

---

## Revisão

---

# Estudo sobre os fatores geradores de fadiga muscular

## *A study about the factors involved in muscle fatigue*

Daniela Silva Scalon\*, Vanessa Rodrigues Figueiredo\*, Dernival Bertoncello, Ft., D.Sc.\*\*

*\*Acadêmicas do curso de Fisioterapia da Universidade de Uberaba, \*\*Docente responsável pelo Laboratório de Bioengenharia e disciplina de Ciências Fisiológicas da Universidade de Uberaba, Uberaba – MG*

### Resumo

A fadiga é um processo fisiológico em que ocorre depleção das reservas energéticas associada ao acúmulo de catabólitos no organismo ou a outros fatores. Isto dificulta a continuação da atividade física, podendo provocar até incapacidade temporária para o exercício e/ou para o desempenho psicológico do indivíduo. Pode ser encarada como um elemento importante ou até mesmo essencial do estímulo global para os músculos aprimorarem sua força ou fazerem outras adaptações estruturais e metabólicas. A fadiga parece preceder uma lesão funcionando como mecanismo de proteção para evitar o esgotamento total das reservas físicas. Este estudo teve o objetivo de avaliar os fatores geradores de fadiga muscular, procurando identificar aqueles que envolvem aspectos clínicos. Para isso, foram realizadas buscas em bases de dados que contemplam periódicos científicos, como Medline, Pubmed e Lilacs. O período tomado como base para coleta de artigos científicos foi dos últimos 10 anos. A pesquisa também tomou como base livros e textos de caráter didático relacionados ao tema. Conclui-se com esta pesquisa quais os principais agentes metabólicos que levam à fadiga, seja ela de origem central ou periférica. Procurou-se elucidar a função deste processo não como falha do organismo, mas sim como agente protetor de lesões.

**Palavras-chave:** fadiga muscular, lesões musculares, fadiga central, fadiga periférica.

### Abstract

Fatigue is a physiological process in which there is a depletion of energy reserves related to the accumulation of catabolites in the organism or to other factors. It makes it hard to continue the physical activity and it can even cause temporary incapacity to physical exercise and/or psychological performance. It can be considered as an important or even an essential factor to global stimulus in order to make muscles gain strength and make structural and metabolic adaptations. Fatigue seems to be a lesion working as a mechanism of protection to avoid the total debility of physical reserves. This study aims at evaluating the factors responsible for muscular fatigue, trying to identify those which involve clinical aspects. To accomplish it, our research database included data from scientific publications, such as Medline, Pubmed and Lilacs. The articles consulted were published within ten years. The research was also based on textbooks related to the subject. This research points the main metabolic agents that lead to central or peripheral fatigue. We tried to elucidate the function of this process not as a failure of the organism, but as a protecting agent against muscular damage.

**Key-words:** muscle fatigue, muscle damage, central fatigue, peripheral fatigue.

Recebido em 12 de janeiro de 2008; aceito em 20 de agosto de 2008.

**Endereço para correspondência:** Daniela Silva Scalon, Rua Silva Jardim, 358, 38190-000 Sacramento MG, E-mail: daniscalon@yahoo.com.br

---

## Introdução

Na fisiologia do exercício a fadiga muscular tem se destacado como um dos temas mais estudados [1]. Durante este processo, ocorre esgotamento das reservas energéticas e redução da atividade enzimática, os quais provocam o acúmulo de catabólitos e leva a distúrbios hídricos, alterações nas trocas eletrolíticas, na coordenação (inter e intramuscular), na percepção sensorial, além de diminuição na produção do neurotransmissor presente no neurônio motor somático [2].

Dentre os fatores geradores desse processo, estão a movimentação de íons potássio ( $K^+$ ), sódio ( $Na^+$ ), cloro ( $Cl^-$ ), magnésio ( $Mg^{++}$ ) em suas atividades intra e extracelulares; modificações de pH, temperatura e do fluxo sanguíneo, além de resultados metabólicos da hidrólise, como a adenosina monofostato (AMP), adenosina difosfato (ADP), inosina monofostato (IMP), fosfato inorgânico (Pi) e amônia; lesão muscular, destacando aquela ocorrida por exercício predominantemente em contrações excêntricas; também, o stress oxidativo ou a perda da homeostasia do íons cálcio ( $Ca^{++}$ ) [1,3].

Da mesma forma, ocorre queda na produção hormonal, em especial de corticóides e adrenalina e acúmulo ou falta de acetilcolina nas sinapses, essenciais para realização da atividade física [4].

Essas modificações fisiológicas fazem com que haja queda da capacidade de desempenho físico e/ou psicológico; ainda assim sendo possível a manutenção da carga mesmo que isto custe maior gasto energético. Podem surgir distúrbios na atenção, na concentração e no pensamento em conjunto com atenuação de vontade e aumento do tempo de reação [3-8].

Até 1977, Guyton [9] definia a fadiga como um processo com origem apenas sobre a depleção de ATP nas fibras musculares, de modo que o trabalho nervoso continuaria a funcionar – os impulsos nervosos seriam transmitidos, normalmente, da junção neuromuscular para a fibra muscular e os potenciais de ação naturalmente se propagariam pelo músculo.

Em conceito mais atual, Pires e Grosso [10] conceituaram a fadiga como falência da propagação do potencial de ação e do acoplamento do sistema de contração-relaxamento. Pode-se encontrar esse resultado através da eletroestimulação neuromuscular de baixa e média frequência. É mais apropriado conceituar a fadiga como um mecanismo protetor da vida por prevenir o início de aumento de força muscular irresponsável e suas conseqüentes e numerosas lesões desportivas, além de proteger os processos de recuperações subseqüentes [8,11].

Os dois principais processos implicados no surgimento do fenômeno da fadiga, que são constituídos da transmissão do sinal nervoso e da cadeia energética metabólica, interagem fortemente e se sobrepõem constantemente, constituindo em tal modo, seja singular ou sinergicamente, a causa desencadeante deste fenômeno [12].

Outro fator relacionado à fadiga é a emoção intensa que acompanha competições importantes, pois são capazes de

desencadear os fatores psicológicos e emocionais que devem ser considerados tanto na análise da estrutura quanto na metodologia do desenvolvimento da resistência à fadiga [13]. A fadiga muscular pode acontecer em quase todos os exercícios físicos, sejam eles realizados por indivíduos saudáveis ou por indivíduos debilitados.

O presente estudo procurou oferecer embasamento teórico sobre os fatores desencadeadores de fadiga, os quais poderão contribuir para outros trabalhos e para melhores avaliações de pacientes e atletas. Assim, este estudo teve o objetivo de identificar os fatores geradores de fadiga muscular procurando relacionar aqueles que envolvem aspectos práticos.

## Material e métodos

Foram utilizados neste estudo buscas em bases de dados, que contemplam periódicos científicos, como Medline e Bireme, usando as combinações de palavras: fadiga muscular (muscle fatigue), fadiga física (physical fatigue), exercícios e fadiga (fatigue and exercise)

Os artigos selecionados foram os compreendidos no período de 1994-2006, com destaque aos nacionais.

A partir dessas informações, foi elaborado um texto de revisão no qual foram discutidos os aspectos da fadiga muscular periférica, fadiga central e os instrumentos de avaliação da fadiga.

## Fatores determinantes do processo de fadiga

Ascensão *et al.* [1] citam que a ocorrência de fadiga pode ser influenciada pela idade, sexo e pela prevalência dos padrões de ativação e coativação de alguns grupos musculares.

O sistema neuromuscular possui características importantes como a capacidade de adaptação crônica de acordo com os diferentes estímulos recebidos. A fadiga muscular é um exemplo comum de adaptação às alterações agudas que ocorrem em exercícios intensos e suas manifestações podem ocorrer durante e após o exercício, seja ele máximo ou submáximo [1,3].

Adicionalmente, os mecanismos responsáveis pela fadiga dependem de fatores como intensidade, tipo (aeróbico ou anaeróbico) e duração do exercício, atividade contrátil, composição fibrosa do músculo em contração – as fibras do tipo II se fatigam mais facilmente que as fibras tipo I – e nível de condicionamento individual [5,8,14,15].

Em exercício físico intenso e prolongado, a fadiga está relacionada à hipoglicemia – diminuição da glicose e conseqüente diminuição da oxidação de carboidratos. Já em exercícios com intensidade alta (90% de  $VO_{2max}$ ) e de curta duração, uma parte da energia, que seria destinada para a atividade física, é utilizada na produção de metabólitos como o lactato, íons hidrogênio ( $H^+$ ), Pi e ADP que acabam por acumular-se levando à diminuição do rendimento, mesmo tendo sido utilizados os fosfatos de alta energia e preservado o glicogênio [5].

Pinto *et al.* [16] afirmam que o aumento da temperatura corporal, gerado pelo metabolismo na atividade física e/ou influência ambiental, como também o estado de hidratação do indivíduo, poderiam acelerar o início da fadiga. Os mecanismos capazes de diminuir a elevação da temperatura corporal em ambientes quentes podem ser: a umidificação da pele; resfriamento facial; o uso de roupas especiais; a exposição prévia a ambientes frios e a imersão em água fria poderiam provocar mais tolerância ao esforço [17,18].

A fadiga possui causas multifatoriais e pode ser dividida em dois componentes principais: a fadiga periférica, ou local, e a fadiga central. Na fadiga periférica ocorrem as modificações fisiológicas já descritas e que resultam em disfunção no processo de contração. Esta alteração é levada ao sistema nervoso central através de nervos sensoriais (fadiga central) que, por sua vez, transmite sinais inibitórios provocando um declínio ou queda total do desempenho físico cujo objetivo é preservar a integridade estrutural da fibra muscular, prevenindo possíveis danos irreversíveis à mesma [6,18]. Porém, também pode resultar de decréscimo progressivo da velocidade e frequência de condução em impulso voluntário na atividade física (fadiga predominantemente central) [1]. Segundo Santos, Dezan e Sarraf [8], a fadiga central acontece quando é afetada a parte nervosa da contração muscular, e a periférica, quando se verifica deterioração dos processos bioquímicos e contráteis.

### Fadiga periférica

Um erro, ou uma limitação em um ou mais processos na unidade motora – neurônios motores, nervos periféricos, nas ligações neuromusculares ou fibras musculares – leva à fadiga periférica [8].

A fadiga sináptica ocorre quando o período de excitação é progressivamente prolongado e intensificado, reduzindo gradualmente a transmissão sináptica, tornando deprimida a sensibilidade dos circuitos neuronais [19].

A acetilcolina é um neurotransmissor que possui como principal precursor a colina, cujo consumo reduzido parece provocar a diminuição da capacidade dos impulsos nos músculos esqueléticos [8].

O início desse modo de fadiga depende do tipo de fibra muscular utilizada no exercício, pois as fibras de contração rápida (tipo II) têm melhor desempenho anaeróbico favorecendo maior capacidade de formar ácido láctico. Contudo, o acúmulo de ácido láctico poderia dificultar a função muscular através de dois mecanismos fisiológicos. Por um lado, o aumento de  $H^+$  reduz o pH intracelular deteriorando o processo de excitação-contratação por reduzir a quantidade de  $Ca^{++}$  liberada pelo retículo sarcoplasmático (RS) de modo que interfere na capacidade de fixação cálcio-troponina. Por outro lado, uma maior concentração de  $H^+$  torna a glicólise mais lenta, reduzindo, por conseguinte, a disponibilidade de ATP na produção de energia [8].

Já as fibras de contração lenta (tipo I), têm o sistema oxidativo mais desenvolvido na produção energética e, em estudos com animais, verificou-se que a redução da força deste tipo de fibra seria devido a alterações miofibrilares e no RS [6].

Uma das hipóteses para a causa da fadiga periférica é a da “depleção de glicogênio”, uma das principais formas de armazenamento energético. O glicogênio normalmente é quebrado para formar moléculas de ATP, a qual representa a energia potencial para a realização dos diversos trabalhos biológicos que necessitam energia, por exemplo, a contração muscular [5].

A quebra da creatina fosfato e a degradação do glicogênio muscular a ácido láctico ocorrem durante o exercício de alta intensidade sendo as maiores vias de fornecimento de ATP. Com a diminuição do glicogênio e da creatina, a energia anaeróbica e o desempenho do exercício podem diminuir [3].

Durante a contração muscular, ocorre hidrólise do ATP em ADP e o seu retorno à ATP (refosforilação) acontece durante processos aeróbicos ou oxidativos, como também em exercícios anaeróbicos de alta intensidade. Cada dois ADPs geram um ATP e um AMP. Quando há déficit nessa refosforilação, aumenta o número de ADP e AMP. Este último é quebrado a IMP em atividade moderada, liberando amônia durante a reação, que é vinculada tanto à fadiga central como à periférica. O aumento da sua concentração na atividade física tem relação com a composição das fibras musculares, com a intensidade e o tempo de exercício [5].

Durante a realização de séries repetidas, o nível de fosfocreatina (CP) e sua ressíntese sofrem redução em vista de sua utilização na formação de ATP durante as séries acarretando em queda na ressíntese de ATP e levando à fadiga [17].

Quando ocorre a ressíntese de ATP e de CP há incorporação de  $H^+$  às reações. Com aumento dessas ressínteses, então, aumenta-se o consumo de  $H^+$  evitando a queda de pH e prevenindo a instalação da fadiga [17].

A formação de IMP e amônia no exercício intenso e prolongado é inversamente proporcional à degradação do glicogênio intramuscular, o qual leva à deficiência de energia no nucleotídeo de adenina [5].

Neste mesmo tipo de atividade, ocorre acúmulo de lactato acarretando queda do pH. Esta condição de acidose inibe a enzima PFK (fosfofrutoquinase) e reduz o processo de glicólise prevenindo, desta forma, a acidez para que não aconteça morte celular ou a fadiga precoce [5,8].

Pode ainda ocorrer diminuição na geração máxima de força devido ao acúmulo de ácido láctico. Isso constitui um dos principais fatores causadores da fadiga. A acidose por aumento do  $H^+$  interfere na contração muscular ou no processo de excitação-contratação.

O declínio na geração de força contrátil no músculo via efeito metabólico nas proteínas contráteis e a redução da liberação de  $Ca^{++}$  do retículo sarcoplasmático são fatores que geram fadiga. Este processo pode ter início pelas altas con-

centrações de lactato por aumentar a concentração de íons  $H^+$  diminuindo o pH [3].

Essas alterações no retículo sarcoplasmático podem ser críticas, pois ele atua como local de armazenamento de  $Ca^{++}$  e ainda controla as concentrações citoplasmáticas deste íon, a qual regula a força das contrações. A redução de  $Ca^{++}$  pode causar dificuldade no relaxamento e a redução da força perante a fadiga [3].

A análise do lactato plasmático permite verificar as fases aeróbica e anaeróbica durante o esforço físico e definir o momento em que o indivíduo estará mais predisposto à fadiga [5]. É possível ainda, prever o treinamento ideal e, assim, permitir que a pessoa tenha melhora da performance sem prejudicar suas funções corporais.

### Fadiga central

A importância do metabolismo de proteínas e aminoácidos para o desempenho em atividades prolongadas permaneceu relegada a segundo plano por muitos anos [5].

Pode-se dizer que a fadiga central ocorre por queda da condução do impulso nervoso de forma voluntária ou involuntária, causando redução relativa de unidades motoras e da frequência de ativação dos motoneurônios. Para estudar o papel do sistema nervoso central na produção da fadiga, utilizam-se exercícios em contrações interpoladas nos quais se promove, através da eletroestimulação, uma contração maior que a máxima e, assim, compara-se com a máxima gerada pelo indivíduo. Nesta situação ocorre *feedback* reflexo advindo de mecanorreceptores – fusos neuromusculares, e/ou órgãos tendinosos de Golgi, ou terminações nervosas do tipo III e IV – sensíveis ao acúmulo de alguns metabólitos que, por isso, inibem a taxa de descarga dos motoneurônios durante a fadiga. Além disso, ocorre déficit na condução do impulso nervoso a partir das regiões superiores do cérebro [1]. Quando ocorre em nível supra-espinhal é através da inibição aferente desde os fusos neuromusculares, sendo que pode acontecer redução de sensibilidade causada pela excessiva utilização da maior parte dos circuitos neurais [8].

O neurotransmissor dopamina foi o primeiro a ser estudado em sua relação com a fadiga central. Possivelmente ela inibe parte das sínteses de metabolismo da serotonina (5-HT) retardando a fadiga central. Baixas concentrações de dopamina possivelmente diminuem a coordenação e leva à perda de motivação. O aumento da dopamina em relação a 5-HT, em algumas regiões do cérebro, pode levar ao desenvolvimento de motivação, estimulação e coordenação muscular. Entretanto, quando a serotonina está em maior concentração em relação à dopamina, é possível a ocorrência de fadiga [5,8].

Alguns esportistas passaram a ingerir drogas dopamínicas a fim de aumentar o desempenho por melhorar a função motora. Além disso, utilizou-se para a perda de

peso por ser um agente também anorético e supressor de apetite [5].

Tem sido estudada a comparação do tempo de exercício até a exaustão com a variação da síntese e liberação, no cérebro, de alguns neurotransmissores, os mesmos, associados à motivação, à atenção, ao humor, à depressão, e à coordenação neuromuscular. Por exemplo, a razão serotonina/dopamina, o papel da cafeína – bloqueia receptores da adenosina, a qual é um potente inibidor excitatório do SNC – em exercícios de longa duração [1,5].

Conforme Kreider *apud* Rogero, Mendes e Tirapegui [20], quando há diminuição dos estoques de energia como consequência da redução do glicogênio muscular, pode ocorrer estimulação da oxidação intramuscular de aminoácidos de cadeia ramificada (AACR), como a leucina, isoleucina e valina, os quais competem com o triptofano livre pela ligação a um mesmo transportador de aminoácidos neutros na barreira hemato-encefálica fazendo com que haja sua diminuição plasmática. Isto facilitaria a captação hipotalâmica de triptofano e, a partir deste, ocorreria maior produção de serotonina estabelecendo-se a fadiga central caracterizada, principalmente, pela desmotivação [8,17,20,21].

Portanto, a fadiga que ocorre por aumento da atividade serotoninérgica no cérebro é chamada fadiga central [5], visto que a modulação da serotonina relaciona-se diretamente com a regulação da dor, comportamento alimentar, humor, fadiga e sono [17,20,21].

A amônia ( $NH_3$ ) em acúmulo no cérebro pode prejudicar a coordenação, o controle motor e o sistema oxidativo local. Pode ser resultado do catabolismo dos AACR associado à fadiga central [8].

O triptofano (TPF) é encontrado no plasma de forma livre ou ligado à albumina. No exercício prolongado, há aumento da forma livre, pois os ácidos graxos, que estão em maiores concentrações, competem com o TPF para ligarem-se à albumina. O TPF é transportado através da barreira hemato-encefálica em sua forma livre, ou seja, quando não está ligado à albumina, gerando um acréscimo na síntese cerebral de serotonina [1,17,20,21].

Alguns estudos, por isso, sugerem a suplementação ergogênica com AACR já que concorrem com o TPF pela entrada no cérebro podendo retardar a fadiga em exercícios de longa duração [1].

A acetilcolina é um neurotransmissor produzido de acordo com a disponibilidade de seu precursor, a colina, sendo normalmente relacionada com a produção de força muscular. Portanto, há relação entre a queda plasmática de colina e o início da fadiga em exercícios de longa duração, mesmo que ainda não esteja determinado se esta é um tipo de fadiga central ou de fadiga periférica. Contudo, não houve sucesso em estudo conduzido por Spector *et al.*, citado por Ascensão [1], com suplementação oral de bitartrato de colina, pois não houve como resultado aumento do tempo de exercício até a exaustão ou aumento plasmático de colina.

## Métodos de avaliação da fadiga

Muitos modelos experimentais são utilizados visando o entendimento das causas da incapacidade de manutenção de um nível de *performance*. Dentre esses modelos, pode-se citar os estudos *in vitro* na busca da verificação da função das estruturas celulares, por exemplo, o sarcolema, o retículo sarcoplasmático (RS), as mitocôndrias ou o aparelho miofibrilar. Neste tipo de estudo, também, pode-se verificar alterações metabólicas de adenosina trifosfato (ATP), ADP, Pi, potencial de hidrogênio iônico (pH) e íons cálcio, relacionados à fadiga [1].

Da mesma forma, o tecido muscular pode ser estudado *in vitro*. Neste caso, são estudadas fibras individuais (com sarcolema intacto ou removido), onde são impostas a diferentes protocolos de estimulação elétrica para se obter a relação entre as mudanças nas condições do meio e a tensão gerada pelas fibras. Outro tipo de estudo possível é o *in situ*, de unidades motoras isoladas estimulando-se o nervo motor de animais anestesiados. Este tipo de estudo, assim como os do tipo *in vitro* não permitem recrutar de forma relativa as fibras musculares de acordo com seu nível de fadiga. Os trabalhos *in vivo* são os que se destacam no estudo da fadiga, visto que há uma análise das ações orgânicas e sistêmicas na atividade e na recuperação. Para isso, podem ser realizadas biópsias musculares rapidamente, durante e imediatamente após a finalização do exercício [1].

A eletromiografia (EMG) é uma técnica que possibilita o registro dos sinais elétricos que são gerados pela despolarização das células musculares possibilitando estudo *in vivo*. Assim, a EMG possibilita o registro da atividade muscular durante o movimento. No entanto, essa técnica não fornece informação a respeito do torque e é preciso ter entendimento quanto à utilização e limitações do equipamento e é realizada frequentemente em condições isométricas, mesmo que a fadiga possa ser induzida por qualquer outro tipo de exercício. Portanto, a EMG é uma técnica para avaliação da fadiga muscular e representa o instrumento eletrodiagnóstico mais utilizado em procedimento clínico [1,16,22].

O limiar de fadiga pode ser observado através da relação limiar entre intensidade e a taxa de aumento da atividade eletromiográfica. O limiar de fadiga seria a intensidade do exercício, a qual poderia ser mantida indefinidamente sem alterações na ativação neuromuscular, ou seja, sem aumento dos sinais eletromiográficos ao longo do tempo [23].

Através do sinal mioelétrico, pode ser observado o comportamento temporal da amplitude e da frequência. Pela velocidade de propagação dos potenciais de ação das fibras musculares, pode-se também observar as mudanças na permeabilidade do sarcolema em função do acúmulo de metabólitos e, conseqüentemente, nas suas propriedades em relação à propagação dos potenciais de ação das fibras musculares [22].

A redução da frequência na fadiga muscular, segundo Ascensão *et al.* [1], parece ser influenciada, predominantemente,

pela diminuição da velocidade de condução do potencial de ação por conseqüência, pelo menos em parte, do aumento da concentração de ácido láctico no exercício levando à diminuição do pH.

O aumento da amplitude do sinal do EMG na situação de fadiga muscular parece ocorrer devido ao aumento da amplitude do potencial de ação, mudança na ordem de recrutamento das unidades motoras, aumento do recrutamento de unidades motoras ou pela elevação das taxas de disparo do neurônio motor. Isto ocorre com o objetivo de compensar a redução da função motora [24,25].

Outro método para análise é através da lactacidemia. A partir de uma determinada intensidade de trabalho, a concentração sanguínea de lactato aumenta devido à intensificação da via glicolítica resultando na conversão do piruvato em lactado [26].

Como existe relação entre fadiga e depleção das reservas de glicocôgênio, a diminuição da velocidade em que ocorre o limiar de lactacidemia sugere maior possibilidade de fadiga. Assim sendo, a medida do lactato pode ser usada como instrumento de avaliação da fadiga. No entanto, não deve ser o único parâmetro utilizado para analisar a aproximação da fadiga periférica [5].

Um dos métodos utilizados na quantificação da lactacidemia é a espectroscopia de Raman, que consiste em uma técnica de espectroscopia vibracional usada para determinação da estrutura molecular e para a identificação e quantificação de materiais. É utilizada como uma possível ferramenta para identificação de metabólitos como o ácido láctico no sangue ou em músculo esquelético, *in vivo*, e de uma forma não-invasiva, baseados no fato de que cada componente bioquímico apresenta um espectro vibracional característico, com bandas estreitas e bem resolvidas. Em trabalho realizado por Souza *et al.* [27], com ratos Wistar machos, utilizando a técnica de forma *in vivo* e *in vitro*, houve confirmação de que este método apresenta informações da presença de ácido láctico quando há aumento de sua concentração na musculatura. Porém, trata-se ainda de uma tecnologia em desenvolvimento.

O dinamômetro isocinético também tem se apresentando como um equipamento de grande importância para se identificar o momento em que o indivíduo tem queda da performance do movimento e, assim, identificar índice de fadiga [28,29]. No entanto, o custo ainda elevado do equipamento dificulta sua aplicabilidade em situações de avaliação e/ou tratamento.

Também, utiliza-se de procedimentos de ressonância nuclear magnética para uma análise mais precisa da situação metabólica no músculo induzida pelo exercício. A eletromiografia constitui outra técnica que busca analisar a fadiga através de alguns dos seus indicadores [1].

Cada parâmetro avaliado, a fim de se considerar o índice ou grau de fadiga, pode ser complementado por análise subjetiva, como a proposta pela escala de Borg, em que o indivíduo sinaliza sua percepção do esforço em determina-

do momento [23,30]. A escala analógica de dor também é apresentada como uma ferramenta útil na prática clínica, a fim de considerar o fator dor como sinal da presença de fadiga [31,32].

### Implicações da fadiga para a clínica

Através da eletroestimulação (EE) pode-se promover fortalecimento e hipertrofia muscular, ajudando como um complemento no processo e facilitando a conduta fisioterapêutica. É realizada através de corrente elétrica fazendo com que ocorra contração muscular. Porém, devido à fadiga, a maior limitação da EE é a queda precoce da força muscular. Binder Mac Leond e Mc Dermond *apud* Pires e Grosso [10] afirmam que os fatores determinantes da força muscular são a intensidade e a frequência, propondo que quanto maior a frequência, maior a fadiga muscular. Os segundos autores indicam a corrente de média frequência para produzir maior força e menor fadiga musculares.

A fadiga muscular induzida pela EE pode ser avaliada pela análise da atividade do sinal eletromiográfico e também pela escala visual analógica [10].

A mensuração da eletromiografia, dos metabólitos e da força durante um exercício cansativo, possibilita a identificação dos possíveis fatores causadores da fadiga [6].

Em relação aos atletas de alta performance, as lesões provenientes do processo de super-treinamento comumente ocorre após sucessivas manifestações de fadiga. Os métodos para avaliação e identificação do *overtraining* são pouco utilizados. No entanto, se o treinador conhecer os mecanismos geradores de fadiga, pode identificar o momento de parar ou diminuir a carga de treinamento, através dos sinais e sintomas apresentados pelo atleta [33-36].

Na clínica geral ou de especialidades, os fatores geradores de fadiga podem ser indicativos da presença de doença, já instalada ou em vias de desenvolvimento. Um exemplo é das manifestações clínicas da fibromialgia, cujos sinais e sintomas são muitas vezes decorrentes do processo de fadiga física [37,38].

Visto que os fatores desencadeantes da fadiga muscular sofrem a influência do estado emocional do indivíduo, há que se sugerir a estimulação verbal, na qual parece ser necessário certo apelo psicológico no intuito de elevar o limiar de fadiga por tornar forte a vontade de realizar e vencer a atividade imposta. Isso pode ser conseguido com frases imperativas de incentivo cuidando para que não haja aumento, por essa influência, da "auto-cobrança", pois esta poderia, de forma equívoca, atrapalhar o desempenho.

Também, estímulos táteis na atividade ativo-assistida poderiam incentivar positivamente, pois assim é demonstrado que com um pouco mais de vontade, pode-se chegar ao movimento máximo sem que ocorra a fadiga.

Outra condição seria evitar o excesso de treinamento que, portanto, deverá ser quantificado e qualificado indivi-

dualmente de modo que o terapeuta deverá estar atento às características e aos objetivos do tratamento ou treinamento. Um indivíduo melhor condicionado parece ter um limiar de fadiga mais elevado comparando-se àquele descondicionado considerando a melhor capacidade anaeróbica ou metabólica em geral.

### Conclusão

A redução, principalmente, de fosfocreatina e glicogênio além de alterações em outros compostos desempenham papel-chave no desencadeamento da fadiga. Não obstante, é influente o aspecto psicológico ou de motivação individual, os quais imperam no desempenho físico de forma voluntária ou involuntariamente. Novas pesquisas devem ser realizadas no intuito de desvendar como alguns outros componentes, não citados neste trabalho, estão relacionados a esse processo, por exemplo, o monóxido de azoto, os radicais livres e magnésio.

Ao finalizar essa revisão pode-se concluir que a fadiga é representada por fenômenos sucessivos e interdependentes e, mesmo sem saber qual o fator desencadeante inicial, este processo acontece na cadeia fisiológica da contração muscular visando à proteção. Desta forma, funciona como mecanismo protetor da atividade celular por prevenir o início de aumento de força muscular excessivo e suas conseqüentes e numerosas lesões desportivas. Além disso, protege os processos de recuperações subseqüentes.

### Referências

1. Ascensão A, Magalhaes J, Oliveira J, Duarte J, Soares J. Fisiologia da fadiga muscular: delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismo de fadiga de origem central e periférica. *Rev Port Ciênc Desporto* 2003;3:108-123.
2. Weineck J. *Treinamento ideal*. 9ª ed. São Paulo: Manole; 1999.
3. Sales RP, Miné CEC, Franco AD, Rodrigues EL, Silva RS, Cogo JC et al. Effects of the acute arginine aspartate supplement on the muscular fatigue in trained volunteers *Rev Bras Med Esp* 2005;11:347-351.
4. Dantas EHM. *A prática da preparação física*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Shape; 1998.
5. Rossi L, Tirapegui J. Aspectos atuais sobre exercício físico, fadiga e nutrição. *Rev Paul Educ Fís* 1999;13:67-82.
6. Foss ML, Keteyian EJ. *Bases fisiológicas do exercício e do esporte*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
7. Rassier DE, MacIntosh BR. Coexistence of potentiation and fatigue in skeletal muscle. *Braz J Med Bio Res* 2000;33:499-508.
8. Santos MG, Dezan VH, Sarraf TA. Bases metabólicas da fadiga muscular aguda. *Rev Bras Ciênc Mov* 2003;11:7-12.
9. Guyton AC. *Anatomia e fisiologia de sistema nervoso*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana; 1977.
10. Pires KF, Grosso DB. Correlação entre fadiga subjetiva e objetiva na eletroestimulação neuromuscular. *Fisioter Brasil* 2002;3:216-22.

11. Coronho V, Petronano A, Santana EM, Pimenta LG. Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
12. Bisciotti GN, Vilarde JR, Nilton P, Manfio EF. A fadiga: aspectos centrais e periféricos. *Fisioter Bras* 2001;2(6):353-65.
13. Platonov VN, Bulatova MM. A preparação física. 1ª ed. Rio de Janeiro: Sprint Zamboni; 2003.
14. Moyna NM. Fisiologia normal do exercício. In: Thompson PD. O exercício e a cardiologia do esporte. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2004.
15. Silversthorp DU. Fisiologia humana: uma abordagem integrada. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2003.
16. Pinto KMC, Rodrigues LOC, Viveiros JP, Silame-Garcia E. Efeitos da temperatura da água ingerida sobre a fadiga durante o exercício em ambientes termoneutros. *Rev Paul Educ Fis* 2001;15:45-54.
17. Gomes MR, Tirapegui J. Relação de alguns suplementos nutricionais e o desempenho físico. *ALAN* 2000;50:317-329.
18. Rodrigues LOC, Oliveira A, Lima NRV, Machado-Moreira CA. Heat storage rate and acute fatigue in rats. *Braz J Med Bio Res* 2003;36:131-135.
19. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.
20. Rogero MM, Mendes RR, Tirapegui J. Aspectos neuroendócrinos e nutricionais em atletas com overtraining. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2005;49:359-368.
21. Armanda-da-Silva P, Alves F. Efeitos da ingestão dos aminoácidos de cadeia ramificada na fadiga central. *Rev Port Ciênc Desporto* 2005;5:102-113.
22. Garcia MAC, Magalhães J, Imbiriba LA. Comportamento temporal da velocidade de condução de potenciais de ação de unidades motoras sob condições de fadiga muscular. *Rev Bras Med Esporte* 2004;10:229-303.
23. Nakamura FY, Gancedo MR, Silva LA, Lima JRP, Kokubum E. Utilização do esforço percebido na determinação da velocidade crítica em corrida aquática. *Rev Bras Med Esporte* 2005;11:1-14.
24. Gonçalves S. Comparação de protocolos para a verificação da fadiga muscular pela eletromiografia de superfície. *Motriz* 2003;9:41-47.
25. Silva SRD, Gonçalves M. Análise da fadiga muscular pela amplitude do sinal eletromiográfico. *Rev Bras Ciênc Mov* 2003;11:13-18.
26. Machado M, Sanz ALS, Cameron LC. Lactacidemia no futebol: A adição do treinamento contínuo no limiar de lactato aumenta a performance de jogadores de futebol. *Fit Perform J* 2003;2:357-363.
27. Souza FB, Pacheco MTT, VilaVerde A B, Silveira Jr. L, Marcos RL, Lopes-Martins RAB. Avaliação do ácido láctico intramuscular através da espectroscopia Raman: novas perspectivas em medicina do esporte. *Rev Bras Med Esporte* 2003;9:388-395.
28. Schneider P, Benetti G, Meyer F. Força muscular de atletas de voleibol de 9 a 18 anos através da dinamometria computadorizada. *Rev Bras Med Esporte* 2004;10:85-91.
29. Andrade MS, Fleury AM, Silva AC. Força muscular isocinética de jogadores de futebol da seleção paraolímpica brasileira de portadores de paralisia cerebral. *Rev Bras Med Esporte* 2005;11:281-285.
30. Borg G. Escalas para a dor e o esforço percebido. São Paulo: Manole; 2000.
31. Kumar S. Localized muscle fatigue: review of three experiments. *Rev Bras Fisioter* 2006;10:9-28.
32. Caraviallo EZ, Wasserstein S, Chamlian TR, Masiero D. Avaliação da dor e função de pacientes com lombalgia tratados com um programa de Escola de Coluna. *Acta Fisiátrica* 2005;12:11-14.
33. Vilarde TCC, Ribeiro BG, Soares EA. Distúrbios nutricionais em atletas femininas e suas inter-relações. *Rev Nutr* 2001;14:61-9.
34. Laurino CFS, Alloza JFM, Oliveira ASB. Lesão muscular: Super-treinamento. *Ars Curandi* 1994;46-60.
35. Rohlf ICPC, Carvalho T, Rotta TM, Krebs RJ. Aplicação de instrumentos de avaliação de estados de humor na detecção da síndrome do excesso de treinamento. *Rev Bras Med Esporte* 2004;10:111-6.
36. Peluso MAM, Andrade LHSG. Physical activity and mental health: The association between exercise and mood. *Clinics* 2005; 60:61-70.
37. Martinez JE, Cruz, Carlos G; Aranta C, Lagoa LA, Boulos FC. Estudo qualitativo da percepção das pacientes sobre a fibromialgia. *Rev Bras Reumatol* 2002;42:30-36.
38. Costa SRMR, Pedreira Neto MS, Tavares-Neto J, Kubiak I, Dourado MS, Araújo A C, Albuquerque LC, Ribeiro PC. Características de pacientes com síndrome da fibromialgia atendidos em hospital de Salvador-BA. *Rev Bras Reumatol* 2005;45:64-70.