

Universidade do Vale do Paraíba  
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento

**Silvia Regina Ribeiro**

**Atividade enzimática e alterações eletromiográficas de atletas de judô  
submetidos ao estresse da competição**

São José dos Campos

2004

**Silvia Regina Ribeiro**

**Atividade enzimática e alterações eletromiográficas de atletas de judô  
submetidos ao estresse da competição**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências Biológicas, como complementação dos créditos para obtenção do título de Mestre em Ciências Biológicas.

Orientador: Prof. Dr. Rodrigo A. B. Lopes Martins

Co-Orientador: Prof. Dr. Carlos J. Tierra Criollo

São José dos Campos

2004

R372a

Ribeiro, Silvia Regina

Atividade enzimática e alterações eletromiográficas de atletas de judô submetidos ao estresse da competição/ Silvia Regina Ribeiro. São José dos Campos: Univap, 2004.

... 80f.: il.; 31cm

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências Biológicas do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2004.

1. Fadiga muscular 2. Judô 3. Eletromiografia 4. Produção de torque  
I. Martins, Rodrigo A L. , Orientador II. Criollo, Carlos J. Tierra . Co-Orient. III. Título

CDU:612.744

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processo fotocopiador ou transmissão eletrônica.

Assinatura do aluno:



Data: 26 / 05 / 2004 .

“ATIVIDADE ENZIMÁTICA E ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS DE ATLETAS  
DE JUDÔ SUBMETIDOS AO ESTRESSE DA COMPETIÇÃO”

Silvia Regina Ribeiro

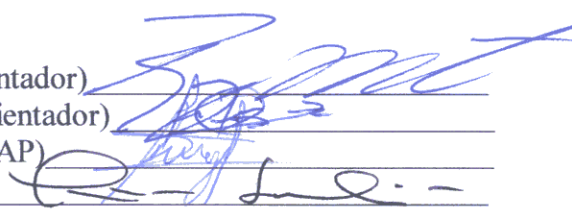
Banca Examinadora:

Prof. Dr. RODRIGO ÁLVARO B. L. MARTINS (Orientador)

Prof. Dr. CARLOS JÚLIO TIERRA CRIOLLO (Co-orientador)

Prof. Dr. RODRIGO OSÓRIO LAZO ALEXIS (UNIVAP)

Prof.<sup>a</sup>. Dr.<sup>a</sup>. TÂNIA DE FÁTIMA SALVINI (UFSCar)

Handwritten signatures in blue ink over horizontal lines. The signatures correspond to the names listed in the adjacent text: Rodrigo Álvaro B. L. Martins, Carlos Júlio Tierra Criollo, Rodrigo Osório Lazo Alexis, and Tânia de Fátima Salvini.

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco  
Diretor do IP&D – UNIVAP  
São José dos Campos, 26 de maio de 2004

## **Dedicatória**

Dedico este trabalho, aos mestres da minha família, que me fizeram educadora. Em especial, à minha mãe que sempre se faz presente e a minha filha, pela maturidade e incentivo nas horas que precisei estar ausente.

## **Agradecimentos**

Agradeço primeiramente a Deus, que me permitiu concretizar este estudo.

Ao Prof. Dr Rodrigo Martins, meu orientador.

Ao Prof.Dr Carlos Julio Tierra-Criollo, pela paciência e dedicação.

Aos colaboradores nos Laboratórios de Processamento de Sinais Biológicos, Fisiologia - Farmacologia e Biodinâmica do Movimento Humano, em especial ao Éder, Toni, Andréa, Ana Flávia, Thaís e Alessandra.

Aos amigos do Curso de Educação Física, em especial a Patrícia, Osvaldo, Beto e Rachel.

Ao amigo Dedé e toda Equipe de Judô UNIVAP- 2002.

E a todos que de alguma forma participaram da elaboração deste estudo.

“A ciência anteriormente buscava a verdade. Hoje busca possibilidades de diálogo com as possíveis verdades. O que o corpo não sabe, nada sabe”.

Nietzsche

## Resumo

Na área esportiva o limiar de treinamento vem sendo investigado, pois o excesso de estímulo pode provocar adaptações metabólicas e neuromusculares induzindo à fadiga muscular influenciando a performance durante a competição. Apesar da fadiga ser uma experiência comum na área esportiva, os processos envolvidos neste mecanismo, ainda apresentam resultados divergentes. O presente estudo investigou se diferentes durações de lutas de judô foram esforços suficientes para provocar alterações eletromiográficas e enzimáticas plasmáticas e se estas alterações poderiam ser utilizadas como indicativas de fadiga muscular prejudicando a produção do torque. Doze atletas de elite foram avaliados imediatamente antes e após lutas de 1 min e 30s, 3 min e 5 min de duração. Realizaram 5 contrações (90°/s) isocinéticas (BIODEX) para quantificação do pico de torque. Os sinais foram coletados (EMG System do Brasil) simultaneamente com a utilização de uma chave sincronizada nos equipamentos. Em seguida foram processados (Matlab Math Works 6.1) e analisados os seguintes parâmetros: Frequência Média (FM), Frequência Máxima (FMax) e a integral do Sinal eletromiográfico (iEMG) dos músculos agonista, antagonista e sinergista do movimento. Durante os mesmos períodos a atividade das enzimas CK, LDH, AST e ALT foi analisada. Não foi verificada alterações significativas na produção do torque. A AST e a ALT apresentaram valores lineares crescentes de acordo com a duração das lutas de 1min e 30s ( $p=0.0033$  /  $p=0.00059$ ), 3 min ( $p=0.0044$  /  $p=0.0033$ ) e 5 min ( $p=0.0044$  /  $p=0.0033$ ), A CK aumentou ( $p=0.0180$ ) após a luta de 5 min. A LDH diminuiu após a luta de 1 min e 30s ( $p=0.0392$ ). Os resultados não mostraram diferenças significativas no pico de torque, verificou-se que a presença da AST e ALT no plasma foi indicativa de intensidade de exercício e a CK na luta de 5 min indicativa de lesão muscular. Com a análise intermuscular verificou-se na luta de 1min e 30s um aumento da iEMG do agonista ( $p=0.0167$ ) e sinergista ( $p=0.0490$ ) e da F.M do antagonista ( $p=0.0310$ ). A luta de 3 min provocou um aumento da iEMG ( $p=0.0129$ ) e na FM ( $p=0.0060$ ) do antagonista. Na luta de 5 min o músculo antagonista ( $p=0.0454$ ) e o músculo sinergista aumentou ( $p=0.009$ ) a FM, enquanto o agonista diminuiu a iEMG ( $p=0.0137$ ). Conclui-se que o estresse das lutas apesar de não provocar alteração no torque foram esforços suficientes para alteração dos padrões elétricos e enzimáticos musculares.

Palavras-chave: Enzimas musculares, eletromiografia, torque, judô.



## Abstract

In the sporting competition the training threshold has been investigated, therefore the stimulate excess can provoke metabolic and neuromuscular adaptations inducing to the muscular fatigue influencing the performance during the competition. In spite of the fatigue to be common in the sporting area, the processes involved in this mechanism still present divergent results. The present study investigated if different durations of judo fights went enough efforts to provoke alterations in the electromyography activity and enzymatic plasmatic and if these alterations could be used as indicative of muscular fatigue harming the production of the torque. Twelve elite athletes were appraised immediately before and after fights of 1 min and 30s, 3 min and 5 duration min. They accomplished 5 contractions (90°/s) dynamics (BIODEX) for quantification of the torque pick. The signs were collected (EMG System of Brazil) simultaneously with the use of a key synchronized in the equipments. Soon afterwards they were processed (Matlab Math Works 6.1) and analyzed the following parameters: Medium Frequency (FM), Maximum Frequency (FMax) and to integral of the electromyography signal (iEMG) of the muscles agonist, antagonist and synergist of the movement. During the same periods the activity of the enzymes CK, LDH, AST and ALT was analyzed. Alterations were not verified in the production of the torque. AST and ALT presented growing lineal values in agreement with the duration of the fights of 1min and 30s ( $p=0.0033$  /  $p=0.00059$ ), 3 min ( $p=0.0044$  /  $p=0.0033$ ) and 5 min ( $p=0.0044$  /  $p=0.0033$ ), CK increased ( $p=0.0180$ ) after the fight of 5 min. LDH decreased after the fight of 1 min and 30s ( $p=0.0392$ ). It was verified that the presence of AST and ALT in the plasma was indicative of exercise intensity and CK in the fight of 5 indicative min of muscular lesion. With the intermuscular analysis it was verified in the fight of 1min and 30s increase of the iEMG of the agonista ( $p=0.0167$ ) and synergist ( $p=0.0490$ ) and of the antagonist's F.M ( $p=0.0310$ ). The fight of 3 min provoked an increase of the iEMG ( $p=0.0129$ ) and in FM ( $p=0.0060$ ) of the antagonist. In the fight of 5 min the antagonistic muscle ( $p=0.0454$ ) and the muscle synergist increased ( $p=0.009$ ) FM, while the agonist reduced the iEMG ( $p=0.0137$ ). Conclude that the stress of the fights in spite of not provoking alteration in the torque went enough efforts for alteration of the electric and enzymatic muscular patterns.

Key-words: muscular enzymes – electromyography - torque – judo.

## Sumário

1.	Introdução.....	01
1.1.	O Treinamento e a competição de judô.....	03
1.2.	Hipótese.....	05
2.	Revisão de Literatura.....	06
2.1	Treinamento Físico e Adaptações Metabólicas.....	06
2.2.	Adaptações Neuromusculares e Treinamento Físico.....	10
2.3.	Análise dos sinais eletromiográficos.....	13
3.	Objetivos.....	21
4.	Material e Métodos.....	22
4.1.	Sujeitos.....	22
4.2.	Protocolo de Avaliação.....	22
4.3.	Protocolo do Dinamômetro Isocinético.....	22
4.4.	Protocolo do do EMG.....	26
4.5.	Processamento dos Sinais.....	28
4.6	Protocolo de dosagem sanguínea e análise bioquímica.....	30
4.7.	Análise Estatística dos Dados.....	30
5.	Resultados.....	31
6.	Discussão.....	44
6.1.	Luta de 1 min e 30s.....	45
6.2.	Luta de 3 min.....	46
6.3.	Luta de 5 min.....	47
7.	Conclusão.....	51
	Referências Bibliográficas.....	52
	Anexos.....	60

## Lista de Figuras

Figura 01.	Mecânica da coleta simultânea dos sinais no eletromiógrafo e dinamômetro isocinético .....	23
Figura 02.	O movimento de puxada de manga no judô.....	24
Figura 03.	A ação motora e sua reprodução no dinamômetro isocinético.....	25/26
Figura 04.	Registro sincronizado dos sinais eletromiográficos e do torque.....	27
Figura 05.	Sinais eletromiográficos brutos e espectro de frequência.....	29
Tabela 01.	O Pico de torque (Nm) antes e após as Lutas.....	31
Tabela 02.	Atividade das enzimas AST, ALT,CK e LDH antes e após as lutas.....	32
Figura 06.	Atividade da AST e ALT antes e após as lutas 1min e 30s, 3 min e 5min.....	36
Figura 07.	Atividade da CK e LDH antes e após as lutas 1min e 30s, 3 min e 5min.....	34
Figura 08.	Correlação entre a atividade da AST (U/ml) e o tempo de duração das lutas (s).....	35
Figura 09.	Correlação entre a atividade da ALT (U/ml) e o tempo de duração das lutas (s).....	35
Tabela 3.	O sinal do iEMG antes e após Lutas de 1min e 30s, 3 min e 5min.....	36
Figura 10.	O sinal iEMG(mV) antes e após as lutas 1min e 30s, 3 min e 5min.....	37
Tabela 4.	A Frequência Média e o Pico das Frequências antes e após as Lutas .....	39
Figura 11.	O sinal FM(Hz) antes e após as lutas 1min e 30s, 3 min e 5min.....	40
Figura 12.	O pico da Frequência (Hz) antes e após as lutas 1min e 30s, 3 min e 5min.....	41
Figura 13.	Correlação entre o sinal iEMG (mV) do músculo antagonista e o tempo de duração das lutas (s).....	42

Figura 14. Correlação entre o sinal iEMG (mV) do músculo antagonista e o tempo de duração das lutas (s).....	42
Figura 15. Correlação entre o sinal iEMG (mV) do músculo agonista e a atividade plasmática da CK (creatina quinase).....	43

## Lista de Abreviaturas e símbolos

ADP – difosfato de adenosina  
ALT – alanina aminotransferase  
AM - amplitude média  
AST – aspartato aminotransferase  
ATP – trifosfato de adenosina  
ATPase - enzima que degrada o ATP  
Ca<sup>++</sup> - íon cálcio  
CK – creatina quinase  
CP - creatinafosfato  
EMG – atividade elétrica muscular  
EMGs – eletromiografia de superfície  
FFT – Fourier Fast Transformation  
FM – frequência média  
Fmax – frequência máxima  
Hz - hertz  
iEMG – integral do sinal eletromiográfico  
K<sup>+</sup> – íon potássio  
LDH - lactato desidrogenase  
mV – milivolts  
Na<sub>+</sub> - íon sódio  
PDH – piruvato desidrogenase  
Pi – fosfato inorgânico  
PT – pico de torque  
RMQ – Raiz Média dos Quadrados  
RMS - Root Mean Square  
SNC – Sistema Nervoso Central  
SNM - Sistema Neuro Muscular  
SNP - Sistema Nervoso Periférico  
VCFM - velocidade de contração da fibra muscular  
VO<sub>2</sub> - Volume de oxigênio

## Atividade enzimática e alterações eletromiográficas em atletas de judô submetidos ao estresse da competição

### 1. Introdução

O Treinamento Físico visa aprimorar as capacidades motoras específicas utilizadas no esporte, minimizando as dificuldades encontradas na realização dos movimentos e a manutenção da performance durante as temporadas de trabalho e período competitivo. É um processo que consiste em uma série de estresses fisiológicos que produzem ou preservam adaptações específicas com o objetivo de aumentar a habilidade do sujeito na tolerância dos fatores estressantes surgidos com o treinamento. (GOLLINICK et al.,1984; COYLE et al.,1990; TIDOW et al.,1995).

A plasticidade do tecido muscular esquelético permite sua adaptação a vários estados de demandas funcionais (MUJICA ; PADILLA, 2000), que com o treinamento corresponde ao aumento da tolerância ao exercício (HOUSTON, 1986), desencadeando processos adaptativos de caráter mecânico, metabólico e eletrofisiológico.

A questão primária para técnicos e cientistas do esporte é como prescrever um programa de treinamento obtendo o máximo de performance com um mínimo de prejuízos (HAVLEY et al., 2001) para o atleta. Considerando os princípios da especificidade, sobrecarga progressiva e recuperação, o somatório destes elementos são estímulos que podem resultar tanto numa melhora quanto na diminuição da performance (BANNISTER et al.,1986), caracterizado por MORTON et.al. (1997), respectivamente como estado de fitness ou fadiga. Segundo o autor em algum ponto está a quantidade ideal de treinamento que resultará na performance, estabelecendo o limiar entre o fitness e a fadiga.

Os níveis séricos de Creatinacina (CK), Lactato Desidrogenase (LDH), Aspartato Aminotransferase (AST) e Alanina Aminotransferase (ALT) no plasma são utilizados como indicadores do estado de lesão do tecido muscular, após períodos de treinamento (APPLE et al.,1985; JACOBS et al.,1987; CLARKSON et al.,1988; VOLFINGER et al.,1994) ou como marcadores para o prejuízo do tecido muscular (MEULEN et al.,1991; JONES et al.,1986; LIJNEN et.al.,1980). Muitos destes estudos com atletas, avaliam o nível de lesão, baseados na teoria de que a liberação é induzida

pela lesão muscular causada após exercícios intensos (APPLE et al.,1988; FRIDEN et al.,1989; JANSSEN et al.,1989).

Analisando as adaptações neuromusculares, o processo de treinamento pode ser entendido como um somatório de estímulos químicos e elétricos suficientes que permite uma cascata de eventos fisiológicos, promovendo a contração muscular e o aumento de força.

É aceito que o aumento na força manifestada em indivíduos iniciando uma nova atividade é devido a fatores neurais (MORITANI et al.,1979; KRAEMER et al.,1996), o que sustenta a hipótese de que ocorrem alterações na atividade elétrica no sistema neuromuscular com o treinamento.

Apesar da fadiga ser um fenômeno comum, principalmente na área esportiva, os processos envolvidos neste mecanismo ainda precisam de maiores estudos em virtude da divergência dos resultados durante a análise do sinal eletromiográfico (VOLLESTAD,1997; CHESLE et al.,1997).

Alguns estudos utilizam a eletromiografia para a análise da função e coordenação dos músculos envolvendo contrações máximas voluntárias, estimulação tetânica ou experimentos em condições isquêmicas para estudar o processo de fadiga. (LINDSTROM et al.,1970; VOLLESTAD, 1997; KAZUMI et al.,1999; KELLIS, 1999; CHESLER et al.,1997;MASUDA et.al. 1999; GABRIEL et.al., 2000).

A análise do sinal EMG em contrações musculares isométricas é bastante investigada (CAROLAN et al.,1992; GABRIEL et al.,1997; CHESLER et al.,1997; HERMANS et al.,1998 e 1999; PETERS et al.,1999, MASUDA et al.,1999). Estudos mais recentes analisam as alterações na atividade elétrica das fibras musculares submetidas a contrações dinâmicas (LARSSON et al.,1999; MASUDA et al.,2001; PERRY et al.,2001).

A adaptação eletromiográfica mediante treinamentos esportivos específicos é estudada por alguns autores (CLARYS et.al., 1993; DAVID et al.,2000; GABRIEL et al.,2000; HÄKKINEN et al.,2000; MUJICA et al.,2000; KELL et. al., 2001; ROSS et al.,2001; HAWLEY et al.,2001), durante contrações dinâmicas para a análise quantitativa da fadiga no esporte (KAZUMI et al.,1999).

Os estudos apresentam muitas divergências quanto à análise do sinal EMG em condições de fadiga que segundo Gerdle et al. (2000) são resultados de procedimentos

de normalização nas análises no domínio do tempo (ms) ou da frequência (Hz), apresentando aumento, diminuição ou nenhuma alteração no sinal eletromiográfico.

### **1.1 O Treinamento e a Competição de Judô**

A participação com sucesso em torneios de judô depende de um elevado nível técnico-tático, tendo como valências motoras mais solicitadas capacidades aeróbias e anaeróbias, potência e força muscular e mobilidade articular (LITTLE, 1991). O Período pré-competitivo, visa à manutenção dos níveis físicos obtidos durante a fase de base e preparatória, onde se treina especificamente o polimento dos gestos esportivos, é a fase de maior solicitação muscular e fisiológica dos atletas onde excessos de estímulos podem acarretar lesões músculo-articulares (FOSS ; KETHEYIAN, 2000).

Thomas et.al. (1989) caracterizou a luta de judô com predominância da via energética glicolítica, sugerindo que o atleta necessita de um bom sistema anaeróbio para produzir energia embora necessite de capacidade aeróbia para manutenção de um bom desempenho durante todo o período de luta. Pelayo et.al., (1996) e Taoutaou et.al., (1996) em estudos com judocas relacionaram o aumento da capacidade aeróbia, com o aumento do ritmo de remoção do lactato sangüíneo. Franchini et al. (1998) verificou maior tolerância para as concentrações de lactato em atletas de judô.

Já está bem estabelecido que o acúmulo de lactato sangüíneo está relacionado à fadiga e conseqüentemente a prejuízos e possibilidades de derrotas nas competições, desta forma as altas concentrações de lactato e outros metabólitos podem prejudicar a performance nas competições.

Segundo Wilmore e Costill (2001), o acúmulo rápido e as concentrações altas de lactato podem ocorrer através de esforços submáximos ou máximos de 60s a 180s. Apesar da luta de judô ter a duração de 5 min, o esforço dura em média 30s, com pausas, talvez insuficientes para a remoção do lactato (MONTEIRO, 1995).

A imprevisibilidade do número de lutas que o atleta participa numa competição, torna-se inviável uma periodização de recuperação, o que o expõe a sobrecargas de trabalho. Fato que justifica a análise do período imediatamente anterior a luta, onde se estima a performance ótima do atleta e o período pós luta, verificando as possíveis adaptações eletrofisiológicas ocasionadas pelo esforço da luta de judô.



## **1.2. Hipótese**

Este estudo investigou se o estresse de diferentes durações de luta de judô (1min e 30s, 3 min e 5 min) era suficiente para causar alterações enzimáticas e/ou elétricas no tecido muscular esquelético, que pudesse alterar a produção de força dos membros superiores dos atletas.

O aumento dos níveis de LDH, CK, ALT e AST no plasma poderia alterar a atividade elétrica do músculo, e talvez estes parâmetros bioquímicos teriam correlação com os sinais elétricos indicativos de fadiga muscular. O que poderia caracterizar um estado deficiente de preparação física dos atletas para a competição, por falta ou excesso de treinamento.

Por outro lado, uma baixa concentração de enzimas musculares no plasma, associada com uma baixa co-ativação muscular caracterizaria a obtenção de uma performance ótima.

As investigações das alterações enzimáticas e eletromiográficas causadas por intensidades específicas de lutas poderiam indicar um treino limiar baseado nos índices indicativos de lesão e fadiga muscular.

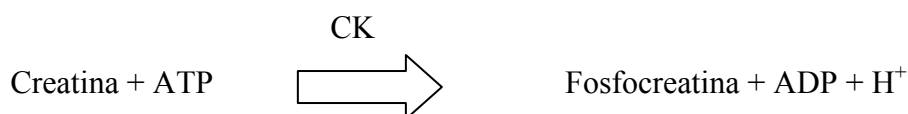
## 2. Revisão de Literatura

### 2.1. Treinamento Físico e Adaptações Metabólicas

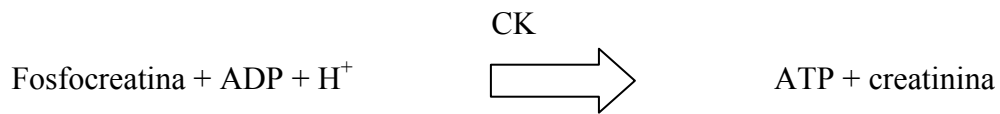
Através de exercícios regulares podemos provocar uma série de adaptações no sistema neuromuscular cuja extensão dependerá do programa de treinamento a ser seguido. O estresse induzido pelo exercício é responsável pelo desencadeamento do processo adaptativo que pode ser de caráter mecânico, metabólico ou eletrofisiológico, uma vez que o mesmo envolve o Sistema Nervoso Central (SNC), Periférico (SNP) e Sistema Neuro Muscular (SNM) (WILMORE ; COSTILL, 2001).

Uma boa preparação física consiste em maximizar a performance atlética e diminuir os riscos de lesões e fadiga o que prejudica o desempenho nas competições ou temporadas de trabalho. O treinamento é periodizado de forma que cada fase tem objetivos próprios e capacidades motoras enfatizadas dependendo da competição ou período em que se necessita da performance ótima do atleta. Entretanto este princípio da adaptação nem sempre é respeitado durante as temporadas de trabalho, pois a falta de dados disponíveis para estabelecer a quantidade ideal de treinamento, faz com que os atletas das mais diversas modalidades e níveis sejam submetidos a treinamentos árduos, com cargas de esforços muito altas, fator que progressivamente prejudica a performance e pode, muitas vezes, ocasionar lesões e afastamento da atividade. As adaptações orgânicas e metabólicas são individuais e se relacionam com a especificidade da modalidade e sistemas energéticos demandados.

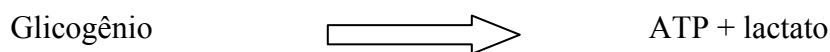
A concentração de ATP nos músculos só é capaz de fornecer energia para 1s ou 2s de atividade muscular intensa. Um reservatório adicional de energia é constituído por fosfocreatina, presente em concentrações de 5 a 10 vezes maiores do que de ATP. (MARZZOCO et al.,1990). A fosfocreatina é sintetizada durante os períodos de repouso, por fosforilação da creatina à custa de ATP, através da CK.



Durante a atividade muscular esta reação processa-se no sentido da formação de ATP, a fosfocreatina é convertida a creatinina numa reação irreversível e é excretada pela urina. Como esta via envolve apenas uma reação, catalisada pela CK, apesar de não ser capaz de prover muita energia, essa energia é suficiente para sustentar esforços de até 20s , tem a capacidade de sintetizar ATP de uma forma extremamente rápida. Este sistema funciona como um tampão energético, visto que, o mesmo é sensível a alterações nas concentrações intracelulares de ATP e ADP ( JONES et.al., 1985).



A continuidade do trabalho muscular, característica da luta de judô, envolverá suprimento de energia através do glicogênio muscular, cuja degradação é estimulada pela mesma liberação do  $\text{Ca}^{++}$  que desencadeia a contração ou por adrenalina (MARZOZOCO, et al.,1990). Esta via glicolítica, envolve 10 reações, onde a quebra parcial da glicose ou do glicogênio proporciona ATP para a atividade de forma rápida, além de produzir lactato no final do processo. Atualmente acredita-se que a via glicolítica é a via anaeróbica de re-síntese de ATP mais significativa, porque durante esforços de alta intensidade, de aproximadamente 3 min a glicólise anaeróbica é responsável por até 80% do ATP necessário para tal esforço (SPRIET, 1995).



A oxidação anaeróbica da glicose, originada do glicogênio, que leva a produção de lactato, leva de 40 s a 50 s após o início do esforço muscular. para atingir seu ápice, considerando que os esforços da luta de judô duram em média 30 s (MONTEIRO, 1995), fundamenta a utilização desta fonte para o esporte analisado.

Mujica e Padilla (2001), observaram que a performance motora permanece acima dos valores nos indivíduos sedentários em relação aos atletas destreinados, sugerindo uma plasticidade potencializada, de forma que o organismo do atleta reage mais rapidamente tanto em resposta a estímulos de treinamento quanto de destreinamento.

Observando que o período de afastamento onde o atleta permanece em destreinamento é geralmente antecedido por lesões provocadas muitas vezes pelo excesso de treinamento (*Overtraining*) os prejuízos ósteo-musculares podem ser ainda maiores.

O estado de *Overtraining* é caracterizado por alterações fisiológicas, metabólicas e neuromusculares que afetam o desempenho. Distúrbios no consumo de oxigênio, alterações eletrocardiográficas e disfunções no sistema imunológico, são condições que acompanham o atleta na síndrome seguida conseqüentemente de uma perda da capacidade, diminuindo sua eficiência esportiva (WILMORE ; COSTILL, 2001).

O limiar entre um treinamento ideal e o *overtraining* é muito tênue e a falta de parâmetros para se estabelecer capacidade máxima em assimilar cargas de treinamento pode ocasionar um menor rendimento devido ao excesso de cargas de esforço sem pausa para a recuperação ideal (KUIPERS, 1998). O aumento crescente da síndrome do *overtraining* entre os atletas têm sido atribuído principalmente ao não estabelecimento de uma zona ótima de treinamento e a habilidade limitada das respostas ósteo-musculares às demandas do esporte (MEYERS et al.,2001).

Quantificações de níveis hormonais durante períodos de treinamento intensivos sugerem que distúrbios importantes da função endócrina acompanham o estresse excessivo. A medida que o atleta aumenta a intensidade do treinamento, observa-se um aumento do nível de cortisol, com uma diminuição da testosterona (KIRWAN et.al., 1990). Estes estudos fundamentam que estas alterações hormonais poderiam potencializar preferencialmente o catabolismo do que o anabolismo protéico das células, observado pela alta concentração de uréia em organismos dos atletas.

Meulen (1991) verificou um aumento significativo da atividade plasmática da CK, LDH, ALT e AST com o aumento da duração do exercício. A presença destas enzimas no plasma após os esforços físicos sugere que a membrana das do sarcolema sofreu algum dano, aumentando a permeabilidade e permitindo a passagem das enzimas para o espaço extracelular, este fenômeno pode ser indicativo de lesão muscular .

Armstrong et.al, (1983), verificaram que o pico de liberação das enzimas musculares são observados imediatamente após exercícios e está associado com um agudo aumento da permeabilidade da sarcolema devido à diminuição do *pool* de energia fosfato causada pelo estresse do exercício. Meulen et.al, (1991) sugeriu que somente

um segundo pico com a continuidade do exercício poderia estar relacionado com uma resposta inflamatória.

Durante exercícios intermitentes, a performance é dependente da habilidade de recuperação do trabalho solicitado. (BALSON et al., 1992). Em virtude do treinamento os atletas têm esta capacidade de recuperação potencializada.

Em campeonatos de judô os atletas são submetidos a várias lutas, em média de 4 a 6 lutas por dia com intervalos variados de pausas entre as lutas. Torna-se interessante à investigação da atividade destas enzimas em situações semelhantes.

A CK é uma enzima encontrada no músculo cardíaco, na musculatura esquelética e no cérebro, de forma que o aumento nos níveis de CK pode estar associado a qualquer lesão nestes órgãos e no caso da população específica de atletas, observa-se o aumento após exercício moderadamente intenso ou após lesões musculares (WILMORE ; COSTILL, 2001). Soares (1990) utilizou a CK como marcadora do metabolismo anaeróbico alático. A CK desempenha um importante papel na contração muscular catalisando a reação do grupo fosfato da (CP) creatinafosfato presente no músculo para formação de ATP durante o trabalho de contração muscular, e durante a recuperação favorece a re-síntese de CP muscular numa reação reversível (HOUSTON, 2001).

Estudos investigam se o aumento da atividade da CK no plasma é indicativa de lesão pela ruptura do sarcolema ou devido a sua ação na via fosfato de energia, alguns autores consideram a liberação da CK plasmática como nível marcador de lesão muscular após exercícios intensos (APPLE et.al., 1986; FRÍDEN et.al., 1989; JANSSEN et.al., 1989). Porém, estudos verificaram discrepâncias entre a atividade plasmática e lesões histológicas no músculo esquelético, sugerindo que poderia ocorrer aumento da atividade da CK no plasma sem lesões nas células musculares (APPLE et.al., 1988; ROGERS et.al., 1986) sugerindo que o aumento da permeabilidade do sarcolema poderia ser resposta à ação de hormônios sexuais (AMELINK et.al., 1986) ou ao atrito mecânico provocado pelo número elevado de enzimas musculares (MEULEN et.al., 1991).

A AST é uma enzima encontrada em concentração muito alta no músculo cardíaco, no fígado (nas células hepáticas localiza-se 40% no citoplasma e 60% na mitocôndria) e músculos esqueléticos. A reação enzimática se processa no sentido da formação do oxaloacetato, importante do metabolismo energético, em condições

específicas, principalmente no fígado e nos músculos. Esta reação se desloca para o aspartato o qual serve de doador de amônia para a biossíntese de arginina e conseqüentemente de creatina nos miócitos e de uréia nos hepatócitos. (RODRIGUES, 2001).

A ALT é uma enzima que catalisa a transferência do grupo amina da alanina, presente nos músculos, para o  $\alpha$  cetoglutarato, com formação de piruvato e glutamato, para a conversão de glicose no fígado. É portanto, uma enzima glicolítica muito importante no processo de re-síntese de ATP durante o trabalho muscular (SOARES, 1990).

A LDH é uma enzima da via glicolítica, que cataliza a reação reversível de oxidação do lactato à piruvato, tendo como coenzima o NAD (MARZOZOCO, 1990). A LDH total, não se diferencia, pois ela é composta por 5 isoenzimas que agem no miocárdio, hemácias, fígado e músculos. Desta forma a sua dosagem deve ser combinada com outros biomarcadores. A LDH é uma enzima reguladora de forma que, a direção do fluxo é ditada pela quantidade de substratos e produtos. Então a formação de lactato é o resultado do sistema de taxas de produção de piruvato e NADH no citossol (MARZOZOCO, 1990). É atualmente aceito que o treino de resistência de longa duração provoca uma acentuada redução na atividade da LDH (SOARES, 1990) Estudos com protocolos de resistência, ou baseados em treinos de resistência (GUY et al.,1977, VAN HANDEL et.al.,1981) tem verificado uma diminuição significativa nas taxas de LDH, baseados na adaptação metabólica orgânica. Por outro lado estudos com protocolos intermitentes (THORSTENSON,1977; SIMONEAU, 1987; ROBERTS et al.,1982), observaram um aumento da atividade da LDH.

## **2.2. Adaptações neuromusculares e Treinamento Físico**

A contração muscular é desencadeada por uma onda de despolarização que se propaga pela membrana das fibras musculares em resposta a chegada de um impulso nervoso. Um estímulo, suficientemente intenso para produzir um impulso, provoca a despolarização substancial da membrana do neurônio – chamado potencial de ação – que se propaga atingindo os terminais axônicos através da sinapse ou junção neuromuscular, onde o impulso elétrico é recebido pelas placas motoras, localizadas nas

fibras musculares (GUYTON, 2000). O impulso elétrico se propaga através dos Túbulos “T” e retículo sarcoplasmático, provocando a liberação de íons  $\text{Ca}^{++}$ , que têm alta afinidade à proteína muscular troponina. A ligação do  $\text{Ca}^{++}$  à troponina, descobre o sítio ativo da actina, coberto pela proteína tropomiosina. em estados de repouso, permitindo o deslizamento dos filamentos de miosina sobre a actina, provocando a contração muscular (WILMORE ; COSTILL 2001). A ligação da actina e miosina, formando a actinmiosina, ativa a enzima ATPase das cabeças de miosina, com produção de ADP e Pi. Com a saída destas moléculas, uma nova molécula de ATP liga-se provocando a separação entre actina e miosina, começando um novo ciclo de contração (MARZOZOCO et al.,1990).

Para a despolarização da membrana é necessário um estímulo suficientemente intenso para provocar um potencial de ação, que é regulado pela bomba sódio-potássio ( $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ) que mantém o desequilíbrio em cada lado da membrana transportando ativamente através da enzima ATPase 3 íons  $\text{Na}^+$  para fora da membrana e 2 íons  $\text{K}^+$  para seu interior, garantindo os íons carregados positivamente para fora da célula e a diferença de potencial de membrana (-70mV) (GUYTON, 2001).

A insuficiência da bomba  $\text{Na}^+ \text{K}^+$ , durante o esforço do exercício físico pode alterar a atividade elétrica do tecido muscular esquelético. Segundo Dimitrova et al., (2003), os valores de influxo de  $\text{Na}^+$  e efluxo de  $\text{K}^+$  nas fibras musculares são aumentados durante atividade muscular. O acúmulo de  $\text{K}^+$  extracelular e  $\text{Na}^+$  intracelular sugere que a ativação da bomba  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  é insuficiente, ou que sua capacidade é limitada. Desta forma, durante o exercício o acúmulo de  $\text{K}^+$  extracelular ocorre uma vez que a bomba é potencializada durante a atividade, induzindo uma diminuição no potencial da membrana, que causa a redução da amplitude e propagação da velocidade do potencial de ação. A redução na concentração transmembrânica de gradientes para  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  podem interferir na excitabilidade das fibras. (JUEL,1988; RENAUD et.al., 1992; CAIRNS et al., 1995).

Ainda que o potencial de ação seja o primeiro desencadeador da cadeia de eventos de excitação-contração (GUYTON, 2000), está bem estabelecido que a alteração na função do sarcolema induz a fadiga muscular através da privação da ativação celular (SJOGAARD et al., 1996; SEJERSTED et al., 2000). Edwards apud

Dimitrova (2003), sugeriu que a despolarização celular proporcionaria um mecanismo de segurança para proteger a célula contra uma depleção de energia e acúmulo de  $Ca^{++}$ .

Alguns estudos consideram a influência de subprodutos metabólitos resultantes de esforços musculares nas alterações da atividade elétrica muscular, sugerindo que em protocolos de fadiga com contrações isométricas o menor fluxo sanguíneo pode diminuir a propagação da frequência dos disparos no sarcolema (MASUDA et al., 1999; JAMMES et al., 1998; VOLLESTAD, 1997). Por outro lado em contrações dinâmicas, o fluxo sanguíneo é mais estimulado.

Além da insuficiência da bomba  $Na^+-K^+$ , provocando um desequilíbrio de gradientes, e do aumento de subprodutos metabólitos durante o processo de fadiga muscular, tem sido sugerido adaptações neurais como fatores condicionantes para a alteração na EMG.

Person et.al, (1968) já havia sugerido em estudos com sujeitos ativos saudáveis e protocolos de exercícios isométricos com níveis médios e altos de força, que as alterações no sinal EMG poderiam ser causadas pelo aumento na sincronização da unidade motora, acionando sempre as mesmas porções através do treinamento. Milner-Brown et al. (1975) e Hayes (1978) também verificaram um aumento de sincronização das unidades motoras sugerindo que o fenômeno de fadiga poderia agir como um *feed back* positivo em resposta ao treinamento.

Kraemer et al. (1996) verificou que em atletas treinados o maior desenvolvimento em fortalecimento muscular dinâmico observado depois de tempos de treinamento de força, são atribuídos à melhora do recrutamento neural, até certo ponto, sem nenhum aumento do tamanho das fibras musculares. Coyle et al. (1991) verificou o mesmo fenômeno em treinos de resistência que, quando prolongados e conduzidos por muitas temporadas, poderiam induzir adaptações neuromusculares que permitem aos atletas recrutar um grande número de fibras musculares e distribuir uma boa produção de força durante a atividade muscular comparados com indivíduos não treinados.

David al. (2001) verificaram uma correlação positiva entre adaptação metabólica e controle neural para treinos específicos, sugerindo que as adaptações neurais estão diretamente relacionadas à especificidade do treinamento.

Hakkinen et al. (2001) em estudos com idosos e David et al.(2001) com atletas, alertam que as adaptações neurais com o treinamento de força, identificadas com o



exercício poderiam continuar com treinamento à longo prazo. Contudo, as alterações do controle neural não poderiam estar separadas de outras adaptações fisiológicas (KRAEMER et al,1996).

Com os atletas, David et al. (2001) sugeriram que o protocolo de fadiga era um estímulo regulatório para diminuição do disparo da Frequência das Unidades motoras, o qual era combinado com um aumento do recrutamento das Unidades Motoras ao longo das sessões.

As adaptações neurais relacionadas ao aumento da força foram verificadas em pessoas idosas, durante as primeiras semanas de treinamento de resistência indicado pelo aumento da atividade eletromiográfica (EMG) dos músculos treinados (HÄKKINEN et al., 1995 e 1998), verificado também em indivíduos ativos (MORITANI et. al., 1980; KEEN et al., 1994).

### **2.3 Análise dos sinais eletromiográficos**

As adaptações neuromusculares podem ser avaliadas através da atividade elétrica muscular. A mensuração da EMG cinesiológica em esportes e exercícios específicos demanda tecnologias e metodologias apropriadas, adaptada à especificidade e circunstância do esporte, o que permite a otimização do movimento, do treinamento, de equipamentos e da performance esportiva (CLARYS et al., 1993).

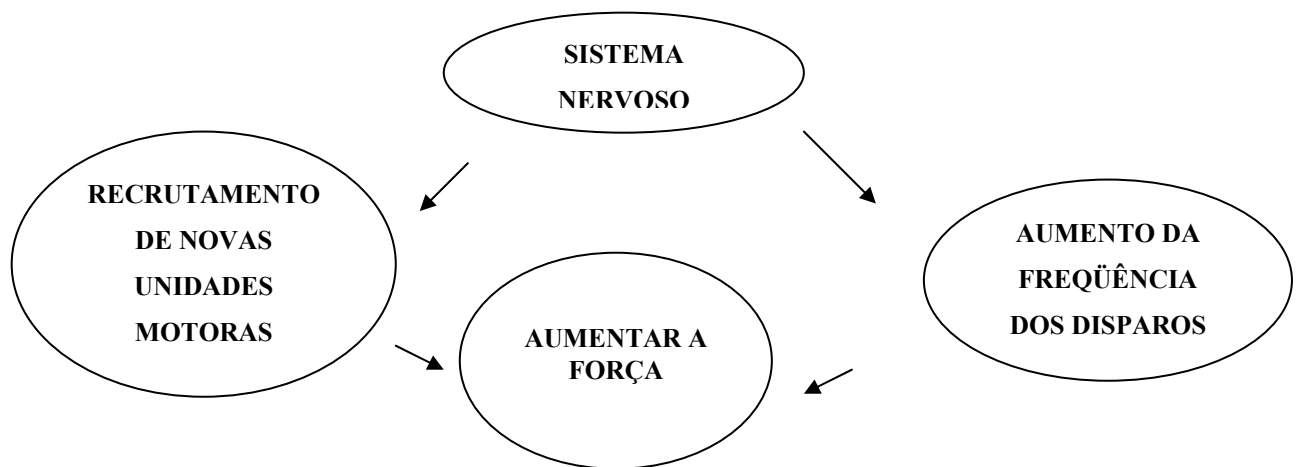
Estudos com contrações dinâmicas são mais escassos porque as interpretações de variáveis do EMG nestas condições podem ser dificultadas em virtude do movimento que introduz artefatos e ruídos que interferem na captação e processamento dos sinais. Fatores adicionais que podem ser considerados são: as oscilações na mensuração da força e extensão do movimento, alterações no recrutamento das fibras musculares, na junção neuromuscular e posicionamento de eletrodos (GERDLE et al., 2000).

A ativação elétrica do tecido muscular durante contrações voluntárias podem ser registradas usando eletromiografia de superfície (EMG). Os potenciais de ação da atividade motora podem ser avaliados quanto à amplitude, duração e frequência. As

análises destes parâmetros do EMG aparecem na literatura de forma bastante divergente através de algumas teorias.

Em situação de exercício, para aumentar a força muscular, o Sistema Nervoso Central pode recrutar novas unidades motoras e ou aumentar a frequência dos disparos das unidades motoras já recrutadas (LATASH, 1998).

Diagrama de LATASH,  $F = \sum f_1 (F_{MU}) * f_2(\Phi_{MU})$  / (F = força, f = função de recrutamento e  $\Phi$  = frequência dos disparos)



A amplitude do sinal EMG varia conforme a atividade elétrica detectada no músculo e número de fibras envolvidas. A Raiz da Média dos Quadrados (RMQ) é uma média que representa a raiz quadrada da média dos quadrados da amplitude da voltagem ao longo de toda a senóide. O cálculo da iEMG (integral do sinal) definida como a área sobre a curva, expressa a integração de toda a atividade muscular de uma ou de várias contrações. Estes valores médios são formas de avaliar a amplitude do sinal (SODERBERG et al., 1984). Neste estudo considerou-se a integral do sinal EMG, implementado pelo Método de Riemann (Trapézio).

Muitos estudos com protocolos de fadiga investigam a amplitude do sinal através da RMQ (ZAKARIA et al., 1996; BEHM & ST-PIERRE, 1997; CHESLER et al., 1997; LEPERS et al., 1998; LARSSON et al., 1999; LINNAMO et al., 2000; ROSS et al., 2001; PERRY et al., 2001; DIMITROVA et al., 2003) ou da iEMG (KELLIS, 1998; VINZENZ, 2000; JOSEPH et al., 2002; DIMITROVA et al., 2003) relacionando o aumento destes parâmetros com a diminuição do torque (JAMMES et al., 1998; HERMANS et al., 1998; LARSSON et al., 1999; GERDLE et al., 2000).

Por outro lado, Hermans et al. (1998) verificou que alterações na amplitude do sinal EMG pode ser resultado de flutuações na produção do torque em protocolos de fadiga durante contrações isométricas, considerando que alterações na produção de força não param abruptamente quando o estímulo termina.

Durante contrações isométricas uma oscilação de força é provável ser gerada pela unidade motora, porque o intervalo entre a excitação de pulsos é maior do que o aumento do tempo da força. Portanto a força aumenta e diminui em resposta para cada pulso de excitação, e este comportamento necessita de uma alta demanda energética para manter a força (VOLLESTAD,1997). O aumento na velocidade de excitação pode aumentar a capacidade de contração e diminuir a amplitude de oscilações e então alterar a energia necessária para a produção de força, como resposta fisiológica de preservação das propriedades da fibra muscular (ibid.)

Alguns autores verificaram uma diminuição da amplitude do sinal EMG em protocolos de fadiga com contrações isométricas (CAROLAN et al., 1992; CHESLER et al, 1997; DAVIDGABRIEL et al., 1997; HERMANS et al., 1998; HERMANS et al., 1999; PETERS et al., 1999; MASUDA et al., 1999).

Behm e St-Pierre (1997), na análise do sinal iEMG observou uma diminuição na amplitude do sinal com protocolos de fadiga de estimulação elétrica com baixa intensidade e longa duração (19 min e 30 s) e um aumento do sinal no protocolo de alta intensidade e curta duração (4 min e 12 s); sugerindo dificuldades na excitabilidade da membrana muscular ou propagação neuromuscular com longa duração. O mesmo autor fundamenta que em protocolos de alta intensidade o aumento do sinal representa um aumento da excitabilidade das fibras musculares, sugerindo que o pré - sináptico ou o platô de potenciais são facilitados possivelmente através da redução da dispersão dos potenciais de ação nas fibras.

Fuglevand et al. (1993), verificou declínios na amplitude do sinal com baixas intensidades (longa duração), concluindo que quando a força é sustentada com valores sub-máximos prejuízos na propagação do sinal através da membrana podem ocorrer.

Gerdle et al.(2000), verificou em protocolos de fadiga com contrações isocinéticas em humanos, um coeficiente de correlação positivo de diminuição da amplitude do sinal EMG (índice da RMQ) e PT, em dois terços dos sujeitos analisados e um coeficiente negativo, com diminuição do PT e aumento da amplitude do sinal EMG

(RMQ) no restante do grupo. Sugerindo que a amplitude do sinal EMG não é um bom parâmetro para análise da fadiga em contrações dinâmicas com níveis altos de cargas; e atribui a divergência dos resultados na literatura devido à dificuldade de normalização do sinal EMG.

Duchateau e Hainaut (1985) verificaram um aumento da amplitude do sinal como resposta da sincronização das unidades motoras. Deluca (1984), Enoka (1995) e Tesch et al (1990) sugerem que esta alteração no sinal EMG é uma resposta do SNC que tenta compensar a solicitação do músculo aumentando o número de unidades motoras disponíveis. Por outro lado, Basmajian et al. (1985), sugere o aumento no sinal de amplitude devido às baixas frequências, sem o recrutamento adicional das unidades motoras. Esta frequência comprimida é sugerida ser devido à redução da velocidade de contração muscular (MERLETTI et al., 1992).

A alteração na amplitude do sinal, é dependente não apenas da duração do protocolo de fadiga, mas também de características intrínsecas musculares, como o tipo e tamanho da fibra muscular; verificadas em protocolos de fadiga através do aumento do sinal para o músculo quadríceps em comparação com os flexores plantares (BEHM ; ST-PIERRE, 1997).

Basmajian et al., (1985), questiona os resultados baseados apenas no aumento da AM do EMG sugerindo que é apenas possível estimar o nível da atividade muscular através desta análise, uma vez que os sinais de eletromiografia de superfície (EMGs) representam o somatório do potencial de ação de algumas unidades motoras independentemente ativadas. Defende a análise da amplitude do sinal, como marcador da ativação muscular apenas em contrações controláveis em condições isométricas.

Potvin e Bent (1997), verificaram um aumento potencializado na amplitude do sinal em protocolos de fadiga com contrações dinâmicas de flexão de cotovelo quando comparados a contrações isométricas realizadas com os mesmos músculos e mesma duração, sugerindo um declínio da capacidade de produção de força com o aumento da velocidade da realização do movimento e conseqüente aumento no nível de ativação para manter os níveis de força demandados, caracterizados pelo aumento da amplitude do sinal. O mesmo autor sugere que nas contrações isométricas a diminuição da demanda do *biceps braquii* pode ser explicada por uma possível co-ativação de outros músculos,

neste experimento, o *brachioradialis e brachialis*. Concluindo que os efeitos da fadiga na amplitude do sinal são mais proeminentes nas altas velocidades.

Vollestad (1997) sugere que durante contrações isométricas máximas, a amplitude do sinal diminui progressivamente em resposta ao gradual declínio na velocidade de excitação da unidade motora. Porém, em contrações submáximas, um gradual aumento na amplitude é observado, devido ao aumento do número de unidades motoras recrutadas, pois em contrações submáximas apenas uma fração é recrutada e para manter a força exigida com a fadiga, novas unidades motoras são ativadas aumentando a amplitude do sinal EMG.

Hakkinen et al., (2001) , observaram além do aumento da AM do sinal EMG do músculo agonista, uma redução da co-ativação antagonista em protocolos de fadiga sugerindo e não com o aumento da sincronização da unidade motora, o que justifica a relevância do monitoramento simultâneo dos principais músculos envolvidos na contração muscular analisada.

Estudos com protocolos de fadiga observaram um aumento gradual do sinal EMG do músculo agonista exercitado até um certo nível do protocolo. Eles sugerem que as alterações ocorreram devido a uma coordenação intermuscular entre agonista e antagonista (HAUTIER et al., 2000). HAKKINEM et.al. (2001), fundamentam as alterações em virtude da redução da co-ativação do antagonista.

Kellis (1999), verificou um aumento gradativo significativo nas médias das AM das contrações do músculo agonista durante o protocolo de fadiga, sugerindo que o SNC tenta compensar os prejuízos recrutando um maior número de unidades motoras. O fato do músculo antagonista manter a AM durante o protocolo proposto, sugere, segundo o autor que a fadiga não tem efeito sobre a atividade antagonista.

Masuda et al. (1999), observou um aumento da AM correspondente a uma diminuição da FM durante protocolos de exercícios tanto com contrações estáticas quanto as dinâmicas.

A variabilidade dos resultados e as considerações teóricas sugestionadas pelos autores, contribuem para que mais recentemente, a análise das alterações na amplitude do sinal EMG seja menos aplicada como indicadora de processos de fadiga e a avaliação da potência do espectro através da análise no domínio da frequência seja mais utilizada (VOLLESTAD, 1997).

A frequência pode ser entendida como a taxa de excitação da fibra muscular, a distribuição dos disparos dos sinais é o número de ciclos completos de uma onda repetitiva durante 1 s, medida em Hertz (Hz). Este parâmetro do sinal EMG é obtido através da *Fourier Fast Transformation* (FFT) do sinal bruto e após a frequência é calculada. (BASMAJIAN ; DELUCA, 1985).

Neste estudo, para cálculo da Frequência Média obteve-se a densidade espectral da potência (DEP) aplicando a transformada discreta de Fourier à função de auto-correlação do sinal EMG. Considerou-se Frequência Máxima, o maior valor de frequência (Hz) obtido em cada contração.

Análises da potência do espectro são utilizadas por muitos autores para estudos de fadiga e outras anormalidades do sistema neuromuscular (LINDSTROM et.al., 1970; CHESLER et.al., 1997; HERMANS et.al., 1998; MASUDA K. et.al., 1998; MASUDA T. et.al., 2000;; LINNAMO et.al., 2000; VINZENZ, 2000; GARCIA et.al., 2000; LARSSON et.al., 1999; CHAN et al., 2000; GERDLE et al., 2000; PERRY et al., 2001; GAINNIER et.al., 2001; POTVIN & BENT, 2001; DIMITROVA et.al., 2003).

A duração é uma função do sincronismo com que as fibras musculares disparam dentro de uma unidade motora, esta situação pode ser afetada pelo comprimento e velocidade de condução dos terminais axônicos e fibras musculares. A velocidade de propagação de um potencial de ação ao longo de uma fibra nervosa é calculada em metros por segundo e representa a diferença entre a distância e o tempo de condução gasto .

A fadiga pode causar uma diminuição nos componentes de frequência (LINNAMO et. al., 2000). Alguns estudos verificaram diminuições dos valores no espectro de frequência durante protocolos de fadiga com o prolongamento do exercício ou em contrações máximas. (BIGLAND - RITCHIE et al., 1981; 1986; MOXHAN et al., 1982; RITCHIE et al., 1983). Em contrações submáximas, Moxhan et.al. (1982) verificou nenhuma alteração na potência do espectro, sugerindo que em condições de fadiga outras fibras poderiam ser acionadas.

Na literatura se estabelece a relação entre a VCFM e as alterações do sinal EMG. Alguns estudos sugerem que a baixa VCFM é um importante fator a ser considerado na análise da fadiga muscular. Lindström et.al. (1978), Masuda et. al. (1987); SADOYAM et. al., (1983), Arent et.al. (1985), Eberstein et.al. (1985), Zwarts et. al. (1987); Merleti

et. al. (1996), Gamet et. al. (1996) e Rau et. al. (1997) verificaram correlações positivas entre a diminuição da frequência do sinal EMG e a velocidade de contração da fibra muscular em protocolos de fadiga com contrações isométricas.

Outros estudos (BROMAN et al.,1985; ARENT et al.,1989; MASUDA et.al.,1999) verificaram em contrações isométricas, uma diminuição maior na da FM comparada com a também diminuída VCFM, sugerindo que a VCFM e a duração do potencial de ação nas unidades motoras podem ser fenômenos independentes, uma vez que, a velocidade de contração das fibras musculares não altera, mesmo que a duração do potencial de ação das unidades motoras se prolongue e a frequência média diminua.

Masuda et al. (1999), ainda acrescenta que os componentes da frequência são dependentes da ativação das unidades motoras, que tendem a aumentar com o aumento da carga, e por outro lado a VCFM é independente da intensidade das unidades motoras. Merletti et al. (1997) explica a dissociação entre a VCFM e a FM através da não uniformidade das alterações de diferentes unidades motoras.

Vollestad (1997), verificou uma diminuição da frequência de disparos do EMG durante protocolos de fadiga com contrações isométricas de curta duração e alta intensidade, sugerindo uma diminuição da excitabilidade das unidades motoras como resposta regulatória do SNC às alterações nas propriedades contráteis.

masuda et al. (1999), em protocolos de fadiga, verificou uma diminuição da FM em contrações isométricas e dinâmicas, observando uma queda maior dos valores da FM nas contrações isométricas; sugerindo que esta diferença pode ser explicada pelo fluxo sanguíneo durante a contração muscular. A pressão intramuscular durante as contrações isométricas impedem o fluxo sanguíneo e os subprodutos metabólicos como o ácido lático, acumulam no músculo.

O fluxo sanguíneo pode afetar a VCFM e a FM, através das alterações de pH intramuscular ou da concentração os íons  $K^+$ . Estes íons influenciam na excitabilidade da membrana da fibra muscular e afetam a VCFM. (RADICHEVA et. al., 1986; ARENT-NIELSEN et al., 1989).

Em contrações dinâmicas que incluem a extensão e encurtamento do músculo mantém-se o fluxo sanguíneo e o retorno venoso, removendo os subprodutos metabólicos (MASUDA et al, 1999). Em condições isquêmicas, o suplemento de  $O_2$  (oxigênio) para a atividade muscular é limitado e o ácido lático rapidamente acumula

devido o aumento do metabolismo glicolítico, essa acidificação diminui o pH durante o processo de contração muscular, provocando também uma diminuição da excitabilidade da membrana da fibra muscular. O produto  $H^+$  é consumido quimicamente e metabolicamente nos músculos. O sistema tampão através do bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) tem um importante papel na homeostase do pH, porém esse sistema depende da pressão intracelular de  $PCO_2$ , (ARENT-NIELSEN et.al., 1984 apud MASUDA et.al., 1999) como em condições isquêmicas a  $PCO_2$  intracelular aumenta muito, o sistema  $HCO_3^-$  não trabalha efetivamente com o prolongamento da contração isométrica (HULTMAN et.al., 1980).

Durante contrações dinâmicas o  $O_2$  e o fluxo sanguíneo são mantidos e o sistema  $HCO_3^-$  trabalha efetivamente porque o aumento do  $PCO_2$  não ocorre (ARENT-NIELSEN et.al., 1984 apud MASUDA et.al., 1999), garantindo a excitabilidade da membrana muscular e propagação do sinal elétrico.

Larsson et al., (1999), verificou correlação significativa entre as variáveis de PT e FM, sugerindo que este parâmetro do EMG tem maior validade nas análises do sinal eletromiográfico porque a FM é dependente de alterações nas propriedades fisiológicas do músculo durante contrações dinâmicas. Observando correlação entre fibras do tipo II e aumento da frequência média do sinal EMG.

Hägg (1992) verificou boa reprodução na amplitude do sinal no domínio do tempo e alerta para os erros de interpretação da FM em contrações dinâmicas, devido a não estacionariedade do espectro, em virtude das alterações das unidades motoras ativadas, das proporções de tipos de fibras, diferenças de artefatos de movimentos entre os eletrodos. Porém outros estudos verificaram alta correlação na reprodutibilidade do sinal eletromiográfico no domínio da frequência (LARSSON, 1999; POTVIN, 1997).



### **3. Objetivos**

3.2. Avaliar os efeitos do esforço das lutas com duração de 1 min e 30s, 3 min e 5 min na atividade eletromiográfica e enzimática plasmática de atletas de judô.

3.3. Verificar se as alterações enzimáticas e eletromiográficas refletem alterações na produção do torque, antes e após as lutas.

3.4. Verificar se a atividade enzimática indicadora de estado de lesão e ou fadiga no tecido muscular antes e após as lutas, influenciam na análise dos sinais eletromiográficos no domínio do tempo e da frequência.

## **4. Material e Métodos**

### **4.1 Sujeitos**

Foram utilizados para o experimento 12 atletas de elite de judô do sexo masculino, com idade média de  $22 \pm 4.5$  anos, integrantes da Equipe Universitária da UNIVAP. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNIVAP sob o protocolo nº A017/2003/CEP. Todos os sujeitos assinaram voluntariamente o termo de consentimento da pesquisa.

### **4.2 Protocolo de avaliação**

Os sujeitos foram avaliados imediatamente antes e após as lutas com as seguintes durações: a 1ª luta com 1min e 30s, a segunda luta com 3min e a terceira luta com 5 min. A coleta das amostras e sinais foi realizada anterior e três minutos após o término de cada luta, que tiveram um intervalo de aproximadamente 6 horas.

### **4.3 Protocolo do Dinamômetro Isocinético**

Para mensuração do pico de torque durante a coleta dos sinais EMG foi utilizado um dinamômetro Isocinético BIODEX SYSTEM 3. Os sujeitos permaneceram sentados na cadeira, o equipamento foi posicionado com o eixo de rotação alinhado à articulação gleno-umeral. Ao início do experimento os sujeitos realizaram 05 contrações concêntricas de flexão do ombro numa velocidade de  $90^\circ$  (GERDLE et. al.,1988). Iniciando com o braço estendido a frente do corpo num ângulo de  $90^\circ$  a partir da posição fundamental anatômica, onde os sujeitos realizaram uma flexão de ombro com uma pequena abdução até atingir um ângulo de  $70^\circ$  a partir do início do movimento. Anterior ao experimento, o protocolo foi repetido durante 3 dias consecutivos para adaptação dos sujeitos. A ação motora avaliada foi baseada no movimento da puxada de manga do judô, realizada com o braço dominante (braço que o sujeito executa com maior performance a habilidade motora) dos sujeitos. Para sincronização dos equipamentos foi utilizada uma chave acoplada no braço do dinamômetro, que foi

utilizada como um dispositivo de tempo de início da execução do movimento, permitindo a coleta simultânea dos sinais eletromiográficos e do torque.

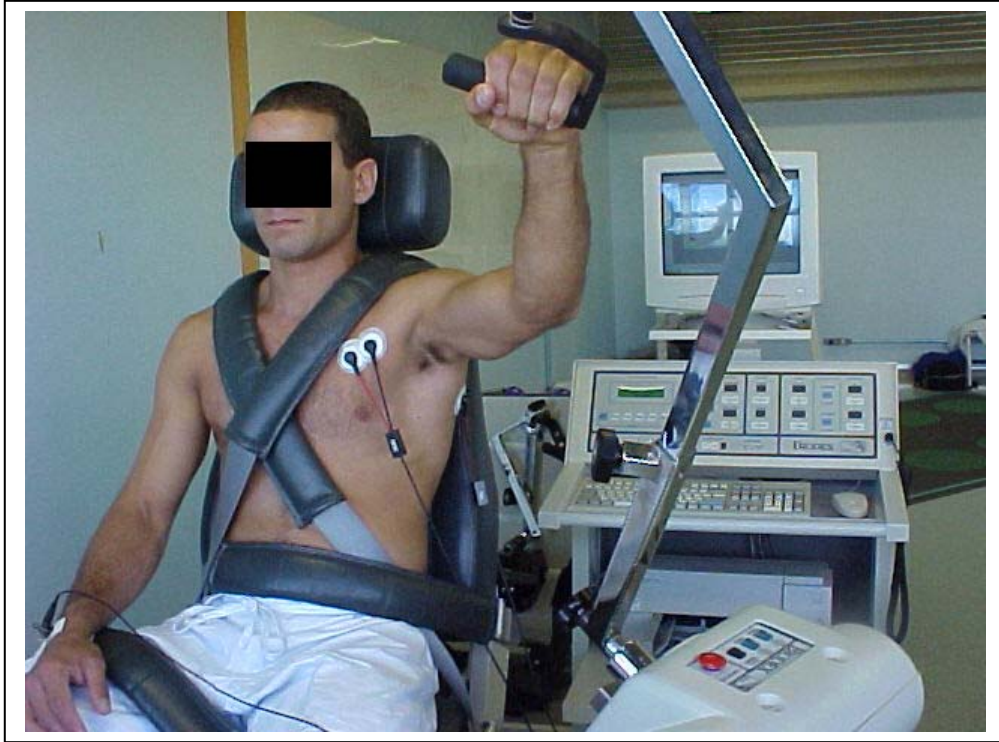


Figura 1.

A Figura 1 representa o posicionamento de um dos sujeitos no dinamômetro isocinético com a simultânea coleta dos sinais eletromiográficos e do torque.



Figura 2.A figura 2 mostra as três fases do movimento de puxada de manga do judô.

3 a.



3 b.



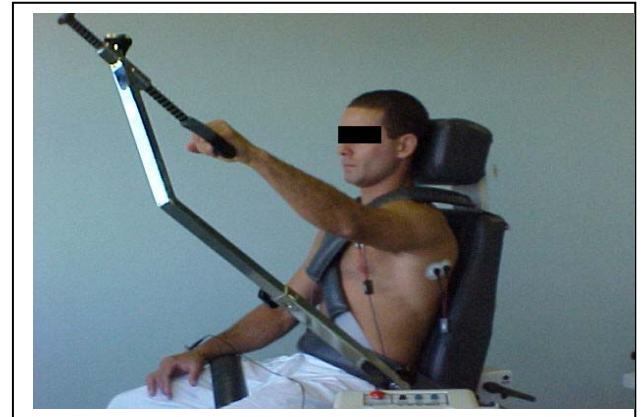
3 a. Início do movimento de puxada de manga do judô.

3 b. Início do movimento num ângulo de 90° a partir da posição anatômica.

3 c



3 d



3 c. Fase ascendente do movimento de puxada de manga do judô

3 d. Fase ascendente do movimento no dinamômetro isocinético.

3 e



3 f



3 e. Final da fase ascendente da puxada de manga.

3 f. Fase final do movimento, fixado num ângulo de 70° a partir do início da ação motora.

Figura 3.

A Figura 3 representa três fases do movimento de puxada de manga do judô (3 a., 3 c., 3 e) e a reprodução da ação motora no dinamômetro isocinético (3 d, 3 e 3 f).

### **4.3 Protocolo do EMG**

Foi utilizado um eletromiógrafo da marca EMG System do Brasil com 8 canais para a coleta dos sinais eletromiográficos (EMG) dos seguintes músculos: Deltóide anterior, Peitoral Maior e Redondo Maior, respectivamente: agonista, antagonista e sinergista da ação motora avaliada. Para a preparação da pele foi feita uma tricotomia, a região foi friccionada com lixa e realizada assepsia local com algodão, álcool e gel para diminuir a bio-impedância. Um eletrodo terra foi acoplado no braço não dominante dos sujeitos. Eletrodos bipolares para o registro do EMG foram fixados na porção média dos músculos do braço dominante. Os sinais do torque e EMG foram coletados simultaneamente durante 15 s, a partir do comando de execução do movimento, como observado na Figura 4.

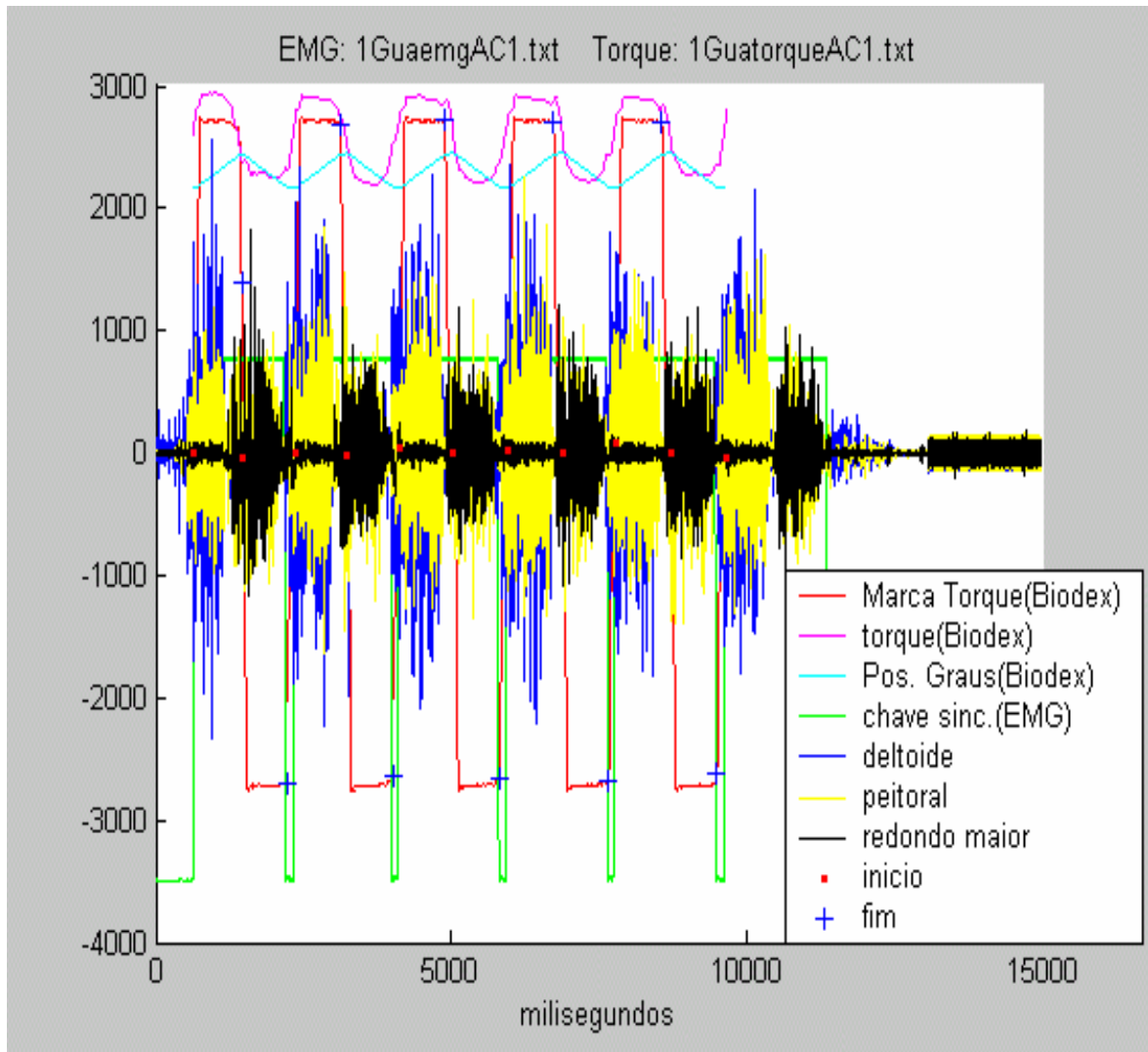


Figura 4.

A Figura 4 representa uma coleta de sinais com a tomada simultânea do sinal eletromiográfico e do torque dos músculos deltóide anterior, redondo maior e peitoral superior, sincronizados no domínio do tempo por uma chave acoplada no braço do dinamômetro acionada no início do movimento.

#### 4.4 Processamento dos sinais

O eletromiógrafo registrou o sinal filtrado com um passa alta de 20 Hz e um passa baixa de 250 Hz e foi digitalizado a 2 kHz (resolução temporal de 0,5 ms). O torque foi digitalizado pelo Biodex a 100 Hz (resolução temporal de 10 ms).

Posteriormente o sinal do torque foi filtrado no MATLAB direta e inversamente com um média móvel de 5 pontos. E o sinal EMG foi novamente filtrado direta e inversamente (fase zero) por um com um passa alta de 20 Hz e um passa baixa de 250 Hz. Para sincronização dos sinais do dinamômetro e do eletromiógrafo, o torque foi interpolado (*spline* cúbica) para se obter uma resolução temporal de 0,5ms. Foi analisada a 1ª fase de cada contração a partir do início do movimento. Os sinais foram normalizados pela linha de base e analisados no domínio do tempo, através do cálculo da integral (iEMG) de cada contração, e no domínio da frequência através da análise da frequência média (FM) e do pico da frequência (F.Max) dos disparos de cada contração.

Para cálculo do sinal iEMG integrado foi utilizada a seguinte equação, implementada pelo método Riemann (Trapézio):

$$iEMG = \frac{1}{T} \int_0^T |EMG(t)| dt$$

Para cálculo da Frequência Média obteve-se a densidade espectral da potência (DEP) aplicando a transformada discreta de Fourier à função de auto-correlação do sinal EMG. Considerou-se Frequência Máxima, o maior valor de frequência (Hz) obtido em cada contração.

$$F.M = \frac{\sum_{k=1}^n f(k)DEP(k)}{\sum_{k=1}^n DEP(k)}$$



Onde:  $f(k)$  é a frequência da componente  $k$  e  $DEP(k)$  é a potência desta componente.

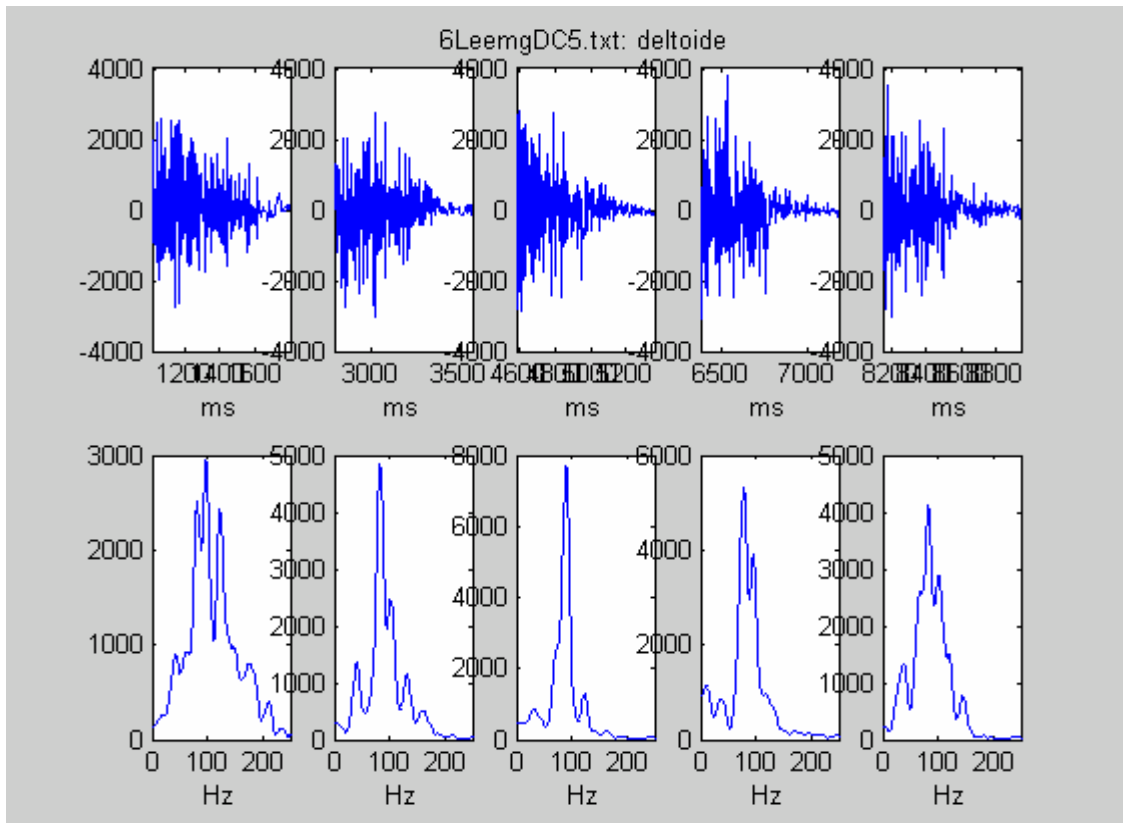


Figura 5.

Representa a coleta de um sujeito com os sinais brutos das 5 contrações do músculo deltóide acima e o espectro da frequência de cada contração abaixo.

#### 4.5 Protocolo da coleta de amostra sanguínea e dosagem bioquímica

Foi coletado 10ml de amostra de sangue dos sujeitos antes e após o término de cada luta, com a utilização de seringa e agulha descartável. As amostras foram refrigeradas a 15°C e imediatamente centrifugadas a 4°C, com a rotação de 10.000 RPM

durante 10 minutos com a utilização da centrífuga JOUAN CR3I – refrigerada. Verificou-se a atividade das enzimas LDH, CK, AST e ALT, com a utilização do Espectrofotômetro HITACHI UV-2001 e do KIT Analisa Diagnóstica, pelo método colorimétrico.

#### **4.6 Análise estatística dos dados**

Para análise estatística dos dados utilizou-se o teste não paramétrico WILCOXON para dados pareados, com um nível de significância de  $p \leq 0.05$  e o coeficiente de correlação entre as variáveis.

## 5 Resultados

Nenhuma diferença significativa foi observada entre o pico de torque (Nm) das contrações realizadas em nenhuma situação de luta, como verificado nos valores da Tabela 1.

Tabela 1.

Pico de Torque (Nm) (n=12)	Luta de 1 min e 30s		Luta de 3 min		Luta de 5 min	
	AC	DC	AC	DC	AC	DC
X ± SD	70.5 ± 26.8	70.9 ± 29.1	65.7 ± 24.6	71.7 ± 27.1	66.5 ± 25.3	64.4 ± 28.3

A Tabela 1 representa o pico de torque (N) antes da Luta (AC) e depois da Luta (DL).

Na atividade da AST (U/ml) pôde ser verificado um aumento linear crescente ao aumento de duração das lutas de 1 min e 30s ( $p=0.0059$ ), 3 min ( $p=0.0033$ ) e 5 min ( $p=0.0033$ ).

O mesmo fenômeno foi observado na atividade da ALT (U/ml), com um aumento após a luta de 1 min e 30s ( $p=0.0033$ ), 3 min ( $p=0.0044$ ) e 5 min ( $p=0.0044$ ), representado pelos valores médios da Tabela 2 e na Figura 6.

Tabela 2.

ENZIMAS (N=12) x±SD	Luta de 1min e 30s		Luta de 3 min		Luta de 5 min	
	AL	DL	AL	DL	AL	DL
AST	22.9 ± 13.8	42 ± 14.4 *	24.2 ± 9.0	54.6 ± 12.1 **	26.3 ± 12.1	58.8 ± 15.9 ***
ALT	17 ± 15.4	30.6 ± 14.2 ★	20.8 ± 16.3	34.3 ± 12.9 ★★	22.9 ± 17.03	39 ± 9.9 ★★★
CK	320.9 ± 266.6	317 ± 247.2	349.2 ± 281.4	334.7 ± 254	322 ± 233.3	450.5 ± 233.3 ◆
LDH	184.7 ± 70	165.6 ± 66.1 ●	186.3 ± 93.9	175.9 ± 94.6	189.3 ± 77.9	177.1 ± 60.5

Atividade das enzimas: AST antes (AL) e depois das Lutas (DL) de 1 min e 30s (\* p= 0.0059) ; 3 min (\*\*p=0.0033) e 5 min (\*\*p=0.0033). ALT antes (AL) e depois das Lutas (DL) de 1 min e 30s (★ p= 0.0033), 3 min (★★ p= 0.0044) e 5 min (★★★ p= 0.0044). CK antes (AL) e depois das Lutas (DL) de 5 min (◆ p= 0.0180). LDH antes (AL) e depois das Lutas (DL) de 1 min e 30s (● p= 0.0392).

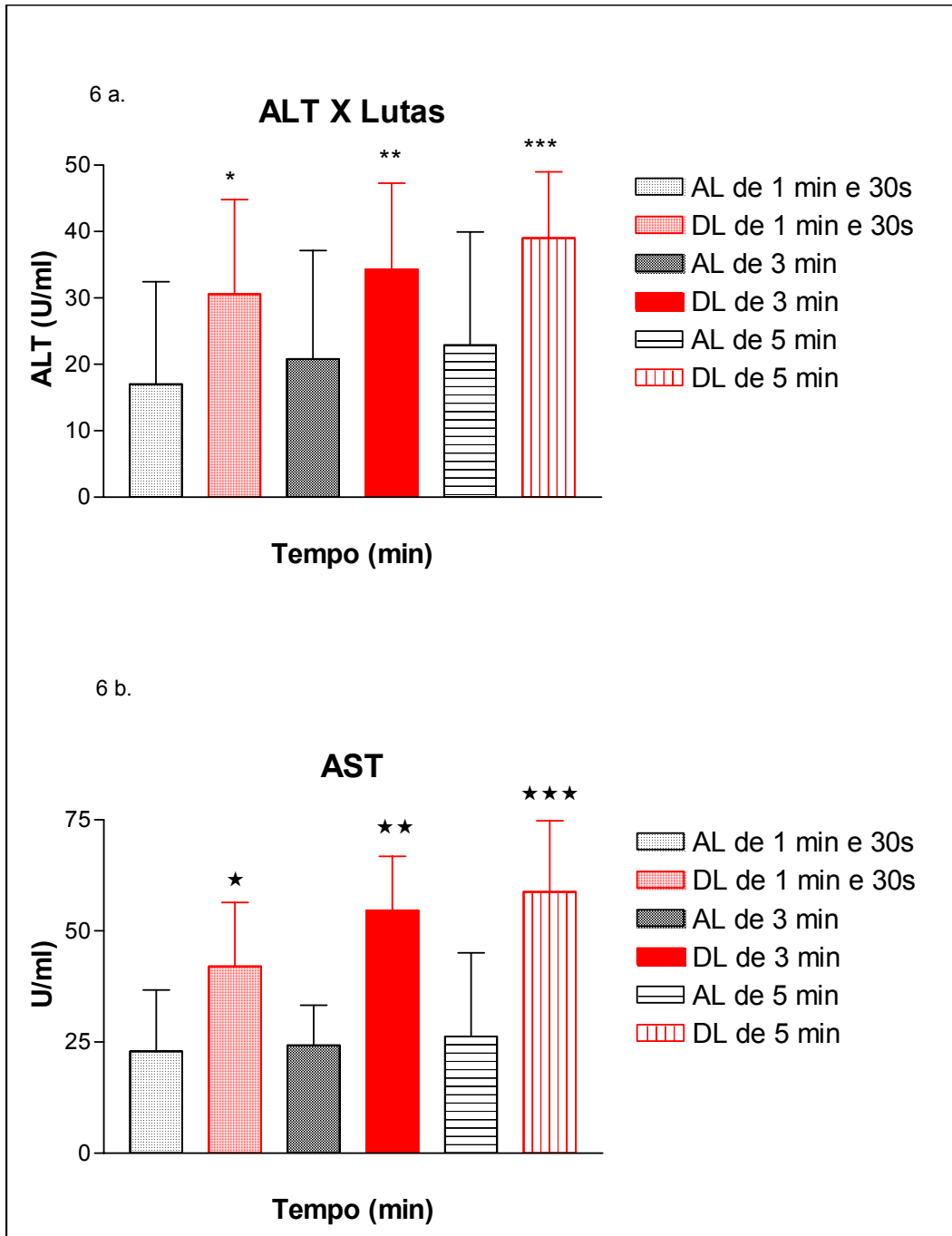


Figura 6.

6 a. Atividade das enzimas AST antes e após as lutas de 1 min e 30s, 3 min e 5 min.

6 b. Atividade das enzimas ALT antes e após as lutas de 1 min e 30s, 3 min e 5 min.

Na atividade da LDH (U/l), observou-se uma diminuição apenas após a luta de 1 min e 30s ( $p=0.0392$ ) e na atividade da CK um aumento após a luta de 5 min ( $p=0.0180$ ), conforme Tabela 2 e Figura 7.

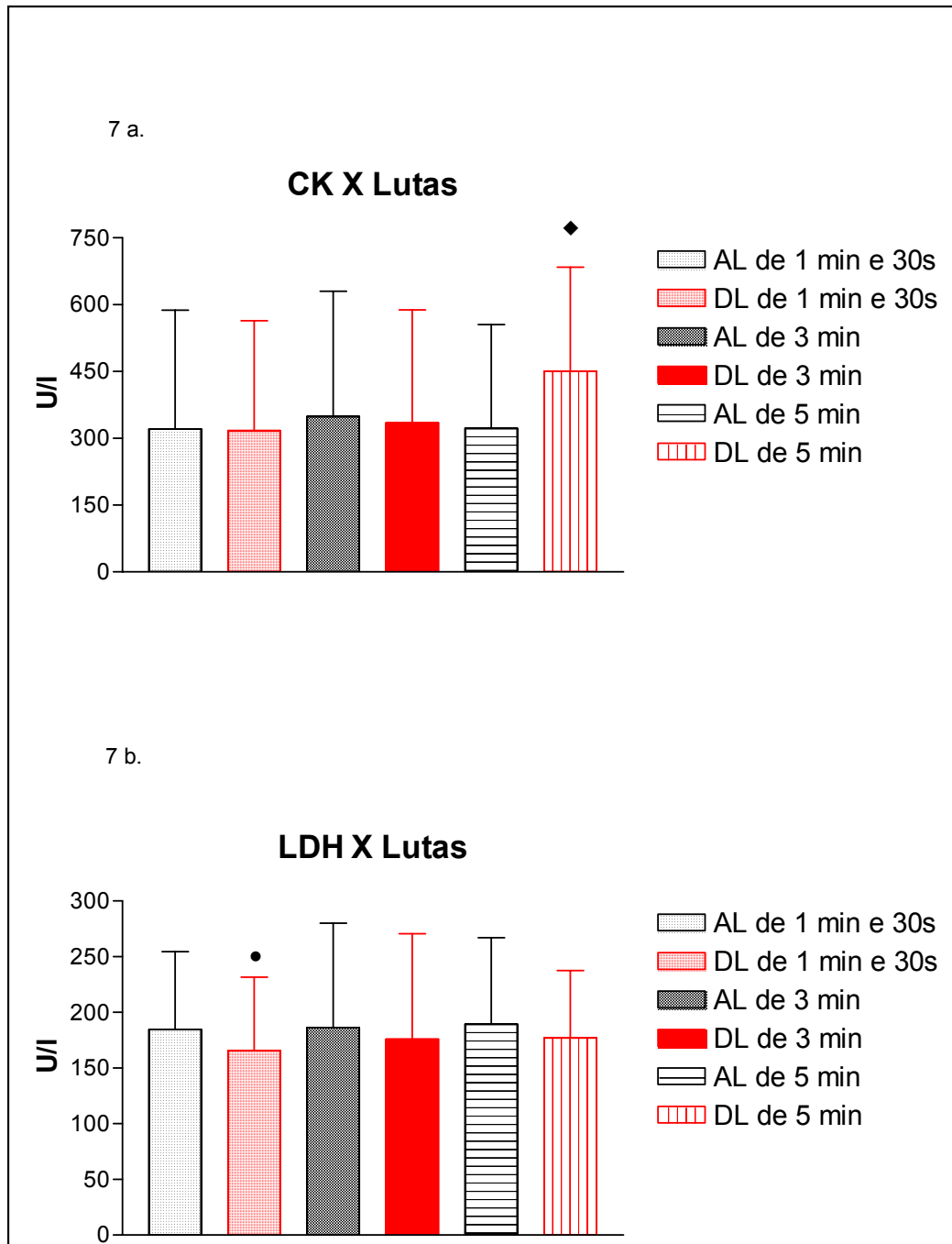


Figura 7.

7 a. Atividade das enzimas CK antes e após as lutas de 1 min e 30s, 3 min e 5 min:

7 b. Atividade das enzimas LDH antes e após as lutas de 1 min e 30s, 3 min e 5 min:

Verificou-se uma alta correlação positiva entre o tempo de duração das lutas e a atividade da AST ( $r = 0.9347$ ) e ALT ( $0.9998$ ), conforme observado nas figuras 8 e 9:

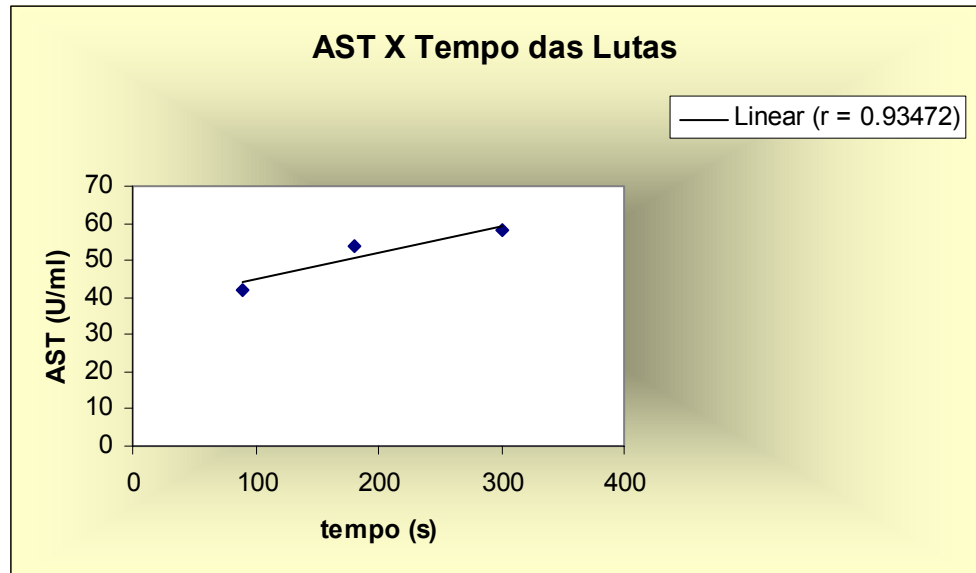


Figura 8.

Correlação entre a atividade plasmática da AST e o tempo de duração das lutas (s)

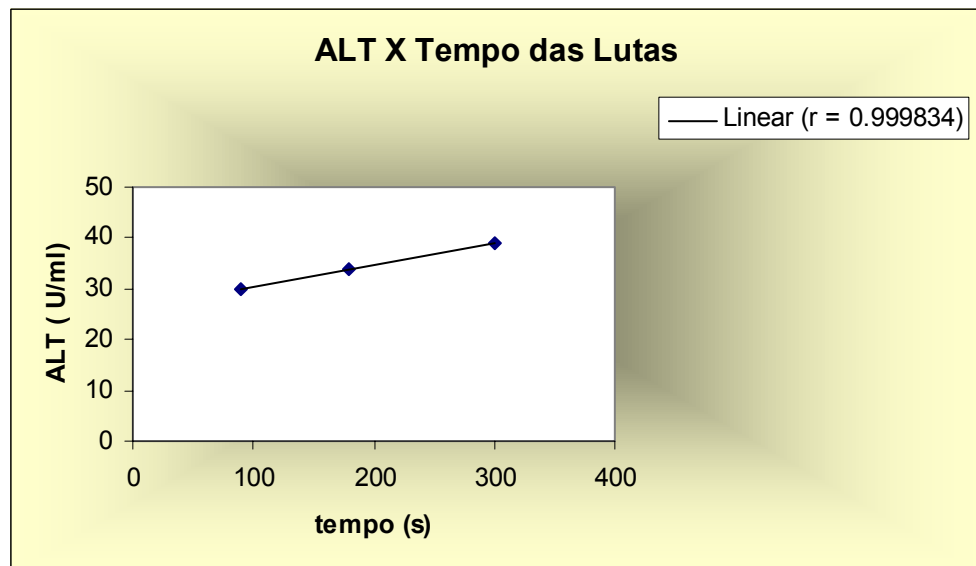


Figura 9 Correlação entre a atividade plasmática da ALT e o tempo de duração das lutas (s)

Com relação aos parâmetros eletromiográficos no domínio do tempo (iEMG – mV), pôde ser verificadas alterações conforme o tempo de duração das lutas.

Observou-se após a luta de 1 min e 30s um aumento do sinal iEMG (mV) em todos os músculos. Porém este aumento só foi significativo ( $p=0.005$ ) no músculo agonista como observado na Tabela 3.

Após a luta de 3 min, o músculo agonista não apresentou alterações, mantendo os valores de repouso, observou-se um aumento ( $p=0.0129$ ) do sinal iEMG (mV) no músculo antagonista e um aumento apesar de não significativo no sinergista.

Tabela 3.

E.M.G. (n=12)	Luta 1 min e 30 s		Luta 3 min		Luta 5 min	
	AC	DC	AC	DC	AC	DC
$p < 0.05$ $X \pm SD$						
iEMG (mV) Agonista	$4.04 \pm 2.42$	$9.7 \pm 8.02$ *	$4.46 \pm 2.61$	$4.45 \pm 2.72$	$5.34 \pm 2.73$	$3.16 \pm 1.23$ ***
iEMG(mV) Antagonista	$3.35 \pm 1.77$	$4.89 \pm 5.45$	$2.79 \pm 1.75$	$4.72 \pm 2.64$ **	$3.14 \pm 1.45$	$2.10 \pm 1.03$
iEMG(mV) Sinergista	$7.14 \pm 3.8$	$8.74 \pm 5$	$7.1 \pm 4.85$	$7.72 \pm 6.61$	$5.55 \pm 1.96$	$5.38 \pm 2.44$

O sinal do iEMG (mV) antes (AL) e depois das Lutas (DL) de 1min e 30s aumentou no agonista(\*  $p=0.005$ ), 3 min (\*\* ;  $p=0.0129$ ) no aumentou no antagonista e 5 min (\*\*\*)  $p=0.0137$ ) no diminuiu no agonista.

Com a luta de 5 min verificou-se uma diminuição da atividade agonista ( $p=0.0137$ ) e uma diminuição ( $p= 0.05$ ) apesar de não significativa na ativação do antagonista, com o sinergista mantendo seus valores médios de repouso, como verificado na Figura 10.



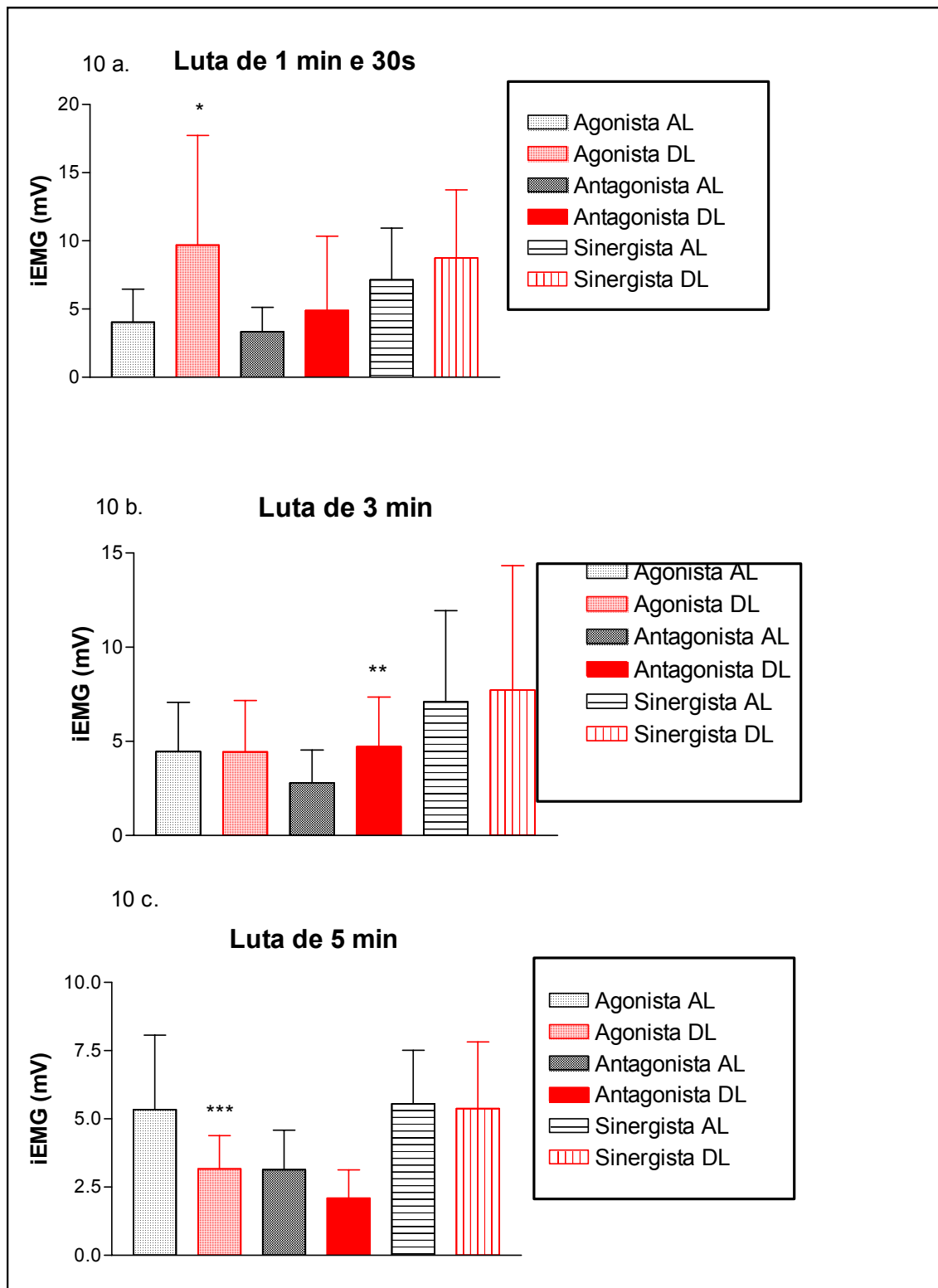


Figura 10.

10 a. O sinal iEMG (mV) dos músculos antes e depois das lutas de 1 min e 30s.

10 b. O sinal iEMG (mV) dos músculos antes e depois das lutas de 3 min.

10 c. O sinal iEMG (mV) dos músculos antes e depois das lutas de 5 min.

Na análise dos parâmetros eletromiográficos no domínio da frequência (Hz) verificou-se alterações com as diferentes durações de lutas, tanto na frequência média quanto em relação ao pico da frequência.

Após a luta de 1 min e 30s observou-se à manutenção da frequência média (Hz) de repouso dos músculos agonista e sinergista e um aumento ( $p= 0.001$ ) na atividade do antagonista.

Apesar do aumento na frequência média, significativo apenas no músculo antagonista ( $p=0.0030$ ) observou-se um aumento em todos os músculos envolvidos no movimento, após o esforço da luta de 3 min. Representados pelos valores mais elevados dos componentes de pico de frequência nos músculos agonista ( $p= 0.0093$ ) e antagonista ( $p= 0.0068$ ).

Após a luta de 5 min, verificou-se aumento ( $p=0.0098$ ) na frequência média do músculo sinergista acompanhada de um aumento ( $p=0.0020$ ) do pico da frequência. Apesar de não significativo os outros músculos tiveram um aumento na frequência média, com os valores de pico também aumentados.

Estas alterações nos componentes da frequência do sinal eletromiográfico de acordo com o aumento da duração das lutas, são verificadas nos valores médios da Tabela 4 e Figuras 11 e 12.

Tabela 4.

E.M.G. (N=12)	Luta 1 min e 30 s		Luta 3 min		Luta 5 min	
	AC	DC	AC	DC	AC	DC
p < 0.05						
X ±SD						
F.M. (Hz) Agonista	140.3 ± 18.4	140.6 ± 13.6	136.7 ± 6.6	140.4 ± 14.9	134.7 ± 17.2	146.6 ± 22.4
F.M. (Hz) Antagonista	110.7 ± 16.1	137.9 ± 20.2	117.9 ± 15.2	131.7 ± 18.5	117.7 ± 19.3	134.1 ± 27
		*		**		
F.M. (Hz) Sinergista	132.2 ± 22.9	130. ± 37.9	124.8 ± 25.4	136.4 ± 25.2	131.3 ± 15.4	145.6 ± 12.8
						***
F.MAX (Hz) Agonista	141.5 ± 51.1	161.7 ± 29.7	134.3 ± 25.4	165.4 ± 35.5	135.2 ± 53.5	149.9 ± 47.2
				★		
F.MAX (Hz) Antagonista	92.0 ± 33.8	112.3 ± 53.1	84.1 ± 44.2	119 ± 55	97.2 ± 43.6	121.8 ± 47.9
				★★		
F.MAX (Hz) Sinergista	105.7 ± 30.8	118.6 ± 77.9	106.4 ± 51.7	131.9 ± 53.3	115.7 ± 51.7	134.6 ± 54.4
						★★★

A Frequência Média antes (AL) e depois (DL) das Lutas de 1min e 30s aumentou no músculo antagonista (\* p= 0.001), antes (AL) e depois (DL) das Lutas de 3 min aumentou no antagonista (\*\*p=0.0060) e antes (AL) e depois (DL) das Lutas de 5 min aumentou no sinergista (\*\*p= 0.0098) do movimento. A Frequência Máxima antes (AL) e depois (DL) das Lutas de 3 min no músculo agonista (★ p=0.0093) e no antagonista (★★ p=0.0068) e antes (AL) e depois (DL) das Lutas de 5 min no sinergista (★★★ p= 0.0020)

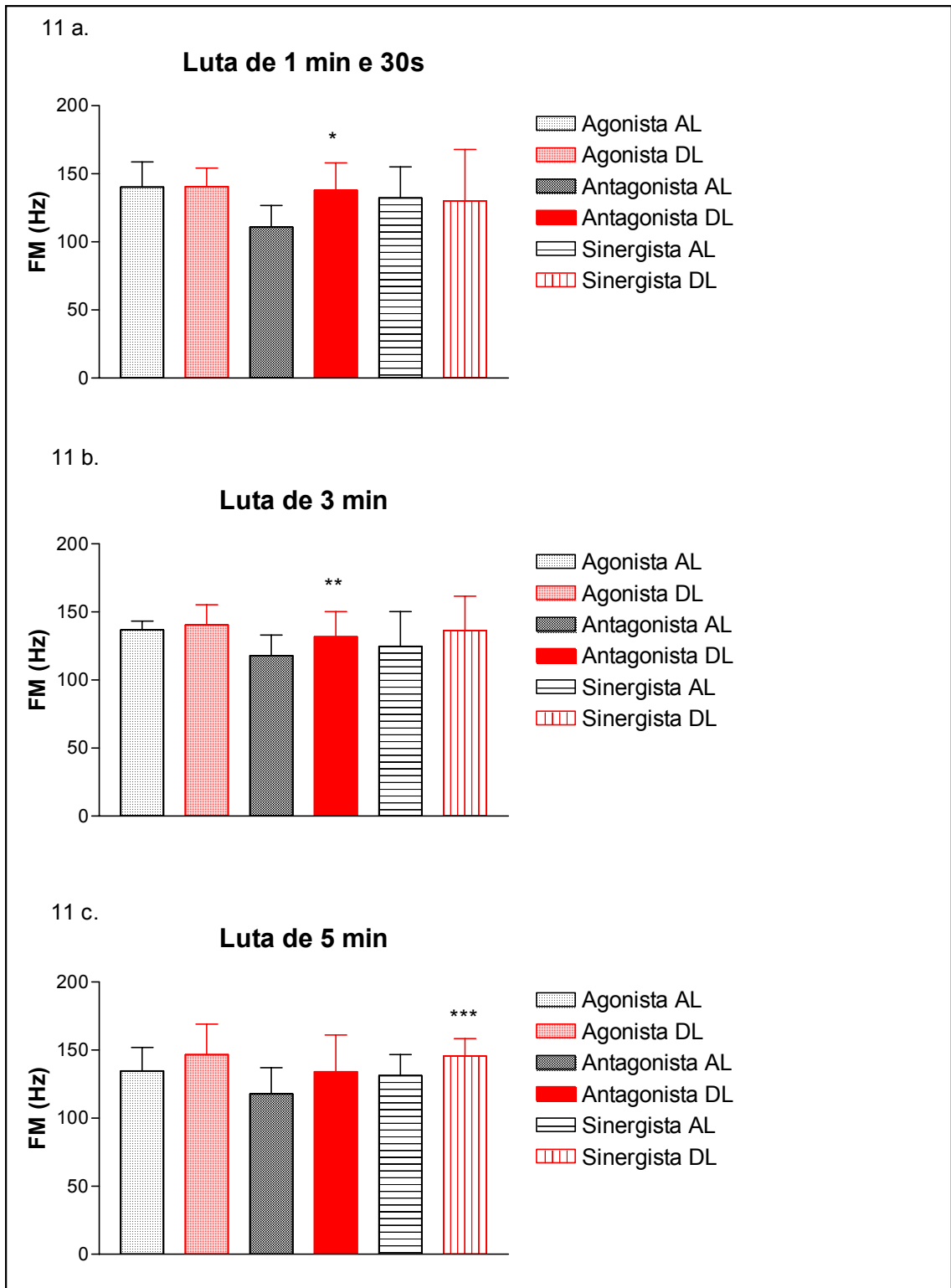


Figura 11.

11 a. A Fm (Hz) dos músculos antes e depois das lutas de 1 min e 30s.

11 b. A Fm (Hz) dos músculos antes e depois das lutas de 3 min..

11 c. A Fm (Hz) dos músculos antes e depois das lutas de 5 min.

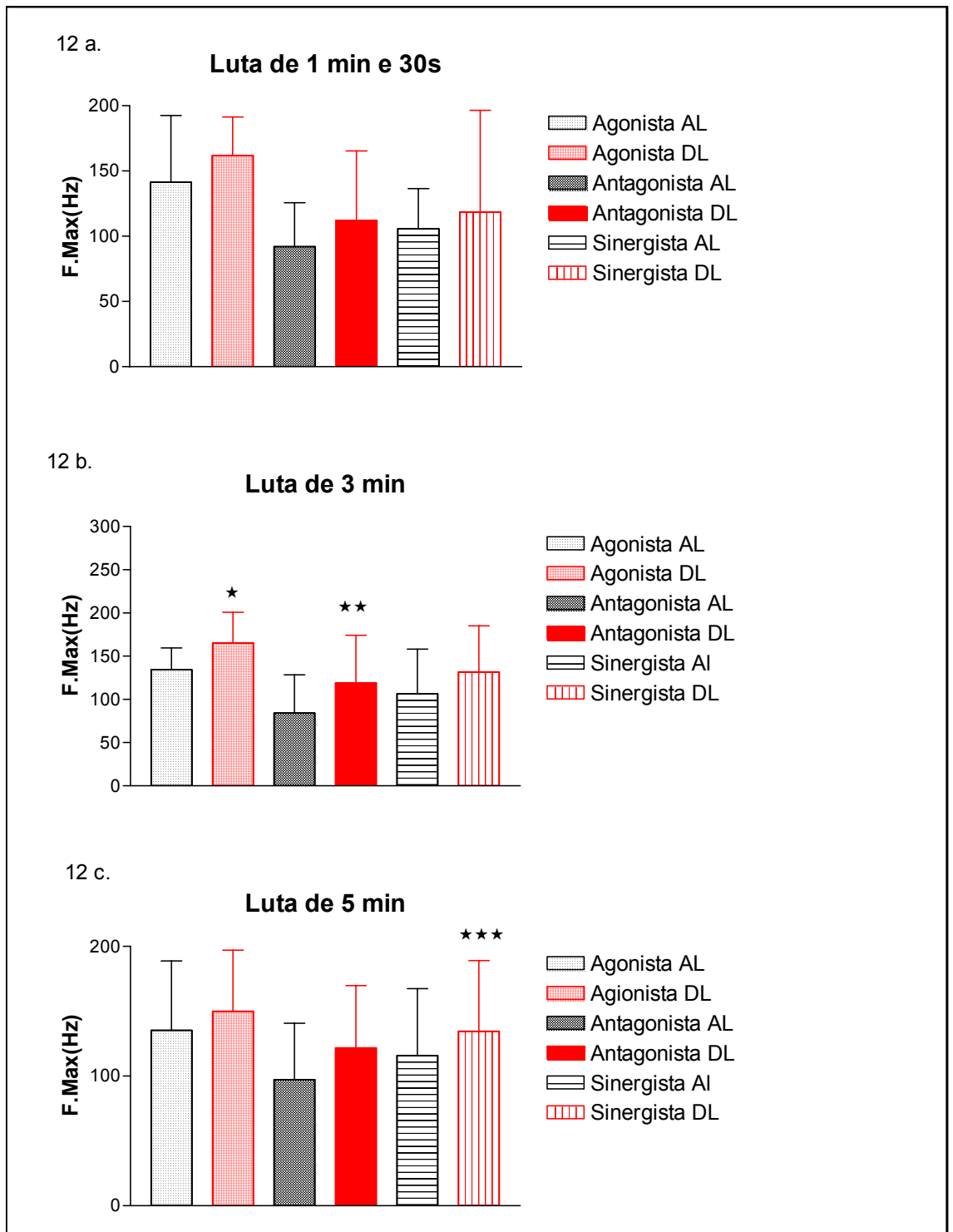


Figura 12.

12 a. A Fmax (Hz) dos músculos antes e depois das lutas de 1 min e 30s.

12 b. A Fmax (Hz) dos músculos antes e depois das lutas de 3 min..

12 c. A Fmax (Hz) dos músculos antes e depois das lutas de 5 min.

Verificou-se correlação negativa entre o tempo de duração das lutas (s) e o sinal iEMG (mV) tanto em relação ao músculo agonista ( $r = -0.9136$ ) como com o músculo antagonista ( $r = -0.9260$ ) do movimento, observado nas figuras 13 e 14:

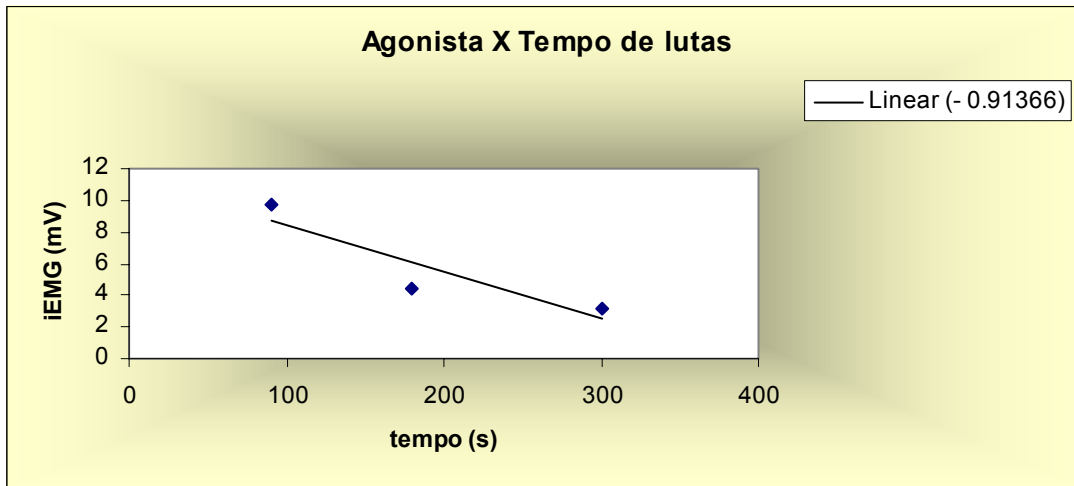


Figura 13. Correlação entre a iEMG (mV) e o tempo de duração das lutas (s)

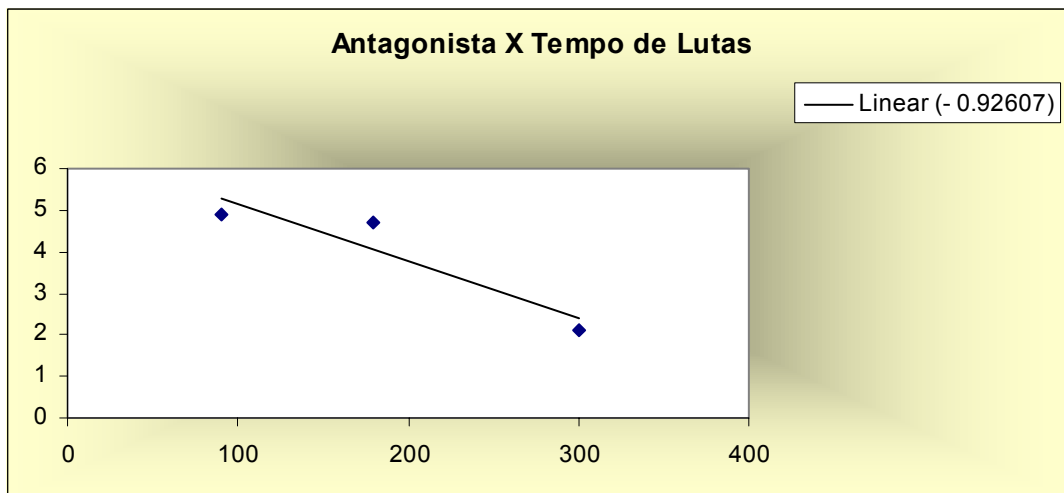


Figura 14. Correlação entre a iEMG (mV) e o tempo de duração das lutas (s)

Verificou-se uma correlação negativa ( $r = -0.7369$ ) entre o sinal iEMG (mV) no músculo agonista e a atividade da CK(U/l) plasmática, representado pelo aumento

dos valores da atividade da CK e diminuição do iEMG (mV) após o esforço mais intenso, caracterizado pela Luta de 5 min, conforme observado na Figura 15.

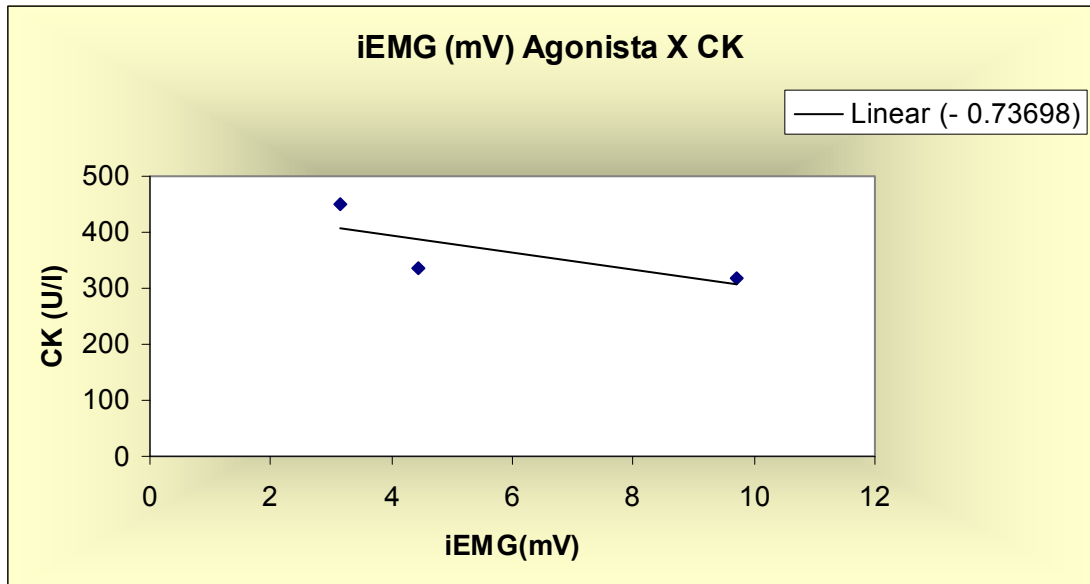


Figura 15. Correlação ( $r$ ) entre a atividade da enzima CK (U/l) e o sinal iEMG (mV)

## 6 Discussão

Este estudo avaliou a relação entre a produção de força dinâmica durante o movimento ascendente de puxada de manga do judô, anatomicamente descrito como uma flexão de ombro abduzido, com a atividade elétrica dos principais músculos envolvidos: deltóide anterior, redondo maior e peitoral superior; respectivamente agonista, antagonista e sinergista do movimento acima descrito.

Baseado nas adaptações metabólicas e eletrofisiológicas que o exercício causa no organismo humano em resposta as demandas energéticas e esforços solicitados, foram relacionados os efeitos de 3 (três) durações de luta – 1min e 30s, 3 min e 5 min- com a atividade eletromiográfica e enzimática muscular (AST, ALT, CK e LDH).

Para análise do torque foram realizadas 5 (cinco) contrações concêntricas anterior a após as lutas e considerado o pico de torque de cada contração. Estatisticamente, não foram encontradas diferenças significativas nos valores obtidos entre as contrações, desta forma optou-se pela análise pareada do valor médio das contrações de cada sujeito.

Os valores médios da Tabela 1 sugerem que o estresse das lutas o qual os sujeitos foram submetidos, não foi suficiente para alterar o pico de torque dos músculos e ou o tempo de descanso entre o esforço e a tomada dos sinais, foi suficientemente recuperador para a capacidade de gerar força nos músculos analisados.

Neste experimento se objetivou a avaliação dos efeitos da luta sobre a atividade elétrica, metabólica e produção do torque, considera-se que o protocolo utilizado não é um protocolo de fadiga. Da mesma forma avaliou-se o efeito agudo das lutas sobre a atividade enzimática considerando o esforço de alta intensidade, desta forma a coleta das amostras foi realizada imediatamente anterior e após cada luta (ARMSTRONG et al.,1983).

Os principais fenômenos biomecânicos foram verificados com a análise simultânea dos músculos envolvidos no movimento, já verificada por outros autores (KELLIS, 1997; HAUTIER et.al, 2000).

Na relação entre as adaptações eletromiográficas e metabólicas enzimáticas neste estudo, considera-se as condições de treinamento dos sujeitos. Os dados mostraram um aumento da atividade das enzimas AST e CK quanto aos valores basais comparados a



indivíduos saudáveis, fenômeno explicado em virtude das adaptações crônicas causadas pelo treinamento físico (TIDOW et al., 1995), onde uma acentuada hipertrofia poderia induzir a uma menor capilarização (SOARES, 1990).

### **6.1 Luta de 1 min e 30s**

Após a Luta de 1 min e 30s observou-se um aumento no sinal iEMG (mV) em todos os músculos envolvidos no movimento, porém este aumento só foi significativo ( $p=0.005$ ) no músculo agonista (Tabela 3). Ao mesmo tempo verificou-se a manutenção da frequência média (Hz) de repouso dos músculos agonista e sinergista e um aumento ( $p=0.001$ ) na frequência do sinal do antagonista (Figura 7).

Estes dados sugerem um possível recrutamento adicional de unidades motoras em todos os músculos envolvidos no movimento, sendo de forma significativa no músculo agonista, ao mesmo tempo em que as frequências médias disparadas no músculo antagonista requerido são potencializadas. Outro fator observado é que, apesar de não significativo, o pico da frequência aumentou em todos os músculos envolvidos no movimento após o esforço das lutas, como observado nos valores contidos na Tabela 4.

Sugerindo que apesar da luta de 1 min e 30 s não ter sido suficiente para diminuir o torque, provocou adaptações neurais na iEMG do agonista e na F.M. do antagonista, que pode representar uma dinâmica de adaptação observada em outros estudos com protocolos de fadiga. (GERDLE et al. , 2000; HAUTIER et al., 2000).

Na análise da LDH, foi verificada uma diminuição da atividade em todos os protocolos de lutas, porém esta diminuição somente foi significativa após a luta de 1 min e 30s ( $p=0.0392$ ).

A diminuição da atividade da LDH após este esforço, pode ser explicada pela potencializada capacidade de resistência aeróbia, em virtude do treinamento que os atletas são submetidos. É aceito que o treino de resistência e reduzida intensidade provoca uma acentuada redução na atividade da LDH (SOARES, 1990; GUY, et.al., 1977; VAN HANDEL et al., 1981).

O fator que regulará o aumento da LDH é a oferta de Piruvato e NADH. Talvez a condição de treinamento dos sujeitos, fez com que os níveis de produção de piruvato e

NADH, não excedessem a capacidade do PDH em metabolizar piruvato e ou do Sistema Alfa-glicerofosfato suprir as demandas energéticas (SPRIET, 2000). Uma vez que a LDH é uma enzima reguladora dependente das suas coenzimas – NAD – e substratos – lactato e piruvato, talvez um modulador negativo, que poderia ser a redução de NADH citossólico, provocaria esta inibição.

Na análise da atividade da LDH, talvez nas lutas de 3 min e 5 min o aumento potencializado do lactato em virtude da característica intermitente do esforço da luta de judô (FRANCHINI et.al., 1998) foi suficiente para não permitir uma diminuição significativa da atividade da LDH.

## **6.2 Luta de 3 min**

Após o esforço de 3 min verificou-se um aumento na F.M e dos picos da freqüência em absolutamente todos os músculos envolvidos na ação motora, o que sugere que o SNC aumentou os disparos das freqüências, acentuados na atividade do músculo antagonista ( $p=0.0060$ ) e com os picos aumentados também no agonista ( $p=0.0093$ ).

Ao contrário da primeira luta, o músculo agonista, neste protocolo não apresentou alterações na iEMG, conservando o sinal anterior à luta, porém observa-se um aumento no recrutamento das unidades motoras do antagonista observado nos valores acentuados ( $p=0.0129$ ) da iEMG após o esforço. O que sugere uma sincronização motora para atender a demanda de esforços solicitados (HAYES, 1978).

Ao contrário de Kellis et.al, (1998) pôde ser verificada na luta de 3 min um aumento na amplitude do sinal iEMG e na FM e no pico das freqüências do antagonista, sugerindo que neste protocolo, este músculo desempenhou um importante papel na estabilidade da articulação

A luta de 3 min foi um estímulo suficiente para provocar ao mesmo tempo um aumento na amplitude do sinal e na freqüência dos disparos do músculo antagonista, verifica-se comportamento parecido de co-ativação muscular, observado na luta de 1 min e 30s, evidenciando também a ação do músculo antagonista exigida no movimento pós luta.

Excessiva co-ativação sugere uma debilidade na performance de ativação dos músculos para a realização da ação motora (CAROLAN et.al., 1992), o que poderia sugerir uma debilidade muscular depois de um esforço prejudicando a performance funcional. (LAMONTAGNE, 2000). Uma otimização do treino de força visando performance dos atletas sugere contrações agonistas musculares sem ou com baixa co-ativação antagonista (KROLL, 1981; KELLIS et al., 1998, HAKKINEM et al., 2001).

A co-ativação dos músculos como indicadora do processo de fadiga é fundamentado em alguns estudos como controle motor de regulação e fortalecimento das articulações (BERGER et.al., 1992, CHOLEWICKI, et.al., 1997, HAUTIER, ET.AL.,2000).

Se o músculo antagonista é capaz de aumentar a força durante esforços repetidos de fadiga, então ele poderia representar uma carga adicional em atender o músculo agonista para manter o máximo esforço, contribuindo no momento para a diminuição do resultante na articulação envolvida, neste protocolo protegendo a articulação glenoumeral, devendo ser portanto, um parâmetro a ser considerado, quando se objetiva a performance no treinamento de gestos esportivos.

Um esforço maior, é também fundamentado neste protocolo de luta, através da atividade das enzimas AST e ALT que tiveram seus valores aumentados de forma linear ao tempo de luta.

Estas fundamentações sugerem que os sujeitos avaliados, considerando a demanda exigida nas competições e o esforço a que foram submetidos, não apresentaram condições de performances ótimas, verificado pela co-ativação antagonista tanto na amplitude como na frequência do sinal nas situações pós luta.

### **6.3 Luta de 5 min**

Após a luta de 5 min, observou-se como na 2ª luta, um aumento na frequência média em todos os músculos, porém potencializado ( $p=0.0098$ ) no músculo sinergista. Que apresentou também maiores picos de frequência (Hz), conforme Figura 8. Outro fenômeno verificado após este último esforço, foi uma diminuição da iEMG do agonista

( $p=0.0137$ ) e do antagonista ao mesmo tempo que o sinal do sinergista é mantido (Tabela 4).

Os dados sugerem um processo de adaptação do SNC, onde talvez, um aumento no disparo das frequências para as unidades motoras do músculo sinergista, garantiu a manutenção do recrutamento das fibras musculares e a capacidade do sistema de torque.

Com a análise dos resultados verifica-se a importância dos estudos na atividade sinergista do movimento, de forma que para um treinamento de força efetivo, além da ativação da musculatura agonista e redução da co-ativação do antagonista, uma otimização da ativação do sinergista poderia exercer um importante papel no aumento do sistema de torque produzido sobre as articulações (LARSSON et.al., 1999). Ainda que não verificadas alterações no torque, o aumento na co-ativação muscular sugere debilidade no sistema de produção do torque, considerando o esforço que os sujeitos foram submetidos.

Verificou-se que o protocolo da luta de 5 min provocou adaptações fisiológicas com o aumento da CK, que prejudicou a ativação das unidades motoras e ou a propagação do sinal elétrico muscular, verificadas através da correlação negativa ( $r = - 0.73698$ ) entre o sinal iEMG (mV) e a atividade da CK. Sugerindo que os sujeitos avaliados, considerando a demanda exigida nas competições e co-ativação antagonista nas situações pós luta, não apresentaram condições de performances ótimas.

O aumento da atividade da CK, nesta luta, pode ser explicado pela reconhecida a capacidade adaptativa desta enzima ao treino de força (DUDLEY et.al., 1982; TESH et al, 1987), que é essencial ao treinamento da modalidade.. Outra explicação poderia ser atribuída à suplementação de creatina. ALMADA et al., (1996) verificou que a suplementação nutricional de Creatina, potencializa a atividade da enzima CK, porém neste estudo, esta variável não foi controlada.

O aumento da CK após as lutas de 5 min, pode ser resultado do esforço sub-máximo intermitente (NOAKES, 1987; SOARES, 1990; MEULEN et.al, 1991), que os sujeitos foram submetidos, com aumento de temperatura e taxa metabólica e predomínio de contração excêntrica, que contribui segundo BOURDON et.al, (1996) para o aumento da liberação desta enzima.

Segundo Hortobagyi et.al, (1989) e Noakes, (1987), a intensidade do exercício e sua duração são variáveis que estão diretamente relacionadas à alteração das

concentrações plasmáticas de CK. À medida que o esforço aumenta, a porosidade do sarcolema e ou o rompimento da membrana provoca a passagem destas proteínas celulares para o plasma, sugerindo que, neste estudo, a luta de 5 min foi esforço suficiente para aumentar a permeabilidade do sarcolema, indicativa de lesão muscular.

O aumento de subprodutos metabólitos na membrana da célula muscular vai provocar uma alteração no potencial de membrana, causada pela diminuição do pH, talvez por uma insuficiência do sistema tampão  $\text{HCO}_3^-$ , decorrente da acidificação causada pela lesão na fibra muscular.

Sugere-se que esta alteração no potencial de membrana provocou prejuízos na propagação do sinal elétrico, verificada pela diminuição do iEMG do músculo motor primário do movimento avaliado.

O aumento da CK plasmática durante a luta de 5 min sugere que o esforço foi suficiente para causar um aumento na permeabilidade do sarcolema que provocou uma alteração na polaridade da membrana, prejudicando a ativação e propagação dos sinais elétricos, caracterizados pela diminuição da amplitude do sinal nos músculos analisados.

A não alteração na atividade da CK nas duas primeiras lutas podem ser explicadas pelas variações inter-individuais expressas pelos valores elevados de desvio padrão, dificultando a análise das alterações causadas pelo exercício.

As adaptações neuromusculares relacionadas ao tempo de duração das lutas sugerem que se necessitou de uma demanda energética cada vez maior para realização do mesmo esforço, observada com a atividade da AST e ALT que foi regulada pelos esforços que os sujeitos foram submetidos. Este fenômeno pôde ser verificado pela alta correlação entre o tempo de lutas (s) e a atividade da AST ( $r=0.9347$ ) e ALT ( $r=0.9998$ ).

Está bem estabelecido na literatura, que o recrutamento das vias para produção de ATP é simultâneo em proporções alteradas. Mesmo com o predomínio da via glicolítica, as proteínas musculares, alanina e glutamina, foram à medida que o esforço foi aumentando recrutadas para a síntese de ATP. Sugerindo que a AST e a ALT, neste estudo foram ótimas biomarcadoras do nível de intensidade do exercício, como já verificado por outros autores (MEULEN et al., 1991).

Apesar de verificada estatisticamente correlação baixa entre os parâmetros eletromiográficos e bioquímicos no protocolo proposto ( $r = 0.7$ ), talvez devido às diferenças individuais, identificadas pelos valores elevados do desvio padrão ou pelas adaptações eletrofisiológicas crônicas, características dos sujeitos analisados, os resultados sugerem que a intensidade do esforço está relacionada com a alteração da atividade elétrica do tecido muscular esquelético.

Talvez um protocolo de fadiga, ou um grupo controle se sujeitos não atletas, poderia potencializar a correlação entre os parâmetros bioquímicos e eletromiográficos.

## 7. Conclusão

As adaptações no sinal EMG observadas neste estudo evidenciam a necessidade da análise simultânea da coordenação intermuscular.

Os resultados lineares crescentes da atividade da AST e ALT com as respectivas durações de lutas confirmam a utilização destas enzimas como biomarcadoras de intensidade de esforços indicando uma dinâmica de adaptação metabólica aos esforços que foram gradativamente aumentados.

Apenas as lutas de 5 min foram suficientes para provocar lesão no tecido muscular, verificadas pela elevação da atividade da CK. O protocolo proposto não foi suficiente para alterar a atividade da LDH. Os resultados sugerem que a diminuição da amplitude do sinal no músculo motor primário, está associada à possível micro - lesões na membrana muscular que prejudicaram a ativação e propagação do sinal eletromiográfico.

Apesar de não verificada correlação positiva entre os parâmetros elétricos e bioquímicos no protocolo proposto, os dados sugerem que a intensidade do esforço está relacionada com a alteração da atividade elétrica do tecido muscular esquelético.

Conclui-se que o estresse das lutas de 1min e 30 s , 3 min e 5 min , não alteram a capacidade de torque, porém são estímulos suficientes para provocar alterações na atividade enzimática e elétrica muscular que podem ser prejudiciais à performance dos atletas.

## Referências Bibliográficas

- ALMADA, A ; MITCHELL,T.; EARNEST,C. Impact of chronic creatine supplementation on serum enzyme concentrations. **FASEB J.**, v10, p. 791, 1996.
- AMELINK, G.J.; BÄR, P.R. Exercise-induced muscle protein leakage in the rat. **J. Neurol.Sci.** v.76, p.61-68, 1986.
- APPLE F.S.. HELLSTEN. Y.. CLARKSON. P.M. Early detection of skeletal muscle injury by assay of creatine kinase MM isoforms in serum after acute exercise. **Clin. Chemistr.** v 32, p.41-44. 1988
- ARENDDT, N. L.; MILLS, K.R.; FORSTER, A . Changes in muscle fiber conduction velocity. mean power frequency. and mean EMG voltage during prolonged submaximal contractions. **Muscle Nerve.** v.12, p.493-497. 1989.
- ARENDDT. N. L.. MILLS. K.R . Muscle fiber conduction velocity. mean EMG voltage and force during submaximal fatiguing contractions of human quadriceps.Europe **J.Appl. Physiol.** v.58, p.20-25. 1988.
- ARMSTRONG,R.B.;LAUGHIN,M.H; SCHWANE,J.A; ROME,L.;TAYLOR,C.R. Metabolism of rats running up and down as incline. **J. Appl. Physiol.** v.55, n.2, p. 518-521, 1983.
- BASMAJIAN, J.V.; DE LUCA,C.J. **Muscles alive; their functions revealed by electromyography.** Baltimore: Willians & Willians5: 1985. p. 125-127.
- BIGLAND-RICHIE B.; FURBUSH, F.; WOODS, J. Fatigue of intermiottent submaximal contractions: central and peripheral factors. **J. App. Phys.** n 61, p.421-429.1986.
- BIGLAND-RICHIE B; DONOVAN E.; ROUSSOUS C. Conduction velocity and EMG power spectrum changes in fatigue of sustained maximal efforts. **J.Appl. Phis. Resp. Environ Exercise Phisiol.** n.51, p.1300-1305. 1981.
- BEHM, D.G.; ST-PIERRRE, M.M. Effects of fatigue duration and muscle type on voluntary and evoked contractli properties. **American Physiol. Society.** p.1654-1661. 1997.
- BERGER, W.; TRIPPL, M.; DISCHER, M.; DIETZ, V. Influence of subjets height on the stabilization of posture. **Acta otolaryngol,** n.30, p.112:122.1992.
- BROMAN H., DE LUCA C.J.; MAMBRITO B. Motor unit recruitment and firing rates interation in the control of human muscles. **Brain. Res.** n.337, p.311-319. 1985.
- BOURDON, L.; STIEGLITZ,P; POUZERATTE, N.; CURÉ, M. Effect of incubation temperature on the creatine kinase release from an vitro rat skelectal muscle preparation. **J.Therm Biol.** v.21, n. 2, p.109-113. 1996.



- CAIRNS S.P.; FLATMAN, J.A.; CLAUSEN, T. Relation between extracellular  $[K^+]$ , membrane potential and contraction in rat soleus muscle: modulation by the  $Na^+ - K^+$  pump. **Pflügers Arch** 730.p.909-915. 1995.
- CAROLAN, B.; CFARELLI. Adaptations after isometric resistance training. **Journal Appl. Physiology**. n.73,p. 911-917. 1992.
- CHAN, R.F.M.; CHOW, C.; LEE, G.P.S.; TO, L.; TSANG, X.Y.S.; YENG S.S., YENG, E.W. Self-perceived exertion level and objective evaluation of neuromuscular fatigue in a training session of orchestral violin players. **Applied Ergonomics**, n.31, p.335-341.2000.
- CHESLER, N.C.; DURFEE, W.K. Surface EMG as a fatigue indicator during FES – induced Isometric Muscle contractions. **J.Electrom. Kines.** v. 7,n.. 1, p. 27-37. 1997.
- CHOLEWICKI, J.; PANJABI, M.M.; KHACHATRYAN, A. Stabilizing function of trunk flexor-extensor muscles around a neutral spine posture. **Spine**, 22 , 1997: 207:12.
- CLARKSON, P.M.; TREMBLAY, I. Exercise – induced muscle damage. repair and adaptations in humans. **J. Appl. Physiol.** n.65, p. 1-6. 1988.
- CLARYS, J.P.; CABRI, J. Electromyography and study of sports movements: a review. **J. Sports Science**. n.11, n.5, p. 379-448. 1993.
- COYLE, E.F. Detraining and retention of training – induced adaptations. **Sports Science. Exchange** n.2, p.1–5. 1990.
- DAVID, A.G.; BASFORD. J.R.; KAI-NAN NA. Neural adaptations to fatigue: implications for muscle strength and training. *Medicine & Science in Sport and Exercise*. **American College of sports Medicine**. v. , n., 2001.p.1354- 1369
- DeLUCA. C. Myoelectric manifestations of localised muscular fatigue in humans. **Crit Ver Biomed Eng.** v.11, p. 251-279. 1984.
- DIMITROVA, N.A; DIMITROV, G.H.; Interpretation of EMG changes with fatigue: facts, pitfalls, and fallacies. *Journal of Eletromyography and Kinesiology.*, 13, 2003: 13-26.
- DUDLEY, G.A.;ABRAHAM,W.M.; TERJUNG, R. L. Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle. **J.Appl. Physiol.**, v.53,n.4,p. 844-850, 1982.
- DUCHATEAU, J.;HAINAUT, K. Electrical and mechanical failures during sustained and intermittent contractions in humans. **J. Appl. Physiol.** n.58, p. 942-947.1985.
- ENOKA. R. Mechanisms of muscle fatigue: central factors and task dependency. **J.Electrom. Kines.** v.5,p. 141-149. 1995.
- FOSS, M.L.; KETEYAN, S.J. **Bases Fisiológicas do Exercício e do Esporte**. 6ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara, 2000.

HAUTIER. C.A.. ARSAC. L.M.. DEGHDEGH. K. Influence of fatigue on EMG/force ratio and co-contraction in cycling. **Med. Science Sport Exercise**. v.2,p. 839-843. 2000.

HAWLEY, J.A .; STEPTO., N.K. Adaptations to training in endurance cyclists. Implications for performance. **Sports Medicine**. v31,n.7,p. 511-520. 2001.

HERMANS. V.. SPAEPEN. A.J.. WOUTERS. M.Relation between differences in electromiographic adaptations during static contractions and the muscle function. **J. Electrom. Kines**. v. 9,p. 253-261. 1999.

HOUSTON. M.E. Adaptations in skeletal muscle to training and detraining: the role of protein synthesis and degradation. **Human Kinectis**

FRANCHINI Características fisiológicas em testes laboratoriais e resposta da concentração de lactato sanguíneo em 3 lutas em judocas das classes juvenil-A, Júnior e Sênior. **Revista Paulista de Ed.Física**, v. 12, n 1,p.5-16,1998.

FRIDÉN, J.; SFAKIANOS,N. ; HARGENS, A. R. Blood indices of muscle injury associated with eccentric muscle contractions. **J. Orthop. Res**. v.7,p. 142-145, 1989.

FOSS. M.L; KETEVYIAN. S.J. **Bases Fisiológicas do Exercício e do Esporte**. Rio de Janeiro: Guanabara. 1998.

FUGLEVAND,A.J.;ZACKOWSKI,K.M.;HUEY,K.A.;ENOKA,R.M. Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. **J.Physiol**. n.401,p.1998: 549-572.

GABRIEL. D.A.; BASFORD. K.A . Effects of the reversal of antagonists upon isometric elbow extension strenght and endurance. **Arch Phys. Med. Rehab**. v.78,p. 1191-1197. 1997.

GABRIEL, D.A.; BASFORD, J.R.; KAI-NAN AN. Neural adaptations to fatigue: implications for muscle strength and training. **Medicine & Science in Sport and Exercise**. American College of sports Medicine. v.33 n.8. p.1354- 1369. 2001.

GAMET D.; DUCHÉNE J.; GOUBEL F. Reproducibility of kinetics of eletromyogram spectrum parameters during dynamic exercise. **European J. Appl. Physiolog**. v.74, p. 504-510. 1996.

GERDLE, B.; WRRETLING,. M.L.; HENRIKSSON-LARSÉN, K. Do the fibre-type proportion and angular velocity influence the mean power frequency of the electromyogram? **Acta Physiol. Sscand**. v.6, p. 134-341. 1988.

GERDLE, B.;LARSSON, B; KARLSSON, S. Criterion validation of surface EMG variables as fatigue indicators using peak torque. **J. Eletrom. Kines** v.10, p.225-232. 2000.

GOLLNICK. P.D.; MOORE. R.L.; RIEDY. M.; QUINTINSKIE. J.J. Significance of skeletal muscle oxidative enzyme changes with endurance training and detraining. **Med. Sports Science.** v.17, p. 215-229. 1984.

GUY, P.S. ;SNOW,D.H. The effect of training and detraining on muscle composition in the horse. **J.Phys.** London., n.269, p.33-51, 1977.

HÄGG, G.M.. Interpretation of EMG spectral alterations and alteration indexes at sustained contraction. **J.App. Physiol.** .v.73, p.1211-1217.1992.

HÄKKINEN. K.. KRAEMER. W.J.. NEWTON. R.U. ALEN. M. Changes in electromyographic activity. muscle fibre and force production characteristics during heavy resistance/power strength training in middle-aged and older men and women. **Scandinavian Physiological Society.** n.171, p. 51-62. 2001.

HAUTIER. C.A.. ARSAC. L.M.. DEGHDEGH. K. Influence of fatigue on EMG/force ratio and co-contraction in cycling. **Med. Science Sport Exercise.** v.32, p. 839-843. 2000.

HAWLEY. J.A .. STEPTO. N.K. Adaptations to training in endurance cyclists. Implications for performance. **Sports Medicine.** v.31,n.7,p. 511-520. 2001.

HERMANS. V.. SPAEPEN. A.J.. WOUTERS. M. Relation between differences in electromyographic adaptations during static contractions and the muscle function. **J. Electrom. Kines.**, v. 9,p. 253-261. 1999.

HOUSTON. M.E. Adaptations in skeletal muscle to training and detraining: the role of protein synthesis and degradation. **Human Kinectis**, p. 63-74. 1986.

HORTOBAGYI, T, DENAHAN, D. Variability in creatine kinase:methodological, exercise and clinically related factors. **J. Sports Med.** v.10,p.69-80,1989.

JANSSEN, G.M.; KUIPERS, H.;WILLEMS, G.M.; DOES, R.J.; JANSSEN, E.P.; GEURTEN, P.Plasma activity of muscle enzymes.Quantification of skeletal muscle damage and relationship with metabolic variables. **J. Sports Med.**, v.3, p. 160-168, 1989.

JACOBS. I. ESJÖRNSSON. M. SYLVÉN. C. . HOLM. I. JANSSON. E. Sprint training effects on muscle myoglobin. enzymes. fibres types and blood lactate. **Med. Sci. Sports Exerc.** v.19,p. 368-374. 1987.

JAMMES, Y.; CAQUELARD, F.; BADIER, M. Correlation between surface electromyogram, oxygen uptake and blood lactate concentration during dynamic leg exercises. **Resperation Phys.** n.112, p. 167-174.1998.

JOSEPH, K.F.; VAUGHAN, K.; MOHAMAD, P.; CAROLYN, A.R. EMG activity normalization for trunk muscles in subjects with and without back pain. **Medicine & Science in Sports & Exercise.**p.1082-1086. 2002.

JONES D.A., NEWHAM, D.J., ROUND, J.M., TOLFREE, S.E.J. Experimental human muscle damage:morphological changes in relation to other indices of damage. **J. Physiol.** Londres. n.375,p.435-438, 1986.

JUEL, C. Muscle action potential propagation velocity changes during activity. **Muscle Nerve.** 11.p.714-719, 1988

KAZUMI. M.. TADASHI. M.. TSUGUTAKE. S.. MITSUHARU. I. SHIGERU. K. Chnges in surface EMG parametres during static and dynamic fatiguing contractions. **J. Electrom. Kines.** v. 9,p. 39 – 46. 1999.

KELL. R. T.. BELL. G.. QUINNEY. A. Musculo skeletal fitness. health outcomes and quality of life. **Sports Med.** v31,n. 12,p. 863-873. 2001.

KELLIS.E.. BALZPOULIS. The effects of antagonist moment on the resultant knee joint moment during isokinetic testing of the knee extensors. **Eur. Journal App. Physiology.** v.76,p. 253-259. 1997.

KELLIS.E.. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. **Sports Medicine.** v.26. p. 121-124. 1998.

KIRWAN. J.P.. COSTILL. D.L.. HOUMARD. J.A .. MITCHELL. J.B.. FINK. W.J. .FLYNN. M.G.. Changes in selected blood measures during repeated days of intense training and carbohydrate control. **International journal of Sports Medicine.** v.11, p. 362-366. 1990.

KRAEMER. W.J.. FLECK. S.J.. EVANS. W.J. Strenght and power training: physiological mechanisms of adaptation. In: **Exercise and Sport Science Reviews.** Baltimore: Willians & Wilkins,1996. p. 363 – 397., v.24.

KROLL. W.P. Analysis of local muscular fatigue patterns. **Res.Q. Exercic. Sport** v.52 : p.523-539. 1981.

LAMONTAGNE, A.; RICHARDS,C.L.;MALOUIN,F. Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke. **J. Electrom. Kines.** v. 10, p. 407-415, 2000.

LARSSON. B.A .. MANSON. B.. KARLBERG. C.. SYVERTSSON. P.. ELERT. J.. GERDLE. B. Reproducibility of surface EMG variables and peak torque during three sets of tem dynamic contraction. **J. Electrom. Kines.** v..9,p. 351-357. 1999.

LATASH, M. **Neurophysiological Basis of Movement.** Human Kinetics, 1998.

LIJNEN, P;HESPEL, P.;FAGARD, R.;LYSENS, R.;VAN DEN EYNDE,E.;GORIS, M.; GOOSSENS,W;LISSENS,W.; AMERY,A. Indicators of cell breakdown in plasma of men during and after a marathon race. **J. Sports Medicine.** v.9,p. 108-113,1988.

LINDSTROM. B; GERDLE, B. The interrelationships between EMG, peak torque and perceived fatigue during repeated maximum isokinetic knee flexion with and without active knee extension. **Physioter Theory Prac** n.10, p. 17-25. 1994.

- LINNAMO V.; NEWTON, R.U.; HÄKKINEN, K.; KOMI, P.V.; DAVIE, A. McGUIGAN, M.; TRIPLETT-McBRIDE. Neuromuscular responses to explosive and heavy resistance loading. **J. Electrom. Kines.** v.10,p. 417-424. 2000.
- MASUDA K.; MASUDA T; SADOYAMA. T; INAKI, M.; KATSUDA, S. Changes in surface EMG parameters during static and dynamic fatiguing contractions. **J. Electrom. Kines.** v.9, p.39-46.1999.
- MASUDA T.. KIZUCA. T.. ZHE. J.Y.. YAMADA. H.. SAITOU. K.. SADOYAMA. T.. OKADA. M.Influence of contraction force and speed on muscle fiber conduction velocity during dynamic voluntary exercise. **J. Electrom. Kines.**v.11,p. 85-94. 2001.
- MARZOCCO, A.; TORRES, B.B. **Bioquímica Básica.** Rio de Janeiro: Guanabara, 1990.
- MEULEN, VAN DER, J.H.; KUIPERS, H.; DRUKKER, J. Relationship between exercise-induced muscle damage and enzyme release in rats. **American Physiological Society.**, n.161,p. 999-1004, 1991
- MERLETTI R. .ROY.R. S.H. Myoelectric manifestations of muscle fatigue: a simulation study. **Proc ISEK**, p. 176-177. 1996.
- MORITANI. T.DEVRIES. H.A . Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gains. **Am. Journal Phys. Med.** v..130, p. 58 – 115. 1979.
- MOXHAM, J.; EDWAETS, R.H.T.; AUBIER, M.; De TROYER, A.; FARSKAS,G.;MAKLEM,P.T.;ROUSSOS,C.Changes in EMG power spectrum (high-to-low ratio) with force fatigue in humans. **J.App.Physiol.** n.53,p.1094-1099.1982.
- MUJICA, I.; PADILLA, S. Muscular characteristics of detraining in humans. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, p. 1297-1303. 2000.
- NOAKES, T.D. Effect of exercise in serum activities in humans. **Sports Med.** v.4,p. 245-267, 1987.
- PETERS. E.J.D., FUGLEVAND, A.J. Cessation of human motor unit discharge during sustained maximal voluntary contraction. **Neuroscience Letters** n.274, p. 66-79. 1999.
- PERRY. S.R.; HOUSH. T.J.; WEIR. J.P.; JOHNSON. G.O.; BULL. A.; EBERSOLE. K.T. Mean power frequency and amplitude of the machanomyographic and electromyographic signals during incremental cycle ergometry. **J. Electrom and Kinesi.** v.11,p. 299-305. 2001.
- POTVIN, J.R.; BENT, L.R. A Validation of Techniques using Surface EMG signals from Dynamic Contractions to quantify muscle fatigue during repetitive tasks. **J.Eletrom. Kines.** v.7,p. 131-139.1997.
- RAU, G.; DISSELHORTST-KLUG,C.; SYLNI, J.; Noninvasive approach to motor unit characterization: muscle structure, membrane dynamics and neuronal control. **J. Biomec.** n.30, p. 441-446.1997.

- RENAUD, J. M.; LIGHT, P. Effect of K<sup>+</sup> on the twitch and titanic contraction in the sartorius muscle of the frog. *Rana Pipiens*. Implication from fatigue in vivo. **Can Journal Physiol. And Pharmacol.** 70.p.1236-1246, 1992
- ROBERTS, J.J.; WALKER,J.B. Feeding a creatine analogue delays ATP depletion and onset of rigor in ischemic heart. **Am. J.Physiol.**, n.243, p. 911-916, 1982.
- RODRIGUES, L.E.A. **Enzimologia Clínica**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.
- ROGERS, M.A.; STULL, A.G.; APPLE, F.S. Creatine Kinase isoenzyme activities in men and women following a marathon race. **Med. Sci. Sports Exercise** ,v.17, p. 679-682, 1985.
- ROSS. A.; LEVERITT. M.; RIEK, S. Neural Influences on Sprint Running. **Sports Med.** v.31, n.6, p. 409-425. 2001.
- SADOYAMA. T.; MASUDA T.; MIYANO. H. Relationships between muscle fiber conduction velocity and frequency parameters of surface EMG during sustained contraction. **Eur. J. Appl. Physiol.** v.51, p. 247-256. 1983.
- SIMONEAUS,M.A.;LORTIE,G.;BOULAY,M.R.;MARCOTE,M.;THIBAUT,M.D.;BOUCHARD,C.Effects of two intensities intermittent training programs interspaced by training on human skeletal muscle and performance. **Eur.J.Appl.Physiol.** v.56, p.516-521, 1987.
- SPRIET, L.L., HEIGENHAIRSER, G.J.F. Regulation of Pyruvate Dehydrogenase (PDH) activity in Human Skeletal Muscle during exercise. *Exercise and Sport Sciences Review*. **American College of Sports Medicine**. V30,N2, 2002:91-95.
- TESCH P.A.. DUDLEY. G.A . DUVOISIN. M.R.. HATHER. B.M.. HARRIS. R.T. Force and EMG signal patterns during repeated bouts of concentric actions. **Acta Phys.Scand.**v.71, p. 138-263. 1990.
- TESCH, P. Acute and long-term metabolic changes consequent to heavy-resistance exercise. **Med. Sport Exercise**, v.26, p.67-89,1987.
- TIDOW.G. Muscular adaptations induced by training and detraining. A review of biopsy studies. **New studies in Athletics** v.10, p. 47-56. 1995.
- THORSTENSON, A.;SJÖDIN,B.TECH,P.;KARLSSON,J.Actomyosin ATPase, myokinase,CPK and LDH in human fast and slow twitch muscle fibres.**Acta Physiol.Scand.** v.99, p.225-229,1977.
- VAN HANDEL, P.J.;WATSON,P.;TROUP,J.;PLYLEY,M. Effects of treadmill running on oxidative capacity of regenerated skeletal muscle. **J.Sport Medicine**. v.2, p.92-96, 1981.
- VINZENZ, T. Intensity analysis in time-frequency space of surface myoelectric signals by wavelets of specified resolution. **Journal of Eletrom and Kines.** v.10, p. 433-445,2000.

VOLLESTAD, N.K. Measurement of human muscle fatigue. **J. Neuroc. Methods.** v.74, p. 219-227. 1997.

VOLFINGER, L.; LASSOURD, V.; MICHAUX, J.M.; BRAUN, J.P.; TIURTAİN, P.L. Kinetic evaluation of muscle damage during exercise by calculation of amount of creatine kinase released. **Am.J. Physiol.** v.266, n.35, p.434-441, 1994.

WILMORE, J.H.; COSTILL, D.A. **Fisiologia do Esporte e do Exercício.** 2.ed. São Paulo: Manole. 2001.

ZAKARIA, D.; KRAMER, J.F.; HARBURN, K.L. Reliability of Non-normalize and Normalize Integrated EMG during Maximal Isometric Contractions in Females. **J. Eletrom. Kinesiology** . v.6, p 129-135, 1996.

ZWARTS, M.J.; WEERDEN, V.T.H.; HAENEN, H.T.M.. Relation ship between average muscle fibers conduction velocity and EMG power spectra during isometric contraction. recovery and applied ischemia. **Eur. J. Appl. Physiol.** v.56, p. 212-216. 1987.

## Anexos

## Anexo A

Concentração plasmática de AST (U/ml) média dos sujeitos e desvio padrão (SD):

Sujeitos	AST(U/ml)					
	AC	DC	AC	DC	AC	DC
	Luta de 1 min e 30s	Luta de 1m 30s	Luta de 3 min	Luta de 3 min	Luta de 5 min	Luta de 5 min
1	33	47	25	51	19	61
2	53	54	32	62	42	75
3	14	33	14	38	14	31
4	12	18	30	52	18	71
5	21	38	16	38	21	42
6	3	25	6	38	9	56
7	13	68	27	54	43	61
8	31	57	35	65	12	59
9	33	48	29	70	28	78
10	12	29	18	52	12	38
11	32	39	35	69	71	75
12	18	48	24	67	#	#
Média	22.91	42	24.25	54.66	26.27	58.81
SD	13.80	14.40	9.04	12.11	18.80	15.96

# = amostras desconsideradas.

## Anexo B.

Concentração plasmática de CK (U/l), média dos sujeitos e desvio padrão (SD):

Sujeitos	CK (U/l)					
	AC	DC	AC	DC	AC	DC
	Luta de 1m 30s	Luta de 1m 30s	Luta de 3 min	Luta de 3 min	Luta de 5 min	Luta de 5 min
1	485	364	728	534	534	582
2	582	534	558	485	291	370
3	112	112	145	145	170	170
4	182	252	196	224	242	1141
5	97	97	97	121	97	97
6	112	140	112	154	170	194
7	728	655	680	680	752	752
8	97	97	97	97	170	170
9	825	850	874	874	704	874
10	98	121	170	121	121	218
11	315	364	315	340	291	388
12	218	218	218	242	#	#
Média	320.9	317	349.2	334.7	322	450.5
SD	266.6	247.2	281.4	254	233.3	233.3

# = amostras desconsideradas



## Anexo C.

Concentração plasmática de ALT (U/ml) média dos sujeitos e desvio padrão (SD):

ALT(U/ml)

Sujeitos	AC	DC	AC	DC	AC	DC
	Luta de 1m 30s	Luta de 1m 30s	Luta de 3 min	Luta de 3 min	Luta de 5 min	Luta de 5 min
1	25	28	28	46	21	39
2	17	21	14	34	37	42
3	4	20	4	22	2	24
4	15	28	25	32	17	43
5	10	21	28	27	23	31
6	1	21	5	29	7	39
7	23	39	18	28	33	44
8	12	27	17	43	20	40
9	24	42	25	28	22	40
10	5	26	7	21	7	26
11	59	70	65	68	63	61
12	9	24	14	34	22	39
Média	17	30.6	20.86	34.4	22.9	39
SD	15.4	14.2	16.3	12.9	17.1	9.9

## Anexo D

Concentração plasmática de : LDH U/l média dos sujeitos e desvio padrão (SD):

LDH (U/l)

Sujeito	AC	DC	AC	DC	AC	DC
	Luta de 1m 30s	Luta de 1m 30s	Luta de 3 min	Luta de 3 min	Luta de 5 min	Luta de 5 min
1	167	83	126	127	143	140
2	274	239	404	404	257	217
3	132	103	101	99	106	139
4	111	99	124	88	142	160?
5	126	108	261	216	201	220
6	103	109	91	96	113	90
7	258	267	254	126	337	201
8	224	222	185	202	257	245
9	253	150	159	145	163	148
10	102	122	108	97	105	105
11	279	205	272	272	258	266
12	187	180	151	159	#	#
Média	184.6	165.6	186.3	175.9	189.3	177.1
SD	70.0	66.1	93.8	94.6	77.9	60.5

# = amostras desconsideradas

## Anexo E.

O pico de Torque (N) antes e depois das Lutas de 1 min e 30s, 3 min e 5 min:

Sujeitos	Luta de 1m 30s	Luta de 1m 30s	Luta de 3 min	Luta de 3 min	Luta de 5 min	Luta de 5 min
1	81	79.6	59.9	60.5	59.8	61.1
2	46.5	40.1	47.8	50.6	43.2	37.9
3	71.7	77.5	71.9	72.1	64.0	73.7
4	62.4	62.2	62.8	60.8	60.6	59.5
5	72.1	77.1	59	59.6	57.1	51.5
6	62.1	63.3	66	53.9	106.2	105.1
7	118.5	114.7	106.1	102.8	112.3	46.7
8	48.18	49.5	52.4	49.6	52.9	49.6
9	49.86	49.8	47.7	50.9	42.8	36.8
10	45.9	39.4	42.6	41.2	112.2	121.6
11	126.7	129.1	114.2	123.8	120.3	126
12	61.44	61.44	64.3	63.9	X	X
Média	71.4	71.1	66.4	66.0	75.6	70.0
SD	27.9	29.1	23.4	25.2	30.4	32.7

X = Valores desconsiderados na média pela utilização da análise pareada.

## Anexo F.

O sinal IEMG (mV) antes e depois da Luta de 1 min e 30s

Média das contrações	Deltoide	Agonista	Redondo	Antagoista	Peitoral	Sinergista
Sujeitos	AL	DL	AL	DL	AL	DL
1	3.8	4.3	3.2	1.5	8	6.8
2	2.08	3.86	8.54	3.52	6	7.3
3	8.04	11.54	3.54	5.06	8	18.04
4	7.16	8.72	2.64	3.1	5	11.69
5	2.24	13.42	2.68	10.76	7	6.38
6	5.08	10.01	3.44	4.9	9.04	17.5
7	4.66	10.1	2.12	0.96	8	4.9
8	1.52	2.06	3.3	6.54	2	11.16
9	1.82	2.6	2.98	0.7	5	2.46
10	1.4	7.98	3.24	0.96	16	3.3
11	7.42	9.52	1.16	1.22	10	8.14
12	3.28	32.4	3.36	19.42	1.7	7.3
Media	4.041667	9.709167*	3.35	4.886667	7.145	8.7475
SD	2.42	8.02	1.76	5.45	3.80	5.00
	3183	7031	8831	0747	1905	367

## Anexo G.

O sinal do iEMG (mV) antes e depois da Luta de 3 min

Média das contrações	Deltoide	Agonista	Redondo	Antagoista	Peitoral	SinergistaA
Sujeitos	AL	DL	AL	DL	AL	DL
1	3.2	3.54	0.98	3.02	7.22	4.98
2	0.94	1.9	3.6	5.34	2.34	2.56
3	10.2	6.26	2.31	3.64	5.56	9.84
4	5.22	9.96	4.58	6.45	18.82	20.1
5	5.14	2.32	1.3	9.97	13.02	20.16
6	2.1	3.46	1.4	3.12	4.3	5.6
7	6.98	7.86	1.58	1.22	6.96	5.98
8	2.06	2	3.38	7.2	1.92	8.02
9	3.52	2.1	2.28	2.28	7.76	3.12
10	3.38	3.3	3.18	2.9	4.82	3.5
11	7.08	6.22	1.82	6.8	9.38	1.06
12	3.74	X	7.14	#	3.12	#
Media	4.463333	4.447273	2.795833	4.721818	7.101667	7.72
SD	2.612527	2.721989	1.747889	2.637214	4.850615	6.614995

# = Valores desconsiderados na média pela utilização da análise pareada.

## Anexo H

O sinal do iEMG (mV) antes e depois da Competição de 5 min

Média das contrações	Deltoide	Agonista	Redondo	Antagoista	Peitoral	Sinergista
Sujeitos	AC	DC	AC	DC	AC	DC
1	6,16	3.4	2,66	2,52	7.18	6.14
2	4,08	3.2	2,96	2,04	7.12	7.22
3	4,24	3.86	2,74	2,1	6.2	6.04
4	7,56	0.4	2,24	0,18	7.68	0.64
5	5,7	3.38	3,24	2,26	5.08	9.24
6	3,78	2.76	2,82	2,92	4.62	1.76
7	3,2	4.52	2,42	1,5	3.24	4.42
8	3,36	1.96	3,38	1,4	1.85	4.8
9	4,28	3.48	7,32	2,04	8.18	5.6
10	3,86	2.82	3,02	1,8	4.48	6.38
11	12,56	4.98	1,82	4,4	5.42	6.94
12	#	#	#	#	#	#
Media	5,343636	3,16	3,147273	2,105455	5.55	5.38
DP	2,736857	1,232688	1,454298	1,039119	1.956318	2.441524

# = amostra desconsiderada.

Anexo I.  
Frequência Média (Hz) Antes e depois da Competição de 1 min e 30s

Média das 5 contrações	Deltóide/ Agonista		Redondo/ Antagonista		Peitoral/ Sinergista	
	AC	DC	AC	DC	AC	DC
Sujeitos						
1	163.8	153.9	133.8	165.7	176.6	167.2
2	134.9	131.9	107.9	138	125.3	48.7
3	133.3	140.0	107.1	116.2	133.1	159.2
4	108.2	153.1	81.2	156.8	127.5	94.9
5	158.7	158.4	130.3	137.7	137.8	142.9
6	133.1	140.3	112.5	135.7	94.1	140.5
7	152.8	107.6	130.9	153.7	149.7	165.6
8	138.4	139.8	97.9	93	128.4	79.6
9	132.5	135	97.2	126.9	140.0	168.1
10	163.4	139.8	123.7	130.3	96.7	123.9
11	151.9	152.5	105.9	142.5	122.4	140.1
12	112.1	134.4	100	158.4	154.8	140.7
Media	140.3	140.6	110.7	137.9	132.2	130
SD	18.4	13.6	16.1	20.2	22.9	37.9

Anexo J.  
Frequência Média (Hz) Antes e depois da Competição de 3 min

Media das 5 contrações	Deltoide	Agonista	Redondo	Antagonista	Peitoral	Sinergista
	AC	DC	AC	DC	AC	DC
Sujeitos						
1	143.6	139.8	115.3	164.7	155.8	162.4
2	130.7	124.8	121.4	124.7	121.7	121.4
3	125.1	132.4	130.9	140.2	95.3	115.3
4	134.2	139.2	113.5	122.9	83.4	85.3
5	129.8	120.6	122.9	124.3	134.2	137.1
6	134.9	141.8	113.6	117.3	96.2	109.7
7	143.5	177.9	123.4	142.9	170.3	149.6
8	137.9	140.1	95.0	98.5	125.6	159.9
9	138.3	128.1	125.4	154.5	147.7	159.2
10	133.9	140.2	90.3	114.2	124.8	154.6
11	139.7	149.4	147.8	144.1	125.4	146.4
12	148.7	150.1	112.5	131.5	117.6	#
Media	136.7	140.4	117.9	131.7	124.8	136.4
SD	6.6	14.9	15.2	18.5	25.4	25.2

# = amostras desconsideradas.

Anexo L.  
Frequência Média (Hz) Antes e depois da Competição de 5 min:

Media das 5 contrações	Deltoide	Agonista	Redondo	Antagoista	Peitoral	Sinergista
Sujeitos	AC	DC	AC	DC	AC	DC
1	102.4	123.8	131.8	152.9	140.5	165
2	150.6	128.7	119.4	106.7	152.6	159.9
3	139.9	129.9	116.5	120.9	140.2	129.7
4	136.2	172.9	139.7	171.5	119.9	129.3
5	151.2	168.9	128.9	129.9	114.6	139.9
6	155.5	128.4	124.6	106.2	137.9	140
7	125.7	174.3	144.3	122.9	130.3	154.0
8	135.6	172.1	98.2	184.9	120.1	140.9
9	150.1	146.2	101.4	115.7	148.1	163.5
10	118.8	116.3	79.3	111.9	102.2	141.1
11	115.9	150.8	112.3	151.4	138.3	138.5
12	#	#	#	#	#	#
Média	134.7	146.6	117.7	134.1	131.3	145.60
SD	17.2	22.4	19.3	27	15.4	12.8

# = amostras desconsideradas.

Anexo M  
Pico das Frequências (Hz) Antes e depois da Luta de 1 min e 30s

Pico das Frequências	Deltoide	Agonista	Redondo	Antagoista	Peitoral	Sinergista
Sujeitos	AC	DC	AC	DC	AC	DC
1	185.1	193.4	121.0	197.2	149.5	184.8
2	141.4	130.1	106.9	129.9	105.5	26.1
3	117.9	175.8	78.3	59.6	102.9	195.5
4	74.5	176.8	50.8	196.5	91.1	23.3
5	173.6	165.7	105.1	93.6	122.9	191.3
6	105.1	150.6	77.5	40.2	68.0	30.4
7	176.5	82.1	102.2	149.6	127.3	190.9
8	158.8	177.2	68.9	78.5	97.5	72.6
9	89.3	163.8	53.1	125.7	76.9	227.6
10	233.6	176.8	98.8	76.4	79.9	53.5
11	175.5	168.4	68.9	143.9	78.6	145.5
12	67.0	179.3	172.7	56.7	167.8	81.5
Media	141.5	161.7	92.0	112.3	105.7	118.6
SD	51.1	29.7	33.8	53.1	30.8	77.9

## Anexo N.

Pico das Freqüências (Hz) Antes e depois da Luta de 3 min:

Pico das Freqüências	Deltoide	Agonista	Redondo	Antagoista	Peitoral	Sinergista
Sujeitos	AC	DC	AC	DC	AC	DC
1	150.86	171.56	110.28	213.24	173.72	187.48
2	145.18	112.64	77.06	133.44	81.84	107.7
3	115.32	136.04	96.38	80.35	85.21	96
4	113.52	208.69	26.83	31.16	21.76	96.25
5	91.26	100.62	88.16	95.7	152.1	137.78
6	100.37	162.16	33.92	70.24	88.52	24.38
7	136.98	208.44	116.3	126.82	186.02	193.06
8	165.12	199.1	20.53	69.04	114.38	177.8
9	151.52	166.02	53.08	197.4	159.6	200.14
10	145.36	164.77	95.25	99.98	41.86	156.54
11	123.98	156.8	168.02	168.4	82	120.4
12	171.88	198.22	123.56	142.62	89.44	85.2
Média	134.2792	165.4217	84.11417	119.0325	106.3708	131.8942
SD	25.37537	35.5535	44.17355	55.00705	51.7318	53.30355

## Anexo O

Pico das Freqüências (Hz) Antes e depois da Luta de 5 min:

Pico das Freqüências	Deltoide	Agonista	Redondo	Antagonista	Peitoral	Sinergista
Sujeitos	AC	DC	AC	DC	AC	DC
1	53.3	71.3	146.9	139.6	139.9	203.7
2	161.4	94.0	96.1	73.2	79.5	197.6
3	155	112.8	78.5	137.9	92.9	128.4
4	191.0	207.7	136.9	182.5	67.3	99.2
5	200.6	181.5	118.2	111.5	36.2	64.8
6	185.6	144.9	80.3	70.4	58.0	116.3
7	107.2	200.9	181.9	77.0	94.0	192.3
8	156.5	202.4	65.3	218.1	112.5	162.5
9	141.8	155.3	39.5	92.9	156.8	193.8
10	80.5	110.6	64.7	90.6	56.9	146.4
11	53.9	168.4	61.2	145.6	186.5	167.2
12	#	#	#	#	#	#
Media	135.2	149.9	97.2	121.8	115.7	134.6
SD	53.5	47.2	43.6	47.9	51.7	54.4

# = amostras desconsideradas.

## COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP

### CERTIFICADO

Certificamos, que o Protocolo n.º A017/2003/CEP, sobre “*Avaliação da atividade enzimática e das alterações eletromiográficas em tecidos musculares esqueléticos de atletas de judô submetidos ao estresse da competição*”, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Rodrigo Álvaro Lopes Martins, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa.

São José dos Campos, 11 de fevereiro de 2003



---

**PROF.º. LUIZ CARLOS ANDRADE DE AQUINO**  
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap