnia) e subsequentemente, altera a homeostase ácido-base, o que leva à alcalose respiratória (LAFHEY; KAVANAGH, 2002; WEST, 2012).

Esse processo é caracterizado pela redução da PETCO<sub>2</sub> ( $\leq 20$  mmHg durante 3 minutos) indicando que a hipocapnia foi induzida (através da excreção exacerbada de CO<sub>2</sub>) e promovendo o aumento do pH intra e extracelular, o que, respectivamente, favorece o tamponamento do H<sup>+</sup> (DAVIES et al., 1986; LEBLANC et al., 2002; CHIN et al., 2007). Fisiologicamente, a hiperventilação aguda é acompanhada pelo tamponamento e a hipoxemia, com taxas de ventilação aumentadas de 150% a 200% dos valores normóxicos (LEBLANC et al., 2002), pois, quando a ventilação aumenta nesse nível, além do necessário (para atender às respectivas demandas metabólicas), a pressão arterial do CO<sub>2</sub> diminui, resultando no desenvolvimento imediato de alcalose, devido a alteração no pH extracelular, previsto com base na fórmula de *Henderson-Hasselbach* (LAFHEY; KAVANAGH, 2002):

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log \left( \frac{\text{Bicarbonato}}{\text{CO}_2} \right)$$

Por se tratar de um mecanismo tamponante intra e extracelular, a hipocapnia aguda no líquido extracelular resulta em uma diminuição imediata da concentração de  $\text{CO}_2$  no líquido intracelular, o que, conseqüentemente, aumenta a transferência de íons cloreto do fluido intracelular para os compartimentos dos líquidos extracelulares e contribui para o tamponamento tecidual (LAFFEY; KAVANAGH, 2002). Ao mesmo tempo, devido aos baixos níveis de  $\text{CO}_2$ , a hipocapnia também causa vasoconstrição arterial sistêmica, bem como desloca a curva de dissociação de  $\text{O}_2$  para a esquerda, levando à liberação deficiente de oxigênio nos tecidos periféricos (LAFFEY; KAVANAGH, 2002; LEBLANC et al., 2002; WEST, 2012). Por sua vez, a baixa concentração de  $\text{CO}_2$  leva a alterações agudas no efeito de *Bohr*, ocasionando a presença de moléculas de  $\text{O}_2$  apenas ligadas à hemoglobina, o que diminui ainda mais o oxigênio necessário para os tecidos do corpo e cria uma condição de hipóxia hipocápnica aguda (LAFFEY; KAVANAGH, 2002). Subseqüentemente, esse processo implica em um aumento da glicólise nos eritrócitos, que é estimulado pela baixa  $\text{PCO}_2$ , pH elevado e a hipóxia tecidual (LAFFEY; KAVANAGH, 2002; LEBLANC et al., 2002). Assim, a partir do controle e indução desse mecanismo, o protocolo de hiperventilação voluntária pré-exercício se apresenta como uma estratégia alternativa para induzir a alcalose de forma endógena pelo aumento controlado da respiração (LEBLANC et al., 2002; CHIN et al., 2007; FUJII et al., 2015; LEITHÄUSER et al., 2016; DOBASHI et al., 2017), atuando no aumento da taxa metabólica anaeróbia e na redução da atividade do metabolismo aeróbio (CHIN et al., 2007; FUJII et al., 2015; LEITHÄUSER et al., 2016).

Entretanto, mesmo que o mecanismo de indução da alcalose pela via respiratória seja fisiologicamente efetivo para o aumento da contribuição glicolítica (LEBLANC et al., 2002; CHIN et al., 2007; FUJII et al., 2015; DOBASHI et al., 2017), as suas transferências e efeitos agudos em relação à melhora do desempenho, documentados na literatura, ainda são limitados. Nesses trabalhos, porém, podemos observar que os resultados são promissores, principalmente no que se refere à transição do repouso para o exercício após a hiperventilação, sugerida para exercícios que envolvem uma alta taxa de geração de ATP via glicólise. Esse mecanismo poderia aumentar o desempenho em ações explosivas, que durem de 15 a 20 s, conforme Leithäuser et al. (2016) demonstraram em seus testes, em que a alcalose respiratória induzida por 15 minutos de hiperventilação ( $25 \text{ respirações} \cdot \text{min}^{-1}$ ) gerou um aumento no desempenho no teste de *Wingate*, sem efeitos colaterais negativos relacionados à hipocapnia. Ademais, nesses mesmos testes, foi observada uma diminuição da  $\text{PCO}_2$ ,

que resultou em um aumento correspondente no pH. Vale salientar, que nesse estudo, a potência média foi aumentada em 5% quando comparada a condição controle.

Por outro lado, os resultados dos estudos de Fujii et al. (2015) e Dobashi et al. (2017) com protocolos de hiperventilação (30 respirações/min<sup>-1</sup>) de 20 minutos, cada um, não observaram efeitos ergogênicos agudos sobre o desempenho de testes de *Wingate* de membros inferiores. Nessa mesma linha, Dobashi et al. (2020) também não observaram efeitos de protocolos de hiperventilação (30 respirações/min) de 15 e 5 minutos sobre o teste de *Wingate*, embora tenham encontrado efeitos de hipocapnia muito semelhantes, quando comparados aos tempos de 15 e 5 minutos de hiperventilação.

Podemos citar ainda com relação ao tema, um experimento com exercício intermitente de 10 séries de *sprints* de 10 s, que incluiu 30 s de hiperventilação (60 respirações.min<sup>-1</sup>), nos intervalos de 60 s entre séries, que sugeriu efeitos positivos sobre o desempenho. Nesse experimento foi indicada a atenuação do decréscimo de potência e que o uso da estratégia poderia facilitar a realização de uma atividade sustentada durante exercícios intensos (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014). Embora nesse caso, o protocolo de hiperventilação utilizado seja intermitente e diferente, já que não foi utilizado um longo período preparatório e não ocorreu a indução de alcalose pré-exercício, tratando-se somente de 30 s de hiperventilação (60 respirações.min<sup>-1</sup>) durante todos os intervalos, com a indução intermitente de alcalose respiratória durante o exercício.

Notadamente, neste caso de alcalose respiratória curta, intensa e intermitente (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014), o mecanismo é distinto e pode estar vinculado à facilitação do componente da mecânica respiratória. O resultado é a broncodilatação e a redução do trabalho respiratório, pela maior ativação dos músculos correspondentes, dada a ventilação excessiva (acima da compensação respiratória, nos intervalos entre *sprints*), o que de fato pode ter impactado mais na ressíntese de ATP-CP do que no aumento da glicólise anaeróbia (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014). Assim, esses efeitos ergogênicos da hiperventilação poderiam ser explicados tanto por um aumento da fonte de energia renovada, como pelo fornecimento contínuo das fontes de energia glicolítica nos *sprints* posteriores. Ademais, a observação de atenuação da queda do pH (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014) também pode ter retardado a falha na excitação durante o processo de contração muscular (ORCHARDSON, 1978; GREEN, 1997), o que possibilitou que a geração de força pudesse ser mantida durante os *sprints*. Além disso, é plausível que a hiperventilação possa servir como uma atividade de desvio, que acelera a recuperação da fadiga central por um mecanismo proposto como o fenômeno “*Setchenov*” (MACLAREN et al., 1989), pois, a hiperventilação, realizada durante a



recuperação, gera o aumento da atividade dos músculos respiratórios e do tronco. Portanto, evidências mostram que a hiperventilação hipocapnica gera aumento na excitabilidade neural do sistema nervoso central, com facilitação de descargas de ondas de pico (SEYAL; MULL; GAGE, 1998; JENSEN; HARI; KAILA, 2002; SPARING et al., 2007), que aumentam a tensão muscular (SEYAL; MULL; GAGE, 1998).

Em outro contexto, teorizações sugerem que a hiperventilação voluntária e a melhora do desempenho ao longo das séries, permitiria maiores mudanças adaptativas e maior eficácia para o treinamento intervalado de alta intensidade (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014; FUJII et al., 2015; DOBASHI et al., 2017). Entretanto, ainda há controvérsias na literatura em relação ao uso eficaz da hiperventilação voluntária no desempenho intermitente e/ou de alta intensidade, conforme a Tabela 2, dado que a avaliação e o controle da dose e da resposta da hiperventilação são muito importantes. Em um estudo recente, por exemplo, foi sugerido que, tanto a hiperventilação (60 respirações.min<sup>-1</sup>) breve de 15s, como a hiperventilação (60 respirações.min<sup>-1</sup>) prolongada de 45s, não possuem efeitos positivos quando realizadas nos intervalos de 60 s de 10 × 10 s de *sprints* (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2017).

Assim, dentro das ressalvas a serem feitas, podemos concluir que os efeitos de dose, duração e resposta devem ser bem controlados, pois a hiperventilação excessiva possui riscos vinculados a hipocapnia (LAFHEY; KAVANAGH, 2002; IMMINK et al., 2014). Trata-se de um mecanismo complexo (LAFHEY; KAVANAGH, 2002), no qual o efeito respiratório tamponante é dependente do nível da ventilação (duração e intensidade). Por esse motivo, hiperventilações prolongadas ou excessivas, acompanhadas de hipocapnia acentuada ( $\leq 15$  mmHg) possuem efeitos adversos como quedas do fluxo sanguíneo, da oxigenação cerebral e do *drive* central, sintomaticamente se refletindo em tontura, desorientação e risco de síncope (ROMERO; COOKE, 2007; IMMINK et al., 2014). Portanto, os protocolos de hiperventilação voluntária devem ser bem controlados, e por questões de segurança, é imprescindível manter a flutuação da PETCO<sub>2</sub> a um nível fisiológico tolerável (em torno de 20 mmHg durante o protocolo) (FUJII et al., 2015; LEITHÄUSER et al., 2016). Mesmo assim, ainda há necessidade de se verificar os possíveis efeitos agudos ergolíticos tênues, vinculados ao cognitivo, que podem mitigar os benefícios. Dessa forma, fica evidente que o atual paradigma para a eficiência do método está no ponto de contrabalanceamento acurado dos riscos e dos benefícios da indução da hiperventilação, de modo a se obter efeitos ergogênicos, incluindo a combinação de

protocolos de hiperventilação na mesma sessão de exercício (DOBASHI et al., 2017), já que, em hipótese, os mecanismos distintos poderiam ser complementares e possibilitar a sustentação ao longo de toda uma sessão de exercício. Entretanto, endossamos que não está claro qual é o mecanismo principal nos protocolos de hiperventilação sobre o exercício físico: se estaria relacionado ao mecanismo de tamponamento pela a via respiratória, a neuroexcitação promovida pela hiperventilação, ou até mesmo pelo efeito placebo.

**Tabela 1** – Efeitos da hiperventilação voluntária sobre o desempenho de alta intensidade

Referências	Características dos participantes	Protocolo de exercício	Protocolo de hiperventilação	Efeito desempenho (%)	Valor de p
LEITHÄUSER et al. (2016)	10 ♂ fisicamente ativos	1 teste de <i>Wingate</i>	15-min de hiperventilação (25 respirações.min <sup>-1</sup> )	↑ 5% potência média	p = 0,017
FUJII et al. (2015)	9 atletas universitários (8♂ e 1♀)	1 teste de <i>Wingate</i>	20-min de hiperventilação (30 respirações.min <sup>-1</sup> )	↔ sem efeitos	p > 0,050
DOBASHI et al. (2017)	10 ♂ atletas universitários	3 testes de <i>Wingate</i> intervalados por 4min	20-min de hiperventilação (30 respirações.min <sup>-1</sup> ) antes do exercício e 2-min de hiperventilação (40 respirações.min <sup>-1</sup> ) durante os intervalos	↔ sem efeitos	p > 0,050
SAKAMOTO et al. (2014)	13 ♂ atletas universitários	10 <i>sprints</i> de 10s por 60s de intervalo	30 s de hiperventilação (60 respirações.min <sup>-1</sup> ) durante os intervalos	↑ 2,7% de atenuação de queda de potência media nos <i>sprints</i>	p = 0,023
SAKAMOTO et al. (2017)	17 atletas universitários (14♂ e 3♀)	10 <i>sprints</i> de 10 s por 60s de intervalo	45s e 15 s de hiperventilação (60 respirações.min <sup>-1</sup> ) durante os intervalos	↔ sem efeitos	p > 0,050
BARTH et al. (2017)	7♂ ciclistas amadores	10 <i>sprints</i> de 10 s por 60s de intervalo	30 s de hiperventilação (60 respirações.min <sup>-1</sup> ) durante os intervalos	↑ 5,4% na atenuação do índice de fadiga	p < 0,050
JACOB et al. (2015)	9 atletas de natação (5♂ e 4♀)	50-m de nado <i>crawl</i>	30 s hiperventilação (com 6 ciclos máximos de inspiração/expiração)	↑ 1% na velocidade de nado	p < 0,010
DOBASHI et al. (2020)	11 voluntários fisicamente ativos (10♂ e 1♀)	1 teste de <i>Wingate</i>	5-min e 20-min de hiperventilação (30 respirações.min <sup>-1</sup> )	↔ sem efeitos	p > 0,050
JOHNSON et al. (2021)	11 ♂ fisicamente ativos	3-min <i>all-out cycling test</i> (3MT)	15-min de hiperventilação (25 respirações.min <sup>-1</sup> )	↑ 10% no trabalho acima da potência critica ↓ 5% na potência critica	p = 0,006 p = 0,006

**Nota:** ♂ = Masculino; ♀ = Feminino; ↑ = Efeito no desempenho; ↔ = Sem efeito no desempenho

### 3.5. Efeitos placebo e nocebo

Pesquisas recentes nas neurociências identificaram uma série de vias neurobiológicas e fisiológicas consistentes, discretas e interativas, associadas aos efeitos placebo e nocebo, que podem ser relevantes para o exercício e o esporte (BEEDIE et al., 2019).

Atualmente, a ciência contemporânea vem criando paradigmas e avançando de maneira exponencial sobre o entendimento do cérebro humano. Isso é evidente ao tratarmos do papel dos sistemas neurotransmissores durante o exercício físico (MEEUSEN; ROELANDS, 2018). Podemos enumerar como exemplos, avanços conceituais, como o governador central (ST CLAIR GIBSON; SWART; TUCKER, 2018); aplicações potenciais da manipulação do cérebro no desempenho (ANGIUS; HOPKER; MAUGER, 2017); e o impacto da fadiga cognitiva sobre o desempenho físico (VAN CUTSEM et al., 2017). Portanto, é relevante considerar aspectos neuroropsicofisiológicos durante o exercício. Nesse contexto, o efeito placebo se apresenta (FRIESEN, 2020), geralmente, definido como um tratamento inerte desprovido de qualquer propriedade terapêutica intrínseca (BENEDETTI; DOGUE, 2015). Entretanto, fatos indicam que os placebos não são inertes, mas sim, feitos de muitos elementos psicossociais que constroem o ritual do ato terapêutico, incluindo fatores neurobiológicos e mecanismos psicológicos de expectativas e condicionamento (BEEDIE et al., 2019; FRIESEN, 2020; ARANDIA; DI PAOLO, 2021) conforme ilustra a Figura 5. Além disso, o placebo pode ter também repercussões negativas, nesse caso, sendo denominado de nocebo (BENEDETTI; DOGUE, 2015).

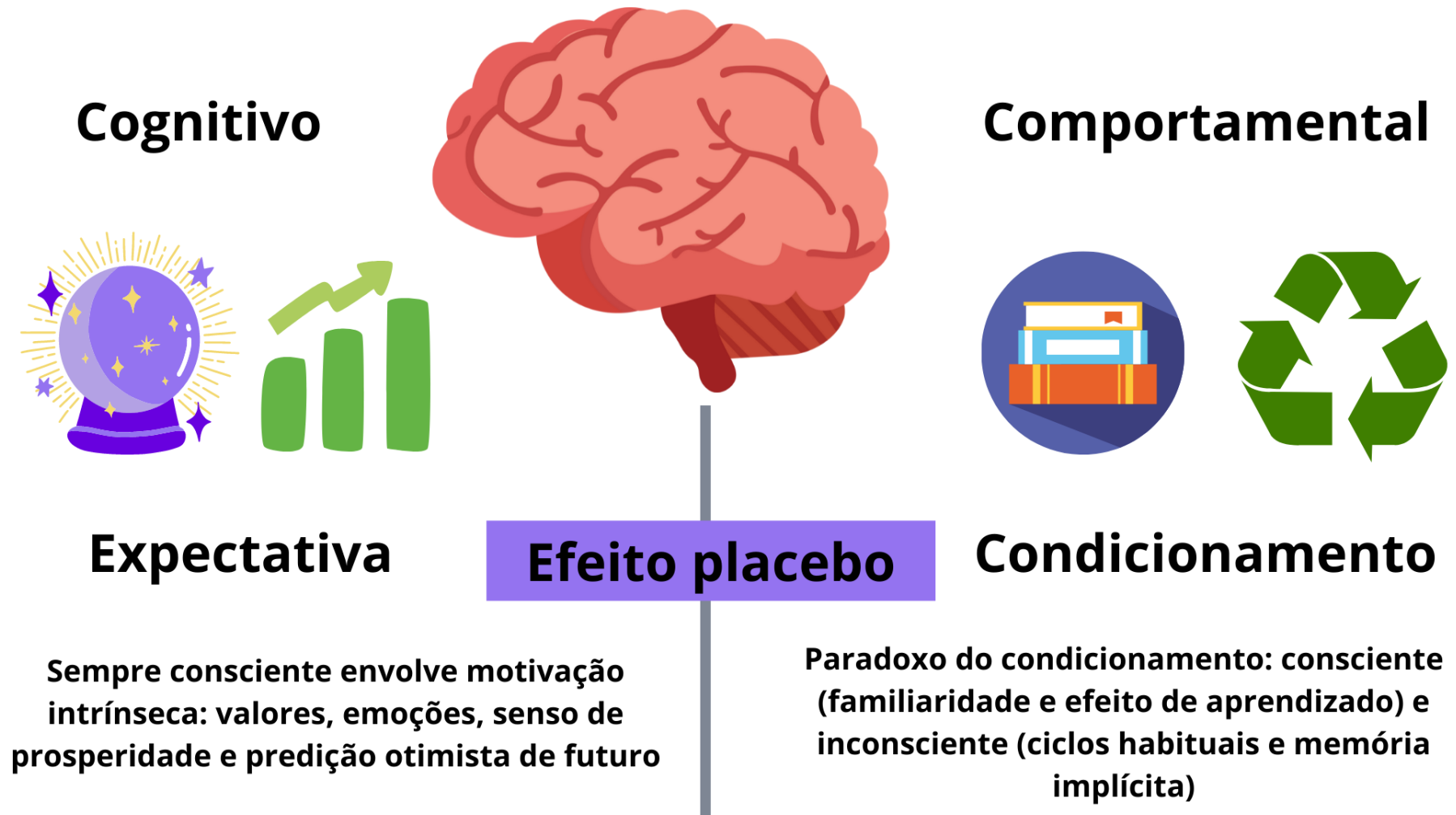


Figura 5- Efeito placebo: expectativa e condicionamento

Essas definições foram adaptadas ao esporte em uma recente declaração consensual (BEEDIE et al., 2019), na qual os efeitos placebo foram definidos como resultados desejáveis, decorrentes do esperado e/ou da resposta apreendida a um tratamento ou situação. Com relação à modulação respiratória, o efeito placebo já foi observado em condições de intervenção (BENEDETTI; DOGUE, 2015) utilizando a estratégia do oxigênio placebo. Esse oxigênio já tem sido utilizado também como condição placebo para outros estudos que intervieram no controle respiratório, com o uso da apneia (BOUTEN et al., 2020), o que abre um precedente para a sua utilização em hiperventilação, por se tratar de uma intervenção no controle respiratório também.

Nesse contexto do O<sub>2</sub> placebo, Benedetti et al. (2018) detectaram uma série de mecanismos do placebo sobre variáveis cardiorrespiratórias, subjetivas e de desempenho, em grandes altitudes. Eles avaliaram os efeitos da sugestão verbal positiva (expectativa) e do condicionamento. Conforme esperado, Benedetti et al. (2018) não obtiveram nenhuma mudança na saturação de oxigênio (SO<sub>2</sub>) após a administração de O<sub>2</sub> placebo, indicando que ele não afeta na oxigenação (BENEDETTI; BARBIANI; CAMERONE, 2018). No entanto, um efeito de hipoventilação foi induzido pelo placebo após o pré-condicionamento de O<sub>2</sub>, sugerindo que a hiperventilação compensatória de grandes altitudes, que é inibida pelo O<sub>2</sub>, também foi inibida pelo O<sub>2</sub> placebo. No estudo, porém, o efeito não se limitou à ventilação em si, mas estendeu-se ao pH sanguíneo, dado que a hiperventilação normalmente ocorre em grandes altitudes. Nesse caso, o O<sub>2</sub> placebo também reduziu a hiperventilação e o pH, assim como a inibição da taquicardia compensatória (BENEDETTI; BARBIANI; CAMERONE, 2018).

Ademais, além das respostas fisiológicas medidas diretamente, Benedetti et al. (2018) também relataram que o O<sub>2</sub> placebo, após o pré-condicionamento com O<sub>2</sub>, reduziu a cefaleia (uma expressão clínica) em grandes altitudes, sugerindo uma medida indireta da vasodilatação cerebral. Destaca-se, que os efeitos do placebo sobre a fadiga não exigiram pré-condicionamento de O<sub>2</sub> (BENEDETTI; BARBIANI; CAMERONE, 2018). O questionamento que fica é, se seria possível um mecanismo placebo em condições de indução voluntária de hiperventilação hipocapnica.

Portanto, existe a necessidade de mais pesquisas sobre a relação entre hiperventilação/hipocapnia e efeito placebo. É importante destacar que os desconfortos (cefaleia e a tontura) (LAFHEY; KAVANAGH, 2002) e possível excitação, causados apenas pela hiperventilação hipocapnica voluntária (SPARING et al., 2007), podem sugerir efeitos placebo e

nocebo, dada a heterogeneidade de resposta a estes mecanismos. Ainda carecemos de investigações, com relação a sua resposta ao exercício físico, já que nenhum dos estudos (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014, 2017; FUJII et al., 2015; LEITHÄUSER et al., 2016; DOBASHI et al., 2017, 2020; JOHNSON et al., 2021) envolvendo a indução de HVH tiveram condições placebo nos seus desenhos experimentais. O que sabemos, porém, é que o oxigênio placebo, com o objetivo de induzir expectava sem condicionamento, poderia ser um método plausível para essa verificação, já que embora a ancoragem seja distinta, o método é inerte quanto ao metabolismo e a ventilação.

## 4. MATERIAIS E MÉTODOS

### 4.1. Desenho experimental

Foram selecionados 12 atletas ciclistas do sexo masculino com as características basais descritas na Tabela 3. Todos foram familiarizados com os procedimentos experimentais realizados no Laboratório de Genética Aplicada ao Exercício e Nutrição na Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP).

**Tabela 2.** Características basais dos participantes

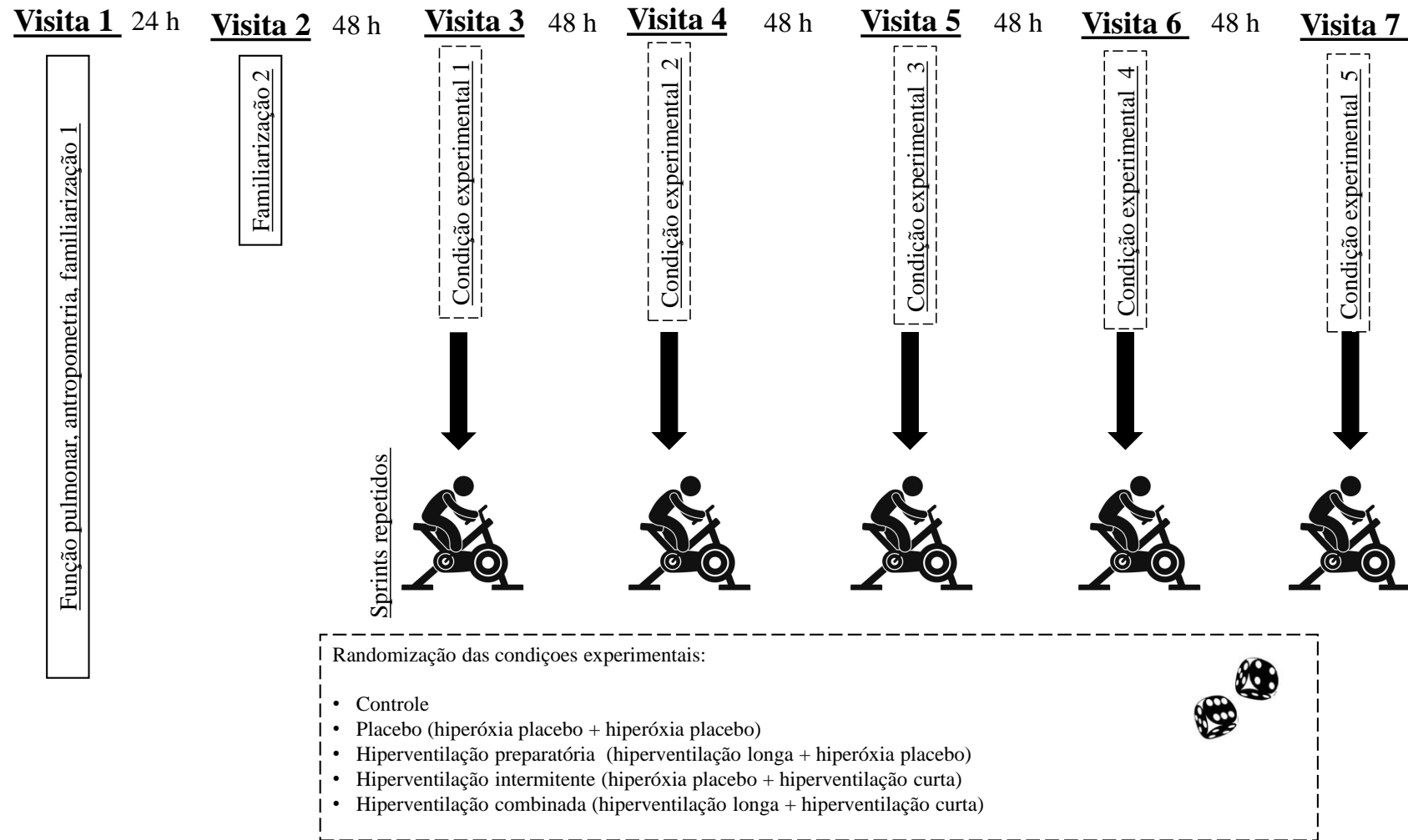
Variáveis	Participantes (N= 12)
Idade (anos)	35,75 ± 3,98
Massa corporal (kg)	72,86 ± 8,48
Estatura (cm)	174,74 ± 8,62

Os atletas participaram do estudo somente após assinarem o consentimento informado, de acordo com as Diretrizes Éticas Internacionais e a Declaração de Helsinque (“World Medical Association declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects”, 2013) aprovado pelo comitê de ética local CAAE: 22727219.0.0000.5391.

Como pode ser observado na Figura 3, o presente estudo contou com sete visitas, sendo que na primeira, cada atleta realizou um teste de função pulmonar, medidas antropométricas e a familiarização com os procedimentos utilizados. Na segunda visita, os participantes realizaram novamente uma segunda familiarização com o teste de *sprints* repetidos de membros inferiores. A partir da terceira até a sétima visita, os atletas fizeram os testes nas seguintes condições experimentais: CON (controle), PLPL (hiperóxia placebo + hiperóxia placebo), HPPL (hiperventilação longa + hiperóxia placebo), PLHP (hiperóxia placebo + hiperventilação curta) e HPHP (hiperventilação longa + hiperventilação curta), apresentados nas figuras 4 e 5. A ordem das condições foi aleatória e balanceada, utilizando o *software Research Randomizer (Version 4.0)* (URBANIÁK; PLOUS, 2013). O intervalo entre a realização dos procedimentos foi de 48 horas, adotando-se o delineamento *quasi* cego. Todos os testes foram conduzidos na mesma hora do dia, para minimizar a variação circadiana.

Para evitar a influência da dieta no desempenho, os atletas preencheram um diário com o que era consumido em 24 h e foram instruídos a repetir a mesma dieta em todas as visitas. Foi solicitado aos participantes a restrição do consumo de álcool e cafeína nas últimas 12 h.





**Figura 6** - Desenho experimental

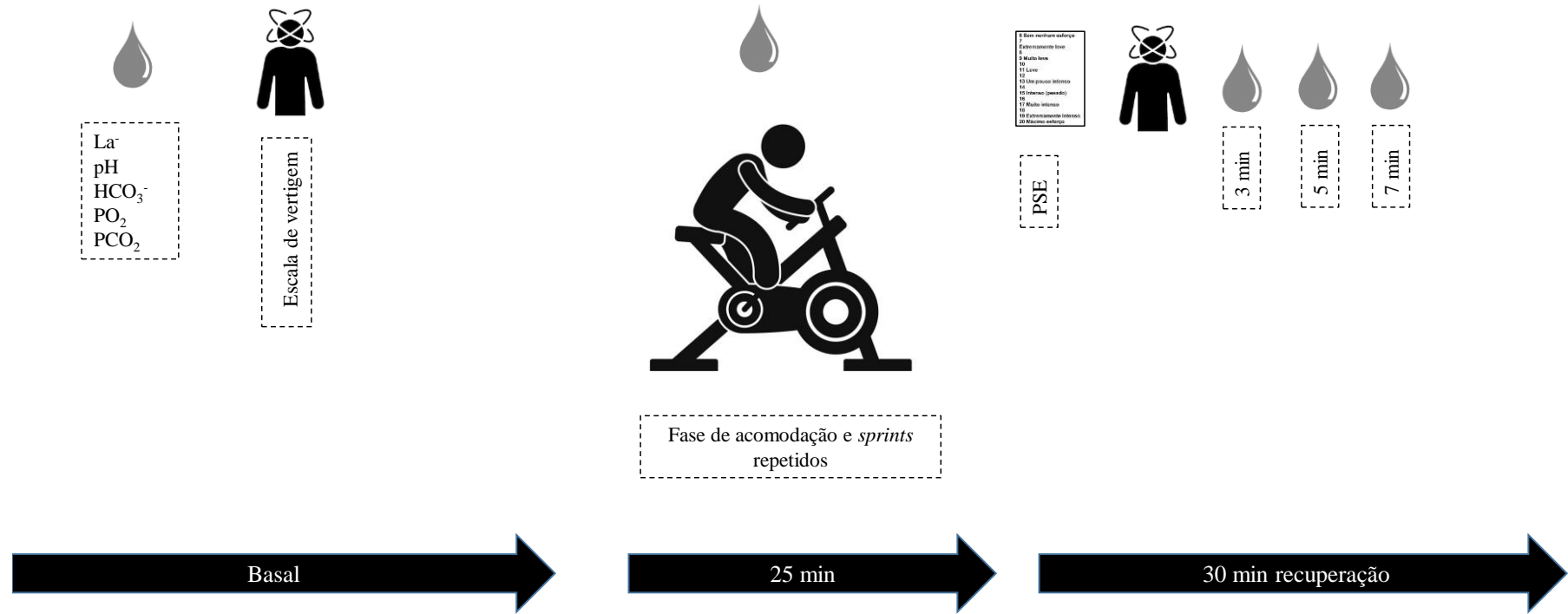


Figura 7 – Procedimentos durante as visitas

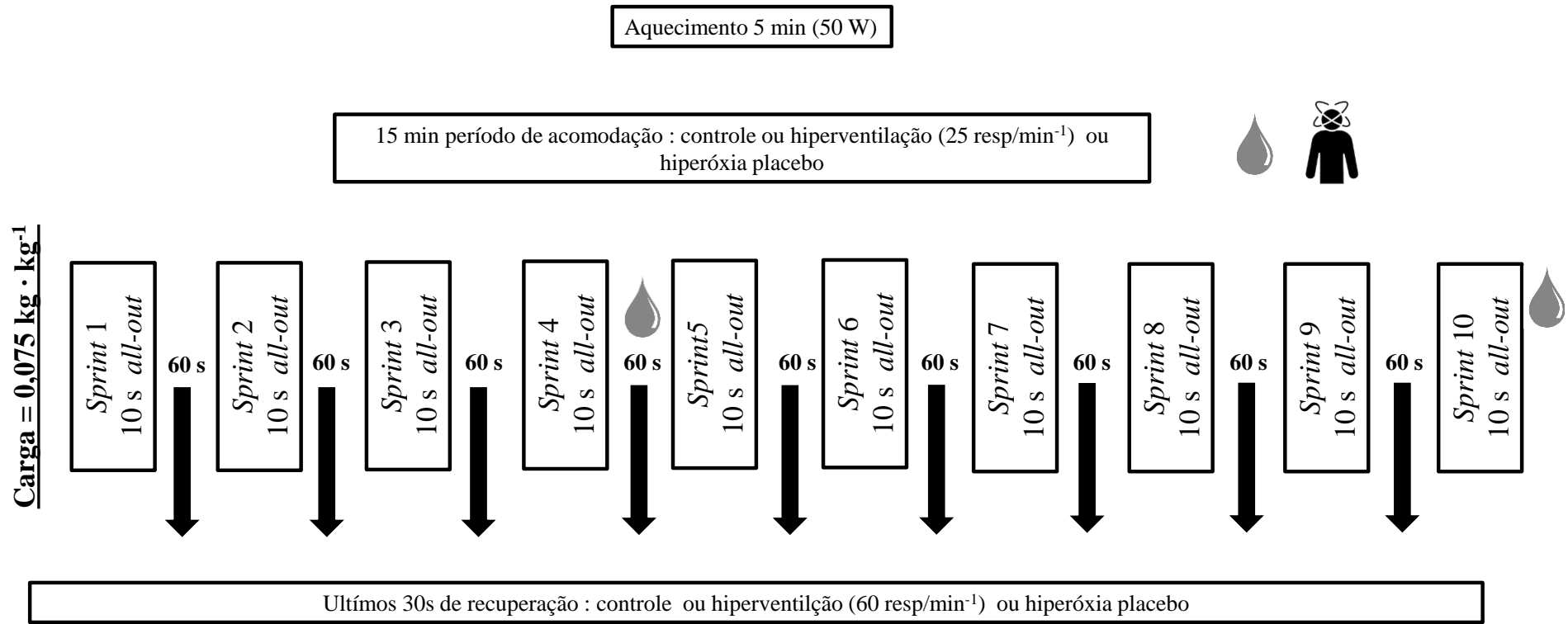


Figura 8 – Protocolo de exercício

## 4.2. Função pulmonar

A função pulmonar foi avaliada em um espirômetro (Quark Cpet, Cosmed, Roma, Itália), calibrado antes de cada sessão de testes, através do uso de uma seringa de 3L de calibração (Quark Cpet, Cosmed, Roma, Itália). Após a familiarização, as três melhores manobras foram registradas, de acordo com a capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF<sub>1</sub>), o pico de fluxo expiratório (PFE) e o índice de *tiffeneau* (VEF<sub>1</sub>/CVF (MILLER et al., 2005a)). O teste de ventilação voluntária máxima (VVM) de 15 s (“ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing.”, 2003) também foi registrado. Tais valores são apresentados na Tabela 3.

**Tabela 3.** Função pulmonar dos participantes

Variáveis	Participantes (N= 12)
<b>Função Pulmonar</b>	
VEF <sub>1</sub> (L) and (%pred)	4,13 ± 0,66 (100 ± 10)
CVF (L) and (%pred)	5,27 ± 0,68 (104 ± 8)
VEF <sub>1</sub> /CVF (%)	86 ± 10
VVM (L/min)	172,78 ± 24,83
PFE (L)	10,62 ± 2,06

#### 4.4. Protocolo de hiperventilação voluntária e placebo

Antes do exercício, para a indução da alcalose respiratória hipocápnica, a hiperventilação voluntária foi realizada para reduzir a  $PETCO_2$ . Nesse protocolo, os sujeitos mantiveram uma frequência respiratória de 25 respirações/ $\text{min}^{-1}$  e um volume corrente individualmente ajustado, durante 15 min. Esse padrão respiratório teve um *feedback* visual de uma tela de computador, mostrando a frequência respiratória (Quark Cpet, Cosmed, Roma, Itália), somado a sinais sonoros de um metrônomo (SoundBrenner© Hong Kong & Berlin) para coordená-la. Esse padrão respiratório foi selecionado com base nos resultados do estudo de Leithauser et al. (2016).

Já em relação à hiperventilação, durante os intervalos do exercício intermitente, ela foi realizada com uma frequência respiratória de 60 respirações/ $\text{min}^{-1}$  e ocorreu durante os últimos 30 s de cada período de 60 s de recuperação, até o próximo *sprint* (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014). Na condição placebo, os indivíduos receberam a instrução de que estavam inspirando uma mistura de gases hiperóxicos, por 15 min no período de acomodação e nos 30 s finais dos intervalos dos *sprints*, com o objetivo de melhorar a performance. Entretanto, eles estavam inspirando, apenas, o ar ambiente. Esta condição foi implementada para examinar os possíveis efeitos do placebo nos protocolos de hiperventilação (BEEDIE et al., 2019; BOUTEN et al., 2020).

#### 4.5. Teste de desempenho intermitente de membros inferiores

Um protocolo de *sprints* repetidos foi utilizado no presente estudo para avaliar o desempenho, através de um cicloergômetro (Lode Excalibur, Lode, Groningen, Holanda). Conforme o protocolo, a resistência do ergômetro foi constante e ajustada para  $0,075 \text{ N} \cdot \text{kg}^{-1}$  de massa corporal de cada participante. Antes do início de cada teste, foi realizado um aquecimento no ergômetro durante 5 min, com uma carga de 50 W, com cadência de 60 a 70 rpm. Nos 3 segundos finais do terceiro e quarto minuto, foram realizados *sprints* curtos, para o preparo dos *sprints* repetidos (LEITHÄUSER et al., 2016). O teste começou com 5 s de carga livre, visando atingir a cadência máxima, com os participantes sendo estimulados verbalmente a manter a velocidade máxima. Subsequentemente, a carga foi colocada e o esforço foi conduzido na maior intensidade possível durante 10 s. Após esse esforço na maior intensidade possível, o atleta retornou a 60 s de recuperação passiva (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013b), repetindo essa sequência 10 vezes durante cada teste intermitente (totalizando 10 séries de 10s com 60 s de intervalo) (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014).

Todos os atletas foram familiarizados com o protocolo de exercício nas visitas 1 e 2, onde executaram 10 *sprints* de 10 s. Durante todos os testes, o *software* Lode Ergometry Manage 10.2 (Lode, Amsterdã, Holanda) registrou automaticamente a potência produzida por segundo, permitindo o registro da potência de pico (PP), a potência média (PM) e o trabalho total de cada *sprint* de 10 s. O trabalho total (kJ) ao longo dos 10 *sprints* foi somado, bem como o percentual de potência durante os 10 *sprints* foi diminuído pelo índice de fadiga (IF), da seguinte forma (GIRARD; MENDEZ-VILLANUEVA; BISHOP, 2011):

$$\text{IF} = \left\{ \frac{(\text{PP1} + \text{PP2} + \text{PP3} + \text{PP4} + \text{PP5} + \text{PP6} + \text{PP7} + \text{PP8} + \text{PP9} + \text{PP10})}{\text{PP}_{\text{Melhor}} \times 10} - 1 \right\} \times 100$$

#### 4.6. Análises de gases e frequência cardíaca

Durante todo o teste, foi feita a análise de gases ( $\text{VO}_2$  e  $\text{VCO}_2$ ) e da ventilação (VE) [volume corrente (VT) e frequência respiratória( $f_R$ )] através de um sistema metabólico, conhecido como “respiração por respiração” (Quark Cpet, Cosmed, Roma, Italia), com medidas até o trigésimo minuto, após o término do teste. Durante o teste, a frequência cardíaca (FC) foi continuamente monitorada, utilizando um frequencímetro (Polar S810i, Finlândia), até o trigésimo minuto após o término do teste (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014; FUJII et al., 2015).

#### 4.7. Contribuição dos sistemas energéticos

O sistema oxidativo foi estimado, subtraindo o  $\text{VO}_2$  em repouso de 3 min, pela média de  $\text{VO}_2$  durante os *sprints* [ $W_{\text{oxi}}$ ] (DAVIS; LEITHÄUSER; BENEKE, 2014). O sistema ATP-CP [ $W_{\text{ATP-CP}}$ ] foi estimado, utilizando o consumo de oxigênio durante o intervalo entre os *sprints* e durante a fase rápida do excesso de consumo de oxigênio, pós-exercício de 30 min. A contribuição do sistema glicolítico ( $W_{\text{[La}^-]}$ ) foi calculada usando a diferença entre [ $\text{La}^-$ ] no pico após o teste e o basal [ $\text{La}^-$ ], que foi expresso como valor delta ( $\Delta [\text{La}^-]$ ), com o valor de  $1 \text{ mmol} - 1 \Delta [\text{La}^-]$ , equivalente a  $3 \text{ ml O}_2 \text{ kg}^{-1}$  (DI PRAMPERO; FERRETTI, 1999). Para o cálculo da contribuição de cada sistema energético foi utilizado o *software online* GEDAE-LaB (BERTUZZI et al., 2016). O quociente calórico de 20,92 kJ foi utilizado em todos os três sistemas de energia estimados (GASTIN, 2001). O trabalho metabólico total [ $W_{\text{total}}$ ] foi calculado com a soma dos três sistemas de energia estimados ( $W_{\text{oxi}} + W_{\text{[La}^-]} + W_{\text{ATP-CP}}$ ). Adicionalmente, a contribuição dos três sistemas energéticos estimados ( $W_{\text{oxi}} + W_{\text{[La}^-]} + W_{\text{ATP-CP}}$ ) também foi expressa através da porcentagem em relação ao gasto total de energia. A eficiência biomecânica de todo teste foi estimada como: energia mecânica/gasto energético =  $(\text{Trabalho total} / W_{\text{Tot}}) \times 100$  (LEITHÄUSER et al., 2016).

#### 4.8. Eletromiografia de superfície de membros inferiores

A eletromiografia de superfície (EMG) foi registrada no vasto lateral esquerdo (VL), com uma taxa de 1000 Hz durante cada um dos dez *sprints*. Essa atividade da EMG foi determinada pelo valor da raiz quadrada média (RMS), utilizando o *software* MATLAB (Mathworks, Natick, MA, EUA). Antes da fixação dos eletrodos de superfície, a pele foi tricotomizada e limpa com álcool para reduzir a impedância da fonte. Um sensor bipolar para EMG (SX230, Biometrics Ltd, Reino Unido; com distância de 20 mm entre eletrodos) foi colocado na lateral da área crural, a cinco dedos proximais da patela no ventre do VL (HERMENS et al., 2000; MATSUURA et al., 2007). e um eletrodo terra foi colocado sobre uma vértebra cervical. Os sinais EMG foram amplificados, utilizando um amplificador embutido no sensor (com a largura de banda 20-450 Hz; com a taxa de rejeição de modo comum, CMRR 96 dB; impedância de entrada 10 TW; gain1000) e convertidos em sinais digitais usando um conversor analógico-digital (MacLab / 8s, ADInstruments, Austrália) (MATSUURA et al., 2007).

A análise de espectro foi restrita às frequências na faixa de 5 a 500 Hz (ST CLAIR GIBSON; SCHABORT; NOAKES, 2001) e a análise foi realizada pela técnica descrita (MENDEZ-VILLANUEVA et al., 2012). A cada *sprint* foi calculada a eficiência neuromuscular = Watts/RMS (MENDEZ-VILLANUEVA et al., 2012; JAAFAR et al., 2015).



#### **4.9. Gasometria, lactato sanguíneo e percepção subjetiva de esforço**

A análise sanguínea (La, pH,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{PO}_2$ ,  $\text{PCO}_2$  e glicose) foi obtida pelo analisador de gases sanguíneos (Stat Profile® Prime® Plus; Nova Biomedical, EUA). Para tal, foram colhidas amostras de sangue da veia antecubital, com a amostra de 1 mL de sangue venoso arterializado, por meio de acesso vascular com uma cânula 21-G no dorso da mão e aspirado com uma seringa heparinizada (JOHNSON et al., 2014). A mão do voluntário era permanentemente aquecida por uma lâmpada vermelha de calor (Infraphil, Philips®; Amsterdã, Holanda) (JOHNSON et al., 2014). As coletas sanguíneas foram realizadas 7 vezes: na medida basal, após a fase de acomodação; imediatamente após o 5º e o 10º *sprint*; 3, 5 e 7 minutos após o término do teste (SAUNDERS et al., 2014). A percepção subjetiva de esforço foi registrada ao final, utilizando uma escala de percepção subjetiva de 6-20 pontos (BORG, 1998).

#### **4.10. Percepção subjetiva de vertigem**

Para quantificar o nível de vertigem percebido durante o protocolo de hiperventilação, em todas as condições, foi utilizada uma escala de classificação (CONVERTINO; COOKE, 2005; ROMERO; COOKE, 2007), com os sintomas ordenados da seguinte forma: 1) nenhum, 2) leve, 3) moderado, 4) grave e 5) quase desmaiando. Essa medição ocorreu antes do aquecimento, após a fase de acomodação e imediatamente após o exercício.

Para avaliação da vertigem, os participantes se levantaram imediatamente para a posição vertical, por aproximadamente 10 segundos, para a indicação dos sintomas de tontura (caso houvesse).

#### 4.11. Análise estatística

Para avaliar as diferenças entre as cinco condições: controle, PLPL (hiperóxia placebo + hiperóxia placebo), HPPL (hiperventilação longa + hiperóxia placebo), PLHP (hiperóxia placebo + hiperventilação curta) e HPHP (hiperventilação longa + hiperventilação curta), foi utilizada uma ANOVA de modelo misto, com os fatores fixos “condição” e “tempo”, e fator randômico “indivíduo”, quando os desfechos eram influenciados pelo tempo; e com fator fixo “condição” e fator randômico “indivíduo”, quando não havia influência do tempo (trabalho total, PSE, percentual de fadiga e eficiência biomecânica). A avaliação do modelo foi realizada através da verificação da distribuição e da homocedasticidade dos resíduos, com histogramas e testes de *Levene*, respectivamente.

A distribuição dos efeitos randômicos também foi avaliada através de histogramas. O modelo misto foi o escolhido, devido à sua robustez e ao seu baixo percentual de erro do tipo I, mesmo quando seus pressupostos são violados, já que isso era esperado, devido ao tamanho amostral (SCHIELZETH et al., 2020).

O desfecho principal foram as variáveis centrais de desempenho, no teste intermitente (PP, PM, trabalho total, IF, e eficiência biomecânica) e os secundários foram Watts/RMS, FC, pH,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{PO}_2$ ,  $\text{PCO}_2$ ,  $\text{VO}_2$ ,  $\text{VCO}_2$ , VT, VE, fR, VE/VVM,  $\text{VO}_2/\text{FC}$ ,  $\text{PETCO}_2$ , lactato sanguíneo, contribuições dos sistemas energéticos e a PSE. Quando encontrado efeito simples, em comparações com apenas um fator fixo, ou quando encontrado efeito de interação em comparações com mais de um fator fixo, comparações *post-hoc pairwise* foram realizadas, com o ajuste de *Tukey*. Para os resultados da ANOVA, os tamanhos de efeito foram calculados utilizando  $r^2$  (percentual de variabilidade explicada pelo modelo); 0,01; 0,09 e 0,25, considerados [pequeno], [moderado] e [grande], respectivamente (GRAVETTER; WALLNAU, 2015). Os tamanhos de efeitos foram calculados através de diferenças médias padronizadas, ou *d* de Cohen, e devidamente classificados entre: < 0,2 [trivial], entre 0,2 e 0,6 [pequeno], entre 0,6 e 1,2 [moderado], entre 1,2 e 2,0 [grande] e > 2,0 [muito grande] (HOPKINS et al., 2009). Os dados foram analisados utilizando o *software* R studio (Boston, MA, EUA).

## 5.0 RESULTADOS

### 5.1 Resultados do desempenho

Os valores de PP são apresentados na Figura 9: não houve efeito em relação ao desempenho nas diferentes condições experimentais, sobre as variáveis PP ( $F= 1,712$ ;  $p= 0,145$ ;  $r^2 = 0,108$  [pequeno]), todavia houve efeito em relação ao desempenho da PP nos *sprints* subsequentes, com a respectiva queda ( $F= 19,58$ ;  $p < 0,001$ ). Assim, relacionando os valores de PP: o *sprint* 1 foi superior quando comparado aos encontrados no *sprint* 6 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,018$  [moderado]), *sprint* 7 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,119$  [moderado]), *sprint* 8 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,194$  [moderado]), *sprint* 9 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,442$  [grande]) e *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,38$  [grande]). Já os valores de PP do *sprint* 2 foram superiores aos encontrados no *sprint* 5 ( $p = 0,028$ ,  $d = 0,6139$  [moderado]), *sprint* 6 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,079$  [moderado]), *sprint* 7 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,180$  [moderado]), *sprint* 8 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,254$  [grande]), *sprint* 9 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,503$  [grande]) e *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,443$  [grande]). Os valores de PP do *sprint* 3 foram superiores aos encontrados no *sprint* 6 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,780$  [moderado]), *sprint* 7 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,880$  [moderado]), *sprint* 8 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,955$  [moderado]), *sprint* 9 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,204$  [grande]) e *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,14$  [moderado]). Os valores de PP do *sprint* 4 foram superiores aos encontrados no *sprint* 6 ( $p = 0,014$ ,  $d = 0,650$  [moderado]), *sprint* 7 ( $p = 0,001$ ,  $d = 0,750$  [moderado]), *sprint* 8 ( $p = 0,001$ ,  $d = 0,825$  [moderado]), *sprint* 9 ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,074$  [moderado]) e *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,013$  [moderado]). Os valores de PP do *sprint* 5 foram superiores aos encontrados no *sprint* 8 ( $p = 0,017$ ,  $d = 0,641$  [moderado]), no *sprint* 9 ( $p = < 0,001$ ,  $d = 0,88$  [moderado]) e no *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,829$  [moderado]).

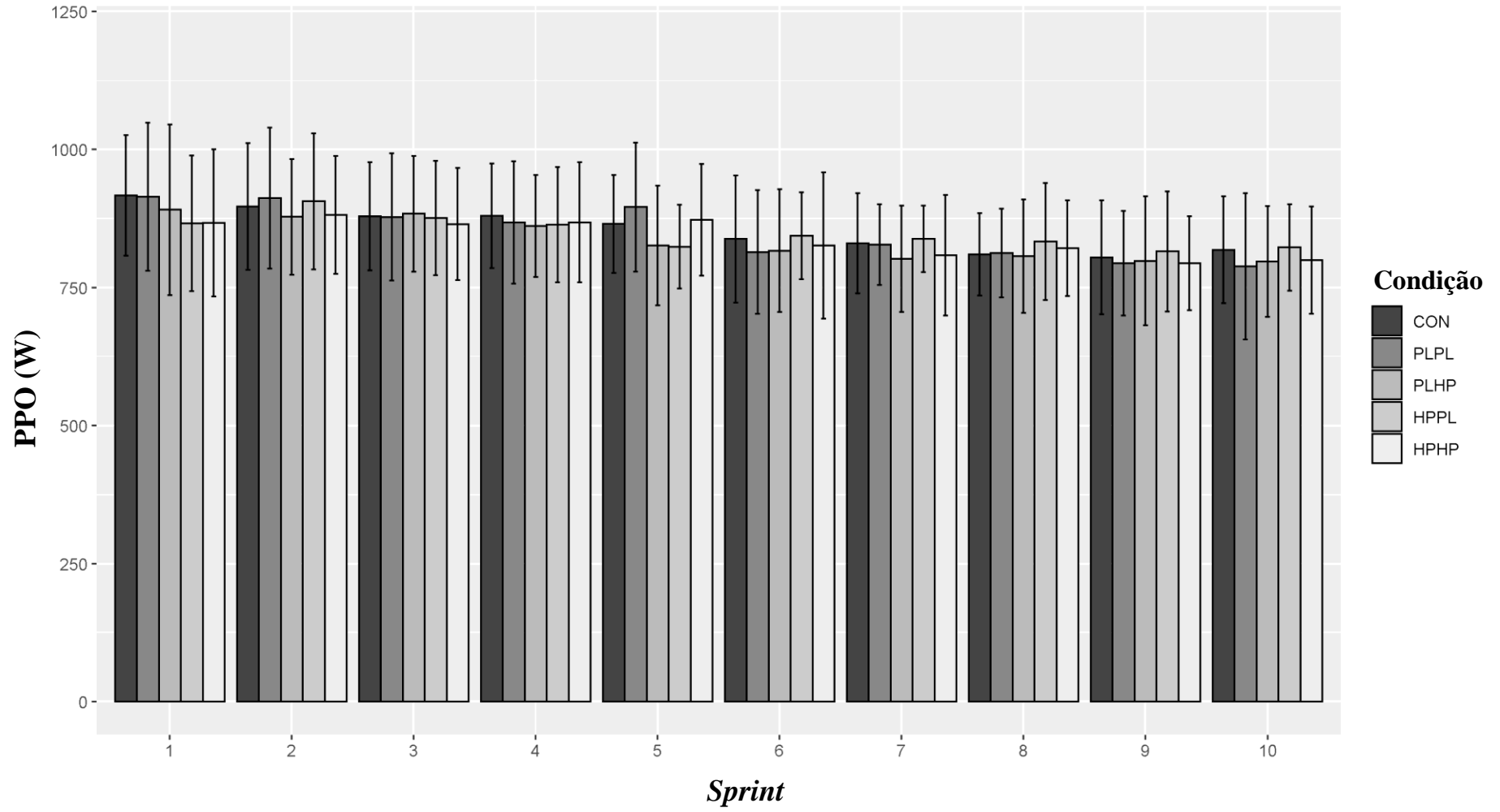


Figura 9 – Potência pico dos sprints

Conforme ilustrado na Figura 10, igualmente, não houve efeito das condições experimentais sobre a variável PM ( $F = 1,312$ ;  $p = 0,264$ ;  $r^2 = 0,0712$  [pequeno]), entretanto houve efeito na sequência dos *sprints* na PM, ao longo dos *sprints* repetidos ( $F = 24,400$ ;  $p < 0,01$ ), com a respectiva queda na variável PM, após os primeiros *sprints*. Assim, a comparação entre os valores de PM dos *sprints* subsequentes demonstrou que os valores do *sprint* 1 foram superiores aos encontrados no *sprint* 3 ( $p = 0,011$ ,  $d = 0,663$  [moderado]), *sprint* 4 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,897$  [moderado]), *sprint* 5 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,075$  [moderado]), *sprint* 6 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,707$  [grande]), *sprint* 7 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,595$  [grande]), *sprint* 8 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,644$  [grande]); *sprint* 9 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,896$  [grande]) e *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,675$  [grande]).

Adicionalmente, os valores da variável PM do *sprint* 2 foram superiores aos valores encontrados no *sprint* 5 ( $p = 0,037$ ,  $d = 0,596$  [pequeno]), *sprint* 6 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,228$  [grande]), *sprint* 7 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,116$  [moderado]), *sprint* 8 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,165$  [moderado]), *sprint* 9 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,417$  [grande]) e *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,197$  [moderado]). Por sua vez, os valores de potência média do *sprint* 3 foram superiores aos encontrados no *sprint* 6 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,0437$  [moderado]), *sprint* 7 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,931$  [moderado]), *sprint* 8 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,980$  [moderado]) e *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,012$  [moderado]). Já os valores da variável PM do *sprint* 4 foram superiores aos valores encontrados no *sprint* 6 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,810$  [moderado]), *sprint* 7 ( $p = 0,005$ ,  $d = 0,698$  [moderado]), *sprint* 8 ( $p = 0,001$ ,  $d = 0,747$  [moderado]), *sprint* 9 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,999$  [moderado]) e *sprint* 10 ( $p = 0,001$ ,  $d = 0,778$  [moderado]). Por fim, os valores do *sprint* 5 foram superiores ao do *sprint* 6 ( $p = 0,020$ ,  $d = 0,631$  [moderado]), *sprint* 9 ( $p = 0,001$ ,  $d = 0,820$  [moderado]) e *sprint* 10 ( $p = 0,037$ ,  $d = 0,600$  [pequeno]).

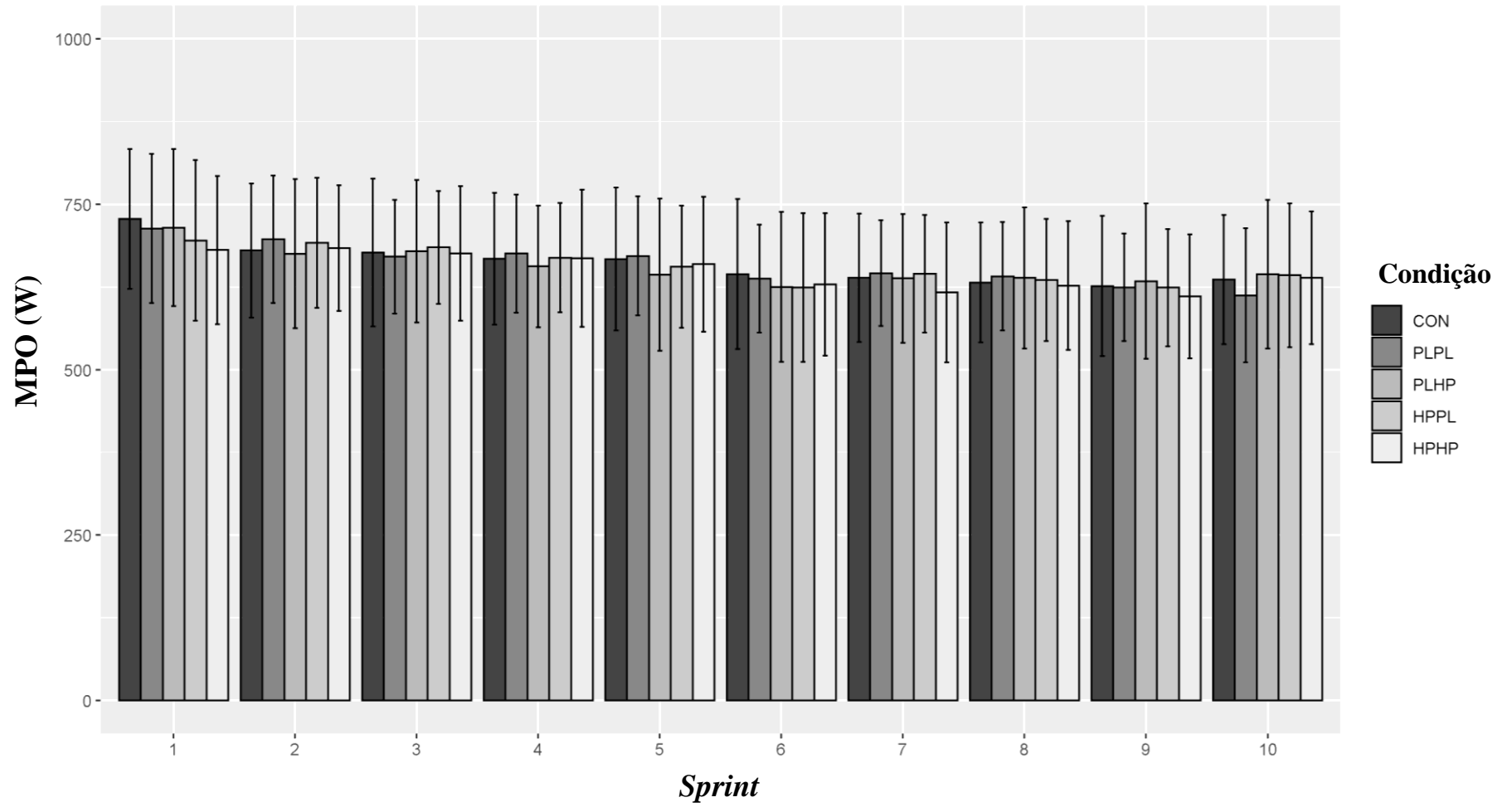


Figura 10 – Potência média dos sprints

De acordo com a Tabela 4, não foram observadas diferenças entre as condições experimentais na redução da potência ao longo dos *sprints* repetidos, representado pelo índice de fadiga total do teste entre os *sprints* repetidos ( $F = 1,154$ ;  $p = 0,344$ ;  $r^2 = 0,043$  [pequeno]). Bem como, não foram observadas diferenças entre a eficiência biomecânica entre as condições ( $F = 1,315$ ;  $p = 0,280$ ;  $r^2 = 0,0329$  [pequeno]) e no trabalho total ao longo de toda a sessão de exercício ( $F = 0,573$ ;  $p = 0,683$ ;  $r^2 = 0,001$  [pequeno]). Por fim, não houve efeito de condição sobre a variável PSE ( $F = 0,632$ ;  $p = 0,641$ ;  $r^2 = 0,0137$  [pequeno]).

Com relação aos sintomas, expostos na Tabela 5, destacamos que não encontramos diferenças substanciais nas notas de vertigem, embora, proporcionalmente, as notas tenham sido superiores nas condições HPHP e HPPL, ademais dentro das anedotas, os voluntários relataram maior sonolência nessas condições. Ocorreram também dois casos de náusea exacerbada, com ânsia de vomito pós exercício, na condição PLPL.

**Tabela 4.** Variáveis totais de desempenho nos *sprints* repetidos e PSE

Variáveis	Controle	PLPL	PLHP	HPPL	HPHP
Trabalho total (kJ)	64,69 ±9,65	64,59 ±8,00	64,21 ±9,62	64,35 ±8,75	64,31 ± 9,39
Índice de fadiga (%)	-10,62 ±4,00	-13,24 ±4,82	-12,46 ±4,68	-11,33 ±4,58	-11,47 ±4,11
Eficiência biomecânica (%)	12,76 ±1,56	13,34 ±1,68	13,71 ± 2,23	12,98 ±1,91	12,94 ±1,61
PSE (u.a.)	16,3 ± 2,1	16 ± 2,2	16,16 ± 2,2	15,75 ± 3,1	15,5 ± 2,7

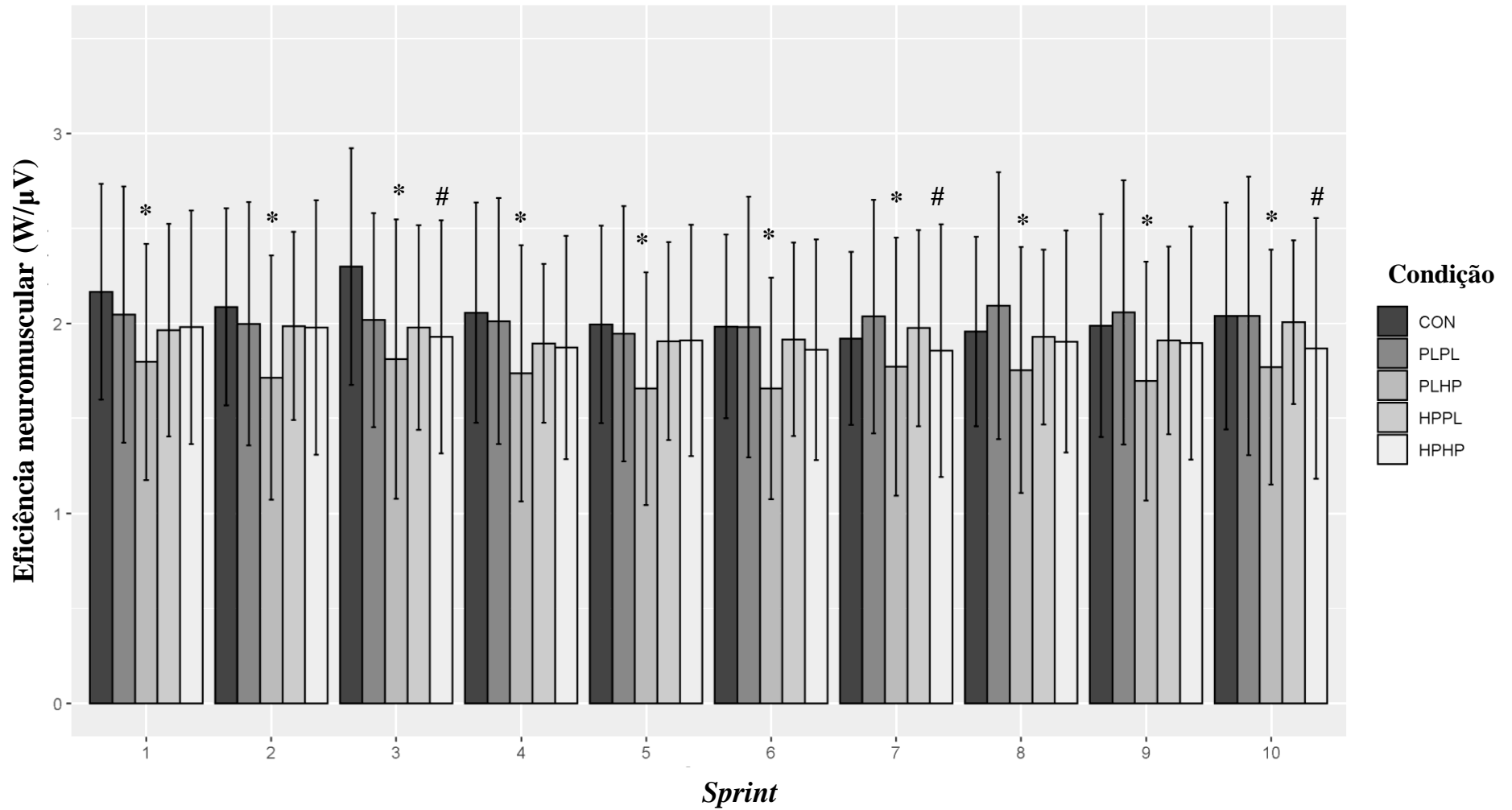
**Tabela 5.** Sintomas relacionados com a vertigem

	Controle	PLPL	PLHP	HPPL	HPHP
<b>Basal</b>					
Nota 1 %	100	100	100	100	100
Nota 2 %	0	0	0	0	0
Nota 3 %	0	0	0	0	0
<b>Pós período de acomodação</b>					
Nota 1 %	100	91,6	100	83,3	91,6
Nota 2 %	0	8,33	0	16,6	8,3
Nota 3 %	0	0	0	0	0
<b>Pós exercício</b>					
Nota 1 %	75	75	83,3	66,6	75
Nota 2 %	25	16,6	0	33,3	16,6
Nota 3 %	0	8,3	16,6	0	8,3



## 5.2 Resultados eficiência neuromuscular

Os valores de eficiência neuromuscular são apresentados na Figura 11. É de notar que houve efeito em relação à eficiência neuromuscular (Watts/RMS) nas diferentes condições experimentais ( $F= 15,847$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2= 0,041$  [pequeno]), especificamente a condição PLHP foi inferior a todas as condições: controle ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,902$  [moderado]), PLPL ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,859$  [moderado]), HPHP ( $p= 0,009$ ,  $d = -0,437$  [pequeno]) e HPPL ( $p < 0,001$ ,  $d = -0,208$  [pequeno]). Por sua vez, os valores de HPHP foram inferiores aos de controle ( $p= 0,005$ ,  $d = 0,153$  [trivial]) e de PLPL ( $p= 0,013$ ,  $d = 0,139$  [trivial]).



\*: PLHP < Controle; PLPL; HPHP e HPPL ( $p < 0,05$ )

#: HPHP < Controle e PLPL ( $p < 0,05$ )

**Figura 11** – Eficiência neuromuscular ao longo dos *sprints*

### 5.3. Resultados dos marcadores cardiorrespiratórios pré exercício

Em relação aos marcadores cardiorrespiratórios basais e pós período de acomodação de 15 minutos, conforme a Tabela 6, houve efeito das condições experimentais sobre as variáveis VE ( $F = 26,40$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,732$  [grande]) e  $VCO_2$  ( $F = 6,939$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,491$  [grande]). Nesse contexto, HPHP e HPPL tiveram esses marcadores distintos das condições: Controle, PLPL e PLHP. Destacamos que, somente nas condições HPHP e HPPL houve alteração dos valores basais em relação aos valores do período de acomodação nas variáveis VE ( $F = 209,58$ ;  $p < 0,001$ );  $fR$  ( $F = 173,60$ ;  $p < 0,001$ ), VT ( $F = 16,485$ ;  $p = 0,048$ ),  $PETCO_2$  ( $F = 27,920$ ;  $p < 0,001$ ) e VE/VVM ( $F = 200,087$ ;  $p < 0,001$ ). Em todas as condições houve efeito de tempo em relação às variáveis  $VO_2$  ( $F = 39,957$ ;  $p < 0,001$ ) e  $VO_2/FC$  ( $F = 24,618$ ;  $p < 0,001$ ) e  $VCO_2$  ( $F = 121,000$ ;  $p < 0,001$ ). Bem como, houve efeito de interação entre tempo e condição nas variáveis VE ( $F = 32,381$ ;  $p < 0,001$ ),  $fR$  ( $F = 30,842$ ;  $p < 0,001$ ), VT ( $F = 2,598$ ;  $p = 0,040$ ),  $PETCO_2$  ( $F = 25,738$ ;  $p < 0,001$ ), VE/VVM ( $F = 30,976$ ;  $p < 0,001$ ) e  $VCO_2$  ( $F = 6,389$ ;  $p < 0,001$ ).

**Tabela 6.** Variáveis cardiorrespiratórias basais e após o período de acomodação 15 min

Variáveis	Controle	PLPL	PLHP	HPPL	HPHP
VE basal (l/min)	13,40 ±1,79	13,22 ±1,97	13,02 ±2,20	12,62 ±3,28	12,89 ±2,24
VE pós 15 min (l/min)	15,42 ±1,91	15,76 ±2,12	14,98 ±1,64	25,28 ±3,94*†	23,49 ±3,90*†
fR basal (resp/min)	18,49 ±3	17,34 ±2,73	18,28 ±3,26	18 ±2,17	16,68 ±2,50
fR pós 15 min (resp/min)	19,66 ±2	19,14 ±2,66	19,39 ±2,82	26 ±1,76*†	26,00 ±1,33*†
VT basal (l)	0,77 ±0,14	0,82 ±0,18	0,77 ±0,18	0,74 ±0,21	0,86 ±0,22
VT pós 15 min (l)	0,83 ±0,14	0,88 ±0,24	0,82 ±0,15	1,00 ±0,16*†	0,93 ±0,16
VO <sub>2</sub> basal (ml/min)	421,60 ±63	428,03 ±83,45	397,03 ±65,47	404,02 ±115,63	431,18 ±72,28
VO <sub>2</sub> pós 15 min (ml/min)	478,89 ±72*	474,27 ±69,51*	450,62 ±55,34*	500,33 ±73,84*	491,03 ±50,24*
VCO <sub>2</sub> basal (ml/min)	336,76 ±55	342,27 ±71,30	313,42 ±59,87	326,48 ±98,93	335,68 ±67,99
VCO <sub>2</sub> pós 15 min (ml/min)	414,22 ±59*	407,66 ±66,01*	386,27 ±55,64*	521,38 ±89,66*†	487,75 ±50,12*†
FC (bpm/min) basal	74,91 ±13	73,3 ±9,69	76,28 ±13,51	71,56 ±10,95	74,90 ±11,64
FC (bpm/min) pós 15 min	76,15 ±13	74,7 ±13,01	77,56 ±14,74	73,47 ±10,38	76,57 ±12,52
VO <sub>2</sub> /FC (l/bpm/min) basal	5,28 ±2	4,82 ±2,46	5,28 ±0,87	5,68 ±1,58	5,81 ±1,50
VO <sub>2</sub> /FC (l/bpm/min) pós 15 min	6,43 ±1*	6,55 ±0,95*	5,95 ±1,08*	6,88 ±1,12*	6,49 ±1,10*
PETCO <sub>2</sub> (mmHg) basal	31,76 ±3	32 ±3,31	30,51 ±3,72	31,97 ±3,76	32,28 ±3,94
PETCO <sub>2</sub> (mmHg) pós 15 min	33,70 ±4	32 ±2,97	32,18 ±2,49	24,42 ±2,70*†	24,98 ±4,07*†
VE/VVM (%) basal	0,078 ±0,012	0,08 ±0,010	0,08 ±0,014	0,074 ±0,018	0,08 ±0,017
VE/VVM (%) pós 15 min	0,090 ±0,012	0,09 ±0,008	0,09 ±0,010	0,147 ±0,015*†	0,14 ±0,029*†

†: HPHP e HPPL ≠ Controle,,PLPL e PLHP (p < 0,05); \* : basal ≠ pós 15 min (p < 0,05)

#### 5.4. Resultados dos marcadores cardiorrespiratórios durante os *sprints*

De acordo com a Figura 12, em relação aos marcadores ventilatórios, durante os *sprints* de 10s, houve efeito das condições experimentais sobre a variável VE ( $F = 7,436$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,379$  [grande]), especificamente: [CON > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,562$  [pequeno]]; [CON > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d= 0,510$  [pequeno]]; [PLPL > PLHP;  $p=0,002$ ;  $d= 0,480$  [pequeno]]; [PLPL > HPHP;  $p=0,009$ ;  $d= 0,427$  [pequeno]]. Assim como houve efeito de tempo na variável VE nos *sprints* subsequentes ( $F= 111,340$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável VE ( $F= 0,601$ ;  $p = 0,969$ ), conforme painel A.

Em relação a variável  $fR$ , houve efeito nas condições experimentais ( $F = 3,608$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,221$  [médio]), especificamente: [PLPL < PLHP;  $p=0,023$ ;  $d=-0,386$  [pequeno]]; [PLPL < HPHP;  $p=0,032$ ;  $d= -0,375$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo na variável  $fR$  nos *sprints* subsequentes ( $F= 33.9160$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $fR$  ( $F= 0,732$ ;  $p = 0,874$ ), conforme painel B.

Houve efeito nas condições experimentais da variável VT ( $F = 20,522$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,252$  [grande]); ], especificamente: [CON > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,795$  [moderado]]; [CON > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,659$  [moderado]]; [PLPL > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,958$  [moderado]]; [PLPL > HPPL;  $p=0,048$ ;  $d=0,354$  [pequeno]]; [PLPL > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d= 0,821$  [moderado]]; [PLHP < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d= -0,603$  [moderado]]; [HPPL > HPHP;  $p= 0,003$ ;  $d=0,820$  [moderado]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável VT nos *sprints* subsequentes ( $F= 54,805$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável VT ( $F= 0,846$ ;  $p = 0,724$ ), conforme painel C.

Houve efeito nas condições experimentais da variável VE/VVM ( $F = 8,287$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,451$  [grande]), especificamente: [CON > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,091$  [trivial]]; [CON > HPHP;  $p=0,0010$ ;  $d=0,505$  [pequeno]]; [PLPL > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,524$  [pequeno]]; [PLPL > HPHP;  $p=0,013$ ;  $d=0,414$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável VE/VVM nos *sprints* subsequentes ( $F= 106,154$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável VE/VVM ( $F= 0,596$ ;  $p = 0,971$ ), conforme painel D.

Conforme ilustra a Figura 13, em relação aos marcadores cardiorrespiratórios durante os *sprints* de 10s, houve efeito das condições experimentais sobre a variável  $VO_2$  ( $F = 8,796$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,292$  [grande], especificamente: [CON > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,653$  [moderado]]; [CON > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,514$  [pequeno]]; [PLPL > PLHP;  $p = 0,002$ ;  $d=0,484$  [pequeno]]; [PLHP < HPPL;  $p=0,002$ ;  $d=0,484$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável  $VO_2$  nos *sprints* subsequentes, ( $F= 38,0498$ ;  $p < 0,001$ ), tendo efeito de interação entre tempo e condição na variável  $VO_2$  ( $F= 1,843$ ;  $p = 0,002$ ), conforme painel D.

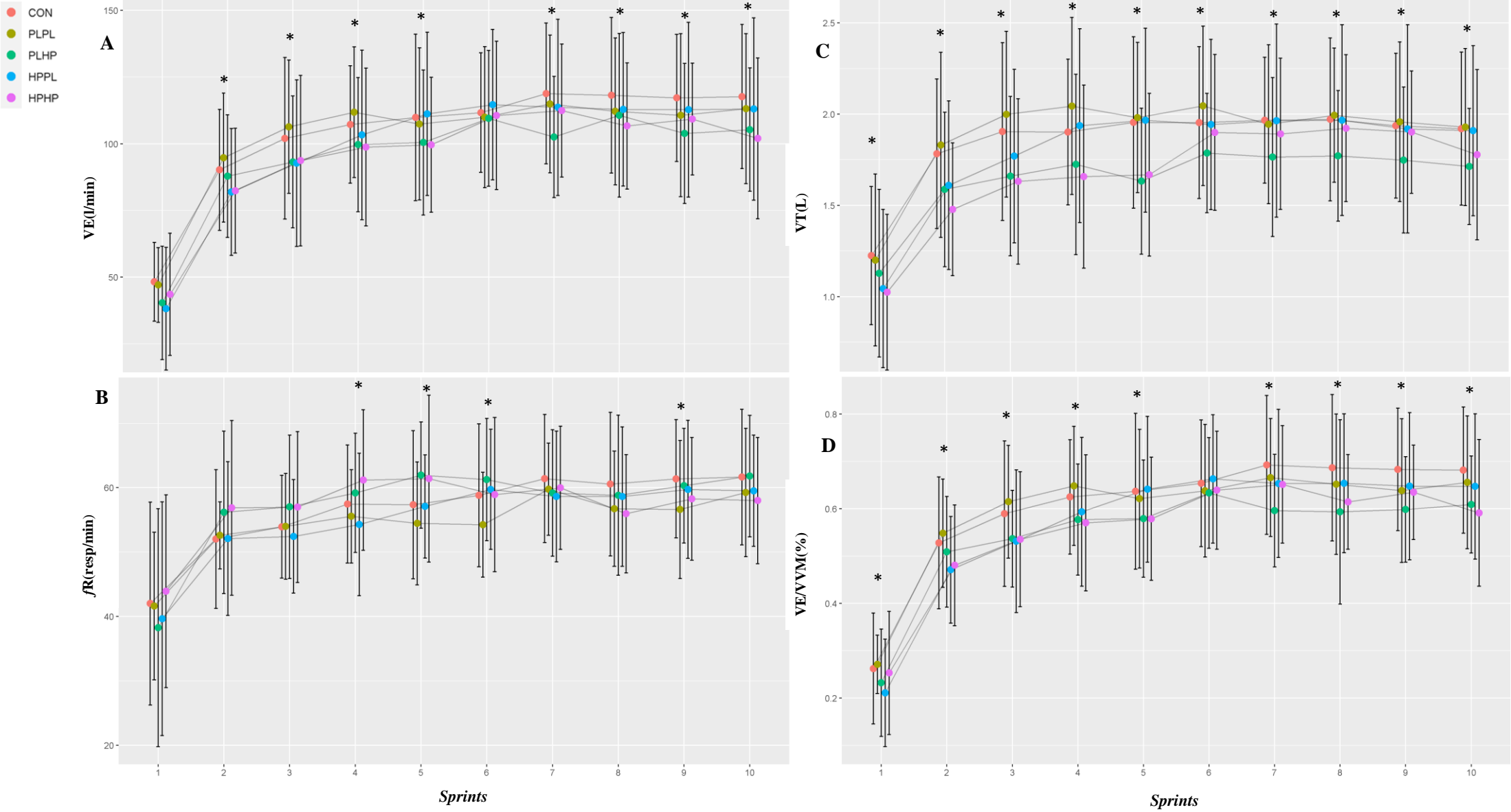
Também houve efeito nas condições experimentais da variável FC ( $F = 11,064$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,479$  [grande]), especificamente: [CON > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=0,789$  [moderado]]; [PLPL > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d= 0,537$  [pequeno]]; [PLHP > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=0,643$  [moderado]]; [HPPL < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d= -0,627$  [moderado]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável FC nos *sprints* subsequentes ( $F= 99,357$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável FC ( $F= 0,727$ ;  $p = 0,879$ ), conforme painel A.

Houve efeito das condições experimentais na variável  $VO_2/FC$  ( $F = 10,138$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,159$  [médio]), especificamente: [CON > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,551$  [pequeno]]; [CON > HPHP;  $p = 0,008$ ;  $d=0,445$  [pequeno]]; [PLPL > PLHP;  $p=0,0138$ ;  $d= 0,421$  [pequeno]]; [PLHP < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d= -0,696$  [moderado]]; [HPPL > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,590$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável  $VO_2/FC$  nos *sprints* subsequentes, ( $F= 6,707$ ;  $p < 0,001$ ), tendo efeito de interação entre tempo e condição na variável  $VO_2/FC$  ( $F= 1,882$ ;  $p = 0,0017$ ), conforme painel C.

Também houve efeito nas condições experimentais da variável  $VCO_2$  ( $F = 20,360$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,399$  [grande]), especificamente: [CON > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,920$  [moderado]]; [CON > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,739$  [moderado]]; [PLPL > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,883$  [moderado]]; [PLPL > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,703$  [moderado]]; [PLHP < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d= -0,581$  [pequeno]]; [HPPL > HPHP;  $p=0,018$ ;  $d= 0,400$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável  $VCO_2$  nos *sprints* subsequentes ( $F= 93,146$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $VCO_2$  ( $F= 1,264$ ;  $p = 0,142$ ), conforme painel B.

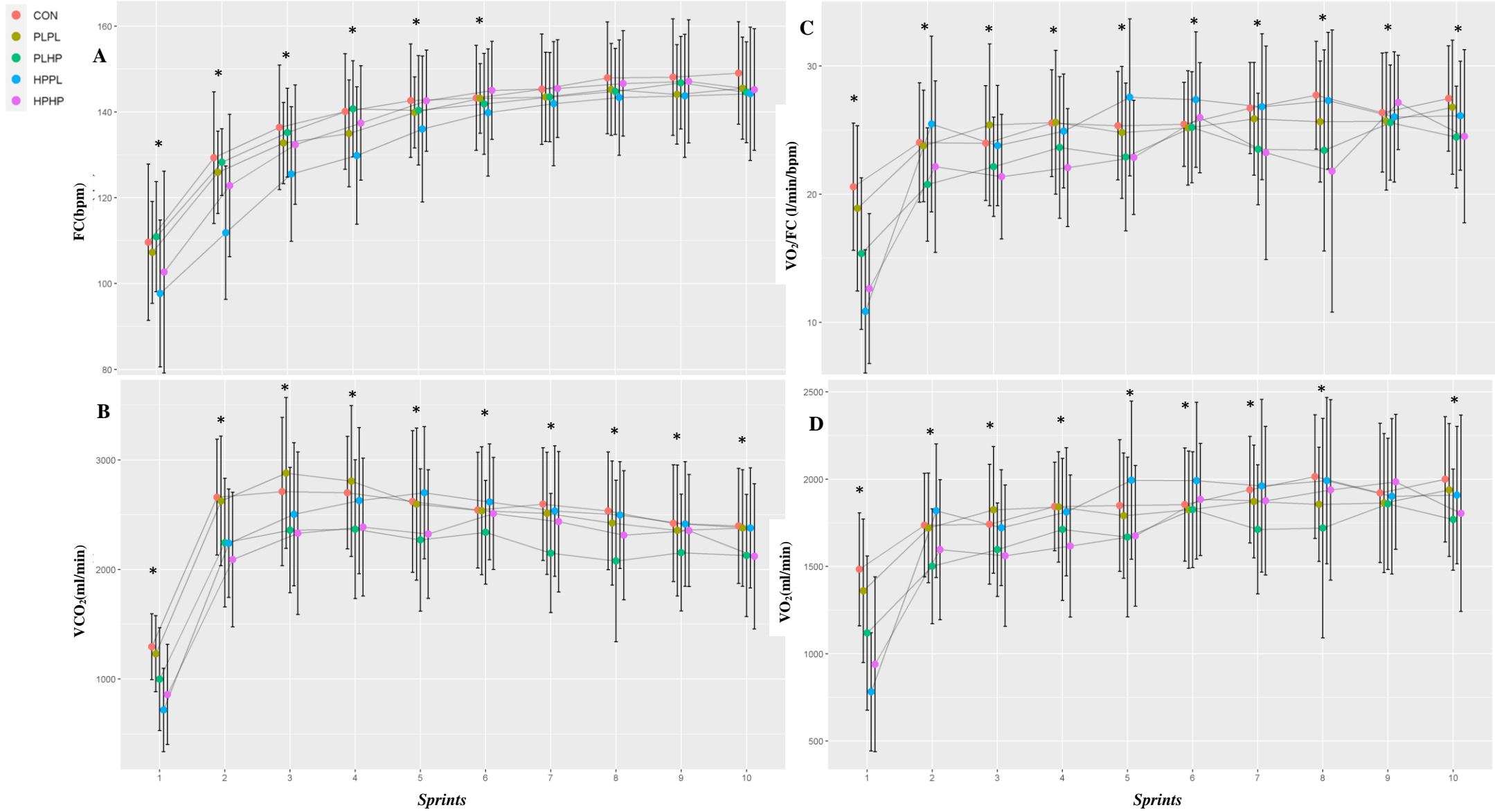
Na Figura 14 podemos observar que houve efeito nas condições experimentais da variável  $PETCO_2$  ( $F = 7,451$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,281$  [grande]), especificamente: [CON > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,513$  [pequeno]]; [CON > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,565$  [pequeno]]; [PLPL > PLHP;  $p=0,010$ ;  $d=0,419$  [pequeno]]; [PLPL > HPHP;  $p=0,002$ ;  $d=0,471$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de

tempo em relação à variável PETCO<sub>2</sub> nos *sprints* subsequentes, (F= 39,0838; p < 0,001), tendo efeito de interação entre tempo e condição na variável PETCO<sub>2</sub> (F= 3,045; p < 0,001).



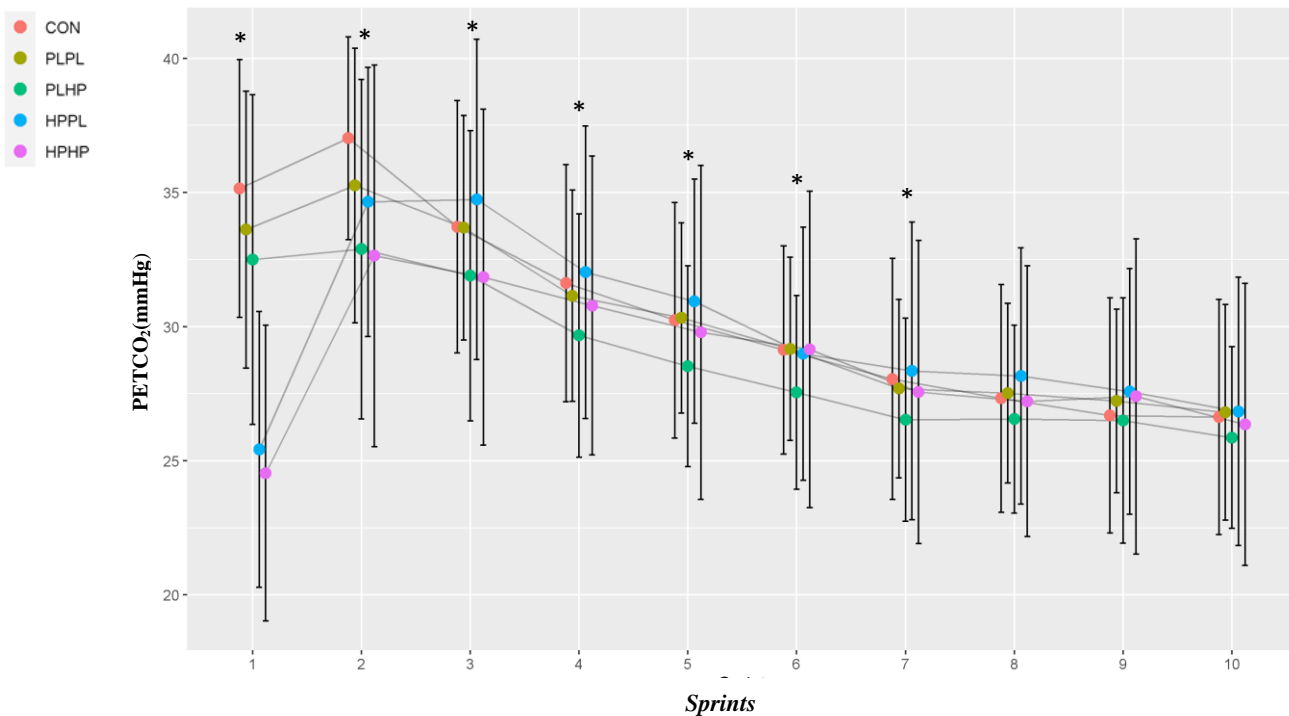
**Figura 12** – Variáveis ventilatórias durante os *sprints*





\*: Diferença entre as condições conforme as descrições prévias dos resultados ( $p < 0,05$ )

**Figura 13** – Variáveis cardiorrespiratórias durante os *sprints*



\*: Diferença entre as condições conforme as descrições prévias dos resultados ( $p < 0,05$ )

**Figura 14** – PETCO<sub>2</sub> durante os *sprints*

### 5.5. Resultados dos marcadores cardiorrespiratórios nos primeiros 30 s de pausa

Na Figura 15 podemos perceber que em relação aos marcadores ventilatórios, ao longo da recuperação de 30 s, houve efeito das condições experimentais sobre a variável VE ( $F = 3,739$ ;  $p = 0,005$ ;  $r^2 = 0,359$  [grande]), especificamente: [CON > HPPL;  $p = 0,027$ ;  $d = 0,400$  [pequeno]]; [PLPL > HPPL;  $p = 0,020$ ;  $d = 0,414$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação a variável VE nas pausas subsequentes ( $F = 153,493$ ;  $p < 0,001$ ), tendo efeito de interação entre tempo e condição na variável VE ( $F = 1,980$ ;  $p = 0,001$ ), conforme painel A.

Houve efeito nas condições experimentais sobre a variável  $fR$  ( $F = 314,691$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,339$  [grande]), especificamente: [CON < PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -0,607$  [moderado]]; [CON < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -0,812$  [moderado]]; [PLPL < PLHP;  $p = 0,012$ ;  $d = -0,436$  [pequeno]]; [PLPL < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -0,642$  [moderado]]; [PLHP > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d = 0,593$  [pequeno]]; [HPPL < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -0,790$  [moderado]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável  $fR$  nas

pausas subsequentes, ( $F= 95,139$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $fR$  ( $F= 1,007$ ;  $p = 0,458$ ), conforme painel B.

Também houve efeito nas condições experimentais sobre a variável VT ( $F = 35,794$ ;  $p = < 0,001$ ;  $r^2 = 0,195$  [médio]); ], especificamente:[CON > PLHP; $p < 0,001$ ;  $d=1,261$  [grande]];[CON > HPPL; $p < 0,001$ ;  $d=0,567$  [pequeno]];[CON > HPHP; $p < 0,001$ ;  $d=1,232$  [grande]];[PLPL > PLHP; $p < 0,001$ ;  $d=1,039$  [moderado]];[PLPL > HPHP; $p < 0,001$ ;  $d=1,010$  [moderado]];[PLHP < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=-0,694$  [moderado]];[HPPL > HPHP; $p < 0,001$ ;  $d=0,665$  [moderado]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável VT nas pausas subsequentes, ( $F= 44,296$ ;  $p < 0,001$ ), tendo efeito de interação entre tempo e condição na variável VT ( $F= 2,329$ ;  $p < 0,001$ ), conforme painel C.

Houve efeito nas condições experimentais sobre a variável VE/VVM ( $F = 4,430$ ;  $p = 0,001$ ;  $r^2 = 0,434$  [grande]), especificamente: [CON > PLHP;  $p= 0,042$ ;  $d=0,380$  [pequeno]]; [CON > HPPL;  $p=0,0175$ ;  $d=0,421$  [pequeno]]; [PLPL > PLHP;  $p= 0,042$ ;  $d=0,381$  [pequeno]]; [PLPL > HPPL; $p=0,0172$ ;  $d=0,422$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável VE/VVM nas pausas subsequentes, ( $F= 156,879$ ;  $p < 0,001$ ), tendo efeito de interação entre tempo e condição na variável VE/VVM ( $F= 2,035$ ;  $p < 0,001$ ), conforme painel D.

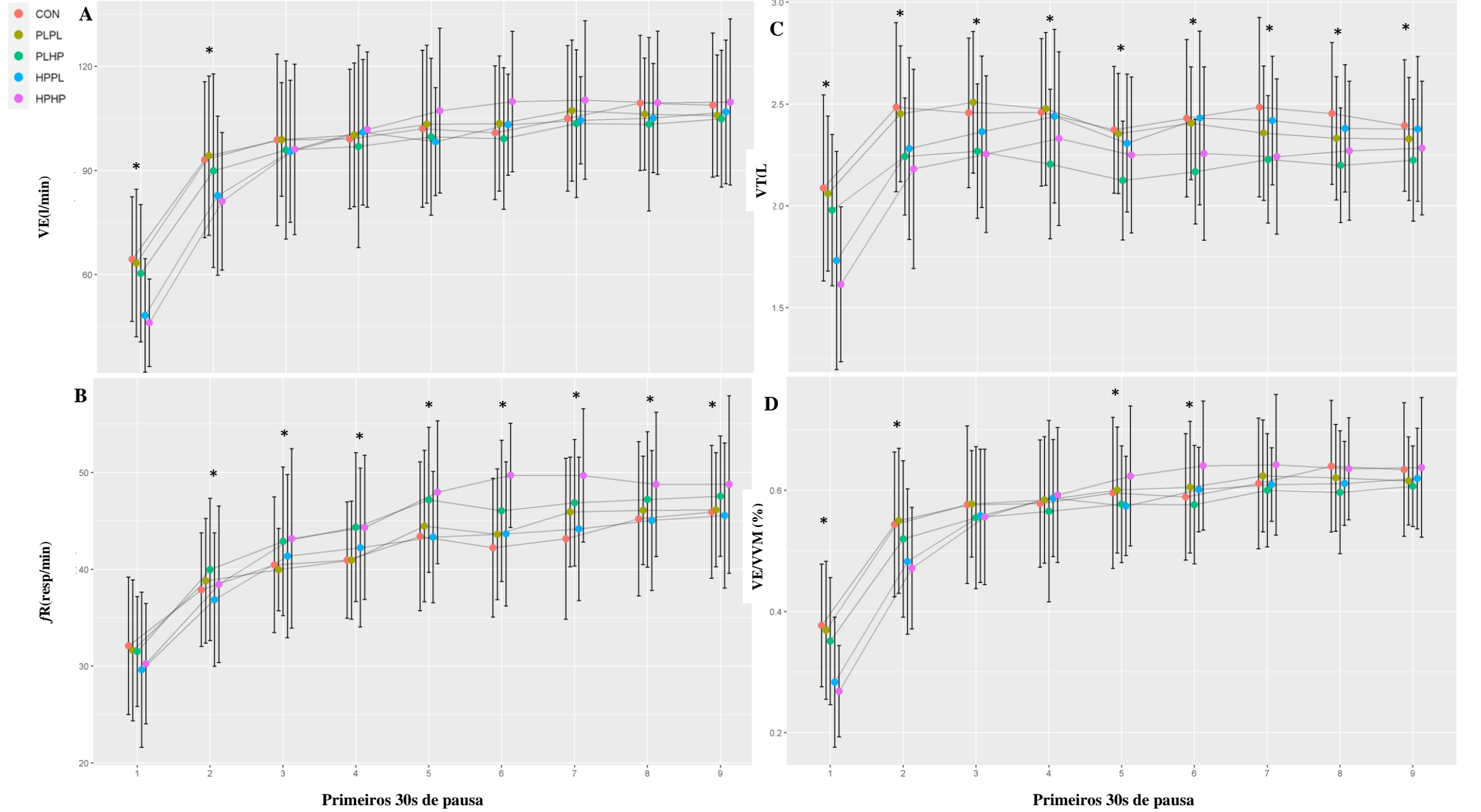
Como ilustra a Figura 16, em relação aos marcadores cardiorrespiratórios, ao longo da recuperação de 30 s, houve efeito nas condições experimentais sobre a variável  $VO_2$  ( $F = 6,815$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,261$  [grande]), especificamente: [CON > PLPL;  $p=0,006$ ;  $d=0,464$  [pequeno]]; [CON > PLHP; $p < 0,001$ ;  $d=0,638$  [moderado]];[PLHP < HPPL;  $p=0,003$ ;  $d=-0,483$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação ao  $VO_2$  nas pausas subsequentes ( $F= 56,873$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $VO_2$  ( $F= 0,805$ ;  $p = 0,768$ ), conforme painel D.

Também houve efeito nas condições experimentais sobre a variável FC ( $F = 16,874$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,400$ [grande]), especificamente:[CON>PLPL; $p=0,006$ ;  $d=0,494$  [pequeno]];[CON > PLHP; $p=0,002$ ;  $d=0,515$  [pequeno]];[CON > HPPL; $p < 0,001$ ;  $d=1,11$ [grande]];[CON > HPHP; $p=0,010$ ;  $d=0,455$  [pequeno]];[PLPL > HPPL; $p < 0,001$ ;  $d=0,617$  [moderado]]; [PLHP > HPPL; $p < 0,001$ ;  $d= 0,596$  [pequeno]];[HPPL < HPHP; $p < 0,001$ ;  $d= -0,655$  [moderado]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável FC nas pausas subsequentes ( $F= 98,783$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável FC ( $F= 0,934$ ;  $p = 0,572$ ), conforme painel A.

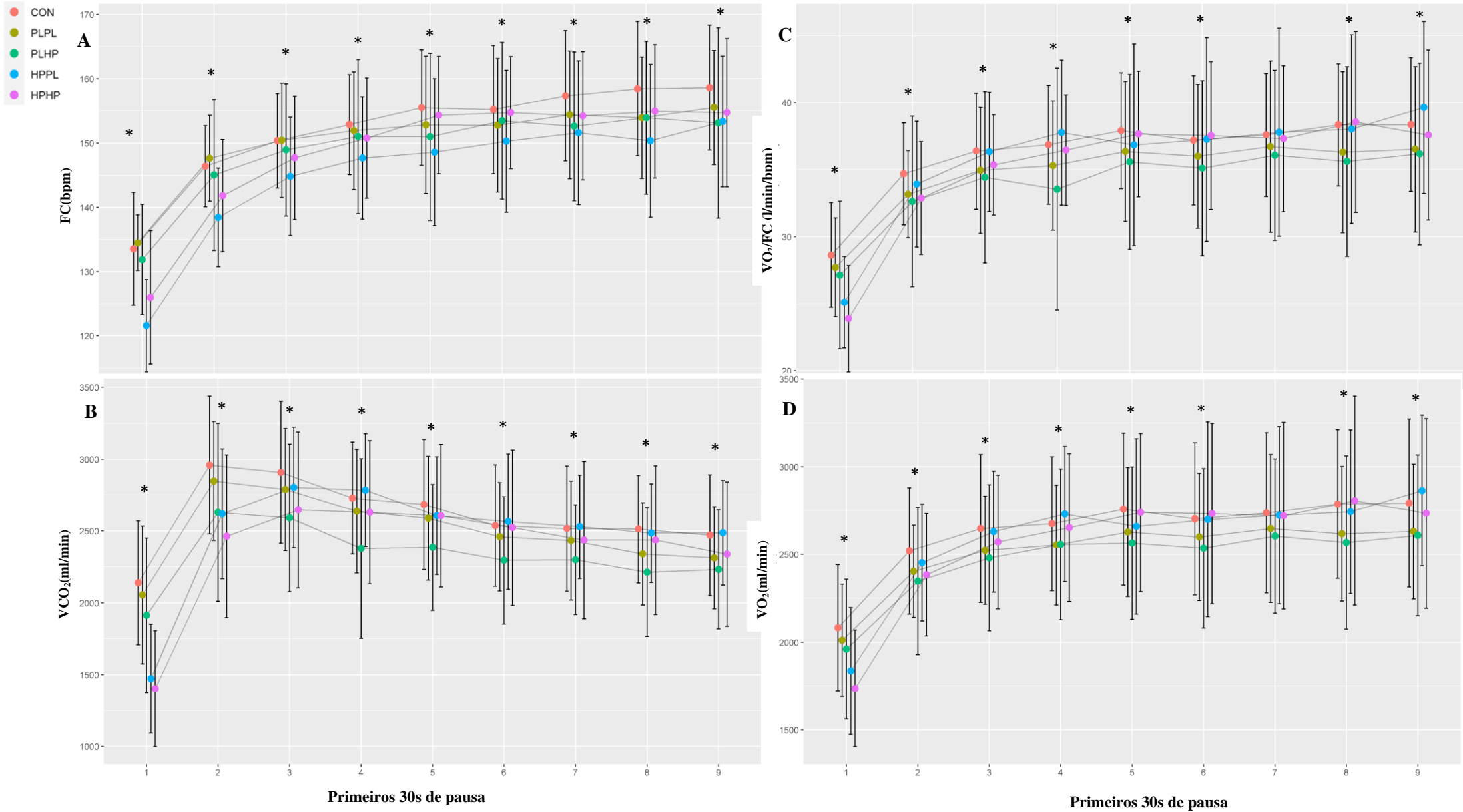
Houve efeito nas condições experimentais sobre a variável  $VO_2/FC$  ( $F = 7.551$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,116$  [médio]), especificamente: [CON > PLHP;  $p=0,008$ ;  $d=0,454$  [pequeno]]; [PLPL < HPPL;  $p=0,0032$ ;  $d=-0,502$  [pequeno]]; [PLHP < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=-0,710$  [moderado]]; [HPPL > HPHP;  $p=0,029$ ;  $d= 0,408$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável  $VO_2/FC$  nas pausas subsequentes ( $F= 14,168$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $VO_2/FC$  ( $F= 0,431$ ;  $p = 0,997$ ), conforme painel C.

Também houve efeito nas condições experimentais sobre a variável  $VCO_2$  ( $F = 15,239$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,312$  [grande]), especificamente:[CON > PLPL; $p=0,039$ ;  $d=0,384$  [pequeno]];[CON > PLHP; $p < 0,001$ ;  $d=0,975$  [moderado]];[CON > HPPL; $p=0,014$ ;  $d=0,429$  [pequeno]];[CON > HPHP; $p < 0,001$ ;  $d= 0,765$  [moderado]];[PLPL > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=0,590$  [pequeno]];[PLPL > HPHP; $p=0,042$ ;  $d= 0,380$  [pequeno]];[PLHP < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=-0,546$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável  $VCO_2$  nas pausas subsequentes ( $F= 58,123$ ;  $p < 0,001$ ), tendo efeito de interação entre tempo e condição na variável  $VCO_2$  ( $F= 2,710$ ;  $p < 0,001$ ), conforme painel B.

Como ilustra a Figura 17, houve efeito nas condições experimentais sobre a variável  $PETCO_2$  ( $F = 15,95$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,385$  [grande]), especificamente: [CON > PLPL; $p=0,002$ ;  $d=0,501$  [pequeno]];[CON > PLHP; $p < 0,001$ ;  $d=0,881$  [moderado]];[CON > HPHP; $p < 0,001$ ;  $d=0,841$  [moderado]];[PLPL > PLHP; $p=0,043$ ;  $d=0,379$  [pequeno]]; [PLHP < HPHP; $p < 0,001$ ;  $d=-0,039$  [trivial]];[HPPL < HPHP; $p < 0,001$ ;  $d=0,623$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável  $PETCO_2$  nas pausas subsequentes ( $F= 121,28$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $PETCO_2$  ( $F= 0,650$ ;  $p = 0,931$ ).

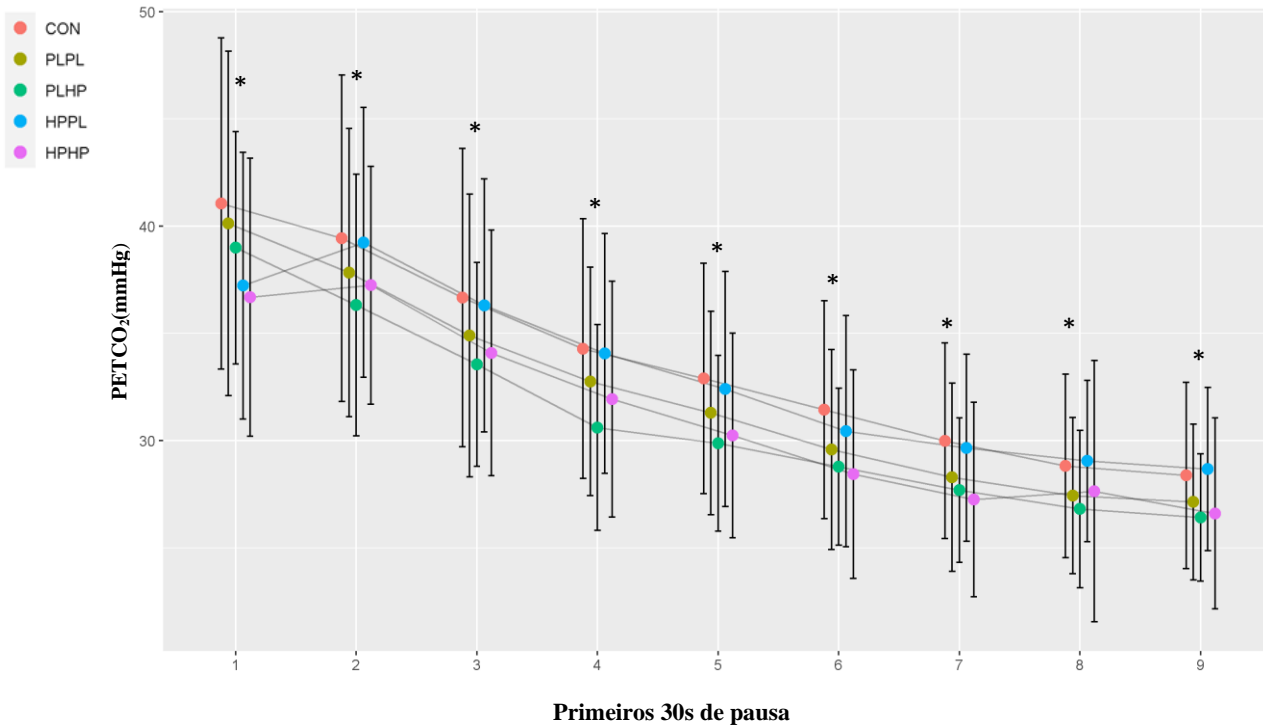


**Figura 15** – Variáveis ventilatórias durante os primeiros 30s de recuperação após os *sprints*



\*: Diferença entre as condições conforme as descrições prévias dos resultados ( $p < 0,05$ )

**Figura 16** – Variáveis cardiorrespiratórias durante os primeiros 30s de recuperação após os *sprints*



\*: Diferença entre as condições conforme as descrições prévias dos resultados ( $p < 0,05$ )

**Figura 17** – PETCO<sub>2</sub> durante os primeiros 30s de recuperação após os *sprints*

### 5.6. Resultados dos marcadores cardiorrespiratórios nos 30 s finais de pausa (período de intervenção entre os *sprints*)

Como ilustra a Figura 18, em relação aos marcadores ventilatórios ao longo do período preparatório (30 s finais de recuperação entre *sprints*, onde foram feitas as intervenções respiratórias), houve efeito das condições experimentais sobre a variável VE ( $F = 179,736$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,412$  [grande]), especificamente: [CON < PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -2,314$  [muito grande]]; [CON > HPPL;  $p = 0,006$ ;  $d = 0,460$  [pequeno]]; [CON < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -1,921$  [grande]]; [PLPL < PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -2,465$  [muito grande]]; [PLPL < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -2,072$  [muito grande]]; [PLHP > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d = 2,775$  [muito grande]]; [PLHP > HPHP;  $p = 0,030$ ;  $d = 0,393$  [pequeno]]; [HPPL < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -2,381$  [muito grande]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável VE nos períodos subsequentes ( $F = 61,218$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável VE ( $F = 1,217$ ;  $p = 0,195$ ), conforme painel A.

Houve efeito nas condições experimentais sobre a variável  $fR$  ( $F = 648,343$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,761$  [grande]), especificamente: [CON < PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -4,489$  [muito grande]]; [CON < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -4,558$  [muito grande]]; [PLPL < PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -4,312$  [muito grande]]; [PLPL < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -4,381$  [muito grande]]; [PLHP > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d = 4,507$  [muito grande]]; [HPPL < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -4,576$  [muito grande]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável  $fR$  nos períodos subsequentes ( $F = 22,124$ ;  $p < 0,001$ ), tendo efeito de interação entre tempo e condição na variável  $fR$  ( $F = 3,951$ ;  $p < 0,001$ ), conforme painel B.

Também houve efeito nas condições experimentais sobre a variável VT ( $F = 98,831$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,256$  [grande]), especificamente: [CON > PLPL;  $p = 0,026$ ;  $d = 0,402$  [pequeno]]; [CON > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d = 1,830$  [grande]]; [CON > HPPL;  $p = 0,0018$ ;  $d = 0,510$  [pequeno]]; [CON > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = 2,172$  [muito grande]]; [PLPL > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d = 1,428$  [grande]]; [PLPL > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = 1,770$  [grande]]; [PLHP < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d = -1,319$  [grande]]; [HPPL > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = 1,662$  [grande]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável VT nos períodos subsequentes ( $F = 11,116$ ;  $p < 0,001$ ), tendo efeito de interação entre tempo e condição na variável VT ( $F = 2,150$ ;  $p < 0,001$ ), conforme painel C.

Houve efeito nas condições experimentais sobre a variável VE/VVM ( $F = 181,645$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,487$  [grande]), especificamente: [CON < PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -2,319$  [muito grande]]; [CON > HPPL;  $p = 0,007$ ;  $d = 0,457$  [pequeno]]; [CON < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -1,935$  [grande]]; [PLPL < PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -2,487$  [muito grande]]; [PLPL < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -2,103$  [muito grande]]; [PLHP > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d = 2,776$  [muito grande]]; [PLHP > HPHP;  $p = 0,039$ ;  $d = 0,383$  [pequeno]]; [HPPL < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -2,392$  [muito grande]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável VE/VVM nos períodos subsequentes ( $F = 58,363$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável VE/VVM ( $F = 1,161$ ;  $p = 0,252$ ), conforme painel D.

Como ilustra a Figura 19, em relação aos marcadores cardiorrespiratórios ao longo do período preparatório, houve efeito das condições experimentais sobre a variável  $VO_2$  ( $F = 9,741$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,112$  [médio]), especificamente: [CON > PLPL;  $p < 0,001$ ;  $d = 0,534$  [pequeno]]; [CON > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d = 0,762$  [moderado]]; [PLHP < HPPL;  $p = 0,0015$ ;  $d = -0,517$  [pequeno]]; [PLHP < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d = -0,565$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação a variável  $VO_2$  nos períodos subsequentes ( $F = 19,657$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $VO_2$  ( $F = 0,381$ ;  $p = 0,999$ ), conforme painel D.

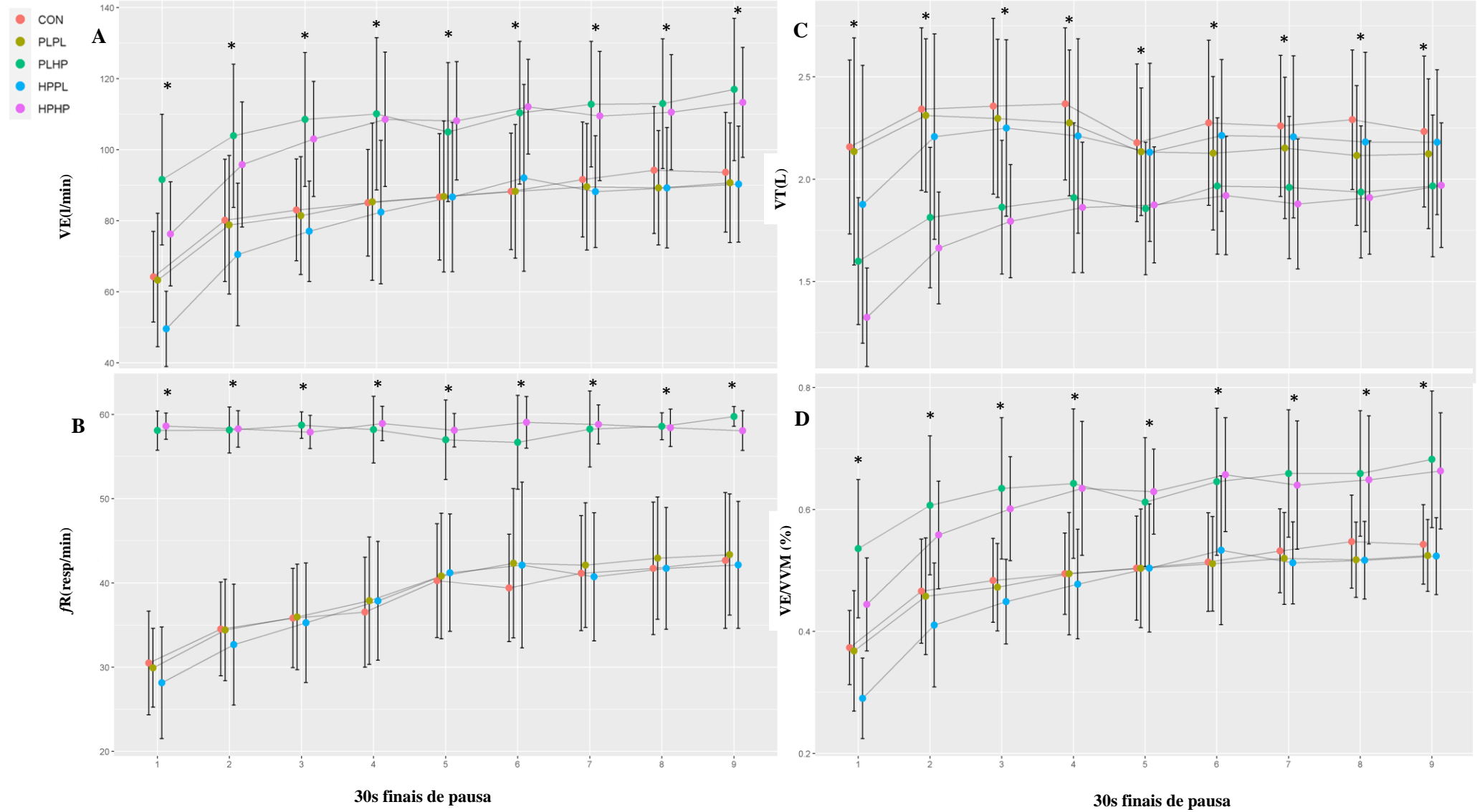


Também houve efeito nas condições experimentais sobre a variável FC ( $F = 27,048$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,388$  [grande]), especificamente: [CON > PLPL;  $p < 0,001$ ;  $d=0,652$  [moderado]]; [CON > PLHP;  $p=0,0353$ ;  $d=0,392$  [pequeno]]; [CON > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=1,344$  [grande]]; [PLPL > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=0,691$  [moderado]]; [PLHP > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=0,951$  [moderado]]; [HPPL < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d= -0,995$  [moderado]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável FC nos períodos subsequentes ( $F= 88,713$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável FC ( $F= 1,016$ ;  $p = 0,444$ ), conforme painel A.

Houve efeito nas condições experimentais sobre a variável  $VO_2/FC$  ( $F = 16,403$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,07$  [pequeno]), especificamente: [CON > PLHP;  $p=0,002$ ;  $d=0,507$  [pequeno]]; [CON < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=-0,598$  [pequeno]]; [PLPL > PLHP;  $p=0,011$ ;  $d= 0,454$  [pequeno]]; [PLPL < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=-0,652$  [moderado]]; [PLHP < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=-1,106$  [moderado]]; [PLHP < HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d= -0,564$  [pequeno]]; [HPPL > HPHP;  $p=0,001$ ;  $d=0,542$  [pequeno]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável  $VO_2/FC$  nos períodos subsequentes ( $F= 2,746$ ;  $p = 0,0057$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $VO_2/FC$  ( $F= 0,610$ ;  $p = 0,955$ ), conforme painel C.

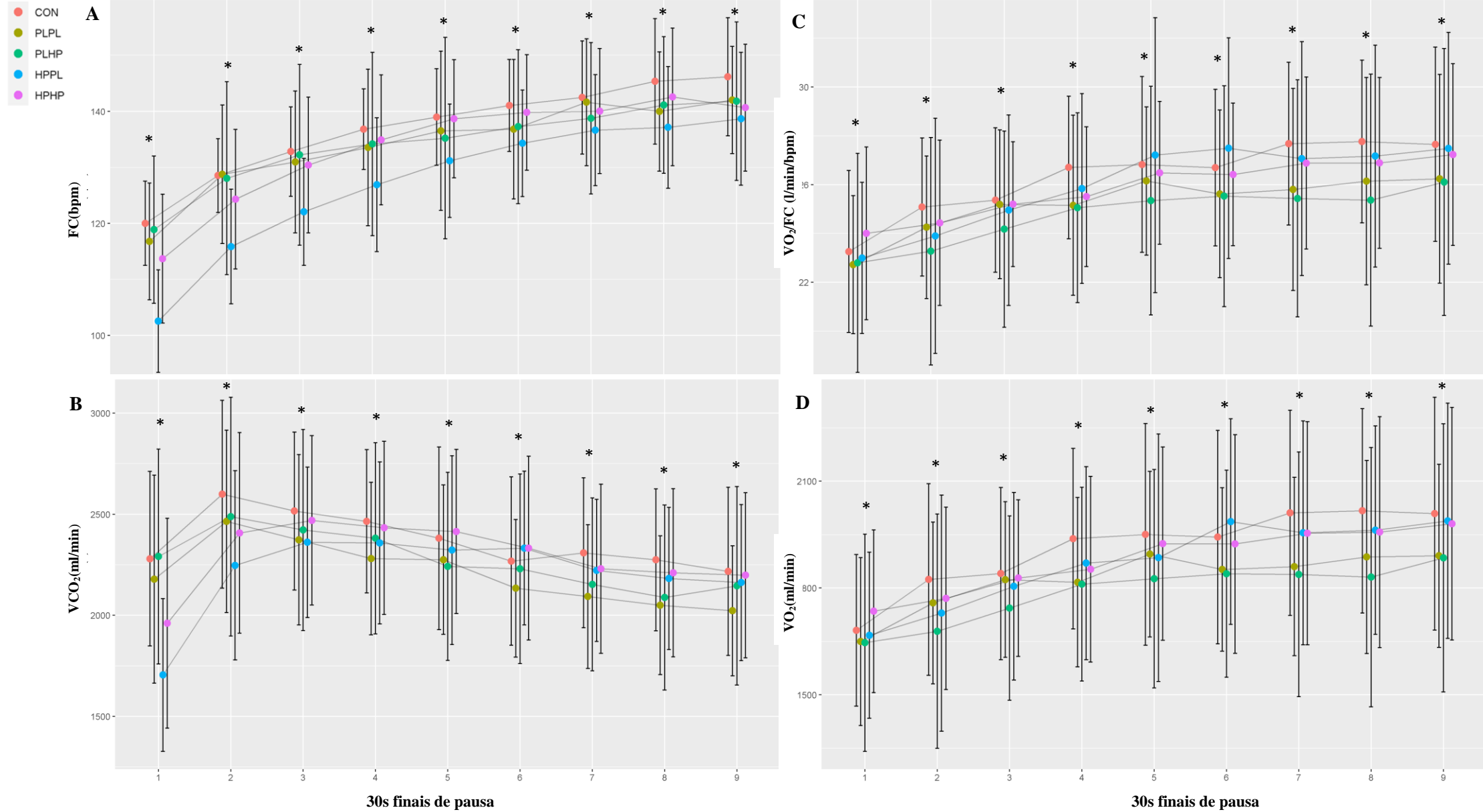
Também houve efeito nas condições experimentais sobre a variável  $VCO_2$  ( $F = 7,730$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,124$  [médio]), especificamente: [CON > PLPL;  $p < 0,001$ ;  $d= 0,644$  [moderado]]; [CON > PLHP;  $p=0,035$ ;  $d=0,389$  [pequeno]]; [CON > HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d= 0,634$  [moderado]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação a variável  $VCO_2$  nos períodos subsequentes ( $F= 16,688$ ;  $p < 0,001$ )., tendo efeito de interação entre tempo e condição na variável  $VCO_2$  ( $F= 1,984$ ;  $p= 0,0013$ ), conforme painel B.

De acordo com a Figura 20, houve efeito nas condições experimentais sobre a variável  $PETCO_2$  ( $F = 156,747$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,516$  [grande]), especificamente: [CON > PLPL;  $p=0,001$ ;  $d=0,512$  [pequeno]]; [CON > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=2,597$  [muito grande]]; [CON > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d=2,170$  [muito grande]]; [PLPL > PLHP;  $p < 0,001$ ;  $d=2,085$  [muito grande]]; [PLPL > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d=1,658$  [grande]]; [PLHP < HPPL;  $p < 0,001$ ;  $d=-2,425$  [muito grande]]; [PLHP < HPHP;  $p=0,015$ ;  $d= -0,426$  [pequeno]]; [HPPL > HPHP;  $p < 0,001$ ;  $d=1,998$  [grande]]. Assim como, houve efeito de tempo em relação à variável  $PETCO_2$  nos períodos subsequentes, ( $F= 87,887$ ;  $p < 0,001$ ). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $PETCO_2$  ( $F= 1,338$ ;  $p = 0,105$ ).



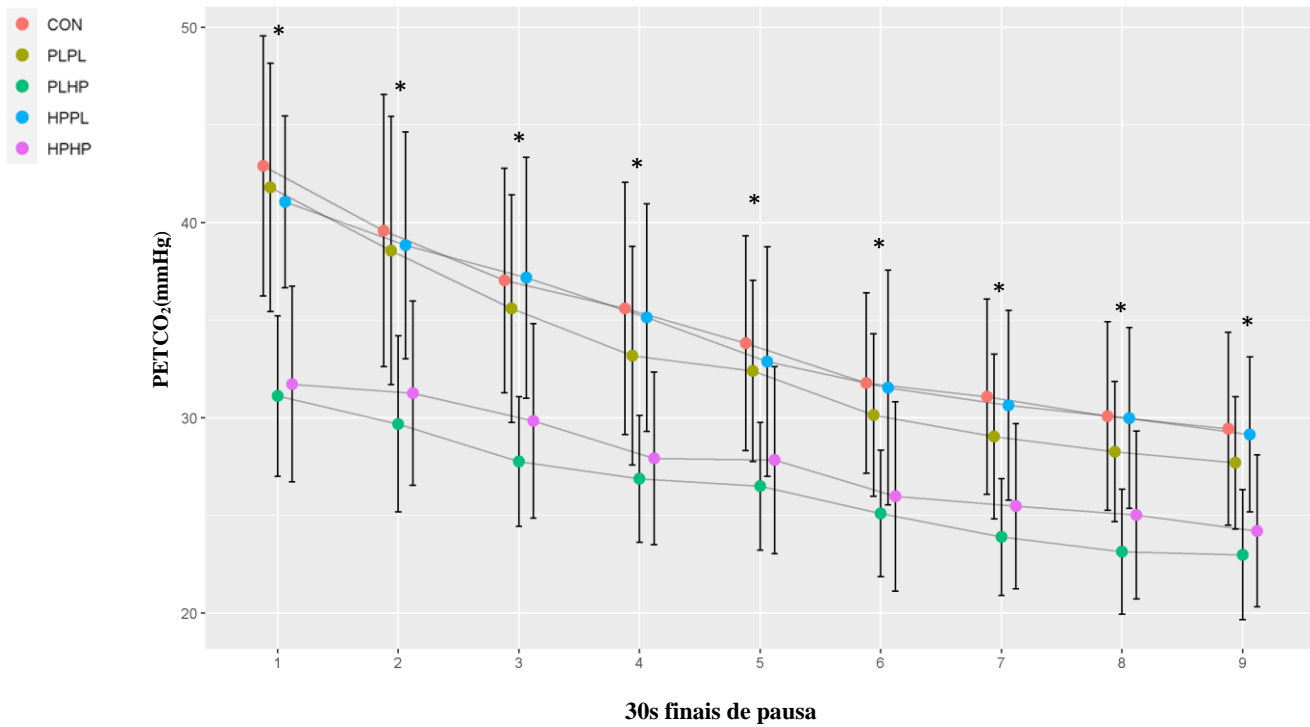
\*: Diferença entre as condições conforme as descrições prévias dos resultados ( $p < 0,05$ )

**Figura 18** – Variáveis ventilatórias durante os 30s finais de recuperação após os *sprints* (período de intervenção)



\*: Diferença entre as condições conforme as descrições prévias dos resultados ( $p < 0,05$ )

**Figura 19** – Variáveis cardiorrespiratórias durante os 30s finais de recuperação após os *sprints* (período de intervenção)



\*: Diferença entre as condições conforme as descrições prévias dos resultados ( $p < 0,05$ )

**Figura 20** – PETCO<sub>2</sub> durante os 30s finais de recuperação após os *sprints* (período de intervenção)

### 5.7. Resultados dos marcadores sanguíneos

Conforme os valores de pH sanguíneo apresentados na Tabela 7, não houve efeito em relação às diferentes condições experimentais ( $F = 2,325$ ;  $p = 0,056$ ;  $r^2 = 0,744737$  [grande]). Entretanto, houve efeito de tempo em relação aos valores de pH sanguíneo ( $F = 358,03$ ;  $p < 0,001$ ). Assim, na comparação entre os valores de pH sanguíneo subsequentes os valores basais foram superiores aos encontrados no *sprint* 5 ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,144$  [muito grande]), *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 5,297$  [muito grande]), 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 5,195$  [muito grande]), 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,945$  [muito grande]) e 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,529$  [muito grande]).

Com relação aos valores do período de acomodação, eles foram superiores aos do *sprint* 5 ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,427$  [muito grande]), *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 5,580$  [muito grande]), 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 5,478$  [muito grande]), 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 5,228$  [muito grande]) e 7 minutos recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,812$  [muito grande]). Ademais, os valores

do *sprint* 5 foram superiores aos encontrados no *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,153$  [moderado]), 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,051$  [moderado]) e 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,801$  [moderado]). Por sua vez, os valores do *sprint* 10 foram inferiores aos encontrados nos 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -0,768$  [moderado]). Por fim, os 3 minutos de recuperação foram inferiores aos dos 7 minutos de recuperação ( $p = 0,006$ ,  $d = -0,666$  [moderado]).

**Tabela 7.** Variável pH sanguíneo durante o experimento

<b>pH</b>	<b>Controle</b>	<b>PLPL</b>	<b>PLHP</b>	<b>HPPL</b>	<b>HPHP</b>
Basal	7,39 ±0,02*	7,39 ±0,03*	7,40 ±0,04*	7,39 ±0,03*	7,40 ±0,03*
Pós período de acomodação	7,40 ±0,02*	7,38 ±0,03*	7,38 ±0,35*	7,44 ±0,05*	7,43 ±0,06*
5° <i>sprint</i>	7,22 ±0,05†	7,21 ±0,05†	7,21 ±0,06†	7,22 ±0,062†	7,23 ±0,05†
10° <i>sprint</i>	7,16 ±0,05	7,16 ±0,06	7,18 ±0,06	7,18 ±0,05	7,18 ±0,06
3 min recuperação	7,17 ±0,06	7,18 ±0,06	7,18 ±0,07	7,18 ±0,06	7,18 ±0,06
5 min recuperação	7,19 ±0,06	7,18 ±0,06	7,20 ±0,06	7,19 ±0,05	7,18 ±0,06
7 min recuperação	7,20 ±0,06#	7,20 ±0,07#	7,22 ±0,06#	7,21 ±0,05#	7,20 ±0,06#

\*:Basal e pós período de acomodação > 5° *sprint* ; 10° *sprint*; 3 min recuperação; 5 min recuperação e 7 min recuperação (p < 0,05)

†:5° *sprint* > 10° *sprint*; 3 min recuperação e 5 min recuperação (p < 0,05)

#: 7 min recuperação > 10° *sprint*; 3 min recuperação

Em relação aos valores de  $La^-$  apresentados na Tabela 9, não houve efeito em relação às diferentes condições experimentais, ( $F= 0,915$ ;  $p= 0,455$ ;  $r^2 = 0,772$  [grande]). Entretanto, houve efeito de tempo em relação aos valores de lactato sanguíneo subsequentes ( $F= 589,089$ ;  $p < 0,001$ ). Conforme esperado, demonstrou-se que os valores basais foram inferiores aos encontrados no *sprint* 5 ( $p < 0,001$ ,  $d = -4,646$  [muito grande]), no *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = -6,640$  [muito grande]), nos 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -7,220$  [muito grande]), nos 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -7,019$  [muito grande]) e nos 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -6,629$  [muito grande]). Assim como os valores do período de acomodação foram inferiores aos encontrados no *sprint* 5 ( $p < 0,001$ ,  $d = -4,700$  [muito grande]), no *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = -6,694$  [muito grande]), nos 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -7,273$  [muito grande]), nos 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -7,073$  [muito grande]) e nos 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -6,682$  [muito grande]). Ademais, os valores do *sprint* 5 foram inferiores aos encontrados no *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,994$  [grande]), nos 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -2,573$  [muito grande]), nos 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -2,373$  [muito grande]) e nos 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,982$  [grande]). Por fim, os valores de lactato sanguíneo subsequentes do *sprint* 10 foram inferiores aos encontrados nos 3 minutos de recuperação ( $p=0,028$ ,  $d = -0,579$  [pequeno]) e nos 5 minutos de recuperação ( $p=0,025$ ,  $d = 0,590$  [pequeno]).

**Tabela 8.** Variável  $\text{La}^-$  durante o experimento

$\text{La}^-$ mmol/L	Controle	PLPL	PLHP	HPPL	HPHP
Basal	1,47 $\pm$ 0,34*	1,37 $\pm$ 0,41*	1,54 $\pm$ 0,61*	1,39 $\pm$ 0,33*	1,31 $\pm$ 0,40*
Pós período de acomodação	1,36 $\pm$ 0,51*	1,31 $\pm$ 0,54*	1,42 $\pm$ 0,41*	1,43 $\pm$ 0,50*	1,42 $\pm$ 0,51*
5° <i>sprint</i>	11,11 $\pm$ 2,83†	10,55 $\pm$ 3,03†	10,83 $\pm$ 4,4†	10,92 $\pm$ 3,92†	10,19 $\pm$ 3,09†
10° <i>sprint</i>	15,21 $\pm$ 3,47#	14,89 $\pm$ 3,80#	14,31 $\pm$ 4,2#	14,07 $\pm$ 3,64#	14,73 $\pm$ 4,64#
3 min recuperação	16,19 $\pm$ 3,35	15,9 $\pm$ 3,60	15,33 $\pm$ 3,8	15,40 $\pm$ 4,10	15,85 $\pm$ 3,68
5 min recuperação	15,98 $\pm$ 2,73	15,48 $\pm$ 3,78	14,83 $\pm$ 3,9	15,04 $\pm$ 3,97	15,82 $\pm$ 3,62
7 min recuperação	15,20 $\pm$ 3,05	15,09 $\pm$ 3,57	14,23 $\pm$ 3,5	14,23 $\pm$ 3,71	14,33 $\pm$ 3,92

\*:Basal e pós período de acomodação < 5° *sprint*; 10° *sprint*; 3 min recuperação; 5 min recuperação e 7 min recuperação ( $p < 0,05$ )

†:5° *sprint* < 10° *sprint*; 3 min recuperação; 5 min recuperação e 7 min recuperação ( $p < 0,05$ )

#: 10° *sprint* < 3 min recuperação e 5 min recuperação ( $p < 0,05$ )



Dentro dos resultados dos valores de  $\text{PCO}_2$  sanguíneo, apresentados na Tabela 10, houve efeito em relação às diferentes condições experimentais ( $F= 4,987$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,434$  [grande]): os valores de HPHP foram inferiores aos de controle ( $p= 0,005$ ,  $d = 0,599$  [pequeno]), de a PLPL ( $p= 0,006$ ,  $d = 0,623$  [moderado]) de PLHP ( $p= 0,003$ ,  $d = 0,638$  [moderado]) e de HPPL ( $p= 0,001$ ,  $d = 0,719$  [moderado]). Bem como, houve efeito de tempo em relação aos valores de  $\text{PCO}_2$  ( $F= 589,089$ ;  $p < 0,001$ ). Os valores de  $\text{PCO}_2$  subsequentes demonstraram que os valores basais foram inferiores aos encontrados no *sprint 5* ( $p < 0,001$ ,  $d = -0,996$  [moderado]); e superiores aos de 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,611$  [grande]), 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,830$  [grande]), e 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,882$  [grande]). Assim como os valores do período de acomodação foram inferiores aos encontrados no *sprint 5* ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,424$  [grande]); e superiores aos de 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,184$  [moderado]), 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,403$  [grande]) e 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,454$  [grande]). Ademais, os valores do *sprint 5* foram superiores aos encontrados no *sprint 10* ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,167$  [moderado]), 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,608$  [muito grande]), 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,827$  [muito grande]) e 7 min de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,878$  [muito grande]). Por fim, os valores de  $\text{PCO}_2$  do *sprint 10* foram superiores aos encontrados aos 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,441$  [grande]), 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,660$  [grande]) e 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,711$  [grande]). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $\text{PCO}_2$  ( $F= 0,831$ ;  $p = 0,695$ ).

**Tabela 9.** Variável PCO<sub>2</sub> sanguíneo durante o experimento

PCO <sub>2</sub> mmHg	Controle	PLPL	PLHP	HPPL	HPHP
Basal	45,63 ±9,62*	42,11 ±7,53*	43,15 ±10,20*	46,83 ±8,19*	40,53 ±11,05* **
Pós período de acomodação	41,50 ±7,77*	42,57 ±9,37*	46,78 ±11,63*	38,27 ±10,06*	32,87 ±8,22* **
5° <i>sprint</i>	53,42 ±12,87†	49,94 ±11,71†	53,78 ±13,00†	51,36 ±11,02†	46,89 ±4,34† **
10° <i>sprint</i>	43,02 ±7,53#	42,86 ±8,06#	42,58 ±12,92#	46,10 ±10,92#	36,83 ±6,28# **
3 min recuperação	32,4 ±7,78	31,81 ±8,41	31,95 ±9,55	34,77 ±10,97	27,59 ±3,05**
5 min recuperação	28,93 ±5,30	30,58 ±8,44	30,59 ±7,63	33,01 ±9,52	26,56 ±4,20**
7 min recuperação	30,13 ±5,93	29,8 ±7,72	29,10 ±5,86	30,50 ±8,04	28,15 ±6,55**

\*\* : HPHP < Controle; PLPL; PLHP e HPPL (p < 0,05)

\*: Basal e pos período de acomodação > 3 min recuperação; 5 min recuperação e 7 min recuperação (p < 0,05)

†: 5° *sprint* > basal; pós período de acomodação; 10° *sprint*; 3 min recuperação; 5 min recuperação e 7 min recuperação (p < 0,05)

#: 10° *sprint* > 3 min recuperação; 5 min recuperação e 7 min recuperação (p < 0,05)

Dentro dos resultados dos valores de  $\text{HCO}_3$  sanguíneo apresentados na Tabela 11, houve efeito em relação às diferentes condições experimentais ( $F= 2,751$ ;  $p= 0,028$ ;  $r^2 = 0,663$  [grande]): os valores de HPHP foram inferiores aos de HPPL ( $p= 0,012$ ,  $d = 0,576$  [pequeno]), bem como, houve efeito de tempo em relação aos valores de  $\text{HCO}_3$  ( $F= 219,248$ ;  $p < 0,001$ ). Os valores de  $\text{HCO}_3$  subsequentes demonstraram que os valores basais foram superiores aos encontrados no *sprint* 5 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,948$  [grande]), no *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 3,501$  [muito grande]), nos 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,732$  [muito grande]), nos 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,830$  [muito grande]) e nos 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,715$  [muito grande]).

Ademais, no período de acomodação, os valores de  $\text{HCO}_3$  foram superiores aos encontrados no *sprint* 5 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,536$  [grande]), no *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 3,089$  [muito grande]), nos 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,320$  [muito grande]), nos 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,418$  [muito grande]) e nos 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 4,303$  [muito grande]).

Os valores do *sprint* 5 foram superiores ao *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,552$  [grande]; 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,783$  [muito grande]), 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,882$  [muito grande]) e 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,767$  [muito grande])). Por fim, os valores do *sprint* 10 foram superiores aos de 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,230$  [grande]), 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,329$  [grande]) e 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,214$  [grande]). Entretanto, não houve efeito de interação entre tempo e condição na variável  $\text{HCO}_3$  ( $F= 0,509$ ;  $p = 0,974$ ).

**Tabela 10.** Variável HCO<sub>3</sub> sanguíneo durante o experimento

HCO <sub>3</sub> mmol/L	Controle	PLPL	PLHP	HPPL	HPHP
Basal	28,49 ±5,87*	26,84 ±4,32*	27,2 ±4,85*	29,01 ±5,35*	26,87 ±7,02*
Pós período de acomodação	26,30 ±5,10*	26,21 ±5,13*	27,91 ±5,73*	27,17 ±5,98*	23,81 ±4,67*
5° <i>sprint</i>	22,20 ±5,21†	21,13 ±4,93†	21,7 ±4,85†	20,79 ±3,93†	20,82 ±5,15†
10° <i>sprint</i>	16,15 ±3,84#	15,91 ±3,91#	15,85 ±4,66#	17,04 ±5,11#	15,93 ±4,94#
3 min recuperação	12,15 ±3,45	12,25 ±3,98	11,88 ±3,26	12,48 ±4,62	11,78 ±3,52
5 min recuperação	11,33 ±2,90	11,86 ±3,85	11,91 ±3,44	12,37 ±4,41	10,92 ±3,10**
7 min recuperação	12,17 ±3,55	11,94 ±3,58	11,82 ±2,78	12,10 ±3,75	12,36 ±4,35

\*\* : HPHP < HPPL (p < 0,05)

\* : Basal e pós período de acomodação > 5° *sprint*; 3 min recuperação; 10° *sprint*; 5 min recuperação e 7 min recuperação (p < 0,05)

† : 5° *sprint* > 10° *sprint*; 3 min recuperação; 5 min recuperação e 7 min recuperação (p < 0,05)

# : 10° *sprint* > 3 min recuperação; 5 min recuperação e 7 min recuperação (p < 0,05)

A respeito dos resultados dos valores de PO<sub>2</sub> sanguíneo apresentados na Tabela 11, houve efeito em relação às diferentes condições experimentais ( $F= 5,423$ ;  $p < 0,001$ ;  $r^2 = 0,337$  [grande]): os valores de HPPL foram inferiores ao controle ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,667$  [moderado]), à PLPL ( $p = 0,015$ ,  $d = 0,489$  [pequeno]); e ao HPHP ( $p = 0,005$ ,  $d = -0,538$  [pequeno]).

Houve efeito de tempo em relação aos valores de PO<sub>2</sub> ( $F= 65,859$ ;  $p < 0,001$ ;) e, dentro do esperado, os valores de PO<sub>2</sub> subsequentes demonstraram que os valores do basais foram superiores aos encontrados no *sprint* 5 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,344$  [grande]), e *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,666$  [moderado]); e inferiores aos de 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,148$  [moderado]), 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,408$  [grande]) e 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,259$  [grande]).

Assim como houve diferença dos valores de PO<sub>2</sub> do período de acomodação, que apresentou valores superiores aos da *sprint* 5 ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,374$  [grande]), *sprint* 10 ( $p < 0,001$ ,  $d = 0,696$  [moderado]); e inferiores aqueles do 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,119$  [moderado]), 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,379$  [grande]) e 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,229$  [grande]). Ademais, os valores do *sprint* 5 foram inferiores aos encontrados no *sprint* 10 ( $p = 0,004$ ,  $d = -0,678$  [moderado], nos 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -2,493$  [muito grande]), nos 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -2,753$  [muito grande]), e nos 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -2,604$  [muito grande]). Por fim, os valores da *sprint* 10 foram inferiores aos dos 3 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,815$  [grande]), dos 5 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -2,075$  [muito grande]) e dos 7 minutos de recuperação ( $p < 0,001$ ,  $d = -1,925$  [grande]). Entretanto, não houve efeito de interação tempo e condição, na variável PO<sub>2</sub> ( $F = 0,867$ ;  $p = 0,648$ ).

**Tabela 11.** Variável PO<sub>2</sub> sanguíneo durante o experimento

PO <sub>2</sub> mmHg	Controle	PLPL	PLHP	HPPL	HPHP
Basal	51,93 ±15,71*	49,53 ±12,11*	54,85 ±19,50*	45,32 ±17,78* <sup>‡</sup>	52,84 ±16,44*
Pós período de acomodação	61,57 ±18,30*	55,39 ±20,22*	44,23 ±14,27*	43,22 ±19,84* <sup>‡</sup>	51,91 ±19,14*
5° <i>sprint</i>	35,40 ±13,23	36,10 ±12,20	33,63 ±11,11	30,63 ±12,57* <sup>‡</sup>	33,54 ±13,61
Final do 10° <i>sprint</i>	42,83 ±12,13	46,38 ±9,84	41,23 ±16,34	35,68 ±14,80* <sup>‡</sup>	46,12 ±20,94
3 min recuperação	67,2 ±20,08†	65,22 ±19,06†	66,11 ±17,74†	60,86 ±23,00† <sup>‡</sup>	67,28 ±18,13†
5 min recuperação	75,91 ±19,65†	67,63 ±22,25†	67,99 ±20,55†	60,24 ±21,39† <sup>‡</sup>	73,24 ±22,03†
7 min recuperação	67,20 ±19,39†	68,65 ±21,92†	67,68 ±17,07†	66,92 ±27,13†	64,56 ±24,61†

<sup>‡</sup>: HPPL < Controle; PLPL, PLHP e HPHP (p < 0,05)

\*: Basal e pós período de acomodação > 5° *sprint*; 10° *sprint* (p < 0,05)

†: 3 min recuperação; 5 min recuperação e 7 min recuperação > basal; pós período de acomodação; 5° *sprint* e 10° *sprint* (p < 0,05)

## 5.8. Resultados da contribuição dos sistemas energéticos

Não houve efeito das condições experimentais sobre a contribuição dos sistemas energéticos, em valores absolutos totais de gasto calórico (kJ) ( $F = 1,335$ ;  $p = 0,272$ ;  $r^2 = 0,020$  [pequeno]). Destaca-se que a contribuição ATP-CP foi demonstrada como predominante, seguida pela contribuição de glicólise anaeróbia e por fim, aeróbia, ao longo dos *sprints* repetidos, de acordo com a ilustração da Figura 21. Conforme a Tabela 12, também não houve efeito nas condições sobre a contribuição dos sistemas energéticos, em valores relativos absolutos (kJ) e relativos (%): em relação a contribuição aeróbia kJ ( $F = 3,236$ ;  $p = 0,021$ ;  $r^2 = 0,079$  [pequeno], entretanto no *post hoc* CON vs HPHP;  $p = 0,054$ ); e aeróbia % ( $F = 3,247$ ;  $p = 0,020$ ;  $r^2 = 0,142$  [moderado], entretanto no *post hoc* CON vs HPHP;  $p = 0,056$ ). Assim como, em relação a contribuição ATP-CP kJ ( $F = 1,064$ ;  $p = 0,385$ ;  $r^2 = 0,021$  [pequeno]) e ATP-CP % ( $F = 1,167$ ;  $p = 0,338$ ;  $r^2 = 0,0152$  [pequeno]). Por fim, a contribuição anaeróbia láctica kJ ( $F = 1,064$ ;  $p = 0,385$ ;  $r^2 = 0,012$  [pequeno]) e anaeróbia láctica % ( $F = 1,167$ ;  $p = 0,338$ ;  $r^2 = 0,0206$  [pequeno]).



Figura 21- Contribuição dos sistemas energéticos



**Tabela 12.** Contribuição dos sistemas energéticos ao longo dos *sprints* repetidos

<b>Sistema energéticos</b>	<b>Controle</b>	<b>PLPL</b>	<b>PLHP</b>	<b>HPPL</b>	<b>HPHP</b>
<b>ATP-CP</b>					
Absoluta (kJ)	403,95 ±68,95	375,95 ±53,22	376 ±65,85	399 ±67,57	390 ±70,14
Relativa (%)	78,96 ±2,27	78,41 ±3,18	79,27 ±3,18	79,36 ±3,7	79,36 ±3,26
<b>Oxidativa</b>					
Absoluta (kJ)	40,70 ±8,60	39 ±8,34	35 ±9,72	40 ±10,17	34 ±10,86
Relativa (%)	7,94 ±1,13	8,11 ±1,30	7,43 ±1,41	7,84 ±0,95	6,73 ±1,41
<b>Glicolítica</b>					
Absoluta (kJ)	67,19 ±15,93	65 ±17,98	64 ±18,54	64 ±18,83	69 ±17,29
Relativa (%)	13,10 ±2,24	13,48 ±3,10	13,30 ±2,64	12,80 ±3,46	13,99 ±2,70
Gasto total calórico (kJ)	511,75 ±85,86	479 ±66,96	476 ±87,85	502 ±83,15	494 ±90,54

## 6.0 DISCUSSÃO

Os resultados centrais do presente estudo indicaram que não houve efeitos ergogênicos agudos nos protocolos, isolados ou combinados, de hiperventilação, sobre o desempenho de *sprints* repetidos. Adicionalmente, foi demonstrado que não houve aumento substancial de tontura associado a hipocapnia, entretanto, dentro das anedotas registradas no presente estudo, a maioria dos voluntários relatou sonolência, principalmente na execução do protocolo de hiperventilação longa. É importante ressaltar também que, embora nossos resultados indiquem que os protocolos de HVH induziram à hipocapnia, esse procedimento não foi suficiente para melhorar o desempenho no exercício.

A hipocapnia é uma condição complexa e difícil de controlar (LAFHEY; KAVANAGH, 2002), conforme ilustra a Figura 22, e atualmente não há consenso sobre o nível ideal e qual tipo de exercício pode se beneficiar mais de sua utilização, se houver. Deve ser levado em consideração, que a alcalose respiratória é uma das várias consequências da hipocapnia e das suas complexas interações com o sistema nervoso central (LAFHEY; KAVANAGH, 2002) também.

Observamos, ainda, através desse estudo, que na condição de combinações de protocolos de hiperventilação ou de hiperventilação longa houve um aumento do estresse fisiológico, que precisa ser melhor explorado. Ademais, não encontramos efeito de expectativa relacionado à intervenção na modulação respiratória, no caso do presente estudo, na utilização da hiperóxia placebo em resposta aos *sprints* repetidos.

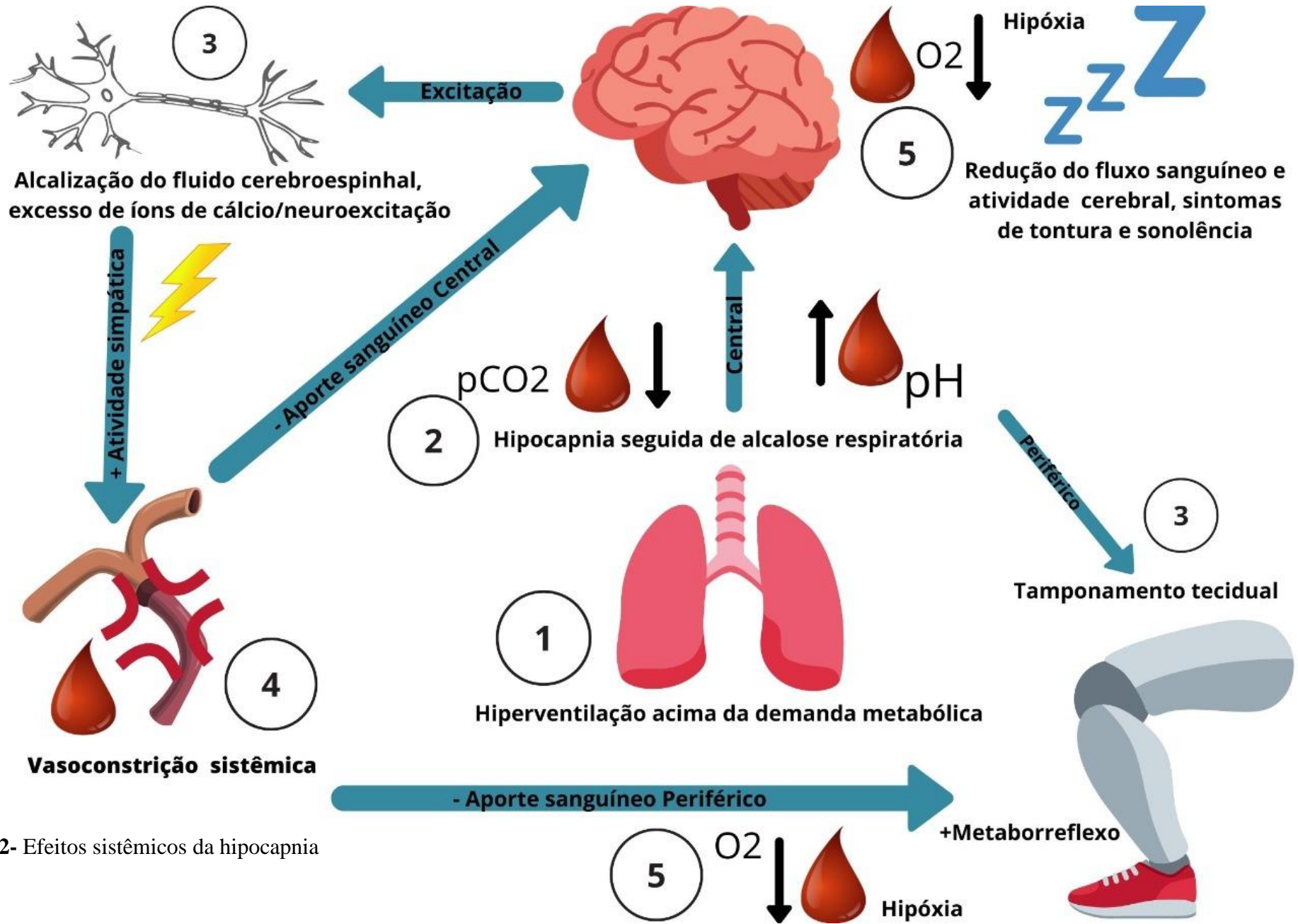


Figura 22- Efeitos sistêmicos da hipocapnia

## 6.1. Discussão protocolo longo

Nossos resultados do protocolo de hiperventilação longa isolada, sobre o exercício intermitente, se somam aos achados de Dobashi et al. (2017), pois esta teve efeito metabólico durante parte inicial do exercício de *sprints*, de acordo com os nossos marcadores ventilatórios e metabólicos, e assim como Dobashi et al. (2017) não encontramos efeitos relacionados ao desempenho ao longo da prática.

Até então, na literatura, não se havia investigado os efeitos de um protocolo de hiperventilação longa em relação a um exercício intermitente com pausas curtas ( $\leq 60$ s). Embora a hipocapnia tenha sido induzida pré-exercício, conforme demonstram nossos valores de  $PETCO_2$ , esse mecanismo, de tentativa de otimização de extração energética da via glicolítica, não repercutiu de maneira isolada em melhorar o desempenho nos *sprints* iniciais. Ou seja, de acordo com os nossos resultados, endossados pelos estudos de Dobashi et al. (2017), o efeito hipocápnico nas respostas metabólicas, induzido por um protocolo longo de hiperventilação prévio ao exercício, não parecem ser sustentáveis ao longo de toda uma sessão de EIAI, além de não ter efeitos ergogênicos agudos.

A respeito dos comportamentos respiratórios, observamos que a hipocapnia, induzida por hiperventilação voluntária pré-exercício, atenuou o aumento inicial no VE, com a ventilação sendo menor em comparação ao controle. Para uma melhor compreensão desses resultados, é importante destrinchar o mecanismo fisiológico induzido pela hiperventilação: fisiologicamente, a HVH está ligada a um desvio à esquerda da curva de saturação da oxihemoglobina (LEBLANC et al., 2002; CHIN et al., 2007), somado à vasoconstrição e exacerbação da atividade simpática e metaborreflexa (DEMPSEY et al., 2006; CHIN et al., 2010). Esse processo é seguido pela alcalose respiratória (LEBLANC et al., 2002; CHIN et al., 2007) que, em conjunto, reduz a contribuição aeróbia e aumenta o efluxo glicolítico, devido a uma condição momentânea de hipóxia hipocápnica (CHIN et al., 2007; FUJII et al., 2015). A hipocapnia sistêmica, por sua vez, que resulta em alcalose do líquido cefalorraquidiano, aumenta a excitabilidade neuronal (LAFHEY; KAVANAGH, 2002). Esse mecanismo está associado à vasoconstrição sistêmica e um de seus efeitos é a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral (LAFHEY; KAVANAGH, 2002; ROMERO; COOKE, 2007), que por consequência, reduz o *drive* central (LAFHEY; KAVANAGH, 2002; JOHNSON et al., 2021). Portanto, o grau de hipocapnia induzida pré-exercício, com protocolos longos de HVH, é um fator importante a ser considerado, pois pode levar à queda do fluxo sanguíneo cerebral, com atenuação do

estado cognitivo (ROMERO; COOKE, 2007; JOHNSON et al., 2021), ou seja, de maneira ergolítica. De fato, os estudos com protocolos de HVH mais intensos e longos com indução hipocápnica (20 min 30 respirações · min<sup>-1</sup>, 1L de volume corrente), apesar de demonstrarem um aumento substancial à contribuição glicolítica durante o exercício, não mostraram existir efeitos ergogênicos no teste de *Wingate* (FUJII et al., 2015; DOBASHI et al., 2017, 2020), ou no desempenho de exercício de preensão manual (HILBERT; SHUSHAKOV; MAASSEN, 2012). Portanto, há de ser considerado que embora o fluxo sanguíneo cerebral não tenha sido medido nesses estudos, a redução cognitiva tênue é provável. Nesse contexto, em hipótese, seria possível deduzir que protocolos de HVH menos intensos, antes do exercício, possam ser mais benéficos do que protocolos mais intensos, conforme demonstrado por Leithäuser et al. (2016).

Por outro lado, nossos resultados demonstraram o contrário do proposto por Leithäuser et al. (2016), porque mesmo utilizando um protocolo mais atenuado de indução de hipocapnia (25 respirações/min<sup>-1</sup> durante 15 min e com o volume corrente auto selecionado abaixo de 1 L, com a flutuação da PETCO<sub>2</sub> em torno de 20 mmHg), houve o relato de sonolência por grande parte dos participantes, durante os protocolos de hiperventilação longa e FC reduzida na condição HPPL, o que pode ser um indício de que houve redução na volição de maneira atenuada suficiente para mitigar o desempenho, principalmente se tratando de tiros curtos de 10s, envolvendo grande contribuição do componente de força/neuromuscular e disparo de potenciais de ação (GASTIN, 2001; BUCHHEIT; LAURSEN, 2013a). Em contraste com os achados de Leithäuser et al. (2016) utilizaram o mesmo protocolo de hiperventilação e encontraram efeito ergogênico no teste de *Wingate*. Dentre as principais diferenças do estudo supracitado e do nosso está o tipo de exercício utilizado: o exercício de 10 s possui menor contribuição de extração energética, por atividade anaeróbia glicolítica, quando comparado ao *Wingate* (GASTIN, 2001; BUCHHEIT; LAURSEN, 2013a, 2013b), por envolver uma característica de resistência de potência (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013a). portanto ele seria mais sensível a respostas no desempenho nesse quesito. Destacamos que, no presente estudo, buscamos uma validade externa mais generalista e tivemos um objetivo distinto, de observar os efeitos residuais no metabolismo energético pela indução de hipocapnia prévia, e principalmente, observar os efeitos nas séries iniciais através de um tipo de exercício mais difuso, como os *sprints* repetidos ( $\leq 10$ s de esforço e  $\leq 60$ s de pausa). É relevante ressaltar que esse tipo de exercício é amplamente utilizado no treinamento físico de diversas modalidades esportivas, principalmente em modalidades abertas: esportes coletivos, esportes de raquete e esportes de combate (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013a, 2013b), algo até então inexplorado na literatura.

Ademais, é importante considerar que o impacto do mecanismo de metaboreflexo respiratório é controverso em relação ao desempenho do EIAl, pois a segmentação das fases de esforço e pausa parecem atenuar os impactos negativos (F. RODRIGUEZ; J. AUGHEY; BILLAUT, 2020). Entretanto, a falta de efeito da HVH longa, no desempenho do exercício, pode ocorrer também porque a hipocapnia pode desequilibrar e exarcebar a competição do fluxo sanguíneo entre os músculos respiratórios e os músculos exercitados (DEMPSEY et al., 2006; FUJII et al., 2015; MULLIRI et al., 2019). Em exercícios de maior duração ( $\geq 3$ min), definitivamente, esses efeitos podem ter um impacto negativo de maior proporção, particularmente durante exercícios contínuos/resistência (ROMER; POLKEY, 2008). Essa sugestão é apoiada por um estudo (WALSH et al., 2006), que demonstrou que a hiperventilação durante o exercício incremental reduziu o tempo até a exaustão, durante um teste de rampa. Além disso, a hiperventilação também pode causar um aumento no distúrbio metabólico e iônico no nível intracelular (JOHNSON et al., 2021), o que pode aumentar a fadiga e reduzir a produção de força durante o exercício. Um estudo recente encontrou efeito ergolítico da hiperventilação na potência crítica, que foi reduzida na parte final do exercício de 3 minutos *all-out* de ciclismo (JOHNSON et al., 2021).

Acrescentamos que na literatura há uma grande heterogeneidade entre os estudos, quanto aos métodos empregados (protocolos de hiperventilação e tipos de exercícios), o que provavelmente contribui para uma inconsistência no *status quo* da temática. Esse é o motivo para os resultados entre os estudos serem tão discrepantes. Os dados agrupados até então, incluindo o presente estudo, não apoiam o uso de HVH longa como uma estratégia ergogênica, principalmente se tratando de exercício de *sprints* repetidos.

## 6.2. Discussão protocolo curto

Em relação ao protocolo de hiperventilação curta, nossos resultados vão de encontro aos achados de Sakamoto et al. (2014) e Barth et al. (2017), pois não encontramos efeitos ergogênicos de protocolos curtos em relação ao desempenho. Ao contrário desses pesquisadores, nossos resultados, nas condições de hiperventilação curta, apresentaram menores resultados de Watts/RMS relacionado à eficiência neuromuscular (excitação-contração). Isso pode ser, em parte, explicado pelo fato de que apesar da ocorrência de neuroexcitação, ela não representou uma maior produção de trabalho mecânico, provavelmente devido à redução de aporte sanguíneo ao cérebro com a hiperventilação (ROMERO; COOKE, 2007). Assim, nos nossos resultados encontramos reduções na PETCO<sub>2</sub>, FC, VO<sub>2</sub> e VCO<sub>2</sub> na condição PLHP, quando comparada ao controle. Nossos dados demonstram também,

que o aumento da frequência respiratória, nas condições de hiperventilação curta, foram compensados por uma redução substancial de VT.

É importante destacar que estes protocolos de hiperventilação curta (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014), são diferentes dos protocolos longos, pois não são utilizados longos períodos preparatórios ( $\geq 5$  min). Destacamos que essa distinção entre protocolos curtos e longos está em acordo com o descrito em Chin et al. (2007, 2010), em que a hiperventilação hipocápnica, com no mínimo 5 minutos, induz um desvio para a esquerda na curva de dissociação da oxi-hemoglobina. Em protocolos de hiperventilação curta não há indução de hipocapnia pré-exercício, eles utilizam somente a hiperventilação nos segundos anteriores a um exercício intenso e no caso do EIAI, no qual isso é feito repetidamente durante os intervalos. Notadamente, nesse caso, o mecanismo de ação objetivado pela hiperventilação, poderia estar mais ligado à facilitação da mecânica do componente respiratório, ou seja, um aquecimento dos músculos respiratórios (SEYAL; MULL; GAGE, 1998; SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014; ÖZDAL, 2016; ÖZDAL et al., 2016). Entretanto, de acordo com os nossos resultados, isso não ocorreu e não houve efeito.

É importante notar que a relação intrínseca desses mecanismos, induzidos pela hiperventilação curta (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014) e a melhora do desempenho ainda são bem controversos. Dado que, quando observamos a literatura, essa inconsistência se amplia: enquanto alguns estudos mostraram efeitos ergogênicos (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2015, 2017; CUPEIRO COTO et al., 2017), outros não mostraram nenhum efeito (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014, 2020; JACOB et al., 2015; BARTH; VAZ; DEL VECCHIO, 2017).

De maneira específica, nossos resultados confrontam os achados de efeitos ergogênicos de HVH curta, utilizando o mesmo protocolo de hiperventilação (30s 60 respiração-min<sup>-1</sup>) antes de EIAI de corpo inteiro (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014, 2020; BARTH; VAZ; DEL VECCHIO, 2017). Dentro da nossa interpretação, não podemos descartar de maneira definitiva que outros mecanismos, não relacionados com a hipocapnia ou com o aquecimento dos músculos respiratórios (VOLIANITIS et al., 2001; WILSON et al., 2014), possam ter ocorrido nesses estudos que encontraram efeitos ergogênicos (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014, 2020; JACOB et al., 2015; BARTH; VAZ; DEL VECCHIO, 2017). Podemos citar, mais especificamente, o efeito placebo (BEEDIE et al., 2019), uma vez que não houve condições de placebo em nenhum dos estudos anteriores. Destaca-se que diferente dos outros estudos, o presente estudo possuía uma condição placebo e a adição de um placebo prévio no período de acomodação (hiperóxia placebo), na própria

condição de hiperventilação curta, que contribuiu para diluir o efeito de expectativa da intervenção (STEWART-WILLIAMS; PODD, 2004), na modulação respiratória. Endossamos que os nossos resultados do oxigênio placebo, de 15 min pré-exercício, foram inertes, de acordo com os marcadores metabólicos e ventilatórios, o que sugere que não alterou as características do protocolo de hiperventilação curta.

Não está claro por que existe tal inconsistência entre os estudos, no entanto, é possível que esses protocolos curtos levem a uma redução da indução de hipocapnia (CHIN et al., 2007; SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014). O fato é que ainda há muito a ser explorado, experimentalmente, para saber se o mecanismo de HVH está diretamente relacionado ao nível de hipocapnia. Atualmente, não está claro qual é o protocolo HVH ideal para induzir melhorias de desempenho e qual tipo de atividade será mais beneficiada.

### 6.3. Discussão protocolo misto

Os nossos resultados indicaram que não houve efeitos ergogênicos agudos no protocolo misto, com a indução da hipocapnia antes do exercício, com a hiperventilação longa concatenada com a hiperventilação curta, realizada ao longo dos intervalos entre os *sprints*. Podemos dizer que os nossos achados são semelhantes aos de Dobashi et al. (2017), em outra tentativa de observar os efeitos da hiperventilação mista em relação ao exercício intermitente. Os resultados do nosso protocolo misto seguiram os padrões de respostas, quando os protocolos de hiperventilação foram realizados de maneira isolada em relação às respostas fisiológicas, com a concatenação dos mecanismos. Dentre as principais diferenças características do presente estudo, relacionando com o estudo de Dobashi et al. (2017), destacamos o protocolo de hiperventilação curta mais intenso, a menor duração do exercício (*sprints* de 10s), e pausas mais curtas (60s), sendo possível perpetuar com uma maior intensidade os efeitos da hipocapnia, observados com a redução da  $PETCO_2$  e  $PCO_2$ , ao longo de todo o exercício. Especulamos que, o estado de hipocapnia induzido pelo protocolo longo, antes dos *sprints*, tenha causado, inicialmente, a vasoconstrição das artérias femorais, o que pode ter atrasado o fluxo sanguíneo dos músculos ativos, reduzindo, assim, a captação de oxigênio minutos após o término da hiperventilação (CHIN et al., 2007, 2010). Prova disso, foi o menor  $\dot{V}O_2$  obtido durante o exercício, também encontrado em Dobashi et al. (2017). Esse achado é indiretamente apoiado por uma descoberta anterior, de que a hiperventilação hipocápnica voluntária reduz o fluxo sanguíneo para os músculos ativos durante o exercício (CHIN et al., 2010).



Na sequência, esse mecanismo induzido pela hiperventilação longa, em hipótese, pode ter sido, parcialmente, sustentado ao longo da sessão de exercício pela hiperventilação curta e intensa nas pausas, ocorrida pela alteração do padrão respiratório, dado que a tendência é de redução na ventilação após a indução de hipocapnia (FUJII et al., 2015), conforme observamos na condição HPPL. Contrainstintivamente, na condição HPHP do presente estudo, foi induzida a manutenção alta da frequência respiratória, de maneira volitiva, com o aumento do trabalho respiratório. Por outro lado, destacamos que houve compensação em relação ao incremento volitivo de  $f_R$ , pois todas as condições de hiperventilação curta apresentaram VT inferiores, comparados a todas as condições. Vale lembrar que o VT parece ser mais sensível à mediação das respostas metabólicas (NICOLÒ et al., 2017, 2020), o que está de acordo com os nossos resultados de  $PCO_2$  e  $PETCO_2$  reduzidos.

Destaca-se que a condição de combinação de protocolos de hiperventilação pode ser capaz de aumentar o estresse fisiológico (exercício físico sob condição de hipocapnia), ainda que não tenha gerado alterações substanciais na contribuição dos sistemas energéticos, porém nós observamos reduções substanciais da  $PETCO_2$  ao longo de toda sessão de exercícios. O questionamento que fica é se seria possível explorar mais essa condição de sustentação de hipocapnia e criar uma condição de treino em hipoxia hipocapnica, afim de gerar possíveis adaptações. De maneira semelhante aos modelos de treinamentos de hipoventilação, que já demonstraram induzir respostas adaptativas (WOORONS et al., 2019; WOORONS; BILLAUT; VANDEWALLE, 2020). Quais os efeitos crônicos de treinar em uma condição de hipocapnia?

#### 6.4. Discussão placebo e intervenção respiratória

O presente estudo foi pioneiro na temática HVH com a introdução de uma condição placebo, como controle de efeito de expectativa de uma intervenção respiratória, em relação ao EIAI. Entretanto, nossos resultados não demonstraram efeito de expectativa, através da intervenção na modulação respiratória com a introdução do oxigênio placebo. Não foram encontradas diferenças nos valores PP, PM, trabalho total e índice de fadiga, ao longo dos 10 *sprints* com duração de 10s. Para uma interpretação crítica desses resultados, é importante uma compreensão dos mecanismos do oxigênio placebo em relação ao exercício físico.

Primeiramente, o oxigênio placebo pode alterar o padrão respiratório, pois, conceitualmente, esse placebo pode agir por meio da ativação de receptores opióides, presentes não apenas nos mecanismos da dor (AMANZIO; BENEDETTI, 1999), mas também nos centros respiratórios, imitando um efeito colateral típico de narcóticos, ou seja, de hipoventilação. Os nossos resultados, em parte, demonstraram esses efeitos, com as pequenas alterações nas variáveis VT, VCO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub> e FC, que foram marginalmente inferiores na condição PLPL, quando comparados à condição CON. Destacamos que esse tênue mecanismo de alteração, pode estar relacionado ao placebo, utilizado nas pausas, que, por sua vez, pode também ter influenciado nas respostas da condição HPPL. Por outro lado, o placebo prévio de 15 minutos, realmente demonstrou-se inerte com relação aos marcadores metabólicos e ventilatórios.

Nesse contexto, Benedetti et al. (2015, 2018) demonstrou que o oxigênio placebo não produziu efeito de redução substancial na respiração, ou aumento do desconforto respiratório. Nossos dados seguem a mesma linha, dado que não foram observadas alterações substanciais, com reduções no VE e na fR, nas condições placebo. De acordo com Benedetti et al. (2015, 2018), a redução respiratória por oxigênio placebo não pode ser apenas explicada com base nos mecanismos cognitivos ou motivacionais, o efeito ocorre, muito provavelmente, devido ao aprendizado e experiências, sugerindo um mecanismo de condicionamento mediado por opioides endógenos (BENEDETTI; DOGUE, 2015; BENEDETTI; BARBIANI; CAMERONE, 2018). Destacamos que não houve uma exposição à hiperóxia real, portanto não houve condicionamento.

Por outro lado, é importante ressaltar que de acordo com Benedetti et al. (2015, 2018), o placebo fornecido sem qualquer oxigênio com pré-condicionamento demonstrou ser suficiente para reduzir a fadiga percebida e aumentar o desempenho. Portanto, o fato de não termos encontrado efeito

no desempenho do oxigênio placebo pode ser múltiplo: seja pela maior atividade dos receptores opioides, com o respectivo fechamento dos canais de cálcio (BENEDETTI; DOGUE, 2015) que talvez para os *sprints* repetidos não seja adequado; seja do ponto de vista psicológico, dentro do cognitivismo, dado que existe uma ampla gama de respostas emocionais que são significativas neste contexto (ROBAZZA; PELLIZZARI; HANIN, 2004; MCCARTHY, 2011). Assim, como as emoções, os efeitos do placebo podem ser considerados reguladores da relação entre o organismo e o ambiente (BEEDIE et al., 2019), um pode influenciar no outro e esta rede de conexão complexa é responsável por vários processos de autorregulações, importantes no contexto da motivação, incluindo a emoção, a memória e a prospecção, ou seja, no próprio pensar sobre os resultados futuros (DE LA FUENTE-FERNANDEZ, 2001). Essas representações de eventos futuros são componentes fundamentais nos efeitos do placebo, já que a dopamina é implicada em muitos desses processos mentais (PREVIC, 2009), incluindo a expectativa (ENCK; BENEDETTI; SCHEDLOWSKI, 2008). Pode-se dizer que, talvez no contexto dos *sprints* repetidos, a âncora do oxigênio placebo não tenha sido um fator relevante de motivação intrínseca e prospecção de futuro, por parte dos nossos voluntários. Ademais, no presente estudo pode ter ocorrido uma diluição do efeito de expectativa, ou seja, redução da motivação e a criação de um comportamento/condicionamento com resposta neutras, por parte dos participantes, dada a utilização de 4 condições intervencionais (STEWART-WILLIAMS; PODD, 2004).

Em relação ao possível efeito placebo, no presente estudo, dentro da própria condição de hiperventilação, com a intervenção direta no controle respiratório por estímulos visuais, sonoros e instruções, não foram observado efeitos no desempenho. Porém, não descartamos que o efeito placebo possa ter ocorrido em outros estudos (SAKAMOTO; NAITO; CHOW, 2014, 2020; BARTH; VAZ; DEL VECCHIO, 2017), que utilizaram intervenções de controle respiratório. Nesses foram consideradas amostras que consistiam em atletas de maior nível competitivo e com vasta experiência em relação ao EIAI *all-out*, dada a maior sensibilidade ao estímulo sensorial por memória implícita (VERBURGH et al., 2016). Dedutivamente, podemos considerar nesse contexto alguns fatores para uma abordagem neurológica e atencional, relacionadas ao controle respiratório: há evidências de que o controle respiratório pode ser uma estratégia para aumentar o foco interno de atenção (ZHENG et al., 2019; NEUMANN et al., 2020), aumentando, assim, a concentração na execução do exercício ao mesmo tempo em que evita-se distrações (SCHÜCKER et al., 2014). Da mesma forma, o ritmo do padrão respiratório pode estar envolvido na modulação do comportamento relacionado à memória (HECK; KOZMA; KAY, 2019). em outras palavras, é uma sinalização sensorial de estresse,o

aumento da respiração, essa mudança de ritmo é uma deixa para outro comportamento, como uma ação explosiva ou um mecanismo característico do comportamento de luta ou fuga (TIPTON et al., 2017).

Destacamos que o efeito placebo é um mecanismo muito complexo (ARANDIA; DI PAOLO, 2021), que inclusive está envolvido no processo da evolução humana, como um mecanismo de sobrevivência (TRIMMER et al., 2013). Trata-se de um dos paradigmas da ciência contemporânea (FRIESEN, 2020) e muitas das variáveis envolvidas não são controláveis pelo pesquisador, sugerindo grande variabilidade de respostas, conforme ilustra a Figura 23.

Pressupomos que as respostas à expectativa e ao condicionamento (BEEDIE et al., 2019), podem ser fortemente afetadas por heurísticas (vieses cognitivos) (KAHNEMAN, 2011; ST CLAIR GIBSON; SWART; TUCKER, 2018; LOVE; ROBINSON, 2020), envolvendo as tomadas de decisão (dentro do modelo conceitual da economia comportamental): pelo pensamento “sistema 1”, que é rápido, automático, associativo e não consciente, exige pouco esforço cognitivo na sua execução (envolvendo maior atividade de áreas do cérebro como a amígdala e o hipotálamo); e respostas lógicas e contra intuitivas do pensamento “sistema 2”, que são caracterizadas como baseadas em regras ou decisões analíticas (envolvendo maior atividade de áreas do cérebro, como o córtex pré-frontal) (KAHNEMAN, 2011; BEZDEK; TELZER, 2017).

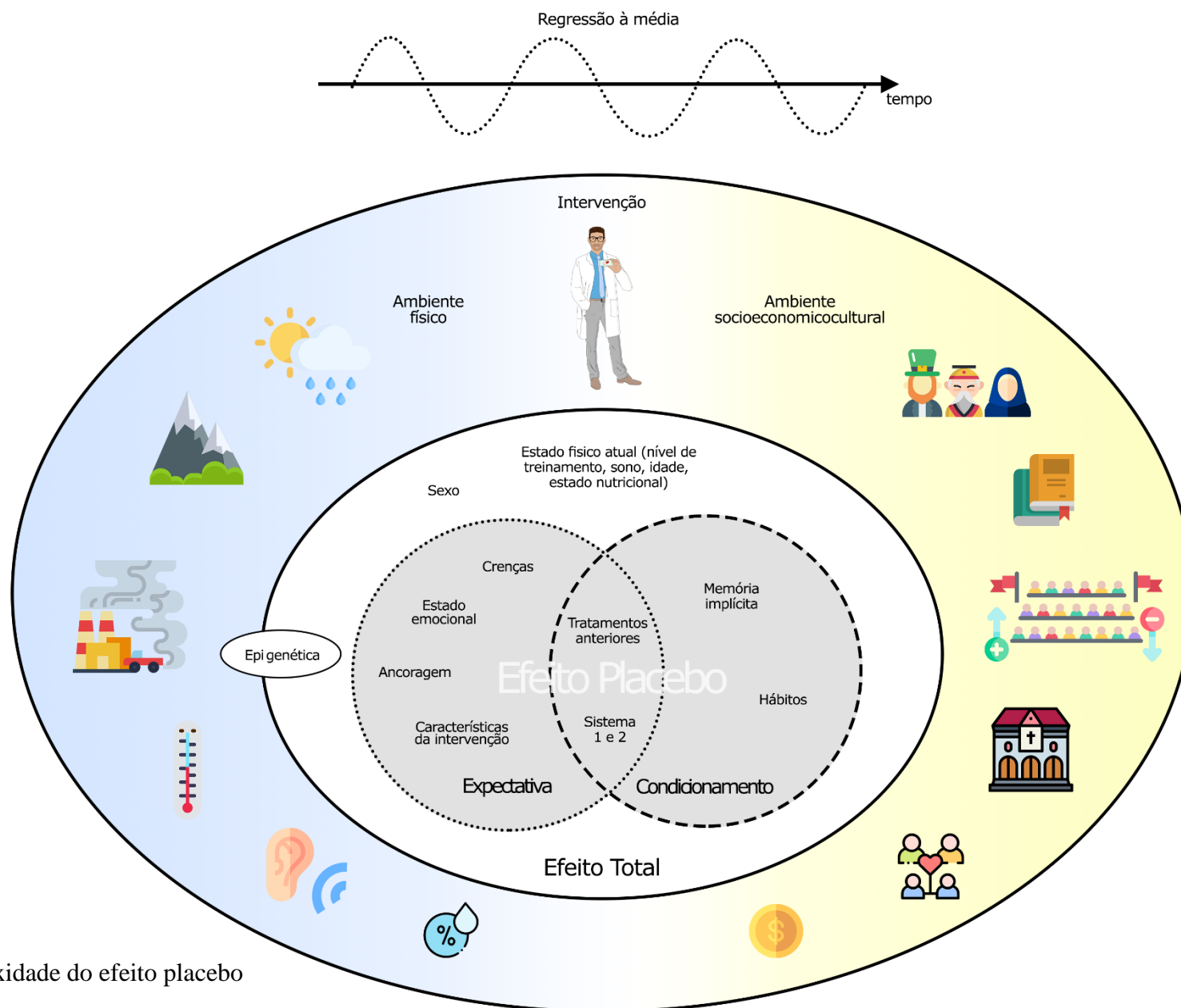


Figura 23- Complexidade do efeito placebo

### 6.5. Limitações do estudo

Entre as limitações do presente estudo, endossamos, que não utilizamos medidas objetivas para o fluxo sanguíneo e atividade cerebral, para quantificar possíveis efeitos de redução de atividade do *drive* central, dada a hipocapnia. É importante destacar no entanto, que são escassos estudos na literatura com HVH e desempenho físico, quantificando e apresentando dados objetivamente sobre isso. Visando avançar na qualidade das investigações e mitigar essa limitação, futuros estudos poderiam medir a eletroencefalografia (EEG) e a espectroscopia de infravermelho próximo (NIRS), para verificar a oxigenação e a atividade cerebral (marcadores de entropia e estado cognitivo), após a hiperventilação (ROMERO; COOKE, 2007; BEEDIE et al., 2019; LEACY; DAY; O'HALLORAN, 2019). Afinal, deve ser levado em consideração que mitigações cognitivas são ergolíticas, mesmo os menores efeitos, como sonolência, relacionados à redução do fluxo cerebral, podem atenuar o desempenho no exercício (ROMERO; COOKE, 2007; OGOH; AINSLIE, 2009), ademais a EEG possibilitaria visualizar, de maneira objetiva, a atividade cerebral em resposta ao placebo, visto que essa atividade parece ser alterada com a indução efetiva de uma intervenção placebo (BROELZ et al., 2019).

No presente estudo, também em relação ao nosso oxigênio placebo, não fizemos o condicionamento do mesmo, pois não fornecemos a experiência de uma hiperóxia, de fato, aos participantes, com o intuito de criar um efeito de aprendizagem (BENEDETTI; BARBIANI; CAMERONE, 2018).

Outra limitação do presente estudo foi não termos realizado biópsias dos músculos exercitados, para fazermos uma estimativa mais acurada da atividade anaeróbia glicolítica (MENDEZ-VILLANUEVA et al., 2012).

Porém, uma das grandes limitações foi o nosso número amostral. A intenção inicial era finalizar o experimento com no mínimo 16 voluntários, infelizmente isso não foi possível. Isso ocorreu devido a pandemia do COVID-19 (FERIGATO et al., 2020), que fez com que tivéssemos uma taxa de desistência acima de 50% (dada a crise sanitária e econômica). Enfretamos, portanto, grandes dificuldades de recrutamento de voluntários, além das paralizações das coletas, por conta das fases de pico da pandemia, que afetaram duramente o cronograma do presente estudo. Mesmo assim, dado aos esforços de toda nossa equipe, nosso número amostral ficou dentro da média das principais publicações com a temática HVH, conforme apresentados anteriormente na Tabela 2.

## 6.6. Perspectivas futuras

Embora não tenhamos encontrado nenhum efeito em relação ao desempenho, pode ser interessante explorar melhor as sugestões de tipos de exercícios, propostas por estudos anteriores (LEITHÄUSER et al., 2016), para investigar mais a fundo os efeitos da hiperventilação em relação aos exercícios curtos de 15 a 20 s, em exercícios de alta intensidade, que estressam a via glicolítica e geram maior acidose (GASTIN, 2001; BUCHHEIT; LAURSEN, 2013a; LEITHÄUSER et al., 2016). Dessa forma, colaboraríamos para aumentar o número de estudos e conseqüentemente, melhorar a realização de um macroanálise, com afirmações mais consistentes sobre o tema.

Com relação aos protocolos de hiperventilação, dentro das perspectivas futuras, dada a heterogeneidade de respostas à hipocapnia dentre indivíduos (BENEDETTI; DURANDO; VIGHETTI, 2014; BENEDETTI; BARBIANI; CAMERONE, 2018), seria pertinente criar uma maior padronização do uso de protocolos de hiperventilação. Talvez seja interessante, a criação de protocolos individualizados, baseados nos valores de ventilação voluntária máxima (% VVM), com valores balanceados de PETCO<sub>2</sub> (MILLER et al., 2005b; WEST, 2012), para que seja possível, depois, a criação de protocolos mais acurados e equilibrados.

Outra questão importante é sobre os objetivos da indução da hipocapnia por hiperventilação voluntária. Talvez os maiores benefícios não sejam seus possíveis efeitos agudos, decorrentes da alcalose respiratória, mas sim a adaptação crônica do exercício físico realizado, sob a condição de hipóxia hipocápnica. Porém, ainda não há nenhum estudo crônico sobre tal intervenção (FUJII et al., 2015; DOBASHI et al., 2017, 2020). Por outro lado, já existem evidências de benefícios crônicos de técnicas de hiperventilação e ativação simpática voluntária no aumento da produção de mediadores anti-inflamatórios (KOX et al., 2014). Os benefícios crônicos estariam intrinsecamente ligados à condição de hipóxia criada (BROCHERIE et al., 2017; CUMMINS; STROWITZKI; TAYLOR, 2020). Neste contexto, há efeitos sistêmicos evidentes de maior estresse metabólico, do treinamento em hipóxia, em comparação ao treinamento em normóxia (BROCHERIE et al., 2017). Atualmente, existem opções para o treinamento de hipóxia ao nível do mar, como a hipoventilação/hipercapnia, que tem mostrado resultados superiores ao treinamento em normóxia (WOORONS et al., 2019; WOORONS; BILLAUT; VANDEWALLE, 2020), assim como os treinamentos de oclusão venosa,

causando hipoxia periférica, também têm demonstrado efeitos superiores, quando comparados à normóxia (COOK et al., 2018). O treinamento em hipocapnia poderia, em hipótese, também, promover adaptações sistêmicas (FUJII et al., 2015; DOBASHI et al., 2017; CUMMINS; STROWITZKI; TAYLOR, 2020).

Entretanto, o treinamento de hipocapnia ainda requer investigação sobre sua segurança e eficácia. Seria interessante investigar, principalmente, seus efeitos crônicos em tipos de exercícios, como RST (treino de *sprints* repetidos), SIT (treino de *sprints* intervalados) (BUCHHEIT; LAURSEN, 2013a), HIRT (treinamento de resistência de alta intensidade) (PAOLI et al., 2012) e e exercícios de força, que envolvem alto estresse metabólico.

Por fim, o uso de cargas expiratórias para promover diretamente a hiperventilação, durante o exercício, pode ser algo a ser explorado e pesquisado neste contexto, visando novas possibilidades. Nesse ponto, a pressão expiratória positiva (PEP) poderia reduzir os efeitos colaterais cognitivos, uma vez que já apresentou melhora na oxigenação cerebral, quando utilizada em condições de hipóxia normobárica e hipobárica (RUPP et al., 2019). O treinamento em hipocapnia também poderia ser utilizado e explorado como uma forma de aclimatação e familiarização prévia à altitude realizada ao nível do mar, devido à hipocania ocorrer intuitivamente em condições de hipóxia hipobárica (BENEDETTI; DURANDO; VIGHETTI, 2014; BENEDETTI; BARBIANI; CAMERONE, 2018).

#### 6.7. Aplicações e recomendações práticas

De acordo com os nossos resultados, a HVH precedente ao exercício não induz efeitos ergogênicos, independentemente do tipo de protocolo de hiperventilação utilizado. Cientistas do esporte, treinadores, atletas e praticantes de exercícios devem estar cientes desses resultados e não fazer uso de HVH, pelo menos até que novos trabalhos sejam feitos sobre os exercícios específicos, se houver, que possam se beneficiar dessa intervenção. Ainda não podemos recomendar o uso do treinamento intermitente sob condição de hipocapnia (para induzir hipóxia), pois seus possíveis efeitos crônicos ainda precisam ser melhor investigados, juntamente com a sua eficácia e segurança.



## 7.0 CONCLUSÃO

De acordo com os resultados encontrados, contrariando a nossa hipótese *a priori*, conclui-se que não houve nenhum tipo de efeito ergogênico agudo sobre o desempenho intermitente de *sprints* repetidos, referente à redução da PETCO<sub>2</sub> induzidos, voluntariamente, por protocolos de hiperventilação, quando realizados de maneira isolada ou combinada. Adicionalmente, sublinhamos que não houve efeito de expectativa de intervenção na modulação respiratória, dado que o mecanismo de expectativa do oxigênio placebo parece não impactar no desempenho de *sprints* de 10 s repetidos. Destacamos que, quando combinados os protocolos de hiperventilação, foi criada uma condição de maior estresse fisiológico, entretanto sem alterações substanciais na contribuição dos sistemas energéticos, porém, maiores investigações são necessárias para verificar os possíveis efeitos crônicos induzidos por tal condição.

## REFERÊNCIAS

AARON, E. A. et al. Oxygen cost of exercise hyperpnea: Measurement. **Journal of Applied Physiology**, 1992a.

AARON, E. A. et al. Oxygen cost of exercise hyperpnea: Implications for performance. **Journal of Applied Physiology**, 1992b.

ABRAMOWITZ, M. K.; HOSTETTER, T. H.; MELAMED, M. L. Lower serum bicarbonate and a higher anion gap are associated with lower cardiorespiratory fitness in young adults. **Kidney International**, 2012.

ALIVERTI, A. et al. Human respiratory muscle actions and control during exercise. **Journal of Applied Physiology**, 1997.

AMANZIO, M.; BENEDETTI, F. Neuropharmacological Dissection of Placebo Analgesia: Expectation-Activated Opioid Systems versus Conditioning-Activated Specific Subsystems. **The Journal of Neuroscience**, v. 19, n. 1, p. 484–494, 1 jan. 1999.

ANGIUS, L.; HOPKER, J.; MAUGER, A. R. The ergogenic effects of transcranial direct current stimulation on exercise performance. **Frontiers in Physiology**, 2017.

ARANDIA, I. R.; DI PAOLO, E. A. Placebo From an Enactive Perspective. **Frontiers in Psychology**, v. 12, 2 jun. 2021.

**ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. American journal of respiratory and critical care medicine**, 2003. .

BAKER, J. S.; MCCORMICK, M. C.; ROBERGS, R. A. Interaction among skeletal muscle metabolic energy systems during intense exercise. **Journal of Nutrition and Metabolism**, 2010.

BALSOM, P. D. et al. Maximal-intensity intermittent exercise: Effect of recovery duration. **International Journal of Sports Medicine**, 1992.

BARTH, J.; VAZ, M.; DEL VECCHIO, F. Hyperventilation reduces the decrease of power output in a repeated sprint training in cyclists. **Revista Andaluza de Medicina del Deporte**, 2017.

BASSETT, D. R.; HOWLEY, E. T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 2000.

BEEDIE, C. et al. Incorporating methods and findings from neuroscience to better understand placebo and nocebo effects in sport. **European Journal of Sport Science**, 2019.

BENEDETTI, F.; BARBIANI, D.; CAMERONE, E. Critical Life Functions: Can Placebo Replace Oxygen? In: **International Review of Neurobiology**. 2018.

BENEDETTI, F.; DOGUE, S. Different placebos, different mechanisms, different outcomes: Lessons for clinical trials. **PLoS ONE**, 2015.

BENEDETTI, F.; DURANDO, J.; VIGHETTI, S. Nocebo and placebo modulation of hypobaric hypoxia headache involves the cyclooxygenase-prostaglandins pathway. **Pain**, v. 155, n. 5, 2014.

BERNASCONI, P.; KOHL, J. Analysis of co-ordination between breathing and exercise rhythms in man. **The Journal of Physiology**, 1993.

BERTUZZI, R. et al. GEDAE-LaB: A free software to calculate the energy system contributions during exercise. **PLoS ONE**, v. 11, n. 1, 2016.

BEZDEK, K. G.; TELZER, E. H. Have No Fear, the Brain is Here! How Your Brain Responds to Stress. **Frontiers for Young Minds**, v. 5, 20 dez. 2017.

BILLAUT, F.; BASSET, F. A. Effect of different recovery patterns on repeated-sprint ability and neuromuscular responses. **Journal of Sports Sciences**, 2007.

BISHOP, D.; CLAUDIUS, B. Effects of induced metabolic alkalosis on prolonged intermittent-sprint performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 37, n. 5, p. 759–767, 2005.

BISHOP, D.; EDGE, J.; GOODMAN, C. Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. **European Journal of Applied Physiology**, 2004.

BISHOP, D.; GIRARD, O.; MENDEZ-VILLANUEVA, A. Repeated-sprint ability part II: Recommendations for training. **Sports Medicine**, 2011.

BISHOP, D.; LAWRENCE, S.; SPENCER, M. Predictors of repeated-sprint ability in elite female hockey players. **Journal of Science and Medicine in Sport**, 2003.

BOGDANIS, G. C. et al. Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of

maximal sprint cycling in man. **The Journal of Physiology**, 1995.

BÖNING, D. et al. Lactic Acid Still Remains the Real Cause of Exercise-Induced Metabolic Acidosis. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 289, n. 3, p. R902–R903, 2005.

BORG, G. **Borg's perceived exertion and pain scales**. Vancouver. 1998

BOUTEN, J. et al. Acute Apnea Does Not Improve 3-km Cycling Time Trial Performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 52, n. 5, 2020.

BROCHERIE, F. et al. Effects of Repeated-Sprint Training in Hypoxia on Sea-Level Performance: A Meta-Analysis. **Sports Medicine**, 2017.

BROELZ, E. K. et al. The neurobiology of placebo effects in sports: EEG frontal alpha asymmetry increases in response to a placebo ergogenic aid. **Scientific Reports**, v. 9, n. 1, p. 2381, 20 dez. 2019.

BUCHHEIT, M. et al. Muscle deoxygenation during repeated sprint running: Effect of active vs. Passive recovery. **International Journal of Sports Medicine**, 2009.

BUCHHEIT, M.; LAURSEN, P. B. High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part II: Anaerobic energy, neuromuscular load and practical applications. **Sports Medicine**, 2013a. .

BUCHHEIT, M.; LAURSEN, P. B. High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part I: Cardiopulmonary emphasis. **Sports Medicine**, 2013b. .

BUCHHEIT, M.; UFLAND, P. Effect of endurance training on performance and muscle reoxygenation rate during repeated-sprint running. **European Journal of Applied Physiology**, 2011.

CAIRNS, S. P. Lactic acid and exercise performance: Culprit or friend? **Sports Medicine**, 2006.

CARR, A. J.; HOPKINS, W. G.; GORE, C. J. Effects of acute alkalosis and acidosis on performance: A meta-analysis. **Sports Medicine**, 2011. .

CASTAGNA, C. et al. Effect of recovery mode on repeated sprint ability in young basketball players. **Journal of Strength and Conditioning Research**, 2008.

CHIN, L. M. K. et al. Hyperventilation-induced hypocapnic alkalosis slows the adaptation of pulmonary O<sub>2</sub> uptake during the transition to moderate-intensity exercise. **The Journal of**

**Physiology**, v. 583, n. 1, p. 351–364, ago. 2007.

CHIN, L. M. K. et al. Pulmonary O<sub>2</sub> uptake and leg blood flow kinetics during moderate exercise are slowed by hyperventilation-induced hypocapnic alkalosis. **J Appl Physiol**, v. 108, n. 6, p. 1641–1650, 2010.

COLLINS, B. W. et al. Neuromuscular fatigue during repeated sprint exercise: Underlying physiology and methodological considerations. **Applied Physiology, Nutrition and Metabolism**, 2018. .

CONVERTINO, V. A.; COOKE, W. H. Evaluation of cardiovascular risks of spaceflight does not support the NASA Bioastronautics Critical Path Roadmap. **Aviation Space and Environmental Medicine**, 2005.

COOK, S. B. et al. Neuromuscular Adaptations to Low-Load Blood Flow Restricted Resistance Training. **Journal of sports science & medicine**, v. 17, n. 1, p. 66–73, mar. 2018.

CUMMINS, E. P.; STROWITZKI, M. J.; TAYLOR, C. T. Mechanisms and consequences of oxygen and carbon dioxide sensing in mammals. **Physiological Reviews**, v. 100, n. 1, 2020.

CUPEIRO COTO, R. et al. Effects of different breathing patterns on biochemical, cardiorespiratory and performance variables in young tennis players. **European Journal of Human Movement**, 2017.

DAVIES, S. F. et al. Effect of respiratory alkalosis during exercise on blood lactate. **Journal of applied physiology**, v. 61, n. 3, p. 948–952, 1986.

DAVIS, P.; LEITHÄUSER, R. M.; BENEKE, R. The energetics of semicontact 3 × 2-min amateur boxing. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 9, n. 2, p. 233–239, 2014.

DAWSON, B. et al. Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, 1997.

DE LA FUENTE-FERNANDEZ, R. Expectation and Dopamine Release: Mechanism of the Placebo Effect in Parkinson's Disease. **Science**, v. 293, n. 5532, p. 1164–1166, 10 ago. 2001.

DEMPSEY, J. A. et al. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. **Respiratory Physiology and Neurobiology**, v. 151, n. 2–3, p. 242–250, 2006.

DI PRAMPERO, P. E.; FERRETTI, G. The energetics of anaerobic muscle metabolism: A reappraisal of older and recent concepts. **Respiration Physiology**, v. 118, n. 2–3, p. 103–115, 1999.

DOBASHI, K. et al. Effect of voluntary hypocapnic hyperventilation or moderate hypoxia on metabolic and heart rate responses during high-intensity intermittent exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v. 117, n. 8, p. 1573–1583, 2017.

DOBASHI, K. et al. Voluntary hypocapnic hyperventilation lasting 5 min and 20 min similarly reduce aerobic metabolism without affecting power outputs during Wingate anaerobic test. **European Journal of Sport Science**, 2020.

DOMINELLI, P. B. et al. Oxygen cost of exercise hyperpnoea is greater in women compared with men. **Journal of Physiology**, 2015.

DUPONT, G. et al. Passive versus Active Recovery during High-Intensity Intermittent Exercises. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 2004.

DUPONT, G. et al. Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. **European Journal of Applied Physiology**, 2005.

ENCK, P.; BENEDETTI, F.; SCHEDLOWSKI, M. New Insights into the Placebo and Nocebo Responses. **Neuron**, v. 59, n. 2, p. 195–206, jul. 2008.

F. RODRIGUEZ, R.; J. AUGHEY, R.; BILLAUT, F. The Respiratory System during Intermittent-Sprint Work: Respiratory Muscle Work and the Critical Distribution of Oxygen. In: **Respiratory Physiology**. 2020

FALGAIRETTE, G. et al. Effect of inertia on performance and fatigue pattern during repeated cycle sprints in males and females. **International Journal of Sports Medicine**, 2004.

FERIGATO, S. et al. The Brazilian Government's mistakes in responding to the COVID-19 pandemic. **The Lancet**, v. 396, n. 10263, p. 1636, nov. 2020.

FITZSIMONS, M. et al. Cycling and running tests of repeated sprint ability. **Australian Journal of Science and Medicine in Sport**, 1993.

FORSTER, H. V.; HAOUZI, P.; DEMPSEY, J. A. Control of breathing during exercise. **Comprehensive Physiology**, 2012.

FRIESEN, P. Towards an account of the placebo effect: a critical evaluation alongside current evidence. **Biology and Philosophy**, 2020.

FUJII, N. et al. Effect of voluntary hypocapnic hyperventilation on the metabolic response during Wingate anaerobic test. **European Journal of Applied Physiology**, v. 115, n. 9, 6 set. 2015.

GAITANOS, G. C. et al. Human Muscle Metabolism during Intermittent Maximal Exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 75, n. 2, p. 712–719, 1993.

GASTIN, P. B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. **Sports Medicine**, 2001. .

GIBALA, M. J. Physiological basis of interval training for performance enhancement. **Experimental Physiology**, 2020.

GIBALA, M.; SHULGAN, C. **The One-Minute Workout: Science Shows a Way to Get Fit That's Smarter, Faster, Shorter**. 2017

GIRARD, O. et al. Specific incremental test in elite squash players. **British Journal of Sports Medicine**, 2005.

GIRARD, O. et al. Exercise-related sensations contribute to decrease power during repeated cycle sprints with limited influence on neural drive. **European Journal of Applied Physiology**, 2017.

GIRARD, O.; MENDEZ-VILLANUEVA, A.; BISHOP, D. Repeated-sprint ability part I: Factors contributing to fatigue. **Sports Medicine**, 2011.

GIRARD, O.; MILLET, G. P. Physical determinants of tennis performance in competitive teenage players. **Journal of Strength and Conditioning Research**, 2009.

GLAISTER, M. Multiple sprint work: Physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. **Sports Medicine**, 2005. .

GRAVETTER, F. J.; WALLNAU, L. B. **Statistics for the Behavioral Sciences**. 10. ed. [s.l.] Cengage Learning, 2015.

GREEN, H. J. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. **Journal of Sports Sciences**, 1997.

GUENETTE, J. A. et al. Respiratory mechanics during exercise in endurance-trained men and

women. **Journal of Physiology**, 2007.

HARMS, C. A. et al. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. **Journal of Applied Physiology**, 1997.

HARMS, C. A. et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. **Journal of Applied Physiology**, 1998.

HARMS, C. A. et al. Effects of respiratory muscle work on exercise performance. **Journal of Applied Physiology**, 2000.

HASELER, L. J.; HOGAN, M. C.; RICHARDSON, R. S. Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O<sub>2</sub> availability. **Journal of Applied Physiology**, 1999.

HAYASHI, N. et al. Impeding O<sub>2</sub> unloading in muscle delays oxygen uptake response to exercise onset in humans. **The American journal of physiology**, v. 277, n. 5 Pt 2, p. R1274–R1281, 1999.

HECK, D. H.; KOZMA, R.; KAY, L. M. The rhythm of memory: How breathing shapes memory function. **Journal of Neurophysiology**, 2019.

HEIBEL, A. B. et al. Time to Optimize Supplementation: Modifying Factors Influencing the Individual Responses to Extracellular Buffering Agents. **Frontiers in Nutrition**, v. 5, 2018.

HERMENS, H. J. et al. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 10, n. 5, p. 361–374, out. 2000.

HILBERT, M.; SHUSHAKOV, V.; MAASSEN, N. The influence of respiratory acid-base changes on muscle performance and excitability of the sarcolemma during strenuous intermittent hand grip exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 112, n. 4, p. 571–579, 2012.

HOPKINS, W. G. et al. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 2009.

HUREAU, T. J.; BROXTERMAN, R. M.; WEAVIL, J. C. The mechanistic basis of the power–time relationship: potential role of the group III/IV muscle afferents. **Journal of Physiology**, 2016.

IMMINK, R. V. et al. Hyperventilation, cerebral perfusion, and syncope. **Journal of Applied Physiology**, v. 116, n. 7, p. 844–851, 2014.

JAAFAR, H. et al. Influence of affective stimuli on leg power output and associated neuromuscular



parameters during repeated high intensity cycling exercises. **PLoS ONE**, v. 10, n. 8, 2015.

JACOB, C. et al. Pre-exercise hyperventilation can significantly increase performance in the 50-meter front crawl. **Science & Sports**, v. 30, n. 3, p. 173–176, 2015.

JENSEN, O.; HARI, R.; KAILA, K. Visually evoked gamma responses in the human brain are enhanced during voluntary hyperventilation. **NeuroImage**, 2002.

JOHNSON, M. A. et al. Inspiratory muscle warm-up does not improve cycling time-trial performance. **European journal of applied physiology**, v. 114, n. 9, p. 1821–1830, 2014.

JOHNSON, M. A. et al. Effects of Prior Voluntary Hyperventilation on the 3-min All-Out Cycling Test in Men. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. Publish Ah, jan. 2021.

JUBRIAS, S. A. et al. Acidosis inhibits oxidative phosphorylation in contracting human skeletal muscle in vivo. **Journal of Physiology**, 2003.

KAHNEMAN, D. **Thinking, fast and slow**. New York: Farrar, Straus and Giroux, 2011.

KARATZAFERI, C. et al. Metabolic changes in single human muscle fibres during brief maximal exercise. **Experimental Physiology**, 2001.

KOX, M. et al. Voluntary activation of the sympathetic nervous system and attenuation of the innate immune response in humans. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 111, n. 20, 2014.

LAFHEY, J. G.; KAVANAGH, B. P. Hypocapnia. **New England Journal of Medicine**, v. 347, n. 1, p. 43–53, 2002.

LANCHA JUNIOR, A. H. et al. Nutritional Strategies to Modulate Intracellular and Extracellular Buffering Capacity During High-Intensity Exercise. **Sports Medicine**, 2015. .

LAURSEN, P.; BUCHHEIT, M. **Science and application of high-intensity interval training: solutions to the programming puzzle**. 2019

LEACY, J. K.; DAY, T. A.; O'HALLORAN, K. D. Is alkalosis the dominant factor in hypoxia-induced cognitive dysfunction? **Experimental Physiology**, v. 104, n. 10, p. 1443–1444, 5 out. 2019.

LEBLANC, P. J. et al. Effects of respiratory alkalosis on human skeletal muscle metabolism at the onset of submaximal exercise. **The Journal of Physiology**, v. 544, n. 1, p. 303–313, 2002.

LEE HAMM, L.; NAKHOUL, N.; HERING-SMITH, K. S. Acid-base homeostasis. **Clinical Journal of the American Society of Nephrology**, v. 10, n. 12, p. 2232–2242, 2015.

LEITHÄUSER, R. M. et al. Enhancement on wingate anaerobic test performance with hyperventilation. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 11, n. 5, p. 627–634, 2016.

LITTLE, T.; WILLIAMS, A. G. Effects of sprint duration and exercise: Rest ratio on repeated sprint performance and physiological responses in professional soccer players. **Journal of Strength and Conditioning Research**, 2007.

LOVE, J.; ROBINSON, O. J. “Bigger” or “better”: the roles of magnitude and valence in “affective bias”. **Cognition and Emotion**, v. 34, n. 4, p. 633–642, 18 maio 2020.

LÜHKER, O. et al. Changes in acid–base and ion balance during exercise in normoxia and normobaric hypoxia. **European Journal of Applied Physiology**, v. 117, n. 11, p. 2251–2261, 2017.

MACLAREN, D. P. et al. A review of metabolic and physiological factors in fatigue. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, 1989.

MATSUURA, R. et al. Effect of oral administration of sodium bicarbonate on surface EMG activity during repeated cycling sprints. **European Journal of Applied Physiology**, 2007.

MATSUURA, R. et al. Effects of resistive load on performance and surface EMG activity during repeated cycling sprints on a non-isokinetic cycle ergometer. **British Journal of Sports Medicine**, 2011.

MCCARTHY, P. J. Positive emotion in sport performance: current status and future directions. **International Review of Sport and Exercise Psychology**, v. 4, n. 1, p. 50–69, mar. 2011.

MEEUSEN, R.; ROELANDS, B. Fatigue: Is it all neurochemistry? **European Journal of Sport Science**, 2018.

MENDEZ-VILLANUEVA, A. et al. The Recovery of Repeated-Sprint Exercise Is Associated with PCr Resynthesis, while Muscle pH and EMG Amplitude Remain Depressed. **PLoS ONE**, 2012.

MENDEZ-VILLANUEVA, A.; HAMER, P.; BISHOP, D. Fatigue in repeated-sprint exercise is related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. **European Journal of Applied**

**Physiology**, 2008.

MEYER, T. Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point? **British Journal of Sports Medicine**, v. 38, n. 5, p. 622–625, 2004.

MILLER, M. R. et al. Standardisation of spirometry. **European Respiratory Journal**, 2005a. .

MILLER, M. R. et al. ATS/ERS Task Force: ATS/ERS Standardisation of spirometry. **European Respiratory Journal**, v. 26, n. 2, p. 319–338, 2005b.

MILLER, P. et al. The Effects of Novel Ingestion of Sodium Bicarbonate on Repeated Sprint Ability. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 30, n. 2, p. 561–568, 2016.

MINETT, G. M.; DUFFIELD, R. Is recovery driven by central or peripheral factors? A role for the brain in recovery following intermittent-sprint exercise. **Frontiers in Physiology**, 2014.

MONTAGUE, P. R. Dynamic Gain Control of Dopamine Delivery in Freely Moving Animals. **Journal of Neuroscience**, v. 24, n. 7, p. 1754–1759, 18 fev. 2004.

MULLIRI, G. et al. Effects of exercise in normobaric hypoxia on hemodynamics during muscle metaboreflex activation in normoxia. **European Journal of Applied Physiology**, v. 119, n. 5, 2019.

NEUMANN, D. L. et al. Specific internal and external attentional focus instructions have differential effects on rowing performance. **Psychology of Sport and Exercise**, v. 50, 2020.

NICOLÒ, A. et al. Differential control of respiratory frequency and tidal volume during high-intensity interval training. **Experimental Physiology**, 2017.

NICOLÒ, A. et al. Respiratory Frequency as a Marker of Physical Effort During High-Intensity Interval Training in Soccer Players. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 15, n. 1, p. 73–80, 1 jan. 2020.

NICOLÒ, A.; MARCORÀ, S. M.; SACCHETTI, M. Respiratory frequency is strongly associated with perceived exertion during time trials of different duration. **Journal of Sports Sciences**, v. 34, n. 13, 2016.

NICOLÒ, A.; MASSARONI, C.; PASSFIELD, L. Respiratory frequency during exercise: The neglected physiological measure. **Frontiers in Physiology**, v. 8, n. dec, 2017.

OGOHI, S.; AINSLIE, P. N. **Cerebral blood flow during exercise: Mechanisms of**

**regulation** *Journal of Applied Physiology*, 2009. .

OHYA, T.; ARAMAKI, Y.; KITAGAWA, K. Effect of duration of active or passive recovery on performance and muscle oxygenation during intermittent sprint cycling exercise. **International Journal of Sports Medicine**, 2013.

ORCHARDSON, R. The generation of nerve impulses in mammalian axons by changing the concentrations of the normal constituents of extracellular fluid. **The Journal of Physiology**, 1978.

OTIS, A. B.; FENN, W. O.; RAHN, H. Mechanics of breathing in man. **Journal of applied physiology**, 1950.

ÖZDAL, M. et al. Effect of respiratory warm-up on anaerobic power. **The Journal of Physical Therapy Science**, v. 28, n. 7, p. 2097–298, 2016.

ÖZDAL, M. Acute effects of inspiratory muscle warm-up on pulmonary function in healthy subjects. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v. 227, p. 23–26, jun. 2016.

PAOLI, A. et al. High-Intensity Interval Resistance Training (HIRT) influences resting energy expenditure and respiratory ratio in non-dieting individuals. **Journal of Translational Medicine**, v. 10, n. 1, 2012.

PAROLIN, M. L. et al. Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. **American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism**, 1999.

PATERSON, D. J. Defining the neurocircuitry of exercise hyperpnoea. **Journal of Physiology**, v. 592, n. 3, 2014.

PELLEGRINO, R. et al. Expiratory airflow limitation and hyperinflation during methacholine-induced bronchoconstriction. **Journal of Applied Physiology**, 1993.

PREVIC, F. H. **The Dopaminergic Mind in Human Evolution and History**. Cambridge: Cambridge University Press, 2009.

REQUENA, B. et al. Sodium bicarbonate and sodium citrate : ergogenic aids ? **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 19, n. 1, p. 213–224, 2005.

ROBAZZA, C.; PELLIZZARI, M.; HANIN, Y. Emotion self-regulation and athletic performance: An application of the IZOF model. **Psychology of Sport and Exercise**, v. 5, n. 4, p. 379–404, out.

2004.

RODRIGUEZ, R. F. et al. Muscle oxygenation maintained during repeated-sprints despite inspiratory muscle loading. **PLoS ONE**, 2019.

ROMER, L. M.; POLKEY, M. I. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. **Journal of Applied Physiology**, v. 104, n. 3, p. 879–888, 2008.

ROMERO, S. A.; COOKE, W. H. Hyperventilation before resistance exercise: Cerebral hemodynamics and orthostasis. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 39, n. 8, p. 1302–1307, 2007.

RUPP, T. et al. Positive expiratory pressure improves arterial and cerebral oxygenation in acute normobaric and hypobaric hypoxia. **American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology**, v. 317, n. 5, 2019.

SAHLIN, K.; REN, J. M. Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction. **Journal of Applied Physiology**, 1989.

SAKAMOTO, A.; NAITO, H.; CHOW, C.-M. Hyperventilation as a Strategy for Improved Repeated Sprint Performance. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 28, n. 4, p. 1119–1126, abr. 2014.

SAKAMOTO, A.; NAITO, H.; CHOW, C.-M. Effects of hyperventilation on repeated pedaling sprint performance: short vs. long intervention duration. **Journal of strength and conditioning research**, p. 1, 2017.

SAKAMOTO, A.; NAITO, H.; CHOW, C. M. Hyperventilation-induced respiratory alkalosis falls short of countering fatigue during repeated maximal isokinetic contractions. **European Journal of Applied Physiology**, v. 115, n. 7, p. 1453–1465, 2015.

SAKAMOTO, A.; NAITO, H.; CHOW, C. M. Hyperventilation-Aided Recovery for Extra Repetitions on Bench Press and Leg Press. **Journal of strength and conditioning research**, 2020.

SAUNDERS, B. et al. Sodium bicarbonate and high-intensity-cycling capacity: Variability in responses. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, 2014.

SCHIELZETH, H. et al. Robustness of linear mixed-effects models to violations of distributional

assumptions. **Methods in Ecology and Evolution**, v. 11, n. 9, p. 1141–1152, 16 set. 2020.

SCHÜCKER, L. et al. An internal focus of attention is not always as bad as its reputation: How specific aspects of internally focused attention do not hinder running efficiency. **Journal of Sport and Exercise Psychology**, v. 36, n. 3, 2014.

SEYAL, M.; MULL, B.; GAGE, B. Increased excitability of the human corticospinal system with hyperventilation. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology - Electromyography and Motor Control**, 1998.

SODERLUND, K.; HULTMAN, E. ATP and phosphocreatine changes in single human muscle fibers after intense electrical stimulation. **American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism**, 1991.

SPARING, R. et al. Excitability of human motor and visual cortex before, during, and after hyperventilation. **Journal of Applied Physiology**, 2007.

SPENCER, M. et al. Reliability of a repeated-sprint test for field-hockey. **Journal of Science and Medicine in Sport**, 2006.

SPENCER, M. et al. Performance and metabolism in repeated sprint exercise: Effect of recovery intensity. **European Journal of Applied Physiology**, 2008.

ST CLAIR GIBSON, A.; SCHABORT, E. J.; NOAKES, T. D. Reduced neuromuscular activity and force generation during prolonged cycling. **American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology**, 2001.

ST CLAIR GIBSON, A.; SWART, J.; TUCKER, R. The interaction of psychological and physiological homeostatic drives and role of general control principles in the regulation of physiological systems, exercise and the fatigue process—The Integrative Governor theory. **European Journal of Sport Science**, 2018. .

STEWART-WILLIAMS, S.; PODD, J. The Placebo Effect: Dissolving the Expectancy Versus Conditioning Debate. **Psychological Bulletin**, v. 130, n. 2, p. 324–340, 2004.

SUAREZ-ARRONES, L. et al. Positional differences in match running performance and physical collisions in men rugby sevens. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, 2014.

- TIPTON, M. J. et al. The human ventilatory response to stress: rate or depth? **Journal of Physiology**, 2017.
- TOMLIN, D. L.; WENGER, H. A. The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. **Sports Medicine**, 2001.
- TORRES-PERALTA, R. et al. Increased  $PIO_2$  at exhaustion in hypoxia enhances muscle activation and swiftly relieves fatigue: A placebo or a  $PIO_2$  dependent effect? **Frontiers in Physiology**, 2016.
- TRIMMER, P. C. et al. Understanding the placebo effect from an evolutionary perspective. **Evolution and Human Behavior**, v. 34, n. 1, p. 8–15, jan. 2013.
- URBANIAK, G. C.; PLOUS, S. **Research Randomizer (Version 4.0) [Computer software]**, 2013.
- VAN CUTSEM, J. et al. The Effects of Mental Fatigue on Physical Performance: A Systematic Review. **Sports Medicine**, 2017.
- VERBURGH, L. et al. The key to success in elite athletes? Explicit and implicit motor learning in youth elite and non-elite soccer players. **Journal of Sports Sciences**, v. 34, n. 18, p. 1782–1790, 16 set. 2016.
- VOLIANITIS, S. et al. Inspiratory muscle training improves rowing performance. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 33, n. 5, p. 803–9, 2001.
- WALSH, M. L. et al. Volitional hyperventilation during ramp exercise to exhaustion. **Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme**, v. 31, n. 3, p. 211–217, 2006.
- WEST, J. B. **Respiratory Physiology-The Essentials**. 2012 v. Ninth Edit
- WHIPP, B. J. Determinants and control of breathing during muscular exercise. **British Journal of Sports Medicine**, 1998.
- WILSON, E. E. et al. Respiratory muscle specific warm-up and elite swimming performance. **British Journal of Sports Medicine**, v. 48, n. 9, p. 789–791, 2014.
- WOORONS, X. et al. Cerebral and Muscle Oxygenation during Repeated Shuttle Run Sprints with Hypoventilation. **International Journal of Sports Medicine**, v. 40, n. 6, 2019.
- WOORONS, X.; BILLAUT, F.; VANDEWALLE, H. Transferable benefits of cycle hypoventilation

training for run-based performance in team-sport Athletes. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 15, n. 8, 2020.

World Medical Association declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. **JAMA - Journal of the American Medical Association**, 2013.

YAMAGUCHI, K. et al. Acute performance and physiological responses to repeated-sprint exercise in a combined hot and hypoxic environment. **Physiological Reports**, 2020.

YOSHIDA, T.; WATARI, H. Metabolic consequences of repeated exercise in long distance runners. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, 1993.

ZHENG, Y. L. et al. Enhancing Attention by Synchronizing Respiration and Fingertip Pressure: A Pilot Study Using Functional Near-Infrared Spectroscopy. **Frontiers in Neuroscience**, v. 13, 2019.



## ANEXOS

## ANEXO 1 PERCEÇÃO SUBJETIVA DE ESFORÇO

<b>6</b>	
<b>7</b>	<b>MUITO FÁCIL</b>
<b>8</b>	
<b>9</b>	<b>FÁCIL</b>
<b>10</b>	
<b>11</b>	<b>RELATIVAMENTE FÁCIL</b>
<b>12</b>	
<b>13</b>	<b>LEVEMENTE CANSATIVO</b>
<b>14</b>	
<b>15</b>	<b>CANSATIVO</b>
<b>16</b>	
<b>17</b>	<b>MUITO CANSATIVO</b>
<b>18</b>	
<b>19</b>	<b>EXAUSTIVO</b>
<b>20</b>	

## ANEXO 2 ESCALA DE VERTIGEM

Escala de classificação de vertigem  
(CONVERTINO et al., 2005)

Indicar a sensação de vertigem (tontura):

- 1) Nenhuma
- 2) Leve
- 3) Moderado
- 4) Grave
- 5) Quase desmaiando

## ANEXO 3 TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

## I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

## 1. DADOS DO INDIVÍDUO

Nome completo \_\_\_\_\_

Sexo  Masculino  
 Feminino

RG \_\_\_\_\_

Data de nascimento \_\_\_\_\_

Endereço completo \_\_\_\_\_

CEP \_\_\_\_\_

Fone \_\_\_\_\_

e-mail \_\_\_\_\_

## 2. RESPONSÁVEL LEGAL

Nome completo \_\_\_\_\_

Natureza (grau de parentesco, tutor, curador, etc.) \_\_\_\_\_

Sexo  Masculino  
 Feminino

RG \_\_\_\_\_

Data de nascimento \_\_\_\_\_

Endereço completo \_\_\_\_\_

CEP \_\_\_\_\_

Fone \_\_\_\_\_

e-mail \_\_\_\_\_

## II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

## 1. Título do Projeto de Pesquisa

EFEITOS DA HIPERVENTILAÇÃO HIPOCÁPNICA MISTA E DA SUPLEMENTAÇÃO DE BICARBONATO DE SÓDIO SOBRE O DESEMPENHO INTERMITENTE

## 2. Pesquisador Responsável

Guilherme Giannini Artioli

## 3. Cargo/Função

Professor associado

## 4. Avaliação do risco da pesquisa:

RISCO MÍNIMO     RISCO BAIXO     RISCO MÉDIO     RISCO MAIOR

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

## 5. Duração da Pesquisa

36 meses
----------

### **III - EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO INDIVÍDUO OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, DE FORMA CLARA E SIMPLES, CONSIGNANDO:**

Essas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária no estudo chamado “EFEITOS DA HIPERVENTILAÇÃO HIPOCÁPNICA MISTA E DA SUPLEMENTAÇÃO DE BICARBONATO DE SÓDIO SOBRE O DESEMPENHO INTERMITENTE”. O desempenho de esportes que exigem altas intensidades e de maneira intervalada, são muitas vezes limitadas pela fadiga. Suplementos podem ajudar a melhorar a capacidade física, para o desempenho a este tipo de esforço. O bicarbonato de sódio é um dos agentes capazes de contribuir para tal. Um processo semelhante ocorre pela respiração rápida, gerada pelo aumento da quantidade de ar que entra nos pulmões com respirações rápidas e profundas. Esta pesquisa tem a finalidade de testar a hipótese que a combinação da respiração rápida e a ingestão de bicarbonato de sódio pré-exercício, melhorará o desempenho intervalado em ciclistas.

Você está sendo convidado a participar deste estudo, devido as suas condições compatíveis com o tipo de atleta que pretendemos estudar. Serão necessárias 6 visitas (de 2 h e 30 min de duração), a serem realizadas com intervalos de 2 dias entre elas.

- **Visita 1:** Você realizará uma prova de função pulmonar completa (“provas de sopro”) com espirometria e força dos músculos respiratórios (“provas de sopro forte”). Em seguida, você fará o teste de exercício máximo de perna intervalado em um ergômetro (10 segundos de esforço e descanso por 60 segundos, sendo repetido 5 vezes). Nesta visita você também será familiarizado com a medida de sopro forte e a técnica de respiração rápida.
- **Visita 2:** Você realizará novamente o teste de exercício máximo de perna intervalado em um ergômetro (10 segundos de esforço e descanso de 60 segundos, sendo repetido 5 vezes).
- **Visitas 3, 4, 5 e 6:** A partir da segunda até a sexta visita (4 vezes), você fará o teste de exercício intervalado de pernas na maior intensidade possível (10 segundos de esforço e descanso de 60 segundos, sendo repetido 10 vezes) com a colocação de eletrodos de superfície nas pernas para a captação da atividade elétrica dos músculos (eletromiografia). Além da execução de alguns procedimentos antes do teste: ingestão de placebo (carbonato de cálcio), ingestão de bicarbonato de sódio (300 mg por kg de massa corporal), respiração rápida + ingestão de placebo (carbonato de cálcio), e a combinação da ingestão de bicarbonato de sódio (300 mg por kg de massa corporal) + respiração rápida. A respiração rápida constará em um aumento controlado e orientado da respiração pela equipe treinada, tratasse de um procedimento simples e seguro, semelhante ao utilizado em alguns exercícios respiratórios na prática da meditação e da *yoga* por exemplo. Todos os testes serão conduzidos na mesma hora do dia. Para evitar a influência da dieta no desempenho, você preencherá um diário de sua dieta de 24 h e será instruído a repetir a mesma dieta em todas as visitas. Todos os suplementos serão consumidos dentro de um período de 10 min e serão administrados via cápsulas de gelatina e serão juntamente consumidos com 500 ml de água. Durante essas visitas será colocado um acesso em uma veia do seu braço (semelhante ao que se usa em hospitais para a aplicação de soro), para que possamos fazer um total de 16 coletas de uma pequena quantidade de sangue 1 ml. De modo que permanecerá até o fim da coleta. Ademais será também realizado um exame de ultrassonografia de Eco-Doppler no pescoço (carotídeo) - para avaliar os vasos arteriais cervicais.

### **IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:**

#### **RISCOS E DESCONFORTOS**

A participação nesse estudo é de risco médio. Os testes que serão realizados neste estudo são rotineiramente utilizados na prática de pesquisa, em especial Laboratório de Genética Aplicada ao Exercício e Nutrição na Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE-USP). Eventos adversos durante a realização das “provas de sopro” são infrequentes e menores, sendo tontura o principal deles. Em relação ao protocolo de respiração rápida possui poucos riscos de gerar tontura, desorientação, desmaio, todavia o nível da sua respiração rápida será devidamente controlada por uma equipe treinada.

Quanto ao teste de exercício intervalado máximo de pernas, há risco reduzido de tontura, desmaio, náusea e vômito. No entanto, você foi selecionado para participar deste estudo porque, avaliando a sua condição clínica e atlética, julgamos que o seu risco de desenvolver essas complicações é muito pequeno. Independentemente disso, nosso laboratório conta com profissionais treinados em suporte avançado de vida e infraestrutura para atendimento de urgências e emergências, sob a supervisão de um fisiologista treinado (Dr. Bryan Saunders), enquanto o médico (Dr. Luiz Riani, CRM SP-97147) permanecerá de prontidão nas instalações da unidade, em caso de alguma emergência médica. Conjuntamente o pesquisador Pietro Krauspenhar Merola também acompanhará os testes

realizados. Na presença de qualquer sinal de alarme, o teste será interrompido e você receberá assistência imediata. A suplementação do bicarbonato de sódio pode gerar eventualmente, desconforto gastrointestinal, como: dores abdominais, arrotos, enjoo ou diarreia que será avaliado através de um questionário validado. Este questionário consistirá em 15 itens descrevendo possíveis efeitos colaterais das substâncias ingeridas. Você deverá relatar valores variando de 1 a 10, nos quais 1 correspondem a "nenhum problema" e 10 para "o pior do que aconteceu". A combinação da ingestão de bicarbonato de sódio com respiração rápida de maneira acentuada podem gerar possíveis riscos de gerar tontura, desorientação, desmaio, suor excessivo e dores musculares, entretanto este procedimento é baseado em protocolos seguros de pesquisas anteriores e serão executados pela a equipe treinada, em um determinado nível de sua respiração, que não venha a induzir tais riscos. As coletas de sangue podem trazer alguma dor ou desconforto quando a agulha é introduzida na pele. Já a ultrassonografia de *doppler* é um método não invasivo de diagnóstico que nos permite avaliar o fluxo dos vasos sanguíneos (artérias ou veias). Trata-se de um exame simples e seguro, de grande utilidade. Assim como a eletromiografia dos músculos das pernas também tratasse de um método não invasivo, simples e seguro para a captação da atividade elétrica muscular.

Em caso de intercorrências você terá disponibilidade de assistência no HU ou HCFMUSP, por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.

### **CONFIDENCIALIDADE**

As informações obtidas serão analisadas em conjunto com a de outros atletas, não sendo divulgada a identificação de nenhum, garantindo-se assim o direito a confidencialidade. A partir de sua inclusão no banco de dados do estudo, você será identificado somente por número de registro, não havendo acesso às informações em seu nome. As informações e atualizações de dados estarão disponíveis a você ou seu responsável através do contato com os pesquisadores, a qualquer momento e de acordo com os dados de conhecimento do pesquisador.

Em qualquer etapa do estudo você ou seu representante legal poderão obter informações ou esclarecer dúvidas com os profissionais responsáveis pela pesquisa. O investigador principal responsável é o pesquisador professor Guilherme Giannini Artioli, e o responsável clínico, o médico do laboratório (Luiz Riani, CRM SP-97147) que pode ser encontrado na Escola de Educação Física e Esporte - USP São Paulo-SP (telefone (11) 2648-1337). Você poderá também consultar, em caso de dúvida, o Comitê de Ética em Pesquisa da EEFPE USP, pelo telefone (11) 3091-3097 no Bloco A da EEFPE USP.

### **PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA**

A sua decisão de participar deste estudo é completamente voluntária. É garantida a liberdade da retirada do consentimento a qualquer momento, deixando de participar do estudo, sem qualquer prejuízo. Para isso, deve-se entrar em contato com um dos pesquisadores conforme contato exposto acima.

### **UTILIZAÇÃO DAS INFORMAÇÕES E BENEFÍCIOS**

Por meio da participação no presente estudo você terá como benefício acesso aos testes de desempenho intermitente que poderão identificar de maneira precisa a sua atual capacidade física, tais dados poderão ser muito úteis para aprimorar o seu treinamento. As informações geradas pelo estudo serão utilizadas em publicações de revistas de ciências do esporte e apresentações em eventos científicos, com o objetivo de expandir os conhecimentos sobre a área da fisiologia do exercício. Não haverá compensação financeira pela sua participação neste estudo. Você receberá um relatório completo sobre seu desempenho e participação, assim como o resultado final do estudo.

### **ACESSO AOS RESULTADOS FINAIS**

Caso solicite, você será informado(a) sobre os principais resultados e conclusões obtidas no estudo quando este for finalizado.

**V - INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.**

O pesquisador Pietro Merola, que pode ser encontrado na Escola de Educação Física e Esporte - USP São Paulo-SP (telefone 051 996431005). Você poderá também consultar, em caso de dúvida, o Comitê de Ética em Pesquisa da EEFÉ USP, pelo telefone (11) 3091-3097 no Bloco A da EEFÉ USP.

– Pesquisador principal: Guilherme Giannini Artioli: telefone (11) 2648-1337

– Médico da EEFÉ USP responsável: Luiz Riani: telefone (11) 2648-1337

Em caso de intercorrências clínicas e reações adversas decorrentes da pesquisa, Hospital Universitário – HU da Universidade de São Paulo, pelo (11) 3091 9200

**VI. - OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES**

Caso solicite, você será informado(a) sobre os principais resultados e conclusões obtidas no estudo quando este for finalizado

Comitê de Ética da EEFÉ-USP

Escola de Educação Física e Esporte - USP

Av. Prof. Mello Moraes, 65 - Cidade Universitária

CEP: 05508-030 - São Paulo – SP

Telefone (011) 3091-3097

E-mail: cep39@usp.br

**VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO**

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

São Paulo, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
assinatura do sujeito da pesquisa  
ou responsável legal

\_\_\_\_\_  
assinatura do pesquisador  
(carimbo ou nome legível)

## ANEXO 4 APROVAÇÃO PELO CEP/EEFE-USP

USP - ESCOLA DE EDUCAÇÃO  
FÍSICA E ESPORTE DA  
UNIVERSIDADE DE SÃO  
PAULO / EEFE-USP



Continuação do Parecer: 3.785.352

TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLEhipemovo.doc	04/12/2019 11:51:04	Pietro Krauspenhar Merola	Aceito
Folha de Rosto	olhaderosto.pdf	23/09/2019 17:31:32	Pietro Krauspenhar Merola	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	projetoπλαταformabr.docx	17/09/2019 16:04:30	Pietro Krauspenhar Merola	Aceito

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

SAO PAULO, 19 de Dezembro de 2019

---

**Assinado por:**  
Edilamar Menezes de Oliveira  
(Coordenador(a))

## ANEXO 5 IMAGENS DO PROTOCOLO DE PESQUISA





ANEXO 6 METANÁLISE SOBRE HIPERVENTILAÇÃO VOLUNTÁRIA HIPOCAPNICA E DESEMPENHO FÍSICO

**Effect of acute voluntary hyperventilation on exercise performance: a systematic review and meta-analysis**

**Pietro K Merola<sup>1</sup>; Gabriel C Barreto<sup>1</sup>; Luana F Oliveira<sup>1</sup>; Samuel Verges<sup>2</sup>; Michael Johnson<sup>3</sup> and Bryan Saunders<sup>1,4</sup>**

1 – Applied Physiology and Nutrition Research Group, School of Physical Education and Sport; Rheumatology Division; Faculdade de Medicina FMUSP, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, BR, University of São Paulo, SP, Brazil.

2 – HP2 Laboratory, U1300, INSERM, Grenoble Alpes University, Grenoble, France

3 – Musculoskeletal Physiology Research Group, Sport, Health and Performance Enhancement Research Centre, Nottingham Trent University, United Kingdom.

4 – Institute of Orthopaedics and Traumatology, Faculty of Medicine FMUSP, University of São Paulo, Brazil.

Correspondence:

Dr Bryan Saunders

Applied Physiology & Nutrition Research Group,  
Rheumatology Division, Faculty of Medicine FMUSP,  
Av. Dr. Arnaldo, 455 - Cerqueira César - CEP: 01246903  
University of São Paulo,  
São Paulo, SP, Brazil.

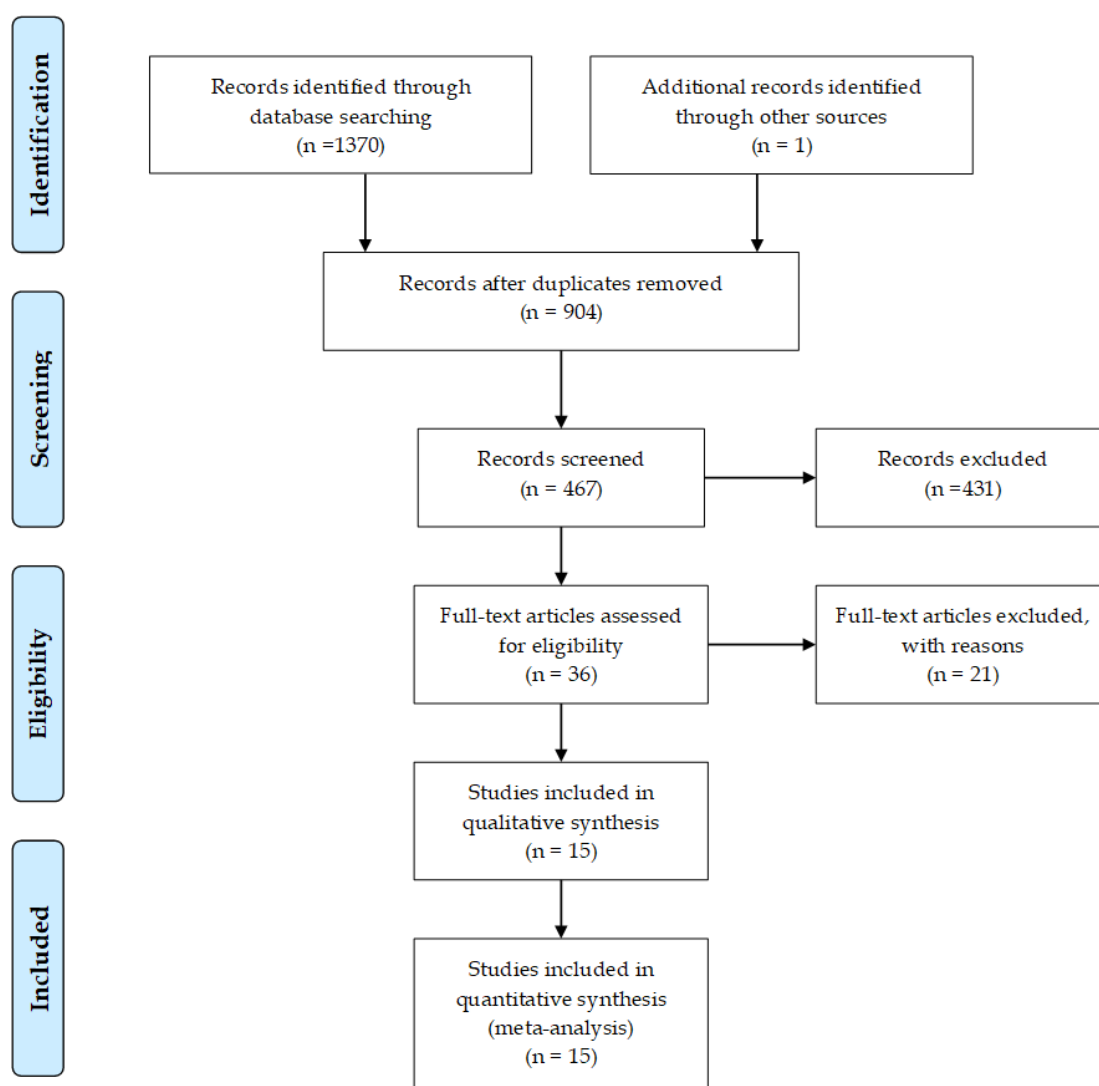
**Background:** The effects of hypocapnic voluntary hyperventilation (HVH) in relation to physical performance are unclear, with contrasting evidence on its use and mechanisms.

**Objective** Determine the effects of acute HVH on exercise performance using a systematic review and meta-analysis. **Methods:** A search for relevant studies was performed using four databases. Meta-analyses of standardized mean differences (SMDs) were performed using a random-effects model to determine the effects of hypocapnic voluntary hyperventilation on exercise performance (peak power and mean power). Subgroup meta-analyses were conducted for the type of hyperventilation (short vs. long protocols). **Results:** Fifteen studies that analyzed the effects of HVH on exercise performance were included in the meta-analysis. Hypocapnic voluntary hyperventilation was not shown to be ergogenic for either mean power (SMD = 0.0440; 95% CI: [-0.1485; 0.2365; p = 0.6297) or peak power (SMD = 0.0803; 95% CI: [-0.0165; 0.1771]; p = 0.0922) during exercise. **Conclusions:** Current evidence suggests that acute HVH protocols do not improve exercise performance.

## Results

### Search Results

The primary search resulted in 1370 records (Fig. 1). Following the removal of duplicates (N = 904) and analysis of the title and abstract of the article, this number was reduced to 36. After reviewing these articles in their entirety, 15 were included in the meta-analysis based on the inclusion criteria.



**Figure 1** Flowchart of the article search and screening process.

## Meta-analysis

### Effects of HVH on Overall performance outcomes

There was no significant effect of HVH on Overall outcomes compared to the control condition (SMD = 0.0440; 95% CI: [-0.1485; 0.2365];  $p = 0.6297$ ;  $I^2 = 45.7\%$ ;  $t^2 = 0$ ) (Figure. 2). The subgroup analysis for training status showed a significant difference ( $p < 0.0001$ ) between studies that included trained ( $n = 11$ ) (SMD = 0.1303; 95% CI: [-0.0651; 0.3256];  $p = 0.76$ ;  $I^2 = 0\%$ ;  $t^2 = 0$ ) and untrained individuals ( $n = 3$ ) (SMD = -0.3796; 95% CI: [-0.7753; 0.0161];  $p = 0.86$ ;  $I^2 = 0\%$ ;  $t^2 = 0$ ), although no significant effects (compared to the comparison condition) were detected for either subgroup (Figure 3, Panel A). When stratified by HVH protocol, no significant effects of long HVH ( $n = 4$ ) (SMD = 0.1248; 95% CI: [-0.4091; 0.6586];  $p = 0.60$ ;  $I^2 = 0\%$ ;  $t^2 = 0$ ), or short HVH ( $n = 8$ ) (SMD = 0.0619; 95% CI: [-0.2220; 0.3457];  $p = 0.39$ ;  $I^2 = 4.7\%$ ;  $t^2 = 0.0014$ ) were shown (Figure 3, Panel B), with no significant difference between them ( $p = 0.7603$ ). There was no evidence of publication bias for Overall outcomes ( $p = 0.7641$ )

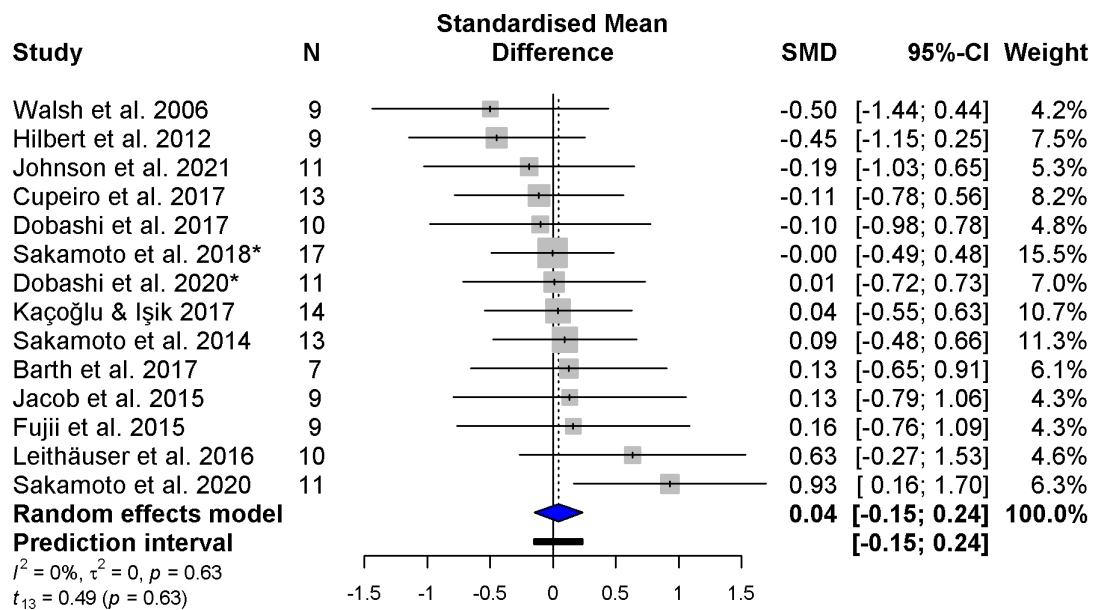


Figure 2. Forest plot of the overall analysis for Overall. \*: more than one HVH protocol in the same investigation

### Effects of HVH on Peak performance outcomes

There was no significant effect of HVH on Peak outcomes compared to the control comparator (SMD = 0.0803; 95% CI: [-0.0165; 0.1771];  $p = 0.0922$ ;  $I^2 = 0\%$ ;  $t^2 = 0$ ) (Figure. 5). In the subgroup analysis according to HVH protocol, no significant effects were shown on Peak with long ( $n = 4$ ) (SMD = 0.1153; 95% CI: [-0.2060; 0.4366];  $p = 0.336$ ;  $I^2 = 0\%$ ;  $t^2 = 0$ ) or short HVH ( $n = 4$ ) (SMD = 0.0481; 95% CI: [-0.0661; 0.1623];  $p = 0.2726$ ;  $I^2 = 0\%$ ;  $t^2 = 0$ ) (Figure 3, Panel C), with no difference between them ( $p = 0.5305$ ). There was no evidence of publication bias for Peak outcomes ( $p = 0.1054$ )

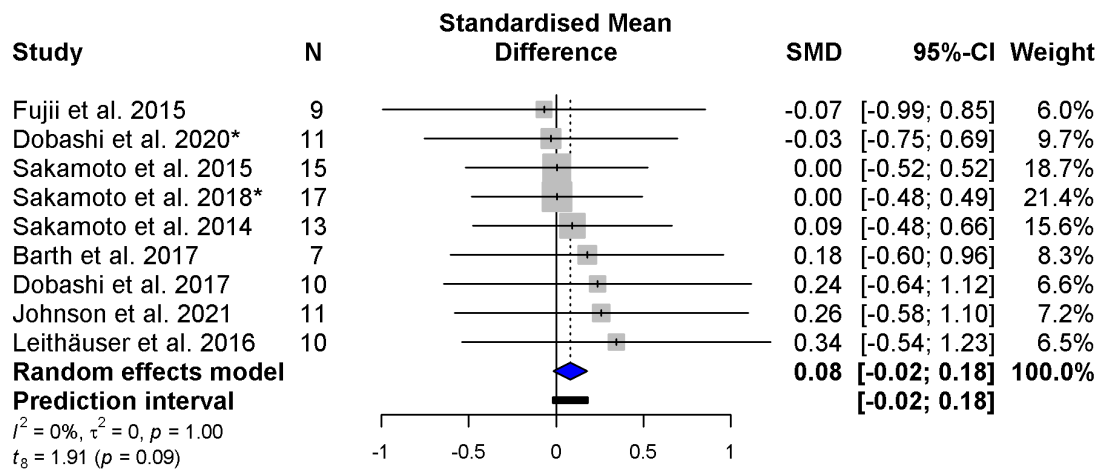
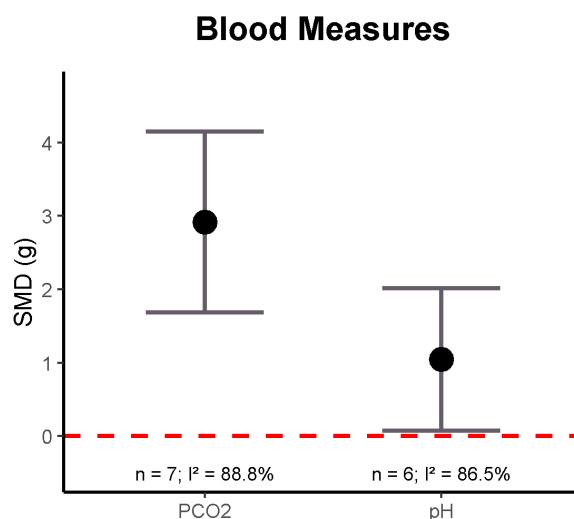


Figure 3. Forest plot of the overall analysis for Peak outcomes.

### *Effects of HVH on blood parameters*

Blood PCO<sub>2</sub> was significantly lower in the HVH interventions compared to the control conditions (n = 7) (SMD = 2.9165; 95% CI: [1.6842; 4.1488]; p = 0.0012; I<sup>2</sup> = 88.8%; t<sup>2</sup> = 1.5095; Figure 5), while blood pH values were increased in HVH (n = 6) (SMD = 1.0445; 95% CI: [0.0721; 2.0168]; p = 0.0398; I<sup>2</sup> = 86.5%; t<sup>2</sup> = 0.7377; Figure 5), although large heterogeneity between studies was shown in both cases (>75%).



**Figure 5.** Combined standardised mean differences (SMDs) for studies including blood PCO<sub>2</sub> and pH measures.