



TCC/UNICAMP
F391F
2184 FEF/696

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

**FADIGA MUSCULAR: UM ESTUDO DAS CAUSAS,
PREVENÇÕES E IMPLICAÇÕES**

MARIA FERNANDA DE ANDRADE FERNANDES

CAMPINAS
1997



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

**FADIGA MUSCULAR: UM ESTUDO DAS CAUSAS,
PREVENÇÕES E IMPLICAÇÕES**

Monografia apresentada como exigência final, para a obtenção do grau de Bacharel em Treinamento em Esportes, desenvolvida na Faculdade de Educação Física da Unicamp, sob a orientação da Prof.^a Dr.^a Roseli Golfetti.

**CAMPINAS
1997**

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, por todo o amor e confiança (sempre!) e, principalmente, por estar aqui hoje.

À amigona Kátia, pela amizade, pela força, pela compreensão, pela paciência (que não foi pouca...), por tudo!!

Às “quase irmãs” Dé, Ialê e Matildes, por todos estes inesquecíveis e especiais anos juntas, que dispensam maiores comentários...

RESUMO

A fadiga muscular é um mecanismo de defesa reversível que pode se instalar em nosso organismo, em resposta à prática de exercícios físicos extenuantes. Atua de maneira redutora sobre as capacidades de desempenho físico e psicológico do indivíduo, diminuindo transitoriamente a capacidade de produção de força. Este mecanismo, tem por objetivo preservar a integridade do sistema neuromuscular e a homeostasia orgânica. Pode-se atribuir a fadiga muscular à fatores centrais e periféricos, sistematizados em fadiga central e fadiga periférica. A fadiga central está relacionada com sensação de cansaço, diminuição da motivação, da atenção e do raciocínio; aumento de distúrbios da coordenação motora periférica; redução na função de estruturas nervosas centrais; prejuízos na transmissão de impulsos elétricos da medula espinhal aos nervos motores e prejuízos no recrutamento de neurônios motores. A fadiga central é responsável por uma redução da capacidade de execução de movimentos coordenados precisos igualmente ao estado anterior à fadiga. Do mesmo modo, a fadiga periférica induz prejuízos à coordenação da atividade motora. Estes prejuízos estão relacionados aos mecanismos que ocorrem na unidade motora e na célula muscular. As causas periféricas da fadiga incluem: prejuízos no desempenho da função dos nervos periféricos; na transmissão da junção neuromuscular; na atividade elétrica das fibras musculares e nos processos de ativação no interior destas fibras. A fadiga periférica pode se estabelecer em dois sítios principais: na junção neuromuscular e na membrana da fibra muscular (sarcolema). Diversos estudos têm demonstrado que a etiologia da fadiga muscular é dependente da intensidade, frequência e duração do exercício físico, bem como das condições ambientais em que a atividade física é realizada. Além disso, tem merecido destaque na pesquisa científica, outros fatores indutores da fadiga, tais como: acidose láctica, acúmulo de metabólitos, alterações na glicemia, alterações no fluxo sanguíneo, alterações nas concentrações intracelular e extracelular de potássio e depleção dos estoques de glicogênio. Existem na literatura, evidências que o treinamento físico aeróbio bem conduzido (de acordo com a capacidade de trabalho físico), assim como a dieta nutricional adequada, são capazes de promover o adiamento do estabelecimento da fadiga.

SUMÁRIO

1. Apresentação.....	1
2. Introdução.....	2
3. Fatores Centrais e Periféricos da Fadiga Muscular.....	4
3.1. Fadiga Central.....	4
3.2. Fadiga Periférica.....	5
4. Fadiga Muscular e Exercício Físico.....	12
5. Fatores Indutores da Fadiga Muscular.....	15
6. Fadiga e Lesão Muscular.....	28
7. Fadiga e Recursos Ergogênicos.....	29
8. Bibliografia.....	33

APRESENTAÇÃO

TEMA GERAL: Compreender os mecanismos responsáveis pela fadiga do exercício, assim como reconhecer e diferenciar os estados fisiológicos das fadigas geral e muscular.

TEMA ESPECÍFICO: Identificar a etiologia da fadiga muscular; seus *locus* potenciais de desenvolvimento no músculo esquelético; as implicações dos tipos de fibras musculares; os efeitos do exercício físico relativos à intensidade, frequência e duração; as condições ambientais onde o exercício físico está sendo realizado; os efeitos do treinamento físico e os recursos ergogênicos que alteram o surgimento da fadiga muscular.

PROPOSTA: Elaborar revisão e estudo bibliográfico da literatura científica, pertinentes à temática da fadiga muscular, em âmbito nacional e internacional. A partir do estudo do material bibliográfico, redigir a monografia, de forma que o tema seja abordado profundamente.

OBJETIVO: Desenvolver os conteúdos específicos relativos aos mecanismos fisiológicos da fadiga muscular. O conhecimento da temática é de extrema valia para os profissionais que empregam o exercício físico em suas atividades, tais como: programas de condicionamento físico; aulas de educação física escolar; processos de reabilitação e outros.

INTRODUÇÃO

Weineck (1991) conceitua fadiga como um mecanismo de defesa reversível, decorrente da prática de exercícios físicos que, segundo o autor, age de modo redutor sobre as capacidades de desempenho físico e/ou psicológico do indivíduo, com o intuito de preservar a integridade do sistema neuromuscular e a homeostasia.

Simonson e Weisner (1976) e Asmussen (1979), complementam a definição acima mencionada ao caracterizarem a fadiga como uma perda transitória da capacidade de produção de força, resultante de uma atividade física prévia.

As contrações musculares voluntárias em humanos, são desencadeadas a partir de uma ativação proveniente do sistema nervoso central (SNC), que segue através das vias neurais, até a célula muscular, resultando em contração.

No músculo esquelético, toda contração é precedida de um impulso elétrico, que atinge a fibra muscular através da interação entre um mediador químico - a acetilcolina - e o receptor na membrana pós-sináptica. Este mediador, atua de maneira a acentuar os mecanismos de excitação da membrana celular. Na fenda sináptica, faz-se presente a enzima colinesterase, que é responsável pela inativação da acetilcolina, desdobrando-a em dois produtos biologicamente neutros: a colina e o ácido acético. Quanto maior a quantidade de acetilcolina liberada na fenda, maior será a despolarização da membrana pós-sináptica. Deste modo, reduz-se sensivelmente o potencial negativo da membrana, fazendo com que a mesma alcance seu limiar de excitação, promovendo o surgimento do potencial de ação. (Stegemann, 1979)

Toda vez que a exigência do desempenho físico (*performance*) apresentar-se acima do limiar de esforço, por um período de tempo prolongado, a frequência de estimulação das vias neurais diminui, prejudicando o trabalho contrátil e como consequência, resulta no surgimento da fadiga. (Sjogaard, 1990)

A origem da fadiga muscular tem sido atribuída à fatores centrais e periféricos, sistematizados, segundo Bigland-Ritchie *et al.* (1978) em fadiga central e periférica.

FATORES CENTRAIS E PERIFÉRICOS DA FADIGA MUSCULAR

1. FADIGA CENTRAL

Segundo Stegemann (1971), consiste numa redução da capacidade de execução de movimentos coordenados com a precisão anterior ao estado de fadiga.

As fadigas central e periférica estão associadas entre si, uma vez que as informações sensoriais provenientes dos músculos e das articulações são conduzidas aos centros motores onde, após processamento central, resultam em inibição dos motoneurônios espinhais, o que impede a sustentação da contração muscular.

A importância do papel funcional da formação reticular na fadiga central, reside no fato que quando chegam ao SNC os impulsos das vias sensoriais periféricas, não apenas são desencadeadas respostas específicas em determinadas áreas cerebrais, mas simultaneamente, através de colaterais, é ativada a formação reticular, desencadeando uma reação de alerta no cérebro (córtex). O tipo de estímulo (por exemplo, carga constante) ou a alteração da forma do estímulo (carga máxima) também pode provocar o contrário, ou seja, uma inibição mais ou menos acentuada nas estruturas do SNC, inclusive das áreas corticais motoras, o que faz com que a atividade muscular se torne mais lenta. (Weineck, 1991)

A fadiga central está frequentemente relacionada a uma sensação de cansaço; a uma redução no desempenho de estruturas nervosas centrais, como por exemplo, os receptores; a uma deficiência na coordenação dos músculos ópticos, causando distúrbios na percepção visual; a um aumento nos distúrbios na coordenação periférica, na atenção e no raciocínio. (Stegemann, 1979)

Autores como Gibson e Edwards (1985) destacam como indutores da fadiga central, a baixa motivação; os prejuízos sobre a transmissão de impulsos

elétricos através da medula espinhal e ainda os prejuízos sobre o recrutamento de neurônios motores.

2. FADIGA PERIFÉRICA

Está relacionada aos mecanismos que ocorrem na unidade motora e na célula muscular. As causas periféricas da fadiga podem envolver prejuízos sobre o desempenho da função dos nervos periféricos; da transmissão na junção neuromuscular e na atividade elétrica das fibras musculares ou nos processos de ativação no interior da fibra. (Gibson e Edwards, 1985)

Sobre os possíveis locais de estabelecimento da fadiga periférica, Kirkendall (1990) destaca a junção neuromuscular e o sarcolema:

2.1. Junção neuromuscular

É o ponto de interação, ou seja, uma sinapse entre o neurônio e a fibra muscular. Qualquer alteração nos mecanismos de transmissão de informação na membrana da célula muscular pode dar origem à fadiga muscular. (Green, 1987)

Mc Laren *et al.* (1989), notaram através de estudos eletromiográficos que, quando ocorre uma diminuição na frequência dos potenciais de ação no sarcolema, há o desencadeamento de uma série de fatores prejudiciais à contração muscular, inclusive os relativos à interação das proteínas contráteis (miosina e actina). Estes fatores interferem e provocam:

- * inativação das terminações nervosas pré-sinápticas;
- * diminuição na liberação da substância neurotransmissora (acetilcolina);
- * inabilidade de excitação da membrana pós-sináptica.

Segundo Edwards (1986), quando o sítio de fadiga é a junção neuromuscular, qualquer prejuízo sobre a excitação do sarcolema previne a utilização dos recursos energéticos da célula muscular.

2.2. Sarcolema

Membrana envoltória da célula muscular, cuja excitabilidade mostra-se decisiva para a ativação do maquinário contrátil. Por ser afetada pelas alterações na quantidade de água e de eletrólitos nos compartimentos intra e extracelulares; esta membrana contribui para o mecanismo de proteção da célula contra a autodestruição, resultante do processo de fadiga. (Sjogaard, 1990)

Os exercícios fatigantes de alta ou baixa intensidades, ocasionam uma liberação de potássio do músculo, o que resulta numa mudança no potencial de membrana. Esta alteração pode prejudicar a excitabilidade da fibra muscular e, conseqüentemente, a contração. (Kirkendall, 1990)

Sempre que as reservas de glicogênio não estiverem depletadas e as fontes de carboidratos não forem insuficientes, pode-se atribuir a fadiga muscular às mudanças na permeabilidade da membrana. (Gunderson *et al.*, 1983)

Segundo Lindinger e Sjogaard (1991) e Sjogaard (1991), alterações na função do sarcolema induzem à fadiga muscular, por evitarem a ativação celular.

A respeito da despolarização do sarcolema, Hodgkin e Huxley (1952) documentam que uma despolarização repentina do mesmo além de seu limiar, permite a ocorrência da propagação de um potencial de ação através da fibra muscular. Se, no entanto, o sarcolema for submetido a uma constante despolarização, este pode tornar-se inativo.

Durante o exercício, os efeitos em conjunto da atividade contrátil, provocam liberação de catecolaminas e aumento nas concentrações intracelulares de sódio e extracelulares de potássio, o que estimula o funcionamento da Bomba de Na^+ e K^+ . No entanto, o aumento excessivo na concentração extracelular de potássio revela que a atividade da Bomba encontra-se insuficiente. (Sejersted, 1992)

A limitação funcional da Bomba de Na^+ e K^+ é identificada quando este mecanismo não se mostra capaz de compensar completamente os fluxos iônicos, durante a ocorrência dos potenciais de ação. Sjogaard (1990) sugere além dos fatos acima, que a Bomba de Na^+ e K^+ pode ser limitada por uma insuficiência de ATP.

Magazanik *et al.* (1974) concluíram em seus estudos sobre as alterações na permeabilidade da membrana como um fator fatigante em corredores de maratona, que sempre que o sarcolema apresentar-se hiperpermeável devido à estímulos desencadeados pela corrida em longas distâncias, importantes componentes celulares, como o Na^+ e o K^+ , poderão deixar o meio intracelular. Esta condição limita a capacidade funcional da célula. O tecido muscular, sofre uma redução em sua capacidade de contração.

Estudos desenvolvidos por Chinet e Clausen (1984) a partir do músculo solear de ratos, os levaram a concluir que níveis elevados de adrenalina podem aumentar a permeabilidade do sarcolema aos íons potássio, resultando numa hiperpolarização e conseqüentemente, numa redução da excitabilidade da célula muscular.

De acordo com Fitts *et al.* (1981), a fadiga resultante da despolarização celular, parece ser revertida em poucos minutos após o término do exercício. Desta maneira, a teoria da membrana - sarcolema - não se apresenta suficiente para explicar a lenta fase de recuperação do músculo fatigado.

Observações realizadas por Edwards (1986) o fizeram concluir que diante de situações onde a ativação do sarcolema é prejudicada, ocorre uma deficiência sobre a geração de força ou sobre a troca energética, devido à falha no acoplamento excitação-contração.

2.2.1. Acoplamento excitação-contração

De acordo com Kirkendall (1990), o sarcolema exerce algum controle sobre a produção de tensão muscular, uma vez que o potencial de ação produzido na junção neuromuscular, se propaga através desta membrana e dos túbulos T. Schauf *et al.* (1990) afirmam que o sinal elétrico chega às cisternas terminais do retículo sarcoplasmático através do citoplasma da célula muscular, promovendo a liberação do Ca^{2+} .

Segundo Donaldson (1986), há uma comunicação entre a superfície da membrana da fibra muscular e os processos contráteis e metabólicos. O autor sugere que a membrana polifosfoinosítide do túbulo T - PIP_2 - é hidrolisada e, um de seus produtos, IP_3 , difunde-se pelo retículo sarcoplasmático, provocando a

liberação de cálcio. Caso esta liberação ocorra em humanos, este ciclo de eventos figura na fadiga muscular.

Após ocorrida esta liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático, este íon penetra no citoplasma, aumentando sua concentração intracelular de tal forma que os sítios de fixação do cálcio na troponina tornem-se saturados. A fixação do Ca^{2+} à troponina desloca as moléculas de tropomiosina, expondo os locais de fixação das moléculas de miosina nas subunidades de actina G. (Schauf *et al.*, 1990)

Schauf *et al.* (1990) salientam que, após a ocorrência de um potencial de ação, o maquinário contrátil permanece ativo enquanto os níveis citoplasmáticos de cálcio continuarem elevados

Schauf *et al.* (1990) apresentam um resumo dos eventos que ocorrem durante o acoplamento excitação-contração:

SEQÜÊNCIA	EVENTO
1	Potencial de ação muscular
2	Disseminação da despolarização ao sistema tubular T
3	Comunicação da despolarização dos túbulos T às cisternas terminais do retículo sarcoplasmático
4	Liberação de Ca^{2+} pelas cisternas terminais
5	Fixação do Ca^{2+} à troponina
6	Exposição do local de fixação da miosina na actina
7	Movimento de força na contração muscular
8	Captação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático, fazendo com que os locais de fixação da miosina na actina sejam novamente cobertos pela troponina

Tipos de fibras musculares

Fitts (1994) evidencia que a capacidade de produção de força, depende das propriedades metabólicas e funcionais das fibras musculares. Segundo Close (1972) e Peter (1971), observa-se que os mamíferos adultos apresentam, pelo menos, três tipos diferentes de fibras.

De acordo com Bottinelli *et al* (1991), cada tipo de fibra contém uma isozima específica para a proteína contrátil miosina. As fibras são freqüentemente identificadas com base em sua histoquímica, determinada pela atividade da miosina-ATPase em fibras do tipo I, IIA ou IIB. Recentemente, o músculo esquelético dos mamíferos adultos, tem mostrado um quarto tipo de fibra, que contém uma isozima específica à miosina, identificada como IIx ou IId.

Schauf *et al.* (1990), diferencia estas fibras de acordo com inúmeros fatores, que incluem as vias metabólicas utilizadas para obtenção de energia e também sua fatigabilidade. Para o autor, as fibras musculares classificam-se em:

- * oxidativas lentas ou do tipo I;
- * oxidativas rápidas ou do tipo IIA;
- * glicolíticas rápidas ou do tipo IIB.

De acordo com Mellerowicz e Meller (1979), a característica metabólica de cada tipo de fibra reflete:

- * seu perfil enzimático;
- * sua densidade mitocondrial;
- * sua rede capilar;
- * sua estrutura histológica (campos ou fibrilas);
- * sua quantidade de sarcoplasma;
- * sua quantidade de mitocôndrias;
- * sua quantidade de actina-miosina;
- * seu tipo de fermento (glicolítico ou oxidativo);

- * sua quantidade de mioglobina;
- * sua quantidade de PCr;
- * sua maior ou menor excitabilidade elétrica;
- * sua velocidade de condução do estímulo nervoso.

As fibras rápidas, contêm miosina com alta atividade da ATPase, enquanto as lentas possuem miosina com baixa atividade ATPásica - a velocidade de contração está relacionada ao tipo de miosina da fibra:

“(...) Quanto maior a velocidade de hidrólise do ATP, mais rapidamente as pontes cruzadas podem efetuar seu ciclo e mais rapidamente o músculo pode encurtar-se. O preço do encurtamento rápido é o maior uso de ATP”
(SCHAUF *et al.*, 1990, p.279)

A respeito das principais características dos tipos de fibras citados, Schauf *et al.* (1990) destaca que as fibras oxidativas lentas, são recrutadas durante exercícios que requerem contrações prolongadas, por serem capazes de realizar o metabolismo oxidativo que, produz ATP mais eficientemente. Estas fibras possuem coloração vermelha, devido ao alto teor de mioglobina, proteína responsável pela difusão do oxigênio no interior celular. Já as fibras oxidativas rápidas e as glicolíticas rápidas, diferenciam-se entre si por sua suscetibilidade à fadiga. A primeira é capaz de realizar o metabolismo oxidativo e, por conseguinte, possui uma maior latência à fadiga. Também apresenta grande número de mitocôndrias e uma quantidade considerável de glicogênio e de mioglobina, o que determina sua coloração vermelha. A segunda é capaz de realizar a glicólise anaeróbia e, portanto, são facilmente fatigáveis. Possuem elevada capacidade glicolítica, uma grande reserva de glicogênio e pouca quantidade de mitocôndrias

e de mioglobina, determinando assim, sua coloração branca.

Pode-se afirmar que o tipo de fibra muscular envolvida no exercício está fundamentada nos mecanismos que originam os fatores que proporcionam a fadiga durante trabalhos de curta duração e alta intensidade de esforço. Os tipos de fibras utilizados nestes exercícios são distintamente diferentes daqueles envolvidos nos trabalhos submáximos de longa duração.

De acordo com Bigland-Ritchie *et al.* (1986), exaustão é o momento em que o objetivo de força não pode ser mantido por um período de tempo que ultrapasse 4 ou 6 segundos. O tempo de duração da exaustão varia entre 36 e 80 minutos, durante os quais apenas uma pequena fração das fibras tipo I e tipo IIA estão desprovidas de glicogênio. Nesta situação, alguma degradação de glicogênio também pode ser observada nas fibras tipo IIB.

Segundo Donaldson (1983), estudos realizados em fibras musculares esqueléticas de sapos e mamíferos mostram que as fibras de contração lenta não são grandemente afetadas pela acido-se, perdendo apenas 12% de sua força máxima. As fibras oxidativas rápidas e as glicolíticas rápidas perdem respectivamente, 25% e 44% de sua força máxima (valores aproximados), com o mesmo declínio de pH.

FADIGA MUSCULAR E EXERCÍCIO FÍSICO

De acordo com Fitts (1992) e outros autores, a etiologia da fadiga muscular é dependente da intensidade e frequência do exercício físico e das condições ambientais, fatores responsáveis pela determinação do grau, da causa e do tempo de duração da fadiga durante o exercício prolongado. Os fatores responsáveis pela fadiga durante exercícios de curta duração e alta intensidade, são claramente diferentes daqueles envolvidos no exercício submáximo prolongado. Em atividades de curta duração e alta intensidade de esforço, pode-se verificar o envolvimento dos três tipos de fibras musculares; um aumento na frequência de contração e, principalmente, o predomínio do metabolismo anaeróbio que, por sua vez, implica num aumento das concentrações intracelulares de íons hidrogênio (H^+) e de fosfato inorgânico (Pi) - fatores reconhecidos como inibidores da produção de força. Como consequência deste aumento na frequência de ativação da célula muscular, verifica-se a ocorrência de distúrbios no mecanismo de acoplamento excitação-contração e no bloqueio da condução dos potenciais de ação, bem como uma inibição na liberação de cálcio (Ca^{2+}) pelo retículo sarcoplasmático.

Em contraste, Bergström *et al.* (1971) afirmam que durante exercícios prolongados submáximos, a energia celular provém prioritariamente do metabolismo aeróbio e portanto, a quantidade de lactato muscular, os íons hidrogênio e o fosfato inorgânico, permanecem relativamente inalterados. Nesta situação, a fadiga muscular também se manifesta e, embora suas causas neste tipo de trabalho não estejam totalmente elucidadas, a depleção do glicogênio muscular e, em alguns casos, a baixa taxa glicêmica, mostram-se importantes fatores contribuintes. (Saltin e Karlsson, 1971)

Segundo Negrão (1985), a deficiência de carnitina também pode ser entendida como um fator desencadeador da fadiga muscular. Isto deve-se à ocorrência de uma mudança no metabolismo durante o trabalho prolongado - o

organismo passa a depletar preferencialmente os lipídios, ao invés de depletar os carboidratos (glicogênio muscular e glicose sangüínea). Com a deficiência de carnitina, a cadeia longa de ácidos graxos não pode ser oxidada, fazendo com que ocorra uma redução na habilidade de produção de energia a partir dos lipídios e, conseqüentemente, uma redução na produção de força.

Grisdale, Jacobs e Cafarelli (observações não publicadas) estudaram as respostas metabólicas à fadiga muscular durante repetidas contrações submáximas. Os resultados indicam que a fadiga durante estas intermitentes contrações estáticas submáximas, não pode ser justificada apenas pela acidose ou pela ausência de substratos metabólicos. As evidências sugerem que a ocorrência de uma redução na capacidade de produção de força não é ocasionada por uma deficiência motora ou por uma deficiência na transmissão neuromuscular; a causa parece ser proveniente de um prejuízo na transmissão elétrica no interior do sistema tubular T ou, alternativamente, de uma redução na quantidade de cálcio liberado pelo retículo sarcoplasmático.

Segundo Galbo (1981), em indivíduos treinados, os mecanismos liberadores de energia funcionam de maneira mais eficiente provendo, desta forma, o suprimento energético necessário à execução de trabalho muscular.

Estudos realizados por autores como Di Prampero (1981) e Holloszy e Booth (1976), levam a concluir que em indivíduos treinados, diferentemente dos não treinados, o nível de triglicerídeos na corrente sangüínea encontra-se diminuído, enquanto a glicemia está aumentada. Tal evento é comprovado pela ocorrência de um aumento na utilização do metabolismo de ácidos graxos durante o treinamento.

O adiamento da fadiga em função do treinamento físico aeróbio, causa as seguintes adaptações periféricas no músculo estriado, destacadas por Saltin e Rowell (1980):

1. aumento na capacidade oxidativa da célula, o que proporciona uma maior oxidação do piruvato e conseqüente utilização dos ácidos graxos livres (AGL) como fonte energética;

2. aumento nos estoques de glicogênio muscular, uma vez que o treinamento proporciona uma redução da utilização intracelular deste substrato;
3. redução na glicólise anaeróbia;
4. incremento da capacidade intramuscular de tamponar íons H^+ , o que evitará o processo de acidose;
5. diminuição na produção de amônia;
6. redução no acúmulo de lactato e, conseqüentemente, na queda do pH muscular, durante exercícios de alta intensidade. A redução na concentração de íons H^+ , pode ser atribuída à diminuição na produção destes íons, proporcionada pelo aumento na capacidade de bombeamento da célula.

As adaptações acima citadas, assim como as alterações no metabolismo e na utilização de combustível energético, contribuem para a manutenção do mecanismo contrátil e, logicamente, retardam a instalação da fadiga.

FATORES INDUTORES DA FADIGA MUSCULAR

A. Acúmulo de Ácido Lático

O ácido lático é formado e acumulado na musculatura durante o exercício dinâmico de alta intensidade. Juntamente com este acúmulo, ocorre uma redução na habilidade muscular de realização de trabalho. (Sahlin, 1986)

O déficit de oxigênio no organismo induz a uma redução dos fosfatos de alto teor energético, de modo que a necessidade de energia, não podendo mais ser suprida pelo metabolismo aeróbio, torna-se dependente da produção anaeróbia de energia - metabolização da glicose na ausência de oxigênio. (Stegemann, 1979)

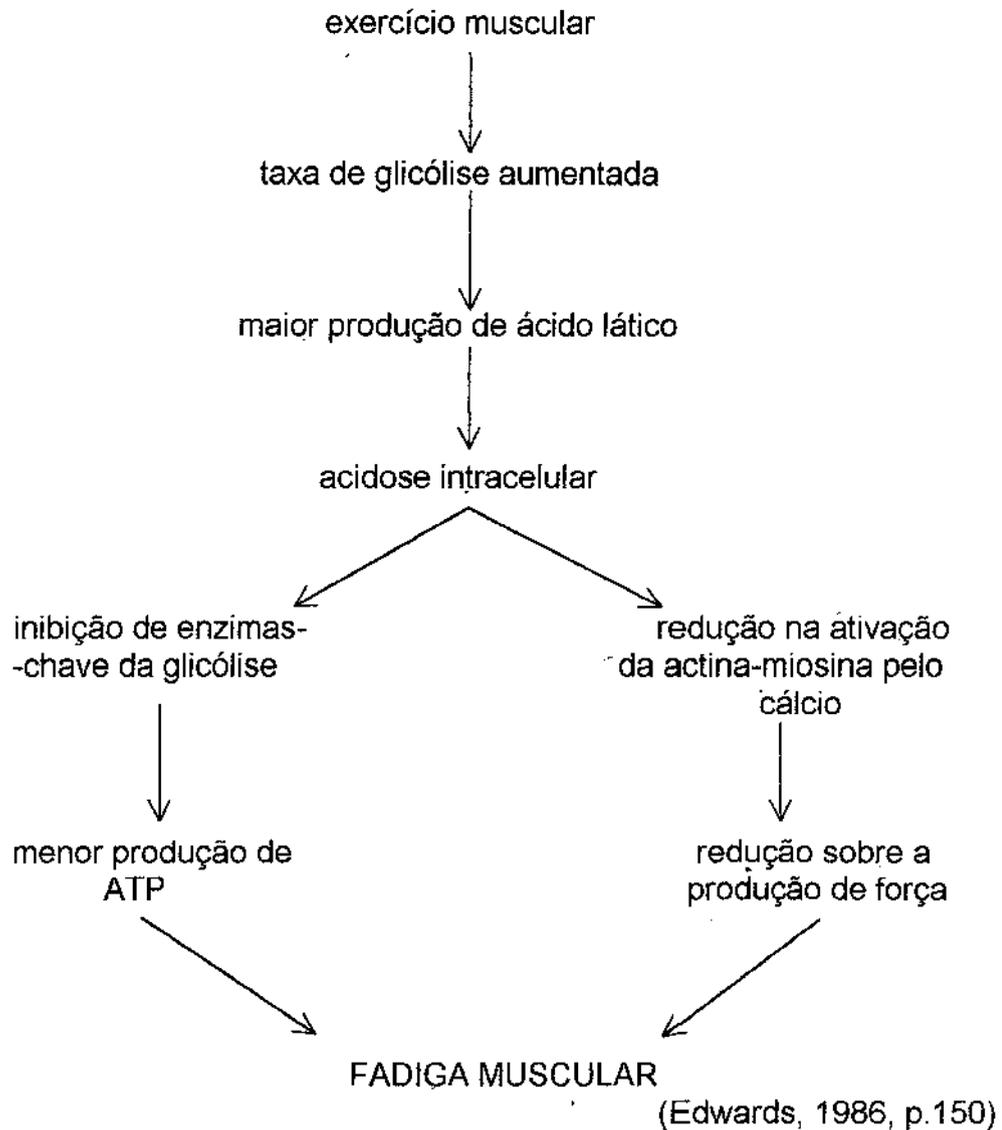
Este predomínio do metabolismo anaeróbio, acarreta um acúmulo de ácido lático na musculatura, responsável pela redução das reservas de fosfocreatina (PCr) e conseqüentemente, de ATP. Sahlin (1986) afirma que uma alta produção de ácido lático é responsável pela rápida depleção dos estoques de glicogênio do músculo em atividade, diminuindo ainda mais a capacidade de desenvolvimento de trabalho muscular.

O ácido lático se acumula na musculatura do indivíduo sob as seguintes condições: suprimento deficiente de oxigênio; alta demanda energética; rápidas alterações no requerimento de energia (Sahlin, 1986).

Sahlin (1986) observou que, quando em pH fisiológico (aproximadamente 7), o ácido lático produzido é quase completamente dissociado e, por isso, os íons hidrogênio surgem em uma quantidade equivalente ao lactato. A maior parte da produção destes íons é tamponada no interior do tecido muscular; apenas uma pequena fração aparece sob a forma de íons livres, ocasionando queda no pH muscular, fato que influencia muitos dos processos envolvidos na transformação de energia química em trabalho mecânico.

Segundo Edwards (1986), a acidose intracelular proporcionada pelo

acúmulo de H^+ tem influências sobre a utilização e requisição de ATP pelo maquinário contrátil, durante a atividade muscular máxima:



Segundo Donaldson e Hermansen (1978), há evidências que não só as enzimas glicolíticas (fosfofrutoquinase e fosforilase) são afetadas pela acidose intracelular; a ativação da actomiosina ATPase também é inibida por esta acidose.

A respeito do acúmulo de lactato, Bang (1936) e Karlson (1971) afirmam que caso uma atividade física seja mantida por um período de tempo superior a

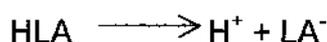
dez minutos, a concentração deste metabólito na musculatura passa a ser mais significativa que sua concentração na corrente sanguínea. Este alto teor de lactato no músculo ocasiona um aumento da pressão osmótica no interior do mesmo, o que virá proporcionar uma maior quantidade de água no meio intracelular e, portanto, um aumento de volume (“hipertrofia”) nas células musculares. Esta “hipertrofia”, por sua vez, reduz o espaço para interação entre os filamentos contráteis, resultando num prejuízo à produção de força.

B. Acúmulo de Metabólitos

Mostram-se presentes em altas concentrações na musculatura quando o indivíduo está realizando uma atividade física extenuante. Os principais metabólitos, de acordo com Kirkendall (1990), são: íons hidrogênio (H^+), fosfato inorgânico (Pi) e amônia (NH_4^+).

A maior parte dos íons H^+ provêm da degradação do ácido láctico - durante o metabolismo anaeróbio - e/ou do acúmulo de CO_2 no organismo, devido à hiperventilação pulmonar:

Reação de degradação do ácido láctico

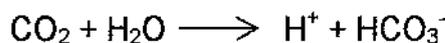


HLA: ácido láctico

H^+ : íon hidrogênio

LA^- : íon lactato

Reação de hidrólise do CO_2



CO_2 : dióxido de carbono

HCO_3^- : íons bicarbonato

O acúmulo de íons hidrogênio na musculatura acarreta alguns prejuízos

para o mecanismo contrátil:

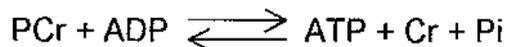
- * aumento da requisição de cálcio; (Donaldson *et al.*, 1978)
- * diminuição da tensão muscular; (Donaldson *et al.*, 1978)
- * diminuição da atividade da enzima miosina-ATPase; (Schädler, 1967)
- * aumento na liberação da proteína carreadora de Ca^{2+} , pelo retículo sarcoplasmático; (Nakamaru e Schwarts, 1972)
- * inibição da glicólise e da glicogenólise, através de uma redução na atividade enzimática da fosforilase e da fosfofrutoquinase (Fitts, 1994).

De acordo com Fitts (1994) grande parte do acúmulo dos íons H^+ no tecido muscular serão os responsáveis pela diminuição do pH e, conseqüentemente, pela acidose. A acidose não só é capaz de inibir a glicólise, mas também age de maneira a reduzir a quantidade de fosfocreatina (PCr) disponível na musculatura, uma vez que induz à degradação deste substrato energético, como nos mostra a seguinte reação química, mediada pela enzima creatina quinase:



Esta redução das reservas de PCr induzida pela acidose, foi estudada por Fabiato e Fabiato (1978) e Donaldson (1983). Os autores mencionados entendem que durante a realização de atividades físicas de alta intensidade, quando a PCr muscular é depletada, a taxa de recuperação de energia é afetada, devido ao acúmulo de lactato na musculatura, que simultaneamente, induz à diminuição do pH. Esta acidose fará reduzir a atividade de algumas enzimas-chave da glicólise, além de causar um aumento na concentração de íons H^+ , o que afeta a afinidade da miosina aos íons Ca^{2+} , prejudicando assim, a reação actina-miosina. É importante citar Rall (1988), que reconhece os íons Ca^{2+} como ativadores intracelulares da reação entre as moléculas de actina e miosina, em todos os tipos de músculos.

Fitts (1994) considera a depleção da PCr como sendo um dos eventos desencadeadores do mecanismo de fadiga, uma vez que tal evento é responsável pela queda na produção de tensão muscular, resultante da incapacidade de regeneração de ATP. Eis a reação de ressíntese de ATP, mediada pela enzima creatina quinase:



O **fosfato inorgânico (Pi)**, se faz presente na musculatura, conforme a quantidade de PCr vai se esgotando, devido à requisição de energia para a realização de atividade muscular. Este fato pode ser claramente observado na reação acima apresentada.

Segundo Iotti *et al.* (1991) o Pi é dependente de uma proteína carreadora da membrana mitocondrial para ser transportado através da mitocôndria. O carreador em questão parece ser específico à forma do ânion bivalente do fosfato: H_2PO_4^- . Estudos realizados têm mostrado ao autor a existência de uma relação entre o declínio da força e o aumento da concentração de H_2PO_4^- na musculatura. Portanto, pode-se concluir que esta forma de manifestação do Pi é um dentre os fatores responsáveis pela ocorrência da fadiga.

Há também que se destacar o fato de que quando o Pi apresenta-se em elevadas concentrações, este passa a agir de modo redutor sobre a atividade enzimática da ATPase na fibra muscular, prejudicando assim, a liberação de energia para o processo contrátil e também, a liberação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático.

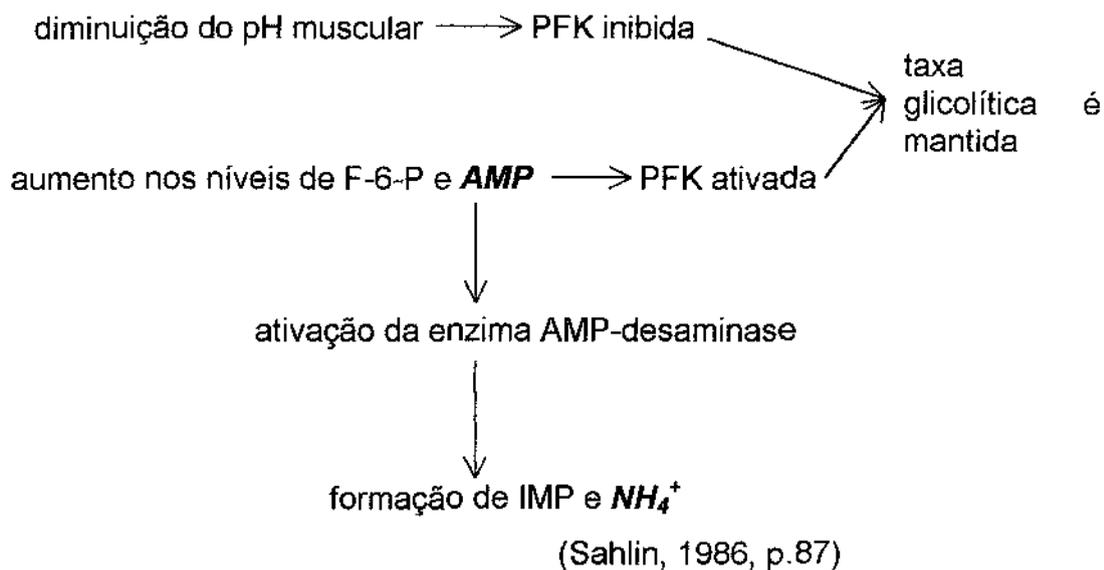
Também é durante o exercício de alta intensidade que a **amônia (NH_4^+)** se acumula na musculatura, devido à presença de um alto teor de lactato, bem como de uma reduzida taxa de ressíntese de ATP (Sahlin, 1986). Segundo Roberts e Smith (1989), este resíduo metabólico é produzido através da desaminação do AMP (adenosina monofosfato).

Sahlin (1986) ressalta em seus estudos que, quando o pH muscular encontra-se diminuído (o lactato se faz presente no músculo), a enzima

fosfofrutoquinase (PFK), responsável pela regulação da glicólise, mostra uma inibição em sua atividade. Deste modo, para conseguir manter a taxa de glicólise (mesmo a níveis muito baixos), se mostra necessária a ocorrência de um aumento no nível das substâncias ativadoras da PFK.

Sahlín *et al.* (1975) e Harris *et al.* (1981) reconhecem como ativadores, as seguintes substâncias: Pi, AMP, ADP, frutose-1,6-diP e frutose-6-fosfato (F-6-P).

O aumento nos níveis de AMP por exemplo, resulta numa produção de IMP (inositol monofosfato) e de NH_4^+ :



Mutch e Banister (1983) afirmam que após a prática de exercícios físicos, a concentração de NH_4^+ nas fibras de contração rápida é maior que nas de contração lenta. O acúmulo deste metabólito, segundo os autores, é diretamente proporcional à intensidade do trabalho realizado e, portanto, inversamente proporcional ao tempo para a instalação da fadiga muscular.

Há evidências que altos níveis de amônia afetam o SNC, além de atuar sobre o sarcolema, acentuando sua resistência e prolongando a propagação do potencial de ação. (Heald, 1975)

As principais conseqüências que o acúmulo de amônia traz ao mecanismo

contrátil, são as seguintes:

- * redução do número de fibras musculares ativas, através da limitação na função da membrana celular; (Heald, 1975)
- * aumento na atividade enzimática da fosfofrutoquinase (PFK) - enzima responsável pela regulação da glicólise, que por sua vez é um dos mecanismos provedores de energia aeróbia para a contração muscular; (Lowenstein, 1972)
- * inibição do Ciclo de Krebs ou Ciclo do Ácido Cítrico (Aragon *et al.*, 1981), da gliconeogênese (Mc Laren *et al.*, 1989) e da oxidação mitocondrial (Newsholme e Leech, 1983).

Mutch e Banister (1983) salientam que qualquer destas conseqüências citadas resultarão numa alta produção de ácido láctico - responsável pelo declínio do pH - e também numa alta taxa de depleção do glicogênio. Segundo Kirkendall (1990), a produção de força declina antes que os estoques de glicogênio sejam depletados. Assim, pode-se reconhecer o pH como fator limitante da contração muscular, responsável pela proteção da musculatura, uma vez que impede a instalação do estado de rigor.

Segundo Mutch e Banister (1983), conforme aumenta a concentração intramuscular de amônia, enzimas com a isocitrato desidrogenase e a piruvato desidrogenase são inibidas, prejudicando por conseguinte, o metabolismo oxidativo. Níveis elevados de amônia na corrente sanguínea após treinos de altas intensidades de esforço, estão associados ao estabelecimento da fadiga muscular. No entanto, o treinamento é capaz de reduzir os níveis deste metabólito no sangue, adiando a instalação da fadiga durante exercícios de longa duração.

C..Alteração na Glicemia

De acordo com Kirkendall (1990), a glicemia tem sido sugerida como um

dos elementos responsáveis pela fadiga muscular, devido à necessidade de glicose que o SNC apresenta. Como será destacado adiante, a hipoglicemia é capaz de afetar o humor e a motivação do indivíduo, influenciando a produção de potência muscular.

Fitts (1994) destaca em seus estudos que a captação e a metabolização da glicose, para a realização de trabalho muscular, aumentam conforme a duração e intensidade do exercício realizado. Em exercícios prolongados, a utilização da glicose sanguínea como combustível, pode ser responsável por mais de 25% da produção total de energia. Segundo Saltin *et al.* (1974), esta porcentagem geralmente aumenta conforme vão sendo depletados os estoques de glicogênio muscular.

Coyle *et al.* (1983), observaram que em situações de hipoglicemia (baixas taxas de glicose no sangue) induzidas pela prática de exercícios prolongados, podem afetar negativamente o humor e a motivação que, por sua vez, influenciarão na produção de força. Já a hiperglicemia (altas taxas de glicose no sangue) é capaz de retardar a instalação da fadiga, uma vez que a glicose apresenta-se como um combustível alternativo, originário da degradação do glicogênio muscular. Com isto, o indivíduo possui condições para prolongar o tempo de realização de determinado exercício físico, adiando a instalação da exaustão.

De acordo com Coyle (1991), a queda na glicemia durante os estágios finais do exercício prolongado extenuante, desempenha o papel principal no desenvolvimento da fadiga muscular, por impossibilitar que a reabsorção de glicose aumente o suficiente a ponto de compensar a pouca disponibilidade de glicogênio muscular.

D. Concentração de Potássio

Kirkendall (1990) e Sjogaard (1990), verificaram durante a fadiga muscular, distúrbios nas concentrações intra e extracelulares de eletrólitos como o

sódio (Na^+) e o potássio (K^+).

Segundo os estudos de Metzger e Fitts (1986), isto induz a uma despolarização gradual da membrana celular, alterando não só o potencial de membrana, como também o potencial de ação. Hodgkin e Horowicz (1959) verificaram que o potencial de ação propaga-se pelo sarcolema por meio dos túbulos transversos (T), alterando o potencial de membrana, cuja magnitude depende da distribuição de eletrólitos - como o Na^+ e o K^+ - através da membrana celular.

Fenn (1937) afirma que quantidades substanciais de K^+ são perdidas pelo músculo em atividade. Segundo Sreter (1963), esta perda varia conforme a estimulação das fibras musculares, a duração do estímulo e o tipo de fibra em questão. Com o exercício fatigante, ocorre um desbalanceamento entre a liberação e a reabsorção de K^+ , devido à uma deficiência da Bomba de Na^+ e K^+ , o que poderá causar grandes perdas deste eletrólito, alterando assim o potencial de membrana em repouso e, portanto, o surgimento do potencial de ação.

De acordo com Kirkendall (1990), o potássio perdido pelos músculos em exercício é captado por outros tecidos e redistribuído aos músculos fatigados - fato evidenciado pelo rápido restabelecimento dos níveis deste eletrólito na fase de recuperação do esforço. Este fato pode estar relacionado à rápida recuperação da potência de curto prazo após o exercício, enquanto os níveis de lactato permanecem elevados.

Sjogaard (1990) afirma que os mecanismos de liberação de potássio da fibra muscular devem-se parcialmente à transmissão do potencial de ação. No entanto, a liberação adicional deste íon pode ser resultante à abertura de canais específicos de potássio, sensíveis à depleção de ATP e ao acúmulo de cálcio. Estes eventos funcionam como um mecanismo de auto-proteção, uma vez que evitam a destruição da célula. Assim sendo, o mecanismo de proteção e a fadiga muscular, podem estar relacionados através do fluxo de potássio.

A respeito da liberação do K^+ pela abertura do canal sensível ao cálcio, Hasselbach e Oetliker (1983) ressaltam que este evento ocorre em resposta à contração muscular, que induz à um aumento na concentração de cálcio.

A diminuição do gradiente de potássio, segundo Hodgkin e Horowicz (1959), causará uma despolarização da membrana celular, bem como uma redução na amplitude do potencial de ação.

A magnitude do fluxo sangüíneo foi interpretada por Sjogaard (1990) como grande responsável tanto pela regulação da absorção, perda e redistribuição de potássio na musculatura ativa como também nos espaços intra e extracelulares.

Kocsis *et al.* (1983) atenta para o fato que um grande acúmulo de potássio no líquido extracelular altera a condutância das células nervosas, podendo prejudicar o desenvolvimento de força muscular. Esta afirmativa pode ser parcialmente explicada pelo fato que o potencial de membrana – fator determinante da excitabilidade celular – é mais sensível à alterações mínimas na concentração extracelular de potássio do que na concentração de outros íons. Pequenas elevações na concentração extracelular de potássio são capazes de aumentar a excitabilidade do axônio das células nervosas, enquanto significativas elevações na concentração de K^+ proporcionam uma diminuição da excitabilidade celular. (Katz, 1966)

Em vista das evidências acumuladas, pode-se citar Sjogaard (1990), que observa a existência de uma relação entre o fluxo de potássio e o mecanismo de fadiga muscular; a proteção da célula contra a autodestruição e a manutenção da homeostase celular.

E. Fluxo Sangüíneo

A homeostase de cada fibra muscular está relacionada com sua micro-circulação, que pode ser afetada pela desidratação ocasionada pela prática de atividades físicas em ambientes quentes. Tal evento pode acarretar em fadiga muscular. De acordo com Sjogaard (1990), isto ocorre pelo fato de o fluxo sangüíneo ser reconhecido como um componente regulador das mudanças no volume e na composição dos espaços intra e extracelulares. Sua magnitude mostra-se dependente da pressão sangüínea arterial (PA); pressão sangüínea

venosa (PV) e resistência vascular local (RVL) e varia de acordo com diversos fatores, tais como a demanda energética e o tipo de atividade física realizada.

Nadel (1988) e Sherman e Lamb (1988) afirmam que o ambiente quente causa desidratação e/ou uma ocorrência de mudanças metabólicas na musculatura, ambas associadas à redução do fluxo sanguíneo muscular. Esta redução por sua vez, resulta da diminuição do volume de sangue circulante, decorrente da perda de água pelo corpo. Esta desidratação é proveniente de um maior fluxo sanguíneo na superfície corporal, mediado pela hipertermia desencadeada pela prática de atividade física.

Nielsen (1986) verificou através de seus estudos que após 3-5 min. de iniciada a atividade física, o centro regulador da temperatura, no hipotálamo é acionado, iniciando a elevação progressiva da temperatura interna. Esta elevação ativa os sistemas efetores da termoregulação: a circulação periférica e a atividade das glândulas sudoríparas. Portanto, pode-se afirmar que o aumento da temperatura interna é o principal estímulo desencadeante da transpiração e também da vasodilatação.

Bass *et al.* (1959) e Buskirk *et al.* (1958), observaram em indivíduos que se submeteram à prática de exercícios físicos em climas quentes, uma melhora na tolerância à este clima, refletida na expansão do volume plasmático; numa maior retenção de sódio e num pequeno aumento na taxa de batimento cardíaco e na temperatura interna do corpo (habilidade de dissipação do calor metabólico). Apesar das adaptações sofridas por indivíduos que desempenham intensa atividade física muscular em temperaturas elevadas, Knochel *et al.* (1976) ressalta que estes não encontram-se livres de adquirirem algum tipo de doença. A grande taxa de sudorese associada ao exercício em ambientes quentes, tem sido acusado de contribuir para a diminuição da quantidade de potássio no corpo, com o concomitante risco de ensolação.

Costill (1986) afirma que o conteúdo e a concentração de potássio muscular são minimamente afetadas diante da situação em questão. Este fato deve ser entendido como resultado do aumento da concentração plasmática deste íon, induzida pela atividade física e pelos períodos de recuperação pós-exercício.

F. Depleção dos Estoques de Glicogênio

O esgotamento das reservas de carboidratos - principalmente de glicogênio - tem sido entendida como uma das principais causas da fadiga.

Gunderson *et al.* (1983) notaram que, durante as fases iniciais do exercício, o principal substrato utilizado pela célula muscular para fornecimento de energia, é o glicogênio muscular. A utilização da glicose sangüínea como fonte energética vai se tornando essencial conforme o exercício se prolonga: depois de quarenta minutos de atividade contínua, o substrato em questão se mostra responsável pelo suprimento de 75-90% do metabolismo de carboidratos. Os restantes 10-15% são supridos pelo glicogênio. Quando este último é depletado, ocorre um aumento considerável na utilização da glicose sangüínea pela musculatura. Esta dependência, por sua vez, proporcionará um aumento na taxa de captação de glicose do sangue, bem como uma significativa queda na glicemia. Os fatores citados, levam à conclusão que a depleção das reservas de glicogênio muscular e hepático, resultarão numa situação de hipoglicemia.

De acordo com Ahlborg *et al.* (1967) e Bergström *et al.* (1967), a primeira evidência de que a redução na oxidação dos carboidratos é capaz de ocasionar a fadiga durante o exercício prolongado, é que o estabelecimento do mecanismo em questão coincide com a depleção do glicogênio muscular e, em alguns casos, com a hipoglicemia. Depois de depletadas as possíveis reservas de glicogênio e de estabelecida a hipoglicemia, a contração muscular passa a ser dependente da taxa de captação e oxidação dos ácidos graxos livres (AGL).

Segundo Newsholme e Leech (1983), caso o exercício físico seja mantido até que os estoques de glicogênio sejam suficientemente depletados, a produção de potência muscular tem que ser reduzida à um nível em que possa ser mantida somente pela energia proveniente da degradação dos ácidos graxos.

O esgotamento dos estoques de glicogênio pode causar mudanças de caráter funcional no retículo sarcoplasmático e também a ativação de determinadas enzimas celulares. Estas mudanças causarão, por sua vez, alterações prejudiciais ao mecanismo contrátil.

Como já mencionado anteriormente, a fadiga é um mecanismo que se manifesta durante atividades de alta intensidade e prolongada duração, devido aos eventos desencadeados por este tipo de trabalho. Bergström *et al.* (1971) e Hermansen (1971), em seus estudos sobre o assunto, esclarece que a fadiga dificilmente está associada a exercícios submáximos prolongados pois, durante estes, a energia celular provém prioritariamente do metabolismo aeróbio e, por conseguinte, o lactato muscular, o H^+ e o Pi, permanecem inalterados, não acarretando prejuízos ao mecanismo contrátil.

FADIGA E LESÃO MUSCULAR

Hough (1902), realiza um estudo baseado na distinção entre fadiga e dor muscular, onde pôde observar a ocorrência de dois tipos de dor no músculo exercitado:

1º) a que ocorre durante as contrações musculares e está intimamente associada à fadiga;

2º) a que geralmente ocorre após a realização do trabalho, persistindo por um longo período de tempo.

A ocorrência do primeiro tipo de dor, deve-se provavelmente à presença dos metabólitos na musculatura, sendo rapidamente revertido após o término do exercício.

Já o segundo tipo está associado à ocorrência de uma série de contrações excêntricas rítmicas, dependendo intimamente de força e velocidade empregadas na atividade muscular. Acredita-se que este tipo de dor seja decorrente da lesão muscular propriamente dita. Esta última, assim como a fadiga, age de modo redutor sobre a produção de força, prejudicando por sua vez, a performance muscular.

Citando autores como Armstrong *et al.* (1983) e Friden e Lieber (1992), pode-se reconhecer que o processo lesivo contribui para diminuir a potência muscular e a capacidade de realização de trabalho físico, proporcionando assim, a sensação de fadiga e conseqüentemente, a incapacidade para dar continuidade ao exercício.

Jackson *et al.* (1984) afirmam que a ativação da enzima fosfolipase "A" - entendida como um agente causador da lesão - decorrente do aumento na concentração de Ca^{2+} desencadeado pela prática de atividades físicas de alta intensidade, ocasiona a degradação de organelas celulares, como o sarcolema e algumas estruturas internas à membrana.

FADIGA MUSCULAR E RECURSOS ERGOGÊNICOS

Há que ressaltar o fato de também se fazer possível um retardo no estabelecimento deste mecanismo protetor das reservas energéticas do organismo, através de vários recursos, a saber:

* administração de substâncias farmacológicas (*doping*), como os estimulantes psicomotores e as aminas simpaticomiméticas (aquelas que imitam a ação dos transmissores do sistema nervoso simpático). Com a ingestão de aminas estimulantes, a sensação de fadiga, que numa situação normal forçaria uma interrupção da carga, é reprimida, fazendo com que a sensação de cansaço seja adiada e o esportista, iludido sobre o estado de cansaço real de seu corpo. Diante desta situação, o organismo tende a depletar gradativamente suas fontes provedoras de energia - está estabelecido o esgotamento muscular, que é o ponto final da fadiga muscular e pode ser fatal (Weineck, 1991).

De acordo com De Marées (1991), quando um indivíduo se submete a uma dose diária superior a 15 mg. de anfetamina, este trabalhará até atingir o esgotamento absoluto.

Metz (1983) cita em seus estudos que, devido ao fato das anfetaminas atuarem sobre o centro de produção de calor no hipotálamo, provocando elevação da temperatura corporal, é bastante perigosa a ingestão deste tipo de substância em locais onde as temperaturas encontram-se elevadas - a temperatura corporal poderá sofrer aumentos significativos, resultando em febres muito altas;

* ingestão de bicarbonato de sódio - Fitts (1994) notou a partir de seus experimentos, que quando o músculo é submetido a altas concentrações de bicarbonato (25 m eq/l), o mesmo recupera sua força com uma maior rapidez, após uma situação de fadiga. Este rápido restabelecimento está relacionado com a rápida dissipação do lactato muscular.

O bicarbonato de sódio é um sal alcalino que, quando presente na corrente sangüínea, degrada o ácido láctico que foi produzido na fase anaeróbia do exercício físico de alta intensidade. Isto permitirá que a produção de ATP através da glicólise anaeróbia, seja mantida por um determinado período de tempo, sem que ocorra uma diminuição do pH sangüíneo a níveis críticos - níveis que resultem na instalação da fadiga. (Mahan e Arlin, 1994);

* suplementação com carnitina-L - A carnitina é um composto existente no ambiente intracelular, responsável pelo transporte dos ácidos graxos através da membrana da mitocôndria. Quando é observada uma redução na concentração deste composto, podem ocorrer deficiências cardíacas, acúmulo de lipídios na musculatura esquelética, baixa tolerância ao exercício físico e danos musculares (Paulson e Shug, 1981). De acordo com Layzer e Lewis (1984), os desarranjos musculares relativos à deficiência de carnitina, encontram-se divididos em dois grupos: 1) degenerativos ou miopáticos: são aqueles em que o nível de carnitina está bastante reduzido, tanto no plasma como no tecido muscular; 2) dinâmicos: são aqueles onde há prejuízos sobre o metabolismo de carboidratos e lipídios, bem como um acúmulo de lactato.

Com a intenção de anular estes sintomas decorrentes da deficiência de carnitina, alguns autores passaram a acreditar que a suplementação com esta substância em indivíduos treinados, seria uma saída. Estudos realizados por Marconi *et al.* (1985) e Perez *et al.* (1985) sugerem que a administração de carnitina-L é capaz de aumentar a oxidação dos ácidos graxos, pelo fato desta substância ser responsável pela ocorrência de um menor acúmulo de lactato no músculo e de uma melhoria na tolerância ao exercício físico. Hoje, sabe-se que as adaptações citadas devem-se ao treinamento físico, e não à suplementação com carnitina-L. Diante das evidências apresentadas, Negrão (1985) afirma que, sob condições normais, a suplementação com carnitina-L não é capaz de aumentar a oxidação dos ácidos graxos na musculatura esquelética.

* Bergström e Hultman (1972) salientam que a manutenção de uma atividade

física prolongada, está associada com o aumento na utilização das gorduras e dos carboidratos pelos músculos. Uma dieta baseada no aumento da taxa de consumo de carboidratos, visa incrementar os estoques de glicogênio, o que proporcionará por sua vez, um aumento na capacidade de realização de atividade aeróbia. Johannessen *et al.* (1981) demonstrou a ocorrência de um aumento na resistência ao exercício físico após dieta rica em carboidratos; por um outro lado, este tipo de dieta impede que os ácidos graxos livres (AGL) sejam mobilizados como fonte energética e parece adiar a instalação da fadiga (Foster *et al.*, 1979).

Coyle (1991) afirma que a ingestão de carboidratos adia a instalação da fadiga, por manter uma elevada reserva de carboidratos, sob a forma de glicose sangüínea. Tal afirmativa é sustentada pelo fato que a oxidação dos carboidratos é um fator essencial à manutenção do exercício prolongado em intensidades variando entre moderada e alta (65-90% $VO_{2\text{máx}}$).

Já uma dieta baseada num alto consumo de gorduras, é responsável por um aumento na utilização das mesmas como fonte energética, no metabolismo oxidativo. Tal fato faz com que os carboidratos sejam poupados como provedores de energia. (Jansson e Kaijser, 1982). Assim, pode-se concluir que as gorduras, mais do que os açúcares, são capazes de adiar o estabelecimento da fadiga muscular.

Christensen e Hansen (1939) salientam que uma dieta rica em gorduras prejudica a performance do indivíduo; enquanto a administração de glicose durante a realização de exercícios físicos melhora a performance, por prevenir a hipoglicemia;

* administração de cafeína - substância que, segundo os autores Costill *et al.* (1978) e Ivy *et al.* (1979), contribui para o desempenho de resistência, devido à sua capacidade de aumentar o processo de lipólise e, conseqüentemente, a utilização dos AGL como fonte provedora de energia, preservando assim, os depósitos de glicogênio.

Mahan e Arlin (1994) observaram que a cafeína também é capaz de influenciar positivamente a contratilidade muscular, devido à capacidade que

possui de facilitar o transporte de Ca^{2+} . Um ponto negativo observado durante a administração desta substância é o efeito diurético que a mesma possui. Este efeito diurético pode levar à desidratação de atletas que necessitam de grandes quantidades de água no organismo.

BIBLIOGRAFIA

- AHLBORG, B., BERGSTRÖM, J., EKELUND, G., HULTMAN, E. Muscle glycogen and muscle electrolytes during prolonged exercise. *Acta Physiol. Scand.* v.70, p.129-142, 1967. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews.* U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- ARAGON, J. J., TORNHEIM, K., GOODMAN, M. N., LOWENSTEIN, J. M. Replenishment of citric acid cycle intermediates by the purine nucleotide cycle in rat skeletal muscle. *Curr. Top. Cell. Regul.* v.18, p.131-149, 1981. *Apud* KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of Peripheral Fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* v.22, n.4, p.444-449, 1990.
- ARIELI, A., EPSTEIN, Y., BRILL, S., WINER, M., SHAPIRO, Y. Effect of food intake on exercise fatigue in trained and untrained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, v.54, p.297 - 300, 1985.
- ASMUSSEN, E. Muscle Fatigue. *Med. Sci. Sports.* n.11, p.313 - 321, 1979. *Apud* SJOGAARD, G. Exercise-induced muscle fatigue: The significance of potassium. *Acta Physiol. Scand. Supl.* 593, p.5-63, 1990.
- BANG, O. The lactate content of the blood during and after exercise in man. *Scand. Arch. Physiol.* v.74, suppl.10, p.51-193682. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews.* U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- BASS, D. E., BUSKIRK, E. R., IAMPIETRO, P. P. F, MAGER, M. Comparison of blood volume during physical conditioning, heat acclimation and sedentary living. *J. Apl. Physiol.* v.12, p.186 -188, 1958. *Apud* COSTILL, D. L. Muscle metabolism and electrolyte balance during heat acclimation. *Acta Physiol. Scand.*, v.128, p.111-118, 1986.
- BERGSTRÖM, J., HERMANSEN, L., HULTMAN, E., SALTIN, B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol. Scand.* v.71, p.140-150, 1967. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews.* U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- BERGSTRÖM, J., HARRIS, R. C., HULTMAN, E., NORDESJO, L.O. Energy rich phosphagens in dynamic and static work. In: PERNOW, B., SALTIN, B. *Advances in Experimental Medicine and Biology.* New York: Plenum, 1971, p.341-355. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews.* U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.

- BERGSTRÖM, J., HULTMAN, H. Nutrition for maximal sports performance. *JAMA*. v.221, p.999 - 1006, 1972. *Apud* ARIELI, A., EPSTEIN, Y., BRILL, S., WINER, M., SHAPIRO, Y. Effect of food intake on exercise fatigue in trained and untrained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, v.54, p.297 - 300, 1985.
- BIGLAND-RITCHIE, B., JONES, D. A., HOSKING, P., EDWARDS, R. H. T. Central and peripheral fatigue in maximum voluntary contraction of human quadriceps muscle. *Clin. Sci. Mol. Med.* v.54, p.604-614, 1978. *Apud* KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of peripheral fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.22, n.4, p.444-449, 1990.
- BIGLAND-RITCHIE, B., CAFARELLI, E., VOLLESTAD, N. K. Fatigue of submaximal static contractions. *Acta Physiol. Scand.* n. 128, suppl. 556, p. 137-148, 1986.
- BOTTINELLI, R., SCHIAFFINO, S., REGGIANI, C. Force-velocity relations and myosin heavy chain isoform compositions of skinned fibers from rat skeletal muscle. *J. Physiol. Lond.* n.437, p.655-672, 1991. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- BUSKIRK, E. R., IAMPIETRO, P. F., BASS, D. E. Work performance after dehydration: effects of physical training and heat acclimation. *J. Appl. Physiol.* v.12. p.189-194, 1958. *Apud* COSTILL, D. L. Muscle metabolism and electrolyte balance during heat acclimation. *Acta Physiol. Scand.* v.128, p.111-118, 1986.
- CADARETTE, B. S., LEVINE, L., BERUBE, C. L., POSNER, B. M. Effects of varied dosages of caffeine on endurance exercise to fatigue. In: KNUTTGEN, H. G., VOGEL, J. A., POORTMANS, J. R. *Biochemistry of Exercise*. Illinois: Human Kinetics Publishers, 1983, p.871-876.
- CHINET, A., CLAUSEN, T. Energetics of active sodium potassium transport following stimulation with insulin, adrenalin or salbutamal in rat soleus muscle. *Pflügers Arch.* n.401, p.160-166, 1984. *Apud* GREEN, H. J. Neuromuscular aspects of fatigue. *Canadian Journal of Sports and Science*, v.12, n.1, p. 75-195, 1987.
- CHRISTENSEN, E. H., HANSEN, O. Hypoglykamie, arbeidsfahigkeit und ermudung. *Skand. Arch. Physiol*, n.81, p.172-179, 1939. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- CLOSE, R. I. Dynamic properties of mammalian skeletal muscles. *Physiol. Reviews.*, n.52, p.129-197, 1972. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.

- COSTILL, D. L., DALSKY, G. P., FINK, W. J. Effects of caffeine ingestion on metabolic and exercise performance. *Med. Sci. Sports*. v.10, n.3, p.155-158, 1978. *Apud* CADARETTE, B. S., LEVINE, L., BERUBE, C. L., POSNER, B. M. Effects of varied dosages of caffeine on endurance exercise to fatigue. In: KNUTTGEN, H. G., VOGEL, J. A., POORTMANS, J. R. *Biochemistry of Exercise*. Illinois: Human Kinetics Publishers, 1983, p.871-876.
- COSTILL, D. L. Muscle metabolism and electrolyte balance during heat acclimation. *Acta Physiol. Scand.*, v. 128, p. 111-118, 1986.
- COYLE, E. F., HAGBERG, J. M., HURLEY, B. F. *et al.* Carbohydrate feeding during prolonged extenuous exercise can delay fatigue. *J. Apl. Physiol.: Respirat. Environ. Exerc. Physiol.* n.55, p.230-235, 1983. *Apud* KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of peripheral fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.22, n.4, p.444-449, 1990.
- COYLE, E. F. Carbohydrate metabolism and fatigue. In: ATLAN, G., BELIVEAU, L., BORRISON, P. *Muscle Fatigue: Biochemical and Physiological Aspects*. Paris: Masson, 1991, p. 153-164. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- DE MARÉES, H. Medizin von heute – Sportphysiologie. Tropon, Köln – Mühlheim, 1981. *Apud* WEINECK, J. Doping e capacidade de desempenho esportivo. In: *Biologia do Esporte*. São Paulo: Manole, 1991, p.515-536.
- DI PRAMPERO, P. E. Energetics of muscular exercise. *Rev. Physiol. Pharmacol.* v.11, p.143-222, 1981. *Apud* ARIELI, A., EPSTEIN, Y., BRILL, S., WINER, M., SHAPIRO, Y. Effect of food intake on exercise fatigue in trained and untrained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, v. 54, p.297-300, 1985.
- DONALDSON, S. K. B., HERMANSEN, L. Differential, direct effects of H⁺ on Ca⁺⁺-activated force of skinned fibers from the soleus, cardiac and magnus muscles of rabbits. *Pflügers Arch.* n.376, p.55-65, 1978. *Apud* EDWARDS, R. H. T. Interaction of chemical with electromechanical factors in human skeletal muscle fatigue. *Acta Physiol. Scand.* n. 128, suppl.556, p.149-155, 1986.
- DONALDSON, S. K. B. Effect of acidosis on maximum force generation of peeled mammalian skeletal muscle fibers. In: KNUTTGEN, H. G., VOGEL, J. A., POORTMANS, J. R. *Biochemistry of Exercise*. Illinois: Human Kinetics Publishers, 1983, p.126-133.
-
- _____. Mammalian muscle fiber types: comparison of excitation contraction coupling mechanisms. *Acta Physiol. Scand.* v.128, suppl.556, p.157-166, 1986. *Apud* KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of Peripheral Fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.22, n.4, p.444-449, 1990.

EDWARDS, R. H. T. Biochemical Bases of Fatigue Exercise Performance: Catastrophe Theory of Muscular Fatigue. In: KNUTTGEN, H. G., VOGEL, J. A., POORTMANS, J. R. *Biochemistry of Exercise. Illinois: Human Kinetics Publishers, 1983, p.3-28.*

_____. Interaction of chemical with electromechanical factors in human skeletal muscle fatigue. *Acta Physiol. Scand.* n.128, suppl.556, p.149-155, 1986.

FABIATO, A., FABIATO, F. Effects of pH on the myofilaments and the sarcoplasmic reticulum of skinned cells from cardiac and skeletal muscles. *J. Physiol. Lond.* n.276, p.233-255, 1978.

FENN, W. O. Loss of potassium in voluntary contraction. *Am. J. Physiol.*, n.120, p.675-680, 1937. *Apud* SJOGAARD, G. Exercise-induced muscle fatigue: The significance of potassium. *Acta Physiol. Scand.* Supl.593, p.5-63, 1990.

FITTS, R. H., KIM, D. H., WITZMANN, F. A. The development of fatigue during high intensity and endurance exercise. In: NAGLE, F. J., MONTOYE, H. J. *Exercise in Health and Disease.* Springfield: Thomas, 1981, p.118-135. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews.* U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.

FITTS, R. H. Substrate supply and energy metabolism during brief high intensity exercise: importance in limiting performance. In: LAMB, D. R., GISOLFI, C. V. *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine. Energy Metabolism in Exercise and Sports.* Dubuque: Brown and Benchmark, 1992, v.5, p.53-99. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews.* U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.

_____. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews.* U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.

FOSTER, C., COSTILL, D. L., FINK, W. J. Effects of preexercise feeding on endurance performance. *Med. Sci. Sports.* v.11, p.1-5, 1979. *Apud* ARIELI, A., EPSTEIN, Y., BRILL, S., WINER, M., SHAPIRO, Y. Effect of food intake on exercise fatigue in trained and untrained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, v.54, p.297-300, 1985.

GALBO, H. Endocrinology and Metabolism in Exercise. *Int. Sports Med.*, n.2, p.203-211, 1981. *Apud* ARIELI, A., EPSTEIN, Y., BRILL, S., WINER, M., SHAPIRO, Y. Effect of food intake on exercise fatigue in trained and untrained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, v. 54, p. 297 - 300, 1985.

GIBSON, H., EDWARDS, R. H. T. Muscular Exercise and Fatigue. *Sports Medicine.* v.2, p.120-132, 1985.

- GREEN, H. J. Neuromuscular aspects of fatigue. *Canadian Journal of Sports and Science*, v.12, n.1, p. 75-195, 1987.
- GUNDERSON, H. M., PARLIMAN, J. A., PARKER, BELL, G., Membrane Permeability Changes as a Fatigue Factor in Marathon Runner. In: KNUTTGEN, H. G., VOGEL, J. A., POORTMANS, J. R. *Biochemistry of Exercise*. Illinois: Human Kinetics Publishers, 1983, p.877-881.
- HARRIS, R. C, HULTMAN, E., SAHLIN, K. Glycolytic intermediates in human muscle after isometric contraction. *Pflügers Arch.* n. 389, p. 277- 282, 1981. *Apud SAHLIN, K.* Muscle fatigue and lactate acid accumulation. *Acta Physiol. Scand.* n. 128, p. 83-91, 1986.
- HASSELBACH, W., OETLIKER, H. Energetics and Electrogenicity of the Sarcoplasmic Reticulum Calcium Pump. *Ann. Rev. Physiol.*, n. 45, p. 325-339, 1983.
- HEALD, D. E. Influence of ammonium ions on mechanical and electrophysiological responses of skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* n.229, p.1174-1179, 1975. *Apud KIRKENDALL, D. T.* Mechanisms of Peripheral Fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* v.22, n.4, p.444-449, 1990.
- HERMANSEN, L. Lactate production during exercise. In: PERNOW, B., SALTIN, B. *Advances in Experimental Medicine and Biology. Muscle Metabolism During Exercise*. New York: Plenum, 1971, v. 11, p. 401-407. *Apud FITTS, R. H.* Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews.* U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- HODGKIN, A.L., HOROWICZ, P. The influence of potassium and chloride ions on the membrane potential of single muscle fibres. *J. Physiol. Lond.* n. 148, p. 127-160, 1959. *Apud SJOGAARD, G.* Exercise-induced muscle fatigue: The significance of potassium. *Acta Physiol. Scand. Supl.* 593, p. 5-63 , 1990.
- HODGKIN, A. L., HUXLEY, A. F. The dual effect of membrane potential on sodium conductance in the giant axon of loligo. *J. Physiol. (Lond)* n. 148, p. 497-506, 1952. *Apud SJOGAARD, G.* Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to muscle fatigue. *Acta Physiol. Scand.* n. 128 (Supl. 556), p. 129-136, 1986.
- HOLLOSZY, J. O., BOOTH, F. W. Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. *Ann. Rev. Physiol.*, n. 38, p. 273 - 291, 1976. *Apud ARIELI, A., EPSTEIN, Y., BRILL, S., WINER, M., SHAPIRO, Y.* Effect of food intake on exercise fatigue in trained and untrained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, v. 54, p. 297 - 300, 1985.
- HOUGH, Ergographic studies in muscular soreness. *Am. J. Physiol.* n. 7, p. 76-92, 1902. *Apud FITTS, R. H.* Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological*

- Reviews. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- IOTTI, S., FUNICELLO, R., ZANIOL, P., BARBIROLI, B. The rate of phosphate transport during recovery from muscular exercise depends on cytosolic H⁺ concentration: a ³¹P-NMR spectroscopy study in humans. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* n. 478, p. 871-877, 1991. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- IVY, J. L., COSTILL, D. L., FINK, W. J., LOWER, R. W. Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. *Med. Sci. Sports*. v. 11, n. 1, p. 6-11, 1979. *Apud* CADARETTE, B. S., LEVINE, L., BERUBE, C. L., POSNER, B. M. Effects of varied dosages of caffeine on endurance exercise to fatigue. In: KNUTTGEN, H. G., VOGEL, J. A., POORTMANS, J. R. *Biochemistry of Exercise*. Illinois: Human Kinetics Publishers, 1983, p.871-876.
- JANSSON, E., KAIJSER, L. Effect of diet on the utilization of blood-borne and intramuscular substrates during exercise in man. *Acta Physiol. Scand.*, n. 115, p. 19 - 30, 1982. *Apud* ARIELI, A., EPSTEIN, Y., BRILL, S., WINER, M., SHAPIRO, Y. Effect of food intake on exercise fatigue in trained and untrained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, v. 54, p. 297 - 300, 1985.
- JOHANNESSEN, A., HAGEN, C., GALBO, H. Prolactin, growth hormone, thyrotropin, 3,5,3' - triiodothyronin, and thyroxin responses to exercise after fat and carbohydrate-enriched diet. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, n. 52, p. 56 - 60, 1981. *Apud* ARIELI, A., EPSTEIN, Y., BRILL, S., WINER, M., SHAPIRO, Y. Effect of food intake on exercise fatigue in trained and untrained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, v. 54, p. 297 - 300, 1985.
- KARLSSON, J. Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man. *Acta Physiol. Scand.* n. 81, p. 1-72, 1971. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- KATZ, B. Nerve, muscle and synapse. New York: Mc Graw-Hill, 1966. *Apud* KOCSIS, J. D., MALENKA, R. C., WAXMAN, S. G. Effect of extracellular potassium concentration on the excitability of the parallel fibres of the rat cerebellum. *J. Physiol. (Lond)*, n. 334, p. 225-244, 1983.
- KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of Peripheral Fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.22, n.4, p.444-449, 1990.
- KNOCHEL, J. P., DOTIN, L. N., HAMBURGER, R. J. Pathophysiology of Intense Physical Conditioning in a Hot Climate. I. Mechanisms of Potassium Depletion. *J. Clin. Invest*, n. 51, p. 242 - 255, 1972. *Apud* COSTILL, D. L. Muscle metabolism and electrolyte balance during heat acclimation. *Acta Physiol. Scand.*, v. 128, p. 111-118, 1986.

- KOCSIS, J. D., MALENKA, R. C., WAXMAN, S. G. Effect of extracellular potassium concentration on the excitability of the parallel fibres of the rat cerebellum. *J. Physiol. (Lond)*, n. 334, p. 225-244, 1983.
- LAYZER, R. B., LEWIS, S. F. Clinical disorders of muscle energy metabolism. *Med. Sci. Sport Exerc.* n. 5, p. 451-455, 1984. *Apud* NEGRÃO, C. E. Metabolic consequences of D- and L-carnitine administration in chronically trained and untrained rats. Universidade de Wisconsin - Madison, 1985, 290p. , Dissertação, Doutorado em Fisiologia.
- LINDINGER, M. I., SJOGAARD, G. Potassium regulation during exercise recovery. *Sports Medicine.* 11. p. 382-401, 1991. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews.* U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- LOWENSTEIN, J. M. Ammonia production in muscle and other tissues: the purine nucleotide cycle. *Physiol. Reviews.* n. 52, p. 382-414, 1972. *Apud* KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of Peripheral Fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* v.22, n.4, p.444-449, 1990.
- MAGAZANIK, A., SHAPIRO, Y., MEYTES, D., MEYTES, I. Enzyme blood levels and water balance during a marathon race. *J. Appl. Physiol.* n. 36, p. 214-217, 1974. *Apud* GUNDERSON, H. M., PARLIMAN, J. A., PARKER, BELL, G., Membrane Permeability Changes as a Fatigue Factor in Marathon Runner. In: KNUTTGEN, H. G., VOGEL, J. A., POORTMANS, J. R. *Biochemistry of Exercise.* Illinois: Human Kinetics Publishers, 1983, p.877-881.
- MAHAN, L. K., ARLIN, M. L. T. Nutrição para Treinamento e Desempenho do Atleta. In: Krause - *Alimentos, Nutrição e Dietoterapia.* São Paulo: Roca, 1994, p. 361-375.
- MARCONI, C., SASSI, G., CARPINELLI, A., CERRETELI, P. Effects of L-carnitine loading on the aerobic and anaerobic performance of endurance athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* n. 54, p. 131-135, 1985. *Apud* NEGRÃO, C. E. Metabolic consequences of D- and L-carnitine administration in chronically trained and untrained rats. Universidade de Wisconsin - Madison, 1985, 290p. , Dissertação, Doutorado em Fisiologia.
- MARTIN, B. J. Limitations Imposed by Respiratory Muscle Fatigue. *Canadian Journal of Sports and Science*, v. 12, supl. 1, p. 615-625, 1987.
- MARZZOCO, A., TORRES, B. B. Metabolismo de Carboidratos, Ciclo de Krebs e Fosforilação Oxidativa. In: *Bioquímica Básica.* Rio de Janeiro: Guanabara, 1990, p. 73-124.
- METZ, J. Temperaturregulation. In: HÜLLEMANN, K. D. *Sportmedizin für Klinik und Praxis.* Thieme, Stuttgart – New York, 1983. *Apud* WEINECK, J. Fadiga e

- Capacidade de Desempenho Esportivo. In: *Biologia do Esporte*. São Paulo: Manole, 1991, p. 442-450.
- MC LAREN, D. P. M., GIBSON, N., PARRY-BILLINGS, M., EDWARDS, R. H. T. A review of metabolic factors in fatigue. *Exerc. Sport. Sci. Rev.* n. 17, p. 29-68, 1989. *Apud* KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of Peripheral Fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.22, n.4, p.444-449, 1990.
- MELLEROWICZ, H., MELLER, W. Efeitos do treinamento sobre o organismo In: *Bases Fisiológicas do Treinamento Físico*. São Paulo :EdUSP, 1979, p. 4.
- METZGER, J. M., FITTS, R. H. Fatigue from high and low frequency muscle stimulation: role of sarcolemma action potentials. *Expl. Neurol*, n. 93, p. 320-333, 1986. *Apud* SJOGAARD, G. Exercise-induced Muscle Fatigue: The Significance of Potassium. *Acta Physiol. Scand.* Supl. 593, p. 5-63, 1990.
- MUTCH, B.A., BANISTER, E. W. Ammonia metabolism in exercise and fatigue: a review. *Med. Sci. Sports Exerc.* n. 15, p. 41-50, 1983. *Apud* KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of Peripheral Fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.22, n.4, p.444-449, 1990.
- NADEL, E. R. Temperature regulation and prolonged exercise. In: LAMB, D. R., MURAY, R. *Perspectives in Exercise Science and sports Medicine Prolonged Exercise*. Indianapolis: Benchmark, v. 1, p. 125-151, 1988. *Apud* FITTS, Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- NAKAMARU, Y., SCHWARTZ, A. The influence of hydrogen ion concentration on calcium binding and release by skeletal muscle Sarcoplasmic Reticulum. *J. Gen. Physiol.* 59, p. 22-32, 1972. *Apud* SAHLIN, K. Muscle Fatigue and Lactate Acid Accumulation. *Acta Physiol. Scand.* n. 128, p. 83-91, 1986.
- NEGRÃO, C.E. Metabolic consequences of D- and L-carnitine administration in chronically trained and untrained rats. Universidade de Wisconsin - Madison, 1985, 290p. Dissertação, Doutorado em Fisiologia.
- NEWSHOLME, E. A., LEECH, A. R. *Biochemistry for the Medical Sciences*. New York: John Wiley and Sons, 1983. *Apud* KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of Peripheral Fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.22, n.4, p.444-449, 1990.
- NIELSEN, B. Temperature regulation, effects of sweat loss during prolonged exercise. *Acta Physiol. Scand.*, n. 128 (supl. 556), p. 105 - 109, 1986.
- PAULSON, J. D., SHUG, A. L. Tissue specific depletion of L-carnitine in rat heart and skeletal muscle by D-carnitine. *Life Sci.* n. 28, p. 2931-2938, 1981. *Apud* NEGRÃO, C. E. Metabolic consequences of D- and L-carnitine administration in

- chronically trained and untrained rats. Universidade de Wisconsin - Madison, 1985, 290p. Dissertação, Doutorado em Fisiologia.
- PEREZ, G. E. N., CASADO, J. J. A., MOLLERACH, M., CAPRILE, A. W., CAUBET, J. C. Action of L-carnitine on the submaximal work time and lipid metabolism in trained subjects. Florida, Lake Buena Vista. nov, p. 3-6. Clinical aspects of Human Carnitine Deficiency (Abst. 35). *Apud* NEGRÃO, C. E. Metabolic consequences of D- and L-carnitine administration in chronically trained and untrained rats. Universidade de Wisconsin - Madison, 1985, 290p. Dissertação, Doutorado em Fisiologia.
- PETER, J. B. Histochemical, biochemical and physiological studies of skeletal muscle and its adaptation to exercise. In: PODOLSKY, R. J. *Contractility of muscle cells and related processes*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1971, p. 151-173. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- POORTMANS, J. R. The intracellular environment in peripheral fatigue. In: KNUTTGEN, H. G., VOGEL, J. A., POORTMANS, J. R. *Biochemistry of Exercise*. Illinois: Human Kinetics Publishers, 1983, p.113-115.
- RALL, J. A. Molecular Aspects of Muscular Contraction. In: POORTMANS, J. R., KARGER, BASEL. *Principles of Exercise Biochemistry. Med. Sport Sci.*, 1988, p. 1-22. *Apud* SJOGAARD, G. Exercise-induced Muscle Fatigue: The Significance of Potassium. *Acta Physiol. Scand. Supl.* 593, p. 5-63, 1990.
- ROBERTS, D., SMITH, D. J. Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue: a review. *Sports Medicine*. n. 7, p. 125-138, 1989.
- SAHLIN, K., HARRIS, R. C., HULTMAN, E. Creatine kinase equilibrium and lactate content compared with muscle pH in tissue samples obtained after isometric exercise. *Biochem. J.* n. 152, p. 173-180, 1975. *Apud* SAHLIN, K. Muscle Fatigue and Lactate Acid Accumulation. *Acta Physiol. Scand.* n. 128, p. 83-91, 1986.
- SAHLIN, K. Muscle Fatigue and Lactate Acid Accumulation. *Acta Physiol. Scand.* n. 128, p. 83-91, 1986.
- SALTIN, B., KARLSSON, J. Muscle glycogen utilization during work of different intensities. In: PERNOW, B., SALTIN, B. *Advances in Experimental Medicine and Biology. Muscle Metabolism During Exercise*. New York: Plenum, 1971, v.11, p.289-299. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- SALTIN, B., WAHREN, J., PERNOW, B. Phosphagen and carbohydrate metabolism during exercise in trained middle-aged men. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* n. 33, p. 71-77, 1974. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle

- fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- SALTIN, B., ROWELL, L. B. Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proc.* n. 39, p. 1506-1513, 1980. *Apud* GREEN, H. J. Neuromuscular aspects of fatigue. *Canadian Journal of Sports and Science*, v.12, n.1, p. 75-195, 1987.
- SEJERSTED, O. M. Electrolyte imbalance in body fluids as a mechanism of fatigue during exercise. In: LAMB, D. R., GISOLFI, C. V. *Perspectives in Exercise Science and Sport Medicine. Energy Metabolism in Exercise and Sports*. Dubuque: Brown and Benchmark, 1992, v. 5, p. 149-200. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- SCHÄDLER, M. Proportionale aktivering von ATPase-aktivität und kontraktionsspannung durch calciumionen in isolierter contractilen strukturen verschiedener muskelarten. *Pflügers Arch*, v. 296, p. 70-90, 1967. *Apud* SAHLIN, K. Muscle Fatigue and Lactate Acid Accumulation. *Acta Physiol. Scand.* n. 128, p. 83-91, 1986.
- SCHAUF, C., MOFFETT, D., MOFFETT, S. Acoplamento excitação-contração. In: *Fisiologia Humana*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990, p. 270-273.
- _____. Energética e metabolismo musculares. In: *Fisiologia Human*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990, p. 278-282.
- SHERMAN, W. M., LAMB, D. R. Nutrition and prolonged exercise. In: LAMB, D. R., MURAY, R. *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine. Prolonged Exercise*. Indianapolis: Benchmark, 1988, v. 1, p. 213-280. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.
- SIMONSON, E., WEISNER, P. Physiological aspects and physiological correlates of work capacity and fatigue. Charles C. Thomas, Springfield, IL, 1976. *Apud* SJOGAARD, G. Exercise-induced Muscle Fatigue: The Significance of Potassium. *Acta Physiol. Scand.* Supl. 593, p. 5-63 , 1990.
- SJOGAARD, G. Water and Electrolyte Fluxes During Exercise and Their relation to Muscle Fatigue. *Acta Physiol. Scand.* n. 128 (Supl. 556), p. 129-136, 1986.
- _____. Exercise-induced Muscle Fatigue: The Significance of Potassium. *Acta Physiol. Scand.* Supl. 593, p. 5-63 , 1990.
- _____. Role of exercise-induced potassium fluxes underlying muscle fatigue: a brief review. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 69. p. 238-245, 1991. *Apud* FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*. U.S.A., v.74, n.1, p.49-81, jan., 1994.

- SRETER, F. A. Cell Water, Sodium and Potassium in Stimulated Red and White Mammalian Muscles. *Am. J. Physiol.*, n. 205, p. 1295-1298, 1963. Apud SJOGAARD, G. Exercise-induced Muscle Fatigue: The Significance of Potassium. *Acta Physiol. Scand. Supl.* 593, p. 5-63, 1990.
- STEGEMANN, J. Leistungsphysiologic. Thieme, Stuttgart, 1971. Apud WEINECK, J. Fadiga e Capacidade de Desempenho Esportivo. In: *Biologia do Esporte*. São Paulo: Manole, 1991, p. 442-450.
- _____. Fadiga Muscular. In: *Fisiologia do Esforço*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1979, p. 277.
- _____. Inibição, Condução e Somação no Reticuloneural. In: *Fisiologia do Esforço*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1979, p. 30-31.
- _____. O Estímulo e Contração das Fibras Musculares. In: *Fisiologia do Esforço*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1979, p. 18-19.
- _____. Diminuição da Capacidade de Desempenho pela Fadiga Central. In: *Fisiologia do Esforço*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1979, p. 285-286.
- WEINECK, J. Doping e Capacidade de Desempenho Esportivo. In: *Biologia do Esporte*. São Paulo: Manole, 1991, p. 515-536.
- _____. Fadiga e Capacidade de Desempenho Esportivo. In: *Biologia do Esporte*. São Paulo: Manole, 1991, p. 442-450.