

---

## Revisão

---

# Movimento repetitivo e fadiga muscular

## *Repetitive movements and muscle fatigue*

Heros Ferreira\*, Neusa Moro\*\*

---

*\*Programa de Doutorado em Educação Física da UFPR, Departamento de Ciências do Esporte – CBCa, \*\*Programa de Doutorado em Educação Física da UFPR*

### Resumo

A busca pela melhoria do desempenho físico e a redução nos mecanismos geradores de fadiga têm sido o grande desafio dos pesquisadores das chamadas Ciências do Esporte ao longo dos anos. Este estudo apresenta uma revisão sistemática de artigos que enfocam o movimento repetitivo e a fadiga muscular e seus aspectos neurofisiológicos. Foram consultados os bancos de dados: Medline, Pubmed, Lilacs e Scielo. Contudo, os artigos demonstram que os estudos sobre a temática são altamente complexos, devido ao grande número de variáveis que interagem e podem interagir ao mesmo tempo durante um determinado tipo de esforço físico. Portanto, a presente investigação foi fundamentada com poucos trabalhos disponíveis na literatura, relacionados à fadiga gerada por movimentos repetitivos.

**Palavras-chave:** fadiga, esforço repetitivo, neurofisiologia.

### Abstract

The search for improved physical performance and reduced fatigue generating mechanisms has been the great challenge of the Sports Science over the years. This study presents a systematic review of articles that focus on repetitive motion, muscle fatigue and neurophysiological aspects. We consulted the databases Medline, Pubmed, Lilacs and Scielo. However, the articles demonstrate that studies on the subject are highly complex due to the large number of variables that interact and can interact simultaneously for a certain type of physical exertion. Therefore, this research was based with few papers available in the literature related to the fatigue generated by repetitive motion.

**Key-words:** fatigue, repetitive strain, neurophysiology.

Recebido em 14 de fevereiro de 2011; aceito em 24 de fevereiro de 2011.

**Endereço para correspondência:** Heros Ferreira, Avenida Sete de Setembro, 3877/601, Centro 81130-210 Curitiba PR, E-mail: heros@cbca.org.br

---

## Introdução

Nas atividades de vida diária, no trabalho e no esporte a fadiga muscular apresenta-se muitas das vezes como limitante do desempenho humano e causadora de lesões em diversos níveis do sistema musculoesquelético [1].

Assim, em atividades que envolvem movimento repetitivo é frequente observar uma diminuição do rendimento por causa da fadiga central (mental, sensorial, emocional) ou a fadiga física (motora ou coordenativa). Estas formas de cansaço não se manifestam de forma isolada senão em estreita combinação, devido aos diversos efeitos causados pela fadiga [1]. A fadiga pode ser definida como o conjunto de manifestações produzidas por trabalho ou exercício prolongado, tendo como consequência a diminuição da capacidade funcional de manter ou continuar o rendimento esperado. A fadiga é também definida como uma falha para manter uma força requerida ou esperada. Além disso, a fadiga é um dos sintomas mais incapacitantes [2]. Sua etiologia tem despertado grande interesse, principalmente em função de seu caráter multifatorial, podendo ser dividida em dois componentes: fadiga periférica (física) e fadiga central (mental) [3]. No aspecto fisiológico, a fadiga física seria explicada por deficiências na liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático [4], deficiência na síntese ou liberação de acetilcolina ou defeitos nos filamentos contráteis [5]. Esses fatores levariam a uma menor produção de força e uma recuperação mais lenta, que seriam causadas por problemas na ativação elétrica do músculo e defeito no acoplamento excitação-contração ou no processo contrátil [6].

No entanto, devido à complexidade desses eventos, a fadiga muscular pode ter origem em um ou em todos os sistemas fisiológicos envolvidos na ação muscular, desde o sistema nervoso central até o sistema nervoso periférico [3].

A fadiga pode ocorrer a nível local, isto é, em um só músculo ou em determinado grupo de músculos, ou a nível geral, afetando a todo o organismo do indivíduo. O movimento repetitivo pode resultar em fadiga, pois indica uma diminuição da capacidade de rendimento como reação aos ônus do esforço, ou seja, ante a presença da fadiga se produz uma deterioração do rendimento em uma determinada atividade. Em determinadas atividades físicas, podem estas se tornar mais lentas, ou a força das contrações musculares isotônicas máximas diminuir [7,8].

A fadiga muscular tem-se revelado como um dos tópicos centrais na investigação em fisiologia do exercício. O número de trabalhos publicados sobre esse tema é bastante expressivo, todavia os mecanismos associados à sua etiologia ainda são controversos [9].

Esse fato nos leva à reflexão sobre as diversas possibilidades de interação entre os mecanismos que envolvem o tema em questão e de que forma se dá a associação entre os sistemas nervoso central e periférico na fadiga muscular.

Dessa forma, esta revisão de literatura teve os seguintes objetivos:

- a) apresentar os principais conceitos sobre fadiga na literatura;
- b) estabelecer quais as estruturas neuro-anatômicas que estão envolvidas no surgimento da fadiga muscular;
- c) apresentar a associação entre o sistema nervoso central e o sistema nervoso periférico perante a fadiga muscular.

## Material e métodos

Foi realizada uma busca em banco de dados para identificar artigos científicos. Esta busca foi realizada nos seguintes bancos de dados: Medline, Pubmed, Lilacs e Scielo. Os artigos selecionados foram aqueles publicados entre 1995 a 2010, atendendo-se aos seguintes critérios de inclusão: estudos com sujeitos saudáveis, em qualquer faixa etária, que explanassem sobre lesão por movimento, esforço repetitivo, fadiga muscular e revisões de literatura com enfoque neurofisiológico. Foram combinadas as seguintes palavras-chave: esforço repetitivo, fadiga, estruturas neuro-anatômicas, nos idiomas português, espanhol e inglês.

Como critérios de exclusão foram considerados os estudos em populações patológicas, modelos experimentais em cobaias, teses e dissertações e ainda os artigos que somente estavam disponíveis em resumos.

Assim, foram selecionados 39 artigos com texto integral e dois livros de fisiologia para fundamentação neste estudo.

## Resultados e discussão

O total de artigos encontrados foi de 1.121 e após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão foram selecionados 52 artigos para o presente estudo, dos quais apenas 39 estavam disponíveis com texto integral.

Na Tabela I é apresentada a síntese de conceitos de alguns dos artigos encontrados.

**Tabela I** - Definições do termo fadiga por autores.

Autor	Ano	Definição
Vollestad & Sejersted [10]	1988	Diminuição da capacidade de força.
Farto [7]	2003	Processo complexo que envolve todos os níveis de atividade do organismo.
Bertuzzi, Franchini, Kiss [6]	2004	Incapacidade na sua manutenção durante uma determinada tarefa.
Silva, Fraga, Gonçalves [1]	2007	É um processo dinâmico e tempo-dependente desenvolvido no sistema neuromuscular.
Diefenthaele & Vaz [11]	2008	Conjunto de alterações decorrentes do trabalho ou exercício prolongado, gerando incapacidade funcional na manutenção de um nível esperado de força.

Como podemos observar, o conceito de fadiga ao longo do tempo foi sendo complementado, à medida que os estu-

dos demonstraram que a diminuição da força nesse estado é um complexo processo que compreende todos os níveis da atividade do organismo (molecular, subcelular, celular, orgânico e dos sistemas) e que se manifestam no conjunto das mudanças relacionadas com as transformações da homeostasia, os sistemas reguladores, vegetativo e executivo, como o desenvolvimento do sentido do cansaço e a diminuição temporária da capacidade do trabalho (Tabela I).

A literatura sobre a fadiga muscular aponta os potenciais fatores envolvidos no desenvolvimento da fadiga, sendo que estes podem ser: fatores centrais, os quais causam a fadiga por distúrbio na transmissão neuromuscular entre o SNC e a membrana muscular, e fatores periféricos, que promovem uma alteração do músculo. Ainda, a fadiga caracteriza-se por depender da tarefa realizada, variando suas causas e seu comportamento conforme a mesma é induzida [8,12,13].

Para Schilings *et al.* [14], por causa das contrações musculares voluntárias serem controladas pelo sistema nervoso central (SNC), a fadiga muscular pode ter sua origem em todas as estruturas nervosas que se localizam acima da junção neuromuscular.

Alguns estudos iniciais 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 estes normalmente caracterizados pela ausência de motivação, de atenção e a incapacidade de suportar o esforço físico [3,15].

Em outros estudos observou-se o comportamento de alguns neurotransmissores responsáveis pelo controle das sinapses no encéfalo e na medula espinal [16]. 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 [6,15].

Um dos primeiros neurotransmissores observados na fadiga aguda foi a Dopamina – originada no SNC [17]. Comumente 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 ou na redução da motivação. Os mecanismos pelos quais a dopamina 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 outro neurotransmissor, a serotonina [6,15].

A serotonina é um dos neurotransmissores que está associado com a percepção e o desenvolvimento da fadiga central, atuando na memória, na letargia, no sono, no humor, na supressão do apetite e nas alterações na percepção do esforço. O aumento na concentração da serotonina no cérebro, durante exercício físico intenso e prolongado, estaria diretamente relacionado a um prejuízo na função do SNC, com correspondente desenvolvimento da fadiga, e consequente diminuição do desempenho [17].

Assim, quando a concentração dos neurotransmissores estivesse alterada com o exercício físico, o SNC poderia participar indiretamente na instalação da fadiga muscular aguda, ou seja, atuando primeiramente no sistema cardiovascular. No entanto, não encontramos estudos que demonstrem 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 [6].

Verifica-se pelos estudos que a fadiga muscular está associada a mecanismos e fatores metabólicos, que podem afetar os músculos, esta denominada fadiga periférica, e o SNC (tabelas II e III), denominada fadiga central, durante a realização de exercício intenso. Além das alterações metabólicas, a fadiga periférica pode também ser dependente de fatores centrais, podendo estar associada às falhas na transmissão do estímulo na junção neuromuscular, falhas na ativação do sarcolema, falha na condução do potencial de ação nos túbulos transversais ou falha na liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático [11,17,18]. A fadiga muscular pode, portanto, ocorrer como resultado da falha de qualquer um dos processos na contração muscular [1,8].

**Tabela II** - Artigos com enfoque no Sistema Nervoso Periférico (SNP).

Autor Ano	Objetivo	Sujeitos	Metodologia	Principais resultados
Breyer <i>et al.</i> , 2005 [19]	Verificar utilização do valor Root Mean Square (RMS) permite mensuração da fadiga muscular localizada.	20 indiv. Idade: (24,2 ± 7,4) anos. massa corp. média: (68,5 ± 8,6) kg estatura: (172,2 ± 5,6) cm.	(EMG)	Correlação significativa entre a Frequência Mediana (MF) e o valor RMS, durante contrações isométricas sustentadas.
Oliveira <i>et al.</i> , 2005 [20]	Identificar o Limiar de Fadiga Eletromiográfico (EMG <sub>LF</sub> ) do músculo bíceps do braço bilateralmente em diferentes tempos de execução durante o exercício rosca bíceps.	9 voluntários masculinos	Teste de carga máxima 1 Repetição Máxima (1RM)	O protocolo proposto no estudo permite identificar o EMG <sub>LF</sub> para os músculos do braço direito (BD) e braço esquerdo (BE) durante o exercício rosca bíceps

Allen et al., 2002 [21]	O artigo incide sobre os resultados obtidos nos estudos sobre a fibra muscular onde a membrana superficial foi removida química ou fisicamente.	Artigo de Revisão	Revisão de Literatura	Os dados estudados forneceram um apoio substancial para o aumento do fosfato inorgânico tendo um papel fundamental na fadiga do músculo esquelético.
Paavolainen et al., 1999 [22]	Investigar os efeitos simultâneos de força explosiva e de resistência muscular no desempenho físico.	18 atletas 10 – grupos para o experimento 8 – grupo controle.	Medidas antropométricas 9 semanas de treinamento. Dinamômetro. Eletromecânico. Esteira. Análise sanguínea	A melhoria no desempenho de atletas é sugerida devido às melhores características neuromusculares que foram transferidas na força muscular.

**Tabela III - Artigos com enfoque no Sistema Nervoso Central (SNC).**

Autor Ano	Objetivo	Sujeitos	Metodologia	Principais Resultados
Diefenthaler and Vaz, 2008 [11]	Fazer uma revisão sobre aspectos relacionados com as mudanças na técnica de pedalada e na atividade elétrica dos músculos na fadiga.	Artigo de Revisão	Revisão de Literatura	Embora a análise do sinal eletromiográfico forneça informações sobre os parâmetros neuromusculares, torna-se difícil determinar se o mecanismo de fadiga ocorre em detrimento de fatores centrais e periféricos.
Basset; Howley, 2000 [23]	O artigo é uma tentativa de esclarecer o ponto de vista sobre $VO_{2max}$ e apresentar novas evidências da teoria de Hill.	Artigo de Revisão	Revisão de Literatura	O artigo concluiu que as teorias de Hill têm servido como um quadro teórico ideal. Os trabalhos que têm por base este quadro permitem que os cientistas do exercício conheçam mais sobre os fatores fisiológicos que regem o desempenho atlético.
Todd et al., 2007 [24]	Demonstrar que a medição das propriedades contráteis do músculo usando TMS durante contrações voluntárias é reproduzível entre os dias e que a técnica pode ser usada para demonstrar as alterações nas propriedades contráteis do músculo quando está fadigado ou aquecido.	11 sujeitos 4 homens 7 mulheres	(EMG) Estimulação Magnética Transcraniana (TMS) Termometria	A saída voluntária do córtex motor torna-se insuficiente para manter a ativação completa do músculo, entretanto a desaceleração da contração muscular e relaxamento indicam que uma unidade motora de disparo menor é necessária para a fusão da força.
Silva et al., 2006 [13]	Verificar os efeitos da FM no tempo de reação muscular.	14 homens sadios	(EMG)	Houve aumento significativo no tempo de reação muscular após a indução da fadiga- comprometimento muscular.

A distinção entre fadiga central e periférica consiste numa diminuição no rendimento esportivo ou do movimento repetitivo esperado, estabelecida em nível do SNC, e aqueles localizados nos nervos periféricos, ou na contração muscular, cujo complexo processo pode ser abordado de diversas maneiras: modo de estimulação (voluntária – elétrica), tipo de contração (isométrica – isotônica; intermitente – sustentada), frequência, intensidade, duração, tipo de músculo e características das fibras musculares [12,17].

A fadiga ocorre em diferentes níveis. A fadiga aguda periférica que é a diminuição da capacidade funcional ocorrida num curto prazo, devido a atividades físicas intensas. Pode

ocorrer a perda de eficiência nos sistemas de transportes de energia; queda na produção de hormônios envolvidos com a prontidão orgânica para a atividade, em especial os corticóides e a adrenalina. Diminuição da contração de potássio no líquido intracelular; acúmulo ou falta de acetilcolina nas sinapses. Ligada à fadiga aguda periférica está a dor muscular tardia, ou seja, a que ocorre de 24 a 48 horas após o exercício intenso. Convém esclarecer que a dor muscular precoce é devido a roturas do tecido muscular (distensão) e/ou conjuntivo e se manifesta durante ou imediatamente após cessar o exercício e diminuir a temperatura corporal [25,26].

A fadiga aguda central ocorre quando os efeitos da fadiga aguda periférica chegam ao sistema nervoso central. Manifesta-se através da diminuição da capacidade coordenativa e da percepção sensorial, surgimento de distúrbios na atenção, na concentração e no pensamento; atenuação da vontade e aumento do tempo de reação. A fadiga crônica resulta na soma de exigências sobre os sistemas orgânicos e se manifestam mais tardiamente e com mais duração [25,26].

A chamada fadiga central tem sido relacionada a alterações nos níveis de neurotransmissores induzida por exercícios ou movimentos repetitivos. Especificamente, a função dos neurotransmissores (substâncias envolvidas na comunicação entre as células nervosas), os quais são também responsáveis em enviar sinais do sistema nervoso para os músculos, pode estar diminuída. Isto pode também resultar no início de sintomas psicológicos como falta de motivação, baixo estado de humor, etc., como mencionado acima. Da mesma forma dos outros sistemas, o SNC pode ficar sem substrato (energia) devido a uma super exigência ou falta de nutrientes [5].

É sugerido o envolvimento dos neurotransmissores serotonina derivada do aminoácido L-triptofano – utilizado como neurotransmissor pelos neurônios com corpos celulares nos chamados núcleos de Rafe localizados ao longo da linha mediana do tronco encefálico - e dopamina na fadiga central pelas suas funções de regulação da percepção sensorial, humor, prazer, etc. Duarte *et al.* [5] sugerem que o desequilíbrio entre estes neurotransmissores, isto é, aumento dos níveis de serotonina e diminuição de dopamina estão associados com o início da fadiga do SNC.

Alguns estudos demonstraram que a fadiga central também pode ser provocada pela baixa oxigenação do cérebro, ou seja, mediante a entrega insuficiente de  $O_2$  e/ou baixa pressão gradiente para conduzir a difusão do  $O_2$  dos capilares para a mitocôndria. O SNC é altamente sensível à redução da oxigenação e, conseqüentemente, essa oxigenação cerebral é fortemente defendida por vários mecanismos homeostáticos [27].

Entretanto, a maioria das hipóteses, sobre a fadiga muscular a partir do SNC, indica falhas nos mecanismos, que consistem principalmente na exaustão total ou parcial dos estoques de substância transmissora nos terminais pré-sinápticos, que resultam na disfunção do processo contrátil, sendo que esse sistema também atua no controle da função cardiovascular [6].

No caso de atletas, são dois os fatores apontados como responsáveis pela fadiga aguda em todos os eventos de corrida: a atividade enzimática da miosina ATPase e a sensibilidade do cálcio no músculo esquelético, sendo que esses eventos fisiológicos musculares, independentemente da oferta de  $O_2$ , são denominados de *limitação periférica* [28].

Os estudos de Nielsen *et al.* [29] ressaltaram o fato de que em situações que levariam a oferta inadequada de  $O_2$  induzida por exercício, o miocárdio seria o primeiro tecido muscular a sofrer as conseqüências dessa situação. Este

mesmo autor sugeriu a limitação do exercício físico através de um modelo denominado *Governador*. Este 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.

Outros estudos mostram resultados que refutam a teoria da limitação central, nestes casos não foi observada a estabilização do volume de ejeção em atletas de elite, indicando que esse fenômeno não é o principal fator limitante do desempenho nesses sujeitos [22,30].

Um fator a ser considerado, durante o exercício intenso e prolongado, é o acúmulo de lactato, ocasionando no músculo uma diminuição do pH, fato associado com a inibição da enzima fosfofrutoquinase, e redução na glicólise. Este processo é também associado à diminuição na geração máxima de força e é considerado um dos principais agentes fatigantes [3,17].

Estudos mais recentes questionam a veracidade de que a fadiga associada ao exercício severo é causada pelo lactato. Efeitos benéficos dos ânions de lactato no fornecimento de substratos oxidáveis e glucogênicos precursores, bem como em célula-célula sinalizando, como, por exemplo, no glutamato-mediador tem sido reconhecido na transmissão sináptica. Ainda, os mesmos estudos apontaram que as contrações podem tanto causar acidose láctica quanto perda de íons potássio intracelular com acúmulo extracelular. Assim a acidificação neutraliza os efeitos da elevação de íons potássio, os quais são associados à fadiga muscular [29,31].

## Conclusão

O conceito de fadiga ao longo do tempo vem sendo complementado, à medida que os estudos demonstraram que a diminuição da força nesse estado é um complexo processo que compreende todos os níveis da atividade do organismo. Alguns estudos iniciais que sugeriram o estado de fadiga aguda a partir do Sistema Nervoso Central, em outros estudos observaram-se o comportamento de alguns neurotransmissores responsáveis pelo controle das sinapses no encéfalo e na medula espinal.

Relativamente à definição do conceito de fadiga, importa salientar a diversidade de trabalhos que, embora intitulados e expressamente associados à fadiga, se afastam claramente do conceito clássico de fadiga, ou seja, da incapacidade de produzir e manter um determinado nível de força ou potência muscular durante a realização do exercício. De fato, alguns autores têm associado o termo *fadiga* a inúmeras manifestações de incapacidade funcional evidenciadas quer durante o exercício (máximo ou submáximo), quer com caráter retardado relativamente à realização do mesmo.

Em vista do exposto, a fadiga muscular pode ser compreendida como a incapacidade de gerar determinados níveis

de força em função de seus mecanismos indutores de origem central ou periférica.

Sendo assim, torna-se importante o conhecimento científico dos componentes centrais e periféricos da fadiga para a prescrição do exercício, baseada em estratégias, tais como: intensidade e duração do exercício; intervalo de descanso entre séries e sessões; e a ordem de utilização dos grupos musculares e sistemas fisiológicos durante diferentes sessões.

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

## Referências

1. Silva SRD, Fraga CHW, Gonçalves M. Efeito da fadiga muscular na biomecânica da corrida: uma revisão. *Motriz* 2007;13(3):225-35.
2. Meeusen R, Meirleir KD. Exercise and brain neurotransmission. *Med Sci Sports Exercise* 1995;20(3):160-88.
3. Sahlin K. Metabolic factors in fatigue. *Sports Med* 1992;13(2):99-107.
4. Gibson ASC, Lambert MI, Noakes TD. Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. *Sports Med* 2001;31(9):637-50.
5. Duarte VL, Dias DS, Melo HCS. Mecanismos moleculares da fadiga. *Brazilian Journal of Biomotricity* 2008;2(1):30-8.
6. Bertuzzi RCM, Franchini E, Dal' Monlin Kiss MAP. Fadiga muscular aguda: uma breve revisão dos sistemas fisiológicos e suas possíveis relações. *Motriz* 2004;10(1):45-54.
7. Farto ER. A fadiga e sua influência na natação desportiva. *Revista Digital EFDesportes* 2003;9(63).
8. Gandevia SC. Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, motoneurons and motor cortical drive. *Acta Physiol Scand* 1998;162(3):274-83.
9. Ascensão A, Magalhães J, Oliveira J, Duarte J, Soares J. Fisiologia da fadiga muscular. Delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica. *Rev Port Ciênc Desporto* 2003;3(1):103-23.
10. Vollestad N, Sejersted OM. Biochemical correlates of fatigue. *Eur J Appl Physiol* 1988;57:36-47.
11. Diefenthaler F, Vaz MA. Aspectos relacionados à fadiga durante o ciclismo: uma abordagem biomecânica. *Rev Bras Med Esporte* 2008;14(5):45-52.
12. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev* 2001;81(4):1725-89.
13. Silva BA, Martinez FG, Pacheco AM, Pacheco I. Efeitos da fadiga muscular induzida por exercícios no tempo de reação muscular dos fibulares em indivíduos saudáveis. *Rev Bras Med Esporte* 2006;12(2):85-9.
14. Shillings ML, Hoefsloot W, Stegeman DF, Zwarts MJ. Relative contributions of central and peripheral factors to fatigue during a maximal sustained effort. *Eur J Appl Physiol* 2003;90(5):562-8.
15. Davis JM, Bailey SP. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exercise* 1997;29(1):45-57.
16. Chaouloff F. Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. *Med Sci Sports Exercise* 1997;29(1):58-62.
17. Rossi L, Tirapegui J. Aspectos atuais sobre o exercício físico, fadiga e nutrição. *Rev Paul Educ Fis* 1999;13(1):67-85.
18. Noakes TD, Gibson AS, Lambert EV. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 2004;38:511-4.
19. Breyer M. Detecção da fadiga muscular localizada através da eletromiografia analisada no domínio do tempo. XI Congresso Brasileiro de Biomecânica; São Paulo: Sociedade Brasileira de Biomecânica; 2005.
20. Oliveira ASC, Cardozo AC, Barbosa FS, Gonçalves M. Análise do limiar de fadiga eletromiográfico do músculo bíceps do braço em diferentes porcentagens de tempo. XI Congresso Brasileiro de Biomecânica; São Paulo: Sociedade Brasileira de Biomecânica; 2005.
21. Allen DG, Ewsterblad H. Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *J Physiol* 2001;536(3):657-65.
22. Paavolainen L, Hakkinen K, Hamalainen I, Nummela A, Rusko H. Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *J Am Physiol* 1999;86(5):1527-33.
23. Basset DR, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exercise* 2000;32(1):70-84.
24. Todd G, Taylor JL, Butler JE, Martin PG, Gorman RB, Gandevia SC. Use of motor cortex stimulation to measure simultaneously the changes in dynamic muscle properties and voluntary activation in human muscles. *J Appl Physiol* 2006;102(1):1756-66.
25. Fox SI. *Fisiologia Humana*. São Paulo: Manole; 2007.
26. Powers SK, Howley ET. *Exercise physiology: theory and applications to fitness and performance*. Australia: MacGraw-Hill; 2004.
27. Amann M, Calbet JAL. Convective oxygen transport and fatigue. *J Appl Physiol* 2008;104:861-70.
28. Noakes TD. Implications of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective. *Med Sci Sports Exercise* 1988;20(4):319-30.
29. Nielsen OB, De Paoli F, Overgaard K. Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *J Physiol* 2001;536(1):161-6.
30. Zhou B, Conlee RK, Jensen R, Fellingham G, George JD, Fisher G. Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. *Med Sci Sports Exercise* 2001;33(11):1849-54.
31. Brooks GA. Lactate doesn't necessarily cause fatigue: why are we surprised? *J Physiol* 2001;536(1):1.