

**Universidade do Vale do Paraíba  
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento**

“Efeito do Intervalo de Tempo entre as Contrações na Fadiga Muscular  
Localizada”

**Daniel Vilela Nogueira**

Dissertação de Mestrado apresentada ao  
Programa de Pós-Graduação em Engenharia  
Biomédica, como complementação dos  
créditos necessários para obtenção do título  
de Mestre em Engenharia Biomédica.

São José dos Campos  
2005

**Universidade do Vale do Paraíba  
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento**

“Efeito do Intervalo de Tempo entre as Contrações na Fadiga Muscular Localizada”

**Daniel Vilela Nogueira**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica, como complementação dos créditos necessários para obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Julio Tierra-Criollo  
Co-Orientador: Prof. MSc. Charli Tortoza

São José dos Campos  
2005

N711e

Nogueira, Daniel Vilela

Efeito do Intervalo de Tempo entre as Contrações na Fadiga Muscular Localizada / Daniel Vilela Nogueira. São José dos Campos: UniVap, 2005.

62p.; il.: 30cm.

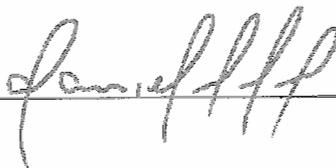
Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2005.

1. Fadiga muscular 2. Dinamometria isocinética I. Tierra-Criollo, Carlos Júlio, Orient. II. Tortoza, Charli. Co-orient. III. Título

CDU: 612.744

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

Assinatura do aluno:



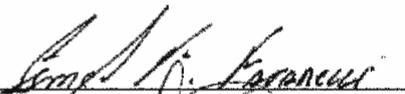
São José dos Campos

**“EFEITO DO INTERVALO ENTRE AS CONTRAÇÕES NA FADIGA MUSCULAR LOCALIZADA”**

Daniel Vilela Nogueira

Banca Examinadora:

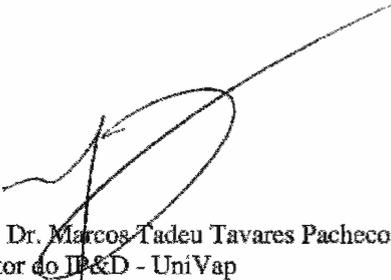
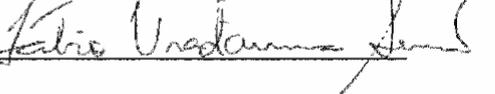
Prof. Dr. ISMAEL F. C. FATARELLI (UNIVAP)



Prof. Dr. CARLOS JULIO TIERRA CRIOLLO (UFMG)



Prof. Dr. FÁBIO VIADANNA SERRÃO (UFSCar)



Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco  
Diretor do I&D - UniVap  
São José dos Campos, 11 de março de 2005.

## **DEDICATÓRIA**

Dedico à minha família,  
especialmente aos meus pais -  
Ildeu e Zilma.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço à Deus pela superação dos obstáculos.

Ao Prof. Dr. Carlos Julio Tierra-Criollo que se dispôs desde o início a me orientar no desenvolvimento do estudo.

Especialmente ao Prof. MSc. Charli Tortoza, coordenador do laboratório de biodinâmica, co-orientador, grande amigo e professor, que incentivou, confiou e apoiou desde a iniciação científica até a finalização desta importante fase do meu desenvolvimento profissional e pessoal.

Agradeço também aos professores que de alguma forma contribuíram para o meu ingresso no programa, em especial ao Prof. Dr. Ismael F. C. Fatarelli por contribuir transmitindo conhecimentos e pela parceria no desenvolvimento de alguns estudos e outros ainda a realizar.

Agradeço ainda ao Sidney B. Silva, grande amigo, pelos caminhos tempestuosos que percorremos juntos para chegarmos até o presente momento.

A Juliana Máximo Santana, namorada que apoiou e confortou nos momentos de maior obstáculo.

Expresso ainda, minha profunda gratidão aos voluntários, que foram imprescindíveis para o desenvolvimento deste estudo.

À CAPES – Coordenação de Aperfeiçoamento do Pessoal de Nível Superior pelo suporte financeiro.

Em tempo, agradeço ao Prof. Dr. Fabio Viadanna Serrão que se dispôs a oferecer sua contribuição, compondo a banca examinadora como membro externo.

Enfim, a todos aqueles que de alguma forma colaboraram para o desenvolvimento e bom andamento do estudo, muito obrigado.

*No topo da seqüência evolutiva da vida na terra,  
o Homem moderno transfere,  
às gerações futuras, os  
conhecimentos adquiridos.*

(autor desconhecido)

## RESUMO

O objetivo do estudo foi investigar o efeito do tempo de intervalo entre sucessivas contrações sobre a fadiga muscular localizada. Em segundo plano, inferir sobre a influência da musculatura antagonista sobre a fadiga apresentada pela agonista. Para realização do estudo, 18 voluntários, realizaram 30 repetições de flexão e extensão do cotovelo em um dinamômetro isocinético com amplitude de movimento constante de 80°. A velocidade angular de flexão do cotovelo foi fixada a 120°/s, enquanto que para a extensão foram utilizadas 5 diferentes velocidades (30, 75, 120, 270, 300°/s) que variou randomicamente, produzindo 5 diferentes tempos de intervalo entre cada contração do grupo muscular flexor (2.89, 1.28, 0.85, 0.57, e 0.54 s). Os resultados apontaram que, de modo geral, quando a velocidade extensora foi menor, o grupo muscular flexor fadigou menos, por influência do alto tempo de intervalo entre as contrações, por outro lado na mesma tentativa, a musculatura extensora apresentou maior fadiga, influenciada principalmente pelo aumento da intensidade da tarefa quando a velocidade do movimento foi reduzida. Sendo assim, pode-se concluir que o intervalo entre as contrações pode influenciar de maneira significativa a fadiga apresentada por determinada musculatura e que para a condição experimental utilizada, a fadiga muscular do grupo extensor não influenciou o desempenho da musculatura flexora, já que de modo geral, na mesma condição, quando o grupo muscular fadigou mais o outro sofreu menos.

Palavras-chave: Dinamômetro isocinético, fadiga muscular e repouso

## **ABSTRACT**

The aim of the study was to investigate the effect of rest period, between successive contractions on the muscular fatigue. In second plain, to infer about the antagonist influence on the agonist fatigue. For this study, 18 subjects performed 30 elbow flexion and extension movements in a isokinetic dynamometer with 80° of range of motion. The flexion velocity was fixed in 120°/s, while for the extension we used 5 different velocities (30, 75, 120, 270, 300°/s), producing 5 different average rest period (2.89, 1.28, 0.85, 0.57 and 0.54 s) for the flexion movement. The results showed that when the extension speed was lower there is a reduction of fatigue in the flexor group, that was influenced by the biggest rest period. On the other hand, in the same test, the extensor group presented greater fatigue, influenced by the increase of task intensity, when the speed of extensor movement was reduced. From the results, it can be concluded that the rest period between contractions had significant influence on the fatigue presented by determined muscular group and for the used protocol, the muscular fatigue of extensor group did not influence the performance of flexor, since in general way, in the same condition, when the muscular extensor group presented a reduction of the fatigue, the other group (flexor) presented higher values.

**Key-words:** Isokinetic dynamometer, fatigue and rest period

## SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO.....	1
2 - REVISÃO DA LITERATURA.....	4
2.1 - Idéia Geral de Movimento.....	4
2.2 - Processo Gerador do Movimento Voluntário.....	5
2.3 - Estrutura Muscular Esquelética e o seu papel na produção do movimento voluntário.....	7
2.4 - Estrutura básica do neurônio e a condução do impulso nervoso.....	8
2.5 - Fases da contração muscular.....	11
2.6 - Fatores que influenciam a performance muscular.....	12
2.6.1 - Fatores neurais.....	12
2.6.2 - Tipos de fibras musculares.....	14
2.6.3 - Outros fatores que podem influenciar a performance muscular.....	15
2.7 - Transferência de energia e processo metabólico da fadiga muscular.....	19
2.8. Outros aspectos relacionados à fadiga muscular.....	22
3 - OBJETIVO.....	26
4 - HIPÓTESE.....	27
5 - MATERIAL E MÉTODOS.....	28
5.1 - Sujeitos.....	28
5.2 - Instrumento.....	28
5.3 - Procedimentos.....	28
5.3.1. - Procedimento Experimental para Análise da Fadiga.....	29
5.4. - Tratamento Matemático dos Dados.....	30

5.5 - Análise estatística.....	31
6 - RESULTADOS.....	32
7 - DISCUSSÃO.....	43
8- CONCLUSÃO.....	49
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50
ANEXOS.....	56

## LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1. Voluntário posicionado no dinamômetro, estabilizado por meio de faixas na região do tronco e com o membro superior acoplado para a avaliação do movimento de flexão e extensão do cotovelo..... 30
- FIGURA 2. Série temporal alinhada com os valores dos torques musculares flexor e extensor do cotovelo em 5 tentativas distintas pela variação da velocidade de extensão (30, 75, 120, 240 e 360 °/s) de um dos voluntários avaliados..... 33
- FIGURA 3. Valores do impulso gerado pelo grupo muscular flexor e extensor do cotovelo em 5 tentativas distintas pela variação da velocidade de extensão de um dos voluntários avaliados..... 36
- Figura 4 - Comparação dos tempos de esforço – (A) inicial e (b) final, para os movimentos de flexão e extensão do cotovelo de um dos voluntários avaliados. Os torques musculares representados pela linha cheia, com valores positivos para o grupo muscular extensor e negativos para o flexor. A linha tracejada, corresponde a amplitude de movimento. A tentativa selecionada foi de 30°/s para a extensão e 120°/s para o movimento flexor..... 37
- FIGURA 5. Variação dos coeficientes angulares obtidos do impulso gerado pela musculatura flexora, nos diferentes tempos de repouso para os 18 voluntários avaliados. A linha mais escura corresponde a média dos coeficientes angulares de todos os sujeitos..... 39
- FIGURA 6. Variação dos coeficientes angulares obtidos do impulso gerado pela musculatura extensora, nas diferentes velocidades para os 18 voluntários avaliados. A linha mais escura corresponde a média dos coeficientes angulares de todos os sujeitos..... 40

FIGURA 7. Correlação entre os coeficientes angulares obtidos para o grupo muscular flexor e extensor do cotovelo em cada tentativa para todos os sujeitos avaliados..... 42

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1- Intervalo de tempo (repouso) entre cada contração do grupo muscular flexor obtido por meio das diferentes velocidades extensoras. O erro relativo indica a porcentagem que diferencia o tempo obtido do tempo estimado.....	34
TABELA 2- Valores de p obtidos por meio da comparação dos tempos de intervalo entre os sucessivos movimentos de flexão do cotovelo entre os diferentes protocolos.....	34
TABELA 3- Valores de p obtidos por meio da comparação dos tempos de esforço obtidos nos 5 primeiros e últimos movimentos de flexão e extensão do cotovelo nos diferentes protocolos.....	38
TABELA 4- Valores de p obtidos por meio da comparação dos coeficientes angulares gerados pela linha de tendência na queda do impulso do grupo muscular flexor.....	40
TABELA 5- Valores de p obtidos por meio da comparação dos coeficientes angulares gerados pela linha de tendência na queda do impulso do grupo muscular extensor.....	41

## LISTA DE SÍMBOLOS E ABREVIATURAS

$v$	–	Velocidade angular
%	–	Porcentagem
$v$	–	Velocidade angular
$\alpha$	–	Nível de significância
$Dq$	–	Varição do espaço
$Dt$	–	Varição do tempo
<b>ADP</b>	–	Adenosina difosfato
<b>ADM</b>	–	Amplitude de Movimento
<b>ATC</b>	–	Ciclo do ácido tricarboxílico
$Ca^{2+}$	–	Íon Cálcio
$Cl^-$	–	Íon Cloro
<b>cm</b>	–	Centímetro
$CO_2$	–	Gás carbônico
<b>CP</b>	–	Fosfocreatina
<b>GABA</b>	–	Gama-aminotrírico-acid
$H^+$	–	Íon hidrogênio
<b>Hz</b>	–	Hertz
$K^+$	–	Íon Potasio
<b>Kg</b>	–	Quilograma
<b>mV</b>	–	Milivoltz
<b>N.m</b>	–	Newton x metro

<b>Na<sup>+</sup></b>	–	Íon Sódio
<b>°</b>	–	Graus
<b>°/s</b>	–	Graus por segundo
<b>PFK</b>	–	Fosfofrutoquinase
<b>Pi</b>	–	Fosfato inorgânico
<b>RS</b>	–	Retículo sarcoplasmático
<b>s</b>	–	Segundos
<b>SNC</b>	–	Sistema nervoso central
<b>SNP</b>	–	Sistema nervoso periférico
<b>STE</b>	–	Sistema de transporte de elétrons

## 1. INTRODUÇÃO

A fadiga muscular tem sido estudada em diversos centros de pesquisas e ao longo do tempo, tornou-se um assunto bastante discutido em instituições de ensino, centros destinados à reabilitação e treinamento físico. Embora o assunto tenha sido diversas vezes investigado no meio científico, existe ainda, a necessidade de se entender alguns processos que são relevantes em sua geração.

Na tentativa de produzir novos conhecimentos a respeito da fadiga muscular, alguns autores como Pincivero, *et al.* (1999, 2001), Kawabata, *et al.*, (2000), mensuraram a fadiga de um determinado grupo muscular de modo dinâmico por meio da análise do torque produzido em determinada articulação. Utilizaram para este fim, um dinamômetro isocinético computadorizado. Foi então comprovado nestas situações experimentais que o torque resultante na articulação diminui a medida em que se executam as repetições, o que caracteriza um estado de fadiga apresentado pelo grupo muscular avaliado. Outros autores investigaram a fadiga muscular por meio de tarefas que exigem contrações musculares isométricas (EBENBICHLER *et al.*, 2002, SILVA; GONÇALVES, 2003). Pode ser notado neste tipo de tarefa, que a linha do torque gerado não se mantém constante, e tende, com o passar do tempo, sofrer uma significativa queda (BIGLAND-RITCHIE *et al.*, 1986). Sendo assim, tarefas dinâmicas ou estáticas geram fadiga muscular que pode, então, ser definida como a incapacidade da musculatura em produzir força (torque) com a mesma eficiência durante um período de tempo ou após sucessivas contrações (PINCIVERO *et al.*, 2001). Sabe-se que a queda do torque ou força requerida, pode acontecer devido a falhas no sistema nervoso central superior e inferior passando pelo periférico e até no processo de ciclagem nas pontes transversas durante a contração muscular (ENOKA, 2000; FITTS, 1996).

Tal incapacidade em manter a tensão muscular, é marcada por diversos processos metabólicos e na atividade elétrica da musculatura exigida (ROY *et al.*, 1989; STACKHAUSE *et al.*, 2001). Achados científicos indicam que existe no processo de fadiga, em contrações isométricas, um aumento do sinal eletromiográfico que se deve a um aumento do recrutamento de unidades motoras na tentativa de compensar a diminuição de força útil por fibra (VIITASALO; KOMI, 1978 apud GONÇALVES,

2003). No entanto, a análise espectral do sinal eletromiográfico tem indicado que, em situações fatigantes, ocorre claramente uma diminuição da frequência mediana (ROY, De LUCA e CASAVANT, 1989 apud GONÇALVES, 2003).

Existe na literatura científica um número considerado de protocolos pré-definidos com a finalidade de mensurar, por meio de dinamometria isocinética, a fadiga apresentada por determinado grupo muscular (SANTOS *et al.*, 2002, PINCIVERO *et al.*, 1999, SPENDIFF *et al.*, 2002). Estes protocolos têm levado em consideração a velocidade, amplitude e o tempo de execução do movimento. Tem sido constatado que os protocolos em modo isocinético, que utilizam velocidades de movimento menores geram um aumento da fadiga muscular localizada. Sugere-se que este achado deve-se ao fato que em velocidades angulares menores ocorre um aumento da intensidade do exercício o que gera um maior número de fibras musculares recrutadas (SPENDIFF *et al.*, 2002), processo este que é potencializado pelo aumento gradativo da resistência oferecida pelo dinamômetro, e pelo provável aumento das ligações entre actina e miosina. Conseqüentemente, o estado de fadiga muscular é alcançado precocemente (SPENDIFF *et al.*, 2002).

Foi observado que o tempo de intervalo entre as séries propostas durante a avaliação isocinética, tem uma importante relação com a fadiga muscular localizada. Sendo assim alguns autores observaram que o tempo de intervalo entre as séries, quando reduzido, pode potencializar o estado de fadiga apresentado pelo grupo muscular avaliado (PINCIVERO *et al.*, 1999; SPENDIFF *et al.*, 2002; PARCELL, *et al.*, 2002). Teoricamente, a efetividade do processo de reposição dos substratos necessários para a manutenção do nível de atividade muscular, é dependente do tempo de repouso entre as séries e, por isso, o rendimento muscular é influenciado.

Apesar dos protocolos existentes destinados a mensurar o torque gerado na articulação em movimentos isocinéticos apontarem os efeitos do número de repetições, da velocidade de movimento e do tempo de intervalo entre as séries sobre a fadiga muscular, estes não observaram os possíveis efeitos do tempo de intervalo entre sucessivas contrações musculares. Este tempo pode ser de certa forma, medido e controlado indiretamente por meio da dinamometria isocinética, já que esta permite o “controle” da velocidade e amplitude do movimento. Assim se, por exemplo, um indivíduo realiza movimentos repetitivos de flexão e extensão do cotovelo, com

amplitude média de 90°, a uma velocidade de 90°/s, o tempo de intervalo entre as sucessivas contrações dos músculos extensores e flexores será em torno de 1 segundo. Se, no entanto, forem realizados movimentos de extensão a uma velocidade de 90°/s e de flexão a uma velocidade de 45°/s, o tempo de intervalo entre as flexões será o mesmo (1 segundo), mas o tempo de intervalo entre as extensões será de 2 segundos. Espera-se, portanto, que quando o tempo entre uma contração e outra for maior a fadiga muscular apresentada será menor.

Deste modo, o objetivo do estudo foi investigar o efeito do tempo de intervalo entre as sucessivas contrações para flexão e extensão do cotovelo sobre a fadiga dos músculos envolvidos, por meio de contrações isocinéticas. Esperava-se que a fadiga muscular do grupo flexor sofreria influência não só do aumento do tempo de repouso induzido pela diminuição da velocidade extensora, mas também de um possível fator central, já que a tarefa imposta para a musculatura extensora se tornaria mais intensa com a diminuição da velocidade do movimento de extensão.

Sugere-se que os achados do estudo possam apontar informações úteis para o aperfeiçoamento de programas que visam a reabilitação e o treinamento físico.

## **2. REVISÃO DA LITERATURA**

### **2.1 Idéia geral de movimento**

Para ser produzido, todo movimento voluntário parte de um estímulo recebido que precede a idéia e a motivação para execução da tarefa. Estando o indivíduo motivado, a idéia é transformada em impulsos nervosos que passam por diversas regiões do encéfalo, e através da medula, excitam o motoneurônio, e por fim ativam a musculatura para produzir contração.

A forma como o indivíduo contrai a musculatura para produzir um movimento (delicado ou grosseiro), se exprimir ou manter a postura, determina a sua individualidade (LEHMKUHL; SMITH, 1989). Espera-se que todo sujeito livre de alterações neurológicas ou músculo-esqueléticas seja capaz de produzir uma quantidade de força muscular controlada para realizar uma tarefa que exige habilidade refinada, como por exemplo trocar uma lâmpada ou pintar uma tela, mas os mesmos músculos devem ser capazes de gerar força máxima em situações onde se faz necessário, como por exemplo em lutas de boxe ou para rebater uma bola em uma partida de beisebol. Assim, a musculatura esquelética juntamente com o sistema nervoso que a controla, apresenta a capacidade de perceber e suprir as necessidades colocadas sobre ela. Em alguns casos, a musculatura exigida deve se contrair por períodos prolongados e em outros casos produzir força máxima por alguns segundos. Sendo assim, toda a estratégia do movimento é determinada por um controle da amplitude e velocidade do movimento, tensão muscular agonista e antagonista, bem como da intensidade e duração da tarefa (LEHMKUHL; SMITH, 1989). Aparentemente, todas estas variáveis são controladas pelo sistema nervoso.

A produção e o controle do movimento voluntário é um assunto que desperta bastante interesse em várias áreas. Especificamente para profissionais da área da saúde e reabilitação, o entendimento de como os sistemas envolvidos organizam e realizam as funções motoras podem trazer contribuições promissoras para otimizar atividades complexas, que servem de base para o esporte e recreação, e no caso específico deste estudo buscar detectar as debilidades específicas que limitam a performance muscular nas mais variadas tarefas. Para isso, torna-se necessário o conhecimento básico do

funcionamento do sistema nervoso e de alguns temas específicos como a estrutura muscular esquelética, a forma como essas estruturas são ativadas e controladas, as fontes energéticas e os fatores que eventualmente possam influenciar a produção e a performance na execução do movimento.

## 2.2 O processo gerador dos movimentos voluntários

Para desencadear um movimento, o sistema nervoso desempenha 3 funções básicas: (1) *excitabilidade* resultante de um sinal proveniente de um receptor, (2) *condução*, correspondente ao sinal transmitido para o sistema nervoso central - SNC - (via aferente) ou a partir dele (via eferente) e a (3) *integração e regulação*, que são processadas pelo SNC para possibilitar o controle e a coordenação de respostas motoras apropriadas (FOSS; KETEVIAN, 2000).

A excitabilidade é a fase que antecede a integração e o processamento do sinal (SCHMIDT, 1993). São por meio dos mais variados tipos de receptores a forma pela qual o sistema nervoso obtém informações do próprio estado e sobre o meio ao redor (ENOKA, 2000). Essas estruturas são fundamentais para realização e controle dos movimentos, enviando “feedback” constante ao SNC. A maior prova de sua importância, é que para ativação dos músculos para produção do movimento, estão envolvidos muito mais neurônios aferentes (receptores) que os eferentes (ENOKA, 2000). Os receptores sensoriais convertem energia percebida do meio em potenciais de ação, que são dirigidos ao SNC para monitorar o estado do sistema músculo-esquelético. Segundo Sanes (1987) apud (ENOKA, 2000) para o controle do movimento o sistema músculo-esquelético necessita de pelo menos duas espécies de receptores sensoriais: (1) *proprioceptores*, que detectam estímulos gerados do próprio meio e (2) *extraceptores* que detectam estímulos externos. Por meio dessas estruturas o sistema músculo-esquelético é capaz de responder rapidamente a uma perturbação e determinar sua posição.

Os fusos musculares compõem os proprioceptores e informam o comprimento do músculo e a velocidade do movimento. Nesta mesma classe de receptores sensoriais estão os órgãos tendinosos de Golgi (OTG) que informam o grau de tensão nos tendões. Na articulação, também compondo os proprioceptores estão os corpúsculos de Ruffini

que indicam a posição estática, a ocorrência de movimento, a direção e a velocidade do movimento e os corpúsculos de Pacini, capazes de captar o estiramento da cápsula e a velocidade do movimento (receptores de aceleração) (ENOKA, 2000; MENESES, 1999; GUYTON; HALL, 1998; FOSS; KETEYIAN, 2000). Os extraceptores incluem os olhos, ouvidos e os receptores da pele que respondem a temperatura, pressão e dor (ENOKA, 2000). Sendo assim, a todo instante, o SNC recebe informações e cabe a ele priorizar quais são relevantes para a tarefa executada (WEINECK, 1999 apud LIMA, 2003).

Após a excitação dos receptores sensoriais os sinais podem ser modulados em todos os níveis do SNC para respostas musculares apropriadas, começando na medula, com reflexos relativamente simples, estendendo-se até o tronco cerebral, com respostas mais elaboradas e finalmente o cérebro onde são controladas as respostas mais complexas (GUYTON & HALL, 1998).

Para a execução e controle do movimento voluntário, os níveis superiores do SNC desempenham três funções: motivação e percepção, idealização, programação e execução (CHENEY, 1985 apud ENOKA, 2000).

A motivação e a percepção fazem parte da identificação do estímulo que permite ao sistema nervoso descobrir e definir o estímulo apresentado (SCHMIDT, 1993). A motivação e a percepção acontecem no sistema límbico, que é crucial para habilidade humana de aprender com base na experiência (ENOKA, 2000). A performance habilidosa na execução da tarefa depende muito desses processos (motivação e percepção), que podem apresentar diferenças entre indivíduos. Isto se deve a diferentes fatores pessoais como atenção seletiva e conjunta dos sinais externos, a motivação responsável por uma maior concentração ao indivíduo, a experiência com a tarefa a ser executada, assim como o nível de desenvolvimento e maturidade do indivíduo (SINGER, 1980 apud LIMA, 2003).

Após a identificação do estímulo, a percepção e a motivação, são transformadas em idéias (ENOKA, 2000). Neste estágio do processamento, o córtex associativo (lobos pré-frontal, parietal e temporal) vai selecionar a resposta, decidindo que movimento fazer levando-se em consideração a percepção do estímulo e o meio ambiente ao redor. Após a decisão de qual movimento fazer, inicia-se o estágio de programação da resposta. Este estágio visa organizar o sistema motor para o movimento desejado. Para

isso o sistema, precisa recuperar e organizar um programa motor que espera-se controlará o movimento (SCHMIDT, 1993). Após a programação, podem surgir impulsos nervosos conhecidos como comando central. Esses impulsos são transmitidos para centros neurais inferiores (tronco cerebral e medula espinhal) que eventualmente providenciarão contrações musculares de forma ordenada com força e em tempos apropriados para a produção do movimento de forma eficiente (ENOKA, 2000; SCHMIDT, 1993).

Estando entendido o processo básico gerador dos movimentos voluntários, desde a entrada de informação, passando pelo processamento e execução da resposta, serão abordados outros temas específicos importantes com relação a produção e execução do movimento e suas relações com a fadiga muscular.

### **2.3 Estrutura muscular esquelética e o seu papel na produção do movimento voluntário**

O movimento humano é produzido pela interação de forças internas e externas que agem sobre o corpo (AMADIO; DUARTE, 1996). Para a produção de forças internas, os músculos, por meio de suas estruturas, transformam energia metabólica em contração das fibras e que, agindo fora do eixo articular geram força para proporcionar os movimentos articulares (AMADIO; DUARTE, 1996). Desta forma, o conhecimento da estrutura muscular esquelética certamente ajuda a esclarecer a função do músculo na produção do movimento humano.

A musculatura esquelética é composta por milhares de feixes de fibras. Para efeito de agrupamento dessas estruturas, existem tecidos conjuntivos colagenosos como o endomísio que envolve uma única fibra muscular, o perimísio responsável por unir feixes de fibras e o epimísio que envolve todo o músculo (GUYTON; HALL, 1998; ENOKA, 2000; FOSS; KETAYIAN, 2000). Em se tratando de uma célula, cada fibra muscular é revestida por uma membrana que devido a suas propriedades oferece transporte ativo e passivo de substâncias. No músculo, essa membrana é denominada sarcolema (GUYTON; HALL, 1998; ENOKA, 2000; FOSS; KETAYIAN, 2000). No seu interior, a fibra apresenta o sarcoplasma que corresponde a uma substância gelatinosa onde estão imersas milhares de miofibrilas contrateis e outras estruturas

importantes para o funcionamento da célula, como fontes de energia, enzimas, as mitocôndrias e o retículo sarcoplasmático (GUYTON; HALL, 1998; ENOKA, 2000). Próximo aos retículos sarcoplasmáticos e ligados a eles encontram-se os túbulos transversos (túbulos-T) que são invaginações do sarcolema. Estas duas estruturas são muito importantes para a rápida transmissão do impulso elétrico para todas as fibras no momento da contração muscular (LEHMKUHL; SMITH, 1989; GUYTON; HALL, 1998; ENOKA, 2000).

Banhados pelo sarcoplasma e compondo as miofibrilas existem algumas proteínas necessárias para contração muscular. Dentre as de maior importância encontram-se a actina (filamento fino), miosina (filamentos grossos), troponina, tropomiosina, a titina e a nebulina (ALTER, 1999). Devido a sua conformação, estas proteínas formam unidades que se repetem na composição das miofibrilas, os sarcômeros (LEHMKUHL; SMITH, 1989; FOSS; KETEVIAN, 2000). Estes correspondem a unidade contrátil básica do músculo (WILMORE; COSTILL, 2001; ENOKA, 2000). Os filamentos de miosina são dispostos em forma de dupla hélice, com duas cabeças em cada extremidade, denominadas pontes cruzadas (FOSS; KETEVIAN, 2000; ENOKA, 2000). Fixadas a miosina, podem ser encontrados filamentos denominados titina. Sabe-se que estas estruturas, devido suas propriedades elásticas, possuem a função principal de manter a miosina no centro do sarcômero independente estado - alongado ou encurtado - do músculo (ALTER, 1999). Já os filamentos finos, também denominados actina, possuem em sua extensão as proteínas reguladoras nebulina, troponina e tropomiosina. Estas estruturas regulam as ligações entre os filamentos grossos e finos (ALTER, 1999) e devido à baixa concentração de íons cálcio durante o repouso muscular, impedem que grande parte das cabeças de miosina se liguem aos sítios ativos na actina, permitindo que apenas existam poucas ligações para a formação do tônus muscular basal (ROTHWELL, 1994).

## **2.4 Estrutura básica do neurônio e a condução do impulso nervoso**

Conhecida a estrutura muscular esquelética, é fundamental esclarecer que os movimentos voluntários não dependem somente da ação de um único músculo, mas de forças resultantes que agem nos diversos braços de alavancas, e neste contexto, o

sistema nervoso possui fundamental importância no processamento da informação recebida (Sistema Nervoso Periférico) de forma que ocorram ajustes e respostas motoras apropriadas. Assim as informações são direcionadas para regiões específicas do encéfalo que são designadas para ocasionar a resposta desejada (GUYTON, 1991). Toda a mecânica envolvida no movimento humano é, portanto, controlada por um complexo que envolve o sistema nervoso central (SNC) e periférico (SNP) (ROTHWELL, 1994; GUYTO; HALL, 1998) que representa o meio pelo qual a musculatura é ativada para a produção do movimento (ENOKA, 2000). Sendo assim, é de extrema importância o entendimento de algumas de suas funções quando se pretende estudar o movimento por meio de análises cinéticas e cinemáticas.

Embora bastante complexo, o sistema nervoso é formado por apenas dois tipos de células: o Neurônio e a Neuroglia (ou Células Gliais) (ENOKA, 2000; MACHADO, 2004). Pouco se sabe a respeito da Neuroglia, mas alguns autores sugerem que são células responsáveis pelo reparo estrutural e metabólico após lesões e suporte protetor para os neurônios (SOMJEN, 1987 e VARON; SOMJEN, 1979, apud ENOKA, 2000). Já os neurônios são células altamente excitáveis que se comunicam entre si ou com células efetoras (glândulas e células musculares) usando basicamente linguagem elétrica e química (MACHADO, 2004). Sua função comum é realizada em três fases: (1) a recepção de informações (“input”), (2) uma avaliação das informações para determinar se um sinal eferente deverá ser transmitido e (3) transmissão do sinal (“output”) (ENOKA, 2000; LUNDY-EKMAN, 2000). O neurônio é formado pelo corpo celular, dendritos, axônio e os terminais pré-sinápticos. O corpo celular ou soma é responsável pelo metabolismo da célula, contém o núcleo e armazena os genes. É do corpo celular que se ramificam os dendritos que possuem a função de receber as informações provenientes de outras células. Os terminais pré-sinápticos inclui o meio pelo qual os sinais de saída são transmitidos para as células efetoras (ENOKA, 2000). Os axônios correspondem a principal unidade condutora dos sinais a outros neurônios, e ao final de sua extensão formam-se ramificações que representam os locais de comunicação com outros neurônios. (KANDEL *et al.*, 2003; MCARDLE *et al.*, 1998; FOSS; KETEYIAN, 2000).

Quando em repouso, os axônios, devido a distribuição desigual de íons sódio ( $\text{Na}^+$ ) e potássio ( $\text{K}^+$ ) e da permeabilidade seletiva da membrana para apenas um desses

íons o  $K^+$ , apresentam uma diferença de potencial elétrico de 65 mV entre o meio intra e extracelular (GUYTON; HALL, 1998; FOSS; KETELYIAN, 2000; KANDEL *et al.*, 2003). Esta situação, chamada de potencial de repouso da membrana, quando assumido o valor zero para o exterior da célula a diferença de potencial entre o meio externo e interno assume valores em torno de -65mV (este valor pode variar em diferentes tipos de células nervosas). A partir de um estímulo apropriado, ocorre na origem do axônio, região chamada de cone de implantação um aumento da permeabilidade e um influxo instantâneo de  $Na^+$  para o interior da fibra. Este processo gera uma diferença de potencial elétrico ainda maior, que quando atinge o limiar disparam impulsos nervosos rápidos do tipo tudo ou nada denominado potencial de ação. Este processo, gera um fluxo local de corrente levando à uma despolarização da porção adjacente, que se propaga por toda a extensão da fibra (KANDEL *et al.*, 2003, GUYTON; HALL, 1998; FOSS; KETELYIAN, 2000).

Para que haja a comunicação entre neurônios dando continuidade no processo de condução do impulso elétrico, torna-se necessária conexão ou sinapse entre as células nervosas (neurônios). Desta forma, o axônio de um neurônio pré-sináptico se aproxima do corpo celular de um neurônio pós-sináptico só ficando separados por um espaço denominado fenda sináptica. As informações nervosas entre uma célula e outra se dão através de substâncias químicas transmissoras, armazenadas em vesículas, localizadas nas membranas dos neurônios pré-sinápticos. Quando um impulso elétrico atinge esta região, o transmissor químico é liberado para a fenda sináptica, e pode despolarizar a membrana do terminal pós-sináptico e assim gerar um potencial de ação, ou inibir, criando o que se chama de hiperpolarização da membrana, tornando-a mais difícil de ser despolarizada. A acetilcolina é um tipo de substância excitatória que também participa na junção neuromuscular (descrita abaixo). Outros exemplos de neurotransmissores excitatórios incluem a noradrenalina, dopamina e serotonina. Entre as substâncias inibitórias encontram-se o GABA (gamma-aminobutyric-acid) e a Glicina. A excitação ou inibição é dependente do tipo de neurotransmissor liberado (KANDEL *et al.*, 2003; FOSS; KETELYIAN, 2000; MCARDLE *et al.*, 1998; GUYTON; HALL, 1998). Assim, quando a substância transmissora excitatória atinge a membrana do terminal pós-sináptico, esta se torna mais permeável aos íons de sódio ( $Na^+$ ) enquanto que quando se trata de uma substância inibitória existe uma maior permeabilidade aos íons de potássio

(K<sup>+</sup>) e de cloro (Cl<sup>-</sup>). Quando o influxo de Na<sup>+</sup> atinge concentrações elevadas e o limiar é atingido, há o desencadeamento do potencial de ação ao passo que o aumento do influxo de K<sup>+</sup> e Cl<sup>-</sup> fortalece o potencial de repouso da membrana, aumentando o limiar e impedindo o desencadeamento do potencial de ação (KANDEL *et al.*, 2003; FOSS; KETEVYAN, 2000; MCARDLE *et al.*, 1998; GUYTON; HALL, 1998).

Para produzir contração muscular, os estímulos provenientes do sistema nervoso, são conduzidos por meio de fibras nervosas. São duas as vias corticoespinhais (descendentes) primárias, uma situada na porção lateral e a outra na porção anterior da medula espinhal. Essas vias chamadas de neurônio motor superior, fazem conexões ou sinapses com os motoneurônios inferiores, localizados na substância cinzenta da medula espinhal, estes por sua vez inervam um grupo de fibras musculares. Cada neurônio motor inerva até milhares de fibras musculares, no entanto cada fibra muscular é inervada por apenas uma “ramificação” axonal de um neurônio. O conjunto entre um neurônio motor e as fibras musculares que ele inerva é conhecido como unidade motora (GUYTON; HALL, 1998; WILMORE; COSTILL, 2001).

## 2.5 Fases da contração muscular

O local onde ocorre a ligação motoneurônio-músculo-esquelético é chamado de junção neuromuscular (LEHMKUHL; SMITH, 1989; GUYTON; HALL, 1998). Para que ocorra a transmissão do impulso nervoso do motoneurônio ao músculo, é necessário que haja, por parte do terminal pré-sináptico, a liberação de acetilcolina, que uma vez dentro da fenda sináptica, se acopla aos seus receptores localizados no terminal pós-sináptico gerando, novamente, trocas iônicas, diferença de potencial e nova formação do potencial de ação, conforme descrito anteriormente na “comunicação entre neurônios”. Ao atingir a fibra muscular esquelética, o impulso percorre sua membrana e atinge o interior por meio do sistema de túbulos-T (invaginações na membrana muscular com fundo aberto exteriormente). Este sistema é conectado aos retículos sarcoplasmáticos (RS), e quando o potencial de ação atinge esta região, os receptores de voltagem dos RS são ativados levando à liberação de Ca<sup>2+</sup> pelos seus canais. O Ca<sup>2+</sup> é difundido até as miofibrilas aonde vão se fixar fortemente à troponina C nos filamentos de actina. Neste momento, o Ca<sup>2+</sup> leva à uma mudança na conformação desta proteína (troponina),

liberando o sítio ativo da actina para o acoplamento da cabeça da miosina. Esta ligação desencadeia a atividade da enzima ATPase que resulta na quebra do ATP, gerando energia que gira e libera a cabeça da miosina para uma nova ligação. Como os filamentos de actina e miosina, não alteram seu tamanho durante a contração-relaxamento muscular e a miosina está fixada ao centro do sarcômero pela ação da titina (ALTER, 1999), acredita-se que a actina é que desliza em direção ao centro do sarcômero quando o músculo contrai. O deslizamento simultâneo de milhares de sarcômeros em série cria uma alteração no tamanho e força do músculo, gerando a contração muscular. (WESTERBLAD; ALLEN, 2002; LEHMKUHL; SMITH, 1989; GUYTON; HALL, 1998). O  $\text{Ca}^{2+}$  é ativamente transportado de volta ao RS durante todo o processo de contração. Ao final do estímulo o  $\text{Ca}^{2+}$  deixa de ser liberado e se desprende das proteínas reguladoras e então o músculo relaxa (WESTERBLAD; ALLEN, 2002).

Para exercer força contrátil em intensidade e por tempos variados, os músculos dependem de fatores neurais, mecânicos e fisiológicos. Para entender a forma como a musculatura potencializa sua função, são fundamentais a discussão e entendimento dos fatores acima mencionados.

## **2.6 Fatores que influenciam a performance muscular**

### **2.6.1 Fatores neurais**

A forma como o músculo é ativado pode influenciar a força contrátil por ele produzida (ROTHWELL, 1994). Os principais fatores neurais que podem potencializar a capacidade de uma musculatura exercer tensão deve-se em parte ao número de unidades motoras ativadas e a frequência de sua ativação (ENOKA, 2000).

Tem sido demonstrado que o sistema nervoso (SN) ativa determinada musculatura com recrutamento ordenado das unidades motoras e com número maior a medida que a força necessita ser incrementada (DENNY-BROWN; PENNYBACKER, 1938 apud ENOKA, 2000). Assim por exemplo, quando o bíceps braquial é solicitado a manter uma contração isométrica mantendo suspenso um halter de 5 Kg, são ativadas de forma ordenada um determinado número de unidades motoras, se o peso do halter for

diminuído e a necessidade da contração isométrica persistir, espera-se que parte das unidades motoras recrutadas em primeira ordem sejam desativadas e que um número menor permaneça ativado para manutenção da contração nesta nova condição (se forem consideradas somente o fator número de unidades motoras). Além de aumentar o número de unidades motoras ativadas para potencializar a força contrátil exercida pelo músculo, uma outra estratégia seria aumentar a frequência de disparo em cada unidade motora. Tem sido comprovado que embora cada potencial de ação seja capaz de causar um abalo na unidade motora, se a frequência de ativação for aumentada, os potenciais de ação irão se somar e o abalo poderá ser maior (POPOVIC; SINKHAER, 2000; ENOKA, 2000). No entanto, esta relação frequência de disparo x força contrátil não é linear e parece existir uma faixa de frequência ótima para o aumento da força contrátil em cada musculatura, dependendo do comprimento do músculo. Assim, foi verificado que em músculos longos a faixa ótima de frequência para se atingir o pico de força contrátil está em torno de 3 a 7 Hz e para curtos de 10 a 20 Hz (RACK; WESTBURY, 1969 apud ENOKA, 2000). Esta relação parece ser verdadeira para unidades motoras de músculos isolados. De forma funcional, foi investigado como a frequência de disparo poderia afetar a força desenvolvida pelo bíceps braquial. Foi demonstrado que podem existir dois tipos de unidades motoras quanto a relação força X frequência de disparo. As unidades motoras tônicas, respondem a um aumento de frequência inicialmente aumentando a força contrátil por ela exercida, que depois atinge um platô. Já as fásicas, apresentaram uma relação linear, que com o aumento da frequência aumentaram progressivamente a força produzida (GYDIKOV; KOSAROV, 1974 apud ENOKA, 2000).

Além do número de unidades motoras recrutadas e a frequência de ativação, o padrão de disparo é um fator fundamental a ser considerado quando se pensa em performance muscular (ENOKA, 2000). Foi demonstrado, principalmente em situações fatigantes, que o músculo tende a diminuir a frequência em que os potenciais de ação da unidade motora são disparados (BIGLAND-RITCHIE *et al.*, 1983). Segundo ENOKA; STUART (1992) o declínio na frequência não está relacionada a falha da transmissão ou propagação do potencial de ação, mas sim a uma provável adaptação neural ocorrida devido as condições musculares que estão se modificando com o processo de fadiga. Assim, foi notado que em condições onde a frequência de estimulação era diminuída,

quando um músculo mantinha uma contração isométrica, a tendência na queda do torque resultante gerado foi menor quando comparada com uma frequência de estimulação constante (BINDER-MACLEOD; GUERIN, 1990 apud ENOKA, 2000).

Além dos fatores neurais, existem ainda alguns fatores que podem influenciar a força contrátil e o torque exercido pelo músculo. Entre eles os tipos de fibras musculares que compõem a musculatura, a arquitetura muscular, a relação comprimento x tensão, tensão x velocidade e o princípio da coordenação agonista-antagonista.

### 2.6.2 Tipos de fibras musculares

Em todos os músculos esqueléticos, os processos fisiológicos de excitação-contratação-relaxamento funcionam basicamente da mesma forma, conforme já descrito. No entanto, a capacidade metabólica e funcional de determinada musculatura pode ser alterada em função da proporção de alguns variados tipos de fibras que a compõe (FOSS; KETEYIAN, 2000).

Existem na musculatura basicamente 2 tipos de fibras: (1) *fibras musculares tipo I* (2) *fibras musculares tipo II* (FOSS; KETEYIAN, 2000; ENOKA, 2000; GUYTON; HALL, 1998). Essas fibras irão se diferenciar principalmente por sua capacidade metabólica e algumas propriedades fisiológicas como a magnitude de força, velocidade de contração e fadigabilidade (ENOKA, 2000).

As fibras tipo I possuem coloração avermelhada, característica de contração lenta e a fonte predominante de energia é por meio da via oxidativa. Possuem uma capacidade aeróbica relativamente grande e uma capacidade anaeróbica relativamente pequena em comparação com as fibras tipo II (FOSS; KETEYIAN, 2000). Por isso, este tipo de fibra é também chamado de oxidativa lenta. Essas fibras possuem capacidade reduzida de produção de força em relação às demais, em contrapartida, apresentam maior resistência à fadiga (ENOKA, 2000; FOSS; KETEYIAN, 2000). As fibras do tipo II são brancas de contração rápida e a fonte predominante de energia é a via glicolítica. Essas fibras, de modo geral, são capazes de produzir maior força, apresentam velocidade máxima de encurtamento mais elevada, portanto, maior potência quando comparadas com as do Tipo I, porém, possuem menor resistência à fadiga (ENOKA, 2000). Este tipo de fibra (tipo II) é ainda subdividido em IIa e IIb. As fibras do tipo IIa

são também chamadas de fibras rápidas-oxidativas-glicolíticas. Essas fibras também apresentam boa capacidade oxidativa, mas menor que as fibras do tipo I. As fibras do tipo IIb possuem fonte de energia predominantemente por via glicolítica. Existe ainda nas fibras do tipo II um subgrupo de fibras não diferenciadas, não-classificadas e intermediárias que foram denominadas IIc (FOSS; KETEVIAN, 2000). Larsson *et al.* (1991) investigaram a fadiga muscular em unidades motoras isoladas, a fim de comparar como se comportam as fibras rápidas IIa, IIc e IIb, mediante a estimulação elétrica. Notaram que após estimulação em alta-frequência por 4 minutos, as fibras IIa foram mais resistentes a fadiga enquanto que a IIb fadigaram quase que completamente e a IIc obteve um comportamento intermediário.

Sabe-se que os músculos em sua estrutura vão apresentar todos os tipos de fibras acima mencionados podendo existir certas diferenças na proporção em que aparecem. De modo geral, as quantidades de fibras tipo I e II, na maioria dos músculos, se equivalem existindo algumas exceções (FOSS; KETEVIAN, 2000). Esta variedade na proporção depende principalmente da hereditariedade e uso, pois os músculos são capazes de se adaptar também quanto ao tipo de fibra, de acordo com as demandas que encontra (ENOKA, 2000). Assim por exemplo, atletas treinados para competir em provas que exigem maior resistência, apresentam um percentual maior de fibras tipo I quando comparados com sujeitos com o mesmo biotipo não-atletas (FOSS; KETEVIAN, 2000).

É interessante notar que embora os músculos possam apresentar proporções diferentes de tipos de fibras, sabe-se que as fibras tipo I, em função de seu baixo limiar de excitação são sempre recrutadas e na maioria das atividades em primeira ordem. No entanto para esforços intensos e de curta duração, com atividades que exigem maior força e velocidade no início da tarefa, esta ordem se inverte e são recrutadas primeiro as fibras tipo II. Em situações de máxima força e potência são recrutadas todos os tipos de fibra de maneira mais rápida e completa possível (FOSS; KETEVIAN, 2000).

### **2.6.3 Outros fatores que podem influenciar a performance muscular**

Quando o músculo contrai, gera graus variados de tensões que são transmitidas aos ossos via tendão ou aponeurose. A força muscular transmitida necessária para gerar

o movimento de rotação, pode variar de acordo com a angulação formada pela direção do músculo e o braço de alavanca, que está relacionado à sua inserção. Se durante o movimento o músculo agir perpendicularmente ao braço de alavanca, espera-se que toda a força seja destinada a rodar o segmento. Por outro lado, quando o ângulo é diferente de 90° parte da força é decomposta e destinada à outra direção que não para gerar a rotação (HAMILL; KNUTZEN, 1999). Assim por exemplo, considerando a articulação do cotovelo, durante o movimento de flexão, quando o membro está quase completamente fletido, parte da força contrátil exercida pelo grupo muscular solicitado possui um vetor que vai para cima e para frente, que tende a desestabilizar a articulação, enquanto que haverá outro vetor destinado de fato a rodar o antebraço. Por outro lado, nesta mesma articulação, quando é solicitada uma flexão partindo-se da máxima extensão, grande parte da força contrátil possui um vetor para cima e para trás que tende agora a estabilizar a articulação e o outro vetor a rodar o segmento. Espera-se que o torque gerado nestas 2 condições seja menor quando comparado com a situação onde o músculo age perpendicularmente ao braço de alavanca, pois grande parte da força contrátil não estaria sendo destinada a rodar a articulação (HAMILL; KNUTZEN, 1999; ENOKA, 2000). No entanto, como o torque é definido como sendo o produto de duas variáveis - força aplicada perpendicularmente x comprimento braço de alavanca, em exercícios onde a resistência oferecida ao músculo depende da ação da gravidade, nunca deve ser considerado apenas a força contrátil exercida, mas também o braço de alavanca utilizado durante a movimentação. Assim, usando o mesmo exemplo da articulação do cotovelo, o torque necessário para manter em contração isométrica um halter de 5 kg é menor quando o cotovelo está quase completamente fletido ou estendido, pois nestas situações, o torque exercido pelo halter é menor em função da diminuição do braço de alavanca. Por outro lado, em condições onde a resistência oferecida ao movimento de flexão não dependa da força da gravidade, espera-se que o torque seja influenciado principalmente pela angulação formada pela linha da ação de força e o braço de alavanca.

Outro fator que pode influenciar a força gerada por determinado músculo é o grau de encurtamento ou alongamento que se encontra em relação ao seu comprimento de repouso (HERZOG, 1996). A capacidade de um músculo gerar tensão é maior quando este é ativado em um comprimento levemente maior que o de repouso

(HERZOG, 1996; HAMILL; KNUTZEN, 1999; ENOKA, 2000). À medida que o músculo é encurtado a capacidade de gerar tensão diminui significativamente, pois, acredita-se que nestas situações parte dos filamentos de actina se encontram sobrepostos e um número menor de pontes cruzadas podem se formar. Em situações onde o músculo é ativado alongado além do seu comprimento de repouso, o provável deslizamento da actina e miosina nestas condições, diminui os sítios de ligações na actina e a capacidade de produzir força muscular sofre significativa queda (GORDON, 1966 apud ROTWELL, 1994). Sendo assim, a capacidade de um músculo gerar diferentes tensões de forma ativa, em função do seu comprimento, se deve ao grau de sobreposição dos filamentos de actina e miosina, o que disponibiliza mais ou menos condições de ligações entre essas estruturas (HAMILL; KNUTZEN, 1999; ENOKA, 2000).

A capacidade do músculo de gerar tensão depende também de outros fatores como a arquitetura muscular esquelética e da relação força-velocidade.

A arquitetura muscular é a forma como as fibras se arranjam em relação ao eixo gerador de força (LIEBER; FRIDÉN, 2000). De acordo com alguns autores (LIEBER; FRIDÉN, 2000; ENOKA, 2000; HAMILL; KNUTZEN, 1999) o músculo possui uma arquitetura longitudinal quando as fibras musculares se organizam de forma paralela ao eixo gerador de força. Quando as fibras estão dispostas com uma certa angulação em relação ao eixo, o músculo é chamado unipenado e quando as fibras apresentam angulações variadas multipenado.

O estudo da arquitetura muscular e sua função na produção do movimento levam em consideração alguns parâmetros como o tamanho do músculo, o tamanho da fibra muscular, o ângulo de penação (formado entre a disposição da fibra em relação ao eixo da força) e a área de secção transversa fisiológica (AST). Todos esses parâmetros apresentam certas relações e podem influenciar a produção de torque em determinada articulação. Tem sido constatado que quando o músculo aumenta seu comprimento o ângulo de penação e o de inserção do tendão diminuem e a velocidade de contração da fibra aumenta progressivamente (ZUURBIER; HUIJING, 1992 apud LIEBER; FRIDÉN, 2000). Além disso, tem sido notado que a força muscular é proporcional a AST, e o tamanho do músculo é proporcional a velocidade de contração. Assim, por exemplo, quando se compara a máxima tensão gerada por músculos de mesmo comprimento e ângulo de penação, pode ser notado que a curva gerada

apresenta o mesmo padrão, porém a musculatura com maior AST apresenta a capacidade de gerar tensão mais elevada. No entanto, quando se comparam músculos de diferentes comprimentos e mesma AST e ângulo de penação, pode ser notado que a velocidade de contração é maior nas fibras longas quando comparadas com as curtas.

A velocidade de contração é outro parâmetro que pode alterar a capacidade muscular em desenvolver tensão. Tem sido constatado que, em contrações concêntricas (tensão gerada produz o encurtamento muscular) a força muscular tensitiva aumenta progressivamente com a diminuição da velocidade. Por outro lado, em contrações excêntricas (tensão gerada produz frenagem do movimento – ou tensão gerada enquanto o músculo se alonga) a tensão é maior em velocidades mais elevadas (PERRIN, 1993). A explicação dos achados recai também sobre a teoria dos filamentos deslizantes ou pontes cruzadas (transversas). Em contrações concêntricas rápidas, embora a frequência de ciclagem das pontes transversas aumente a medida que a velocidade de encurtamento aumenta, a força média exercida por cada ponte transversa diminui e é provável que possam ocorrer menos ligações de pontes transversas conforme o músculo se encurta mais rapidamente. Por outro lado, quando a velocidade é diminuída espera-se que haja tempo para um número maior de pontes transversas se ligarem, o que aumenta a força muscular (HERZOG, 1996; ENOKA, 2000).

Todos esses fatores certamente influenciam de maneira significativa a força contrátil do músculo. No entanto, de modo funcional, além da musculatura agonista, outros músculos participam na produção do movimento. Estes músculos são ditos antagonistas e sinergistas. Sendo assim o torque resultante em determinada articulação depende do padrão de ativação e co-ativação de todo complexo muscular. Tem sido constatado que na execução normal de movimentos simples, como por exemplo, a extensão rápida do cotovelo, a ativação dos grupos musculares envolvidos na tarefa possui um padrão trifásico – ativação da musculatura agonista (extensora -primeira fase), ativação da musculatura antagonista para frear e estabilizar o movimento (flexora – segunda fase) e por último nova ativação da musculatura extensora (GOTTLIEB, 1989). Levando-se em consideração este padrão de ativação, se eventualmente determinado grupo muscular antagonista é ativado em momento impróprio durante a execução do movimento ele irá modificar as características do movimento, pois, gera

um torque no sentido contrário à ação agonista. Deste modo todas as análises cinéticas e cinemáticas devem considerar o torque resultante na articulação.

Estando entendido os fatores que eventualmente possam influenciar a performance muscular alterando a produção do torque resultante em determinada articulação, serão discutidos a forma de obtenção da energia pelo músculo e quais as possíveis causas que podem levá-lo a fadiga.

## **2.7 Transferência de energia e processo metabólico da fadiga muscular**

A fadiga muscular é um processo que ocorre em indivíduos treinados, ativos ou sedentários. Obviamente, os níveis de fadiga muscular atingidos são diferentes a medida em que os organismos possuem níveis de aptidão física e experimentam certas condições distintas de esforço (ENOKA, 2000). Porém partindo-se do princípio fisiológico de que nossa organização biológica é semelhante, algumas respostas metabólicas vão seguir um mesmo padrão, estando em repouso ou realizando alguma atividade física.

Assim, por exemplo, para o organismo realizar uma atividade qualquer, ou mesmo manter-se vivo, deve ter energia suficiente para produzir contrações musculares contínuas ou intermitentes e providenciar postura e movimento articular. Toda energia utilizada pelas células musculares vem da degradação do ATP (adenosina trifosfato) que como resultado leva às formações de ADP (adenosina difosfato) e Pi (fosfato inorgânico). Como a quantidade de ATP disponível é muito pequena no organismo, existe a necessidade de reposição desta substância (FOSS; KETEVIAN, 2000; MCARDLE *et al.*, 1998; WILMORE; COSTILL, 2001). Existem basicamente 3 formas de reposição do ATP, sendo 2 delas por metabolismo anaeróbio e a outra por via aeróbia.

Por meio dos processos fosfagênicos (ou ATP-CP - fonte anaeróbia) as células musculares conseguem repor muito simplificada e rapidamente parte das reservas de ATP por meio da quebra da CP (fosfocreatina). A energia liberada desta degradação associada ao ADP e Pi ressintetiza parte do ATP. No processo de recuperação após a tarefa executada, é a própria molécula de ATP que é degradada para gerar energia, que associada ao Pi e a Creatina ressintetiza a CP (FOSS; KETEVIAN, 2000; MCARDLE

*et al.*, 1998; GUYTON; HALL, 1998). Apesar de serem eficientes os processos fosfogênicos, apenas fornecem energia suficiente nos primeiros segundos de atividade, fornecendo energia para a potência muscular rápida entre 8 e 10 segundos, podendo chegar à 15 s, nas atividades que requerem, especialmente, capacidade de explosão muscular (GUYTON; HALL, 1998; MCARDLE *et al.*, 1998). Sua importância deve-se ao fato de permitir que esforços intensos possam ser realizados logo no início da atividade e independe da participação do oxigênio. O processo fosfogênio é anaeróbio alático (GUYTON; HALL, 1998; MCARDLE *et al.*, 1998; WILMORE; COSTILL, 2001), pois, a utilização e ressíntese de ATP não liberam quantidades significativas de ácido láctico.

Se o tempo da atividade se estender, a ressíntese do ATP pode ser proveniente de 2 processos metabólicos: (1) *Glicólise* (forma anaeróbia) e (2) *Ciclo do Acido Tricarboxílico* (forma aeróbia). A glicólise também tem a capacidade de fornecer energia muito rapidamente e seu funcionamento prevalece sobre as demais por cerca de 2 minutos. Para ressintetizar ATP, moléculas de glicose são parcialmente degradadas liberando energia e produzindo ácido pirúvico que por sua vez pode ser transformado em ácido láctico. Como existe uma quantidade limitada de ácido láctico que o organismo suporta, a utilização da via glicolítica (glicólise anaeróbia) deve ser prontamente reduzida, processo que se dá por meio da diminuição da ação da enzima fosfofrutoquinase (PFK), reduzindo a velocidade da via glicolítica. Parte da glicose utilizada no processo, já está presente no músculo, acumulada em forma de glicogênio muscular, outra parte vem da corrente sanguínea e pode ainda ser fornecida pela degradação do glicogênio hepático (FOSS; KETEYIAN, 2000; MCARDLE *et al.*, 1998; GUYTON; HALL, 1998).

Se a atividade persiste torna-se necessária uma maior ressíntese de ATP, agora pelo predomínio da via oxidativa sobre as demais. Para o funcionamento da mesma existe a necessidade da presença de oxigênio disponível, que faz o ácido pirúvico resultante da glicólise (que gerou 3 moles de ATP) ser conduzido às mitocôndrias, onde será primeiramente convertido em acetil-Coa, e em seguida penetrando no ciclo de Krebs (ciclo do ácido tricarboxílico = ATC, ou ciclo do ácido cítrico). Durante o ciclo, o acetil-Coa perde CO<sub>2</sub>, H + elétrons (utilizados para transformar NAD em NADH) e produz 2 moles de ATP. Seus substratos, no entanto, são utilizados pelo Sistema de

Transporte de Elétrons (STE) ou cadeia respiratória. Para transportar estes elétrons há a necessidade da presença de citocromos que possuem ferro em uma parte importante de sua estrutura. Na falta de oxigênio, para completa oxidação da glicose, o ácido pirúvico é hidrogenado e transformado em ácido láctico (FOSS; KETEVIAN, 2000; MCARDLE *et al.*, 1998; GUYTON; HALL, 1998). Assim, ocorre em exercícios de alta intensidade, onde a musculatura passa a exigir um maior consumo de energia que pode exceder as taxas aeróbicas, passando a ser altamente dependente de um metabolismo anaeróbio. Como a fadiga ocorre precocemente em exercícios de alta-intensidade, acredita-se portanto existir uma importante relação entre a fadiga muscular e o metabolismo anaeróbio, ou mesmo que alguns fatores relacionados ao metabolismo anaeróbio podem causar queda na função contrátil do músculo (WESTERBLAD; ALLEN, 2002). A quebra de glicogênio durante o metabolismo anaeróbio, pode resultar no acúmulo de ácido láctico e outros ácidos inorgânicos. O ácido láctico sofre dissociação em lactato e íons hidrogênio ( $H^+$ ).

Embora a redução do pH no músculo, causada por acúmulo de  $H^+$ , possa levar a uma redução da força e tensão muscular, por meio da diminuição de cálcio liberado pelo retículo sarcoplasmático, redução da sensibilidade troponina C ao cálcio, interferindo no ciclo das pontes cruzadas no sarcômero (STACKHOUSE *et al.*, 2001), pesquisas recentes vem observando que a redução do pH possui reduzido efeito na fadigabilidade do músculo, podendo estar somente relacionado com uma provável inibição reflexa da atividade motora supraespinhal devido a acidose local seguida de uma percepção de desconforto durante as atividades físicas (WESTERBLAD; ALLEN, 2002). Tem sido observado que a principal substância associada ao processo de fadiga muscular é o fosfato inorgânico (Pi), gerado no metabolismo anaeróbio, juntamente com a creatina a partir da quebra da fosfocreatina. Segundo Westerblad & Allen (2002) o Pi pode reduzir a produção de força nas pontes cruzadas, a liberação de  $Ca^{2+}$  pelo retículo sarcoplasmático, a afinidade miofibrilar ao  $Ca^{2+}$  e inibir a remoção do  $Ca^{2+}$  de volta ao retículo sarcoplasmático.

## 2.8 Outros aspectos relacionados à fadiga muscular

É de bastante importância para os profissionais da área de reabilitação e treinamento físico o entendimento do processo da fadiga muscular. Tem-se comprovado que a fadiga muscular possui um fator determinante na *performance* esportiva e que, além disso, pode ser responsável por diversas lesões músculo-esqueléticas (KAWABATA *et al.*, 2000), por alterar a propriocepção e o controle neuromuscular (ROZZI *et al.*, 2000).

Mesmo considerando a importância em estudar a fadiga muscular, existe ainda uma certa dificuldade em descobrir o real mecanismo etiológico que leva a uma queda da *performance* muscular em situações fatigantes, e isto se deve à natureza multifatorial e à complexidade que envolve a fadiga muscular (MCARDLE *et al.*, 1998). Embora exista um consenso a respeito do conceito de fadiga muscular como sendo uma falência na capacidade do músculo em manter ou gerar contração apropriada, tal definição não é totalmente aceita, pois parece considerar apenas um sinal externo (ex.: torque gerado pela musculatura) não mencionando a possível deterioração de um ou vários processos responsáveis pela excitação-contração-relaxamento muscular. Assim, alguns autores acreditam que a queda na força esperada ou requerida, pode ser devido a uma hipoglicemia, presença de substâncias tóxicas como o íon de amônia e alterações na captação de aminoácidos para síntese de neurotransmissores ou mesmo devido a uma diminuição do neurotransmissor (acetilcolina) ou uma falha na propagação do potencial de ação pela atuação da acetilcolina sobre a membrana pós-sináptica (FITTS, 1996; TERRADOS; FERNADES, 1997 apud SANTOS *et al.*, 2003)

Pensando desta forma, Winter (1990) complementa a definição e relata que a fadiga muscular ocorre quando o tecido muscular não mais suporta o metabolismo no elemento contrátil, devido a uma falta de oxigênio tissular ou uma redução local de alguns substratos metabólicos. Mesmo sendo esta uma definição plausível, a fadiga muscular possui outras definições que podem variar de acordo com o ponto de vista de quem a estuda ou convive com ela. O campo da medicina a define como uma debilitante consequência de diversas doenças sistêmicas ou déficits nutricionais (HAGBERG, 1981), já os neurofisiologistas a descrevem como uma redução de

comandos eferentes que resultam em declínio da força ou tensão como parte de um processo controlado pelo SNC (GANDEVIA, 2001).

Independente das diversas definições dadas à fadiga muscular, sabe-se hoje que os processos envolvidos no desempenho humano partem desde o sistema límbico até as pontes cruzadas encontradas nos músculos esqueléticos e, sendo assim, a falha em qualquer um ou mais destes processos podem gerar a fadiga muscular. Sabe-se também que a fadiga não é resultado do comprometimento de um processo isolado e sim que os mecanismos responsáveis pela fadiga variam de uma condição à outra sendo, portanto, dependente da tarefa executada (ENOKA, 2000).

Outro fator importante a ser considerado quando se pretende discutir fadiga muscular, é que o processo pode ser didaticamente dividido em componentes central e periférico. Assim, a fadiga muscular pode ser um resultado de alterações nos comandos encefálicos (supraespinhal), no recrutamento muscular e na condução de impulsos nos motoneurônios alfa ainda no SNC, associados a processos que ocorrem na junção neuromuscular, tais como na ativação da membrana, propagação do impulso pelos túbulos T, que levam a liberação de Cálcio e finalmente a ativação dos elementos contráteis envolvidos na geração de força e potência (WESTERBLAD; ALLEN, 2002, ENOKA, 2000, ENOKA, 1995).

Estudos utilizando estímulos elétricos artificiais em músculos, indicaram que a fadiga muscular resultante de cargas submáximas prolongadas é principalmente de origem periférica (BIGLAND-RITCHIE *et al*, 1986), já a fadiga muscular de origem central, é de difícil quantificação objetiva (WESTERBLAD; ALLEN, 2002).

Independente do componente predominante na geração da fadiga, o que se sabe é que o processo pode ocorrer em uma fibra ou em um músculo isolado e mesmo em gestos habituais ou esportivos que exigem contrações de um grupo muscular (FITTS, 1996).

Basicamente, o processo da fadiga muscular tem início com uma precipitada queda na capacidade da musculatura em desenvolver tensão, que tende a gerar queda da força desenvolvida. Tal evento vem acompanhado mais lentamente de um retardamento do relaxamento muscular e uma redução da velocidade de encurtamento na musculatura exigida (FITTS, 1996). Todo o processo da fadiga muscular é reversível com o tempo. Durante o período de repouso após a fadiga muscular, ocorre uma rápida recuperação

das fibras que depois torna-se mais lenta e pode levar uma hora ou até mais tempo para retornar ao estado de pré-fadiga (FITTS, 1996).

Com o objetivo de responder algumas questões em relação ao tempo de recuperação do músculo após a fadiga muscular, Parcell *et al.* (2002) investigaram o mínimo tempo necessário para recuperação da força durante um teste de dinamometria isocinética. Neste estudo, os voluntários realizaram 4 contrações máximas de extensão do joelho nas velocidades de 60, 120, 180, 240 e 300°/s e com diferentes tempos de intervalos entre as velocidades (15, 60, 180 ou 300 s) em 4 dias diferentes. Evidenciaram por meio do estudo que, o tempo de intervalo entre as séries nesta condição experimental, necessitou ser maior ou igual a 60 s para que o período de recuperação não influenciasse de maneira significativa os torques obtidos. Em estudo semelhante, Pincivero *et al.* (1999) observaram que o pico de torque, o trabalho total e a potência média, sofreram maior queda entre as séries (4 tentativas de 20 repetições, com velocidade fixada a 180 °/s) quando o repouso foi menor (40 s) quando comparado com um tempo de recuperação de 160 s. Concluíram assim que o torque gerado nesta condição experimental é uma função do intervalo de repouso induzido entre as séries.

O esclarecimento da relação do tempo de intervalo após exercícios extenuantes na performance muscular, certamente pode trazer conhecimentos científicos essenciais para implementação de programas de treinamento e reabilitação física. Pincivero *et al.* (1997) demonstraram a importância em considerar o tempo de intervalo em um programa de treinamento de força por meio de dinamometria isocinética. Observaram para isto, o efeito do intervalo entre as séries no torque gerado em contrações isocinéticas concêntricas. Pode ser demonstrado que o treinamento realizado com intervalos de tempo de 160 s entre as séries foi mais eficaz quando comparado com um intervalo de tempo de 40 s.

A literatura tem demonstrado certa eficácia em estudar fadiga por meio da queda na força produzida em determinada articulação (torque resultante gerado). A maioria das investigações destinadas a entender o processo da fadiga muscular, tem dado grande atenção à musculatura agonista. No entanto, o movimento humano apresenta um certo nível de complexidade que exige também o entendimento mais amplo de outras estruturas envolvidas. Assim por exemplo, é fundamental no estudo do movimento, considerar a ação da musculatura antagonista. Sabe-se que em contrações concêntricas,

principalmente as de altas velocidades, o movimento realizado está associado a níveis diferentes de atividade da musculatura antagonista, que atua excentricamente com o objetivo de estabilizar articulação e frear o movimento (GOTTLIEB, 1989). Neste caso, quando se estuda a fadiga de um determinado músculo agonista é preciso saber também como se comporta a musculatura antagonista, principalmente em movimentos sucessivos, pois sabe-se que a fadiga é um processo que pode estar associada também a um fator de origem central e sendo assim, teoricamente, a fadiga de uma determinada musculatura antagonista poderia influenciar o desempenho da musculatura agonista ou vice versa.

Nestes experimentos, de modo geral, existe uma tendência em se dar uma maior atenção para a investigação da musculatura agonista e pouco se sabe da influência da musculatura antagonista no processo. Psek & Cafarelli (1993) observaram em contrações isométricas, que a medida que a musculatura vai fadigando, existe um aumento da coativação da musculatura antagonista, e concluíram que este é um fator que pode contribuir para a queda no torque produzido pela musculatura agonista. No entanto, Kellis (1998) observou que em contrações isocinéticas concêntricas com velocidade pré-determinada de  $120^\circ/\text{s}$  para a flexão e extensão do joelho, a coativação do bíceps femural, tende a permanecer constante ao longo de 28 repetições consecutivas, demonstrando que a fadiga, neste protocolo, não influenciou a atividade da musculatura antagonista. Porém, este mesmo autor, sugeriu que a queda do torque resultante na musculatura agonista, pode ter sido influenciada pela resistência da musculatura antagonista, que foi relativamente constante ao longo de todo o protocolo.

Nota-se claramente que embora os estudos apresentem diferentes protocolos em contrações musculares distintas, existe uma divergência quanto à influência da fadiga apresentada pela musculatura antagonista sobre a agonista.

### **3. OBJETIVO**

Investigar por meio de contrações isocinéticas, o efeito do intervalo de tempo entre as sucessivas contrações para flexão e extensão do cotovelo sobre a fadiga dos músculos envolvidos. Espera-se em segundo plano, poder inferir a respeito da influência de um possível fator central causado pelo esforço da musculatura antagonista na fadiga apresentada pela musculatura agonista.

#### **4. HIPÓTESE**

Embora os intervalos entre as contrações dos músculos flexores do cotovelo sejam maiores com a diminuição da velocidade de contração dos músculos extensores, a fadiga apresentada pelo grupo flexor sofrerá influência não só de um maior intervalo de repouso, o que teoricamente reduziria a fadiga, mas também de um possível fator central, já que com uma menor velocidade extensora o tempo e a intensidade total da tarefa é muito maior.

## **5. MATERIAL E MÉTODOS**

### **5.1 Sujeitos**

Foram analisados 18 sujeitos não-atletas do sexo masculino, destros, com idade média de  $25 \pm 4$  anos, altura  $175 \pm 5$ cm e peso  $73 \pm 5$  Kg. Estes indivíduos não possuíam qualquer disfunção do sistema músculo-esquelético e estavam, portanto, aptos à avaliação isocinética.

Cada sujeito recebeu e assinou um termo de consentimento livre e esclarecido que foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Vale do Paraíba (ANEXO A), tomando desta forma total esclarecimento dos procedimentos a serem realizados e declarando estar participando do estudo como voluntário. Estes indivíduos foram submetidos a uma anamnese ortopédica contendo dados pessoais e clínicos relativos à sua situação (ANEXO B).

### **5.2 Instrumento**

Para coleta dos dados referentes aos torques produzidos pelos músculos flexores e extensores do cotovelo, foi utilizado um Dinamômetro Isocinético Computadorizado, modelo Biodex Multi-Joint System 3 (BIODEX MEDICAL SYSTEM Inc.) e seus acessórios para avaliação da articulação do cotovelo. Este equipamento é acoplado a um computador, com software específico, que permitem visualização, aquisição e registro dos dados. A frequência de aquisição do sinal foi de 100 Hz.

### **5.3 Procedimentos**

O estudo foi desenvolvido no Laboratório de Biodinâmica da Faculdade de Ciências da Saúde juntamente com o Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba.

O procedimento inicial consistiu de apresentação dos aparelhos e esclarecimentos básicos a todos os voluntários, sobre o funcionamento e função do equipamento utilizado no estudo.

### **5.3.1 Procedimento experimental para análise da fadiga (decaimento do torque)**

Cada voluntário foi submetido a 6 (seis) testes no dinamômetro isocinético. O protocolo foi constituído de 30 repetições, produzidas em modo isocinético concêntrico para flexão e extensão do cotovelo unilateralmente (apenas para o membro direito), com velocidade de flexão fixada à 120°/s. A velocidade de extensão variou randomicamente em 30, 75, 120, 240 e 360°/s, totalizando desta forma, 5 (cinco) testes. O primeiro teste realizado para cada sujeito foi padronizado e realizado em velocidades de flexão e extensão de 120°/s, serviu como uma adaptação ao aparelho sendo portanto, descartado. A amplitude de movimento utilizada em todos os protocolos foi de 80° para extensão do cotovelo, adotando como 0° a posição em que a linha média longitudinal do braço de alavanca do dinamômetro permaneceu paralelamente ao solo. O ângulo de inclinação do tronco foi fixado em 90°. O antebraço dos voluntários, em todas as tentativas, permaneceu em posição neutra de pronosupinação, enquanto a articulação do ombro foi mantida em aproximadamente 45° de flexão, 90° de rotação externa e 45° de abdução. O repouso entre os testes foi de 144 horas (uma semana). Todas as tentativas foram precedidas de aquecimento de flexão e extensão do cotovelo com halter de 2,0 Kg por 20 repetições cada movimento. Após o aquecimento todos os indivíduos realizaram alongamentos específicos por 30 segundos dos grupos musculares avaliados. Foram então posicionados sentados, fixados ao dinamômetro por meio de faixas na região do tronco e tiveram o membro superior direito acoplado a um acessório que permite a avaliação do movimento de flexão e extensão do cotovelo (figura 1).

Antes das coletas os voluntários realizaram de três a cinco repetições submáximas para reconhecimento do tipo de exercício a ser realizado. Durante os testes os sujeitos receberam um incentivo verbal para a realização de máximo esforço.

Os dados obtidos para cada indivíduo, dos parâmetros relacionados ao desempenho como - série temporal do torque, tempo e amplitude do movimento produzido pelos músculos flexores e extensores do cotovelo - foram exportados para serem analisados usando o software Matlab da MathWorks.



Figura 1- Voluntário posicionado no dinamômetro, estabilizado por meio de faixas na região do tronco e com o membro superior acoplado para a avaliação do movimento de flexão e extensão do cotovelo.

#### 5.4 Tratamento matemático dos dados

A fadiga do grupo muscular flexor e extensor do cotovelo, foi estimada pelo valor do coeficiente angular, obtido da regressão linear, aplicada aos valores do impulso (produto do Torque pelo Tempo) realizado ao longo das 30 contrações. Considerando o número de voluntários e de tentativas, foram obtidos 90 valores de coeficientes angulares para cada grupo muscular avaliado. Estes valores, para efeito de melhor visualização e entendimento, foram todos transformados em números positivos para posteriormente, serem relacionados (grupo flexor e extensor) por meio da correlação de Pearson.

Os intervalos de tempo entre as contrações foram obtidos por meio de marcações do início e final de cada movimento, e o número de amostras nesse intervalo foi multiplicado por 0,010 s considerando a frequência de aquisição dos dados (100 Hz). Para efeito de comparação, foi calculado o intervalo de tempo teórico dado por:

$$\Delta t = \frac{\Delta q}{\mathbf{v}} \text{ , onde } \Delta q = 80^\circ \text{ e } \mathbf{v} \text{ a velocidade angular selecionada em}$$

°/s.

A diferença entre o tempo teórico e o obtido da série temporal foi calculada por meio do erro relativo.

De posse dos tempos obtidos em cada tentativa para cada voluntário, foram realizadas as médias dos 5 primeiros e últimos intervalos para cada movimento flexor e extensor do cotovelo, com o objetivo de verificar possíveis discrepâncias entre os intervalos obtidos nas primeiras e últimas tentativas.

## **5.5 Análise Estatística**

A comparação dos valores dos coeficientes angulares e tempos de intervalo entre contrações obtidos em cada protocolo, para todos os sujeitos, realizou-se com o teste não-paramétrico de Wilcoxon por meio software Matlab da MathWorks. Um nível de significância de  $\alpha = 0,05$  foi adotado.

## 6. RESULTADOS

Embora o exercício isocinético seja considerado de alto nível de esforço, todos os voluntários foram capazes de realizar as tarefas propostas.

Observa-se na figura 2 a curva do torque em função do tempo, obtida de um voluntário nas 5 tentativas distintas, com diferentes velocidades para o movimento de extensão (30, 75, 120, 240 e 360 °/s). Nota-se que todos os protocolos foram suficientes para gerar queda do torque, indicando fadiga, ao longo das 30 repetições realizadas pelos grupos musculares flexor e extensor do cotovelo. Este resultado foi observado para todos os voluntários avaliados.

A variação da velocidade isocinética extensora, além de produzir diferentes intervalos de repouso entre as sucessivas contrações do grupo muscular flexor (explicado abaixo), induziu uma diferença considerável no tempo total do esforço. Sendo assim quando a velocidade do movimento de extensão foi de 30 °/s o tempo total do esforço foi em média  $114,3 \text{ s} \pm 3,3 \text{ s}$ , na velocidade intermediária de 120 °/s de  $51,2 \text{ s} \pm 2,1 \text{ s}$ , enquanto que a velocidade de 360 °/s gerou um tempo de esforço bem reduzido em relação aos demais apresentando-se em média  $41,4 \text{ s} \pm 2,9 \text{ s}$ .

A idéia de variar a velocidade isocinética do movimento de extensão e manter fixa a de flexão, gerou um comportamento distinto no torque gerado pelos grupos musculares envolvidos na tarefa. Pode ser observado na figura 2 que o torque gerado pelo grupo muscular extensor, sofreu maior queda em velocidades mais lentas do movimento de extensão quando comparadas com as elevadas, não sofrendo influência do intervalo de repouso entre as contrações já que esse foi praticamente constante em virtude da velocidade de flexão em todas as tentativas, ter sido limitada a 120 °/s. Por outro lado, o torque muscular flexor apresentou maior queda quando a velocidade do movimento de extensão foi aumentada.

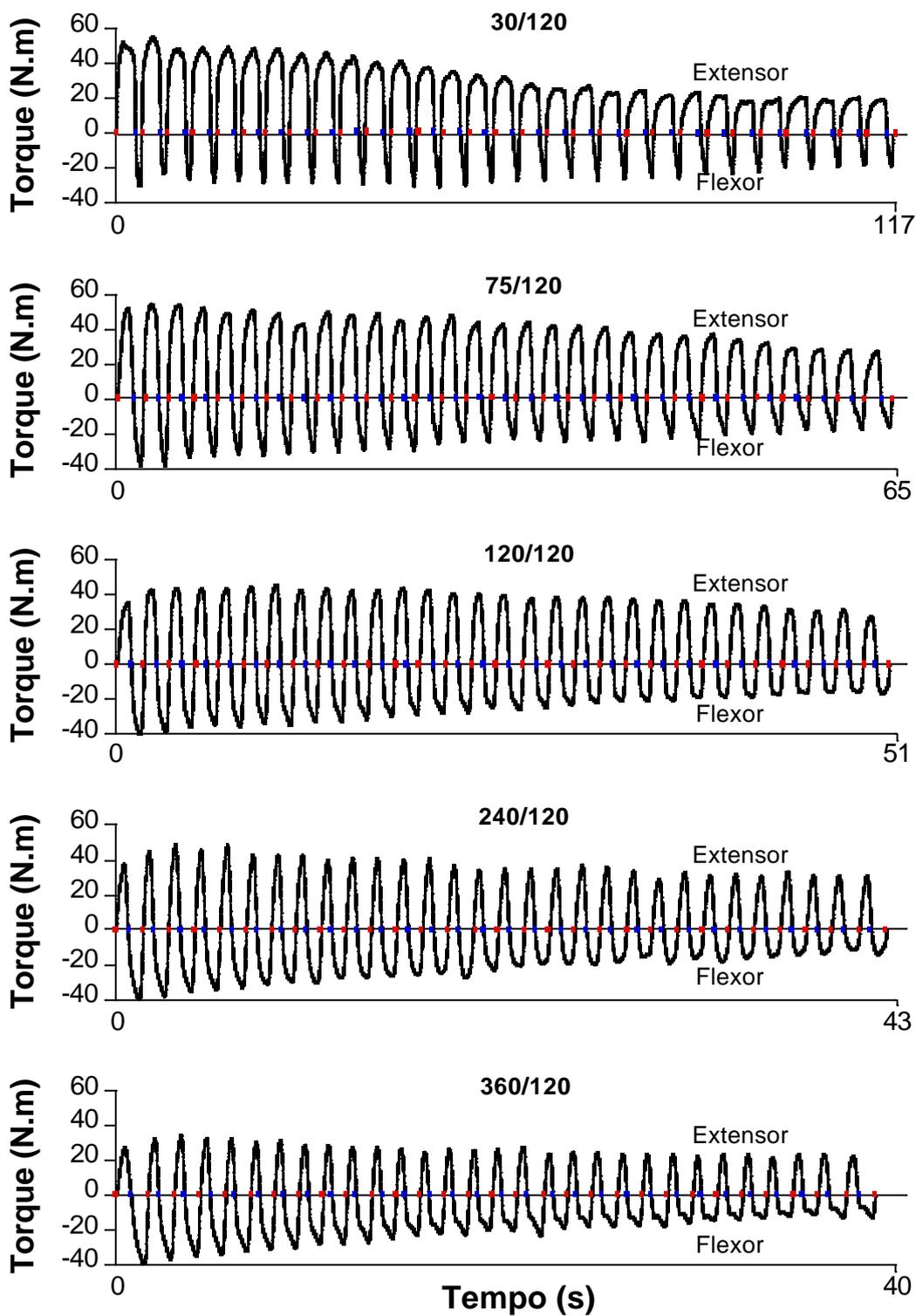


Figura 2: Série temporal alinhada com os valores dos torques musculares flexor e extensor do cotovelo em 5 tentativas distintas pela variação da velocidade de extensão (30, 75, 120, 240 e 360°/s) de um dos voluntários avaliados. Os pontos coloridos indicam o início e final de cada movimento.

A Tabela 1 apresenta para as diferentes velocidades do movimento de extensão o intervalo de tempo (repouso) entre as contrações do grupo muscular flexor, obtido da série temporal do torque e o tempo de intervalo estimado.

Tabela 1: Intervalo de tempo (repouso) entre cada contração do grupo muscular flexor obtido por meio das diferentes velocidades extensoras. O erro relativo indica a porcentagem que diferencia o tempo obtido do tempo estimado

$v$ (°/s)	Médias dos Tempos de Intervalo (s)	Desvio Padrão	Tempo de Intervalo Estimado (s)	Erro Relativo (%)
30/120	2,89	0,0528	2,67	7,6
75/120	1,28	0,0374	1,07	16,4
120/120	0,85	0,0386	0,67	21,17
240/120	0,57	0,0401	0,33	42,1
360/120	0,54	0,0670	0,22	59,2

O tempo de repouso entre os consecutivos movimentos de flexão do cotovelo, como esperado diminuiu a medida em que a velocidade de extensão foi aumentada. As diferenças entre os tempos de repouso nos diferentes protocolos foram estatisticamente significantes, com valores de  $p \leq 0,038$  (valores de  $p$  expressos na tabela 2), exceto quando se compara os protocolos com velocidades de extensão de 240 °/s e 360 °/s ( $p=0,365$ ).

Tabela 2 : Valores de  $p$  obtidos por meio da comparação dos tempos de intervalo entre os sucessivos movimentos de flexão do cotovelo entre os diferentes protocolos

$v$ (°/s)	30/120	75/120	120/120	240/120
<b>75/120</b>	0,038*	-	-	-
<b>120/120</b>	0,000*	0,038*	-	-
<b>240/120</b>	0,000*	0,000*	0,008*	-
<b>360/120</b>	0,000*	0,000*	0,0004*	0,365

\* significativos para  $p=0,05$

Nota-se na tabela 1, que o erro relativo entre o valor do intervalo teórico e o obtido da série temporal do torque, incrementa-se com a velocidade extensora. O tempo de intervalo entre as sucessivas extensões foi em média  $0,84 \pm 0,04$  s.

Embora a queda do torque seja um indicativo da existência de fadiga, isoladamente esta variável não indica a quantidade total de esforço realizado em situações onde o tempo é a variável dependente. Neste caso, para estimar a fadiga, foi calculado o impulso, que corresponde aos valores obtidos do cálculo integral do torque em relação ao tempo (Impulso).

Os valores de impulso gerado por um voluntário em cada contração nas diferentes tentativas, para os movimentos de flexão e extensão do cotovelo estão ilustrados na figura 3. Como esperado, os valores do impulso gerado pela musculatura extensora, foi maior em velocidades reduzidas quando comparada com as demais. Destaca-se ainda na figura que o impulso gerado pela musculatura extensora sofreu maior queda quando a velocidade foi de  $30^\circ/\text{s}$  quando comparado com as demais velocidades enquanto que neste mesmo protocolo, o impulso flexor sofreu pouca queda ao longo das 30 repetições realizadas. Sendo assim pode-se dizer que o grupo muscular extensor sofreu maior fadiga quando a velocidade de extensão foi de  $30^\circ/\text{s}$  enquanto que o grupo muscular flexor, na mesma tentativa fadigou muito pouco.

Nota-se que existe uma tendência da musculatura extensora apresentar menor fadiga a medida que a velocidade do movimento extensor aumenta, enquanto que a fadiga muscular do grupo flexor tem tendência a ser maior quando o tempo de repouso entre os sucessivos movimentos de flexão diminui, em função do aumento da velocidade de extensão nas diferentes tentativas (figura 3).

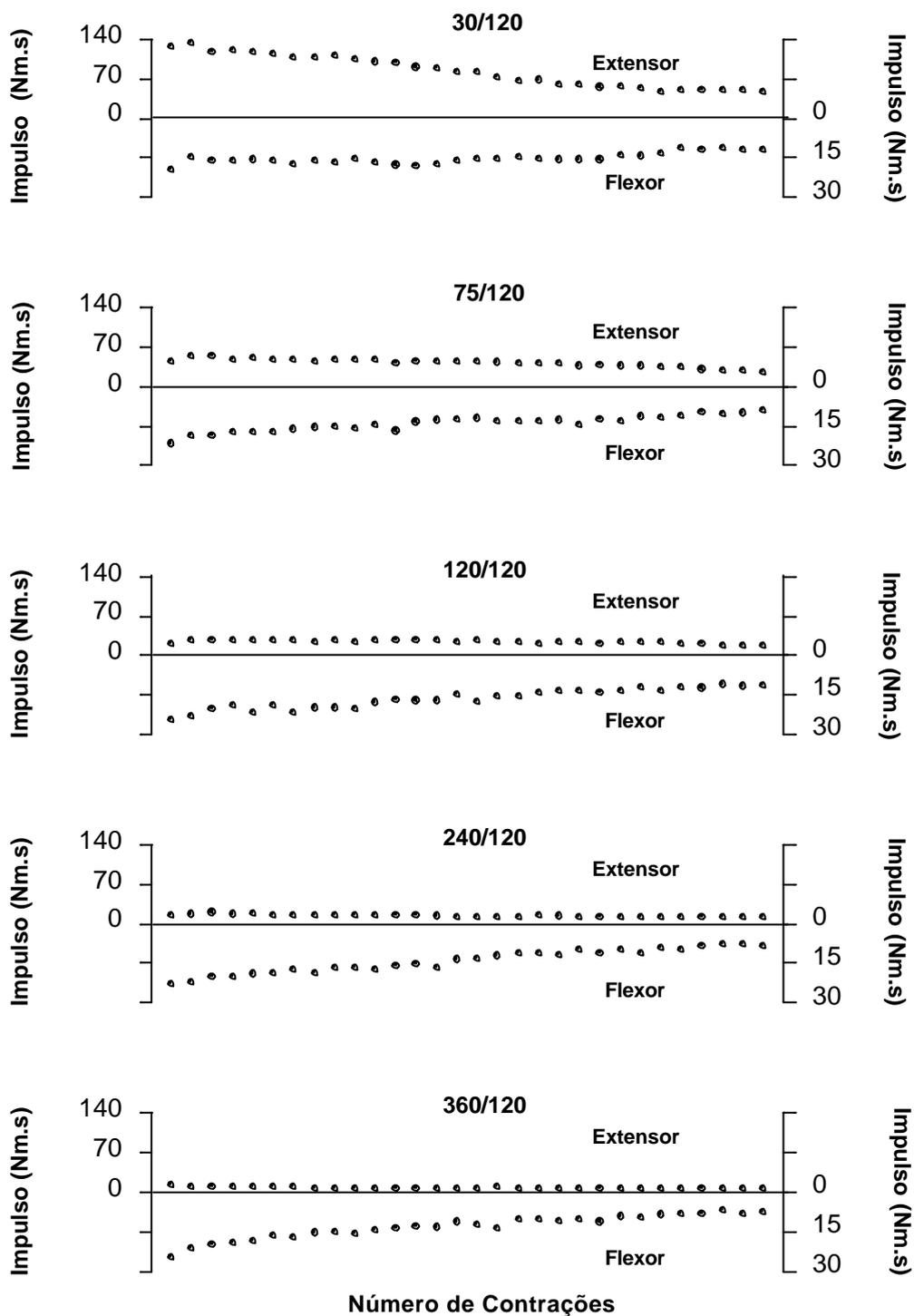


Figura 3: Valores do impulso gerado pelo grupo muscular flexor e extensor do cotovelo em 5 tentativas distintas pela variação da velocidade de extensão (30, 75, 120, 240 e 360°/s) de um dos voluntários avaliados.

Os valores obtidos para o impulso, podem ser matematicamente dependentes do torque gerado e do tempo de aplicação da força. Sendo assim, tornou-se necessário a

comparação dos tempos de esforço (iniciais e finais) em cada movimento de flexão e extensão do cotovelo. Nota-se na figura 3 que os tempos obtidos nos primeiros e últimos movimentos de flexão e extensão foram muito semelhantes e que os indivíduos realizaram do início ao final toda a amplitude de movimento previamente fixada (80°).

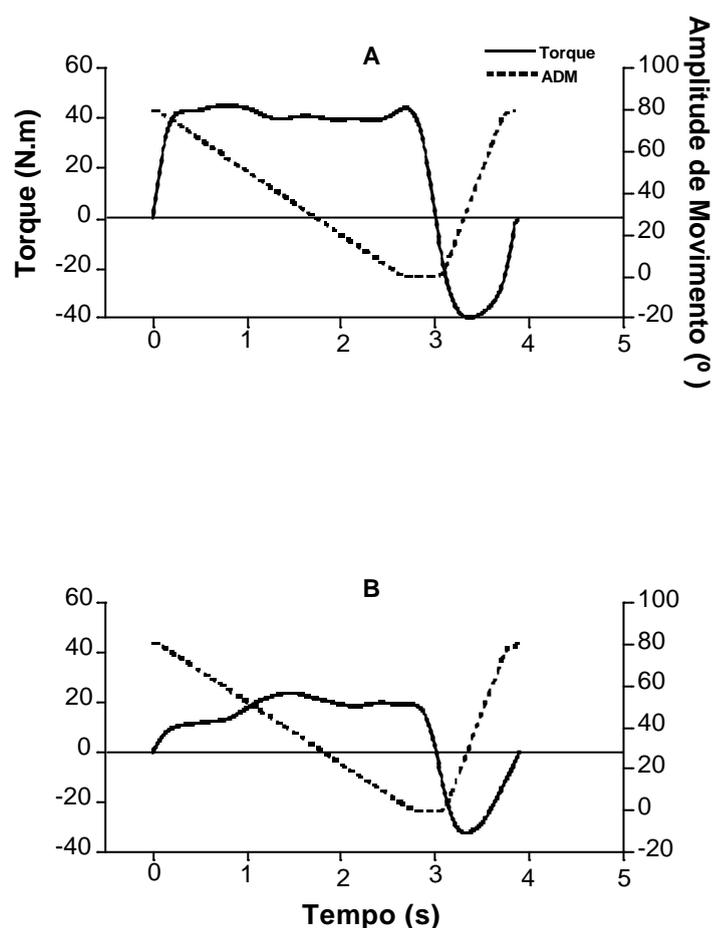


Figura 4 - Comparação dos tempos de esforço – (A) inicial e (b) final, para os movimentos de flexão e extensão do cotovelo de um dos voluntários avaliados. Os torques musculares representados pela linha cheia, com valores positivos para o grupo muscular extensor e negativos para o flexor. A linha tracejada, corresponde a amplitude de movimento. A tentativa selecionada foi de 30°/s para a extensão e 120°/s para o movimento flexor.

Pode ser observado na tabela 3 que para o movimento flexor e extensor, o tempo de esforço em cada contração foi constante em todas as tentativas, confirmados pela comparação entre a média das 5 primeiras e últimas contrações.

Tabela 3 : Valores de p obtidos por meio da comparação dos tempos de esforço obtidos nos 5 primeiros e últimos movimentos de flexão e extensão do cotovelo nos diferentes protocolos

$v$ ( $^{\circ}/s$ )	Movimento Extensor	Movimento Flexor
<b>30/120</b>	0,348	0,090
<b>75/120</b>	0,060	0,541
<b>120/120</b>	0,419	0,123
<b>240/120</b>	0,150	0,257
<b>360/120</b>	0,462	0,616

\* significativos para  $p=0,05$

A regressão linear aplicada à queda do impulso ao longo das 30 repetições gerou coeficientes angulares, que possibilitaram de maneira eficaz a quantificação objetiva e a comparação da fadiga dos grupos musculares avaliados, para as diferentes velocidades extensoras. Desta forma, para o grupo muscular flexor e extensor, quando a linha de tendência sofreu maior inclinação (para baixo) os valores dos coeficientes angulares foram maiores indicando maior fadiga, enquanto que indicativos de menor fadiga foram os valores reduzidos dos coeficientes angulares.

Observa-se na figura 5 os valores dos coeficientes angulares do movimento flexor em função dos tempos de repouso. Quando o repouso foi de 2,89 s, o coeficiente angular foi em média 0,25, indicando um pequena inclinação e portanto pouca fadiga. Por outro lado, quando o repouso foi de 0,54 s os valores dos coeficientes angulares mantiveram-se, em média 0,52, indicando que para este tempo de repouso a fadiga foi maior.

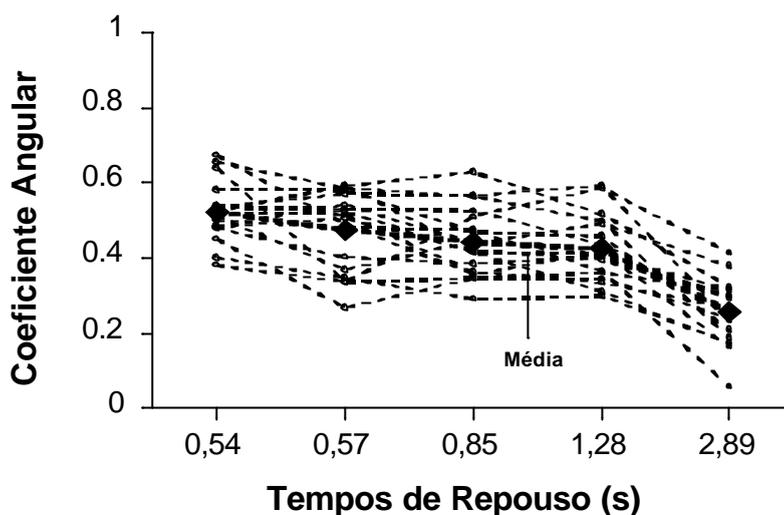


Figura 5: Variação dos coeficientes angulares obtidos do impulso gerado pela musculatura flexora, nos diferentes tempos de repouso para os 18 voluntários avaliados. A linha mais escura corresponde a média dos coeficientes angulares de todos os sujeitos.

As comparações realizadas por meio da análise estatística indicam que os coeficientes angulares obtidos para a velocidade mais lenta de extensão, 30 %/s (tempo maior de repouso – média de 2,89 s), foram significativamente menores quando comparados com os demais intervalos de tempo, com valores de  $p \leq 0,0004$  (Tabela 4).

Com o incremento na velocidade do movimento de extensão para 75 %/s o tempo de repouso que antes foi de 2,89 s passou a ser em média de 1,28 s. Os coeficientes angulares obtidos com este tempo não foram estatisticamente diferentes ( $p > 0,05$ ) dos obtidos em tempos intermediários de 0,85 s ( $\bar{\omega} = 120$  %/s) e 0,57 s ( $\bar{\omega} = 240$  %/s), mas foi significativamente ( $p = 0,01$ ) menor quando comparado com o repouso de 0,54 s ( $\bar{\omega} = 120$  %/s). Para a velocidade extensora de 120 %/s o tempo de repouso foi em média de 0,85 s e os coeficientes angulares obtidos não apresentaram diferenças significantes quando comparado aos obtidos no repouso médio de 0,57 s e foram estatisticamente menores do que aqueles gerados com o tempo de 0,54 s. Não foi possível observar diferenças significantes dos coeficientes angulares entre as tentativas com tempos médios de repouso de 0,54 s e 0,57 s.

Tabela 4: Valores de p obtidos através da comparação dos coeficientes angulares gerados pela linha de tendência na queda do impulso do grupo muscular flexor.

$v$ ( $^{\circ}/s$ )	<b>30/120</b> (2,89 s)	<b>75/120</b> (1,28 s)	<b>120/120</b> (0,85 s)	<b>240/120</b> (0,57 s)
<b>75/120 (1,28 s)</b>	0,004*	-	-	-
<b>120/120 (0,85 s)</b>	0,000*	0,600	-	-
<b>240/120 (0,57 s)</b>	0,000*	0,134	0,329	-
<b>360/120 (0,54 s)</b>	0,000*	0,010*	0,040*	0,283

\* significativos para  $p=0,05$

Conforme ilustrado na figura 6, para o grupo muscular extensor, onde a velocidade foi o fator variante e o tempo de repouso entre as sucessivas contrações foi relativamente constante, o comportamento dos coeficientes angulares em função das diferentes velocidades de extensão seguiu um padrão diferente. Assim, quando a velocidade de extensão foi de 30  $^{\circ}/s$  os valores dos coeficientes angulares foram em média de 2,57, indicando grande inclinação e desta forma grande fadiga. Para a velocidade de 360  $^{\circ}/s$  o coeficiente médio foi de 0,07, ilustrando pouca fadiga.

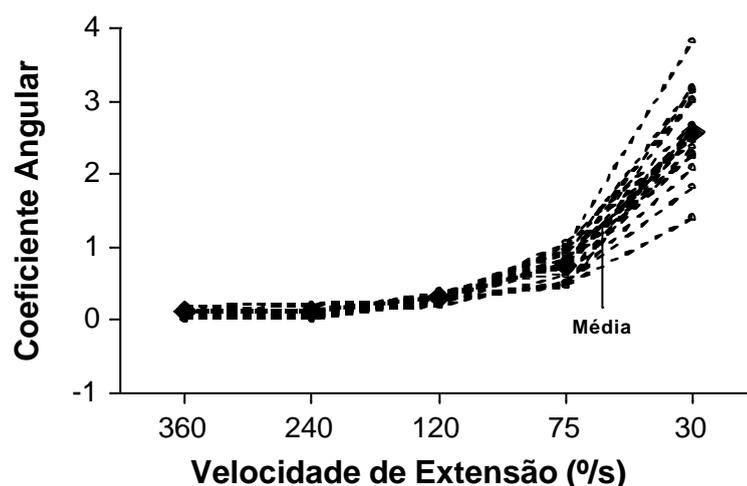


Figura 6: Variação dos coeficientes angulares obtidos do impulso gerado pela musculatura extensora, nas diferentes velocidades para os 18 voluntários avaliados. A linha mais escura corresponde a média dos coeficientes angulares de todos os sujeitos.

A análise estatística revelou que os coeficientes angulares obtidos para a velocidade de 30 %/s foram significativamente maiores quando comparados com os obtidos nas demais velocidades ( $p \leq 0,038$ ) (Tabela 5).

Tabela 5: Valores de p obtidos por meio da comparação dos coeficientes angulares gerados pela linha de tendência na queda do impulso do grupo muscular extensor.

$v$ (°/s)	30/120	75/120	120/120	240/120
75/120	0,038*	-	-	-
120/120	0,000*	0,035*	-	-
240/120	0,000*	0,000*	0,003*	-
360/120	0,000*	0,000*	0,001*	0,803

\* significativos para  $p=0,05$

Uma diminuição progressiva do coeficiente angular foi obtida pelo aumento da velocidade extensora. Este comportamento produziu diferenças significativas entre os coeficientes angulares nas demais velocidades extensoras, com exceção apenas entre as velocidades de 240 %/s e 360 %/s que obteve  $p > 0,05$ . Os valores de p obtidos da comparação entre os coeficientes angulares podem ser observadas na tabela 5.

Para determinar se os mesmos fatores induziram à fadiga muscular flexora e extensora realizou-se o teste de correlação de Pearson. Pode ser observado na figura 7 a correlação obtida entre os coeficientes angulares do grupo muscular flexor e extensor do cotovelo, em cada série de movimentos, para todos os sujeitos avaliados.

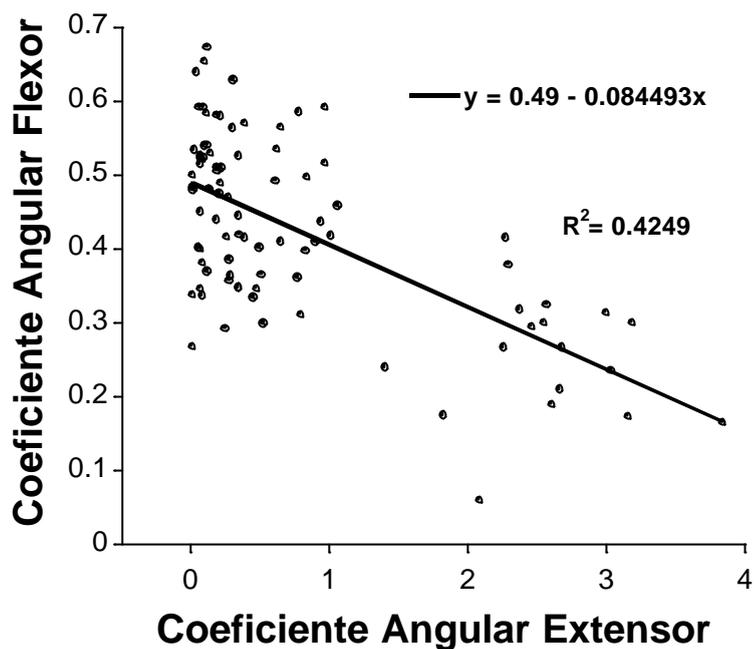


Figura 7: Análise de correlação de Pearson, entre os coeficientes angulares obtidos para o grupo muscular flexor e extensor do cotovelo em cada tentativa, nas diferentes velocidades extensoras para todos os sujeitos avaliados.

Nota-se que os valores dos coeficientes angulares tiveram uma tendência a serem inversamente proporcionais. Assim, quando a velocidade do movimento de extensão foi alta os coeficientes gerados para o grupo muscular flexor foram altos, enquanto que o grupo muscular extensor apresentou valores reduzidos. No entanto, a análise da correlação dos coeficientes angulares entre o grupo muscular flexor e extensor assumiu um valor baixo ( $R^2=0.425$ ), indicando que provavelmente o fator que influencia a fadiga muscular do grupo extensor parece não ser o mesmo que influencia o grupo muscular flexor.

## 7. DISCUSSÃO

A prática esportiva e programas de reabilitação física, de modo geral, são tarefas de intensidade suficiente para gerar fadiga muscular. Clinicamente, por diversas vezes, o profissional é obrigado a interromper uma atividade para minimizar os efeitos deletérios da fadiga muscular sobre o organismo e o mesmo acontece com profissionais da prática esportiva. Por este motivo, por mais de um século a fadiga muscular desperta a atenção de pesquisadores e graças a esse interesse diversos aspectos relevantes sobre o assunto já foram estudados.

Os resultados obtidos no estudo apontaram que todos os protocolos aplicados foram suficientes para gerar queda do torque ou fadiga muscular do grupo flexor e extensor do cotovelo. Estes resultados concordam com os achados de outros autores (PINCIVERO *et al.*, 2001, PINCIVERO *et al.*, 1999), que mesmo utilizando um protocolo com número menor de repetições também observaram queda no torque gerado pela musculatura envolvida na tarefa. Na fadiga muscular existe uma queda na força que precede um relaxamento mais lento da musculatura associado à queda na velocidade do encurtamento das fibras (FITTS, 1996). Sugere-se que o alto grau de intensidade do exercício isocinético induz uma queda precipitada na capacidade do músculo em exercer tensão que por sua vez induz a diminuição do torque produzido.

Espera-se que em situação de fadiga muscular os bioprodutos necessários para a contração da musculatura sofram significativa queda e simultaneamente ocorra um acúmulo de ácido láctico, íons de hidrogênio e fosfato inorgânico tornando o meio ácido e como consequência uma queda na capacidade de produzir torque. Um repouso adequado em exercício intenso se torna necessário para que o ambiente interno da musculatura se normalize e a produção normal da força muscular seja restabelecida (BOGDANIS *et al.*, 1995). Por este motivo diversos autores utilizam em seus protocolos intervalos de repouso entre séries de exercícios propostos. Parcell *et al.* (2002) em breve revisão da literatura observaram que muitos autores ao publicarem seus estudos deixam de mencionar o tempo de intervalo utilizado entre as séries propostas mencionando apenas que “um repouso adequado foi mantido” e outros simplesmente utilizam um tempo relativamente alto para garantir a recuperação. Parcell *et al.* (2002) observaram em seus experimentos que o mínimo tempo necessário para a recuperação

da musculatura após 4 contrações isocinéticas concêntricas nas velocidades de 60, 120, 180, 240, 360 °/s é de 60 s. No entanto todos estes protocolos não levaram em consideração o tempo de recuperação existente quando a musculatura antagonista contrai, ou seja, o tempo de intervalo entre as contrações.

Conforme esperado, foi possível por meio do dinamômetro isocinético, determinar o intervalo de tempo entre sucessivos movimentos em determinada articulação. Quando se utiliza este equipamento, torna-se possível limitar a amplitude e a velocidade de movimento tornando-a relativamente constante. Sendo assim, teoricamente, é possível também padronizar o tempo de repouso entre cada contração. Os resultados do estudo indicam que a determinação da velocidade antagonista (grupo muscular extensor) é um método eficiente para se gerar diferentes tempos de repouso entre as contrações da musculatura agonista.

Diante dos resultados obtidos para o tempo de repouso entre os sucessivos movimentos de flexão do cotovelo, pôde-se notar que estes se aproximaram dos valores estimados nas velocidades extensoras de 30, 75 e 120 °/s, apresentando uma tendência em serem ligeiramente maiores, enquanto que para as velocidades de 240 e 360 °/s os tempos de repouso obtidos, se distanciaram dos teóricos. Tortoza *et al.* (2003), apontaram que a velocidade fixada nos dinamômetros isocinéticos não permanece constante ao longo de toda a amplitude do movimento, tendendo a sofrer maior variação em velocidades mais elevadas. Conforme esperado o tempo de intervalo entre as flexões diminuiu significativamente a medida que a velocidade de extensão aumentou e curiosamente, os intervalos obtidos entre as flexões quando a velocidade extensora foi de 240 e 360 °/s não apresentaram diferenças significativas. Tortoza *et al.* (2003), observaram que neste tipo de exercício a proporção da fase isocinética diminui com o aumento da velocidade e que em alguns casos nem atingem a velocidade fixada. Sugere-se que neste caso, as velocidades elevadas utilizadas no estudo (240°/s e 360°/s) não produziram fases isocinéticas suficientes para produzir alteração significativa no tempo de movimento e induziu tempos de repouso semelhantes para o movimento flexor.

É interessante notar que, quando o tempo de repouso entre as sucessivas flexões é alterado podem ser observadas também mudanças no tempo total do esforço, já que o número de repetições foi o mesmo em todos os protocolos. Assim, em virtude da diminuição da velocidade extensora o intervalo entre os movimentos de flexão foi maior

e portanto o tempo total da tarefa também se incrementa, analogamente quando o repouso é menor toda a tarefa se torna reduzida.

Conforme observado, os torques musculares flexor e extensor seguiram um padrão diferente durante as 30 repetições e este resultado pode ser decorrente de algumas variáveis que serão discutidas mais adiante. Sendo assim, por exemplo, quando a velocidade de extensão foi a mais lenta (30 %/s) o torque muscular extensor sofreu uma queda considerável enquanto que a musculatura flexora nesta mesma tentativa apresentou pouca queda do torque. E a medida que a velocidade de extensão foi aumentada a queda do torque muscular extensor foi sendo atenuada enquanto que a do grupo flexor foi aumentada. Pode ser adiantado que, o comportamento do torque muscular extensor sofreu pouca influência do intervalo de repouso entre as contrações, pois este foi praticamente constante em função da velocidade de flexão ter sido fixada a 120 %/s, em contra partida, sofreu maior influência da variação da velocidade nos diferentes protocolos. Já o comportamento do torque muscular flexor, sofreu pouca influência da velocidade do movimento flexor e passou a sofrer maior influência do tempo de repouso entre os movimentos.

Para estimar a fadiga apresentada pela musculatura flexora e extensora do cotovelo, foi calculada para todas as tentativas a queda no impulso (integral do torque em relação ao tempo). Existe na literatura algumas formas já utilizadas para o estudo da fadiga. Os dinamômetros oferecem índices de fadiga por meio de cálculos na relação do trabalho gerado em diferentes fases da tarefa (SANTOS *et al.*, 2002). No entanto, existem algumas limitações em utilizar este tipo de análise, como por exemplo, não considerar o esforço realizado em toda a tarefa proposta, ou mesmo a falta de visualização da forma como o software faz o tratamento do sinal. Além disso, foi notado que este tipo de análise apresenta baixo coeficiente de correlação interclasse (PINCIVERO *et al.*, 1997). Alguns autores estimaram a fadiga muscular previamente por meio da variação da velocidade do movimento em relação ao tempo durante a atividade realizada, em contrações isotônicas (JARIC *et al.*, 1997), outros acharam por bem calculá-la por meio da queda do torque gerado ou mesmo do trabalho total realizado (integral do torque em relação ao deslocamento) (PINCIVERO *et al.*, 2001; SPENDIFF *et al.*, 2002). No entanto, a queda no trabalho realizado torna-se uma forma limitada em contrações isométricas visto que estas tarefas apresentam um deslocamento

quase nulo e desta forma não apontam o comportamento do esforço em relação ao tempo. Nestes casos seria mais interessante o cálculo do impulso (integral do torque em relação ao tempo). Sendo assim optou-se pelo cálculo da queda do impulso, que parece ser indicado tanto para tarefas dinâmicas como estáticas.

A queda no impulso como indicativo de fadiga no estudo, seguiu padrão semelhante ao apresentado pelo comportamento da curva do torque. Sugere-se que neste caso, a queda no impulso se deu principalmente em função da queda do torque, pois em cada tentativa a velocidade de movimento foi limitada pelo equipamento e como consequência o tempo do esforço em cada contração foi muito semelhante (ver resultados tabela 3).

Para o cálculo objetivo da queda do impulso, foi realizada a regressão linear, aplicada aos valores desta variável ao longo das 30 repetições. A comparação dos coeficientes angulares revelaram que para o grupo muscular flexor, quando o repouso entre as contrações foi maior (média de 2,89 s), a fadiga muscular apresentada pela musculatura avaliada foi reduzida quando comparado com os demais repousos. Segundo Fitts (1996), durante o tempo de repouso após a fadiga muscular, ocorre uma rápida recuperação das fibras que depois torna-se mais lenta e pode levar uma hora ou até mais tempo para retornar ao estado de pré-fadiga. Sugere-se que o tempo de 2,89 s, em nossa condição experimental, foi suficiente para uma rápida recuperação muscular, no entanto esta, foi interrompida por nova solicitação da musculatura. Por outro lado, quando o tempo de repouso foi menor (média de 0,54 s) a fadiga apresentada pelo grupo muscular flexor foi acentuada quando comparado os demais intervalos de tempo, exceto com o repouso obtido da velocidade de 240 °/s (media de 0,57 s). Neste caso, sugere-se que a rápida recuperação da fibra, foi interrompida precocemente. A fadiga muscular apresentada pela musculatura flexora quando a velocidade de extensão foi de 240 e 360 °/s seguiu um padrão muito semelhante, visto que não houve diferenças significativas entre os coeficientes angulares obtidos (tabela 3). Sugere-se que este achado se deu em função do intervalo de repouso que não apresentou diferenças entre esses dois protocolos (tabela 2). Sendo assim, para a musculatura flexora pode-se notar claramente a influência do tempo de intervalo entre as contrações. Além do repouso, outros fatores podem influenciar a produção do torque em situações isocinéticas (ENOKA, 2000).

A comparação dos coeficientes angulares, obtidos por meio da regressão linear aplicada aos valores do impulso apresentado pela musculatura extensora, indicaram que a velocidade de extensão mais lenta, induziu maior fadiga da musculatura extensora, e a medida que esta velocidade foi sendo aumentada a queda no impulso foi atenuada significativamente, exceto quando se comparou as velocidades de 240 e 360 %/s. Sabe-se que em contrações isocinéticas concêntricas, em velocidades angulares menores ocorre um aumento da intensidade do exercício (SPENDIFF *et al.*, 2002). Segundo Enoka (2000) a fadiga muscular é um processo dependente de fatores que sobrecarregam vários processos fisiológicos associados ao desempenho motor, tais como motivação, a estratégia neural, intensidade e duração da tarefa, a velocidade de uma contração e a extensão na qual uma atividade é sustentada continuamente. A alta intensidade do exercício resulta numa maior troca no metabolismo muscular, o pH permanece abaixo de 6.2 e a diminuição dos valores de creatina fosfato excede 80% (MILLER, 2002).

Ao contrário do que nossas hipóteses previam, os resultados indicaram que a fadiga muscular apresentada pela musculatura flexora sofreu influência principalmente do tempo de repouso induzido pela variação da velocidade extensora, não sofrendo influência de um possível fator central, já que a fadiga apresentada pela musculatura flexora foi menor em velocidades extensoras reduzidas onde o tempo e a intensidade total do esforço foram maiores. Teoricamente, se o tempo e a intensidade total do esforço são maiores esperava-se que a fadiga de origem central influencia-se diretamente a musculatura flexora gerando um aumento da fadiga. No entanto, a fadiga da musculatura flexora foi menor quando o tempo total do esforço na tarefa foi maior. Segundo Miller (2002) em indivíduos saudáveis e motivados a fadiga de origem central, de modo geral, não é significativa, sendo bastante importante em pacientes com doenças ou patologias neuromusculares.

A análise da correlação entre os coeficientes angulares obtidos da regressão linear aplicada aos valores de impulso, gerado pela musculatura flexora e extensora do cotovelo, revelaram por meio do baixo valor apresentado que o fator principal que influenciou a fadiga muscular dos grupos musculares avaliados não foram os mesmos. Sendo assim a fadiga muscular do grupo extensor não influenciou o desempenho da musculatura flexora. Estes resultados concordam com os achados de Kellis (1998) que observaram que a fadiga apresentada pela musculatura extensora do joelho, não

influenciou a atividade da musculatura antagonista. Resultados semelhantes foram observados por Beltman *et al.* (2003), que notaram que a fadiga dos músculos isquiotibiais (flexores do joelho e extensores do quadril) não interfere significativamente na capacidade de geração de força da musculatura extensora. Estes achados sugerem que o SNC é capaz de distinguir os fenômenos locais relacionados à fadiga muscular e criar mecanismos compensatórios para manter os mesmos níveis de atividade muscular extensora e flexora.

Sugere-se que os resultados encontrados possam implementar programas de reabilitação e treinamento físico, visto que cada vez mais os achados deste tipo de estudo tem apontado para a importância em se estudar não só a musculatura agonista como também a antagonista.

Por meio dos resultados encontrados, sugere-se que o treinador ou o profissional de reabilitação física deve usar tempos iguais ou maiores do que 2,9 s entre cada contração para que o processo de fadiga não interfira significativamente a produção de força ao longo de 30 contrações concêntricas consecutivas em modo isocinético, e mais do que isso, neste tipo de exercício os grupos musculares podem ser treinados ou avaliados de forma simultânea, pois o esforço produzido por um parece não influenciar o desempenho do outro nestas condições experimentais.

Após a conclusão do estudo, foram identificadas algumas limitações que futuramente poderiam ser corrigidas com novos estudos. Seria interessante a implementação de medidas da atividade elétrica muscular com o objetivo de observar como a musculatura agonista e antagonista estão se comportando no momento da geração do torque resultante ou observar como a fadiga influencia o padrão de ativação de todo o complexo muscular envolvido na execução da tarefa. Além disso, sugere-se que medidas da atividade elétrica encefálica (eletroencefalograma) poderiam quantificar de forma objetiva qual a real contribuição de um fator central sobre a fadiga de determinado grupo muscular.

## 8. CONCLUSÃO

O estudo permitiu concluir que o intervalo entre as contrações influencia de forma significativa a fadiga apresentada por determinada musculatura. Quando o intervalo de repouso entre as consecutivas flexões foi maior (2,9 s) a fadiga apresentada pelo grupo muscular flexor foi menor quando comparada com os demais intervalos. Da mesma forma, quando o repouso entre as contrações foi diminuído a fadiga apresentada foi aumentada, com exceção para tempos de intervalo inferiores a 0,57 s. A partir destas observações, conclui-se que o tempo de intervalo de 2,9 s parece ter sido suficiente para uma rápida recuperação da musculatura flexora, interferindo (beneficiando) no seu desempenho total. Mais do que isso, os resultados apontaram que a redução da velocidade extensora embora tenha aumentado o tempo e a intensidade total da tarefa não influenciou a fadiga apresentada pelo grupo muscular flexor, sugerindo que os principais fatores que influenciaram a fadiga desta musculatura, nas condições apresentadas, não foram de origem central.

Sugere-se que os achados do estudo possam servir como base de apoio a profissionais da área da saúde e reabilitação física, pois oferece de forma quantitativa fundamentos teóricos a cerca das influencias sobre desempenho em determinada tarefa, como por exemplo o tempo necessário entre cada contração para minimizar os efeitos deletérios da fadiga muscular.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALTER, Michael J. **Ciencia da flexibilidade**. 2. ed Porto alegre: Artmed, 1999. 365p.

BELTMAN, J.G.; SARGEANT, A.J.; BALL, D.; MAGANARIS, C.N.; De HAAN, A.: Effect of antagonist muscle fatigue on knee extension torque. **Pflugers Arch** v. 446, p. 735-741, 2003.

BIGLAND-RITCHIE, B.; FURBUSH, F.; WOODS, J.J.: Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: Central and Peripheral Factors. **Journal of Applied Physiology**. v.61, p. 424, 1986.

BIGLAND-RITCHIE, B.; JOHANSSON, R.; LIPPOLD, O.C.J.; SMITH, S.; WOODS, J.J.: Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. **Journal of Physiology**. v. 340, p. 335-346, 1983.

BOGDANIS, G.C.; NEVIL, M.E.; BOOBIS, L.H.; LAKOMY, K.A.; NEVILL, A.M.: Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. **J. Physiol**. v.482, p. 467-480, 1995.

EBENBICHLER, G. R.; BONATO, P.; ROY, S. H.; LEHR, S.; POSCH, M.; KOLLMITZER, J.; DELLA-CROCE, U.: Reliability of EMG time-frequency measures of fatigue during repetitive lifting. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. v.34, p. 1316-1323, 2002.

ENOKA, R. M **Bases neuromecânicas da cinesiologia**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2000. 450 p.

ENOKA, R.M. Mechanisms of muscle fatigue: Central Factors and Task Dependency. **J. Electromyogr. Kinesiol**. v. 3, p. 141-149, 1995.

ENOKA, R.M.; STUART, D.G.: Neurobiology of muscle fatigue. **Journal of applied physiology**. V. 72, p. 1631-1648, 1992.

FITTS, R.H.: Muscle fatigue: The cellular aspects. **The American Journal of Sports Medicine**. v. 24, p. S9-S13, 1996.

FOSS, M. L.; KETEVIAN, S. J.: **FOX: Bases Fisiologicas do Exercício e do Esporte**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 560 p.

GANDEVIA, S.P.: Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. **Physiol Rev**. v.81, p. 1725-1789, 2001.

GONÇALVES, M.: Eletromiografia e a indentificação da fadiga lombar. **Motriz**. v.9, p. S9-S14, 2003.

GOTTLIEB, G.L.; CORCOS, D.M.; AGARWAL, G.C. Organizing principles for single-joint movements. I. A speed-insensitive strategy. **Neurophysiol**. v. 62, n.2, p. 342-57, 1989.

GUYTON, A. C; HALL, J. E. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 639 p.

HAGBERG, M. : Muscular endurance and surface electromyogram in isometric and dynamic exercise. **J Appl Physiol**. v. 51, p.1-7, 1981.

HAMILL, J.; KNUTZEN, K.M. **Bases biomecânicas do movimento humano**. São Paulo: Manole, 1999. 532p.

HERZOG, W.: Muscle Function in movement and sports. **Am J of Sports Med**. v. 24, n.6, p. S14 -S19, 1996.

JARIC, S.; RADOVANOVIC, S.; MILANOVIC, S.; LJUBISAVKHEVUC, M.; ANASTASSIJEVIC, R.: A comparison of the effects of agonist and antagonist muscle

fatigue on performance of rapid movements. **Eur. J. Appl Physiol.** v. 76, p. 41-47, 1997.

KANDEL, E. R.; JESSELL, T. M.; SCHWARTZ, J. H. **Princípios da neurociência.** São Paulo: Manole, 2003. 1430p.

KAWABATA Y.; SENDA M.; OKA T.; YAGATA Y.; TAKAHARA Y.; NAGASHIMA, H.; INOUE H.: Measurement of fatigue in knee flexor and extensor muscle. **Acta Med Okayama.** v.54, n. 2, p. 85-90, 2000.

KELLIS, E.: The effects of fatigue on the resultant joint moment, agonist and antagonist electromyographic activity at different angles during dynamic knee extension efforts. **J. Electromy. Kinesiol.** v.9, p. 191-199, 1999.

LARSSON, L.; EDSTROM, L.; LINDEGREN, B.: MHC composition and enzyme-histochemical and physiological properties of novel fast-twitch motor unit type. **Am J Physiol.** v.261, p.93-1001, 1991.

LEHMKUHL, L. Don; SMITH, L.K **Brunnstron cinesiologia clinica.** 4. ed Sao Paulo: Manole, 1989. 466p.

LIEBER, R.L.; FRIDÉN, J.: Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. **Muscle & Nerve.** v.23, p.1647-1666, 2000.

LIMA, E.V. **Velocidade de reação motora e o lactato sanguíneo, em diferentes tempos de luta no judô.** 2003. 78f. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, UniVap.

MACHADO, A.B.M. **Neuroanatomia functional.** 2 ed. São Paulo: Atheneu, 2004. 363p.

MCARDLE, W. D; KATCH, F. I; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 695 p.

MENESES, M.S. **Neuroanatomia Aplicada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. 359p.

MILLER, R.G.: Role of fatigue in limiting physical activities in humans with neuromucular diseases. **Am J Phys Med Rehabil**. v.81, p. S99-S107, 2002.

PARCELL, A. C.; SAWYER, R. D.; TRICOLI, V. A.; CHINEVERE T. D.: Minimum rest period for strength recovery during a common isokinetic testing protocol. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. v. 34, p. 1018–1022, 2002.

PERRIN, D.H. **Isokinetic exercise and assessment**. Champaign: Human Kinetics, 1993. 212p.

PINCIVERO, D. M.; GEAR, W. S.; MOYNA, N. M.; ROBERTSON, R. J. The effects of rest interval on quadriceps torque and perceived exertion in healthy males. **J. Sports Med. Phys. Fitness**. v. 39, n.4, p. 294-299, 1999.

PINCIVERO, D. M.; GEAR, W. S.; STERNER, R. L.: Assessment of the reliability of high-intensity quadriceps femoris muscle fatigue. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. v.33, p. 334–338, 2001.

PINCIVERO, D.M.; GEAR, W. S.; MOYNA, N. M.; ROBERTSON R. J.: The effects of rest interval on quadriceps torque and perceived exertion in healthy males. **J. Sports Medicine Physical Fitness**. v.39, p. 294–299, 1999.

PINCIVERO, D.M.; LEFHART, S.M.; KARUNAKARA, R.G.: Effects of rest interval on isokinetic strength and functional performance after short-term high intensity training. **Br. J. Sports Med.** v. 31, n.3, p.229-234, 1997.

PINCIVERO, D.M.; LEFHART, S.M.; KARUNAKARA, R.G.: Reliability and precision of isokinetic strength and muscular endurance for the quadriceps and hamstrings. **Int. J. Sports Med.** v.18, p. 115-119, 1997.

POPOVIC, D.; SINKJAER, T. **Control of movement for the physically disable: control for rehabilitation technology.** London: Springer, 2000. 480p.

PSEK, J.A.; CAFARELLI, E.: Behavior of coactive muscles during fatigue. **J. Appl Physiol.** v. 74, p. 170-175, 1993.

ROTHWELL, J. **Control of Human Voluntary Movement.** 2.ed. London: Chapman & Hall, 1994. 506p.

ROY, S.H.; De LUCA, C.J.; CASAVANT, D.A.: Lumbar muscle fatigue and chronic lower back pain. **Spine.** v.14, p. 992-1001, 1989.

ROZZI, S.; YUKTANANDANA, P.; PINCIVERO, D.; LEFHART, S. **Role of fatigue on proprioception and neuromuscular control. In: Human Kinetics,** Scott: Lephart, 2000. 439p.

SANTOS, M. G.; DEZAN, V. H.; SARRAF, T. A.: Bases metabólicas da fadiga muscular aguda. **Revista brasileira de ciência e movimento.** V. 11, n. 1, p. 07-12, 2003.

SANTOS, R.S.; PACHECO, M.T.T.; MARTINS, R.A.B.L.; VILLAVARDE, A.B.; GIANA, H.E.; BAPTISTA, F.; ZÂNGARO, R.A.: Study of the effect of oral

administration of L-arginine on muscular performance in healthy volunteers: An isokinetic study. **Isokinetics and Exercise Science**. v.10, p. 153-158, 2002.

SILVA, S.R.D.; GONÇALVES, M.: Comparação de protocolos para a verificação da fadiga muscular pela eletromiografia de superfície. **Motriz** v.9, p. 41-46, 2003.

SPENDIFF, O.; LONGFORD, N. T.; WINTER, E. .M.: Effects of fatigue on the torque-velocity relation in muscle. **Br J Sports Medicine** . v. 36, p. 431-435, 2002.

STACKHOUSE, S.K.; REISMAN, D.S.; BINDER-MACLEOD, S.A.: Challenging the role of pH in skeletal muscle fatigue. **Physical Therapy**. v. 81, p. 1897-1903, 2001.

TORTOZA C., NOGUEIRA D.V., SILVA S.B., FATARELLI I.F.C.: Influência da velocidade do movimento na fase isocinética concêntrica. **Anais do XI Congresso Brasileiro de Biomecânica**. v.2, p. 261-263, 2003.

WESTERBLAD, H.; ALLEN, D.G.: Recent advances in the understanding of skeletal muscle fatigue. **Current Opinion in Rheumatology**. v.14, p. 648-652, 2002.

WINTER, D.A. **Biomechanics and motor control of human movement**. 2d ed. New York: Wiley, 1990.

## **ANEXO A**

**Universidade do Vale do Paraíba - UNIVAP**

### **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

**“EFEITO DO INTERVALO ENTRE AS CONTRAÇÕES NA FADIGA  
MUSCULAR LOCALIZADA”**

Pesquisador : Daniel Vilela Nogueira

Orientador : Prof. Dr. Carlos Julio Criollo

Co-orientador : Prof. MSc. Charli Tortoza

Instituição: Universidade do Vale do Paraíba - UNIVAP

Endereço: Avenida Shishima Hifumi, 2911 - Urbanova

CEP: 12244-000 , São José dos Campos - SP.

Telefone: (12) 3947 1087

### **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

A fadiga muscular tem sido estudada em diversos centros de pesquisas e de modo geral, é um assunto bastante discutido em instituições de ensino e centros destinados à reabilitação e treinamento físico. Embora seja bastante investigada, existe ainda a necessidade de se entender alguns processos que são relevantes em sua geração. Apesar dos protocolos existentes destinados a mensurar o torque gerado na articulação em movimentos isocinéticos apontarem os efeitos do número de repetições, da velocidade de movimento e do tempo de intervalo entre as séries sobre a fadiga muscular, estes não observaram os possíveis efeitos do tempo de intervalo entre as sucessivas contrações musculares.

**01.** Estas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo e a partir deste será possível a estruturação e aperfeiçoamento dos processos de avaliação, treinamento e reabilitação muscular por meio de um equipamento denominado dinamômetro isocinético.

**02.** O objetivo do estudo é investigar o efeito do tempo de intervalo entre as sucessivas contrações para flexão e extensão do cotovelo sobre a fadiga dos músculos envolvidos

**03.** Para cada coleta, o indivíduo deverá estar usando camiseta de manga curta e será, antes de qualquer procedimento, avaliado clinicamente através de exames físicos e específicos para investigação de qualquer lesão que impeçam o voluntário de participar do estudo proposto. A avaliação será realizada pelo fisioterapeuta Daniel Vilela Nogueira CREFITO – 2517-LTF.

**04.** Sendo autorizado clinicamente, o voluntário será posicionado sentado e fixado ao dinamômetro através de faixas na região do tronco. Quatro eletrodos de superfície serão fixados através de fita adesiva nos músculos bíceps braquial cabeça curta e tríceps braquial cabeça lateral, para análise do sinal eletromiográfico. Seu membro superior dominante será acoplado a um acessório que permite a avaliação do movimento de flexão e extensão do cotovelo. O voluntário, realizará no dinamômetro de 3 a 5 repetições como forma de reconhecimento do exercício a ser realizado.

**05.** Para as coletas, o voluntário realizará 30 movimentos de flexão e extensão do cotovelo em modo isocinético concêntrico por 5 dias com intervalo de uma semana entre cada coleta. O protocolo consiste de velocidades pré-determinadas para a extensão e flexão do cotovelo respectivamente de 30/120°/s, 75/120°/s, 120/120°/s, 240/120°/s e 300/120°/s de forma randomizada, com máxima força e velocidade.

**06.** Os riscos ou comprometimentos de natureza física proporcionados ao paciente devido aos procedimentos experimentais são de natureza mínima

**07.** Como medidas de segurança, o aparelho possui um dispositivo de fácil acesso, que permite ao voluntário interromper imediatamente o experimento se por ventura sentir qualquer tipo de desconforto. Este dispositivo também é de fácil acesso ao pesquisador. Desta maneira pode-se evitar eventuais acidentes durante a realização da coleta dos dados, tornando o presente estudo seguro e confiável.

**08.** O voluntário não possuirá nenhum benefício direto com o estudo, porém estará contribuindo exclusivamente para o desenvolvimento de um programa fundamentado de avaliação, treinamento e reabilitação muscular.

**09.** Será garantido sigilo absoluto com relação à identidade dos participantes;

**10.** Em qualquer etapa do estudo, o participante terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. Os resultados obtidos neste estudo serão disponibilizados a todos os voluntários. Os investigadores envolvidos são: o Ft. Daniel Vilela Nogueira, aluno do programa de pós-graduação em Engenharia Biomédica da Universidade do Vale do Paraíba – UNIVAP, que pode ser encontrado na Rua Coronel Madeira, nº 65, apt. 31, centro, CEP 12245-760, São José dos Campos -SP. Também pode ser encontrado no telefone (12) 91299335. Este aluno é orientado pelo Prof. Dr. Carlos Julio Criollo, responsável principal por este projeto e pelo Prof. Ms. Charli Tortoza, co-orientador.

**11.** Quaisquer considerações ou dúvidas sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa localizado à avenida Shishima Hifumi, 2911, Urbanova, CEP 12.244 - 000, São José dos Campos - SP, fone (12) 3947-1121 ou fax (12) 3947-1149.

**12.** Será garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento, ou seja, o participante poderá se retirar do estudo em qualquer etapa das coletas, não havendo qualquer prejuízo ou penalidade ao voluntário.

**13.** As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros voluntários, não sendo divulgado a identificação de nenhum indivíduo;

**14.** Não haverá despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. O voluntário será levado e trazido ao laboratório da Instituição se assim preferir, por um dos membros envolvidos nesta pesquisa. Também não haverá compensação financeira relacionada à sua participação. Por outro lado, os dados coletados serão disponibilizados gratuitamente aos voluntários.

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Fui suficientemente informado a respeito das informações que li e ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes, bem como minha isenção nas despesas ou custos adicionais, durante todas as etapas dos procedimentos. Ficou claro também que, em caso de possíveis danos físicos, a instituição deverá ressarcir-me quanto aos mesmos. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, sem penalidades ou prejuízo.

-----

Assinatura do Voluntário

Data \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_.

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente para a participação neste estudo.

-----

Ft. Daniel Vilela Nogueira

Data \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_.

## ANEXO B

### *AValiação FISIOTERAPEUTICA*

#### **1.DADOS PESSOAIS:**

Nome.: data nasc.:  
Endereço: telefone:  
Peso: altura:  
Bairro: Cidade: estado:

#### **2. QUESTIONÁRIO:**

Algum histórico de lesão na região do cotovelo? Qual ?

A quanto tempo isto ocorreu? Algum sintoma atual? (Dor, incomodo, etc)?

Procurou algum profissional ( médico ou fisioterapeuta) para o tratamento?

#### **3.EXAME FÍSICO:**

- *Apresentação do paciente:*

1. Intumescência: Simetria: Atrofia:

OBS.:

- *Testes de Estabilidade articular:*

1. Teste de Estabilidade Ligamentar:

2. Grau de mobilidade (flexão/extensão/pronação/supinação):

OBS.:

- *Testes Especiais*

1. Teste do Cotovelo de Tenista:

2. Sinal de Tinel:

