

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DA FADIGANelson Kautzner Marques Junior¹**RESUMO**

O estudo sobre a fadiga é efetuado há algum tempo pelos cientistas da fisiologia do exercício. Apesar de a fadiga ser muito investigada, até a data presente sabe-se pouco sobre os mecanismos fisiológicos desse fenômeno durante e após o esforço físico que deteriora a performance. Porém, para Enoka e Duchateau (2008), compreender a fadiga é conhecer as respostas fisiológicas durante e após o exercício que limitam o desempenho físico. O objetivo da revisão foi explicar os mecanismos fisiológicos da fadiga ocasionados durante o exercício. O artigo explicou os sítios da fadiga dos livros de Educação Física, sendo composto pelos seguintes conteúdos: depleção dos substratos energéticos, acúmulo de subprodutos metabólicos, fadiga na junção neuromuscular, fadiga no sarcolema e nos túbulos T, fadiga no retículo sarcoplasmático e dor muscular tardia. Também ensinou sobre outros locais da fadiga pouco abordados na Educação Física, sendo os seguintes: fadiga respiratória, fadiga cardiovascular, fadiga cardiorrespiratória, transtorno do fluxo sanguíneo periférico e central proveniente da fadiga e fadiga central. O trabalho ensinou como pesquisar os sítios da fadiga de forma integrada. Em conclusão, o estudo da fadiga requer conhecimento de vários componentes anatômicos e fisiológicos do ser humano, merecendo a pesquisa deles de maneira integrada com o intuito de identificar qual sítio da fadiga interfere mais ou menos durante o exercício.

Palavras-chave: Exercício. Esportes. Fadiga Muscular.

ABSTRACT

Physiological mechanisms of the fatigue
The study about the fatigue is practices during some time by exercise physiology scientists. Although the fatigue is very investigated, until the present date the fatigue is little known about physiological mechanisms of this phenomenon during and after the physical exertion that deteriorates the performance. But for Enoka and Duchateau (2008), understanding the fatigue is to understand the physiological responses during and after the exercise that limit the physical performance. The objective of the review was to explain the physiological mechanisms of the fatigue occasioned during the exercise. The article explained the places of the fatigue of the Physical Education books, with the following contents: depletion of the energy substrates, accumulation of metabolic products, fatigue at the neuromuscular junction, fatigue in the sarcolemma and T tubules, fatigue in the sarcoplasmic reticulum and delayed onset muscle soreness. Also the article taught about others places of the fatigue little discussed in the Physical Education, with the following contents: respiratory fatigue, cardiovascular fatigue, cardiorespiratory fatigue, disorder of the peripheral blood flow and of the central blood flow due to fatigue. The article taught how to research the places of the fatigue of integrated manner. In conclusion, the study of the fatigue require knowledge of various anatomical and physiological components of the humans, deserving the research of the places of the fatigue of integrate manner with the objective of identify which fatigue place interferences more or less during the exercise.

Key words: Exercise. Sports. Muscle Fatigue.

1-Mestre em Ciência da Motricidade Humana pela Universidade Castelo Branco, RJ, Brasil

E-mail do autor:
kautzner123456789junior@gmail.com

INTRODUÇÃO

O estudo sobre a fadiga é efetuado há algum tempo pelos cientistas da fisiologia do exercício (Shei e Mickleborough, 2013). O italiano Angelo Mosso (1846-1910) estudou a fadiga por 12 anos, tendo destaque nas suas publicações a obra *La Fatica* de 1891 (Di Giulio, Daniele e Tipton, 2006).

Angelo Mosso elaborou o aparelho ergógrafo para mensurar o nível de fadiga do testado durante o exercício (Gandevia, 2001), esse equipamento foi utilizado em diversas pesquisas sobre a fadiga (Hough, 1900).

Outro cientista que contribuiu muito para o estudo da fadiga foi Archibald Hill (1886-1977), identificou que a menor oferta de oxigênio (O₂) aumenta o acúmulo de ácido láctico, limitando a contração muscular e a diminuição do débito cardíaco (Q) reduz o fluxo sanguíneo para o miocárdio, gerando na fadiga (Hill, Long e Luptonn, 1924, 1924b; Noakes, 2012).

Também informou que o platô do consumo de oxigênio (VO₂) está relacionado com a fadiga por causa da diminuição do Q (Hill e Lupton, 1923; Noakes, 2008, 2011). Inicialmente Hill informou que o miocárdio controlava os mecanismos fisiológicos provenientes da fadiga, posteriormente Hill determinou nos anos 30 que o sistema nervoso central (SNC) era o responsável em gerenciar a quebra da homeostase e determinar o término do exercício através das respostas fisiológicas, a fadiga (Noakes, 2011b, 2012b).

Entretanto, a maioria dos cientistas da época (Cooper e Eccles, 1930; Hansen e Lindhard, 1924; Merton, 1954) e da atualidade (Périard, Girard e Racinais, 2014; Rota e colaboradores, 2014) não compreenderam as explicações de Hill, e deram ênfase nas investigações da fadiga periférica e esqueceram que existe uma ligação com o SNC (Noakes, St Clair Gibson e Lambert, 2004; Noakes; St Clair Gibson, 2004).

Outros pesquisadores até criticaram o controle da fadiga pelo SNC (Brink-Efegoun e colaboradores, 2007, 2007b; Shephard, 2009; Weir e colaboradores, 2006), mas a partir de 1997 e através de várias revisões, Noakes ou Noakes e colaboradores (Noakes 1997; Noakes, 2007, 2008b; Noakes; Peltonen e Rusko, 2001; Noakes, St Clair Gibson e Lambert, 2005; Noakes e Marino, 2008, 2009)

informou/aram que o SNC atua para controlar a homeostase do organismo através das respostas fisiológicas do exercício proveniente do feedback do sistema nervoso periférico e esse sistema atua também na antecipação para determinar a melhor velocidade e força requerida na tarefa, ou seja, como tolerar o esforço numa carga de treino e outros.

Portanto, o SNC atua na antecipação em “O que fazer” e “Como fazer” e quando continuar e interromper o exercício decorrente da fadiga. Essa tarefa do SNC evita a “catástrofe fisiológica”, a isquemia do miocárdio (Lambert, St Clair Gibson e Noakes, 2005).

Após essas explicações em diversos artigos, Noakes (2011c) denominou essa teoria de “Modelo do Governador Central” (MGC), inclusive alguns estudos passaram mencionar o MGC quando ocorre a fadiga ou ajudaram o entendimento dessa teoria (Carmo e colaboradores, 2012; Foster e colaboradores, 2007; Marino, 2010; Noakes, 2012c; Swart e colaboradores, 2012). Recentemente foi evidenciado que o MGC é citado em diversas pesquisas do exercício (Pires, 2013).

Porém, Noakes e sua equipe lembraram aos pesquisadores da fisiologia do exercício que o fenômeno da fadiga ocorre de maneira integrada entre o sistema nervoso periférico e o SNC, então ambos merecem ser investigados em conjunto, sendo um desafio estudar a interação desses sistemas complexos (St Clair Gibson e Noakes, 2004).

Entretanto, quando é consultada a literatura básica (Kirkendall, 2003; McArdle, Katch e Katch, 2011), alguns artigos originais (Fletcher e Hopkins, 1907; Lepers e colaboradores, 2002) e de revisão (Ascensão e colaboradores, 2003; Kronbauer e Castro, 2013), costuma-se dividir a fadiga em periférica e central, mas como o SNC e o sistema nervoso periférico estão integrados durante o exercício e quando se instala a fadiga, foram seguidos os ensinamentos dos estudos de Noakes (1997, 2011d).

Esse artigo de revisão vai denominar o local que acontece a fadiga ao invés de separar os sítios da fadiga em central e periférica. Por exemplo, na maioria das referências (Atanasovska e colaboradores, 2014; Matos e Castro, 2013) a fadiga periférica ocorre na junção neuromuscular, no sarcolema, nos túbulos transversos (T) e no

retículo sarcoplasmático e outros. Nesse artigo, o autor vai mencionar o sítio desse ocorrido fisiológico, ou seja, fadiga na junção neuromuscular e os demais locais vão ser apresentados dessa maneira.

Noakes (2000) informou que existem cinco modelos (cardiovascular/modelo anaeróbio, fornecimento de energia/modelo de depleção de energia, recrutamento muscular - fadiga central/modelo de potência muscular, modelo biomecânico e psicológico/modelo motivacional) para o entendimento da fisiologia do treino, sendo interessante monitorar a fadiga proveniente da carga de treino com o intuito de identificar um atraso ou uma prevenção dessa resposta fisiológica do exercício.

Portanto, quando se prescreve uma carga de treino num microciclo, o professor do esporte e da atividade física precisa se preocupar com os sítios da fadiga antes de se instalar esse inconveniente fisiológico porque essa resposta fisiológica está relacionada com o tipo de treino que o indivíduo vem realizando ao longo dos meses.

Essa visão sobre a fadiga é diferente da tradicional, o comum é o responsável pela sessão prescrever determinada carga de treino e depois do esforço físico identificar a fadiga do praticante do exercício (Cruz e colaboradores, 2014; Freitas e colaboradores, 2014; Halson, 2014; Rodríguez-Zamora e colaboradores, 2014).

Apesar de a fadiga ser muito investigada (Amann e colaboradores, 2013; Meur e colaboradores, 2014; Cowley, Dingwell e Gates, 2014; Weber e colaboradores, 2014), até a data presente sabe-se pouco sobre os mecanismos fisiológicos desse fenômeno durante e após o esforço físico que deteriora a performance (McKenna e Hargreaves, 2008; Mendez-Villanueva, Hamer e Bishop, 2008; Boullousa e Nakamura, 2013).

Porém, para Enoka e Duchateau (2008), compreender a fadiga é conhecer as respostas fisiológicas durante e após o exercício que limitam o desempenho físico.

Quais os mecanismos fisiológicos da fadiga do fluxo sanguíneo cerebral? Como são as respostas fisiológicas da fadiga cardiovascular, da fadiga respiratória e da fadiga cardiorrespiratória?

A literatura básica (Hespanha, 2004; Maughan, Gleeson e Greenhaff, 2000; Marzocco e Torres, 2011) e diversos trabalhos

de revisão (Ament e Verkerke, 2009; Barry e Enoka, 2007; Schmidt, 2013) não podem responder essas questões porque vários sítios da fadiga não foram explicados em uma obra.

O objetivo da revisão foi explicar os mecanismos fisiológicos da fadiga ocasionados durante o exercício.

Conteúdo da fadiga explicado na literatura básica da educação física

Segundo Weineck (1991), a fadiga é um mecanismo de proteção do organismo contra o esforço extremo do exercício – costuma evitar a morte súbita, ocasiona uma deterioração da atividade desempenhada e afeta fisiologicamente o SNC e o sistema nervoso periférico com o intuito de interromper o exercício.

A literatura básica são os livros de fisiologia do exercício, de treino esportivo da Educação Física, Medicina e de outras áreas “irmãs”, ela costumam abordar os seguintes sítios da fadiga (American College of Sports Medicine, 1994; Platonov, 2004; Pollock e Wilmore, 1993; Tubino, 1993): depleção dos substratos energéticos, acúmulo de subprodutos metabólicos, fadiga na junção neuromuscular, fadiga no sarcolema e nos túbulos T e fadiga no retículo sarcoplasmático. A maioria desses sítios se manifesta no sistema nervoso periférico, mas também o SNC é afetado no momento da instalação dessa fadiga (Bompa, 2002).

Outro sítio da fadiga, que geralmente se encontra em uma parte do livro diferente do conteúdo da fadiga, costuma estar na seção de contração muscular ou treino de força, sendo a dor muscular tardia ou mialgia (Astrand e Rodahl, 1980; Baptista e colaboradores, 2007).

Na literatura crítica, que são os artigos científicos, esse incômodo fisiológico é tratado como resultado da fadiga (Ascensão e colaboradores, 2003; Dahlstedt e colaboradores, 2003; Potteiger, Blessing e Wilson, 1992; Takarada, 2003). Portanto, nessa parte do artigo de revisão vão ser explicados esses tipos de fadiga.

A fadiga ocasionada pela depleção dos substratos energéticos está relacionada com o volume, intensidade, tipo de exercício e a complexidade da tarefa (Feling e Wahren, 1975; McArdle, Katch e Katch, 2011). Conforme a duração e a intensidade do

esforço físico um metabolismo energético é predominante e conseqüentemente a depleção do substrato energético difere, mas é bom lembrar que todos os sistemas de energia atuam em conjunto (Marques Junior, 2012).

O metabolismo anaeróbio alático tem maior participação durante 1 a 15 segundos (s) em tarefas de muito alta velocidade, o metabolismo anaeróbio láctico predomina entre 16 s a 1 min (min) e 59 s num exercício

de alta velocidade e o sistema aeróbio possui mais participação a partir de 1 s a alguns minutos numa atividade de baixa a média velocidade (Marques Junior, 2014).

Pereira e Souza Junior (2004) observaram que o início da fadiga numa prova de 100 metros (m) acontece conforme vai sendo degradada a creatinafosfato (CP). A figura 1 ilustra essas explicações.

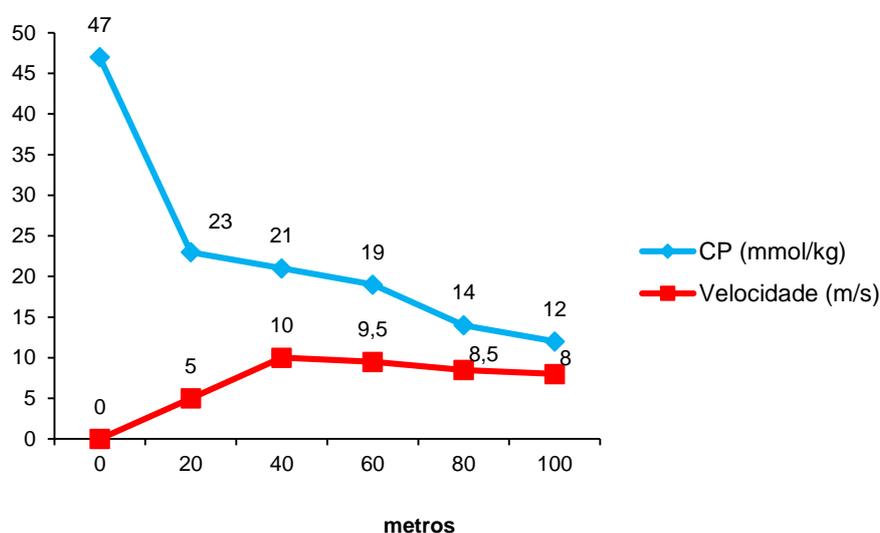


Figura 1 - Depleção da CP e diminuição da velocidade na prova de 100 m.

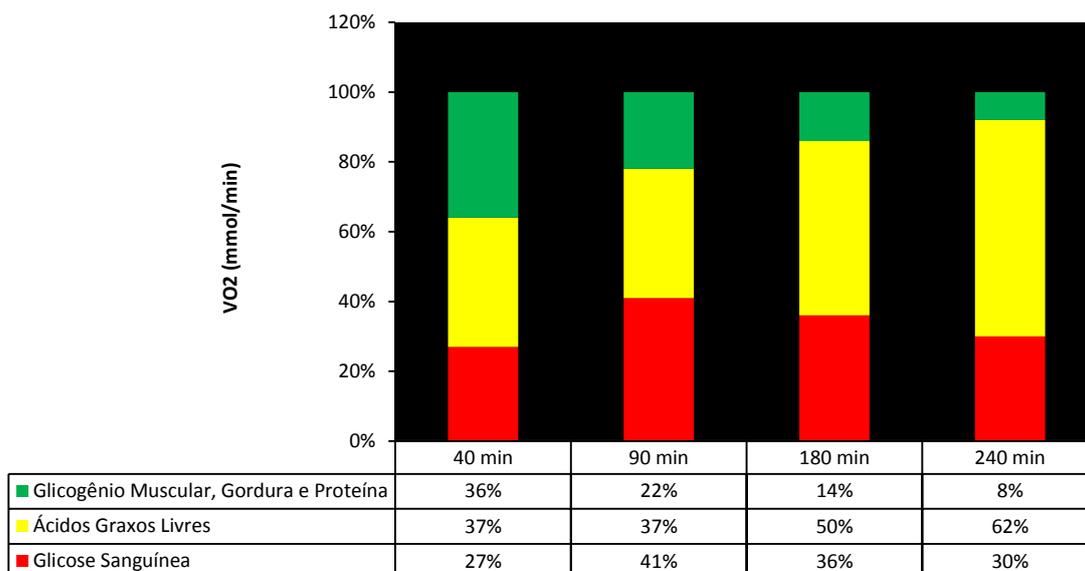


Figura 2 - Depleção dos substratos energéticos conforme a duração do exercício na bicicleta estacionária.

O estudo clássico de Ahlborg e colaboradores (1974) evidenciou que conforme os indivíduos pedalavam numa intensidade de 30% do consumo máximo de oxigênio (VO₂máx) (n = 6, 24-32 anos) era degradado um determinado substrato energético de acordo com o tempo do exercício. A figura 2 apresenta os resultados.

Em outra pesquisa similar, Romijn e colaboradores (1993) recrutaram ciclistas treinados de endurance (n = 5, 24±2 anos) que pedalaram em dias diferentes por 120 min em duas intensidades do VO₂max. Os resultados acusaram diferente percentual da depleção dos substratos energéticos, sendo apresentado na figura 3 o ocorrido.

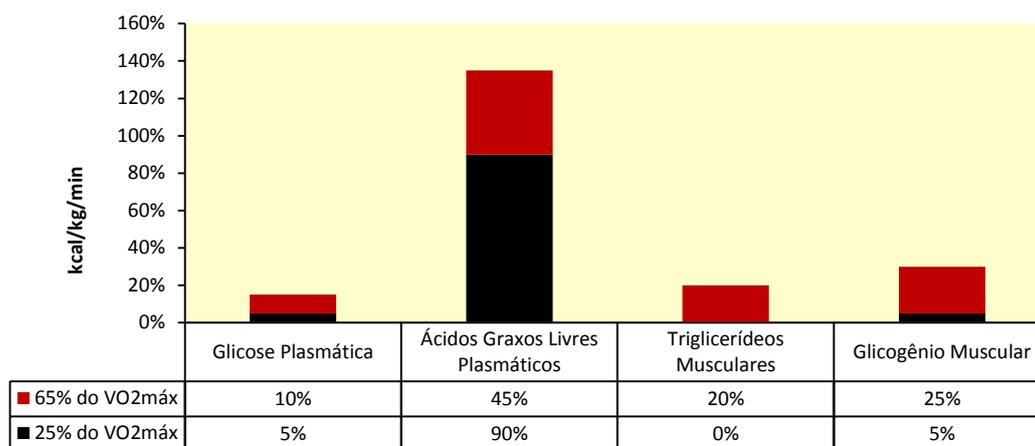


Figura 3 - Depleção dos substratos energéticos conforme a intensidade do exercício na bicicleta estacionária.

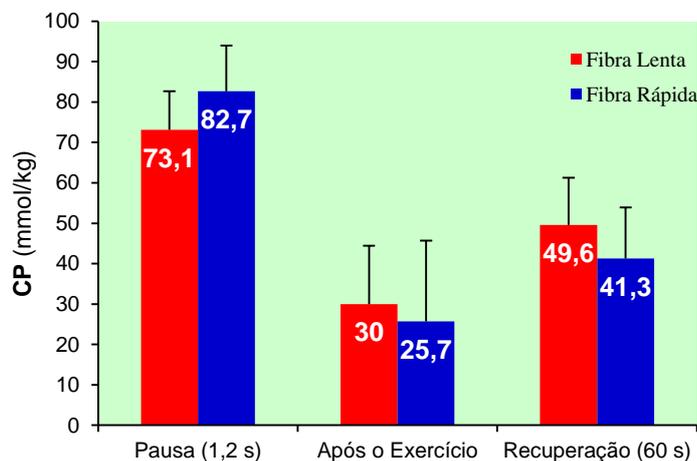


Figura 4 - Nível de CP conforme o tipo de fibra muscular.

Para retardar a fadiga da depleção dos substratos energéticos indica-se a ingestão de alguns nutrientes degradados no esforço físico, sendo indicada principalmente a reposição dos carboidratos (Maughan, Burke e Coyle, 2004).

A depleção dos substratos energéticos difere conforme a fibra muscular (Rehunen e

colaboradores, 1982). No experimento de Tesch, Thorsson e Fujitsuka (1989), os voluntários (n = 20, 23±1 anos) efetuaram por 30 vezes extensão unilateral do joelho em 180° numa velocidade angular de 3,14 radianos por segundo (rad/s), tendo 1,2 s de pausa após cada repetição.

Através de biópsia, foi determinada na fibra muscular lenta e rápida a quantidade de CP na pausa, após o exercício e 60 s depois da tarefa (na recuperação). A figura 4 mostra o resultado em cada momento, ocorrendo diferença significativa ($p \leq 0,05$) em duas comparações.

O próximo sítio da fadiga que vai ser explicado para o leitor é sobre o acúmulo de subprodutos metabólicos.

As atividades de curta duração e alta intensidade que predomina o metabolismo anaeróbio láctico um dos principais causadores da fadiga é o acúmulo de íons hidrogênio (H^+) no interior da célula muscular (Pinto e colaboradores, 2014).

Esse acúmulo de íons H^+ ocorre com a quebra do glicogênio muscular e hepático, sendo convertido em glicose depois em glicose 6-fosfato e passando por um total de 12 reações bioquímicas até chegar a piruvato (Corrêa e colaboradores, 2012). Todas essas reações bioquímicas ocorrem no sarcoplasma da célula muscular (Sarcoplasma: substância gelatinosa entre as miofibrilas que possui minerais, proteínas, glicogênio, gordura, mioglobina etc) (Powers e Howley, 2000).

A menor quantidade de O_2 no interior da célula muscular não é suficiente para aceitar os H^+ da NADH (NADH: nicotinamida adenina dinucleotídeo hidrogênio), então o piruvato pode aceitar 2 átomos de H^+ para formar o lactato ($[La]$) (Powers e Howley,

2000; Stainsby, 1986). A enzima que catalisa essas reações bioquímicas é a lactato desidrogenase (LDH) (Machado, 2008).

Porém, quando a quantidade de H^+ excede a produção de $[La]$, a capacidade de tamponamento e a remoção, ocasiona uma redução do potencial de íon hidrogênio (pH) intramuscular para menos de 7,4, ocasionando interferência na contração muscular, desencadeando a fadiga (Bertuzzi e colaboradores, 2009).

Essa redução do pH inibe a enzima fosfofrutocinase (PFK) que controla a velocidade do metabolismo anaeróbio láctico na produção de energia para o exercício, ou seja, interfere no aumento do fornecimento da adenosina trifosfato (ATP) que é depletada em adenosina difosfato (ADP) e adenosina monofosfato (AMP), para gerar a contração muscular (Nelson e Cox, 2000).

O acúmulo do fosfato inorgânico (Pi) no sarcoplasma prejudica a ação das proteínas contráteis (actina e miosina), conseqüentemente diminui a força porque a contração muscular é deteriorada (Ament e Verkerke, 2009). A fadiga proveniente do Pi somado ao H^+ no retículo sarcoplasmático inibe a liberação de cálcio (Ca^{2+}) (Retículo Sarcoplasmático: rede longitudinal de túbulos, localizam-se paralelos as miofibrilas, atuam no armazenamento de Ca^{2+}), resultando interferência nas proteínas contráteis (Westerblad, Allen e Lännergren, 2002).

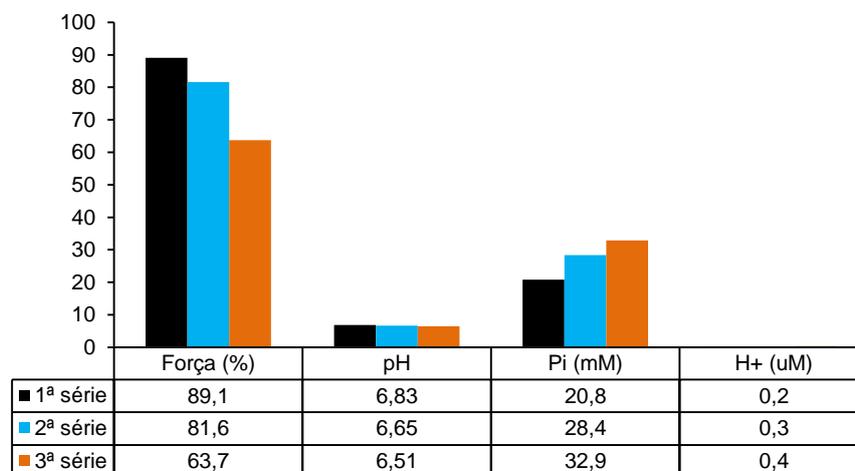


Figura 5 - Decréscimo da força proveniente do H^+ e do Pi.

O experimento de Cady e colaboradores (1989) ilustra as explicações anteriores sobre H⁺ e Pi. Foram recrutadas 16 pessoas saudáveis que efetuaram contração voluntária máxima do músculo interosseo dorsal (localizado na mão) com um protocolo de 3 séries por 15 s e tendo 3 min de pausa.

Foi evidenciada uma diminuição do pH, aumento do Pi (abreviação de milimolar é mM) e pequeno aumento do H⁺ (abreviação de micromolar é uM) que ocasionou diminuição da força. A figura 5 apresenta esses resultados.

A fadiga na junção neuromuscular (JN) ocorre no início da contração muscular. O neurônio motor alfa ou o motoneurônio alfa inerva o músculo, essas duas estruturas (neurônio motor alfa e músculo) são chamadas de unidade motora (UM), sendo responsável pela geração de força (Bear, Connors e Paradiso, 2002).

O local da ligação do neurônio motor alfa com o músculo é denominado de JN. Essa tarefa inicial da contração muscular transmite o potencial de ação (PA) ou o impulso nervoso do neurônio motor alfa para a fibra muscular com o intuito de iniciar essa atividade neuromuscular (Gonzalez-Freire e colaboradores, 2014).

Quais são as etapas da fadiga na JN?

Quando o PA chega nos terminais pré-sinápticos que localiza no fim do axônio (Axônio: parte do neurônio motor alfa, sendo responsável pela condução do PA) e a vesícula sináptica libera neurotransmissores, um dos principais é a acetilcolina (ACh) (McArdle, Katch e Katch, 2011). A ACh transforma o PA em estímulo químico, sendo encaminhado pela fenda sináptica para os receptores da membrana pós-sináptica que se localiza no músculo.

Qual resposta neurofisiológica na JN está relacionada com a fadiga?

Segundo Ament e Verkerke (2009), diminui a quantidade de liberação de ACh e a contração muscular é deteriorada.

Qual a causa da diminuição da ACh durante a fadiga?

A enzima colinesterase que degrada a ACh, pode tornar hiperativa, consequentemente as concentrações de ACh diminuem (Wilmore e Costill, 2001). Entretanto, "existem pesquisadores que favorecem e que refutam o papel da JN na fadiga" (Kirkendall, 2003, p. 123). Talvez isso aconteça porque a maioria das investigações são efetuadas em animais (Nascimento e colaboradores, 2014; Pratt e colaboradores, 2013). A figura 6 ilustra essas explicações.

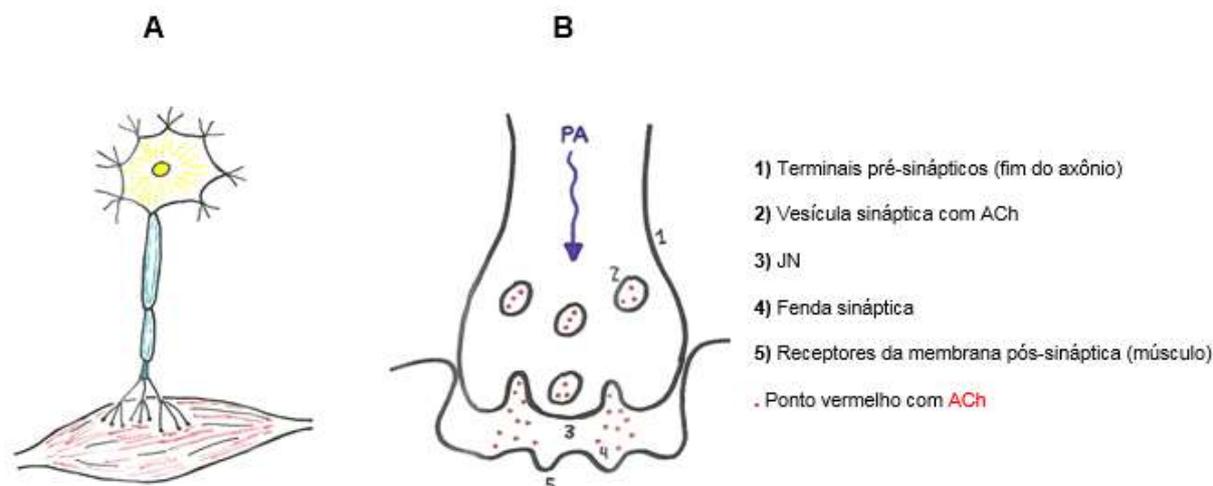


Figura 6 - (A) Unidade motora e (B) JN.

Apesar da fadiga na JN ser mensurado somente em animais, ela pode ser detectada indiretamente pela eletromiografia (EMG). O sinal da EMG representa o resultado neuromuscular do estímulo do neurônio motor alfa no músculo (ambos são denominados de UM) para ocasionar a realização de uma tarefa, sendo afetado com a fadiga (Farina, Merletti e Enoka, 2004; Ferreira, Guimarães e Silva, 2010; Tkach, Huang e Kuiken, 2010).

Através da EMG é possível identificar a fadiga e estabelecer o limiar de fadiga (LF) para atletas de fundo e até para pessoas saudáveis, sendo uma instrumentação equivalente ao limiar anaeróbio (Lucia e colaboradores, 1999; Moritani e Yoshitake, 1998; Tikkanen e colaboradores, 2012). Segundo Gonçalves (2000), "o LF corresponde a mais alta intensidade que o indivíduo

consegue sustentar e não entrar em processo de fadiga neuromuscular" (p. 138). Mais detalhes recomenda-se a leitura das referências citadas anteriormente, e da revisão de Gonçalves (2000). Caso o leitor venha fazer algum estudo com EMG, Hermens e colaboradores (2000) indicaram colocar os eletrodos conforme as especificações da SENIAM (www.seniam.org/).

Como é apresentada a fadiga através do sinal da EMG?

O sinal da EMG no domínio da frequência diminui, enquanto que o sinal da EMG no domínio do tempo aumenta (Vøllestad, 1997). Esse acontecimento neuromuscular da EMG é exposto na figura 7.

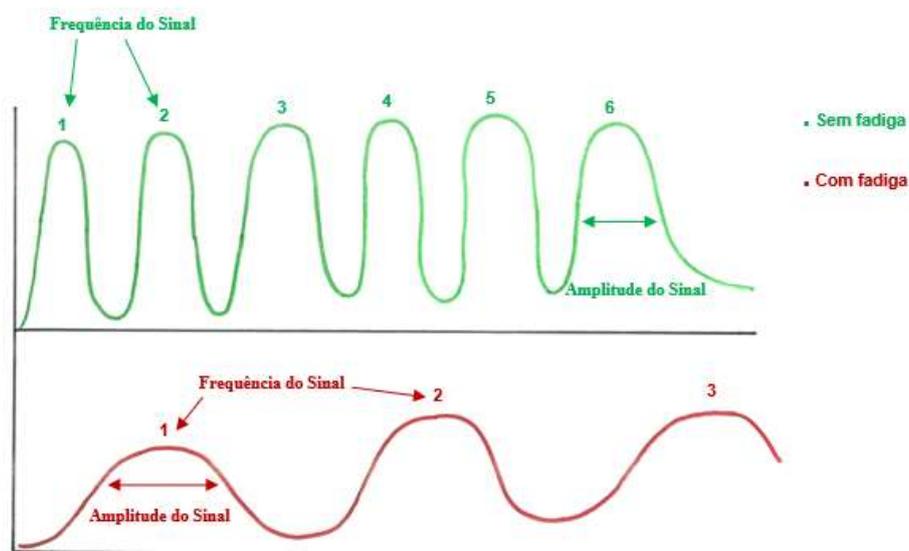


Figura 7 - Frequência e amplitude do sinal da EMG, de indivíduos sem e com fadiga (Adaptado de Tkach e colaboradores, 2010).

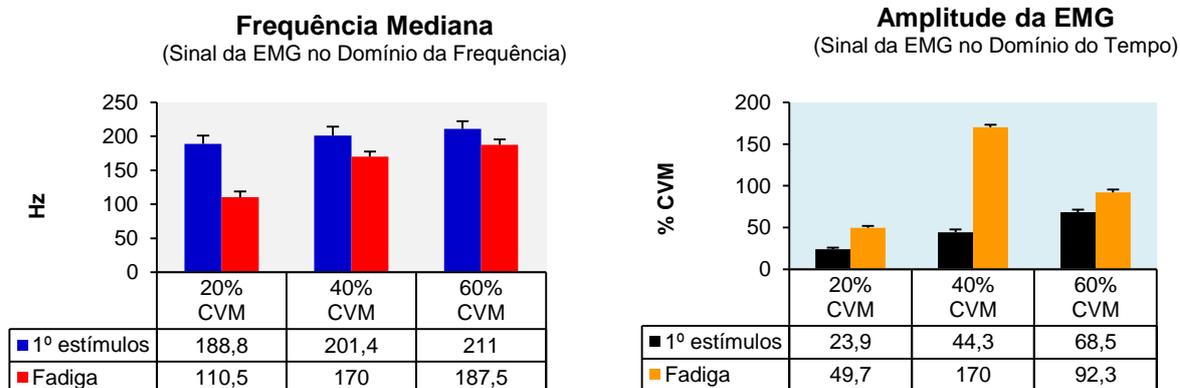


Figura 8 - Sinal da EMG sem (1º estímulo) e com fadiga.

O experimento de Dideriksen, Enoka e Farina (2011) evidenciou essas explicações da fadiga durante a EMG. Foram recrutados alguns indivíduos ($n =$ não foi mencionado) que praticaram contração voluntária máxima (CVM) isométrica durante a abdução dos dedos por um período de 10 s por 2 séries.

O sinal da EMG foi coletado do músculo interósseo dorsal que localiza no dorso da mão. Os resultados foram os seguintes após 20%, 40% e 60% da CVM, ou seja, diminuiu a frequência do sinal e aumentou a amplitude do sinal, a figura 8 expõe esse achado.

Continuando o tema contração muscular, agora o leitor vai entender como acontece a fadiga no sarcolema, nos túbulos transversos (T) e no retículo sarcoplasmático.

Para o estudante compreender esse sítio da fadiga com facilidade, o ideal é ensinar como ocorre a contração muscular. As explicações sobre esse acontecimento neuromuscular vão ser baseadas em McArdle, Katch e Katch (2011), Powers e Howley (2000), Patel e Lieber (1997).

O neurônio motor alfa quando inerva o músculo encaminha o PA para a JN. Explicando com mais detalhe, no neurônio

motor alfa, o PA chega nos terminais pré-sinápticos que localiza no fim do axônio e a vesícula sináptica libera neurotransmissores, um dos principais é a ACh, que transforma o PA em estímulo químico.

Então, o PA é liberado do neurônio motor alfa para a fenda sináptica e posteriormente vai para a membrana pós-sináptica que se localiza no músculo. Imediatamente o PA percorre o sarcolema (Sarcolema: membrana celular que envolve a célula muscular) e ele é encaminhado para os túbulos T, sendo propagado para as estruturas internas da fibra muscular, onde atinge o retículo sarcoplasmático que libera o cálcio (Ca^{2+}).

Esse Ca^{2+} se une a troponina que desloca a tropomiosina para os sítios ativos da actina serem descobertos, ocorrendo a ligação entre actina e miosina que gera a contração muscular.

O fim da contração muscular ocorre quando o PA cessa na JN, isso proporciona um retorno do Ca^{2+} para o retículo sarcoplasmático e a tropomiosina se move e impede a ligação da actina com a miosina. A figura 9 ilustra essas explicações.

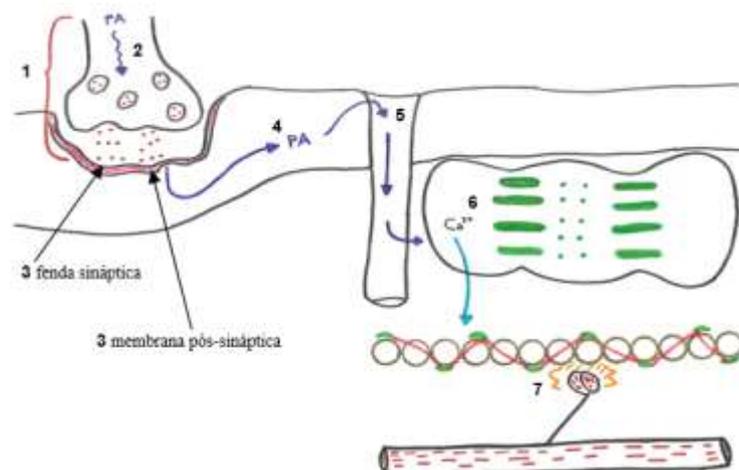


Figura 9 - Etapas da contração muscular.

Agora que foi explicada a contração muscular, como ocorre a fadiga no sarcolema, nos túbulos T e no retículo sarcoplasmático?

Baseado em algumas referências (Cairns e Lindinger, 2008; Allen, Lamb e

Westerblad, 2008a, 2008b), é possível explicar esse acontecimento da fadiga durante a contração muscular do praticante do exercício.

A fadiga na JN proporciona um menor PA - detalhes sobre esse tema o leitor encontra anteriormente.

Esse menor PA é encaminhado para o sarcolema que está com desequilíbrio iônico, para os túbulos T e para o retículo sarcoplasmático que libera uma menor quantidade de Ca^{2+} proveniente desse menor PA, isso interfere na contração muscular. A quantidade de Ca^{2+} também é prejudicada por causa de outro fator, o acúmulo de Pi e H^+ inibe a liberação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático e consequentemente prejudica a contração muscular. Além desses ocorridos, o acúmulo de H^+ interfere na afinidade do Ca^{2+} com a troponina. Então, a troponina fica prejudicada, na tarefa de deslocar a tropomiosina e proporcionar que os sítios ativos da actina sejam descobertos, resultando em uma falha na ligação entre actina e miosina, ou seja, a contração muscular é deteriorada.

O desequilíbrio iônico no sarcolema também prejudica a contração muscular. Mas como isso acontece?

Em repouso, existe mais sódio (Na^+) no meio extracelular do que no meio intracelular, enquanto que o potássio (K^+) é ao contrário, possui mais concentração no meio intracelular do que no extracelular (Alter, 1999).

Quando se instala a fadiga, o sarcolema através da bomba Na^+/K^+ não consegue manter as concentrações adequadas de Na^+ e K^+ no meio intracelular e extracelular (Moreira, Teodoro e Magalhães Neto, 2008). Ocorre um aumento de K^+ no meio extracelular, consequentemente diminui o K^+ do meio intracelular (Allen, Lamb e Westerblad, 2008b).

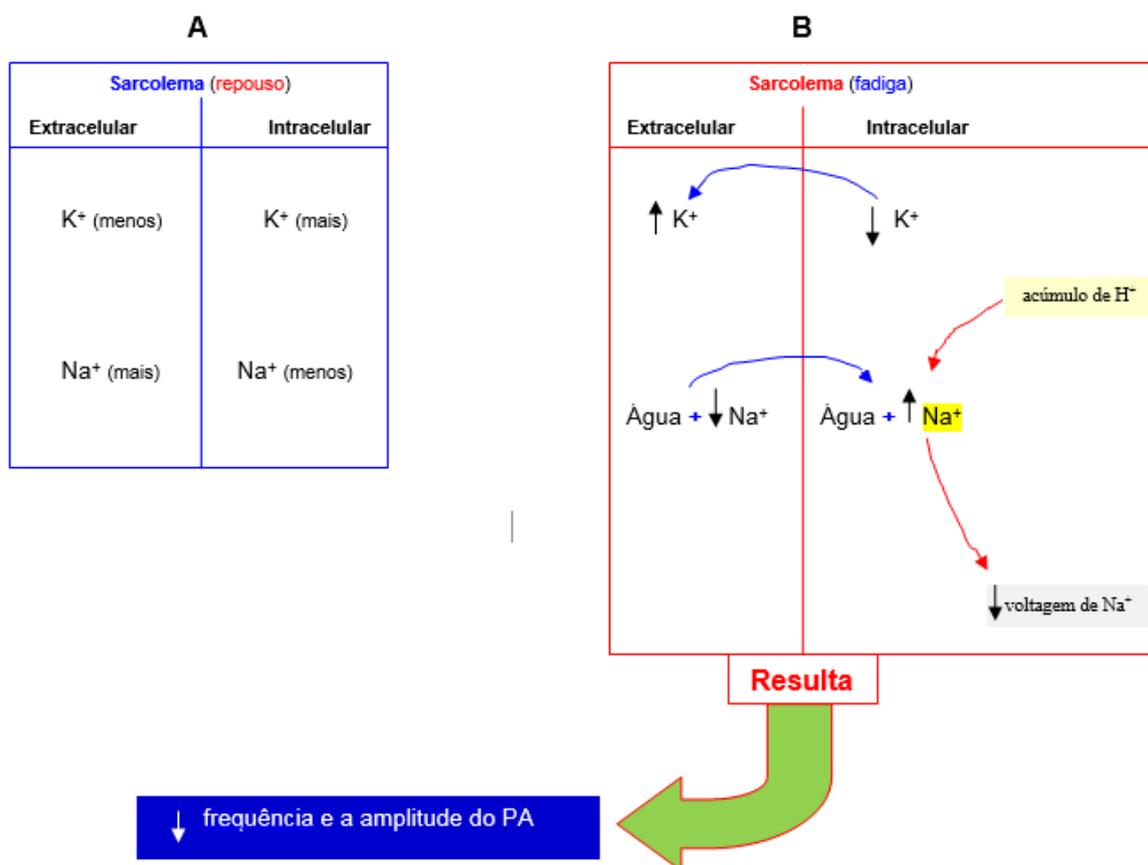


Figura 10 - (A) Equilíbrio iônico no sarcolema em repouso e (B) sarcolema em desequilíbrio iônico.

No mesmo tempo que isso acontece, ocorre um influxo desregulado de Na^+ e água para o meio intracelular e consequentemente

diminui o Na^+ do meio extracelular (Ascensão e colaboradores, 2003). Para agravar ainda mais esse desequilíbrio iônico, o acúmulo de

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbpfex.com.br

H⁺ no meio intracelular reduz a voltagem do Na⁺, interferindo na contração muscular (Cairns e Lindinger, 2008).

Todo esse desequilíbrio iônico diminui a frequência e a amplitude do PA (Powers e Howley, 2000).

A figura 10 ilustra essas explicações para facilitar o entendimento do leitor.

A dor muscular ou mialgia pode ser aguda ou tardia, conforme a resposta fisiológica do exercício, ambas ou uma podem se manifestar no indivíduo (Costa, 1996).

A dor muscular aguda é um acontecimento fisiológico que ocorre durante e/ou após o exercício, não estando associada com a fadiga.

Porém, conforme o volume e a intensidade do exercício, a dor muscular aguda pode acarretar em uma dor muscular tardia, ou seja, em um treino periodizado, o estresse de um treino ou de um ou mais microciclos pode proporcionar em uma dor muscular aguda e posteriormente na dor muscular tardia (Barbanti, 2001; Marques Junior, 2012b; Platonov, 2004).

Apesar da dor muscular aguda não estar relacionada com a fadiga, ela vai ser explicada com o intuito do leitor compreender os mecanismos fisiológicos desse inconveniente durante e após o exercício, visando a identificação da diferença dessa dor muscular quando comparada com a dor muscular tardia.

A dor muscular aguda acontece por causa de um fluxo sanguíneo insuficiente ou isquemia para os músculos que praticam ou efetuaram o exercício (Fox, Bowers e Foss, 1991; Wilmore e Costill, 2001).

Por causa da isquemia, os subprodutos metabólicos (íons H⁺, Pi etc) não são removidos, eles se acumulam ao ponto de estimularem os receptores da dor localizados no músculo que está fazendo ou fez o exercício. Essa dor ou desconforto leva alguns minutos ou horas para desaparecer após o exercício.

Fox, Bowers e Foss (1991) apresentaram o experimento de Dorpat e Holmes (1955) em sua obra, servindo para ilustrar as explicações anteriores sobre dor muscular aguda.

Os sujeitos do estudo realizaram uma contração isométrica dos músculos flexores dos dedos e foi realizada ao mesmo tempo uma oclusão da circulação sanguínea para esses músculos.

Os resultados da pesquisa detectaram um aumento da dor muscular aguda no período da contração muscular, mas também, no tempo de 1 min após o término da atividade, estando os indivíduos com a circulação ocluída.

Porém, quando os pesquisadores deixaram de ocluir a musculatura, a dor muscular aguda diminuiu rapidamente. A figura 11 apresenta os resultados desse experimento.

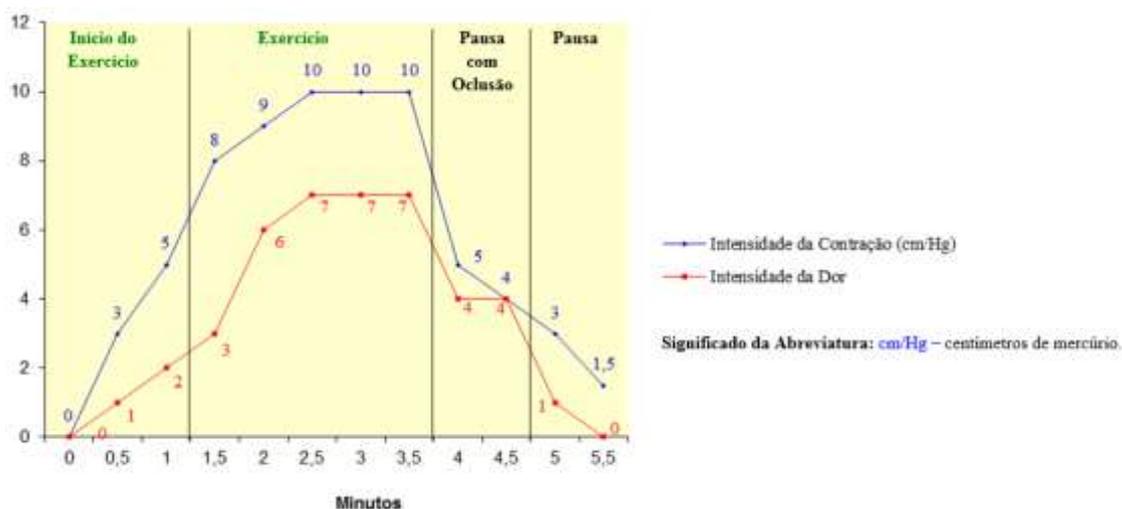


Figura 11 - Contração isométrica com oclusão da circulação sanguínea, pausa com o músculo ocluído e sem essa atividade.

Apesar da dor muscular aguda não ser considerada como um sítio da fadiga, em alguns momentos que ela se manifesta, parece que esse fenômeno fisiológico faz parte desse contexto.

Por exemplo, em uma prova de fundo do atletismo, os corredores costumam sentir os efeitos da dor muscular aguda, talvez se esse inconveniente não ocorresse durante a disputa, os atletas conseguiriam correr com mais velocidade.

Então, recomenda-se estudo, porque conforme o momento que ocorre a dor muscular aguda parece que ela é proveniente do esforço do exercício (Exemplo: ginástica localizada, musculação etc) ou em certas situações, é uma manifestação da fadiga, no treino dos fuzileiros navais, onde os recrutas são exigidos até o limite em uma tarefa.

A dor muscular tardia se manifesta no período de 24 a 48 horas (h), costuma ser mais intensa durante esse tempo (1 e 2 dias) (Veçar, 2013), mas em alguns casos pode durar até 96 h (4 dias), vindo reduzir esse incômodo a partir do 5º dia caso o praticante do exercício efetue o repouso necessário (Mougios, 2007).

A dor muscular tardia está relacionada com a fadiga porque reduz a força do indivíduo, interfere na técnica esportiva e

outros (Dahlstedt e colaboradores, 2003; Potteiger, Blessing e Wison, 1992).

Os sintomas causadores da deterioração desse desempenho físico e/ou esportivo são provenientes das dores ocorridas no músculo durante a realização do movimento, os músculos se tornam rígidos e acontece uma diminuição da flexibilidade (Costa, 1996; Tricoli, 2001).

A dor muscular tardia se torna mais pronunciada em tarefas que exigem altos níveis de ação muscular excêntrica (Gomes e colaboradores, 2014) e as fibras rápidas costumam sofrer mais com esse incômodo porque são mais recrutadas na ação muscular excêntrica (Delgado e Lima, 2014).

Fox, Bowers e Foss (1991) citaram o estudo de Talag (1973) em seu livro de fisiologia do exercício. Homens e mulheres executaram duas séries de bíceps com halter nas ações musculares excêntricas, isotônicas e isométricas.

As dores musculares foram mais pronunciadas na ação muscular excêntrica e ocorreu diminuição da força, já na ação muscular isotônica e isométrica, a força não reduziu, mesmo quando o músculo estava dolorido. A figura 12 apresenta a intensidade da dor nos três tipos de ação muscular.

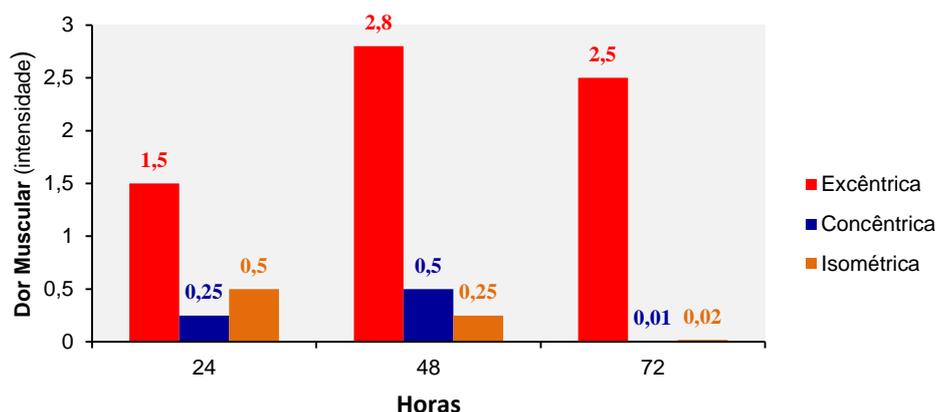


Figura 12 - Intensidade da dor muscular tardia conforme a ação muscular.

A creatina cinase (CK) e a mioglobina (Mg) são marcadores da dor muscular tardia, quanto mais alto esses componentes do organismo no sangue, maior é esse inconveniente neuromuscular (Takarada, 2003).

Portanto, conforme os níveis de fadiga do indivíduo, costuma-se observar maiores dores musculares tardias e os níveis de CK e Mg são indicadores desse ocorrido (Ojala e Häkkinen, 2013; Gentle e colaboradores, 2014).

Mas o que causa a dor muscular tardia?

A causa exata ainda é desconhecida (Clarkson, Nosaka e Braun, 1992; Mooren e Völker, 2012), porém, existem teorias que tentam explicar esse inconveniente (Komi e Nicol, 2004; Powers e Howley, 2000).

Talvez a dor muscular tardia ainda esteja embasada em teorias porque muitos estudos são com animais (Takekura e colaboradores, 2001).

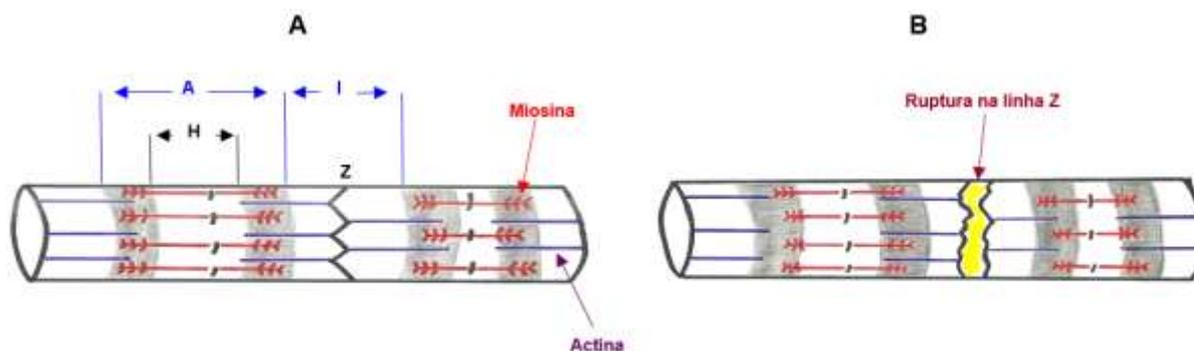
Logo, não se pode ser conclusivo nos resultados com animais sobre a dor muscular tardia, quando o intuito é determinar os mecanismos fisiológicos que proporcionam esse incômodo no ser humano. Isso acontece porque nem todos os experimentos podem ser realizados com humanos.

Seguindo os ensinamentos de algumas referências (Alter, 1999; Bacurau e colaboradores, 2001; Brancaccio, Maffulli e Limongelli, 2007, Byrne, Twist e Eston, 2004; Veqar, 2013; Tricoli, 2001), é possível explicar as teorias da dor muscular tardia.

Um das teorias sobre a dor muscular tardia é sobre a inflamação. Os

cientistas informaram que um tecido inflamado, proveniente da lesão na musculatura ocasiona a dor muscular tardia. Para combater esse incômodo, os glóbulos brancos aumentam no sangue após o exercício fatigante com o intuito de reparar o local da lesão.

A segunda teoria da dor muscular tardia é sobre os danos estruturais. O sarcômero é a menor unidade funcional de um músculo, sendo constituído pela banda I (é a zona clara), pela banda A (zona escura) e pela zona H (no meio da banda A). Cada miofibrila é composta por numerosos sarcômeros, unidos pelas extremidades das linhas Z. Já foi comprovado por fotografia que ocorrem rupturas nas linhas Z, esse dano no sarcômero ocasiona interferência na ligação da cadeia contrátil, ou seja, se torna fraca. Outras estruturas do músculo também são danificadas, sendo evidenciado no sarcolema, nos túbulos T e no retículo sarcoplasmático, isso prejudica a liberação normal de Ca^{2+} para a contração muscular. A figura 13 mostra o dano na linha Z.



Estruturas do Sarcômero: banda A (zona escura), zona H (no meio da banda A), banda I (zona clara) e linha Z.

Figura 13 - (A) Sarcômero íntegro e (B) após um esforço físico intenso com ruptura na linha Z.

A terceira teoria da dor muscular tardia é sobre o tecido conjuntivo danificado. O tecido conjuntivo é constituído pelo colágeno, pelos tendões, pelos ligamentos e por outros. Portanto, o tecido conjuntivo possui diversas estruturas com diferentes funções.

Então, a literatura informa um possível dano no tecido conjuntivo associado ao músculo, ou seja, acontece um dano no componente elástico em série (Composto pelo epimísio, perimísio, endomísio, fásia e tendões).

O que sustenta essas afirmações é a correlação positiva da hidroxiprolina (HPO) excretada na urina com os danos no tecido conjuntivo. A HPO é um marcador do dano no tecido conjuntivo.

Após a leitura dessa seção sobre os conteúdos da fadiga encontrados na literatura básica, é possível identificar na figura 14 como eles ocorrem de maneira integrada entre o SNC e o sistema periférico em um jogador de futebol de salão que está atuando até o fim do 2º tempo.

Nas próximas seções, vão ser explicados outros sítios da fadiga, mas há limitações na revisão, não serão escritos alguns conteúdos da fadiga, como a fadiga neuroendócrina (Bompa, 2002), a fadiga enzimática, a fadiga dos radicais livres (Moreira, Teodoro e Magalhães Neto, 2008) e a fadiga mental (Marcora 2010, Marcora e Saito, 2010, Marcora, Staiano e Manning 2009).

Fadiga respiratória: estudo sobre o diafragma

A expiração (intercostais internos, oblíquo abdominal externo, oblíquo abdominal interno, transverso abdominal e reto abdominal) e a inspiração (esternocleidomastóideo, escalenos, intercostais externos, intercostais internos e diafragma) são efetuadas por cinco músculos, mas na inspiração está presente um dos principais músculos para a sobrevivência do

ser humano, sendo o mais importante músculo da inspiração, o diafragma (Powers e Howley, 2000).

Então, sabendo da importância do diafragma na respiração, vários cientistas resolveram estudar a fadiga desse músculo (Babcock e colaboradores, 2002; Taylor, West e Romer, 2010; West e colaboradores, 2014). Portanto, essa seção só vai tratar da fadiga do diafragma.

Para Hamnegard e colaboradores (1996), a fadiga do diafragma é definida como uma redução na capacidade do músculo em desenvolver força durante o esforço físico, sendo finalizada através da interrupção da tarefa através de um descanso ativo ou passivo.

Esse tipo de descanso – ativo e passivo, costuma estar relacionado com o tipo de estímulo de treino (Exemplo: aeróbio e anaeróbio etc) e com o objetivo da sessão (Carvalho, 2001; Dantas, 1995; Tubino e Moreira, 2003).

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 versão eletrônica

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbpex.com.br

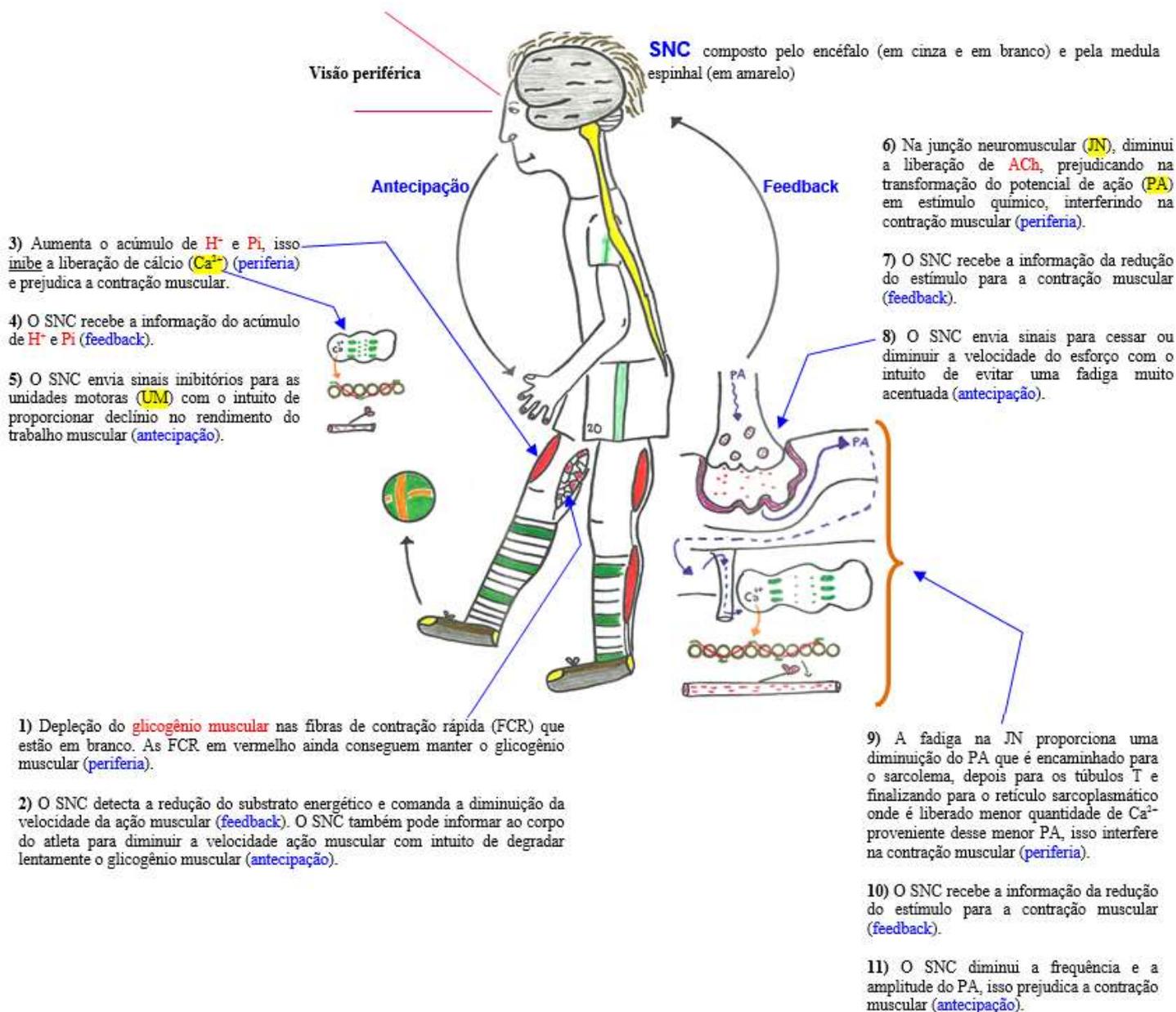


Figura 14 - Sítios da fadiga com suas respostas integradas entre o SNC e o sistema nervoso periférico.

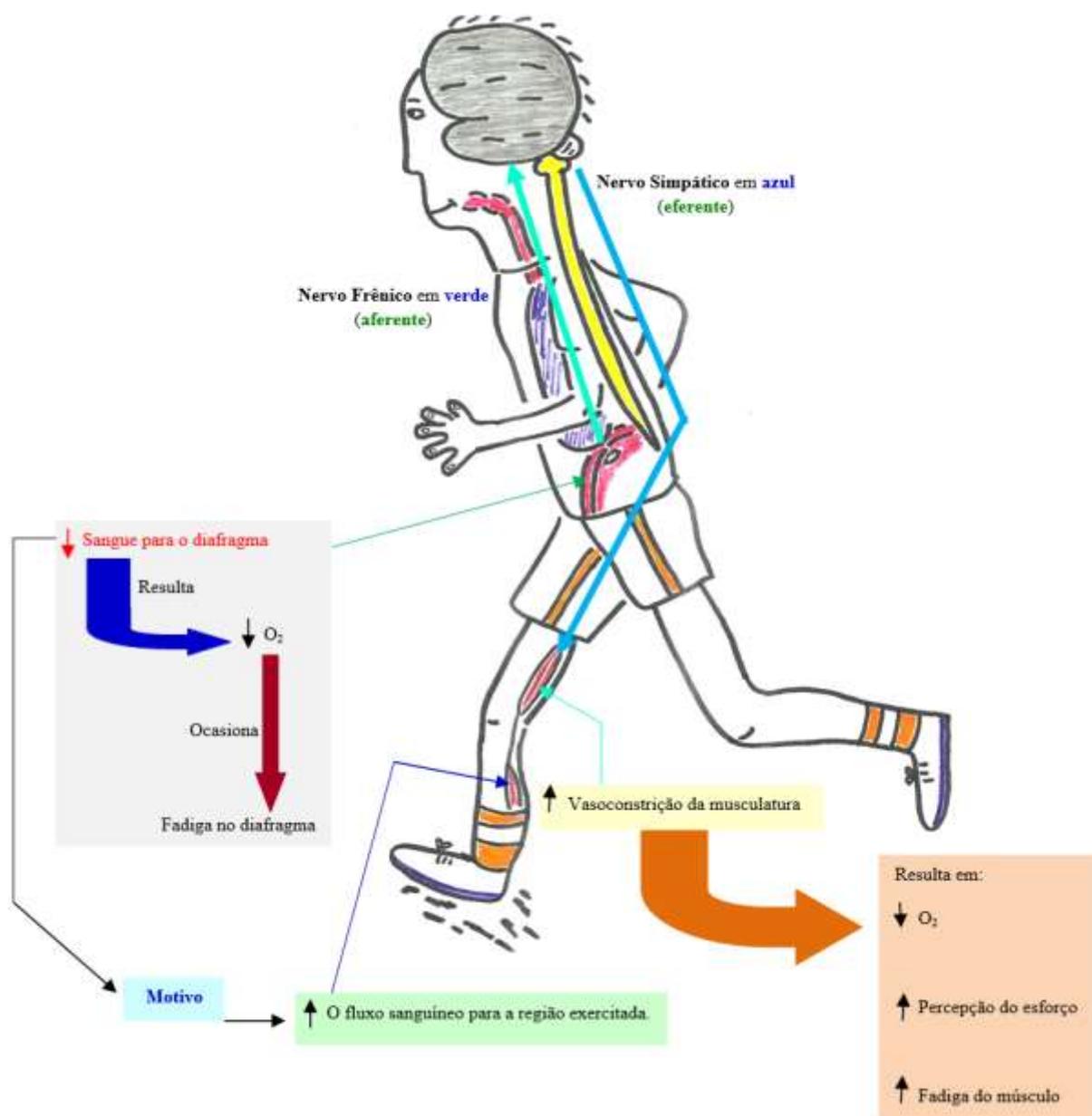


Figura 15 - O esquema apresenta a fadiga no diafragma com a interação entre o sistema nervoso periférico e o SNC de um corredor.

Porém, a fadiga no diafragma é difícil de ser mensurada porque precisa ser investigado esse músculo da respiração e os seus nervos motores, tornando inviável fazer um estudo invasivo em humanos.

Mas em animais isso é possível, por exemplo, Robertson, Foster e Johnson (1977) recrutaram 7 cães sem raça com intuito de verificar a atuação de todos os músculos da inspiração e da expiração, o cateter foi inserido na veia femoral esquerda e na veia

frênica inferior. Então, é possível observar o quanto é complexo investigar a fadiga no diafragma em humanos.

Porém, Fitting (1991) informou na sua revisão algumas técnicas que são possíveis de mensurar a fadiga no diafragma sem risco para a saúde do ser humano. Por exemplo, a pressão transdiafragmática mensura a fadiga nesse músculo através da diferença da pressão do esôfago e do estômago.

Apesar da dificuldade em detectar a fadiga no diafragma, foi evidenciado em pesquisa que durante o exercício ocorre uma diminuição do fluxo sanguíneo nesse músculo, isso resulta em um maior trabalho do diafragma (Romer e Polkey, 2008).

Portanto, menos fluxo sanguíneo no diafragma promove um inadequado transporte de oxigênio e conseqüentemente proporciona fadiga desse músculo.

Essa diminuição do fluxo sanguíneo no diafragma é proveniente de uma maior oferta para a musculatura do exercício, ou seja, acontece uma “competição” do fluxo sanguíneo. A figura 15 apresenta os mecanismos fisiológicos da fadiga do diafragma baseado em Romer e Polkey (2008).

Após a leitura dessa seção, foi possível identificar a causa da fadiga diafragmática em praticantes do exercício. Porém, é bom lembrar, que existem muitas limitações a respeito da detecção da fadiga diafragmática referente a coleta de dados, interferindo o pesquisador em determinar com precisão a fadiga nessa região.

Fadiga Cardiovascular

A fadiga cardiovascular consiste na redução do débito cardíaco com o intuito de preservar o miocárdio de uma isquemia, um dos cientistas que difundiu essas ideias foi Hill e/ou colaboradores nos anos 20 (Hill e Lupton, 1923; Hill, Long e Lupton, 1924, 1924b) e posteriormente nos anos 90 e 2000 o cientista Noakes (1997, 2012).

Entretanto, a fadiga cardiovascular não costuma ser explicada nos livros de Educação Física e de Medicina do Esporte (Ghorayeb e Dioguardi, 2007; Negrão e Barretto, 2010; Guyton, 1988).

Somente em artigos científicos, tornando pouco conhecido para estudantes de Educação Física da graduação, pós-graduação lato sensu e de alunos de mestrado e doutorado, depende da linha de pesquisa para esse pesquisador ter acesso a essas informações. Portanto, esse conteúdo é relevante.

Os estudos da fadiga cardiovascular se concentram no trabalho aeróbio de longa duração (Meur e colaboradores, 2014). As respostas cardiovasculares que costumam ser analisadas nesse tipo de fadiga são

constituídas pela frequência cardíaca (FC), pelo volume sistólico (VS, quantidade de sangue que o ventrículo esquerdo ejeta em cada sístole), pela pressão arterial sistólica (PA sistólica, pressão gerada quando o sangue é ejetado do coração pela sístole ventricular), pela pressão arterial diastólica (PA diastólica, a pressão arterial que diminui, ocorre durante o relaxamento do ciclo cardíaco na diástole), pela pressão arterial média (é a média entre as pressões sistólicas e diastólicas, expressa pela PA média = PA diastólica + [0,33 . (PA sistólica – PA diastólica)] = ? milímetro de mercúrio, mm/Hg) e pelo débito cardíaco (Q, quantidade de sangue bombeado pelo coração em 1 min, expressa por $Q = FC \times VS = ?$ litros/min, l/min) (Dawson e colaboradores, 2003). Caso o leitor queira saber o Q indiretamente, basta efetuar os cálculos indicados por Hespanha (2004) que são os seguintes:

$$\text{Homens} = VO_{2\text{máx}} \times \text{peso} \times 0,0046 + 5,31 = ? \text{ l/min}$$

$$\text{Mulheres} = VO_{2\text{máx}} \times \text{peso} \times 0,0041 + 4,72 = ? \text{ l/min}$$

$$\text{Cardiopatas} = VO_{2\text{máx}} \times \text{peso} \times 0,0046 + 3,1 = ? \text{ l/min}$$

A fadiga cardiovascular foi detectada no experimento de Périard e colaboradores (2011). O objetivo do estudo foi verificar a resposta cardiovascular no calor (35°C, 60% de umidade relativa do ar - URA) e no clima termoneutro (20°C, 40% de URA).

Foram selecionados 8 ciclistas treinados com idade de 31,4±4,1 anos que percorreram 40 quilômetros (km) na bicicleta estacionária em alta intensidade, a cada km eram ingeridos 300 mililitros (ml) de água.

Os resultados da investigação de Périard e colaboradores (2011) evidenciaram que o VS em ml por batimentos (ml/batimentos) permaneceu em manutenção a cada 10 min na temperatura termoneutra (de 10 a 70 min), enquanto que no calor aconteceu um decréscimo do VS em ml/batimentos (Obs.: o artigo não forneceu os valores do VS e outros, somente os resultados através de um gráfico sem os números das médias, por esse motivo não foram apresentados os valores nessa revisão).

Porém, ocorreu um aumento da FC no calor e esses dados se mantiveram pouco alterados na temperatura termoneutra. A

coleta desses dados foi no mesmo período do VS, a cada 10 min.

Nybo (2008) informou que para resfriar a pele é necessário um maior direcionamento do fluxo sanguíneo para essa região, isso depende do Q, ou seja, caso ocorra uma redução do fluxo sanguíneo, tende a aumentar a temperatura corporal (denominada de hipertermia). Isso acontece porque ocorre uma diminuição do VS e aumenta a temperatura corporal, para compensar essa queda do Q ($Q = FC \times VS = ? \text{ l/min}$), ocorre um aumento da FC, isso é mais comum em um exercício em altas temperaturas.

Qual é a causa da redução do VS no exercício em altas temperaturas?

Acontece redução do volume sanguíneo proveniente da transpiração e diminui o tempo da diástole do coração, isso causa uma redução da diástole final (no ventrículo esquerdo e no direito) (Nybo, 2008).

O Q ($Q = FC \times VS = ? \text{ l/min}$) tem um aumento linear conforme aumenta a intensidade do exercício, ele se altera com as mudanças da FC e do VS (Prado, Dias e Trombetta, 2006).

Então no calor, o volume sanguíneo proveniente da transpiração e da desidratação ocasiona uma redução do fluxo sanguíneo cutâneo e gera um aumento da temperatura corporal (hipertermia), conseqüentemente diminui o VS e a FC aumenta para compensar a redução do VS, essa alteração do VS tende a diminuir o Q (Coyle e González-Alonso, 2001).

No clima termoneuro, o Q costuma estar em um padrão, caso ocorra alguma alteração, está relacionada com os mesmos mecanismos fisiológicos do calor, ou seja, a alteração no VS.

A PA média no calor diminui, enquanto que no clima termoneuro se mantém num padrão, podendo até aumentar (Périard e colaboradores, 2011).

Essa redução da PA média está relacionada com a desidratação (Coyle e González-Alonso, 2001). Os fatores que influenciam a PA (PA média, PA sistólica e PA diastólica) são o Q, a FC, o VS, a viscosidade sanguínea (Viscosidade Sanguínea: ocorre aumento de hematócritos e aumento da viscosidade) e a resistência ao fluxo sanguíneo (Resistência ao Fluxo Sanguíneo: acontece através do comprimento e diâmetro

do vaso e pela viscosidade do sangue) (Powers e Howley, 2000).

Portanto, o aumento de um desses fatores aumenta a PA, enquanto que a diminuição de um desses fatores diminui a PA.

O exercício aeróbio de longa duração diminui o VS, aumenta a FC e ocorrem outras respostas cardiovasculares, essas modificações fisiológicas no corpo do praticante do exercício são chamadas de Desvio Cardiovascular, que induz o exercitante a diminuir a intensidade do exercício proveniente da fadiga cardiovascular (McArdle, Katch e Katch, 2011).

Entretanto, não foi evidenciado na literatura estudos sobre a fadiga cardiovascular em baixas temperaturas (Nimmo, 2004), sendo interessante num futuro próximo essa investigação.

Em outra pesquisa sobre a fadiga cardiovascular, Claessen e colaboradores (2014) evidenciaram em atletas de fundo, através da ressonância magnética cardíaca, que o exercício aeróbio altera o funcionamento do ventrículo por causa da fadiga.

Outro pesquisador Gerche e colaboradores (2012) investigaram o efeito da competição de longa duração no ventrículo esquerdo e no direito. A amostra do estudo foi constituída por 40 atletas de diversos esportes de fundo ($n = 7$ maratonistas, $n = 11$ triatletas, $n = 9$ ciclistas de estrada dos alpes e $n = 13$ ultratriatletas) com idade entre 30 a 44 anos. A coleta de dados aconteceu entre duas a três semanas antes da prova, após a competição e 6 a 11 dias após a disputa.

Os resultados detectaram que no ventrículo direito diminui a fração de ejeção (FE) após a prova em 9% em relação ao repouso ($p \leq 0,0001$). A FE foi o seguinte no ventrículo direito: repouso com $51,10 \pm 3,6\%$, após a prova com $46,4 \pm 6,5\%$ e 6 a 11 dias após a disputa com $50 \pm 3,8\%$.

No ventrículo esquerdo a FE alterou um pouco, mas esteve preservada. A FE foi o seguinte no ventrículo esquerdo: repouso com $56,4 \pm 5,2\%$, após a prova com $57,5 \pm 5,6\%$ e 6 a 11 dias após a disputa com $58,8 \pm 5,1\%$.

Portanto, durante a fadiga ocorre um aumento do volume sistólico final (VSF) do ventrículo direito e os valores do volume diastólico final (VDF) se mantem constante, isso ocasiona uma diminuição da FE. Sem fadiga as pessoas treinadas ou atletas costumam aumentar o VDF e diminuir o VSF,

isso ocasiona um aumento na FE. A figura 16 apresenta o ventrículo esquerdo e direito, caso

o leitor tenha esquecido esses componentes do miocárdio.

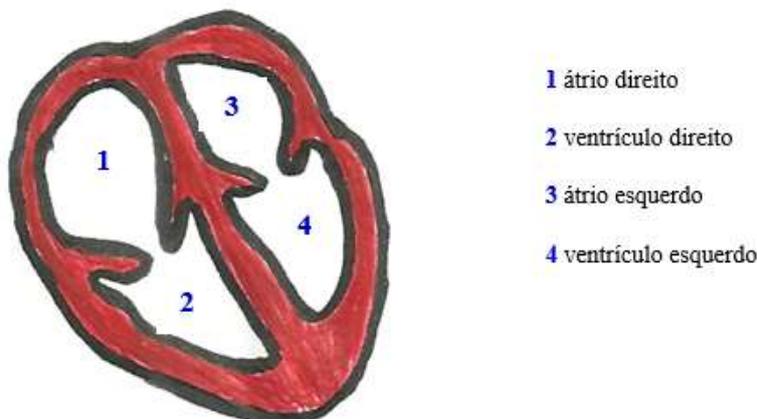


Figura 16 - Estrutura do coração com suas quatro câmaras, dois átrios e dois ventrículos.

No experimento de Gerche e colaboradores (2012), como a FE diminui, se ocorre aumento do VSF do ventrículo direito e manutenção do VDF do ventrículo direito?

Consultando Hespanha (2004), é possível entender esse ocorrido da fadiga cardiovascular. A FE é definida como o percentual de sangue que o coração ejeta em cada sístole do ventrículo. Já foi explicado anteriormente, mas será ensinado novamente para o leitor entender como é detectado esse momento da fadiga cardiovascular através da FE.

Em pessoas treinadas ou em atletas durante o exercício, ocorre aumento da FE porque aumenta o VDF e diminui o VSF. O resultado da FE é diferente em indivíduos destreinados ou com fadiga cardiovascular. A FE diminui porque se mantem o VDF e aumenta o VSF.

O cálculo da FE proposto por Hespanha (2004) é o seguinte:

$$1^{\circ}) \text{ VS} = \text{VDF} - \text{VSF} = ? \text{ ml}$$

$$2^{\circ}) \text{ FE} = (\text{VS} : \text{VDF}) \cdot 100 = ?\%$$

Para melhor entendimento do leitor, será apresentado um exemplo. Dois atletas de alto nível da prova de 10.000 metros (m), um do Quênia e outro da Etiópia. No ventrículo direito, ambos possuem um VDF de 120 ml e um VSF de 50 ml, após os cálculos os resultados do VS foi de 70 ml e da FE foi de 58% para os dois corredores de fundo. A resolução dessas contas sobre o ventrículo direito em repouso é apresentada a seguir:

$$\text{VDF} = 120 \text{ ml}$$

$$\text{VSF} = 50 \text{ ml}$$

$$1^{\circ}) \text{ VS} = 120 - 50 = 70 \text{ ml}$$

$$2^{\circ}) \text{ FE} = (70 : 120) \cdot 100 = 58\%$$

Porém, na final dos Jogos Olímpicos de 2000, realizado em Sydney, Austrália, os dois atletas favoritos, o do Quênia e da Etiópia, fizeram uma disputa emocionante em toda a prova, mas próximo da linha de chegada, o atleta da Etiópia chegou em primeiro, ficando em segundo o corredor do Quênia. Uma das causas dessa vitória do fundista da Etiópia foi por causa da FE (Obs.: esses dados são fictícios). Os cálculos do ventrículo direito durante a prova de 10.000 m são expostos a seguir:

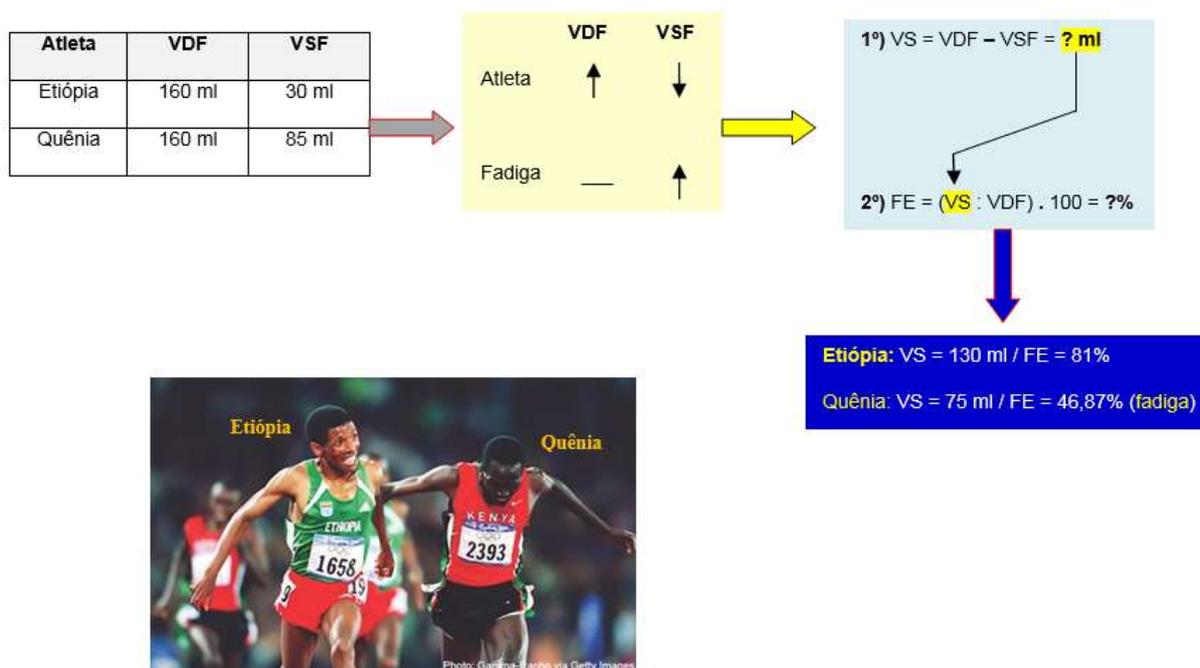
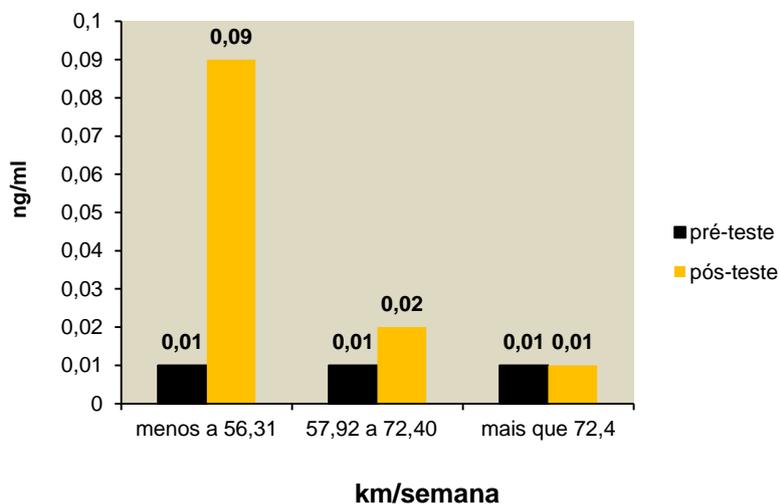


Figura 17 - Exemplo fictício da FE dos atletas na prova de 10.000 m.

Troponina T



Legenda: ng/ml - nomograma por milímetro.

Figura 18 - Valores da troponina T antes e após a maratona.

Portanto, através desse exemplo é possível compreender como se apresenta a FE durante a fadiga.

A troponina T, I e C atuam na regulação da contração do miocárdio (Babuín e Jaffe, 2005).

O trabalho aeróbico de longa duração aumenta a troponina cardíaca T e/ou I, sendo

detectada através de exame sanguíneo (Dawson e colaboradores, 2003; Shave e colaboradores, 2004).

Um alto índice de troponina T e I significa que ocorreram microlesões no aparelho contrátil do miocárdio, sendo um indicador de forte carga de treino ou de uma competição muito intensa com alta chance de

levar o atleta ou praticante do exercício a uma isquemia e podendo ocasionar a morte (Barakat, Pezzili e Prestinzenza, 2014; George e colaboradores, 2004; O'Hanlon e colaboradores, Scharhag, Löllgen e Kindermann, 2013; Solaro, Rosevear e Kobarjoshi, 2008; Vilela e colaboradores, 2014).

Neilan e colaboradores (2006) recrutaram 60 maratonistas amadores e evidenciaram após a Maratona de Boston de 2004 e 2005 um aumento significativo ($p \leq 0,001$) da troponina T do pré-teste para o pós-teste de corredores que treinavam menos

a 56,31 quilômetros por semana (km/semana), enquanto que o grupo que treinava 57,92 a 72,40 km/semana e mais que 72,40 km/semana não ocorreu aumento significativo ($p > 0,05$) da troponina T. As explicações para esses achados é que o melhor condicionamento físico do grupo que corre mais km/semana evita uma maior liberação da troponina T.

Em outro estudo, Babuin e Jaffe (2005), detectaram que o nível de troponina I está relacionado com a mortalidade de pessoas, isso ocorreu no período de 42 dias.

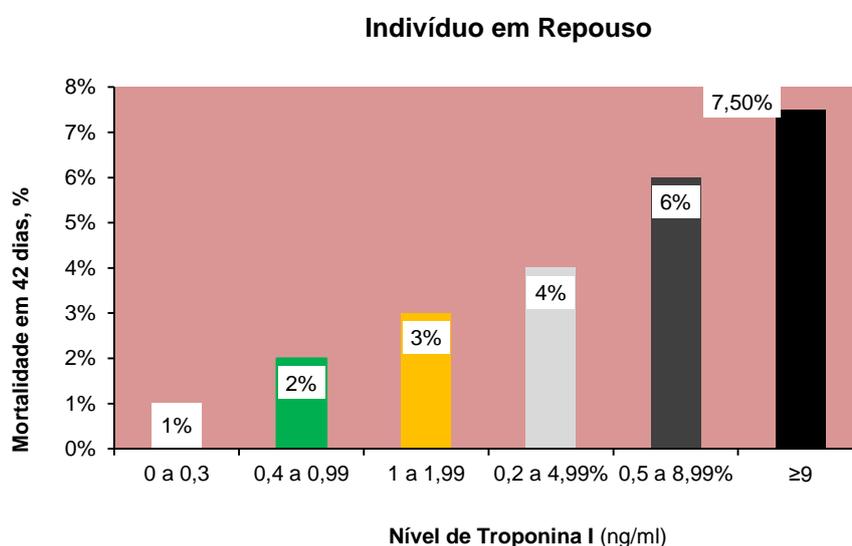


Figura 19 - Relação entre o nível de troponina I e os valores em % de mortalidade.

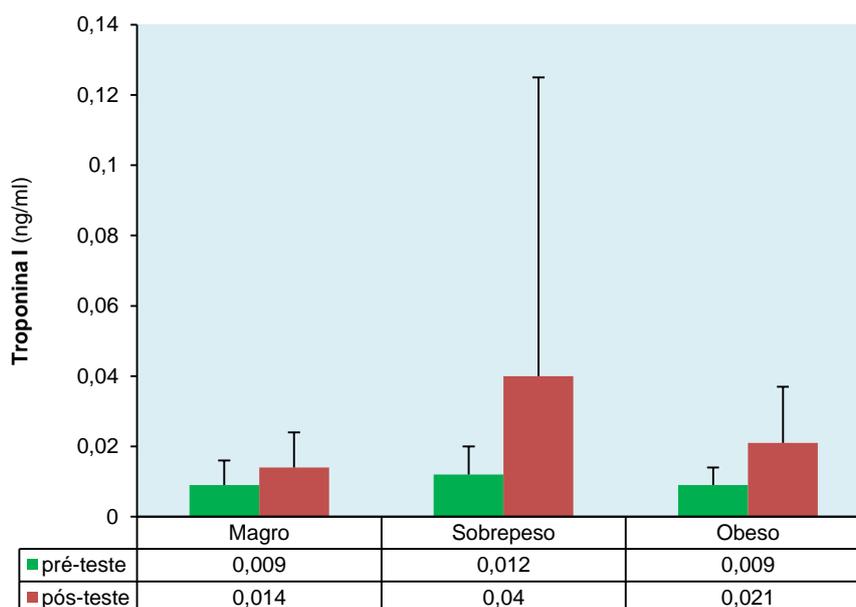


Figura 20 - Valores da troponina I antes e após a caminhada.

Eijsvogels e colaboradores (2012) recrutaram 97 pessoas saudáveis com idade de 53 a 57 anos, com diferentes classificações de massa corporal total (magro, sobrepeso e obeso), todos integrantes do grupo caminharam entre 30, 40 e 50 km. A duração da caminhada ficou entre 8 h e 32 min a 8 h e 48 min. A troponina I aumentou significativamente ($p \leq 0,001$) entre o pré-teste e o pós-teste de cada classificação de massa corporal total, sendo exposto na figura 20. Mas não ocorreu diferença significativa ($p > 0,05$) entre a classificação de cada massa corporal total.

Em conclusão, exercícios prolongados resultam em um significativo aumento da troponina I.

O único estudo encontrado em esporte intermitente foi conduzido por Rahnama, Faramarzi e Gaeini (2011).

Foram recrutados 20 futebolistas de elite com idade entre $22 \pm 2,6$ anos. Os atletas foram divididos em três grupos (grupo experimental que ingeriu carboidrato, grupo controle ou GC que não ingeriu nada e

placebo, ingeriu um carboidrato de mentira). A tarefa consistia em jogar futebol, ocorrendo aumento significativo ($p \leq 0,05$) da troponina I, mas no grupo que ingeriu carboidrato isso não ocorreu porque essa suplementação retardou a fadiga. A figura 21 mostra esse acontecimento.

Rahnama, Faramarzi e Gaeini (2011) ainda chamaram atenção em sua discussão, o futebol possui um trabalho intenso cardiovascular (aceleração e desaceleração), isso pode agravar o aumento da troponina I que é um biomarcador das microlesões no miocárdio. Em conclusão, como nos últimos anos vem ocorrendo várias mortes súbitas em jogadores de futebol, torna-se importante os envolvidos nesse esporte detectar o nível de troponina I após o jogo e a competição.

A figura 22 apresenta os mecanismos fisiológicos da fadiga cardiovascular.

Após a leitura dessa seção sobre a fadiga cardiovascular, o leitor começa entender como é complexo esse sítio da fadiga.

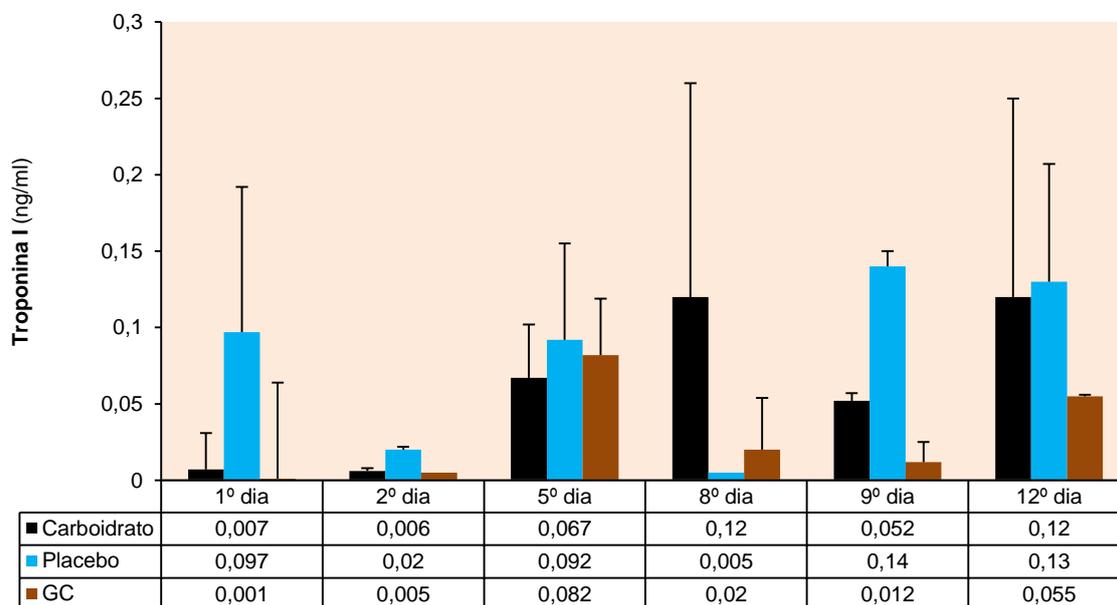


Figura 21 - Valores da troponina I após o jogo de futebol.

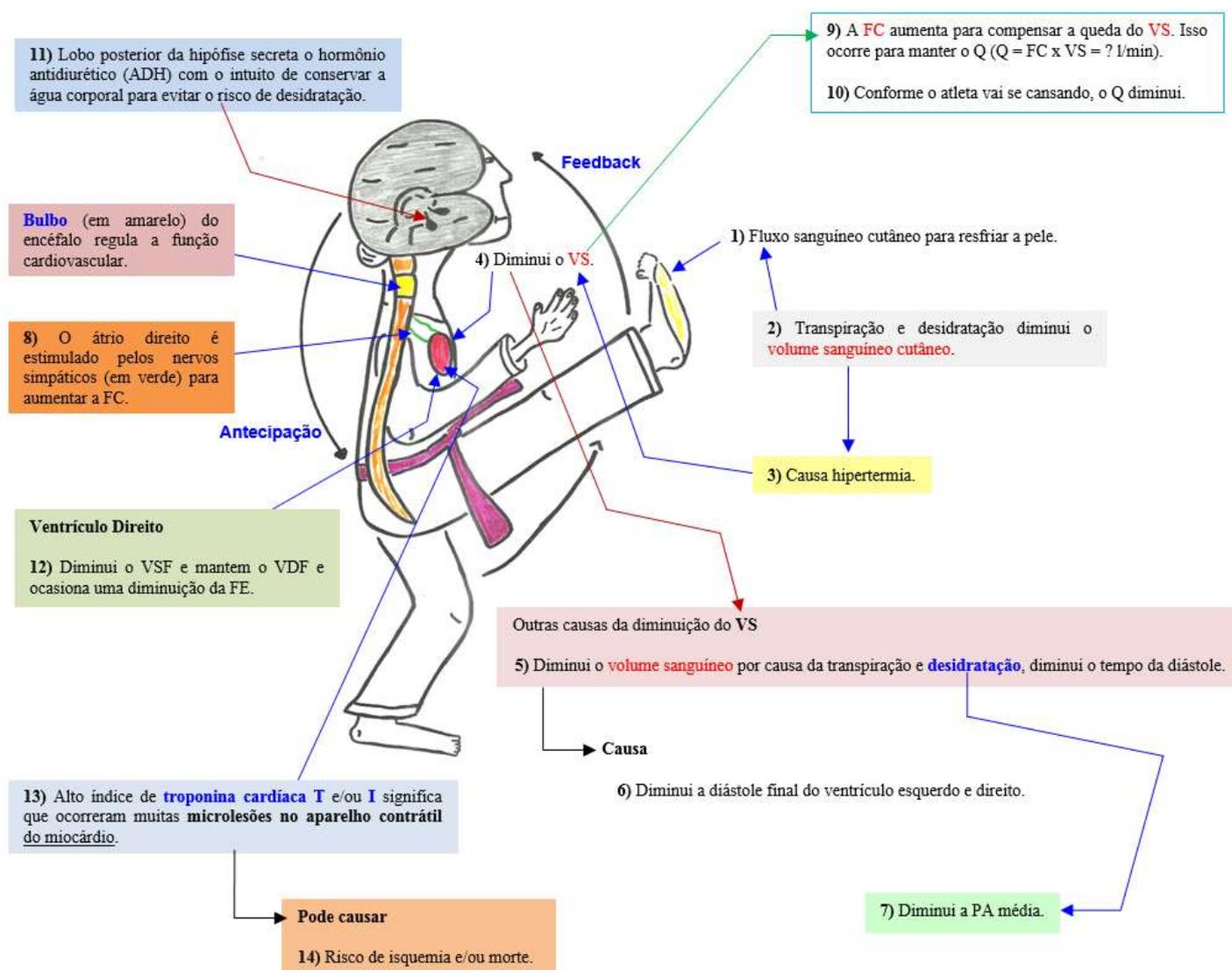


Figura 22 - O esquema apresenta a fadiga cardiovascular e a interação entre o sistema nervoso periférico e o SNC de um karateca do estilo shotokan fazendo mae geri keage (chute frontal em direção ao rosto) por 5 min no calor de 40°C.

Fadiga Cardiorrespiratória - Platô do VO_2

Hill e Lupton (1923) foram os primeiros cientistas a determinar o platô do consumo de O_2 (VO_2). Em outro artigo, esses pesquisadores não conseguiram entender o motivo desse ocorrido, simplesmente chamaram atenção que na velocidade de 15,6 km/h o VO_2 atingiu um valor constante de 4l/min (Hill, Long e Lupton, 1924b). Somente nos anos 30, Hill ou Hill e colaboradores informaram que esse VO_2 constante acontece por causa da redução do Q ($Q = FC \times VS = ? \text{ l/min}$), isso ocorre para evitar a isquemia do

miocárdio, sendo instalada a fadiga (Noakes, 2000, 2008b). Entretanto, Hill ou Hill e colaboradores não mensuraram essa redução do Q que ocasiona o VO_2 constante, somente mais tarde, outros cientistas detectaram que essas afirmações estavam corretas.

Em 1955, Taylor, Buskirk e Henschel evidenciaram que o incremento da carga na esteira não aumentou o VO_2 num determinado tempo da tarefa, então os autores denominaram esse VO_2 constante de platô, e atribuíram que um aumento inferior a 2,1 ml/kg/min ou menor do que 150 ml/min na captação do O_2 com o incremento da

intensidade resulta no platô do VO₂ (Castle, 2011; Edvardses, Hem e Andersen, 2014).

Denadai (1999) informou que quando o indivíduo atinge o platô do VO₂, ele consegue ainda se exercitar por pouco tempo numa intensidade maior, mas o VO₂ não se altera, nesse momento o testado atinge o consumo máximo de O₂ (VO₂máx), vindo logo em seguida cessar esse esforço físico por causa da fadiga cardiorrespiratória. Esse platô do VO₂ equivale ao VO₂máx do ser humano, ele está relacionado com a fadiga cardiorrespiratória porque proporciona uma oferta inadequada de O₂, isso induz em uma anaerobiose, vindo resultar no término do esforço físico (Bertuzzi, Franchini e Kiss, 2004; Doherty, Nobbs e Noakes, 2003; Noakes, 1997, 1998).

Segundo várias referências (American College of Sports Medicine, 2010; Howley, Bassett Junior e Welch, 1995; Wilmore e Costill, 2001), o VO₂máx é a mais alta

captação de O₂ atingida num exercício máximo, estando relacionado com a aptidão cardiorrespiratória. O VO₂máx e o VO₂ podem ser expressos pela equação de Fick, sendo: VO₂máx = Qmáx . diferença arteriovenosa de O₂ = ? ml/min/m² ou VO₂ = Qmáx . diferença arteriovenosa de O₂ = ? ml/min/m². Portanto, o aumento de um desses componentes eleva o VO₂máx ou o VO₂, enquanto que a redução, diminui essa medida fisiológica (Gordon e colaboradores, 2015).

Lembrando ao leitor que, a diferença arteriovenosa de O₂ é a diferença entre a quantidade O₂ contido no sangue arterial em relação ao do sangue venoso.

Em condições normais, sem fadiga, o VO₂ aumenta de maneira linear com o incremento da carga do exercício (Ferretti, 2014). A figura 23 mostra dois exemplos do VO₂ durante o teste incremental na bicicleta estacionária.

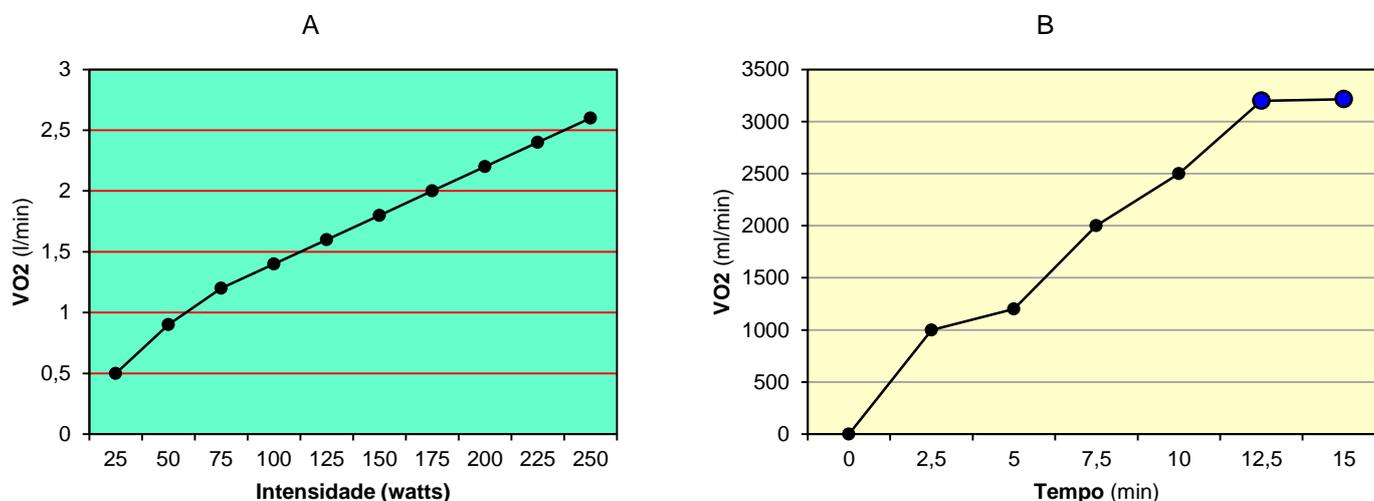


Figura 23 - (A) Relação linear do VO₂ com a intensidade do exercício (Denadai, 1999) e (B) platô do VO₂ (Astorino e colaboradores, 2000).

Quais são os fatores que causam o platô do VO₂ ou que limitam o seu equivalente cardiorrespiratório, o VO₂máx?

A diminuição Q ($Q = FC \times VS = ?$ l/min) é um dos principais causadores do platô do VO₂ (Bergh, Ekblom e Astrand, 2000).

Essa queda do Q acontece porque o VS diminui proveniente da redução do fluxo

sanguíneo que é diminuído por causa da transpiração e também, ocorre diminuição do tempo da diástole do miocárdio que afeta o VS (Nybo, 2008) (Obs.: esse conteúdo já foi explicado na fadiga cardiovascular).

Para compensar essa redução do VS, a FC aumenta, mas mesmo assim o Q tende diminuir, isso ocorre por causa da fadiga

(Coyle e González-Alonso, 2001; Noakes e St Clair Gibson, 2004).

Outro mecanismo fisiológico que causa o platô do VO₂, é a diminuição da saturação (Saturação: mesmo que ligação) de sangue com o O₂ dos pulmões, mas a causa desse ocorrido no sistema respiratório de algumas pessoas não foi descoberto (Bassett Junior e Howley, 2000; Denadai, 1999).

Porém, é sabido que uma pressão parcial de O₂ (PO₂) baixa nos pulmões ocasiona uma diminuição da PO₂ arterial e a formação da desoxiemoglobina (Desoxiemoglobina: a Hb que está presente no sangue não se liga ao O₂), ou seja, interfere na saturação do sangue com o O₂ dos pulmões (Astrand e Rodahl, 1980).

Uma menor PO₂ nos pulmões pode ser ocasionada por causa do ambiente hipóxico da altitude, do exercício muito intenso e do aumento da temperatura corporal.

Portanto, a diminuição do Q e a redução da saturação de sangue com o O₂ dos pulmões prejudica o ser humano no transporte de O₂ para todo o corpo, por esse motivo ocorre o platô do VO₂ (Noakes, 2008).

O terceiro causador do platô do VO₂ está relacionado com a menor difusão do O₂ para os músculos (Bassett Junior e Howley, 1997). Isso ocorre por causa da queda da PO₂ do sangue, então, diminui a saturação da Hb com o O₂, logo os músculos são nutridos com menos O₂ (Sampaio e Velozo, 2001).

Essa desoxiemoglobina deve-se principalmente com a queda do potencial de hidrogênio (pH) do sangue, que é reduzido com o aumento dos íons hidrogênio (H⁺) no sangue, que se liga a Hb e ocasiona uma diminuição da afinidade da Hb com o O₂ (Powers e Howley, 2000).

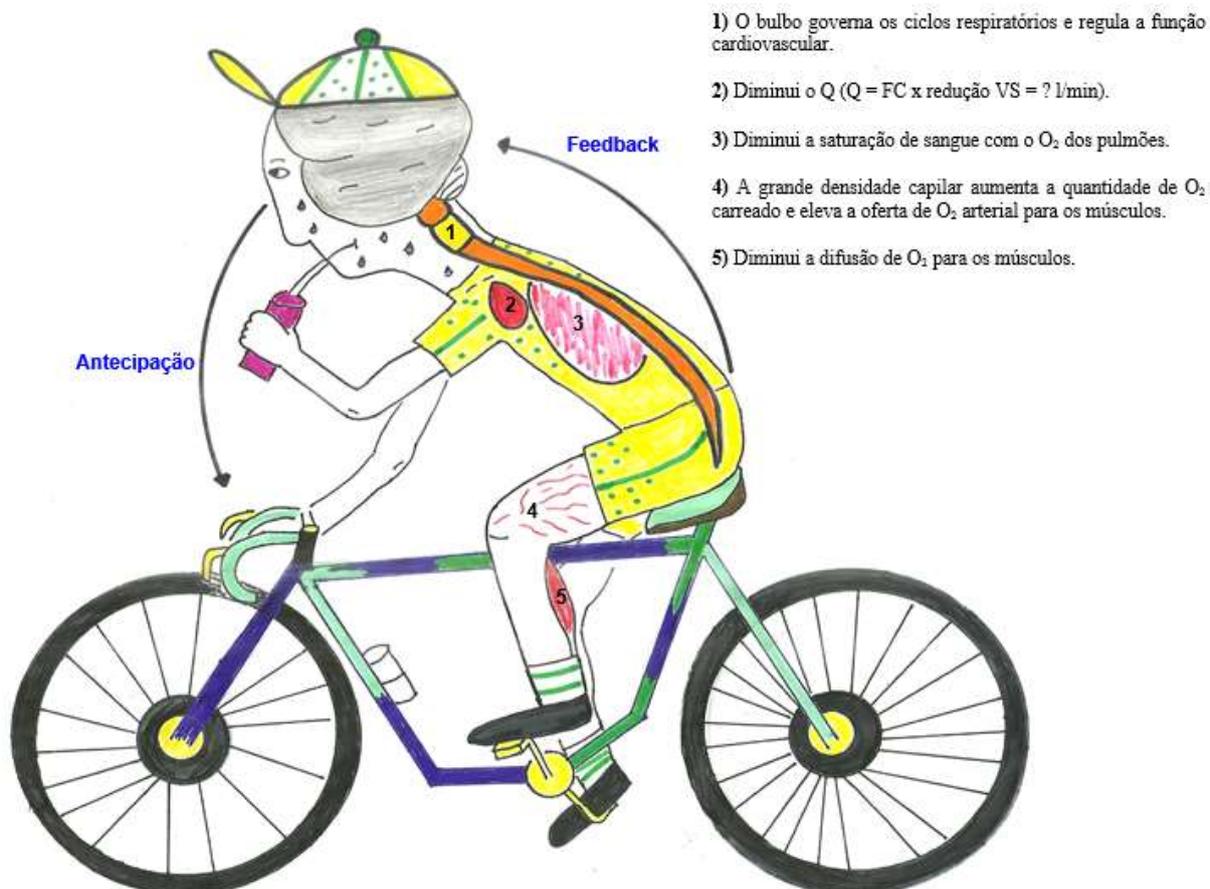


Figura 24 - Mecanismos fisiológicos responsáveis pela fadiga cardiorrespiratória se manifestando em um ciclista no Tour de France.

O quarto e último fator que ocasiona o platô do VO₂ costuma estar relacionado com o condicionamento físico do praticante. Geralmente indivíduos bem fisicamente possuem maior densidade capilar do que pessoas sedentárias.

Então, as pesquisas detectaram que os seres humanos com maior densidade capilar conseguem carrear mais sangue pelo músculo que está sendo exercitado e também, aumenta a oferta de O₂ arterial para a região do exercício, isso permite que o desempenho do exercitante seja otimizado e conseqüentemente gera um melhor VO₂máx (Bassett Junior e Howley, 2000). Caso o praticante do exercício tenha uma baixa densidade capilar, o platô do VO₂ vai acontecer mais breve no esforço físico.

Esses quatro mecanismos fisiológicos causam o platô do VO₂ com o intuito de evitar a “catástrofe fisiológica”, a isquemia do miocárdio que pode proporcionar na morte súbita (Noakes, 2011).

Entretanto, durante o platô do VO₂ o SNC está em constante funcionamento, o bulbo governa os ciclos respiratórios e regula a função cardiovascular.

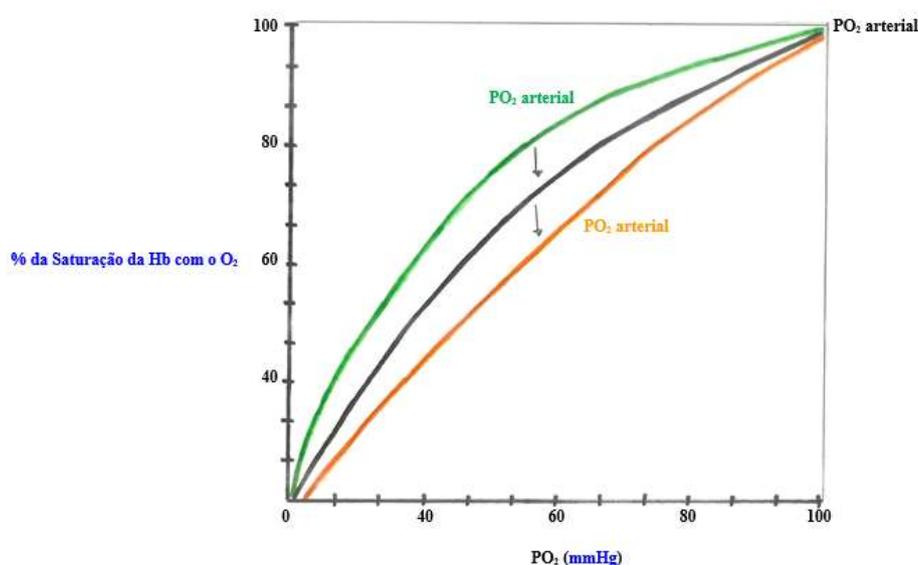
A figura 24 apresenta os quatro mecanismos fisiológicos que acarretam o platô do VO₂ que são os causadores da fadiga cardiorrespiratória.

Transtorno do fluxo sanguíneo periférico e central proveniente da fadiga

A fadiga se manifesta em diversos sítios que estão integrados entre o sistema nervoso periférico e o SNC (Froyd, Millet e Noakes, 2013; Weineck, 1991).

Nessa seção, vai ser explicado como a fadiga interfere no fluxo sanguíneo periférico e central, sendo iniciado nessa etapa o ensinamento sobre o transtorno do fluxo sanguíneo periférico proveniente da fadiga.

A contração muscular isométrica ou isotônica com sucessivas ações musculares ocasiona oclusão do fluxo sanguíneo (Barry e Enoka, 2007), isso desencadeia uma menor oferta de O₂ por causa do fluxo sanguíneo reduzido e também, acontece um declínio da força proveniente da redução do PA para gerar a contração muscular, ocorre degradação dos substratos energéticos e acúmulo dos subprodutos metabólicos (Enoka e Duchateau, 2008; Astrand e Rodahl, 1980; Neto e colaboradores, 2014; Russ e Kent-Braun, 2003). Todos esses mecanismos fisiológicos são respostas decorrentes da fadiga com intuito do praticante cessar o exercício.



Legenda: mmHg – milímetro de mercúrio.

Figura 25 - Efeito Bohr com desvio para direita da curva de dissociação da oxiemoglobina.

A hiperventilação é definida por McArdle, Katch e Katch (2011) como o “aumento da ventilação pulmonar que ultrapassa as necessidades de VO₂ e de eliminação de dióxido de carbono (CO₂) do metabolismo” (p. 273).

Portanto, na hiperventilação ocorre uma respiração acelerada, podendo ser realizado antes e durante um exercício extenuante. Porém, durante a hiperventilação acontece um aumento da ventilação acima das necessidades metabólicas, isso desencadeia uma redução na pressão parcial de oxigênio arterial (PO₂ arterial) e proporciona uma diminuição do transporte de O₂ para o músculo do exercício (Brown, 2003).

Essa diminuição do transporte de O₂ ocorre porque diminui a afinidade do O₂ com a hemoglobina (Hb, está presente nos glóbulos vermelhos que são chamados também de eritrócitos e possui ferro que permite a ligação e o transporte do O₂ no sistema circulatório), ou seja, uma PO₂ arterial baixa reduz a saturação (Saturação: mesmo que ligação) da Hb com o O₂ (González-Alonso e Calbet, 2003; Hespanha, 2004). Isso é representado por um desvio para a direita da curva de dissociação da oxiemoglobina, denominada de efeito Bohr, sendo exposto na figura 25.

Segundo Amann e Calbet (2008), uma hiperventilação prolongada causa problema para o praticante do exercício, podendo interferir ainda mais no transporte de O₂ porque o diafragma (principal músculo da inspiração) e os músculos da expiração (intercostais internos, oblíquo abdominal externo, oblíquo abdominal interno, transversos abdominal e reto abdominal) entram em fadiga. Outro acontecimento fisiológico decorrente da fadiga é o acúmulo de subprodutos metabólicos no músculo (Pi, H⁺ etc), isso desencadeia um aumento da atividade vasoconstritora simpática pelo reflexo supraespinhal nos músculos em exercício, resultando em menor fluxo sanguíneo para essa musculatura que corresponde uma redução do O₂ para o trabalho físico (Amann e Calbet, 2008).

Qual o motivo desse ocorrido?

Provavelmente, aumenta o fluxo sanguíneo para os músculos da respiração e

para o limitado Q, indicando uma relação de concorrência desse fluxo sanguíneo.

O fluxo sanguíneo no sistema nervoso periférico aumenta de maneira linear conforme aumenta a intensidade e/ou o volume do exercício (Andersen e Saltin, 1985). Isso foi evidenciado no estudo de Périard e colaboradores (2011). Foram recrutados 8 ciclistas de 31,4±4,1 anos, eles pedalarão na bicicleta estacionária por 40 km na mais alta intensidade por um período de 70 min, a cada km 30 ml de água era consumido pelos ciclistas.

Os resultados do estudo identificaram que conforme aumenta o tempo (0 a 70 min) do ciclismo estacionário no calor (30°C, 60% de URA) aumenta o fluxo sanguíneo cutâneo, enquanto que no clima termoneutro (20°C, 40% de URA) os valores do fluxo sanguíneo cutâneo se mantiveram constantes (Obs.: o artigo não forneceu os valores do fluxo sanguíneo cutâneo, somente os resultados através de um gráfico sem os números das médias, por esse motivo não foram apresentados os valores nessa revisão).

Essa resposta do fluxo sanguíneo, principalmente no clima quente, atua transferindo calor do meio interno para superfície com o fluxo sanguíneo cutâneo. Isso é facilitado através de uma vasodilatação proveniente da resposta simpática. Entretanto, com a transpiração e a desidratação proveniente do calor, diminui o fluxo sanguíneo cutâneo e aumenta a hipertermia interferindo no desempenho do exercício (Coyle e González-Alonso, 2001).

No frio, o fluxo sanguíneo no sistema nervoso periférico atua de maneira diferente. Segundo Charkoudian (2003), no frio o fluxo sanguíneo cutâneo diminui porque ocorre vasoconstrição com o intuito de evitar a perda de calor e conseqüentemente não acontecer a hipotermia. Essa vasoconstrição é ocasionada pelo sistema nervoso simpático. Entretanto, não foi encontrado estudo sobre a fadiga no frio sobre o fluxo sanguíneo periférico.

Conclui-se que, o fluxo sanguíneo no sistema nervoso periférico durante o exercício é controlado pela complexa interação de fatores vasoconstritores e vasodilatadores com o intuito de fornecer O₂ para a musculatura exercitada (Roseguini, Chiappa e Ribeiro, 2007).

Para Guyton e Hall (2003), condutância vascular é a passagem do fluxo sanguíneo sob dada diferença de pressão, sendo expresso pela seguinte equação: $\text{Condutância Vascular} = 1 : \text{resistência} = ?$ mililitros por segundo por milímetros de mercúrio de pressão (ml/s/mmHg). Também pode ser expresso pela seguinte fórmula (Barbosa, 2012): $\text{Condutância Vascular} = \text{fluxo sanguíneo} : \text{PA média} = ? \text{ ml/s/mmHg}$. Segundo Umpierre e Stein (2007), o fluxo sanguíneo e a condutância vascular diminuem com o envelhecimento, interferindo durante o

exercício. Entretanto, o treino de força aumenta o fluxo sanguíneo e a condutância vascular (Rodrigues e colaboradores, 2013), talvez esse trabalho possa retardar esse ocorrido com o envelhecimento.

Em relação a condutância vascular, Calbet e colaboradores (2007) efetuaram um interessante experimento. Foram recrutadas nove pessoas saudáveis de 33 ± 2 anos que realizaram um trabalho no cicloergômetro estacionário para as pernas e para os braços – ver figura 26.



Figura 26 - Cicloergômetro para braços e pernas (Adaptado de Calbet e colaboradores, 2007).

Inicialmente os testados efetuaram 90 min de aquecimento num trabalho de 60% do VO_2 de pico para os membros inferiores e 20% do VO_2 de pico para os membros superiores. Em seguida, aconteceu um descanso de 1 h e ocorreu um exercício incremental (40 a 60 Watts, W, a cada 2 min) realizado com os braços ou com as pernas até a exaustão. Após essa tarefa, foi praticado 30 min de pausa e foi efetuado o mesmo exercício com o membro (perna ou braço) que não praticou a tarefa anterior.

Os resultados do estudo evidenciaram que a condutância vascular aconteceu de maneira diferente em ambos os braços, na cabeça e no tronco e em ambas as pernas até o indivíduo atingir a fadiga. Em cada intensidade (20% $\text{W}_{\text{máx}}$, 40% $\text{W}_{\text{máx}}$, 60%

$\text{W}_{\text{máx}}$, 80% $\text{W}_{\text{máx}}$ e 100% $\text{W}_{\text{máx}}$) no cicloergômetro estacionário, a condutância vascular de ambas as pernas aumentou de forma linear conforme aumentou a intensidade do trabalho até o indivíduo chegar a exaustão ($p \leq 0,001$) (Obs.: o artigo não forneceu os valores da condutância vascular, somente os resultados através de um gráfico sem os números das médias, por esse motivo não foram apresentados os valores nessa revisão). Enquanto que os braços, a condutância vascular diminuiu curvilínea conforme aumentou a intensidade do exercício ($p \leq 0,01$).

Atingindo um ponto mais baixo em torno de 64 a 84% do $\text{W}_{\text{máx}}$. A condutância vascular da cabeça e do tronco reduziu de maneira linear de acordo com o aumento da intensidade do exercício ($p \leq 0,01$).

A causa dessa resposta fisiológica da condutância vascular é que o mecanismo responsável pela regulação do fluxo sanguíneo acontece diferente. Por exemplo, ocorre uma vasoconstrição para os braços e consequentemente diminui a condutância vascular e gera menor oferta de O₂ para os músculos exercitados dessa região.

Essa vasoconstrição também ocorreu no tronco, onde a condutância vascular diminui, embora com o aumento da intensidade do exercício, a condutância vascular precisa ser maior para o miocárdio e para os músculos respiratórios com o intuito de nutrir com maior demanda de O₂.

Porém, nas pernas, aconteceu uma vasodilatação, permitindo uma maior condutância vascular, ou seja, maior demanda de fluxo sanguíneo foi encaminhado para os músculos dos membros inferiores e consequentemente essa região exercitada recebe uma maior demanda de O₂.

Após as explicações sobre o fluxo sanguíneo periférico e o efeito da fadiga nessa tarefa, inicia-se a explicação sobre o fluxo sanguíneo cerebral durante esse mesmo evento.

Porém, é bom lembrar, que durante os transtornos da fadiga do fluxo sanguíneo cerebral existe também a interação entre o sistema nervoso periférico e o SNC, acontecendo o feedback e a antecipação sobre o sítio da fadiga com o intuito de preservar a saúde do praticante do exercício e evitar a catástrofe fisiológica, ou seja, a morte súbita (Hampson e colaboradores, 2001; Tucker, 2009).

O primeiro estudo sobre o fluxo sanguíneo cerebral foi efetuado por Nielsen e colaboradores (1999) em remadores de alto nível com medalhas em campeonatos mundiais e nas olimpíadas através do remo ergométrico. Isso foi possível, a partir do avanço tecnológico, sendo criado o NIRS (near-infrared spectroscopy, veja o NIRS em www.nirsOptix.com/ ou em www.biopac.com) que capta o aumento da oxiemoglobina, ou seja, quando o O₂ possui afinidade com a Hb, sendo um indicador do aumento do fluxo sanguíneo cerebral, consequentemente nutre o cérebro de O₂ para o bom rendimento do exercício (Bhambhani e colaboradores, 2014).

Porém, o NIRS também identifica a desoxiemoglobina, momento que o O₂ não se liga a Hb, consequentemente diminui o fluxo

sanguíneo cerebral com O₂ disponível para o cérebro.

O exercício de alta intensidade reduz o fluxo sanguíneo cerebral, logo o cérebro recebe uma menor demanda de O₂ (Subudhi, Dimmen e Roach, 2007). Portanto, o aumento da intensidade do exercício está associado a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral do praticante da tarefa (Nybo e Secher, 2004).

Esse exercício de alta intensidade ocasiona a hiperventilação, que reduz o CO₂ arterial resultando na vasoconstrição cerebral e na diminuição do fluxo sanguíneo para essa região anatômica e proporciona uma menor oferta de O₂ (Billaut e colaboradores, 2010).

Essa resposta fisiológica decorrente da fadiga diminui a atividade elétrica dos neurônios, vindo interferir no desempenho da habilidade motora e na tomada de decisão da tarefa que está sendo efetuada (Perrey, 2009; Thomson, Watt e Liukkonen, 2009).

Existe uma relação linear entre fluxo sanguíneo cerebral e Q ($Q = FC \times VS = ?$ l/min) durante e após o exercício (Ogoh e Ainslie, 2009).

Então, o Q é um importante fator para estabelecer o fluxo sanguíneo cerebral, e segundo os mesmos autores desse parágrafo (2009), qualquer regulação do Q pelo barorreflexo influencia na dinâmica do fluxo sanguíneo cerebral no momento do esforço físico e após essa tarefa.

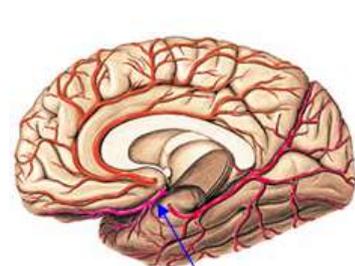
Para o leitor que não lembra o que é barorreflexo ou reflexo barorreceptor, Negrão e Barretto (2010), Jacob, Francone e Lossow (1990) explicaram sobre esse conteúdo da fisiologia humana e do exercício. Ele se localiza no arco aórtico do miocárdio e nas bifurcações das carótidas do pescoço com a função de regular a pressão arterial (PA) e de ajuste reflexo dos desvios na PA. As modificações na FC são também efetuadas pelos barorreflexo, logo, o aumento da PA tende diminuir a FC ou pode ocorrer ao contrário, uma redução da PA tende elevar a FC.

Entretanto, os ajustes da PA acontecem principalmente através das modificações vasoconstritoras e vasodilatadoras com o objetivo de fornecer o O₂ para todo o corpo humano.

A artéria cerebral média é uma alternativa para verificar o aumento ou a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, sendo a maior artéria dessa estrutura anatômica

(Dalsgaard, 2006). Quando acontece diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, consequentemente reduz a velocidade do sangue na artéria cerebral média, significando que a fadiga está interferindo nessa resposta

fisiológica durante o exercício (Nybo e Secher, 2004). A figura 27 apresenta a artéria cerebral média.



Artéria cerebral média (em rosa claro)

Artéria Cerebral Média

Origem: As artérias carótidas ramificam-se para formar as artérias cerebrais médias e as artérias cerebrais anteriores

Localização: Percorrem o sulco lateral em toda a sua extensão.

Região Vascularizada: Face súperolateral de cada hemisfério e pólo temporal.

Machado (2000)

Figura 27 - Artéria cerebral média (Extraído de Sobotta, 2000).

Ogoh e Ainslie (2009) informaram na sua revisão que durante um exercício de alta intensidade o aumento da PA diastólica e da PA da artéria cerebral média indica diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, isso ocorre por causa de uma autoregulação cerebral proveniente do esforço físico de alta intensidade que ocasiona hipocapnia arterial.

Essa hipocapnia arterial é decorrente da hiperventilação durante o exercício de alta intensidade, acontecendo uma vasoconstrição nas artérias do cérebro que ocasiona uma redução de 30% ou mais do fluxo sanguíneo cerebral, podendo causar fadiga, tontura, parestesia (significa formigamento) e outros (Hespanha, 2004; Subudhi e colaboradores, 2011), depende da intensidade e do volume do exercício (Racinais, Buchheit e Girard, 2014), do nível do condicionamento físico, do clima (frio, calor etc) e da altitude onde é desempenhada a tarefa (nível do mar, baixa altitude etc) (Hiura e colaboradores, 2014; Secher, Seifert e Van Lieshout, 2008). Todas essas respostas fisiológicas do fluxo sanguíneo cerebral estão próximas ou foi instalada a fadiga durante o exercício.

O exercício extenuante de longa duração ocasiona diminuição na velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média, sendo uma resposta fisiológica proveniente da hipertermia que gera fadiga (Hipertermia: aumento da temperatura corporal) e estando associada a hiperventilação (Nybo e colaboradores, 2002). Os mesmos autores (2002) também identificaram que a

hiperventilação ocasiona um maior consumo da glicose cerebral e aumenta a taxa metabólica de consumo de O₂ (VO₂).

Portanto, uma maior demanda da glicose cerebral e um maior VO₂ ocasiona em um mais elevado custo energético (Custo Energético: quantidade de energia para o ser humano praticar alguma tarefa) do cérebro durante o exercício, proveniente da hiperventilação (Machado, 2000).

O trabalho aeróbio de longa duração com o indivíduo desidratado diminui a velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média, isso ocorreu por causa de uma redução da condutância vascular cerebral proveniente de uma vasoconstrição que restringe o fluxo sanguíneo para o cérebro, reduzindo o O₂ disponível (Trangmar e colaboradores, 2014).

Esses fatores proporcionaram na exaustão, a fadiga. Porém, esses mesmos autores (2014) evidenciaram que a taxa metabólica de O₂ se manteve com a desidratação, isso permitiu uma extração de O₂ para o cérebro com o intuito de compensar o menor O₂ disponível.

O envelhecimento acarreta diminuição da força (Bosco e Komi, 1980), decréscimo da flexibilidade (Alter, 1999) e também, redução do fluxo sanguíneo cerebral (Chen, Rosas e Salat, 2011) e redução da velocidade do fluxo sanguíneo nas principais artérias cerebrais (Purkayastha e Sorond, 2014).

Esse acontecimento neurofisiológico pode comprometer o atleta master ou o

praticante do exercício com mais idade (Zimmerman e colaboradores, 2014).

Segundo Ogoh e Ainslie (2009), em pessoas saudáveis ocorre um decréscimo do fluxo sanguíneo cerebral numa proporção de 28 a 50% para 30 a 70 anos. Esses valores diferem um pouco em Wilson e colaboradores (2010), a redução do fluxo sanguíneo cerebral está em torno de 25 a 30% entre 20 a 80 anos, ou seja, acontece uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral de 5% por década de vida e ocasiona uma diminuição do O₂ para o cérebro proporcionando em uma fadiga mais precoce para o praticante do exercício.

A maneira de amenizar esse decréscimo do fluxo sanguíneo cerebral proveniente do envelhecimento até a data presente não foi descoberto, e também, as pesquisas não identificaram a causa desse ocorrido (Thomas e colaboradores, 2013; Wilson e colaboradores, 2010).

Segundo Zhu e colaboradores (2013), mesmo com um trabalho aeróbio de 6 meses ou mais, essa diminuição do fluxo sanguíneo cerebral não pode ser revertida no indivíduo com mais idade.

Relembrando as explicações de Nybo e Secher (2004), quando diminui o fluxo sanguíneo cerebral, conseqüentemente reduz a velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média, sendo uma resposta da fadiga, e também do envelhecimento.

Sabendo desse decréscimo do envelhecimento, Ainslie e colaboradores (2008) efetuaram uma regressão linear múltipla e elaboraram uma equação para

predizer a velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média, sendo o seguinte:

Velocidade do Fluxo Sanguíneo na Artéria Cerebral Média = $63,4 - (0,56 \cdot \text{idade}) + (0,45 \cdot \text{VO}_{2\text{máx}}) = ?$ cm/s

$$r^2 = 0,70, p \leq 0,05$$

r^2 é o coeficiente de determinação, quanto mais próximo de 1, melhor é o ajuste dos pontos na linha de regressão.

Legenda: centímetros por segundo (cm/s).

Essa equação que prediz a velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média é importante para o professor utilizar nos seus atletas ou alunos com mais idade porque é possível entender o decréscimo do esforço físico de indivíduos com similar preparo físico através da diferença de idade, ou seja, existe uma tendência das pessoas mais velhas se cansarem mais rápido do que as mais jovens em um determinado exercício.

Por exemplo, um jogador de voleibol na quadra de 43 anos teve resultados superiores nos testes físicos (flexiteste específico para o voleibolista, flexão até a exaustão, abdominal em 1 min, salto vertical, agilidade de 6 m, velocidade de 4 m, teste anaeróbio láctico de 40 s e vai e vem de 10 m para mensurar o VO₂máx) indicados por Marques Junior (2014b) do que um atleta mais jovem, de 20 anos.

Porém, durante o jogo de voleibol na quadra, o voleibolista de 43 anos apresenta mais cansado após cada rali do que o jogador de 20 anos.



Figura 28 - Voleibolista (A) se preparando para o ataque e (B) desferindo a cortada da investigação de Marques Junior (2009, 2013).

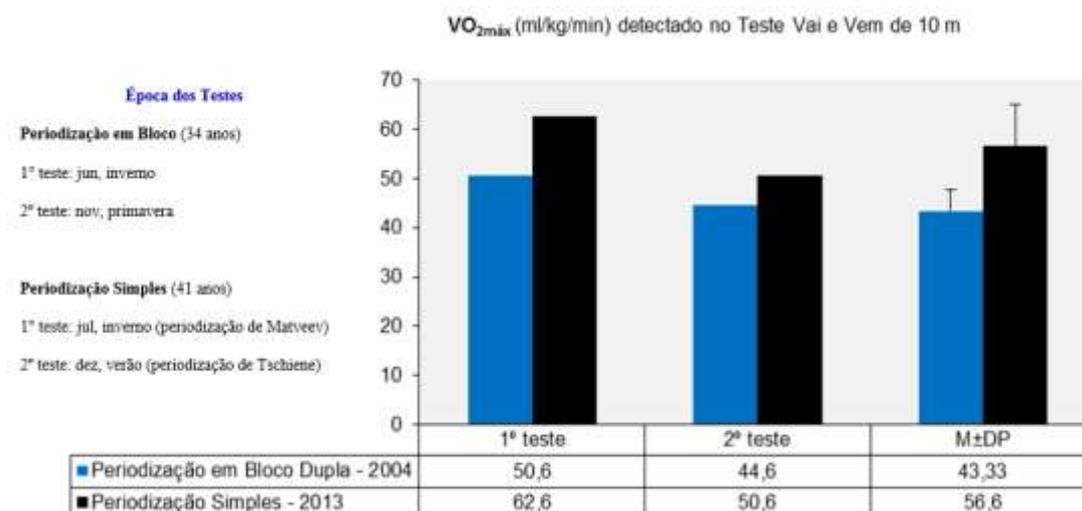
Qual a causa disso? Os resultados dos testes físicos foram superiores do voleibolista de 43 anos.

Então, o profissional que sabe da diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média proveniente do envelhecimento pode determinar que possivelmente esse é o motivo da fadiga do voleibolista de 43 anos após cada rali.

Continuando apresentar o exemplo sobre a velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média, agora o artigo vai apresentar dados reais do estudo de Marques

Junior (2009, 2013) sobre um jogador de voleibol de dupla na areia que é apresentado na figura 28 disputando um campeonato em Copacabana, Rio de Janeiro, Brasil.

Destacando dois valores brutos de VO_{2max} do voleibolista da pesquisa de Marques Junior (2009, 2013) e estabelecendo a média e o desvio padrão ($M \pm DP$) desses valores quando o voleibolista estava com 34 anos (média e desvio padrão do VO_{2max} de 2004, sendo $43,33 \pm 4,51$ ml/kg/min) e com 41 anos (média e desvio padrão do VO_{2max} de 2013, sendo $56,6 \pm 8,48$ ml/kg/min), o resultado fica da seguinte maneira:



Legenda: média e desvio padrão ($M \pm DP$).

Figura 29 - Resultados do VO_{2max} de um voleibolista de dupla na areia da pesquisa de Marques Junior (2009, 2013).

Tabela 1 - VO₂máx e velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média de um voleibolista.

VO ₂ máx (ml/kg/min)	Velocidade do Fluxo Sanguíneo na Artéria Cerebral Média (cm/s)
34 anos	
50,6	21,59
44,6	20,07
43,33 (média)	24,87 (média)
41 anos	
62,6	12,32
50,6	17,67
56,6 (média)	14,97 (média)

Aos 34 anos o voleibolista de dupla na areia teve VO₂máx mais baixo do que aos 41 anos, mas com o envelhecimento, é possível observar na tabela 1 que a velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média é menor com 41 anos quando comparado com 34 anos, mesmo com um VO₂máx inferior.

Caso o treinador desse voleibolista tenha notado um maior cansaço com 41 anos quando comparado aos 34 anos durante a partida de dupla na areia, existe a provável explicação, menor velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média.

É bom lembrar que, os resultados da velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média não são tão precisos porque eles foram estabelecidos indiretamente.

Após a leitura dessa seção, o leitor obteve conhecimento sobre os transtornos do fluxo sanguíneo proveniente da fadiga ocorrido no cérebro e no sistema nervoso periférico.

Fadiga Central - hipótese dos neurotransmissores e temperatura cerebral

Um dos primeiros estudos sobre a hipótese da fadiga central nos neurotransmissores aconteceu na investigação de Clarke e Ford (1987).

Esses pesquisadores utilizaram como amostra 61 coelhos, sendo identificado que ocorreram alterações nos neurotransmissores por causa da fadiga, isso resultou em uma diminuição da condução do PA (PA é o mesmo que impulso nervoso).

Os neurotransmissores que vão ser mencionados nessa seção são a dopamina, a serotonina e o triptofano durante a fadiga.

Apesar desse sítio da fadiga estar localizada principalmente no cérebro, ele afeta o SNC (O SNC é constituído pelo encéfalo e pela medula espinhal, enquanto que o encéfalo é formado pelo cérebro, cerebelo e pelo tronco cerebral) e o sistema nervoso

periférico (Kayser, 2003; Rauch, Schönbacher e Noakes, 2013). Então, existe uma interação entre esses dois componentes durante a fadiga, estando de acordo com as afirmações de Noakes (2012b) sobre a teoria do “Modelo do Governador Central”.

Segundo Bertuzzi, Franchini e Kiss (2004), a dopamina diminui no exercício superior a 30 min, ocasionando diminuição do impulso elétrico ao músculo, interfere na coordenação motora e reduz a motivação. Os mesmos autores informaram que a serotonina aumenta durante o exercício, prejudicando na termorregulação e na coordenação motora.

Essa diminuição da dopamina e aumento da serotonina durante o exercício acarreta uma redução do número de UMs recrutadas no momento da contração muscular e também, ocasiona uma diminuição da frequência do disparo do PA efetuado pelo neurônio motor alfa para o músculo, interferindo ainda mais na contração muscular desempenhada pelo indivíduo fadigado (Schmidt, 2013; Shei e Mickleborough, 2013).

Badillo e Ayearán (2001) definem frequência do disparo como o número de potenciais de ação por milésimos de segundo que uma fibra muscular recebe do neurônio motor alfa.

O triptofano é outro neurotransmissor que é afetado durante a fadiga, ele aumenta no momento da prática do exercício e ocasiona um tempo de reação mais lento e diminui a ativação das regiões cerebrais (Moreira, Teodoro e Magalhães Neto, 2008).

Entretanto, os neurotransmissores que foram estudados nessa seção (dopamina, serotonina e triptofano) referente à fadiga, são hipóteses dessa resposta fisiológica porque a maioria das pesquisas sobre esse tema foram realizadas em animais (Rossi e Tirapegui, 1999).

Outra ocorrência da fadiga central acontece com o aumento da temperatura

cerebral, essa resposta ao exercício proporciona o fim da tarefa, ou seja, quanto maior a temperatura cerebral, maior é a probabilidade do praticante do exercício interromper o esporte ou a atividade física (Marino, 2004).

No experimento de Kunstetter e colaboradores (2014), foram recrutados ratos Wistar (são ratos brancos) adultos masculinos para correrem na esteira em três diferentes velocidades (18 metros por minuto – m/min, 21 m/min e 24 m/min) com o intuito de determinar a temperatura cerebral, que foi detectada através de um sensor com sua fixação por cirurgia no cérebro do animal. Antes da fixação do sensor no cérebro do rato, era aplicada uma anestesia com o intuito do bicho não sentir dor na cabeça e praticar o experimento.

O protocolo do estudo consistiu de uma corrida na esteira onde cada sujeito da pesquisa era estimulado a correr através da luz elétrica e pelo choque de 0,5 miliampères (mA).

Os ratos Wistar iniciaram o exercício na esteira com uma inclinação fixa de 5% possuindo uma velocidade inicial de 10 m/min, a cada 1 m/min aumentou a velocidade, onde os testados correram até atingir a exaustão, ou seja, os ratos não conseguiam acompanhar a velocidade na esteira e imediatamente o teste era interrompido.

Os resultados evidenciaram um maior aumento da temperatura cerebral na velocidade de 24 m/min ($38,88 \pm 0,16^\circ\text{C}$), seguido da velocidade de 21 m/min ($38,48 \pm 0,14^\circ\text{C}$) e por último na velocidade de 18 m/min ($38,40 \pm 0,16^\circ\text{C}$). Todas as comparações tiveram diferença significativa ($p \leq 0,05$).

A velocidade de 18 m/min teve menor temperatura cerebral ($38,40 \pm 0,16^\circ\text{C}$), isso permitiu que os sujeitos corressem mais tempo (207 ± 15 min) e um bom número dos testados (89%) fizeram essa tarefa por muito tempo. Em segundo lugar de temperatura cerebral ($38,48 \pm 0,14^\circ\text{C}$) ficou a velocidade de 21 m/min, esse valores permitiram a amostra correr por 149 ± 14 min e alguns testados, 67%, efetuaram essa tarefa por longa duração.

Enquanto que a maior temperatura cerebral ($38,88 \pm 0,16^\circ\text{C}$) aconteceu na velocidade de 24 m/min, foi o esforço de pior desempenho dos ratos Wistar, eles conseguiram correr por 62 ± 11 min e poucos completaram essa tarefa por um período longo. Todas as comparações tiveram diferença significativa ($p \leq 0,001$).

A figura 30 ilustra esses resultados do estudo, a temperatura cerebral e o tempo de duração da corrida na esteira.

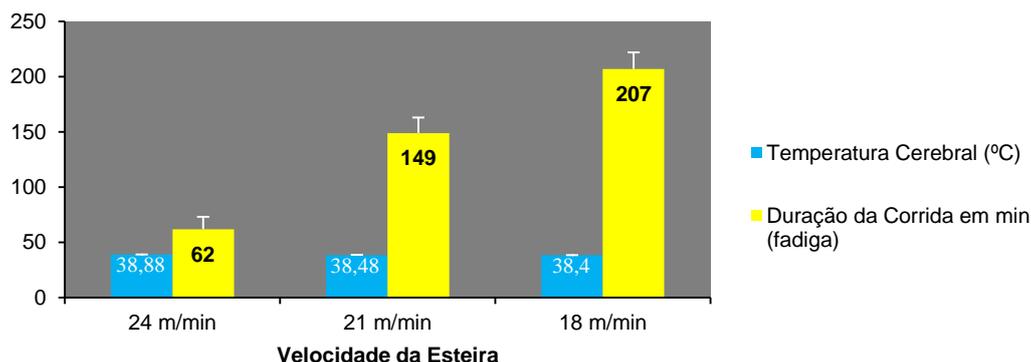


Figura 30 - Resultados conforme a velocidade da corrida na esteira dos ratos Wistar.

Conclui-se que o aumento da temperatura cerebral está relacionada com a intensidade do esforço, ou seja, a velocidade da corrida na esteira. Enquanto que o aumento da temperatura cerebral influencia negativamente o desempenho da tarefa.

Após essa seção, o leitor obteve um pouco de conhecimento sobre a fadiga central que também se propaga para todo o sistema nervoso central e periférico.

Teoria de Noakes: como pesquisar os mecanismos da fadiga de forma integrada

A teoria de Noakes sobre a fadiga teve sua primeira publicação em 1997, suas ideias foram embasadas nos estudos de Hill e/ou Hill e colaboradores (Hill, 1914; Hill, Lupton, 1923; Hill, Long e Lupton, 1924; Hill, Long e Lupton, 1924b), sendo posteriormente aperfeiçoado por esse autor que denominou de teoria do “Modelo do Governador Central” (Noakes, 2007, 2012b; Noakes, Peltonen e Rusko, 2001).

Noakes e/ou Noakes e colaboradores determinou ou determinaram na sua teoria sobre a fadiga, baseado em evidências científicas que o SNC e o sistema nervoso periférico atuam em conjunto no processo do feedback e da antecipação para estabelecer os níveis de fadiga com o intuito de evitar a “catástrofe fisiológica”, a morte súbita (Noakes, 2008b, 2012; Noakes e Marino, 2009).

Porém, é através do SNC que é feita a tomada de decisão se o indivíduo merece continuar ou cessar o exercício, por esse motivo a teoria possui o nome de “Modelo do Governador Central”.

Apesar dessa teoria da fadiga receber algumas críticas (Brink-Elfegoun e colaboradores, 2007, 2007b; Shephard, 2009; Weir e colaboradores, 2006), muitos experimentos continuam citar o “Modelo do Governador Central” (Carmo e colaboradores, 2012; Pires, 2013; Rocha, 2008; Swart e colaboradores, 2012).

Os escritos de Noakes e/ou de Noakes e colaboradores sobre essa teoria da fadiga já duram 18 anos, ou seja, de 1997 a 2015. Os melhores trabalhos sobre esse tema, o “Modelo do Governador Central” são 7 artigos (Lambert, St Clair Gibson e Noakes, 2005; Noakes, 2000; 2008, 2011c; Noakes e St Clair Gibson, 2004; Noakes, St Clair Gibson e Lambert, 2005; St Clair Gibson e Noakes, 2004), 1 capítulo de livro (Noakes, 2011b) e uma crítica sobre essa teoria (Shephard, 2009).

Em muitos desses artigos de revisão o autor ou os autores informaram que os sítios da fadiga acontecem de maneira integrada, merecendo que ambos sejam investigados em conjunto (Lambert, St Clair Gibson e Noakes, 2005; Noakes, 2000; 2011c; Noakes, St Clair Gibson e Lambert, 2005; St Clair Gibson e Noakes, 2004).

Como realizar isso? É possível estudar sítios da fadiga diferentes com unidades de medidas não iguais em conjunto?

Isso torna um desafio para os pesquisadores da fisiologia do exercício.

Consultando alguns livros, é possível padronizar as unidades de medidas em um único valor, e efetuar as recomendações de Noakes (2000), pesquisar esse acontecimento fisiológico em conjunto, isso pode ser feito através do escore Z (Gagliardi, Uezu e Villar, 2006; Thomas e Nelson, 2002; Tritschler, 2003).

Então, o autor dessa revisão vai elaborar um experimento fictício para mostrar ao leitor como analisar a fadiga com os dados padronizados de diferentes sítios desse inconveniente fisiológico. O problema do estudo fictício foi o seguinte:

Quais sítios da fadiga entram em falha 1º e demoram mais tempo para manifestar o cansaço durante uma corrida de 60 m na esteira de 3 corredores de elite dessa prova após 20 estímulos?

O teste foi praticado numa temperatura de 25°C e com uma umidade relativa do ar de 45%. O protocolo do estudo fictício na esteira consistiu de 20 corridas em máxima velocidade na distância de 60 m, com recuperação incompleta da ATP-CP (10 a 15 s) com intuito de ocasionar a fadiga. Somente no último estímulo, o vigésimo, foram coletadas as variáveis analisadas que foram as seguintes:

- velocidade em metros por segundo (m/s);
- creatinafosfato (CP) em milimol por quilograma (mmol/kg);
- frequência cardíaca (FC) em batimentos por minuto (bpm).

O cálculo do escore Z é simples, sendo o seguinte: $Z = (\text{valor bruto} - \text{média da variável analisada}) / \text{desvio padrão da variável analisada} = ?$

Entretanto, o escore Z, alguns números ficam negativos, então o artigo seguiu as recomendações de Kiss (2003), passou os dados do escore Z para escore T, sendo calculado da seguinte maneira: $T = 50 + (10 \cdot \text{escore Z}) = ?$.

A estatística descritiva das variáveis analisadas foi apresentada pelo total, média, desvio padrão e escore T. A estatística

inferencial foi utilizada por um teste paramétrico porque ele é mais poderoso na determinação dos resultados, e a escolha da melhor estatística paramétrica para analisar os resultados foi através da árvore da tomada de decisão de Vincent (1995). A Anova two way de medidas repetidas (3 variáveis analisadas x 6 distâncias da prova de 60 m) calculou a diferença dos resultados das variáveis em cada distância ($p \leq 0,05$).

Em caso de diferença significativa, o post hoc Bonferroni detectou a diferença das medidas ($p \leq 0,05$). O teste "t" pareado foi utilizado na interação significativa ($p \leq 0,05$). Todos os dados foram tratados conforme os

procedimentos do GraphPad Prism, versão 5.0.

Os valores brutos das variáveis analisadas e o escore T são apresentados na tabela 2 e 3 com suas respectivas médias e desvio padrão ($M \pm DP$).

A Anova two way de medidas repetidas (3 x 6) não detectou diferença significativa para as variáveis $F(2,30) = 0,20$, $p = 0,81$, para as distâncias $F(5,30) = 0,73$, $p = 0,60$ e para interação entre variáveis e distâncias $F(10, 30) = 0,60$, $p = 0,79$. A figura 31 apresenta a média e desvio padrão desses resultados que não tiveram diferença significativa ($p > 0,05$).

Tabela 1 - Valores brutos dos 3 atletas das variáveis analisadas.

Velocidade (m/s)	10 m	20 m	30 m	40 m	50 m	60 m
1	54,5	34,84	26,45	21,50	18,18	15,82
2	52,91	34,72	26,45	21,55	18,28	15,89
3	52,63	34,48	26,31	21,27	18,01	15,74
M ± DP	53,35 ± 1	34,68 ± 0,18	26,40 ± 0,08	21,44 ± 0,14	18,16 ± 0,13	15,82 ± 0,07
CP (mmol/kg)	10 m	20 m	30 m	40 m	50 m	60 m
1	50	25	20	16	14	10
2	47	23	18	16	13	12
3	48	27	17	15	12	11
M ± DP	48,33 ± 1,52	25 ± 2	18,33 ± 1,52	15,67 ± 0,57	13 ± 1	11 ± 1
FC (bpm)	10 m	20 m	30 m	40 m	50 m	60 m
1	120	135	150	160	179	220
2	125	140	155	165	177	250
3	130	145	155	168	180	270
M ± DP	125 ± 5	140 ± 5	153,3 ± 2,88	164,3 ± 4,04	178,7 ± 1,52	246,7 ± 25,17

Tabela 2 - Escore T dos 3 atletas das variáveis analisadas.

Velocidade	10 m	20 m	30 m	40 m	50 m	60 m
1	61,5	58,88	56,25	54,28	51,53	0
2	45,6	52,22	56,25	57,85	59,23	60
3	42,8	38,88	38,75	37,85	38,46	38,57
M ± DP	49,97 ± 10,09	49,99 ± 10,18	50,42 ± 10,10	49,99 ± 10,67	49,74 ± 10,50	32,86 ± 30,41
CP	10 m	20 m	30 m	40 m	50 m	60 m
1	60,98	0	60,98	55,78	60	40
2	41,25	40	47,82	55,78	0	60
3	47,82	60	41,25	38,24	40	0
M ± DP	50,02 ± 10,05	33,33 ± 30,55	50,02 ± 10,05	49,93 ± 10,13	33,33 ± 30,55	33,33 ± 30,55
FC	10 m	20 m	30 m	40 m	50 m	60 m
1	40	40	39,58	39,35	51,97	39,39
2	0	0	56,94	51,73	38,81	51,31
3	60	60	56,94	39,15	58,55	59,25
M ± DP	33,33 ± 30,55	33,33 ± 30,55	51,15 ± 30,55	43,41 ± 7,2	49,78 ± 10,05	49,98 ± 9,99

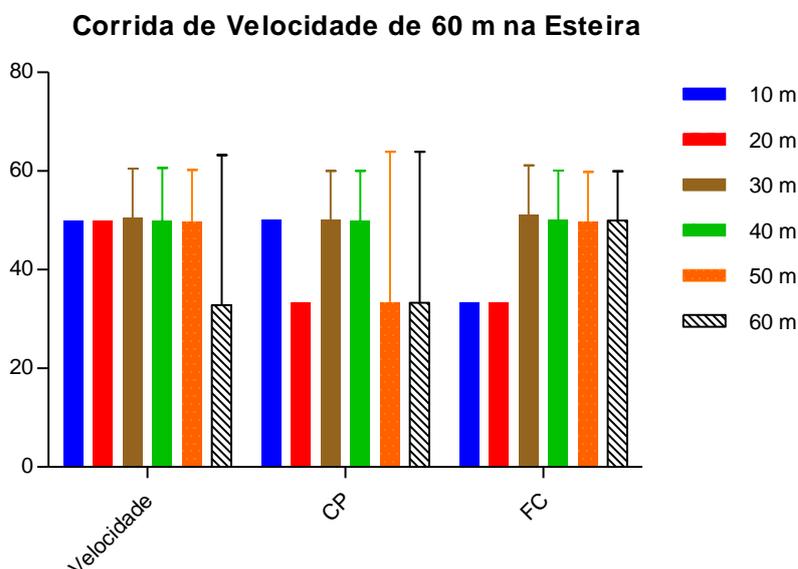


Figura 31 - Média e desvio padrão do escore T da corrida de velocidade de 60 m.

Os resultados dos sítios da fadiga com o escore padronizado permite uma análise integrada sobre qual tipo de fadiga ocorre primeiro e por último em cada 10 m na prova de 60 m. Isso é importante porque o técnico pode analisar se o tipo de treino, estratégia, tática e outros estão bem aplicados ou não no esportista.

Porém, existem limitações do uso do escore T, o treinador não sabe a unidade de medida de cada sítio da fadiga analisado, dificultando na interpretação dos seus resultados, sendo necessário sempre converter os valores para escore T.

Recordando o problema apresentado anteriormente: Quais sítios da fadiga entram

em falha 1^o e demoram mais tempo para manifestar o cansaço durante uma corrida de 60 m na esteira de 3 corredores de elite dessa prova após 20 estímulos?

Sabendo as médias dos sítios da fadiga desse exemplo através escore T que está na tabela 2, é possível o leitor identificar visualmente essa deterioração fisiológica na prova de 60 m na figura 32. Lembrando que a fadiga reduz a velocidade e a CP, enquanto que a FC a fadiga aumenta esse componente.

O leitor através dessa revisão obteve conhecimento em como analisar os sítios da fadiga de maneira integrada conforme as sugestões de Noakes (2000).

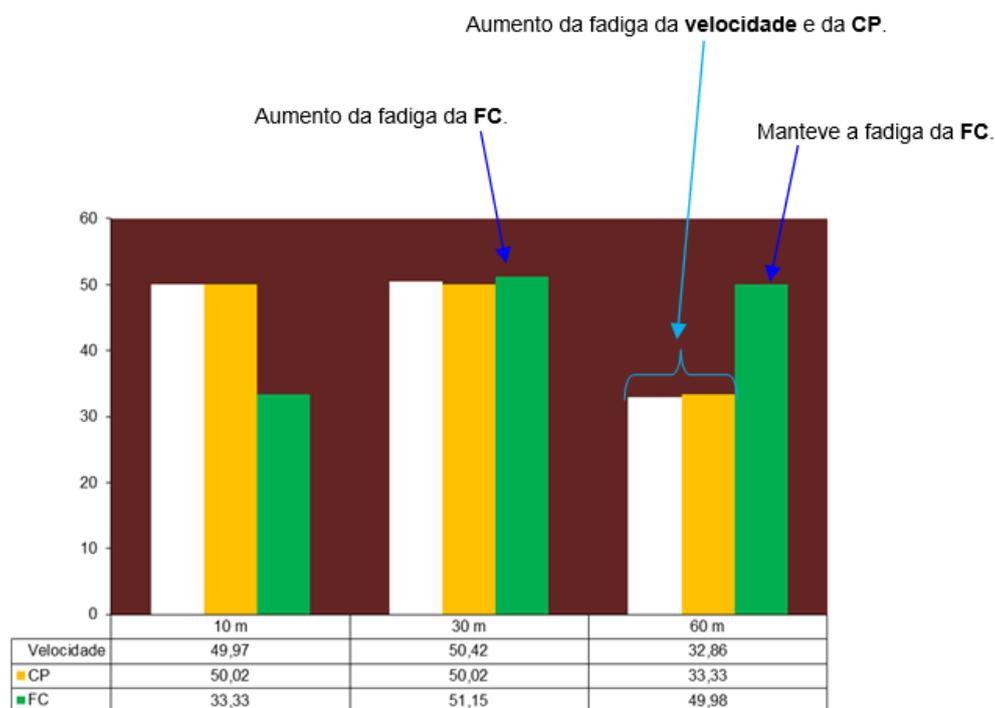


Figura 32 - Análise dos sítios da fadiga na corrida de velocidade de 60m na esteira.

CONCLUSÃO

O artigo de revisão ensinou que a fadiga acontece ao mesmo tempo no SNC e no sistema nervoso periférico.

O leitor aprendeu outros sítios da fadiga que não são explicados nos conteúdos dos livros da Educação Física e de outras profissões "irmãs" (fadiga respiratória, fadiga cardiovascular, fadiga cardiorrespiratória, transtorno da fadiga causada no fluxo sanguíneo e fadiga central), e espera-se que isso venha contribuir com a melhoria do trabalho dos profissionais da saúde e da performance.

Também, o artigo ensinou como verificar os sítios fadiga com os dados padronizados através do escore T.

Em conclusão, o estudo da fadiga requer conhecimento de vários componentes anatômicos e fisiológicos do ser humano, merecendo a pesquisa deles de maneira integrada com o intuito de identificar qual sítio da fadiga interfere mais ou menos durante o exercício.

REFERÊNCIAS

- 1-Ahlborg, G.; Felig, P.; Hagenfeldt, L.; Hendler, G.; Wahren, J. Substrate turnover during prolonged exercise in man. *J Clin Invest.* Vol. 53. Num. 4. p. 1080-1090. 1974.
- 2-Ainslie, P.; Cotter, J.; George, K.; Lucas, S.; Murrell, C.; Shave, R.; Thomas, K.; Williams, M.; Atkinson, G. Elevation in cerebral blood flow velocity with aerobic fitness throughout healthy human ageing. *J Physiol.* Vol. 586. Num. 16. p. 4005-10. 2008.
- 3-Allen, D.; Lamb, G.; Westerblad, H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Ver.* Vol. 88. Num. 1. p. 287-332. 2008.
- 4-Allen, D.; Lamb, G.; Westerblad, H. Impaired calcium release during fatigue. *J Appl Physiol.* Vol. 104. Num. 1. p. 296-305. 2008b.
- 5-Alter, M. *Ciência da flexibilidade.* 2ª ed. Porto Alegre: Artmed. 1999.
- 6-Amann, M.; Calbet, J. Convective oxygen transport and fatigue. *J Appl Physiol.* Vol. 104. Num. 3. p. 861-870. 2008.

- 7-Amann, M.; Venturelli, M.; Ives, S.; McDaniel, J.; Layec, G.; Rossman, M.; Richardson, R. Peripheral fatigue limits endurance exercise via a sensory feedback-mediated reduction in spinal motoneuronal output. *J Appl Physiol*. Vol. 115. Num. 3. p. 355-364. 2013.
- 8-Ament, W.; Verkerke, G. Exercise and fatigue. *Sports Medicine*. Vol. 39. Num. 5. p. 389-422. 2009.
- 9-American College of Sports Medicine. Prova de esforço e prescrição de exercício. Rio de Janeiro: Revinter. 1994.
- 10-American College of Sports Medicine. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. Rio de Janeiro: Guanabara. 2010.
- 11-Andersen, P.; Saltin, B. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol*. Vol. 366. Num. 1. p. 233-249. 1985.
- 12-Ascensão, A.; Magalhães, J.; Oliveira, J.; Duarte, J.; Soares, J. Fisiologia da fadiga muscular. Delimitação conceitual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica. *Rev Port Ci Desp*. Vol. 3. Num. 1. p. 108-123. 2003.
- 13-Astorino, T.; Robergs, R.; Ghiavand, F.; Marks, D.; Buins, S. Incidence of the oxygen plateau at VO₂max during exercise testing to volitional fatigue. *JEPonline*. Vol. 3. Num. 4. p. 1-12. 2000.
- 14-Astrand, P.-O.; Rodahl, K. Tratado de fisiologia do exercício. 2ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana. 1980.
- 15-Atanasovska, T.; Petersen, A.; Rouffet, D.; Billaut, F.; NG., I.; McKenna, M.. Plasma K⁺ dynamics and implications during and following intense rowing exercise. *J Appl Physiol*. Vol. 117. Num. 1. p. 60-68. 2014.
- 16-Babcock, M.; Pegelow, D.; Harms, C.; Dempsey, J. Effects of respiratory muscle unloading on exercise-induced diaphragm fatigue. *J Appl Physiol*. Vol. 93. Num. 1. p. 201-206. 2002.
- 17-Babuín, L.; Jaffe, A. Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ*. Vol. 173. Num. 10. p. 1191-1202. 2005.
- 18-Bacurau, R.; Navarro, F.; Uchida, M.; Rosa, L. Hipertrofia-hiperplasia: fisiologia, nutrição e treinamento do crescimento muscular. São Paulo: Phorte. 2001.
- 19-Badillo, J.; Ayestarán, E. Fundamentos do treinamento de força: aplicação ao alto rendimento desportivo. 2ª edição. Porto Alegre: Artmed. 2001.
- 20-Barakat, B.; Pezzili, R.; Prestinzenza, P. Elevated serum high-sensitive cardiac troponin T in adolescent runner: exercise or something else? *ECJ*. Vol. 10. Num. 1. p. 5-7. 2014.
- 21-Barbanti, V. Treinamento físico: bases científicas. 3ª edição. São Paulo: CLR Balieiro. 2001.
- 22-Barbosa, T. Redução da pressão arterial e aumento da reatividade vascular após exercício contra-resistência em homens com hipertensão estágio 1 não tratados. UFF. Dissertação de Mestrado. Programa de Pós-Graduação de Ciências Cardiovasculares. Niterói. RJ. 2012.
- 23-Barry, B.; Enoka, R. The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. *Integr Comp Biol*. Vol. 47. Num. 4. p. 465-473. 2007.
- 24-Bassett Junior, D.; Howley, E. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 29. Num. 5. p. 591-603. 1997.
- 25-Bassett Junior, D.; Howley, E. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 32. Num. 1. p. 70-84. 2000.
- 26-Baptista, C.; Ghorayeb, N.; Dioguardi, G.; Pinto, A. Síndrome do excesso de treinamento (supertreinamento). In: Ghorayeb, N.; Dioguardi, G. (Org.). Tratado de cardiologia do exercício e do esporte. São Paulo: Atheneu. 2007. p. 521-529.

- 27-Bear, M.; Connors, B.; Paradiso, M. Neurociências: desvendando o sistema nervoso. 2ª edição. Porto Alegre: Artmed. 2002.
- 28-Bergh, U.; Ekblom, B.; Astrand, P-O. Maximal oxygen uptake "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 32. Num. 1. p. 85-88. 2000.
- 29-Bertuzzi, R.; Franchini, E.; Kiss, M. Fadiga muscular aguda: uma breve revisão dos sistemas fisiológicos e suas possíveis relações. *Motriz.* Vol. 10. Num. 1. p. 45-54. 2004.
- 30-Bertuzzi, R.; Lima Silva, A.; Abad, C.; Pires, F. Metabolismo do lactato: uma revisão sobre a bioenergética e a fadiga muscular. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.* Vol. 11. Num. 2. p. 226-234. 2009.
- 31-Bhambhani, Y.; Fan, J-L.; Place, N.; Rodriguez-Falces, J.; Kayser, B. Electromyographic, cerebral, and muscle hemodynamic responses during intermittent, isometric contractions of the biceps brachii at three submaximal intensities. *Front Physiol.* Vol. 5. Num. 190. p. 1-11. 2014.
- 32-Billaut, F.; Davis, J.; Smith, K.; Marino, F.; Noakes, T. Cerebral oxygenation decreases but does not impair performance during self-paced strenuous exercise. *Acta Physiol.* Vol. 198. Num. 4. p. 477-486. 2010.
- 33-Bompa, T. Periodização: teoria e metodologia do treinamento. 4ª ed. São Paulo: Phorte. 2002.
- 34-Bosco, C.; Komi, P. Influence of aging on the mechanical behavior of leg extensor muscles. *Eur J Appl Physiol.* Vol. 45. Num. 2. p. 209-219. 1980.
- 35-Boullosa, D.; Nakamura, F. The evolutionary significance of fatigue. *Front Physiol.* Vol. 3. Num. 82. p. 1-13. 2013.
- 36-Brancaccio, P.; Maffulli, N.; Limongelli, F. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull.* Vol. 81. Num. 1. p. 209-230. 2007.
- 37-Brink-Elfegoun, T.; Holmberg, H.; Ekblom, M.; Ekblom, B. Neuromuscular and circulatory adaptation during combined arm and leg exercise with different maximal works loads. *Eur J Appl Physiol.* Vol. 101. Num. 5. p. 603-611. 2007.
- 38-Brink-Elfegoun, T.; Kaijser, L.; Gustafsson, T.; Ekblom, B. Maximal oxygen uptake is not limited by a central nervous system governor. *J Appl Physiol.* Vol. 102. Num. 2. p. 781-786. 2007b.
- 39-Brown, D. Resposta pulmonar ao exercício e ao treinamento. In: Garrett Junior, W.; Kirkendall, D. (Orgs.). Porto Alegre: Artmed. 2003. p. 141-158.
- 40-Byrne, C.; Twist, C.; Eston, R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports Medicine.* Vol. 34. Num. 1. p. 49-69. 2004.
- 41-Cady, E.; Jones, D.; Lynn, J.; Newham, D. Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. *J Physiol.* Vol. 418. Num. 1. p. 311-325. 1989.
- 42-Cairns, S.; Lindinger, M. Do multiple ionic interactions contribute to skeletal muscle fatigue? *J Physiol.* Vol. 586. Num. 17. p. 4039-4054. 2008.
- 43-Calbet, J.; Gonzalez-Alonso, J.; Helge, J.; SØndergaard, H.; Munch-Andersen, T.; Boushel, R.; Saltin, B. Cardiac output and leg and arm blood flow during incremental exercise to exhaustion on the cycle ergometer. *J Appl Physiol.* Vol. 103. Num. 3. p. 969-978, 2007.
- 44-Carmo, E.; Barreti, D.; Ugrinowitsch, C.; Tricoli, V. Estratégia de corrida em média e longa distância: como ocorrem os ajustes de velocidade ao longo da prova? *Rev Bras Educ Fís Esp.* Vol. 26. Num. 2. p. 351-363. 2012.
- 45-Carvalho, C. No treino de futebol de rendimento superior. A recuperação é... muitíssimo mais que "recuperar". Braga: Liminho. 2001.
- 46-Castle, R. Why is there still so much confusion about VO₂ plateau? A re-

- examination of the work of A. V. Hill. Theses (Masters). Master of Science. University of Tennessee. 2011.
- 47-Charkoudian, N. Skin blood flow in adult human thermoregulation: how it works, when it does not, and why. *Mayo Clin Proc.* Vol. 78. Num. 5. p. 603-612. 2003.
- 48-Chen, J.; Rosas, H.; Salat, D. Age-associated reductions in cerebral blood flow are independent from regional atrophy. *Neuroimage.* Vol. 55. Num. 1. p. 468-478. 2011.
- 49-Claessen, G.; Claus, P.; Ghysels, S.; Vermeersch, P.; Dymarkowski, S.; Gerche, A.; Heidbuchel, H. Right ventricular fatigue developing during endurance exercise: an exercise cardiac magnetic resonance study. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 46. Num. 9. p. 1717-1726. 2014.
- 50-Clarkson, P.; Nosaka, K.; Braun, B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 24. Num. 5. p. 512-520. 1992.
- 51-Cooper, S.; Eccles, J. The isometric responses of mammalian muscles. *J Physiol.* Vol. 69. Num. 4. p. 377-385. 1930.
- 52-Corrêa, S.; Caperuto, E.; Costa, A.; Coutinho, M.; Hirota, V. Fadiga na corrida: uma abordagem multidisciplinar. In: Freire, E.; Corrêa, S. (Orgs.). *Conhecimento construído em parcerias: desafios na educação física.* Rio de Janeiro: Bookmakers, 2012. p. 17-46.
- 53-Costa, M. *Ginástica localizada.* Rio de Janeiro: Sprint. 1996.
- 54-Cowley, J.; Dingwell, J.; Gates, D. Effects of local and widespread muscle fatigue on movement timing. *Exp Brain Res.* Vol. -. Num. -. p. -. 2014.
- 55-Coyle, E.; González-Alonso, J. Cardiovascular drift during prolonged exercise: new perspectives. *Exerc Sports Sci Rev.* Vol. 29. Num. 2. p. 88-92. 2001.
- 56-Cruz, T.; Germano, M.; Crisp, A.; Sindorf, M.; Verlengia, R.; Mota, G.; Lopes, C. Does pilates training change physical fitness in young basketball athletes? *JEPonline.* Vol. 17. Num. 1. p. 1-9. 2014.
- 57-Dahlstedt, A.; Katz, A.; Tavi, P.; Westerblad, H. Creatine kinase injection restores contractile function in creatine-kinase deficient mouse skeletal muscle fibres. *J Physiol.* Vol. 547. Num. 2. p. 395-403. 2003.
- 58-Dalsgaard, M. Fuelling cerebral activity in exercising man. *J Cereb Blood Flow Metab.* Vol. 26. Num. 6. p. 731-750. 2006.
- 59-Dantas, E. *A prática da preparação física.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Shape. 1995.
- 60-Dawson, E.; George, K.; Shave, R.; Whyte, G.; Ball, D. Does the human heart fatigue subsequent to prolonged exercise? *Sports Med.* Vol. 33. Num. 5. p. 365-380. 2003.
- 61-Delgado, L.; Lima, L. Estratégias alternativas de implementação do efeito protetor contra o dano muscular. *Conexões.* Vol. 12. Num. 3. p. 79-105. 2014.
- 62-Denadai, B. *Índices fisiológicos de avaliação aeróbia.* Ribeirão Preto: BSD. 1999.
- 63-Diderikssen, J.; Enoka, R.; Farina, D. Neuromuscular adjustments that constrain submaximal EMG amplitude at task failure of sustained isometric contractions. *J Appl Physiol.* Vol. 111. Num. 2. p. 485-494. 2011.
- 64-Digilio, C.; Daniele, F.; Tipton, C.. Angelo Mosso and muscular fatigue: 116 years after first congress of physiologists: IUPS commemoration. *Adv Physiol Education.* Vol. 30. Num. 2. p. 51-57. 2006.
- 65-Doherty, M.; Nobbs, L.; Noakes, T. Low frequency of the "plateau phenomenon" during maximal exercise in elite British athletes. *Eur J Appl Physiol.* Vol. 89. Num. 6. p. 619-623. 2003.
- 66-Edwardsen, E.; Hem, E.; Andersen, S. End criteria for reaching maximal oxygen uptake must be strict and adjusted to sex and age: a cross-sectional study. *Plos ONE.* Vol. 9. Num. 1. p. 1-8. 2014.
- 67-Eijsvogels, T.; Veltmeijer, M.; George, K.; Hopman, M.; Thijssen, D. The impact of

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbpfex.com.br

- obesity on cardiac troponin levels after prolonged exercise in humans. *Eur J Appl Physiol.* Vol. 112. Num. 5. p. 1725-1732. 2012.
- 68-Enoka, R.; Duchateau, J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol.* Vol. 586. Num. 1. p. 11-23. 2008.
- 69-Farina, D.; Merletti, R.; Enoka, R. The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol.* Vol. 96. Num. 4. p. 1486-1495. 2004.
- 70-Felig, P.; Wahren, J. Fuel homeostasis in exercise. *N Engl J Med.* Vol. 293. Num. 21. p. 1078-1084. 1975.
- 71-Ferreira, A.; Guimarães, F.; Silva, J. Aspectos metodológicos da eletromiografia de superfície: considerações sobre os sinais e processamentos para estudo da função neuromuscular. *Rev Bras Ci Esp.* Vol. 31. Num. 2. p. 11-30. 2010.
- 72-Ferretti, G. Maximal oxygen uptake in health humans: theories and facts. *Eur J Appl Physiol.* Vol. 114. Num. 10. p. 2007-2036. 2014.
- 73-Fitting, J. Respiratory muscle fatigue limiting physical exercise? *Eur Respir J.* Vol. 4. Num. 1. p. 103-108. 1991.
- 74-Fletcher, W.; Hopkins, G. Lactic acid in amphibian muscle. *J Physiol.* Vol. 27. Num. 4. p. 247-309. 1907.
- 75-Foster, C.; Kuffel, E.; Bradley, N.; Battista, R.; Wright, G.; Porcari, J.; Lucia, A.; de Koning, J. VO₂max during successive maximal efforts. *Eur J Appl Physiol.* Vol. 102. Num. 1. p. 67-72. 2007.
- 76-Fox, E.; Bowers, R.; Foss, M. Bases fisiológicas da educação física e dos desportos. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara. 1991.
- 77-Freitas, D.; Pinto, A.; Damasceno, V.; Freitas, V.; Miloski, B.; Bara Filho, M. Efeitos do treinamento sobre variáveis psicofisiológicas pré-temporada de futebol. *Rev Bras Med Esp.* Vol. 20. Num. 1. p. 26-31. 2014.
- 78-Froyd, C.; Millet, G.; Noakes, T. The development of peripheral fatigue and short-term recovery during self-paced high-intensity exercise. *J Physiol.* Vol. 591. Num. 5. p. 1339-1346. 2013.
- 79-Gagliardi, J.; Uezu, R.; Villar, R. Avaliação cineantropométrica. In: Rigolin da Silva, L (Ed.). São Paulo: Phorte. 2006.
- 80-Gandevia, S. Spinal and supra spinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev.* Vol. 81. Num. 4. p. 1725-1789. 2001.
- 81-Gentle, H.; Love, T.; Howe, A.; Black, K. A randomized trial of pre-exercise meal composition on performance and muscle damage in well-trained basketball players. *JISSN.* Vol. 11. Num. 33. p. 1-8. 2014.
- 82-George, K.; Dawsson, E.; Shave, R.; Whyte, G.; Jones, M.; Hare, E.; Gaze, D.; Collinson, P. Left ventricular systolic function and diastolic filling after intermittent high intensity team sports. *Br J Sports Med.* Vol. 38. Num. 4. p. 452-456. 2004.
- 83-Gerche, A.; Burns, A.; Mooney, D.; Inder, W.; Taylor, A.; Bogaert, J.; Maclsaac, A.; Heidbüchel, H.; Prior, D. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodeling in endurance athletes. *Eur Heart J.* Vol. 33. Num. 8. p. 998-1006. 2012.
- 84-Ghorayeb, N.; Dioguardi, G. Tratado de cardiologia do exercício e do esporte. São Paulo: Atheneu. 2007.
- 85-Gomes, R.; Santos, R.; Nosaka, K.; Moreira, A.; Miyabara, E.; Aoki, M. Muscle damage after a tennis match in young players. *Biol Sport.* Vol. 31. Num. 1. p. 27-32. 2014.
- 86-Gonçalves, M. Limiar de fadiga eletromiográfica. In: Denadai, B (Org.). Avaliação aeróbia: determinação indireta da resposta do lactato sanguíneo. Rio Claro: Motrix. 2000. p. 127-148.
- 87-González-Alonso, J.; Calbet, J. Reductions in systematic and skeletal muscle blood flow and oxygen delivery limit maximal aerobic capacity in humans. *Circulation.* Vol. 107. Num. 6. p. 824-830. 2003.

- 88-Gonzalez-Freire, M.; Cabo, R.; Studenski, S.; Ferrucci, L. The neuromuscular junction: aging at the crossroad between nerves and muscle. *Front Aging Neurosci.* Vol. 6. Num. -. p. 1-11. 2014.
- 89-Gordon, D.; Caddy, O.; Merzbach, V.; Gernigon, M.; Baker, J.; Scruton, A.; Keiller, D.; Barnes, R. Prior knowledge of trial number influences the incidence of plateau at VO₂max. Vol. 14. Num. 1. p. 47-53. 2015.
- 90-Guyton, A. *Fisiologia humana*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara. 1988.
- 91-Guyton, A.; Hall, J. *Tratado de fisiologia médica*. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2003.
- 92-Halson, S. Monitoring training load to understand fatigue in athletes. *Sports Med.* Vol. 44. Num. 2. p. 139-147. 2014.
- 93-Hamnegard, C.; Wragg, S.; Kyroussis, D.; Mills, G.; Polkey, M.; Moran, J.; Road, J.; Bake, B.; Green, M.; Moxham, J. Diaphragm fatigue following maximal ventilator in man. *Eur Respir J.* Vol. 9. Num. 2. p. 241-247. 1996.
- 94-Hampson, D.; St Clair Gibson, A.; Lambert, M.; Noakes, T. The influence of sensory cues on the perception of exertion during exercise and central regulation of exercise performance. *Sports Med.* Vol. 31. Num. 13. p. 935-952. 2001.
- 95-Hansen, T.; Lindhard, J. The maximum realizable work of the flexors of the elbow. *J Physiol.* Vol. 58. Num. 4-5. p. 314-317. 1924.
- 96-Hermens, H.; Freriks, B.; Klug, C.; Rau, G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol.* Vol. 10. Num. 5. p. 361-374. 2000.
- 97-Hespanha, R. *Ergometria*. Rio de Janeiro: Rubio. 2004.
- 98-Hill, A. The oxidative removal of lactic acid. *J Physiol.* Vol. 48. Num. suppl. p. X-XI. 1914.
- 99-Hill, A.; Lupton, H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *Q J Med.* Vol. 16. Num. -. p. 135-171. 1923.
- 100-Hill, A.; Long, C.; Lupton, H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen – parts I-III. *Proc R Soc Lond B.* Vol. 96. Num. 679. p. 438-475. 1924.
- 101-Hill, A.; Long, C.; Lupton, H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen – parts VII-VIII. *Proc R Soc Lond B.* Vol. 97. Num. 682. p. 155-176. 1924b.
- 102-Hiura, M.; Nariai, T.; Ishii, K.; Sakata, M.; Oda, K.; Toyohara, J.; Ishiwata, K. Changes in cerebral blood flow during steady-state cycling exercise: a study using Oxygen-15-labeled water with PET. *J Cereb Blood Flow Metab.* Vol. 34. Num. 3. p. 389-96. 2014.
- 103-Hough, T. Ergographic studies in muscular fatigue and soreness. *J Boston Soc Med Sci.* Vol. 5. Num. 3. p. 81-92. 1900.
- 104-Howley, E.; Bassett Junior, D.; Welch, H. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 27. Num. 9. p. 1292-1301. 1995.
- 105-Jacob, S.; Francone, C.; Lossow, W. *Anatomia e fisiologia humana*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara. 1990.
- 106-Kayser, B. Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol.* Vol. 90. Num. 3-4. p. 411-419. 2003.
- 107-Kirkendall, D. Fadiga da atividade motora voluntária. In: Garrett Junior, W.; Kirkendall, D. (Eds.). *A ciência do exercício e dos esportes*. Porto Alegre: Artmed. 2003. p. 120-127.
- 108-Kiss, M. *Esporte e exercício*. São Paulo: Roca. 2003.
- 109-Komi, P.; Nicol, E. Ciclo de alongamento-encurtamento da função muscular. In: Zatsiorsky, V. (Eds.). *Biomecânica no esporte*. Rio de Janeiro: Guanabara. p. 68-80.
- 110-Kronbauer, G.; Castro, F. Estruturas elásticas e fadiga muscular. *Rev Bras Ci Esp.* Vol. 35. Num. 2. p. 503-520. 2013.
- 111-Kunstetter, A.; Wanner, S.; Madeira, L.; Wilke, C.; Rodrigues, L.; Lima, N. Association between the increase in brain temperature and

physical performance at different exercise intensities and protocols in a temperate environment. *Braz J Med Biol Res.* Vol. 47. Num. 8. p. 679-688. 2014.

112-Lambert, E.; St Clair Gibson, A.; Noakes, T. Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med.* Vol. 39. Num. 1. p. 52-62. 2005.

113-Lepers, R.; Maffiuletti, N.; Rochette, L.; Brugniaux, J.; Millet, G. Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. *J Appl Physiol.* Vol. 92. Num. 4. p. 1487-1498. 2002.

114-Lucía, A.; Sánchez, O.; Carvajal, A.; Chicharro, J. Analysis of the aerobic-anaerobic transition in elite cyclists during incremental exercise with the use of electromyography. *Br J Sports Med.* Vol. 33. Num. 3. p. 178-185. 1999.

115-Machado, A. *Neuroanatomia funcional.* 2ª ed. São Paulo: Atheneu. 2000.

116-Machado, M. Limitações lógicas ao modelo da fadiga induzida pelo ácido láctico. *Perspectivas.* Vol. 5. Num. 2. p. 79-83. 2008.

117-Marcora, S. Counterpoint: afferent feedback from fatigued locomotor muscles is not an important determinant of endurance exercise performance. *J Appl Physiol.* Vol. 108. Num. 2. p. 454-456. 2010.

118-Marcora, S.; Staiano, W. The limit to exercise tolerance in humans: mind over muscle? *Eur J Appl Physiol.* Vol. 109. Num. 4. p. 763-770. 2010.

119-Marcora, S.; Staiano, W.; Manning, V. Mental fatigue impairs physical performance in humans. *J Appl Physiol.* Vol. 106. Num. 3. p. 857-864. 2009.

120-Marino, F. Anticipatory regulation and avoidance of catastrophe during exercise-induced hyperthermia. *Comp Biochem Physiol.* Vol. 139. Num. 4. p. 561-569. 2004.

121-Marino, F. Is it time to retire the "Central Governor"? A philosophical and evolutionary

perspective. *Sports Med.* Vol. 40. Num. 3. p. 265-268. 2010.

122-Marques Junior, N. O efeito de uma periodização em um atleta do voleibol na areia – 1999 a 2008. *Mov Percep.* Vol. 10. Num. 15. p. 54-94. 2009.

123-Marques Junior, N. Seleção de testes para o jogador de voleibol. *Mov Percep.* Vol. 11. Num. 16. p. 169-206. 2010.

124-Marques Junior, N. Matemática da cinética do VO₂ e da contribuição do sistema de energia durante o exercício: um estudo de revisão. *Rev Bras Prescr Fisiol Exerc.* Vol. 6. Num. 36. p. 578-603. 2012.

125-Marques Junior, N. A continuação do estudo sobre o efeito da periodização em um jogador do voleibol na areia, 2009 a 2012. *Lecturas: Educ Fís Dep.* Vol. 17. Num. 178. p. 1-32. 2013.

126-Marques Junior, N. Periodização do treino. *Educ Fís Rev.* Vol. 6. Num. 2. p. 1-34. 2012.

127-Marques Junior, N. Scientific evidences about the fight of the shotokan karate of competition. *Rev Bras Prescr Fisiol Exerc.* Vol. 8. Num. 47. p. 400-417. 2014.

128-Marques Junior, N. Periodização específica para o voleibol: atualizando o conteúdo. *Rev Bras Prescr Fisiol Exerc.* Vol. 8. Num. 47. p. 453-84. 2014b.

129-Marzocco, A.; Torres, B. *Bioquímica básica.* Rio de Janeiro: Guanabara, 2011.

130-Matos, C.; Castro, F. Fadiga: alterações fisiológicas e modelos conceituais. *Rev Bras Ci Saúde.* Vol. 11. Num. 37. p. 54-64. 2013.

131-Maughan, R.; Gleeson, M.; Greenhaff, P. *Bioquímica do exercício e do treinamento.* São Paulo: Manole. 2000.

132-Maughan, R.; Burke, L.; Coyle, E. *Food, nutrition and sports performance II.* New York: Routledge. 2004.

133-McArdle, W.; Katch, F.; Katch, V. *Fisiologia do exercício: nutrição, energia e*

desempenho humano. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara. 2011.

134-McKenna, M.; Hargreaves, M. Resolving fatigue mechanisms determining exercise performance: integrative physiology at its finest! *J Appl Physiol*. Vol. 104. Num 1. p. 286-287. 2008.

135-Merton, P. Voluntary strength and fatigue. *J Physiol*. Vol. 123. Num. 3. p. 553-564. 1954.

136-Mendez-Villanueva, A.; Hamer, P.; Bishop, D. Fatigue in repeated-sprint exercise in related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. *Eur J Appl Physiol*. Vol. 103. Num. 4. p. 411-419. 2008.

137-Meur, Y.; Louis, J.; Aubry, A.; Guéron, J.; Pichon, A.; Schaal, K.; Corcuff, J.-B.; Hatem, S.; Isnard, R.; Hauswirth, C. Maximal exercise limitation in functionally overreached triathletes: role of cardiac adrenergic stimulation. *J Appl Physiol*. Vol. 117. Num. 3. p. 214-222. 2014.

138-Moreira, P.; Teodoro, B.; Magalhães Neto, A. Bases neurais e metabólicas da fadiga durante o exercício. *Biosci J*. Vol. 24. Num. 1. p. 81-90. 2008.

139-Moritani, T.; Yoshitake, Y. 1998 ISEK Congress Keynote Lecture: the use of electromyography in applied physiology. *J Electromyogr Kinesiol*. Vol. 8. Num. 6. p. 363-381. 1998.

140-Mooren, F.; Völker, K. Fisiologia do exercício molecular e celular. São Paulo: Santos. 2012.

141-Mougios, V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *Br J Sports Med*. Vol. 41. Num. 10. p. 674-678. 2007.

142-Nascimento, F.; Pousinha, P.; Correia, A.; Gomes, R.; Sebastião, A.; Ribeiro, J. Adenosine A2a receptors activation facilitates neuromuscular transmission in the pre-symptomatic phase of the 50D1 (G93A) ALS mice, but not in the symptomatic phase. *Plos One*. Vol. 9. Num. 8. p. 1-10. 2014.

143-Negrão, C.; Barretto, A. Cardiologia do exercício. 3ª ed. São Paulo: Manole. 2010.

144-Nelson, D.; Cox, M. Lehninger principles of biochemistry. 3rd ed. New York: Worth Publishers. 2000.

145-Neto, G.; Santos, H.; Sousa, J.; Júnior, A.; Araújo, J.; Aniceto, R.; Sousa, M. Effects of high-intensity blood flow restriction exercise on muscle fatigue. *J Hum Kinet*. Vol. 41. Num. -. p. 163-172. 2014.

146-Neilan, T.; Januzzi, J.; Lee-Lewandrowski, E.; Ton-Nu, T-T.; Yoerger, D.; Jassal, D.; Lewandrowski, K.; Siegel, A.; Marshall, J.; Douglas, P.; Lawlor, D.; Picard, M.; Wood, M. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston Marathon. *Circulation*. Vol. 114. Num. 22. p. 2325-2333. 2006.

147-Nielsen, H.; Boushel, R.; Madsen, P.; Secher, N. Cerebral desaturation during exercise reversed by O2 supplementation. *Am J Physiol*. Vol. 277. Num. 46. p. H-1045-H1052. 1999.

148-Nimmo, M. Exercise in the cold. *J Sports Sci*. Vol. 22. Num. 10. p. 898-916. 2004.

149-Noakes, T. Challenging beliefs: ex Africa semper aliquid novi: 1996 J. B. Wolfe memorial lecture. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 29. Num. 5. p. 571-590. 1997.

150-Noakes, T. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints: a rebuttal. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 30. Num. 9. p. 1381-1398. 1998.

151-Noakes, T. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports*. Vol. 10. Num. 3. p. 123-145. 2000.

152-Noakes, T. The central governor model of exercise regulation applied to the marathon. *Sports Med*. Vol. 37. Num. 4-5. p. 374-377. 2007.

153-Noakes, T. How did A. V. Hill understand the VO2max and the "plateau phenomenon"? *Br J Sports Med*. Vol. 42. Num. 7. p. 574-580. 2008.

- 154-Noakes, T. Testing for maximum oxygen consumption has produced a brainless model of human exercise performance. *Br J Sports Med.* Vol. 42. Num. 7. p. 551-555. 2008b.
- 155-Noakes, T. The VO₂max and the central governor: a different understanding. In: Marino, F. (editor). *Regulation of fatigue in exercise.* Hauppauge: Nova Science Publishers. 2011.
- 156-Noakes, T. The central governor model and fatigue during exercise. In Marino, F. (editor). *Regulation of fatigue in exercise.* Hauppauge: Nova Science Publishers. 2011b.
- 157-Noakes, T. Time to move beyond a brainless exercise physiology: the evidence for complex regulation of human exercise performance. *Appl Physiol Nutr Metab.* Vol. 36. Num. 1. p. 23-35. 2011c.
- 160-Noakes, T. Is it time to retire the A V. Hill model? A rebuttal to the article by, Professor Roy Shephard. *Sports Med.* Vol. 41. Num. 4. p. 263-277. 2011d.
- 161-Noakes, T. In sports is it all mind over matter? *Dialogues Cardiovasc Med.* Vol. 17. Num. 1. p. 46-55. 2012.
- 162-Noakes, T. Fatigue is a brain-derived emotion that regulates the exercise behavior to ensure the protection of whole body homeostasis. *Front Physiol.* Vol. 3. Num. 82. p. 1-13, 2012b.
- 163-Noakes, T. The central governor model in 2012: eight new papers deepen our understanding of the regulation of human exercise performance. *Br J Sports Med.* Vol. 46. Num. 1. p. 1-3. 2012c.
- 164-Noakes, T.; Peltonen, J.; Rusko, H. Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *J Exp Biol.* Vol. 204. Num. 15. p. 3225-3234. 2001.
- 165-Noakes, T.; St Clair Gibson, A. Logical limitations to the “catastrophe” models of fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med.* Vol. 38. Num. 5. p. 648-649. 2004.
- 166-Noakes, T.; St Clair Gibson, A.; Lambert, E. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med.* Vol. 38. Num. 2. p. 511-514. 2004.
- 167-Noakes, T.; St Clair Gibson, A.; Lambert, E. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *Br J Sports Med.* Vol. 39. Num. 2. p. 120-124. 2005.
- 168-Noakes, T.; Marino, F. Does a central governor regulate maximal exercise during combined arm and leg exercise? A rebuttal. *Eur J of Appl Physiol.* Vol. 104. Num. 4. p. 757-759. 2008.
- 169-Noakes, T.; Marino, F. Point: maximal oxygen uptake is limited by a central nervous system governor. *J Appl Physiol.* Vol. 106. Num. 1. p. 338-342. 2009.
- 170-Nybo, L. Hyperthermia and fatigue. *J Appl Physiol.* Vol. 104. Num. 3. p. 871-878. 2008.
- 171-Nybo, L.; Møller, K.; Volianitis, S.; Nielsen, B.; Secher, N. Effects of hyperthermia on cerebral blood flow and metabolism during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol.* Vol. 93. Num. 1. p. 58-64. 2002.
- 172-Nybo, L.; Secher, N. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Prog Neurobiol.* Vol. 72. Num. 4. p. 223-61. 2004.
- 173-O’Hanlon, R.; Wilson, M.; Waze, R.; Smith, G.; Alpendurada, F.; Wong, J.; Dahl, A.; Oxborough, D.; Godfrey, R.; Sharma, S.; Roughton, M.; George, K.; Pemell, D.; Whyte, G.; Prasad, S. Troponin release following endurance exercise: is inflammation the cause? A cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson.* Vol. 12. Num. 38. p. 1-7. 2010.
- 174-Ogoh, S.; Ainslie, P. Cerebral blood flow during exercise: mechanisms of regulation. *J Appl Physiol.* Vol. 107. Num. 5. p. 1370-80. 2009.
- 175-Ojala, T.; Häkkinen, K. Effects of the tennis tournament on players’ physical performance, hormonal responses, muscle

- damage and recovery. *J Sports Sci Med*. Vol. 12. Num. 2. p. 240-248. 2013.
- 176-Patel, T.; Lieber, R. Force transmission in skeletal muscle: from actomyosin to external tendons. *Exerc Sports Sci Rev*. Vol. 25. Num. p. 321-363. 1997.
- 177-Pinto, C.; Painelli, V.; Lancha Junior, A.; Artioli, G. Lactato: de causador da fadiga a suplemento ergogênico? *Rev Bras Ci Mov*. Vol. 22. Num. 2. p. 173-181. 2014.
- 178-Pereira, B.; Souza Junior, T. Metabolismo celular e exercício físico: aspectos bioquímicos e nutricionais. São Paulo: Phorte. 2004.
- 179-Périard, J.; Cramer, M.; Chapman, P.; Caillaud, C.; Thompson, M. Cardiovascular strain impairs prolonged self-paced exercise in the heat. *Exp Physiol*. Vol. 96. Num. 2. p. 134-144. 2011.
- 180-Périard, J.; Girard, O.; Racinais, S. Neuromuscular adjustments of the knee extensors and plantar flexors following match-play tennis in the heat. *Br J Sports Med*. Vol. 48. n. 51. p. 45-51. 2014.
- 181-Pires, T. Thomas Kuh's 'structure of scientific revolutions' applied to exercise science paradigm shifts: example including the central governor model. *Br J Sports Med*. Vol. 47. Num. 11. p. 721-723. 2013.
- 182-Perrey, S. Decrease in cerebral oxygenation influences central motor output in humans. *Acta Physiol*. Vol. 196. Num. 3. p. 279-81. 2009.
- 183-Platonov, V. Teoria geral do treinamento desportivo olímpico. Porto Alegre: Artmed, 2004.
- 184-Pollock, M.; Wilmore, J. Exercícios na saúde e na doença. 2ª ed. Rio de Janeiro: Medsi. 1993.
- 185-Potteiger, J.; Blessing, D.; Wison, D. Effects of varying recovery periods on muscle enzymes, soreness, and performance in baseball pitchers. *J Athl Train*. Vol. 27. Num. 1. p. 27-31. 1992.
- 186-Powers, S.; Howley, E. Fisiologia do exercício: teoria aplicação ao condicionamento e ao desempenho. 3ª ed. Barueri: São Paulo. 2000.
- 187-Prado, D.; Dias, R.; Trombetta, I. Comportamento das variáveis cardiovasculares durante o exercício: diferenças entre crianças e adultos. *Arq Bras Cardiol*. Vol. 87. Num. 4. p. 149-155. 2006.
- 188-Pratt, S.; Shah, S.; Ward, C.; Inacio, M.; Stains, J.; Lovering, R. Effects of in vivo injury on the neuromuscular junction in healthy and dystrophic muscles. *J Physiol*. Vol. 591. Num. 2. p. 559-570. 2013.
- 189-Purkayastha, S.; Sorond, F. Cerebral hemodynamics and the aging brain. *Int J Clin Neurosci Mental Health*. Vol. 1. Num. 51. p. 51-57. 2014.
- 190-Racinais, S.; Buchheit, M.; Girard, O. Breakpoints in ventilation, cerebral and muscle oxygenation, and muscle activity during an incremental cycling exercise. *Front Physiol*. Vol. 5. Num. 142. p. 1-6. 2014.
- 191-Rahnama, N.; Faramarzi, M.; Gaeini, A. Effects of intermitente exercise on cardiac troponin I and creatine kinase-MB. *Int J Prev Med*. Vol. 2. Num. 1. p. 20-23. 2011.
- 192-Rauch, H.; Schönbacher, G.; Noakes, T. Neural correlates of motor vigor and motor urgency during exercise. *Sports Med*. Vol. 43. Num. 4. p. 227-241. 2013.
- 193-Rehunen, S.; Näveri, H.; Kuoppasalmi, K.; Härkönen, M. High-energy phosphate compounds during exercise in human slow-twitch and fast-twitch muscle fibres. *Scand J Clin Lab Invest*. Vol. 42. Num. 6. p. 499-506. 1982.
- 194-Robertson, C.; Foster, G.; Johnson, R. The relationship of respiratory failure to the oxygen consumption of, lactate production by, and distribution of blood flow among respiratory muscles during increasing inspiratory resistance. *J Clin Invest*. Vol. 59. Num. 1. p. 31-42. 1977.
- 195-Rocha, P. Efeito da alteração ambiental em componentes psicológicos e parâmetros

fisiológicos durante a corrida em atletas. Dissertação de Mestrado. UEM/Uel. 2008.

196-Rodrigues, A.; Oliveira, R.; Marins, J.; Natali, A. Efeitos do treinamento físico aeróbico contínuo e resistido na função endotelial mediada pelo óxido nítrico: uma revisão sistemática. *Rev Bras Ativ Fis Saúde*. Vol. 18. Num. 3. p. 286-288. 2013.

197-Rodríguez-Zamora, L.; Iglesias, X.; Barrero, A.; Torres, L.; Chaverri, D.; Rodríguez, F. Monitoring internal load parameters during competitive synchronized swimming duet routines in elite athletes. *J Strength Cond Res*. Vol. 28. Num. 3. p. 742-751. 2014.

198-Romer, L.; Polkey, M. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. *J Appl Physiol*. Vol. 104. Num. 3. p. 879-888. 2008.

199-Romijn, C.; Coyle, E.; Sidossis, L.; Gastaldelli, A.; Horowitz, J.; Endert, E.; Wolfe, R. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol*. Vol. 265. Num. 28. p. 380-391. 1993.

200-Roseguini, B.; Chiappa, G.; Ribeiro, J. Fluxo sanguíneo muscular na insuficiência cardíaca: interação entre fatores centrais e locais. *Rev HCPA*. Vol. 27. Num. 1. p. 40-46. 2007.

201-Rossi, L.; Tirapegui, J. Aspectos atuais sobre exercício físico, fadiga e nutrição. *Rev Paul Educ Fis*. Vol. 13. Num. 1. p. 67-82. 1999.

202-Rota, S.; Morel, B.; Saboul, D.; Rogowski, I.; Hautier, C.. Influence of fatigue on upper limb muscle activity and performance. *J Electromyogr Kinesiol*. Vol. 24. Num. 1. p. 90-97. 2014.

203-Russ, D.; Kent-Braun, J. Sex differences in human skeletal muscle fatigue are eliminated under ischemic conditions. *J Appl Physiol*. Vol. 94. Num. 6. p. 2414-2422. 2003.

204-Sampaio, E.; Velozo, E. Fisiologia do esforço. Ponta Grossa: UEPG. 2001.

205-Scharlag, J.; Löllgen, H.; Kindermann, W. Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int*. Vol. 110. Num. 1-2. p. 14-24. 2013.

206-Schmidt, C. Reducing muscular fatigue in trail running – mechanisms and strategies. Thesis (Doctorate). University of Nice Sophia Antipolis and University of Sydney. 2013.

207-Secher, N.; Seifert, T.; Van Lieshout, J. Cerebral blood flow and metabolism during exercise: implications for fatigue. *J Appl Physiol*. Vol. 104. Num. 1. p. 306-314. 2008.

208-Shave, R.; Dawson, E.; Whyte, G.; George, K.; Gaze, D.; Collinson, P. Effect of prolonged exercise in a hypoxic environment troponin T. *Br J Sports Med*. Vol. 38. Num. 1. p. 86-88. 2004.

209-Shei, R.-J.; Mickleborough, T. Relative contributions of central and peripheral factors in human muscle fatigue during exercise: a brief review. *JEPonline*. Vol. 16. Num. 6. p. 1-17. 2013.

210-Shephard, R. Is it time to retire the 'Central Governor'? *Sports Med*. Vol. 39. Num. 9. p. 709-721. 2009.

211-Sobotta, J. Atlas de anatomia humana. 21ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara. 2000.

212-Solaro, R.; Rosevear, P.; Kobayashi, T. The unique functions of cardiac troponin I in the control of cardiac muscle contraction and relaxation. *Biochem Biophys Res Commun*. Vol. 369. Num. 1. p. 82-87. 2008.

213-Stainsby, W. Biochemical and physiology bases for lactate production. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 18. Num. 3. p. 341-343. 1986.

214-St Clair Gibson, A.; Baden, D.; Lambert, M.; Lambert, E.; Harley, Y.; Hampson, D.; Russell, V.; Noakes, T. The conscious perception of the sensation of fatigue. *Sports Med*. Vol. 33. Num. 3. p. 167-176. 2003.

215-St Clair Gibson, A.; Noakes, T. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J*

- Sports Med. Vol. 38. Num. 6. p. 797-806. 2004.
- 216-Subudhi, A.; Dimmen, A.; Roach, R. Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise. *J Appl Physiol*. Vol. 103. Num. 1. p. 177-183. 2007.
- 217-Subudhi, A.; Olin, J.; Dimmen, A.; Poloner, D.; Kayser, B.; Roach, R. Does cerebral oxygen delivery limit incremental exercise performance? *J Appl Physiol*. Vol. 111. Num. 2. p. 1727-1734. 2011.
- 218-Swart, J.; Linndsay, T.; Lambert, M.; Brown, J.; Noakes, T. Perceptual cues in the regulation of exercise performance – physical sensations of exercise and awareness of effort interact as separate cues. *Br J Sports Med*. Vol. 46. Num. 1. p. 42-48. 2012.
- 219-Takarada, Y. Evaluation of muscle damage after a rugby match with special reference to tackle plays. *Br J Sports Med*. Vol. 37. Num. 5. p. 416-419. 2003.
- 220-Takekura, H.; Fujinami, N.; Nishizawa, T.; Ogasawara, H.; Kasuga, N. Eccentric exercise-induced morphological changes in the membrane systems involved in excitation-contraction coupling in rat skeletal muscle. *J Physiol*. Vol. 533. Num. 2. p. 571-583. 2001.
- 221-Taylor, B.; West, C.; Romer, L. No effect of arm-crank exercise on diaphragmatic fatigue or ventilator constrain in Paralympic athletes with cervical spinal cord injury. *J Appl Physiol*. Vol. 109. Num. 2. p. 358-366. 2010.
- 222-Tesch, P.; Thorsson, A.; Fujitsuka, N. Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle before and after exhaustive exercise. *J Appl Physiol*. Vol. 66. Num. 4. p. 1756-1759. 1989.
- 223-Tikkanen, O.; Hu, M.; Vilavuo, T.; Tolvanen, P.; Cheng, S.; Finni, T. Ventilatory threshold during incremental running can be estimated using EMG shorts. *Physiol Meas*. Vol. 33. Num. 4. p. 603-614. 2012.
- 224-Thomas, B.; Yezhuvath, U.; Tseng, B.; Liu, P.; Levine, B.; Zhang, R.; Lu, H. Life-long aerobic exercise preserved baseline cerebral blood flow but reduced vascular reactivity to CO₂. *J Magn Reson Imaging*. Vol. 38. Num. 5. p. 1177-1183. 2013.
- 225-Thomas, J.; Nelson, J. Métodos de pesquisa em atividade física. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed. 2002.
- 226-Thomson, K.; Watt, A.; Liukkonen, J. Differences in ball sports athletes speed discrimination skills before and after exercise induced fatigue. *J Sports Sci Med*. Vol. 8. Num. 2. p. 259-264. 2009.
- 227-Tkach, D.; Huang, H.; Kuiken, T. Study of stability of time-domain features for electromyographic pattern recognition. *J Neuroengineer Rehab*. Vol. 7. Num. 1. p. 1-13. 2010.
- 228-Trangmar, S.; Chiesa, S.; Stock, C.; Kalsi, K.; Secher, N.; González-Alonso, J. Dehydration effects cerebral blood flow but not its metabolic rate for oxygen during maximal exercise in trained humans. *J Physiol*. Vol. 592. Num. 14. p. 1-18. 2014.
- 229-Tricoli, V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. *Rev Bras Ci Mov*. Vol. 9. Num. 2. p. 39-44. 2001.
- 230-Tritschler, K. Medida e avaliação em educação física e esportes. 5ª ed. Barueri: Manole. 2003.
- 231-Tubino, M. Metodologia científica do treinamento desportivo. 11ª ed. São Paulo: Ibrasa. 1993.
- 232-Tubino, M.; Moreira, S. Metodologia científica do treinamento desportivo. 13ª ed. Rio de Janeiro: Shape. 2003.
- 233-Tucker, R. The anticipation regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. *Br J Sports Med*. Vol. 43. Num. 6. p. 392-400. 2009.
- 234-Umpierre, D.; Stein, R. Efeitos hemodinâmicos e vasculares do treinamento resistido: implicações na doença cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*. Vol. 89. Num. 4. p. 256-262. 2007.

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbpfex.com.br

235-Veqar, Z. Causes and management of delayed onset muscle soreness: a review. *Elixir Hum Physiol.* Vol. 55. Num. -. p. 13205-13211. 2013.

236-Vincent, W. *Statistics in kinesiology.* Champaign: Human Kinetics. 1995.

237-Vilela, E.; Bastos, J.; Rodrigues, R.; Nunes, J. High-sensitivity troponin after running – a systematic review. *J Med.* Vol. 72. Num. 1. p. 5-9. 2014.

238-Vøllestad, N. Measurement of human muscle fatigue. Vol. 74. Num. 2. p. 219-227. 1997.

239-Weber, T.; Ducos, M.; Mulder, E.; Beijer, A.; Herrera, F.; Zange, J.; Degens, H.; Bloch, W.; Rittweger, J. The relationship between exercise-induced muscle fatigue, arterial blood flow and muscle perfusion after 56 days local muscle unloading. *Clin Physiol Funct Imaging.* Vol. 34. Num. 3. p. 218-229. 2014.

240-Weineck, J. *Biologia do esporte.* São Paulo: Manole, 1991.

241-Weir, J.; Beck, T.; Cramer, J.; Housh, T. Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *Br J Sports Med.* Vol. 40. Num. 7. p. 573-586. 2006.

242-West, C.; Taylor, B.; Campbell, I.; Romer, L. Effects of inspiratory muscle training on exercise responses in Paralympic athletes with cervical spinal cord injury. *Scand J Med Sci Sports.* Vol. 24. Num. 5. p. 764-772. 2014.

243-Westerblad, H.; Allen, D.; Lännergren, J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *New Physiol Sci.* Vol. 17. Num. -. p. 17-21. 2002.

244-Wilmore, J.; Costill, D. *Fisiologia do esporte e do exercício.* 2ª edição. São Paulo: Manole. 2001.

245-Wilson, M.; O'Hanlon, R.; Baravarajaiah, S.; George, K.; Green, D.; Ainslie, P.; Sharma, S.; Prasad, S.; Murrell, C.; Thijssen, D.; Nevill, A.; Whyte, G. Cardiovascular function and the veteran athlete. *Eur J Appl Physiol.* Vol. 110. Num. 3. p. 459-478. 2010.

246-Zimmerman, B.; Sutton, B.; Low, K.; Fletcher, M.; Tan, C.; Schneider-Garcer, N.; Li, Y.; Ouyang, C.; Maclin, E.; Gratton, G.; Fabiani, N. Cardiorespiratory fitness mediates the effects of aging on cerebral blood flow. *Front Aging Neurosci.* Vol. 6. Num. 59.p. 1-13. 2014.

247-Zhu, Y-S.; Tarumi, T.; Tseng, B.; Palmer D.; Levine, B.; Zhang, R. Cerebral vasomotor reactivity during hypo-and hypercapnia in sedentary elderly and masters athletes. *J Cereb Blood Flow Metab.* Vol. 33. Num. 8. p. 1190-1196. 2013.

Recebido para publicação 15/02/2015
Aceito em 26/05/2015