

Artigo de Revisão

Fadiga muscular aguda: uma breve revisão dos sistemas fisiológicos e suas possíveis relações

Rômulo Cássio de Moraes Bertuzzi^{1,2}

Emerson Franchini³

Maria Augusta Peduti Dal' Molin Kiss¹

¹Laboratório de Desempenho Esportivo - EEFE - CENESP - USP

²Faculdade de Educação Física - Universidade Ibirapuera

³Faculdade de Educação Física - Universidade Presbiteriana Mackenzie

Resumo: Em muitas modalidades esportivas o sucesso dos atletas depende da manutenção de repetidas contrações musculares durante um tempo relativamente prolongado. Apesar da extensa literatura sobre os mecanismos da fadiga muscular aguda, ainda é amplamente discutido qual o principal evento fisiológico que poderia explicar o surgimento desse fenômeno. Dessa forma, o presente artigo teve por objetivo realizar uma revisão da literatura sobre os possíveis mecanismos fisiológicos associados ao tema em questão. As principais evidências apontam de forma fragmentada para eventos que ocorrem pelo sistema nervoso central, cardiovascular ou do próprio aparato contrátil. O conflito entre as informações apresentadas é interpretado como indicativo da necessidade de modelos teóricos que elucidem melhor o surgimento desse fenômeno.

Palavras-chave: Fadiga muscular aguda, sistema nervoso central, sistema cardiovascular, contração muscular.

Acute muscle fatigue: a brief review of the physiological systems and their possible relationships

Abstract: In many sports events the athlete's success depends on the maintenance of repeated muscle contractions during a relatively long period. Despite extensive literature about fatigue, there still is little conclusive agreement about this physiological phenomenon. Therefore, the purpose of this study was to review the literature concerning the possible physiological events associated with acute muscle fatigue. Influences from the central nervous system, the cardiovascular system, as well as skeletal muscles may be factors affecting the development of fatigue. A new theoretical explanation for fatigue mechanisms is herein explained in order to reconcile conflicts found in the literature.

Key Words: Acute muscle fatigue, central nervous system, cardiovascular system, muscle contraction.

Introdução

Para que atletas tenham êxito em suas modalidades esportivas, normalmente eles devem manter repetidas ações musculares durante períodos de tempo relativamente prolongados. A ação muscular é consolidada na literatura científica como resultante de uma série complexa de eventos fisiológicos, e a incapacidade na sua manutenção durante uma determinada tarefa é definida como fadiga (EDWARDS, 1983; St CLAIR GIBSON et al., 2001).

No entanto, devido à complexidade desses eventos, a fadiga

muscular aguda pode ter origem em um ou em todos os sistemas fisiológicos envolvidos na ação muscular, desde o sistema nervoso central até o maquinário contrátil (SAHLIN, 1992). Esse fato nos leva à reflexão sobre as diversas possibilidades de interação entre os mecanismos que envolvem o tema em questão.

Contudo, a maioria dos estudos apresenta apenas um possível evento fisiológico responsável pelo surgimento da fadiga muscular aguda, que pode ter a sua origem no sistema cardiorrespiratório (BASSET; HOWLEY, 1997), no aparato contrátil (NOAKES, 1988) ou no sistema nervoso central

(CHAOULOFF, 1997), desprezando assim, as possíveis inter-relações existentes entre esses sistemas.

Dessa forma, essa revisão literária teve os seguintes objetivos: a) apresentar os principais eventos fisiológicos responsáveis pelo surgimento da fadiga muscular aguda, b) apresentar as possíveis associações entre esses eventos, c) estabelecer a predominância de cada sistema fisiológico em virtude da duração do exercício físico.

Sistema Nervoso Central

Por causa das contrações musculares voluntárias serem controladas pelo sistema nervoso central (SNC), a fadiga muscular aguda pode ter sua origem em todas as estruturas nervosas que se localizam acima da junção neuromuscular (SCHILLINGS et al., 2003).

Os primeiros trabalhos que sugeriram o estado de fadiga aguda a partir do SNC apenas o faziam quando não era observada nenhuma disfunção no músculo esquelético, assumindo que os “fatores psicológicos” eram os responsáveis pelo surgimento desse fenômeno, sendo normalmente caracterizados pela ausência de motivação, de atenção e a incapacidade de suportar o esforço físico (DAVIS; BAILEY, 1997; SAHLIN, 1992).

Estudos mais recentes têm observado o comportamento de alguns neurotransmissores responsáveis pelo controle das sinapses no encéfalo e na medula espinal (MEEUSEN; MEIRLEIR, 1995; CHAOULOFF, 1997), mas por questões metodológicas, muitos deles foram realizados com animais. As alterações nos níveis normais desses neurotransmissores poderiam implicar a redução dos impulsos enviados aos motoneurônios, assim como na excitabilidade de neurônios mediadores localizados na medula espinal, responsáveis pelas vias aferentes (DAVIS; BAILEY, 1997).

Um dos primeiros neurotransmissores observados na fadiga aguda originada no SNC foi a dopamina (DO) (ROSSI; TIRAPÉGUI, 1999). Normalmente é observada a sua redução no cérebro durante a prática de exercícios físicos com duração superior a trinta minutos, fato que poderia implicar a regulação dos impulsos elétricos enviados ao tecido muscular estriado esquelético (MEEUSEN; MEIRLEIR, 1995) ou na redução da motivação (DAVIS; BAILEY, 1997). Os mecanismos pelos quais a DO influenciaria no surgimento da fadiga aguda ainda não estão totalmente esclarecidos, mas parece que a sua redução seria um dos fatores estimulantes ao aumento dos níveis de um outro neurotransmissor, a serotonina (5-HT).

No SNC, a 5-HT geralmente atua como um

neurotransmissor inibitório das sinapses (GUYTON, 1988), e a sua elevação acima dos níveis normais poderia contribuir negativamente na termorregulação e no desempenho motor (DAVIS; BAILEY, 1997; MEEUSEN; MEIRLEIR, 1995; ROSSI; TIRAPÉGUI, 1999). Entretanto, os fatores que determinam as funções da 5-HT ainda não estão totalmente compreendidos, pois no SNC ela parece depender da localização (CHAOULOFF, 1997), ao passo que, na periferia, talvez dependa dos seus níveis de concentração (FRANCHINI; BRUM, 1999).

O principal fator sugerido para o aumento dos níveis da 5-HT é a elevação dos elementos necessários à sua síntese como, por exemplo, os níveis de triptofano (TRP). O TRP é um aminoácido que está presente no plasma sanguíneo em duas formas: a primeira ligada à albumina e a outra na forma livre (TRPL), com proporções aproximadas de 90% e 10%, respectivamente (SOARES et al., 1994). Entre essas duas formas, o TRPL é o que participa efetivamente como substrato na síntese da 5-HT no cérebro (CHAOULOFF, 1997; MEEUSEN; MEIRLEIR, 1995).

Uma possível explicação da elevação dos níveis de TRPL do plasma sanguíneo, seria o fato dos ácidos graxos livres (AGL), oriundos da lipólise, também se unirem à albumina para serem conduzidos até os grupos musculares para participarem da ressíntese da adenosina trifosfato (ATP) via beta-oxidação (McARDLE et al., 1992).

Dessa forma, as proporções entre TRP e TRPL seriam alteradas em atividades como as corridas de longa distância. A principal explicação para esse acontecimento seria a elevação dos níveis plasmáticos de AGL, que teria por objetivo atender a demanda energética dos grupos musculares utilizados durante a corrida (SAHLIN, 1992). Essa elevação induziria o aumento do TPFL, pois nessas condições a albumina priorizaria a sua união aos AGL (CHAOULOFF, 1997; MEEUSEN; MEIRLEIR, 1995; SOARES et al., 1994). Os achados do estudo de Soares et al. (1994) corroboraram essa hipótese, pois os autores detectaram a elevação dos valores de TRPL de aproximadamente 2,4 vezes após uma corrida de longa duração quando comparado ao repouso.

Além dos neurotransmissores DO e 5-HT, parece que o metabólito amônia também influencia a fadiga aguda no SNC de forma multifatorial, causando alterações tanto no metabolismo energético quanto nas funções neurológicas (GUEZENNEC et al., 1998).

A restrição energética no SNC promovida pela amônia ocorre em virtude do aumento da glicólise pela atividade

enzimática da fosfofrutoquinase, bem como pela depleção dos substratos do ciclo de Krebs e da NAD^+ . As alterações neurológicas ocorrem provavelmente pelas modificações dos níveis de concentração de alguns neurotransmissores (5-HT, adrenalina e noradrenalina) e seus respectivos precursores (TRPL, tirosina e fenilalanina).

Outro evento no SNC induzido pela amônia é a redução da permeabilidade da barreira hematoencefálica, que por sua vez, dificultaria o transporte dos aminoácidos para o encéfalo (BANISTER et al., 1985; GUEZENNEC et al., 1998), e conseqüentemente afetaria o controle motor pela diminuição da produção de neurotransmissores (DAVIS; BAILEY, 1997; GUEZENNEC, et al., 1998).

Em repouso, a produção de amônia ocorre notadamente pelo trato gastrointestinal (BANISTER et al., 1985), ao passo que durante o esforço físico as concentrações plasmáticas se elevam em conseqüência da atividade metabólica dos principais grupos musculares utilizados (SCHLICHT et al., 1990), sendo o ciclo nucleotídeo purina o principal responsável pela sua elevação. Com o aumento da intensidade do esforço físico existe uma elevação das concentrações de adenosina monofosfato (AMP), que será deaminizada em inosina monofosfato (IMP) pela enzima adenilato deaminase, localizada no ciclo nucleotídeo purina (BANISTER et al., 1985). Durante esse processo há formação de amônia, que é enviada para a corrente sanguínea (FISHBEIN et al., 1990; HAGELOCH et al., 1990). Em seres humanos, a elevação significativa da amônia plasmática induzida pelo exercício ocorre em intensidades superiores a 70 e 80% do consumo máximo de oxigênio. Uma possível explicação para esse fato, seria o aumento do recrutamento das fibras de contração rápida nessa zona de esforço (BANISTER et al., 1985; SCHLICHT et al., 1990), que implicaria o aumento das concentrações de AMP.

Como podemos observar, a maioria das hipóteses sobre a fadiga muscular aguda a partir do SNC indicam falhas em mecanismos que resultam na disfunção do processo contrátil, porém esse sistema também atua no controle da função cardiovascular (DISHMAN, 1997). O controle extrínseco da frequência cardíaca (F.C) é realizado pelo sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático, e eles são possivelmente mediados no SNC pela ação dos neurotransmissores vasopressina e oxitoxina, respectivamente (MICHELINI, 2001; MICHELINI; MORRIS, 1999).

Dessa forma, caso as concentrações desses neurotransmissores sejam alteradas com o exercício físico, o SNC poderia participar indiretamente na instalação da fadiga muscular aguda, ou seja, atuando primeiramente no sistema cardiovascular. No entanto, até o presente momento, nenhum

estudo observou o comportamento deste mecanismo, mantendo-se assim uma lacuna sobre a magnitude da participação do SNC no controle do sistema cardiovascular que resultará no surgimento da fadiga muscular.

Sistema Cardiorrespiratório

A hipótese que relaciona a fadiga muscular aguda com o sistema cardiorrespiratório, está baseada nos mecanismos que induzem a oferta inadequada de oxigênio (O_2) aos principais grupos musculares utilizados em uma determinada tarefa (BASSET; HOWLEY, 1997).

A elevação na captação do O_2 tem por objetivo atender a elevação da demanda energética imposta pelos exercícios físicos (HARMS, 2000), ao passo que a redução da oferta desse gás induz ao processo de anaerobiose, que por sua vez, influencia indiretamente na redução da tensão gerada pelos músculos (KIRKENDHALL, 1990). A origem desse conceito não está totalmente estabelecida, pois tradicionalmente ele é creditado ao trabalho clássico de Hill e Lupton (1923), mas existe a possibilidade de estudos anteriores de origem germânica já terem analisado o comportamento desse fenômeno na corrida e na natação (NOAKES, 1988).

Durante o esforço máximo, como por exemplo, nos estágios finais de testes progressivos realizados em esteira, freqüentemente é observado o maior valor de captação, transporte e utilização de O_2 pelo organismo, designado como consumo máximo de oxigênio ou $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ (BASSET; HOWLEY, 1997).

Esse comportamento foi inicialmente caracterizado por Taylor et al. (1955), quando atribuíram um aumento inferior a $2,1 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ na captação de O_2 com o incremento de carga, estabelecendo assim, a presença do fenômeno denominado "platô". Dentre os trabalhos clássicos mencionados, Hill e Lupton (1923) sugeriram inicialmente que a oferta de O_2 poderia ser limitada pela rápida passagem do sangue nos pulmões, ou pela incapacidade do coração em aumentar sua contratilidade.

Dessa forma, a presença do platô tem sido atribuída ao aumento da participação do sistema glicolítico, que por sua vez, promoveria a fadiga aguda pela depleção dos substratos energéticos, ou especialmente, pela elevação da concentração dos íons de hidrogênio (H^+) oriundos do ácido láctico (KIRKENDHALL, 1990).

Esse metabólito é capaz de inibir a atividade da enzima fosfofrutoquinase, que conseqüentemente influenciará de forma negativa no aparato contrátil (BASSET; HOWLEY,

1999; BERGH et al., 2000). Assim, a limitação metabólica iniciada no âmbito extracelular por causa da oferta inadequada de O_2 imposta pelo sistema cardiorrespiratório é denominada de “limitação central” (BASSET; HOWLEY, 1997; NOAKES, 1997; SUTTON, 1992).

Recentemente, o conceito de limitação central apresentado por Hill e Lupton (1923) foi complementado. Basset e Howley (1999) sugeriram como fatores limitantes do $\dot{V}O_{2max}$ os seguintes mecanismos: a capacidade de difusão pulmonar, o débito cardíaco máximo, a capacidade do sangue em conduzir o oxigênio e as características do músculo esquelético, sendo os três primeiros citados como fatores centrais e o quarto como periférico.

Entre os fatores supracitados, parece que a capacidade de difusão pulmonar é a que menos influencia esse comportamento, pois durante o trabalho máximo a saturação arterial de O_2 mantém-se em torno de 95% (SUTTON, 1992). Contudo, durante a realização de tarefas em condições especiais, como por exemplo, as ascensões em montanhas de 3.000m acima do nível do mar, esse componente aumenta sua participação no surgimento da fadiga muscular aguda (BASSET; HOWLEY, 1997; WAGNER, 2000).

Atualmente, acredita-se que os valores elevados do débito cardíaco máximo, observados em sujeitos treinados em relação aos sedentários da mesma idade, são decorrentes da variação do volume máximo de ejeção, pois a variação da FC é pequena nessas condições (SALTIN; STRANGE, 1992; BASSET; HOWLEY, 1997). Uma das prováveis causas dessas variações são as diferentes adaptações morfológicas no coração que induziriam ao aumento da pré-carga (BERGH et al., 2000).

Em um recente estudo, Wernstedt et al. (2002) observaram as adaptações do volume e da espessura do ventrículo esquerdo e as suas possíveis relações com o $\dot{V}O_{2max}$. Para atender a esse propósito, os autores avaliaram sujeitos do sexo masculino e feminino que realizavam treinamento de resistência, força e grupo controle. Entre os achados desse estudo, foram observados valores superiores do $\dot{V}O_{2max}$ e do volume do ventrículo esquerdo para os atletas de resistência do sexo masculino em relação aos demais grupos, mesmo quando corrigidos pela massa corporal total.

Entre outras adaptações funcionais observadas em sujeitos treinados em modalidades de *endurance*, Rowell et al. (1996) (apud ZHOU et al., 2001) sugeriram a redução da resistência do pericárdio, que permitiria ao ventrículo esquerdo maior contratilidade em períodos de aumento rápido do volume, elevando assim, a fração de ejeção.

Em relação às adaptações celulares do miocárdio resultantes do treinamento de resistência, Russel (1998) evidencia o aumento do número da isoforma V1 da cabeça pesada da miosina, que possui maior atividade enzimática da miosina ATPase. No entanto, essa autora cita ainda que trabalhos nos quais se observou a liberação de cálcio, as alterações no filamento de actina e o metabolismo energético no miocárdio não apresentaram respostas conclusivas.

Durante o exercício físico o direcionamento do fluxo sanguíneo para os músculos específicos à tarefa é outro fator limitante do $\dot{V}O_{2max}$ (DELP; LAUGHLIN, 1998). Esse comportamento é regulado por múltiplos mecanismos, mas a atividade metabólica desses tecidos se apresenta como fator preponderante (HARMS, 2000).

Richardson et al. (1999) sugeriram que durante o exercício físico ocorre um redirecionamento do fluxo sanguíneo de até 16% do valor total para os músculos respiratórios, e a amplitude desse comportamento poderia afetar o desempenho. Ao realizar experimentos em condições de hiperoxia, Richardson (2000) evidenciou a importância do transporte de O_2 e do seu gradiente de difusão entre o sangue e a célula como fatores que influenciam o $\dot{V}O_{2max}$.

Como se pode observar, a maioria das discussões sobre a teoria da limitação central transcorre sobre os processos extracelulares que induzem a anaerobiose, representada pelo platô observado no $\dot{V}O_{2max}$. No entanto, em testes ergoespirométricos realizados em esteira, apenas 50% dos sujeitos apresentam platô (NOAKES, 1988). Assumindo-se que o modelo de limitação central é válido, qual seria o mecanismo responsável pela interrupção da corrida dos outros 50% dos sujeitos?

Wagner (2000) sugeriu que esse comportamento é decorrente da baixa capacidade de tolerar o desconforto promovido pela fadiga, principalmente quando a população analisada é formada por sujeitos sedentários. Entretanto, Noakes (1997, 1998) tem desprezado essa alternativa ao criticar veementemente as possíveis limitações metodológicas e a interpretação dos estudos que sugeriram a fadiga aguda a partir da diminuição da oferta de O_2 , refutando assim, a teoria da limitação central. Por exemplo, na estruturação do trabalho anteriormente citado de Taylor et al. (1955), os autores utilizaram análise de gases durante 1 minuto, após 1 minuto e 45 segundos do início do exercício. De fato, alguns estudos têm demonstrado que o tempo de análise do consumo de O_2 interfere na identificação do platô (LIMA E SILVA et al., 2002; ROBERGS, 2001).

Noakes, em 1988, sugeriu que dois fatores intramusculares seriam os verdadeiros responsáveis pela fadiga aguda em todos eventos de corrida, sendo estes: 1) a atividade enzimática da miosina ATPase, 2) a sensibilidade do cálcio no músculo esquelético. Esses eventos fisiológicos intramusculares que induzem a fadiga independentemente da oferta de O₂, são normalmente denominados de “limitação periférica”. Em 2000, esse autor apontou para o fato de que em situações que levariam a oferta inadequada de O₂ induzida pelo exercício, o miocárdio seria o primeiro tecido muscular a sofrer as conseqüências dessa situação.

Noakes et al. (2001) sugeriu que a limitação do exercício físico através de um modelo denominado de “Processo Governador”. Esse modelo está baseado na premissa de que quimiorreceptores localizados no miocárdio enviariam sinais inibitórios ao SNC antes da capacidade máxima do coração ser alcançada, e reduziriam os comandos para o músculo esquelético, numa tentativa de evitar a resposta isquêmica do miocárdio. Ele sugere que a presença do platô pode ser simplesmente decorrente de um tempo de ação menor desses quimiorreceptores.

Os resultados do trabalho de Zhou et al. (2001) corroboram a refutação da teoria da limitação central pois não foi observada a estabilização do volume de ejeção em corredores de elite, indicando que tal fenômeno não é o principal fator limitante do desempenho em sujeitos altamente treinados. Um outro achado importante que apresenta indícios contrários à limitação central foi apresentado pelo estudo realizado por Paavolainen et al. (1999), os quais aplicaram treinamento de força para atletas de endurance e observaram o aprimoramento do desempenho sem mudanças significativas no $\dot{V}O_{2max}$, indicando que os fatores periféricos possuem grande participação no sucesso das competições de 5km.

Mecanismos Periféricos

No presente estudo, foram considerados como mecanismos periféricos da fadiga muscular aguda aqueles que se desenvolvem no meio intracelular, independentemente dos eventos fisiológicos oriundos do meio extracelular. Entre outros fatores associados à fadiga periférica, a depleção de substratos energéticos (ROBERTS; SMITH, 1989; SALTIN, 1981) e o acúmulo de metabólitos (JACOBS et al., 1981) são geralmente os mais citados na literatura.

A depleção de substratos energéticos pode interferir na taxa de ressíntese de ATP, que por sua vez, afetará tanto na interação das pontes cruzadas (KIRKENDALL, 1990) como

na reabsorção do cálcio (FITTS, 1994). Dentre os metabólitos, o ácido láctico tem recebido grande atenção, pois apresenta uma elevada correlação com os íons H⁺, os quais seriam agentes depressores da contração muscular (MARZZOCO; TORRES, 1990).

Como previamente descrito, acreditou-se inicialmente que a formação do ácido láctico era em decorrência da oferta inadequada de O₂ (HILL; LUPTON, 1923). Todavia, existem evidências mais recentes indicando que ao induzir a redução de aproximadamente 22% do $\dot{V}O_2$ das fibras musculares estimuladas eletricamente, as concentrações desse metabólito são mantidas semelhantes à situação controle (STAINSBY; BROOKS, 1990).

Dessa forma, parece que a diminuição no suplemento de O₂ não é o único evento que pode dar origem ao ácido láctico (GLADDEN, 2001; STAINSBY, 1986). Brooks (1986) apontou para a possibilidade da relação causal entre o lactato e as concentrações de epinefrina, pois foi observada correlação significativa entre essas duas variáveis fisiológicas durante testes progressivos.

Stainsby, Brechue e O'Drobinak (1991) corroboraram a hipótese da relação entre a epinefrina e o aumento da produção de lactato. Eles observaram que ao estimularam eletricamente os gastrocnêmios de cachorros, em conjunto com a infusão de epinefrina, houve uma elevação da produção de ácido láctico superior ao da situação controle.

Conseqüentemente, as alterações no pH resultantes do acúmulo H⁺ oriundos do ácido láctico, teriam participação direta na inibição da liberação de Ca⁺, no aumento do Ca⁺ livre, no tempo de transição do estado de ligação das pontes cruzadas de forte para fraca e, na inibição das enzimas associadas à glicogenólise e glicólise (FITTS; METZGER, 1993).

No entanto, essa associação entre ácido láctico, íons H⁺ e a alteração dos demais agentes participantes da contração muscular também tem sido questionada (BROOKS, 2001), especialmente porque esses estudos não foram conduzidos em temperaturas semelhantes às observadas *in vivo* (WESTERBLAD et al., 2002).

A suposição é que a diminuição do pH pode estar indiretamente envolvida na fadiga aguda, por meio da acidose extracelular, que ativaria os quimiorreceptores dos grupos III e IV das vias aferentes, os quais estariam relacionados à sensação de desconforto presente na fadiga aguda (WESTERBLAD et al., 2002).

Assim, alguma outra consequência do metabolismo anaeróbico pode ser a verdadeira causa da fadiga periférica, como por exemplo, o aumento dos fosfatos inorgânicos (P_i) (WESTERBLAD et al., 2002). A elevação das concentrações dos P_i , por sua vez, também é capaz de inibir a reabsorção do Ca^{+} , que alterará o tempo de relaxamento das fibras musculares (FAVERO, 1999).

Outros componentes relacionados aos eventos neurais periféricos podem estar associados à fadiga muscular aguda, como a incapacidade da superfície do sarcolema em propagar o potencial de ação. A provável causa desse fenômeno seria o acúmulo extracelular de potássio e/ou a redução do sódio (FITTS, 1994). O acúmulo extracelular de potássio pode ser decorrente do aumento da produção intracelular de amônia, o qual tem capacidade de alterar a permeabilidade da membrana celular (KIRKENDHALL, 1990).

Evidências apontam ainda para a dificuldade da propagação do estímulo pelos túbulos T, que conseqüentemente manteria inalterado a região central da célula (FITTS; METZGER, 1993). A possível explicação para esse mecanismo é desconhecida, mas existe a hipótese da mudança iônica do ambiente dos sistemas de túbulos T, tornando desfavorável a propagação do estímulo para o retículo sarcoplasmático (FITTS; METZGER, 1993).

Em suma, a maioria dos estudos que propõe o surgimento da fadiga muscular aguda mediante mecanismos periféricos, baseia-se em associações com a depleção de substratos energéticos, com a produção de metabólitos oriundos dos sistemas bioenergéticos, com os eventos que atuam na liberação do cálcio, ou pelos processos intracelulares que influenciam o funcionamento do sistema nervoso periférico.

Considerações Finais

Como se pode observar, a maior parte dos trabalhos apresentados nessa revisão bibliográfica observou os mecanismos fisiológicos envolvidos na fadiga muscular aguda de forma isolada. Alguns fatores podem ter contribuído para essa maneira de elaboração dos estudos, como por exemplo, a limitação tecnológica para acessar os marcadores dos mecanismos de forma integrada.

Apesar dessa limitação, Edwards (1983) apresentou um modelo teórico que integrou os possíveis comportamentos associados à fadiga aguda. Para atender a esse propósito, ele utilizou uma adaptação do modelo matemático da “Teoria da Catástrofe”, assumindo a existência de uma relação linear com o suprimento de energia e uma possível relação curvilínea com a ativação dos mecanismos da contração

muscular.

Atualmente, outras evidências apontam para demais mecanismos que possam contribuir para a instalação dos processos que levam à fadiga muscular aguda. Com base nos eventos fisiológicos elucidados, podemos ter uma visão geral das suas respectivas interações no surgimento do fenômeno em questão (figura 1).

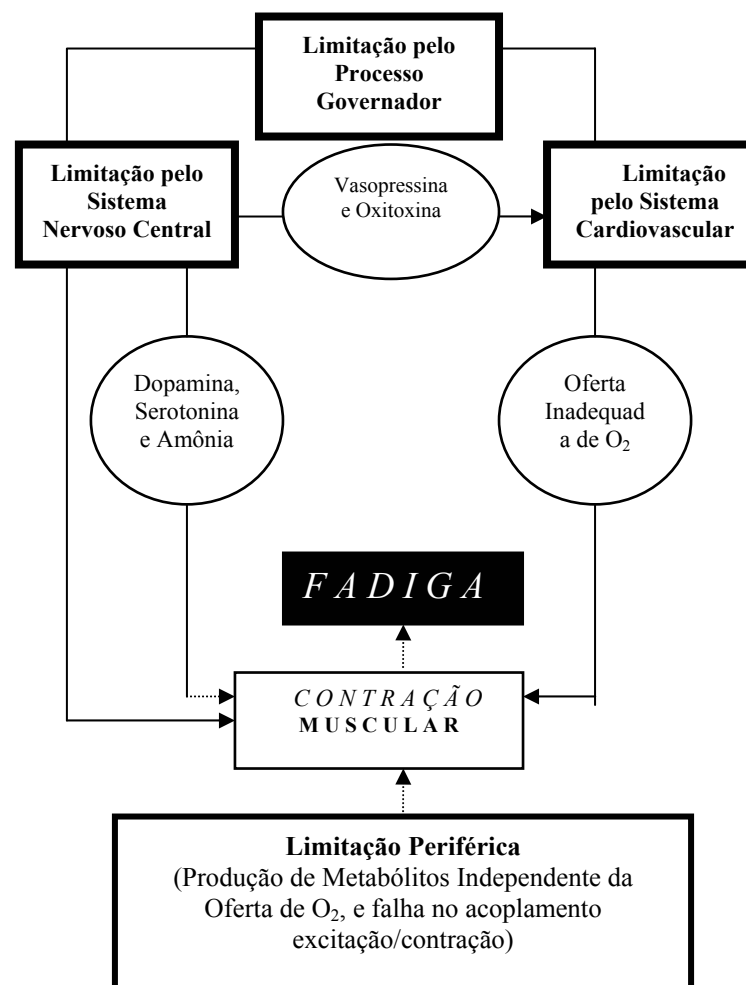


Figura 1. Possíveis interações dos sistemas fisiológicos e seus respectivos eventos promotores da fadiga aguda. O SNC poderia atuar tanto nos estímulos para a contração muscular esquelética como no controle da FC. Com ou sem a oferta adequada de O_2 , poderiam ocorrer eventos periféricos que induziriam a fadiga. A teoria do Processo Governador sugere que eventos neurais emitidos do miocárdio para o SNC inibiriam a contração muscular.

Possivelmente, o tempo de duração é uma variável que influencia significativamente na interação e na predominância desses sistemas. Em exercícios de alta intensidade e com duração aproximada de três minutos, cerca de 89% da redução da força está relacionada aos mecanismos periféricos,

ao passo que os 11% remanescentes estão associados ao SNC (SCHILLINGS et al., 2003). Adicionalmente, em exercícios que possuem duração superior a trinta minutos, ocorre à diminuição dos impulsos nervosos emitidos pelo SNC (MEEUSEN & MEIRLEIR, 1995).

Pressupõe-se que ao se realizar exercícios cíclicos na maior intensidade possível, o tempo de duração destas tarefas será o fator preponderante na determinação da predominância dos sistemas fisiológicos apresentados (figura 2). Contudo, essa relação deve ser vista com cautela, pois o esquema apresentado não levou em consideração a possível relação existente entre a magnitude das alterações e suas implicações.

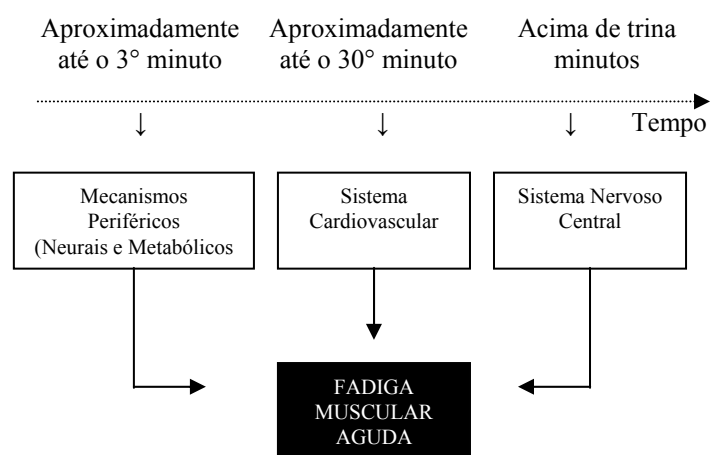


Figura 2. Predominância dos sistemas fisiológicos no surgimento da fadiga muscular aguda em uma tarefa máxima com o controle do ambiente externo.

Em fenômenos que apresentam comportamento caótico, alterações simples na causa podem levar a distúrbios complexos nos efeitos (BERGÉ et al., 1995). Caso a fadiga muscular aguda possua esse tipo de comportamento, a determinação da predominância de um dado mecanismo fisiológico pode ser meramente decorrente da elevação de menor magnitude de um outro, fato que mascararia a identificação do verdadeiro evento responsável pela fadiga. Por exemplo, como descrito anteriormente, o trânsito de cálcio é um dos mecanismos que participa no surgimento desse fenômeno, contudo, a alteração no tempo de reabsorção do cálcio pode ser meramente decorrente da diminuição do pH, ou da elevação das concentrações de P_i .

Enfim, as refutações apresentadas entre as teorias descritas certamente perfazem o processo natural da construção do conhecimento científico. Entretanto, esse fato não implica a total falta de credibilidade de um modelo ou garante a veracidade absoluta de outro, mas de certa forma, *Motriz, Rio Claro, v.10, n.1, p.45-54., jan./abr. 2004*

pode indicar a necessidade de elaboração de modelos que representem melhor a fadiga muscular aguda.

Referências

- BANISTER, E. W.; RAJENDRA, W.; MUTCH, B. J. Ammonia as an indicator of exercise stress implications of recent findings to sports medicine. **Sports Medicine**, Auckland, v.2, p.34-36, 1985.
- BASSET, D. R.; HOWLEY, E. T. Maximum oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.29, n.5, p.591-603, 1997.
- BASSET, D. R.; HOWLEY, E. T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.32, n.1, p.70-84, 1999.
- BERGÉ, P.; POMEAU, Y. DUBOIS-GANCE, M. **Dos ritmos ao caos**. Tradução R. L. Ferreira. São Paulo: Editora Unesp, 1995. Trabalho original publicado em 1994.
- BERGH, U.; EKBLÖM, B.; ASTRAND, P. O. Maximal oxygen uptake "classical" versus "contemporary" viewpoints. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.32, n.1, p.85-88, 2000.
- BROOKS, E. A. Lactate doesn't necessarily cause fatigue. Why are we surprised? **The Journal Physiology**, Cambridge, v.536, p.1, 2001.
- BROOKS, G. The lactate shuttle during exercise and recovery. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.18, n.3, p.360-368, 1986.
- CHAOULOFF, F. Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.29, n.1, p.58-62, 1997.
- DAVIS, J. M.; BAILEY, S. P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.29, n.1, p.45-57, 1997.
- DELP, M. D.; LAUGHLIN, M. H. Regulation of skeletal muscle perfusion during exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, Stockholm, v.162, p.411-419, 1998.

DISHMAN, R. K. Brain monoamines, exercise, and behavioral stress: animal models. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.29, n.1, p.63-74, 1997.

EDWARDS, R. H. T. Biochemical bases of fatigue in exercise performance: catastrophe theory of muscular fatigue. In: edited by H. G. KUNUTTGEN. **Biochemistry of exercise**. Champaign, IL: Human Kinetics 1983. p.3-28.

FAVERO, T. G. Sarcoplasmic reticulum Ca⁺ release and muscle fatigue. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.87, n.2, p.471-483, 1999.

FISHBEIN, W. N.; FOELLMER, J. W.; DAVIS, J. I. Medical implications of the lactate and ammonia relationship in anaerobic exercise. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v.11, p.s91-s100, 1990.

FITTS, R. H. Cellular mechanisms of fatigue muscle. **Physiological Reviews**, Baltimore, v.74, n.1, p.49-93, 1994.

FITTS, R. H.; METZGER, J. M. Mechanisms of muscular fatigue. **Medicine Sport Science**, Switzerland, v.38, p.248-168, 1993.

FRANCHINI, K. G.; BRUM, P. C. Circulações regionais. In: AIRES, M. M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 1999, p.452-465.

GLADDEN, L. B. Lactic acid: New roles in a new millennium. **Muscle & Nerve**, New York, v.98, n.2, p.195-197, 2001.

GUEZENNEC, C. Y.; ABDELMALKI, A.; SERRURIER, B.; MERINO, D.; BIGARD, X.; BERTHELOT, M.; PIERARD, C.; PERES, M. Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v.19, p.323-327, 1998.

GUYTON, A. C. **Fisiologia humana**. Tradução C. A. Esberard. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. Trabalho original publicado em 1984.

HAGELOCH, W.; SCHNEIDER, S.; WEICKER, H. Blood ammonia determination in specific field test as a method supporting talent selection in runners. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v.11, p.s56-s61, 1990.

HARMS, C. A. Effects of skeletal muscle demand on cardiovascular function. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.32, n.1, p.94-99, 2000.

HILL, A. V.; LUPTON, H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. **Quarterly Medical Journal**, Oxford, v.16, p.135-171, 1923.

JACOBS, I.; KAISER, P.; TESCH, P. Muscle strength and fatigue after selective glycogen depletion in human skeletal muscle fibers. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v.46, p.47-53, 1981.

KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of peripheral fatigue. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.22, n.4, p.444-449, 1990.

LIMA SILVA, A. E.; BERTUZZI, R. C. M., LOTUFO, R. F. M., DE OLIVEIRA, F. R. Identificação do platô de consumo de oxigênio através de diferentes tempos de análise. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**. São Caetano do Sul: , v.10, n.4, p.204, 2002. Suplemento.

SCHILLINGS, M. L.; HOEFSLOOT, W.; STEGEMAN, D. F.; ZWARTS, M. J. Relative contributions of central and peripheral factors to fatigue during a maximal sustained effort. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v.90, p.562-568, 2003.

MARZZOCO, A.; TORRES, B. **Bioquímica básica**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990.

McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. Tradução G. Taranto. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. Trabalho original publicado em 1991.

MEEUSEN, R., MEIRLEIR, K. D. Exercise and brain neurotransmission. **Sports Medicine**, Auckland, v.20, n.3, p.160-188, 1995.

MICHELINI, L. C.; Oxytocin in the NTS: A new modulator of cardiovascular control during exercise. **Annals of the New York Academy of Sciences**, New York, v.940, p.206-220, 2001.

MICHELINI, L. C.; MORRIS, M. Endogenous vasopressin modulates the cardiovascular responses to exercise. **Annals of the New York Academy of Sciences**, New York, v.897, p.198-211, 1999.

NOAKES, T. D. Implications of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.20, n.4, p.319-330, 1988.

- NOAKES, T. D. Challenging beliefs: ex Africa semper aliquid novi. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 9, n.5, p.71-590, 1997.
- NOAKES, T. D. Maximal oxygen uptake: “classical” versus “contemporary” viewpoints: a rebuttal. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, p.381-1398, 1998.
- NOAKES, T. D. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Denmark, p.23-145, 2000.
- NOAKES, T. D.; PELTONEN, J. E.; RUSKO, H. K. Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. **The Journal of Experimental Biology**, Cambridge, v. 204, p.3225-3234, 2001.
- PAAVOLAINEN, L.; HÄKKINEN, K.; HÄMÄLÄINEN, I.; NUMMELA, A.; RUSKO, H. Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 6, p.1527-1533, 1999.
- RICHARDSON, R. S. What governs skeletal muscle VO_{2max} ? New evidence. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.32, n.1, p.100-107, 2000.
- RICHARDSON, R. S.; GRASSE, B.; HEPPLER, R. T. Skeletal muscle: master or slave of the cardiovascular system? **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.32, n.1, p.89-93, 1999.
- ROBERGS, R. A. An exercise physiologist’s “contemporary” interpretations of the “ugly and creaking edifices” of the VO_{2max} concept. **Journal of Exercise Physiology online**, New Mexico, v.4, n.1, p.1-44, 2001. Disponível em: <<http://www.jep.org>> Acesso em: fevereiro 2002.
- ROBERTS, D.; SMITH, D. J. Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue: a review. **Sports Medicine**, Auckland, v.7, p.125-138, 1989.
- ROSSI, L.; TIRAPEGUI, J. Aspectos atuais sobre o exercício físico, fadiga e nutrição. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v.13, n.1, p.67-85, 1999.
- RUSSEL, M. L. Cellular adaptations of the heart muscle to exercise training. **Annals of Medicine**, Helsinki, v.30, supplement 1, p.46-53, 1998.
- SAHLIN, K. Metabolic factors in fatigue. **Sports Medicine**, Auckland, v.13, n.2, p.99-107, 1992.
- SALTIN, B.; STRANGE, S. Maximal oxygen uptake: “old” and “new” arguments for a cardiovascular limitation. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.24, n.1, p.30-37, 1992.
- SALTIN, B. Muscle fibre recruitment and metabolism in prolonged exhaustive dynamic exercise. In. Ciba foundation symposium. **Human muscle fatigue: physiological mechanisms**, London, Ciba Foundation Symposium 1981. p.41-52.
- SCHLICHT, W.; NARETZ, W.; WITT, D.; RIECKERT, H. Ammonia and lactate: differential information on monitoring training load in sprint events. **International of Journal Sports Medicine**, Stuttgart, v.11, p.s91-s100, 1990.
- SOARES, J.; NAFFAH-MAZZACORATTI, M. G.; CAVALHEIRO, E. A. Increase serotonin levels in physically trained man. **Brazilian Journal of Medicinal and Biological Research**, Ribeirão Preto, v.27, p.1635-1638, 1994.
- STAINSBY, W. N.; BRECHUE, W. F.; O’DROBINAK, D. M. Regulation of muscle lactate production. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.23, n.8, p.907-911, 1991.
- STAINSBY, W. N.; BROOKS, G. A. Control of lactic acid metabolism in contracting muscle and during exercise. **Exercise and Sports Science Reviews**, Hagerstown, v.18, p.29-63, 1990.
- STAINSBY, W. N. Biochemical and physiological bases for lactate production. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.18, n.3, p.341-343, 1986.
- St. CLAIR GIBSON, A.; LAMBERT, M. I.; NOAKES, T. D. Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. **Sports Medicine**, Auckland, v.31, n.9, p.637-650, 2001.
- SUTTON, J. R. VO_{2max} – New concepts on an old theme. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.24, n.1, p.26-29, 1992.
- TAYLOR, H. L.; BUSKIRK, E.; HENSCHER, A. Maximal oxygen uptake as an objective measure of cardiorespiratory performance. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.8, p.73-80, 1955.

WAGNER, T. D. New ideas on limitations to VO_2 max. **Exercise and Sports Science Reviews**, Hagerstown, v.28, n.1, p.10-14, 2000.

WERNSTEDT, P.; SJÖSTEDT, C.; EKMAN, I.; DU, H.; THUOMAS, K. A.; ARESKOG, N. H.; NYLANDER, E. Adaptations of cardiac morphology and function to endurance in strength training. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Denmark, v.12, p.17-25, 2002.

WESTERBLAD, H.; ALLEN, D. E.; LÄNNERGRÉN, J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? **News in Physiological Science**, Bethesda, v.17, p.17-21, 2002.

ZHOU, B.; CONLEE, R. K.; JENSEN, R.; FELLINGHAM, G. W.; GEORGE, J. D.; FISHER, G. Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.33, n.11, p.1849-1854, 2001.

Agradecimentos: Agradecemos nossos colegas Adriano E. L. Silva e Fernando Roberto de Oliveira pelas sugestões apresentadas durante a estruturação deste trabalho.

Endereço:
Rômulo Cássio de Moraes Bertuzzi
Laboratório de Desempenho Esportivo – USP
Rua: Prof. Mello Moraes, 65 Butantã
Cidade Universitária Butantã
São Paulo SP
05508-900
e-mail: bertuzzi@usp.br

*Manuscrito recebido em 16 de julho de 2003.
Manuscrito aceito em 15 de março de 2004.*