



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

JOSÉ LUIZ DANTAS

**A FADIGA NEUROMUSCULAR LIMITA O DESEMPENHO EM
EXERCÍCIO DE CIRCUITO ABERTO E FECHADO DE
CICLISMO?**

LONDRINA
2011

JOSÉ LUIZ DANTAS

**A FADIGA NEUROMUSCULAR LIMITA O DESEMPENHO EM
EXERCÍCIO DE CIRCUITO ABERTO E FECHADO DE
CICLISMO?**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação associado em Educação Física – UEL/UEM, na área de Concentração Biodinâmica do Movimento Humano para obtenção de título de Mestre em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Fábio Yuzo Nakamura

Londrina
2011

**Catálogo elaborado pela Divisão de Processos Técnicos da
Biblioteca Central da Universidade Estadual de Londrina.**

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)

D192f Dantas, José Luiz.

A fadiga neuromuscular limita o desempenho em exercício de circuito aberto e fechado de ciclismo? / José Luiz Dantas. – Londrina, 2011. 126 f. : il.

Orientador: Fábio Yuzo Nakamura.

Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Universidade Estadual de Londrina, Centro de Educação Física e Esporte, Programa de Pós-Graduação em Educação Física, 2011.

Inclui bibliografia.

1. Fadiga muscular – Ciclismo – Teses. 2. Educação física – Eletromiografia – Quadríceps – Teses. 3. Exercícios físicos – Aspectos fisiológicos – Teses. I. Nakamura, Fábio Yuzo. II. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Educação Física e Esporte. Programa de Pós-Graduação em Educação Física. III. Universidade Estadual de Maringá. IV. Título.

CDU 615.8:796

JOSÉ LUIZ DANTAS

**A FADIGA NEUROMUSCULAR LIMITA O DESEMPENHO EM
EXERCÍCIO DE CIRCUITO ABERTO E FECHADO DE CICLISMO?**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação associado em Educação Física – UEL/UEM, na área de Concentração Biodinâmica do Movimento Humano para obtenção de título de Mestre em Educação Física.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Fábio Yuzo Nakamura (orientador)
Universidade Estadual de Londrina

Prof. Dr. Gleber Pereira
Universidade Positivo

Prof. Dr. Leandro Ricardo Altimari
Universidade Estadual de Londrina

Londrina, 22 de agosto de 2011.

Dedico este trabalho a Deus, que me concedeu força para enfrentar as dificuldades e abriu meus caminhos para proporcionar algumas facilidades, ambas necessárias para que eu desse mais um grande passo na minha vida.

A meus pais, Luiz e Hilda Dantas, que dentro das suas possibilidades e simplicidade, se esforçaram ao máximo para formar o caráter que tenho e o ser humano que sou atualmente.

A minha companheira, Marilyn Carvalho, pela complacência e parceria desde o início desta minha jornada acadêmica.

Aos meus irmãos mais novos, Leonaldo e Gisele Dantas, por permitirem o aprendizado de que devo auxiliar tanto quanto sou auxiliado.

Aos meus verdadeiros amigos, de número substancial que impossibilita citar aqui todos os seus nomes, mas que, conjuntamente com a família, são as verdadeiras riquezas de um ser humano, pois não há dinheiro que possa comprar uma amizade leal e verdadeira.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Fábio Yuzo Nakamura, por proporcionar o meu crescimento acadêmico, pelo exemplo de postura firme na defesa dos seus ideais, pela confiança e amizade, e por contribuir para que minhas utopias se tornem em realidades.

A Leandro Ricardo Altimari, mais que um amigo, um irmão, por todo apoio que me deu nos momentos mais difíceis, possibilitando as aberturas de portas e ajudando a minha trajetória, confiando no meu potencial desde o primeiro passo na pesquisa, ainda na graduação, e mantendo esta postura até hoje.

A Jeane Barcelos, que conjuntamente com Fábio Yuzo Nakamura, fez a diferença neste meu processo de formação acadêmica, me proporcionando obter o que realmente vim buscar aqui nesta universidade.

A todos meus grandes e verdadeiros amigos, pela amizade e lealdade comprovada ao longo dos anos, estando ao meu lado pelo que sou em essência, e não deixando a magnitude dos sentimentos recíprocos entre nós diminuir nos momentos em que estive ausente.

A toda minha família, incluindo meus pais, meus irmãos, meus sogros e principalmente minha esposa Marilyn Carvalho, pelo apoio dado e incentivo frente às decisões de grandes mudanças às quais escolho, de destino incerto em alguns momentos, permitindo-me ousar em busca da minha felicidade e satisfação pessoal.

A todos meus companheiros do GEAFIT, GEPESINE e GPNeurom, pelo apoio, amizade e esforço durante minha vida acadêmica.

Aos Prof. Gleber Pereira e Leandro Ricardo Altimari, pela participação e contribuição no trabalho durante o processo de qualificação, como também aos Prof. Antonio Carlos de Moraes, Adriano Eduardo Lima e Silva e Marcos Doederlein Polito, por aceitarem fazer parte da minha comissão julgadora, contribuindo para a conclusão desta dissertação.

A todos os Docentes, Discentes e Funcionários do Centro de Educação Física e Esporte, que devido à disposição em ajudar, contribuíram efetivamente para minha formação durante a passagem pelo mestrado.

A todos os voluntários que participaram do meu estudo, que despenderam seu tempo para que eu pudesse crescer academicamente.

A águia gosta de pairar nas alturas, acima do mundo, não para ver as pessoas de cima, mas para estimulá-las a olhar para cima.

(Elisabeth Kübler – Ross)

DANTAS, José Luiz. **A fadiga neuromuscular limita o desempenho em exercício de circuito aberto e fechado de ciclismo?** 2011. 126 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Centro de Educação Física e Esporte. Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2011.

RESUMO

Testar os fatores que limitam o desempenho permite contribuir para o direcionamento da pesquisa básica e aplicada na busca de entender os motivos pelos quais humanos param de realizar exercício. O presente estudo comparou a capacidade do sistema neuromuscular em produzir trabalho mecânico durante um exercício máximo imediatamente após o fim de tarefas de alta intensidade e média duração aberta e fechada, sem conhecimento prévio deste exercício até seu momento de realização. Após a primeira etapa de ambos os estudos, onde todos voluntários realizaram teste incremental máximo em ciclossimulador, vinte ciclistas participaram do estudo 1 e dezoito voluntários saudáveis participaram do estudo 2. A segunda etapa do estudo 1 consistiu na realização de dois testes de tomada de tempo de 5 quilômetros (TT5KM) realizados em máximo desempenho possível, com execução de tiro máximo de 10s (TMAX) imediatamente após o final do segundo TT5KM, desconhecido pelos atletas até o momento de sua execução. A segunda etapa do estudo 2 consistiu em quatro sessões de exercício de carga constante (TCONST) na intensidade de 80% da potência máxima obtida no teste incremental máximo da primeira etapa, sendo o primeiro até a exaustão, e as demais sessões foram TCONST submáximos com duração de 25, 50 e 75% do tempo de exaustão obtido no primeiro TCONST, realizados de forma aleatorizada. Imediatamente após a exaustão no primeiro TCONST foi realizado um teste de cadência máxima de 10 segundos (RMAX), desconhecido pelos voluntários até o momento de sua execução. Este mesmo protocolo foi realizado nos demais TCONST submáximos, e as potências médias obtidas dos RMAX serviram para calcular o tempo de exaustão predito por meio de regressão linear. Foram monitoradas durante todos os testes a potência, a cadência, a frequência cardíaca e a percepção subjetiva de esforço. Durante o TCONST até a exaustão e nos TT5KM também foi monitorada a atividade eletromiográfica do quadríceps (QEMG). As médias das variáveis foram calculadas em parciais e total de cada teste. No estudo 1, não houve diferença significativa entre a potência média obtida nos 5 segundos finais do segundo TT5KM (PO5s) e a obtida do TMAX, porém a QEMG de TMAX foi significativamente maior em relação à obtida em PO5s. Apesar de ausência de diferença significativa na potência média, 11 dos 16 ciclistas que executaram TMAX obtiveram uma potência média igual ou maior que a obtida no PO5s. No estudo 2, a potência média e a QEMG foram significativamente maiores no RMAX em relação à potência média requerida TCONST até a exaustão. Os resultados sugerem que a fadiga neuromuscular parece não ser a principal limitante do desempenho em exercício de ciclismo de alta intensidade e média duração, principalmente de circuito aberto, visto a possibilidade de desempenho neuromuscular superior imediatamente após a exaustão nesta modalidade de exercício.

Palavras-chave: Fadiga. Exaustão. Ciclismo. Exercício Aberto. Exercício Fechado.

DANTAS, José Luiz. **The neuromuscular fatigue limits the performance during open and closed loop cycling exercise?** 2011. 126 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Centro de Educação Física e Esporte. Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2011.

ABSTRACT

Assess the limiting factors of the performance contributes to improve the basic and applied knowledge in the search of the motives that do humans stop the execution of exercise. This study compared the capacity of neuromuscular system produce power output during maximal exercise immediately after completed of high intensity cycling exercise. After the first part of both studies where all the volunteers performed maximal incremental test in cyclossimulator, twenty cyclists participated of study 1 and eighteen healthy volunteers participated of study 2. The second part of study 1 consisted in the performing of two 5 kilometer time trial (TT5KM) the faster possible with executing an 10 seconds all out sprint (TMAX) immediately after the finish of the 2th TT5KM and unknown by the athletes up to its performing. The second part of study 2 consisted in four constant load sessions (TCONST) at intensity of 80% the maximal power output. The first session was performed up to exhaustion and the other sessions were three randomized TCONST submaximal completed at 25, 50 and 75% of exhaustion time. Immediately after the first TCONST was performed a 10 seconds revolutions maximal test (RMAX) and this test was unknown by the volunteers up to moment of executing after their exhaustion. This same protocol was performed in other TCONST submaximal and the power output mean of RMAX served to calculate the predict exhaustion time obtained by linear regression. During all test were monitored the power output, the cadence, the heart rate and rating perceived effort. During the first TCONST up to exhaustion and both TT5KM was monitored the quadriceps electromyography (QEMG) as well. The means of the variable were calculated in partial and total time of each test. In the study 1 there was not significant difference between the power output obtained of last five seconds of 2th TT5KM (PO5s) and the obtained of the TMAX. However the QEMG of the TMAX was significantly higher in relation the QEMG of the PO5s. In despite that there was not significant difference between mean power output, 11 from 16 cyclist that performed TMAX obtained power output mean equal or higher than power output mean from PO5s. In the study 2 the power output and the QEMG from RMAX were significant higher than the power output and the QEMG from TCONST up to exhaustion. The results suggest that neuromuscular fatigue seems not to be the main limiting of the performance during high intensity cycling, mainly open loop cycling, because is possible higher neuromuscular performance immediately after exhaustion in this exercise modality.

Key words: Fatigue. Exhaustion. Cyclism. Open loop exercise. Closed loop exercise.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Esquema para ilustrar a resposta do processo de fadiga sendo influenciado pelos diferentes mecanismos durante exercício direcionando para exaustão.	23
Figura 2 - Esquema para ilustrar o modelo cardiovascular/anaeróbio de fadiga proposto por Hill e colaboradores.....	24
Figura 3 - Efeito da fadiga central e periférica, ocasionadas por tarefa submáxima, sobre a contração voluntária máxima (CVM).	31
Figura 4 - Desproporção entre a percepção subjetiva de esforço e força obtida durante contração submáxima sustentada.....	32
Figura 5 - Ilustração da atual concepção do Modelo de Governador Central.....	35
Figura 6 - Esquema representado o Modelo Psicobiológico.....	38
Figura 7 - Ilustração do mecanismo Modelo de Fadiga Neuromuscular.....	40
Figura 8 - Ciclossimulador (Velotron, Dynafit Model; Racer Mate [®] , Seattle, WA, USA) utilizado nos experimentos.....	47
Figura 9 - Eletrodos descartáveis e bipolares (SOLIDOR [®] , Medico Electrodes International – India).....	50
Figura 10 - Equipamento de aquisição de sinais eletromiográficos portátil com sistema de telemetria modelo TeleMyo DTS (Noraxon [®] , AZ, USA).....	50
Figura 11 - Exemplo de intervalo R-R da frequência cardíaca.	52
Figura 12 - Monitor de frequência cardíaca modelo POLAR RS800 CX (POLAR [®] , Finlândia) e transmissor Polar <i>WearLink</i> codificado.....	52
Figura 13 - Ilustração do protocolo da segunda etapa do Estudo 1.....	56
Figura 14 - Ilustração do protocolo da segunda etapa do Estudo 2.....	58
Figura 15 - Simulação da predição do momento de exaustão a partir do RMAX	59
Figura 16 - Resposta da potência média a cada 500 metros durante testes de TT5KM.....	62
Figura 17 - Resposta da cadência a cada 500 metros durante testes de TT5KM.	63
Figura 18 - Resposta da FCR a cada 500 metros durante testes de TT5KM.	63
Figura 19 - Resposta da RMS média da QEMG a cada 500 metros durante os dois TT5KM.	64
Figura 20 - Média da QEMG dos dois TT5KM (n= 17).	65

Figura 21 - Resposta da PSE a cada 1 km durante testes de TT5KM.....	65
Figura 22 - Variação percentual ($\Delta\%$) de cada voluntário entre a potência de TMAX e a de PO5s do segundo TT5KM.	66
Figura 23 - Potência média do PO5s e TMAX do segundo TT5KM.....	67
Figura 24 - Cadência média de PO5s e TMAX do segundo TT5KM.	67
Figura 25 - Comparação da QEMG média entre PO5s e TMAX do segundo TT5KM.....	68
Figura 26 - Correlação entre volume de treinamento e variação percentual da potência entre TMAX e PO5s ($\Delta\%$).	68
Figura 27 - Potência média a cada 10% de T _{EXAUST}	70
Figura 28 - Cadência média a cada 10% de T _{EXAUST}	70
Figura 29 - Frequência cardíaca relativa a cada 10% do tempo até exaustão.	71
Figura 30 - Atividade neuromuscular média do quadríceps (QEMG) a cada 10% do tempo de exaustão.	72
Figura 31 - Percepção subjetiva de esforço individual no minuto anterior à exaustão.	72
Figura 32 - Potência média predita (80% PO _{MAX}) e obtida de todos os TCONST.	73
Figura 33 - Potências médias obtidas dos RMAX precedentes aos TCONST.....	74
Figura 34 - Cadências médias obtidas dos RMAX precedentes aos TCONST.	74
Figura 35 - Comparação entre as potências médias obtidas dos RMAX após aos TCONST e PO média dos TCONST submáximos e até a exaustão.	75
Figura 36 - Cadências médias obtidas dos RMAX pós aos TCONST e cadência média do TCONST.	76
Figura 37 - Comparação entre a potências obtidas de RMAX imediatamente após e dos 10% finais antes da exaustão	76
Figura 38 - Comparação entre a QEMG obtidas dos RMAX e TCONST.....	77

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características antropométricas dos voluntários do estudo 1 (n = 20).....	61
Tabela 2 - Frequência absoluta e percentual do TMAX classificada por classes do $\Delta\%$	66
Tabela 3 - Características antropométricas dos voluntários do estudo 2 (n = 18).....	69
Tabela 4 - TEXAUST real e predito por regressão linear (n = 17).....	80
Tabela 5 - Índices fisiológicos dos voluntários dos dois estudos.....	81

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

%RMS_{MAX}	RMS normalizada
Δ%	Variação percentual entre W5s e TMAX
5 - HT	Neurotransmissor Serotonina
ANOVA	Análise de Variância
ATP	Adenosina Trifosfato
BCAA	Aminoácidos de Cadeia Ramificada
bpm	Batimentos por minuto
CEFE - UEL	Centro de Educação Física e Esportes da Universidade Estadual de Londrina
CEP	Comitê de Ética e Pesquisa
CV	Coeficiente de Variação
CVM	Contração Voluntária Máxima
dp	Desvio Padrão
EMG	Eletromiografia de superfície
FC	Frequência Cardíaca
FC_{MAX}	Frequência Cardíaca Máxima
FCR	Frequência Cardíaca Relativa
FFT	Transformada Rápida de <i>Fourier</i>
FM	Frequência Mediana
h	horas
Hz	Hertz
IC95%	Intervalo de Confiança
ICC	Coeficiente de Correlação Intraclasse
IMC	Índice de Massa Corporal
ISEK	Sociedade Internacional de Eletromiografia e Cinesiologia (International Society of Electrophysiology and Kinesiology)
LFNM	Limiar de Fadiga Neuromuscular
LVFC₁	1° Limiar Ventilatório determinado por Variabilidade de Frequência Cardíaca
LVFC₂	2° Limiar Ventilatório determinado por Variabilidade de Frequência Cardíaca
PSE	Percepção Subjetiva de Esforço
QEMG	Atividade Eletromiográfica Integrada do Quadríceps

R²	Coeficiente de Explicação
RF	Reto Femoral
RMAX	Teste de Revoluções Máximas
RMS	Raiz Quadrada de Média (<i>Root Mean Square</i>)
CAD	Cadência
rpm	Revoluções por minuto
s	Segundos
SENIAM	Eletromiografia de superfície para avaliação muscular não invasiva (surface EMG for non-invasive assessment of muscles)
Slope	Taxa de Inclinação
SNC	Sistema Nervoso Central
T - V teste	Torque - Velocidade teste
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TCONST	Teste de Carga Constante
TCONST_{25%}	Teste de carga constante com duração de 25% de TEXAUST
TCONST_{50%}	Teste de carga constante com duração de 50% de TEXAUST
TCONST_{75%}	Teste de carga constante com duração de 75% de TEXAUST
TEXAUST	Tempo de Exaustão
TI_{MAX}	Teste Incremental Máximo
TMAX	Tiro Máximo de 10 segundos
TT5KM	Teste de Tomada de Tempo de 5 quilômetros
USA	Estados Unidos da América
V	Volts
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca
VL	Vasto Lateral
VM	Vasto Medial
PO	Potência
PO5s	Potência média dos últimos 5 segundos do 2° TT5KM
PO_{MAX}	Potência Máxima obtida em teste incremental

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	16
2 OBJETIVOS	21
2.1 OBJETIVOS GERAIS	21
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	21
3 REVISÃO DE LITERATURA	22
3.1 FADIGA, EXAUSTÃO E O MODELO CATASTRÓFICO: OS SISTEMAS PERIFÉRICOS E SEUS MECANISMOS COMO LIMITANTES DO RENDIMENTO	22
3.2 FADIGA, EXAUSTÃO E O MODELO DE FADIGA CENTRAL: A CONTRIBUIÇÃO ESPINAL E SUPRAESPINAL NO PROCESSO DE FADIGA.....	26
3.2.1 Contribuição Espinal e Supraespinal no Processo de Fadiga	27
3.3 FADIGA, EXAUSTÃO E O MODELO DE GOVERNADOR CENTRAL: O CÉREBRO COMO GRANDE GERENCIADOR DE SISTEMAS	32
3.4 FADIGA, EXAUSTÃO E O MODELO PSICOBiolÓGICO: A MOTIVAÇÃO E A PERCEPÇÃO DE ESFORÇO COMO PRINCIPAIS LIMITANTES DO RENDIMENTO.	35
3.5 MODELO DE FADIGA NEUROMUSCULAR: LIMITANTE DA TOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO?	38
3.5.1 Aspectos Centrais e Periféricos do Modelo de Fadiga Neuromuscular.....	39
3.5.2 Exercício Aberto e o Modelo de Fadiga Neuromuscular	41
3.5.3 Exercício Fechado e o Modelo de Fadiga Neuromuscular	41
3.6 PERCEPÇÃO DE ESFORÇO	42
3.7 ELETROMIOGRAFIA E FADIGA NEUROMUSCULAR.....	43
4 MÉTODOS	46
4.1 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL	46
4.1.1 Teste Incremental Máximo (TIMAX).....	48
4.1.2 Protocolo de Normalização do Sinal Eletromiográfico.....	48
4.1.3 Coleta dos Dados Eletromiográficos (EMG).....	49
4.1.4 Monitoramento da Frequência Cardíaca (FC)	51
4.1.5 Percepção de Esforço	52
4.1.6 Amostras do Estudo 1	53

4.1.7 Tomada de Tempo De 5 KM do Estudo 1	54
4.1.8 Amostras do Estudo 2	56
4.1.9 Testes de Carga Constante do Estudo 2.....	57
4.2 PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS	59
5 RESULTADOS.....	61
5.1 ESTUDO 1	61
5.2 ESTUDO 2	69
5.3 ESTUDO 1 VERSUS ESTUDO 2	78
6 DISCUSSÃO	79
7 CONCLUSÃO	100
REFERÊNCIAS.....	101
APÊNDICES	123

1 INTRODUÇÃO

A Fisiologia do Exercício tem se ocupado, desde o estabelecimento dos primeiros modelos explicativos por A. V. Hill, em determinar e explicar os fatores que limitam o desempenho no exercício, tradicionalmente investigando os processos de fadiga e exaustão⁽¹⁻³⁾.

Enquanto exaustão é definida como a inabilidade para dar continuidade a uma determinada tarefa específica que envolve esforço físico⁽⁴⁾, portanto um estado, fadiga consiste em um processo, um sintoma para alguns autores⁽⁵⁾, inevitável e negativo para o desempenho⁽⁶⁾, sendo a velocidade do seu processo de instalação diretamente associada à capacidade de rendimento durante o exercício⁽³⁾. Este processo tem início concomitante ao começo do exercício, ainda quando não há evidente perda de desempenho⁽⁷⁾. Há diversificadas definições para fadiga⁽⁶⁾, porém, tradicionalmente, ela é entendida como a progressiva perda da capacidade de gerar força e/ou potência^(8, 9). Por exemplo, durante uma prova de ciclismo, a capacidade de manter uma elevada produção de potência é o principal fator que determina o rendimento do atleta desta modalidade, sendo esta capacidade supostamente limitada pela fadiga⁽⁶⁾. Um dos maiores desafios atuais da área é determinar as causas da exaustão nas diferentes tarefas, e modular os mecanismos subjacentes inerentes à fadiga para que se possa aprimorar ainda mais o desempenho humano de realizar exercício.

Muitos modelos teóricos procuram explicar o fenômeno exaustão. O primeiro e até hoje mais conhecido é a denominada Modelo Catastrófico⁽¹⁰⁾. Diversos grupos^(1, 6, 11, 12), baseados neste modelo, explicam a exaustão e/ou a limitação do rendimento a partir do colapso de um ou mais sistemas, como por exemplo, a depleção das reservas e disponibilidade de energia anaeróbia⁽¹³⁾, ou falência da capacidade dos mecanismos celulares do músculo exercitado^(1, 11, 14). A partir da década de 50 do século passado^(12, 13, 15), a participação do sistema nervoso central (SNC) como importante componente do processo de fadiga passou a receber a devida atenção⁽¹⁶⁻¹⁸⁾, iniciando-se os estudos deste sistema ao nível espinal e supraespinal^(9, 19-21).

A partir da compreensão acerca da participação do SNC e dos sistemas periféricos no processo de fadiga, outros modelos emergiram. Durante a

década de 90, as evidências da ausência de ocorrências catastróficas no organismo durante exercício^(22, 23), como por exemplo, a ausência de queda significativa da concentração de Adenosina Trifosfato (ATP) durante exercício e o recrutamento submáximo das unidades motoras de um músculo no momento de exaustão^(24, 25), conjuntamente com a apresentação de evidências da participação do SNC no controle do ritmo metabólico⁽²⁶⁾, levaram os pesquisadores a discutir novos modelos de compreensão do processo de fadiga e exaustão⁽²⁶⁻²⁹⁾. Noakes e colaboradores propuseram um modelo no qual haveria monitoramento das respostas aferentes (*feedback*) por um Governador Central^(24, 25, 30), que seria um centro de controle no SNC que gerenciaria as alterações dos sistemas periféricos desafiados pelo exercício, por meio das aferências enviadas ao sistema somatossensorial do cérebro. Este, por sua vez, envia um sinal eferente (*feedforward*) inibitório para limitar o desempenho, causando a exaustão frente à iminente situação de excessiva perda da homeostase (por exemplo, isquemia cardíaca) e/ou risco à vida do indivíduo em exercício^(25, 30).

O modelo denominado psicobiológico, proposto por Marcora e colaboradores⁽³¹⁾, postula a presença de áreas sensoriais no SNC responsáveis pela percepção da intensidade das descargas motoras eferentes, interpretadas como percepção de esforço⁽³²⁾. Ao atingir o limite máximo de percepção de esforço ao qual o indivíduo em exercício está motivado a tolerar para completar a tarefa⁽³³⁾, o indivíduo se desengaja desta, independente de ocorrências catastróficas periféricas ou centrais, ou supostos limites para manutenção da homeostase, supostamente determinados por aferências⁽³⁴⁾.

Outro modelo de *feedback*, o modelo de fadiga neuromuscular proposto por Amann e colaboradores^(35, 36), prediz que somente a informação aferente sobre a quantidade de fadiga acumulada em um único sistema, o neuromuscular, seria suficiente para determinar a exaustão e/ou a intensidade máxima de exercício que se poderia realizar ao alcançar um predeterminado limiar crítico de fadiga neuromuscular (LFNM)^(35, 36). Nesta perspectiva, este modelo seria mais simples para explicar o processo de fadiga e exaustão em relação ao modelo proposto por Noakes e colaboradores^(24, 25, 30), sendo este mais complexo pela necessidade das aferências de vários sistemas periféricos.

Entretanto, existe a necessidade de testar experimentalmente o real potencial dos modelos de fadiga neuromuscular proposto por Amann e

colaboradores ^(35, 37), e do modelo de Governador Central proposto por Noakes e colaboradores ⁽²⁴⁾, em predizerem a exaustão e/ou limitarem a capacidade de realizar trabalho neuromuscular.

Recentemente, um estudo mostrou que a potência produzida em um tiro máximo de dez segundos, imediatamente após o momento de exaustão em um teste de carga constante de alta intensidade (80% da potência aeróbia máxima), foi significativamente maior que a potência produzida nos últimos cinco segundos antes da exaustão ⁽³⁴⁾. Isso mostra que a quantidade acumulada de fadiga neuromuscular parece não constituir o principal fator de limitação do desempenho físico. No entanto, não se sabe se tal fenômeno seria observado em situação de maior validade ecológica, como por exemplo, em simulações de provas ciclística, onde a carga não é constante.

Nesta situação, segundo o modelo de fadiga neuromuscular de Amann e colaboradores ^(35, 36), imediatamente após o término de um exercício com tempo ou distância predefinida cumprido em esforço máximo para esta tarefa, denominado como tarefa fechada ⁽⁹⁾, o indivíduo não poderia ser capaz de produzir um rendimento maior que o obtido nos instantes finais da tarefa, onde costuma realizar o *sprint* ⁽³⁶⁾. Em uma situação experimental, caso produza maior potência mecânica em uma nova tarefa, realizada imediatamente após o fim da tarefa fechada e nas mesmas condições biomecânicas desta (inércia, cadência, etc.), geraria uma evidência de que a quantidade de fadiga neuromuscular pode não ser a limitante do desempenho neste tipo de tarefa.

Além disto, se a resposta aferente neuromuscular de músculos em exercício é capaz de determinar o ponto de exaustão, pela incapacidade de produzir igual ou maior trabalho do que o requerido para continuar o exercício neste momento ^(11, 35), a atividade neuromuscular pode comportar-se como um bom preditor do momento de fim do exercício, conforme algumas evidências presentes na literatura ^(38, 39). Fontes e colaboradores ⁽⁴⁰⁾ demonstraram recentemente uma forte relação entre a percepção subjetiva de esforço (PSE) e a atividade neuromuscular durante testes de carga constante. Porém, a partir do momento em que há evidência que o desempenho do sistema neuromuscular não é o máximo possível no momento de exaustão, como no estudo de Marcora e Staiano ⁽³⁴⁾, surge a possibilidade de um viés desta capacidade preditiva do sistema neuromuscular em determinar o momento da exaustão e limitar o desempenho. Isto torna a quantidade atividade

neuromuscular somente uma consequência, condicionada pelos reais limitantes da tarefa, ao invés de causa do limite do desempenho, visto que mesmo após a exaustão ainda existe uma possibilidade de rendimento maior deste sistema. Corroborando com esta informação, na perspectiva de outros modelos, a reserva de atividade neuromuscular não é limitante ^(33, 34, 41) e pode ser alterada, caso manipule-se a percepção de esforço ou motivação do indivíduo em exercício ^(34, 42), positiva ou negativamente ^(42, 43).

Testar a capacidade explicativa dos modelos em limitar o desempenho durante o exercício de média e longa duração permitirá contribuir para o direcionamento da pesquisa básica e aplicada da área na busca dos fatores que realmente limitam o desempenho humano durante exercício. A compreensão dos fatores limitantes pode guiar futuras pesquisas acerca de intervenções de treinamento, visando a melhora do desempenho de atletas de resistência.

Uma forma experimental de testar a capacidade dos modelos de explicarem desempenho é verificar se, imediatamente após o fim de exercício aberto com carga constante até a exaustão, os voluntários conseguiriam produzir mais potência e/ou ativar mais seus músculos ao realizarem uma nova tarefa desconhecida pelos voluntários até o momento de exaustão, como por exemplo, um tiro máximo, semelhante ao protocolo realizado no estudo de Marcora e Staiano ⁽³⁴⁾. A mesma condição também se aplicaria para exercício fechado realizado em intensidade máxima possível, como por exemplo, o melhor desempenho em um percurso de cinco quilômetros. Porém, apesar de realizado recentemente, o estudo de Marcora e Staiano ⁽³⁴⁾ recebeu diversas críticas de vieses no protocolo utilizado ⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾, relacionadas tanto à alteração dos parâmetros inerciais devido à diferença da carga imposta no teste constante e no tiro máximo, como também ao intervalo de tempo entre a realização do tiro máximo e o fim do protocolo de carga constante.

Entretanto, se após sanar os problemas experimentais ⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾ direcionados ao estudo de Marcora e Staiano ⁽³⁴⁾ as evidências deste estudo se mantivessem, confirmaria a possibilidade de um viés na capacidade explicativa destes modelos devido à produção de potência e/ou ativação neuromuscular maior na tarefa posterior e desconhecida em relação à final dos exercícios.

A hipótese inicial destes experimentos é a ausência de diferença significativa na produção máxima de potência e ativação neuromuscular da tarefa posterior em relação ao final dos exercícios, independente da natureza aberta ou

fechada da tarefa, demonstrando a capacidade limitante do desempenho explicadas pelos modelos. Desta forma, todos os voluntários deveriam apresentar uma resposta semelhante na tarefa desconhecida posterior ao exercício, demonstrando a capacidade explicativa dos modelos teóricos de Limiar Fadiga Neuromuscular e/ou Modelo de Governador Central sobre os fenômenos desempenho e exaustão.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVOS GERAIS

Verificar a capacidade do sistema neuromuscular em limitar o desempenho, por meio da quantidade de potência e atividade neuromuscular produzida durante um exercício realizado imediatamente após o fim de tarefa fechada (*close loop*) e aberta (*open loop*) de alta intensidade e média duração, testando a capacidade explicativa dos modelos teóricos em explicar fadiga e exaustão nestes tipos de tarefas.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Comparar a potência mecânica produzida durante um exercício realizado imediatamente após o fim de tarefa fechada (*close loop*) e aberta (*open loop*) de alta intensidade e média duração em relação ao final da tarefa, testando a existência de um limite de desempenho no momento de exaustão, determinado por um ou demais sistemas fisiológicos.
- Comparar a atividade eletromiográfica produzida durante um exercício realizado imediatamente após o fim de tarefa fechada (*close loop*) e aberta (*open loop*) de alta intensidade e média duração em relação ao final da tarefa, testando a existência de um limite de desempenho do sistema neuromuscular no momento de exaustão, determinado por este e/ou demais sistemas fisiológicos.
- Verificar a resposta cardiovascular produzida durante um exercício de tarefa fechada (*close loop*) e aberta (*open loop*) de alta intensidade e média duração, verificando se atinge seu valor máximo somente próximo ao final da tarefa, indicando o limite de desempenho máximo do sistema próximo ao momento de exaustão.
- Verificar a resposta da percepção de esforço produzida durante um exercício de tarefa fechada (*close loop*) e aberta (*open loop*) de alta intensidade e média duração, verificando se atinge valor máximo somente próximo ao final da tarefa, indicando o limite de esforço percebido como máximo próximo ao momento de exaustão.

3 REVISÃO DE LITERATURA

O objetivo desta revisão de literatura consiste em *fundamentar o leitor com uma síntese teórica* de como os principais modelos teóricos sobre fadiga e exaustão explicam suas respectivas ocorrências durante o exercício.

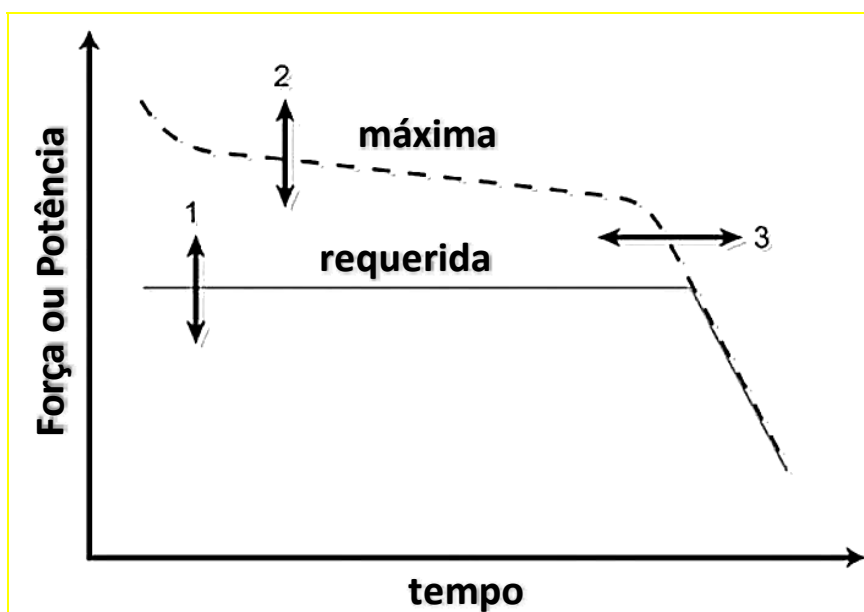
Dependendo da resposta obtida no exercício realizado após o final das tarefas (aberta ou fechada), o embasamento teórico contido nesta revisão permitirá a reflexão de qual modelo se adéqua melhor para explicar os determinantes do desempenho em cada tarefa.

3.1 FADIGA, EXAUSTÃO E O MODELO CATASTRÓFICO: OS SISTEMAS PERIFÉRICOS E SEUS MECANISMOS COMO LIMITANTES DO RENDIMENTO

O Modelo Catastrófico foi proposto por Edwards ⁽¹⁰⁾, e prediz que a exaustão é causada pela chegada ao ponto limite de um sistema bioquímico ou fisiológico envolvido no exercício ⁽¹⁰⁾, atingindo sua capacidade máxima, sendo a exaustão uma consequência de sua falha, ou seja, da catástrofe do sistema. Assume-se que a exaustão impede temporariamente que se desempenhe o exercício na mesma intensidade ⁽⁵⁾, a menos que haja tempo suficiente para recuperação do sistema envolvido (Figura 1).

O foco inicial dos estudos sobre fadiga foi o sistema muscular, no final dos anos 1800, com os estudos de Angelo Mosso ⁽¹⁵⁾, seguidos pelos estudos de Archibald Vivian Hill e seus colaboradores, conjuntamente com os de Otto Meyerhof ^(12, 48-50). As pesquisas sobre o calor produzido pelo músculo ^(12, 48) e do metabolismo durante a contração ^(49, 50) foram diretamente ligadas ao processo de fadiga. Segundo a lógica destes autores, o músculo interromperia a atividade contrátil frente a uma alta concentração de lactato, que causaria rigidez muscular. Portanto, o estudo da fadiga e a criação de um modelo nesta perspectiva, posteriormente chamado de teoria catastrófica ⁽¹⁰⁾, estavam associados à incapacidade do sistema muscular em continuar a atividade ^(12, 48, 50). Neste ponto de vista, a limitação do músculo em produzir trabalho era o limitante da tarefa, e a catástrofe bioquímica do sistema primordial ao exercício – o muscular – determinava o momento de exaustão ⁽¹²⁾.

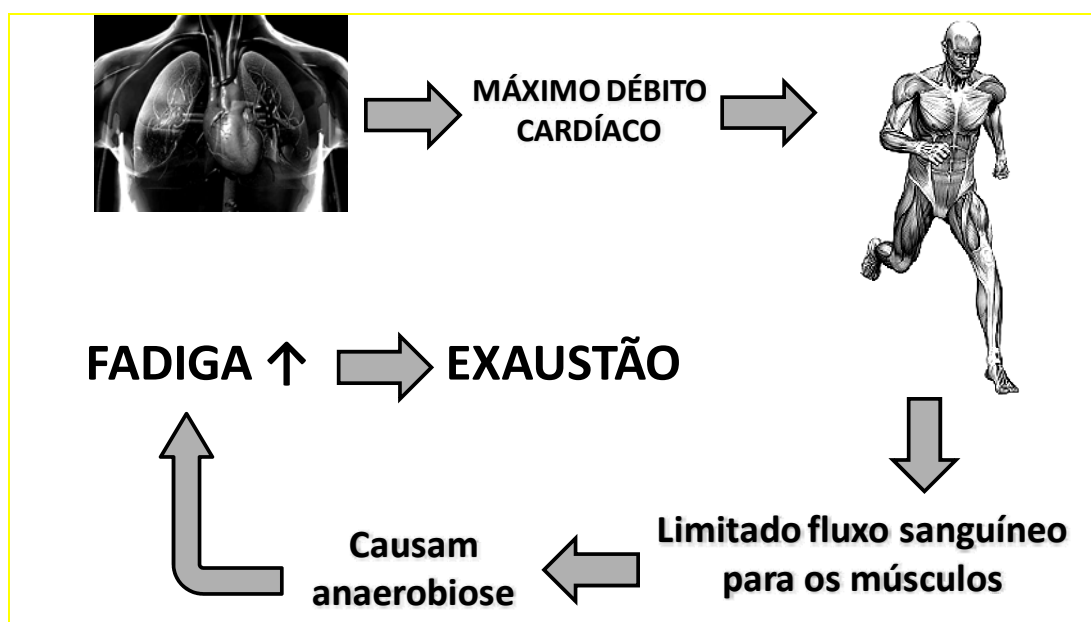
Figura 1- Esquema para ilustrar a resposta do processo de fadiga sendo influenciado pelos diferentes mecanismos durante exercício direcionando para exaustão.



A linha tracejada demonstra a força máxima sendo alterada com o passar do tempo em exercício. A linha contínua indica a força ou potência requerida para manter-se na tarefa. Alterações na força requerida (seta 1), força máxima (seta 2) ou fadiga intrínseca do músculo (seta 3) alterariam o tempo de exaustão, que seria o momento onde as duas linhas se encontram (traduzido e adaptado de Allen, Lamb & Westerblad ⁽¹¹⁾).

A descoberta da existência das vias metabólicas anaeróbias e aeróbias ^(12, 49, 50) proporcionou na época uma maior amplitude da visão dos fatores que poderiam causar a fadiga. Os avanços nas pesquisas de A. V. Hill e seus colaboradores ^(12, 48-50) sobre o consumo de oxigênio, e fenômenos relacionados a este, possibilitaram a perspectiva de que fatores determinantes do consumo máximo de oxigênio podiam limitar a capacidade e tolerância ao exercício ⁽¹²⁾. Neste contexto, o momento de exaustão e a velocidade do processo de fadiga, os quais eram determinados por um único sistema – o muscular – passaram a uma visão multifacetada, na qual outros sistemas – cardiovascular e respiratório – também podiam limitar a tolerância ao exercício ⁽¹²⁾ (Figura 2). Esta mesma perspectiva se deu com a descoberta da economia de movimento ⁽¹²⁾, fator no qual as características antropométricas e a coordenação influenciavam o desempenho, ampliando ainda mais os possíveis determinantes da fadiga e exaustão, que agora podiam ser de ordem fisiológica, bioquímica e biomecânica.

Figura 2- Esquema para ilustrar o modelo cardiovascular/anaeróbio de fadiga proposto por Hill e colaboradores



O débito cardíaco máximo limitaria a oferta de oxigênio e sangue para os músculos em exercício, que induziria à anaerobiose, inibindo a contração muscular e induzindo a fadiga (traduzido e adaptado do trabalho de Noakes ⁽⁵¹⁾).

Nesta mesma lógica, com os avanços tecnológicos que permitiram descobrir mais mecanismos relacionados aos sistemas envolvidos no exercício, conjuntamente com a proposição da influência de mais alguns sistemas sobre a fadiga e exaustão, por exemplo, o termorregulatório ⁽⁵²⁾ proporcionou-se a criação de diversos modelos sobre as causas destes fenômenos ^(6, 51). Os modelos com esta perspectiva catastrófica possuem como características comuns a resposta linear do processo de fadiga em relação ao tempo em exercício e a catástrofe do sistema abordado no momento de exaustão ^(2, 6, 51). Porém, a própria representação da figura do trabalho de Allen, Lamb e Westerblad ⁽¹¹⁾ demonstra que esta resposta não se apresenta de maneira perfeitamente linear, com uma mudança de inflexão no momento precedente à exaustão (Figura 1).

Comum às teorias que compunham o modelo catastrófico, também é a predominância da característica periférica dos mecanismos que induzem à fadiga e exaustão ⁽⁵³⁾. Nas descrições destes modelos se percebe a pouca ou nenhuma influência do SNC nos processos.

Segundo estes modelos, a capacidade de gerar trabalho após a exaustão ou final de exercício de alta intensidade estaria comprometida devido aos

eventos catastróficos em um ou mais sistemas periféricos, temporariamente limitando a tarefa ^(1, 6, 11).

Nesta perspectiva, durante uma tarefa fechada, o limite do desempenho seria determinado pela capacidade máxima de um ou mais sistemas periféricos, que ao final do exercício se encontrariam incapaz de produzir um maior rendimento. O mesmo se aplicaria à tarefa aberta, porém, a determinação do ponto de exaustão seria dada pela falência da capacidade de um ou mais sistemas em se manter ativo para continuar o exercício. Contemporaneamente à proposição desses diversos modelos acima para explicar as causas da fadiga e da exaustão, emergiram evidências que propiciaram a possibilidade dos fatores influenciadores serem dependentes da tarefa realizada ^(9, 17, 54), na qual um único sistema ou mecanismo poderia não ser um determinante global da tolerância ao exercício para todas as tarefas, e que o SNC deveria ser levado em consideração. Este conceito é defendido até hoje por alguns estudiosos sobre fadiga e exaustão, denominado de princípio da Dependência da Tarefa ^(9, 17, 54).

A partir deste princípio, aproximadamente nas últimas seis décadas tem-se estudado com maior intensidade a influência da fadiga central e periférica na capacidade e na tolerância para o exercício, verificando-se a predominância de um componente ou outro sobre o sistema denominado neuromuscular ^(9, 17, 54-56), a serem discutidos no item 3.2 a seguir. Diferente dos estudos iniciais, que atribuíam as mudanças no ambiente interno do músculo como os causadores de fadiga e exaustão, o sistema neuromuscular inclui a junção neuromuscular, que também depende dos eventos que acontecem na propagação do sinal provindo do SNC, em níveis espinal e supraespinal.

Mais recentemente, e também discutido nos itens a seguir, a revisão de diversas evidências demonstraram que o momento de exaustão ocorre previamente à catástrofe do(s) sistema(s), ou seja, antes de sua capacidade máxima de trabalho ^(5, 22-25, 30, 53). Estudos que demonstraram a finalização do exercício precedente à falha dos sistemas bioenergético ^(57, 58), termorregulatório ⁽⁵⁹⁾ e cardíaco ⁽⁵¹⁾, por exemplo, evidenciaram as lacunas no conhecimento e falsearam o primeiro paradigma sobre fadiga e exaustão, que passou a ser contestado ^(22-25, 30, 53, 58).

3.2 FADIGA, EXAUSTÃO E O MODELO DE FADIGA CENTRAL: A CONTRIBUIÇÃO ESPINAL E SUPRAESPINAL NO PROCESSO DE FADIGA

Os avanços da pesquisa proporcionaram a perspectiva de que além dos acontecimentos intrínsecos ao músculo e/ou outros sistemas periféricos, poderia haver também uma influência do sistema nervoso central no processo de fadiga ⁽⁷⁾. O próprio A. V. Hill já havia mencionado a possibilidade de haver uma entidade que “governava” o sistema cardiovascular pela sua dinâmica durante algumas situações especiais de exercício, como por exemplo, a alteração do pico de função cardiovascular ser alterado em situações de hipóxia e hiperóxia em relação à normoxia ^(60, 61). Tal conjunto de evidências culminou na perspectiva de que a fadiga e o momento de exaustão poderiam ser influenciados por e/ou determinado no SNC, culminando na idéia da existência dos componentes central e periférico ^(16, 56). Fadiga periférica pode ser definida como um decréscimo da capacidade em gerar trabalho devido à falha na junção neuromuscular para o músculo e/ou mecanismos contráteis, sem alterações no comando motor, enquanto fadiga central pode ser definida como redução da capacidade de trabalho sem alterações no aparato contrátil, devido à falha entre as vias superiores do SNC e os motoneurônios antes de sua chegada à junção neuromuscular ^(5, 7). Desta forma, ao invés de somente na periferia, as causas da fadiga poderiam ocorrer conjuntamente ao nível periférico, espinal e supraespinal ^(9, 16, 56, 62).

Os subseqüentes estudos após os de Hill ^(16, 18-21) culminaram no modelo de fadiga central proposto por Gandevia e colaboradores ^(7, 9, 16, 19-21), em que a instalação do processo de fadiga nos níveis supracitados contribui para que o SNC influencie o momento de exaustão na maioria das condições de exercício ^(21, 63). Em diversas situações, a falha deste sistema em sustentar a quantidade de comando motor necessário para manter a tarefa seria a protagonista, tornando o SNC o determinante ^(9, 63-65). Diversos mecanismos aos níveis periférico, espinal e supraespinal, sob influência do exercício direcionariam a falha por vias reflexas ^(7, 9, 19, 21, 62, 66) ou no próprio SNC ^(9, 21, 66-68), e a predominância de um ou outro nível dependeria da natureza da tarefa realizada, seguindo o conceito de Dependência da Tarefa ^(9, 55). Os mecanismos periféricos que contribuem para a fadiga são os descritos no modelo supracitado, e devido à incipiência do conhecimento científico

sobre o SNC, abaixo estão descritos os prováveis fatores e possíveis mecanismos que contribuem para o processo de fadiga e exaustão nos seu dois níveis.

3.2.1 Contribuição Espinal e Supraespinal no Processo de Fadiga

A diminuição do comando motor ao neurônio motor alfa não ocorre somente pela alteração da integridade das partes superiores do SNC. A parte espinal possui mecanismos reflexos que podem inibir^(7, 9, 19, 21, 69) ou facilitar a quantidade de impulso eferente^(9, 66, 70). Além das próprias características do motoneurônios, inibição reflexa e diminuição da facilitação do comando motor central, a inibição de células de Renshaw podem contribuir para o declínio do impulso aos músculos^(20, 62, 66). Os principais responsáveis por estas alterações são inervações aferentes do próprio sistema neuromuscular, destacando-se as Ia, Ib, II, III e IV aferentes e as células de Renshaw^(7, 9, 20, 21, 56, 62, 66, 69, 70), todos sob a influência do processo de fadiga^(62, 69), que ocasiona a queda de frequência de disparo destes aferentes. Os aferentes Ia e Ib compreendem os fusos musculares e o órgão tendinoso de Golgi. Ambos são receptores mecânicos e mudam sua frequência de disparo de acordo com o aumento da tensão muscular^(9, 70), juntamente com os fusos musculares aferentes II, que são fusos musculares secundários⁽⁶⁹⁾. Os eferentes III e IV possuem funções de metabo e nociceptores, em menor grau também exercem alguma função mecanorreceptora durante exercício dinâmico⁽⁷¹⁾, que também está associada à sua localização e acúmulo de metabólitos relacionados ao processo de fadiga^(7, 9, 20, 69). Estes parecem ser os principais aferentes que influenciam o comando motor em contrações submáximas e de maior duração, e se revezam entre função excitatória e inibitória⁽⁵⁶⁾. As células de Renshaw recebem várias aferências de diversos motoneurônios, inclusive Ia e Ib, proporcionando inibição recíproca dos antagonistas ao movimento⁽⁶⁶⁾.

Ao nível espinal, no início do exercício, estes aferentes têm como função atenuar o processo de fadiga nos músculos em contração^(66, 69, 70). Os aferentes Ia proporcionam facilitação do comando motor proveniente das vias supraespinais, enquanto os aferentes Ib pode causar tanto facilitação quanto inibição^(9, 56, 70). O processo de fadiga central causa uma diminuição da frequência de disparo desses receptores, diminuindo a facilitação para o comando motor de forma reflexa^(20, 56, 69), principalmente em exercício voluntário máximo⁽²⁰⁾. A redução

da frequência de disparo nestes aferentes também diminui a estimulação das células de Renshaw, declinando a magnitude do efeito inibitório decorrente dos antagonistas ^(66, 69). Nesta mesma direção, à medida que os conteúdos do metabolismo aumentam suas concentrações nas células musculares, aumenta a frequência de disparo dos aferentes III e IV, proporcionando inibição do comando motor para os músculos extensores agindo sobre o motoneurônio alfa ^(62, 69). Aumento da temperatura e algum estímulo mecânico também exercem influência sobre estes receptores durante contrações fatigantes ⁽²⁰⁾. Existem evidências que em animais estes aferentes causem efeito inibitório conjunto sobre motoneurônios alfa e gama ⁽⁶⁹⁾.

Todo esse conjunto de efeitos da fadiga sobre a resposta aferente ao nível espinal proporciona uma maior dificuldade da chegada de adequado comando motor para as células musculares ⁽⁶⁹⁾, que para manter a mesma quantidade de impulso nervoso precisa aumentar sua atividade supraespinal, acelerando o processo de fadiga central ^(9, 62, 63). Entretanto, apesar de todo o exposto acima, as interações são mais complexas devido às interações sinápticas entre os próprios aferentes e seu comportamento em relação aos diferentes tipos de exercício ^(20, 54). Além dos mecanismos descritos acima, também existe a participação do componente supraespinal no processo de fadiga do SNC.

A participação do componente supraespinal frequentemente tem sido evidenciada pela alteração da resposta da magnitude, duração e latência do impulso ofertado ao cérebro pela técnica de eletroestimulação transcraniana ⁽⁶³⁾. Apesar de existirem evidências das alterações e da capacidade do SNC em limitar o exercício ao nível supraespinal, pouco consistentes e escassas são as evidências na literatura sobre os mecanismos que realmente determinam estas alterações ^(9, 64, 65, 72), havendo atualmente um conjunto de hipóteses sobre as possíveis causas de fadiga central ^(9, 63-65, 73). A inibição por aferentes III e IV ^(9, 21, 64), a influência da hipertermia ^(9, 64, 65, 74), aumento da quantidade de comando motor para manter uma mesma tarefa ^(7, 9, 63), mudanças na atuação de neurotransmissores ^(64, 65), e alterações no metabolismo e fluxo sanguíneo cerebral ^(75, 76) são fatores associados à fadiga central ao nível supraespinal, com mecanismos ainda pouco claros. Mudanças na excitabilidade do córtex motor também ocorrem com a fadiga, mas podem ser dissociadas do decréscimo da ativação voluntária ^(9, 21, 63), conseqüentemente não estabelecendo uma relação direta de causa-efeito

consistente, de forma que sua ligação com a fadiga central ainda é desconhecida (21).

A sinalização aferente, principalmente dos receptores Ib, III e IV, enviam os sinais para suas projeções corticais (9, 21, 56). Estes impulsos enviados ao córtex proporcionam efeitos inibitórios corticais e estimulatórios/facilitatório para muitas conexões interneuronais ao nível corticoespinal (77), provocando como efeito líquido uma depressão na ativação do conjunto de motoneurônios de determinado músculo(s) agonista(s) envolvido em uma tarefa específica (9, 56, 77, 78). Para manter uma mesma quantidade de força e/ou potência requerida para o exercício, mais motoneurônios são recrutados para manter suficientemente ativado o agonista e/ou ativar músculo(s) sinergista(s), proporcionando um maior comando motor para manter a mesma tarefa, aproximando-se da ativação máxima voluntária, o que aumenta o ritmo do processo de instalação da fadiga ao nível supraespinal (9, 63).

Em relação às alterações de neurotransmissores no córtex, a principal hipótese consiste na promoção de fadiga central por via de aumento do neurotransmissor serotonina (5 – HT) no córtex, devido aos efeitos subjetivos de letargia, cansaço e queda de motivação para continuar o exercício (64, 65, 79). As alterações na concentração de triptofano livre no cérebro, precursor da serotonina, proporcionam a dinâmica de síntese deste neurotransmissor, possuindo como limitante somente a barreira hematoencefálica, uma vez que a reação não é limitada pela concentração de triptofano e sim pela entrada deste no cérebro (65). Nesta perspectiva, segundo a hipótese, fatores que aumentem a concentração sérica de triptofano livre, diminuindo a sua ligação com a albumina, e que aumentem a captação, pela diminuição da competição do receptor na barreira hematoencefálica, acelerariam o processo de fadiga central. Por exemplo, a queda da concentração de glicose e aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA), respectivamente, causaria o aumento da produção de 5 – HT no cérebro, acelerando o processo de fadiga central e término do exercício (65, 79). Apesar da dificuldade de demonstrar o efeito da suplementação de carboidratos em postergar a fadiga central devido à sua participação nos mecanismos de fadiga periférica (65), recentes evidências demonstram que somente a sua presença na boca por meio de enxágue proporciona um maior desempenho físico e ativa partes do SNC ao nível supraespinal (80-84). Com relação aos BCAA, os estudos ainda são controversos, e

tem se demonstrado que a diferença de concentração entre o triptofano livre cerebral e sérico é mais importante que a razão entre triptofano livre e BCAA ⁽⁶⁵⁾.

Alterações em outros neurotransmissores também ocorrem durante exercício, como por exemplo, dopamina e noradrenalina ^(65, 67). Desta forma, devido à ação estimulatória dessas substâncias, a influência da razão entre estes neurotransmissores e a serotonina na fadiga central seria uma hipótese mais provável do que a isolada modificação nas concentrações de um único neurotransmissor ^(29, 65). Por exemplo, o uso de substâncias e/ou técnicas que aumentam e que inibem a concentração de catecolaminas no cérebro tem demonstrado aumento e decréscimo do tempo de exaustão em exercício de resistência, respectivamente, sem alterações da resposta de parâmetros fisiológicos periféricos, pelo menos em animais ⁽⁶⁵⁾.

Também ligado à limitação por meio de fadiga central causada pela alteração de neurotransmissores estão os efeitos da termorregulação ⁽⁷⁴⁾. Os mecanismos periféricos não conseguem explicar adequadamente a exaustão por hipertermia ^(29, 65). A relação exercício, fadiga central e termorregulação parece ligada mais provavelmente à liberação de catecolaminas nos centros de controle de temperatura do que com as mudanças na serotonina, influenciando o acúmulo e dissipação do calor em condições de exercício prolongado ^(65, 74).

As evidências que demonstram a importância das alterações no fluxo sanguíneo e metabolismo cerebral sobre a fadiga ao nível supraespinal são controversas ^(76, 85-87), demonstrando que as mudanças no fluxo cerebral proporcionam decréscimo na capacidade de exercício ^(76, 86, 87), porém recente estudo não confirmou este achado ⁽⁸⁵⁾. Outro fator, o aumento da concentração de citocinas induzida pelo exercício, também parece relacionado com influências na fadiga central ao nível supraespinal ⁽⁷⁶⁾.

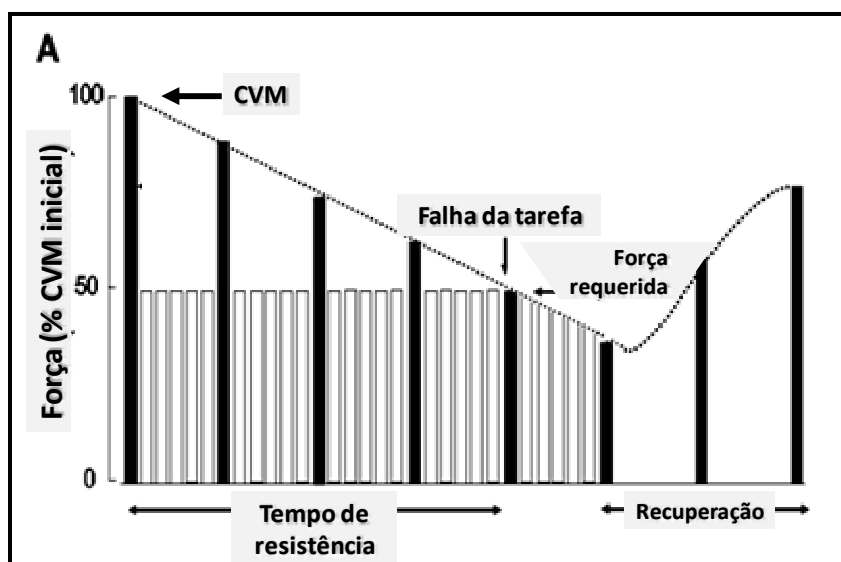
Em resumo, ao nível supraespinal, todos os mecanismos reflexos parecem contribuir para alteração da relação dos neurotransmissores no córtex ^(67, 74), que por fim diminuem a efetividade do SNC enviar a descarga eferente motora para a ação muscular, caracterizando o processo de fadiga central ^(9, 19-21, 64, 65).

Ambos os componentes supraespinal e espinal contribuem para o processo de fadiga, e dependem da tarefa realizada ⁽⁸⁸⁾. Fadiga central em esforço máximo é causada por um decréscimo rápido da capacidade de resposta de ambos os níveis, com rápida recuperação pós-esforço. Durante contrações submáximas,

fadiga central se desenvolve mais lentamente, sendo mais difícil de mensurar ^(88, 89). Entretanto, uma desproporcionalidade entre a percepção subjetiva de esforço (PSE) e a força produzida seria um indicador da presença de fadiga central ⁽⁸⁸⁾ (Figura 4). Segundo o modelo de fadiga central, a capacidade de gerar trabalho após a exaustão ou final de exercício de alta intensidade estaria comprometida temporariamente após contrações submáximas, impedindo a capacidade de produzir a mesma força/potência requerida pela tarefa precedente (Figura 3).

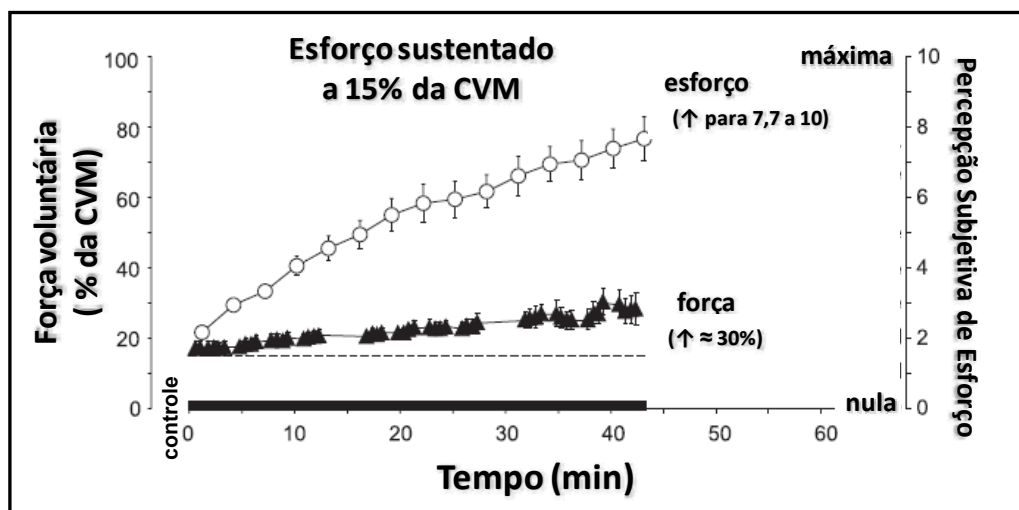
Da mesma forma que no modelo anterior consiste que, durante uma tarefa fechada, o limite do desempenho seria também determinado pela capacidade máxima de um ou mais sistemas, que ao final do exercício se encontrariam incapaz de produzir um maior rendimento. Porém, ao invés de somente periférico, a falha também poderia ocorrer no sistema nervoso central. O mesmo se aplicaria à tarefa aberta, porém, a determinação do ponto de exaustão seria dada pela falência da capacidade de um dos sistemas em se manter ativo para continuar o exercício.

Figura 3- Efeito da fadiga central e periférica, ocasionadas por tarefa submáxima, sobre a contração voluntária máxima (CVM).



A linha pontilhada indica a evolução temporal da diminuição da capacidade de gerar força máxima durante o exercício submáximo de repetidas contrações intermitentes (50% CVM), e a exaustão ocorreria quando esta capacidade decresce abaixo da força requerida. (traduzido e adaptado do trabalho de Place & Westerblad ⁽⁸⁹⁾).

Figura 4- Desproporção entre a percepção subjetiva de esforço e força obtida durante contração submáxima sustentada.



Aumento do comando motor para evitar a exaustão devido à queda da eficiência muscular aumenta desproporcionalmente a PSE em relação à força requerida (traduzido e adaptado do trabalho de Taylor & Gandevia⁽⁸⁸⁾).

3.3 FADIGA, EXAUSTÃO E O MODELO DE GOVERNADOR CENTRAL: O CÉREBRO COMO GRANDE GERENCIADOR DE SISTEMAS

Após as conclusões experimentais do estudo de Ulmer⁽²⁶⁾, surgiu a perspectiva de que a participação do SNC no exercício era maior do que simplesmente mais um ponto onde a fadiga poderia se instalar e determinar o momento de exaustão pela falha deste sistema, ou pelo seu reflexo inibitório em resposta à catástrofe dos mecanismos musculares^(24-26, 79). As observações indicaram a possibilidade do SNC controlar o ritmo metabólico durante o exercício por meio de aferências sensoriais^(26, 28), além dos conhecidos parâmetros biomecânicos do movimento evidentemente monitorados por meio da cinestesia humana^(90, 91). Desta forma, surgiu a idéia de que poderia haver um centro controlador, fora da célula muscular, que gerenciava por meio da resposta aferente psicofisiológica o ritmo metabólico durante exercício e que interferiria no comando motor regulando o desempenho⁽²⁶⁾.

As crescentes evidências, e constructos por meio destas, que falseavam o modelo catastrófico^(22-24, 53), conjuntamente com as conclusões experimentais que evidenciavam a presença de resposta aferente ao SNC

(*feedback*)⁽²⁶⁾ proporcionaram a elaboração de um novo modelo teórico⁽⁵⁾, um novo modo de ver fadiga e exaustão, nomeado Modelo de Governador Central^(24, 25, 30).

O modelo proposto por Timothy Noakes e colaboradores supõe que o processo de fadiga é continuamente monitorado desde o início do exercício por respostas aferentes direcionadas ao cérebro, e a exaustão seria entendida como o momento em que o SNC limita a realização do exercício por chegar a um ponto crítico da reserva de um ou mais sistemas, limite onde a manutenção ou elevação de uma determinada carga de exercício passa a ser um risco para a homeostase^(24, 25, 30). Neste contexto, para cada sistema o ponto de homeostase possui uma faixa ganho, ou seja, uma faixa de oscilação em torno do ponto homeostático, e a amplitude desta determinaria os limites até onde um sistema seria capaz de contribuir para o desempenho, limite este sempre inferior a capacidade máxima do sistema⁽³⁰⁾. Desta forma, fadiga seria compreendida como o resultado da complexa interação entre múltiplos sistemas fisiológicos e o cérebro, em um sistema não linear, dinâmico e gerenciado integrativamente^(30, 64). Desta forma, fadiga não se constituiria como uma entidade puramente fisiológica, mas sim de uma manifestação sensória causada pelos mecanismos que regulam estes sistemas fisiológicos no SNC⁽⁹²⁾.

Gradativamente, diversos sistemas foram monitorados durante experimentos, e revisões construídas interpretando a resposta dos sistemas sob a perspectiva do modelo de governador central, com a intenção de verificar a presença deste centro de controle durante exercício. Os primeiros sistemas foram o neuromuscular^(5, 92), o bioenergético⁽⁵⁸⁾ e o cardiovascular^(60, 61), seguido por condições de hipóxia e hiperóxia^(60, 61), conjuntamente com a influência térmica sobre o exercício^(59, 93). Estes estudos demonstravam a presença do Governador Central controlando e evitando o colapso destes sistemas. Adicionalmente, surgiram evidências de que fatores psicológicos e emocionais, bem como experiência prévia da atividade executada, também influenciam no desempenho durante exercício, alterando a PSE e o sentimento que o praticante percebe em relação ao exercício^(59, 92, 94), denominado como resposta afetiva e motivação⁽⁹⁵⁾.

Sob esse contexto, o modelo de Governador Central se estrutura sobre um conjunto de quatro pilares: teleantecipação e *pacing*, resposta aferente e eferente (*feedback* e *feedforward*), reserva funcional dos sistemas e percepção de esforço. A teleantecipação é definida como uma programação do sistema nervoso

central com o objetivo de controlar as variáveis fisiológicas relacionadas com o exercício, procurando um equilíbrio e/ou a melhor relação entre estas variáveis evitando que o corpo ultrapasse seus limites de segurança homeostática ^(26, 28). Este “programador” dependeria do conhecimento prévio da tarefa e do ponto final desta, determinando assim a estratégia inicial da intensidade do exercício por meio do comando motor ⁽⁹⁶⁾. Posteriormente ao início do exercício, pela constante interação entre o comando motor e respostas aferentes dos sistemas corporais, o “programador” refinaria a estratégia a fim de conseguir cumprir a tarefa até o término do exercício no melhor desempenho possível, sem danos ao corpo ^(26, 28). O ritmo adotado durante o exercício, denominado na literatura como *spacing*, seria a expressão da estratégia determinada pela teleantecipação recalculada momento a momento, demonstrada na dinâmica da distribuição da potência/velocidade adotada durante a atividade. Estes fatores seriam ajustados sempre pelas respostas aferentes dos diversos sistemas envolvidos no exercício e influenciariam a resposta eferente, permitindo por meio do *spacing* encontrar o melhor desempenho sem uma falha biológica catastrófica ^(95, 96), com o objetivo de manter o organismo dentro de uma condição segura durante exercício, de forma que o corpo sempre trabalharia aquém de seu limite, sempre com uma reserva, mesmo diante da exaustão ⁽²⁸⁾.

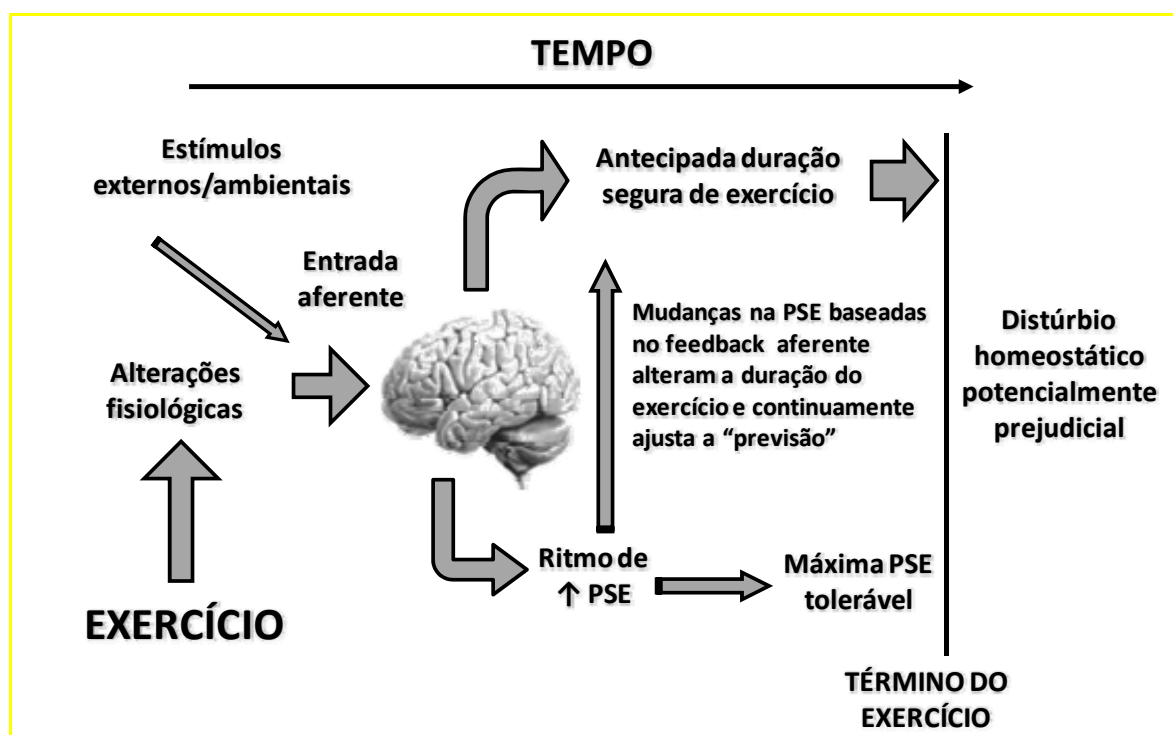
Apesar de relativamente recente, o modelo de Governador Central tem recebido fortes críticas que procuram demonstrar algumas limitações acerca da imprescindível necessidade de aferências para o controle da homeostase durante o exercício, da capacidade preditiva do desempenho no início da tarefa e da função limitadora da capacidade para o exercício do modelo ^(29, 31, 97-103), e este contexto dá-se também, porém em menor grau, na forma como é controlada centralmente a estratégia de *spacing* e a teleantecipação ⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁷⁾.

De acordo com o modelo de governador central, a capacidade de gerar trabalho após a exaustão ou final de exercício de alta intensidade estaria limitada ao final da tarefa para que o organismo não atinja um distúrbio homeostático prejudicial, impedindo a capacidade de produzir maior força/potência do que a requerida pela tarefa precedente (Figura 5).

Assim, durante uma tarefa fechada, o limite do desempenho seria determinado pelo alcance da reserva máxima segura possível de ser utilizada, em um ou mais sistemas periféricos, e que ao final do exercício se encontrariam limitados pelo SNC e impedidos produzir um maior rendimento que oferecesse risco

à homeostase. O mesmo se aplicaria à tarefa aberta, porém, a determinação do ponto de exaustão seria dada pelo alcance da mesma reserva, e nesta condição o SNC limitaria a permanência no exercício para assegurar a integridade de um ou mais sistemas que estariam em risco ao se manter ativo para continuar o exercício.

Figura 5- Ilustração da atual concepção do Modelo de Governador Central.



Diferentemente do modelo original, que dependia somente das aferências dos diversos sistemas do organismo para que o Governador Central monitorasse e decidisse o momento de fim da tarefa, atualmente incluiu-se a PSE e fatores emocionais como influentes no controle durante o exercício (figura traduzida e adaptada do trabalho de Tucker ⁽¹⁰⁸⁾).

3.4 FADIGA, EXAUSTÃO E O MODELO PSICBIOLÓGICO: A MOTIVAÇÃO E A PERCEPÇÃO DE ESFORÇO COMO PRINCIPAIS LIMITANTES DO RENDIMENTO.

O modelo proposto por Samuele M. Marcora e colaboradores ^(34, 109) prediz que o momento de exaustão é determinado por fatores psicológicos, ou seja, por quão difícil o indivíduo percebe a tarefa, resultado da percepção do esforço ⁽³²⁾, e por quão motivado ele está em permanecer realizando-a ^(33, 110). Nesta perspectiva, as aferências para o SNC provindas dos sistemas periféricos não teriam capacidades limitantes, não havendo um limite subconsciente para manutenção da

homeostase como proposto pelo modelo de Governador Central ⁽³¹⁾. Desta forma, o fim do exercício dá-se não porque o indivíduo chegou ao limite, mas porque acredita ter chegado ao ponto máximo que poderia ou que vale a pena em uma determinada tarefa, provavelmente um ponto aquém do real limite das capacidades físicas.

A possibilidade de limitação psicológica para o desempenho precede o modelo. Na década de 60 já existiam evidências de que o fator psicológico era o forte influenciador do desempenho durante exercício ⁽¹¹¹⁾, com experimentos com drogas estimulantes e depressivas, estímulos externos e hipnose, que anularam os possíveis inibidores do SNC, permitindo uma maior excitação e/ou motivação para o exercício ⁽¹¹¹⁾. A participação da motivação muitas vezes foi citada em trabalhos prévios que considerava a participação do SNC como limitante do exercício ou como agente de parte do processo de fadiga ^(9, 15, 17).

A teoria de intensidade motivacional ^(33, 110), uma das bases do modelo, prediz que o indivíduo se predispõe a despende uma determinada quantidade de energia em busca de um objetivo, e que há uma diferença entre o que o indivíduo deseja e o que realmente faz por um objetivo, determinado respectivamente pela quantidade de energia equivalente à motivação potencial e a intensidade motivacional ⁽¹¹⁰⁾. A necessidade por algo, o objetivo, gera a motivação potencial para alcançá-lo, independente da dificuldade da tarefa. Representa a quantidade de energia que o indivíduo se predispõe para despende para a obtenção da recompensa, definida antes do início da busca do objetivo ^(33, 110). A motivação potencial, independentemente das influências do ambiente, conduz à busca deste objetivo/recompensa, e a permanência nesta busca passa a ser influenciada por meio de uma excitação/intensidade motivacional, que diferentemente da motivação potencial, depende da dificuldade da tarefa. A intensidade motivacional é a quantidade de energia que o indivíduo acredita que vale a pena despende por um objetivo a cada momento da tarefa, e que flutua durante a busca deste objetivo de acordo com a percepção de quão difícil é alcançá-lo, tendo como limite máximo de energia para despende com o objetivo o ponto da motivação potencial. Tarefas consideradas difíceis, mas possíveis, mobilizam maiores quantidades de energia, ou seja, maior intensidade motivacional, do que tarefas fáceis ou consideradas impossíveis ^(33, 110). Na medida em que a busca pelo objetivo está acontecendo, enquanto o indivíduo acredita que o esforço é válido, a intensidade motivacional aumenta de acordo com o aumento da dificuldade da

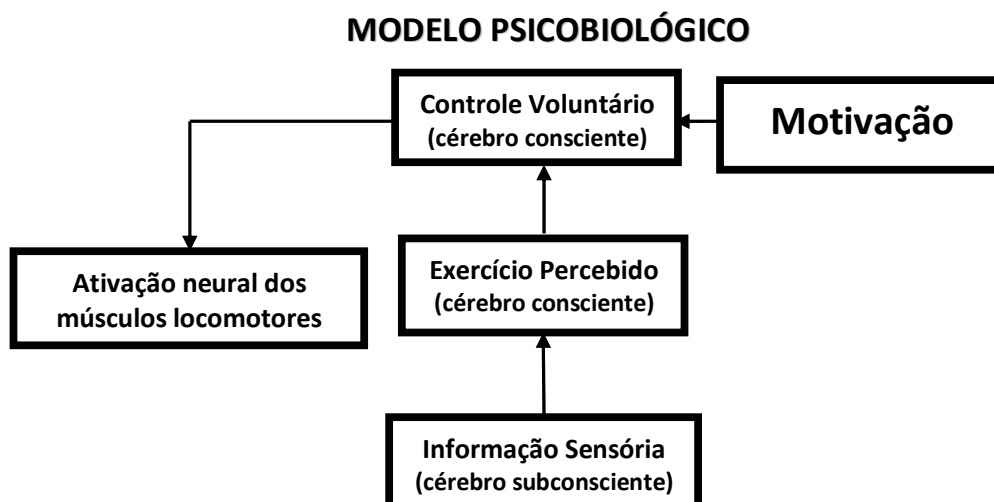
tarefa, até o ponto no qual o sujeito passa a acreditar que o esforço pela recompensa é inválido ou esta é impossível de ser alcançada, fazendo com que a intensidade motivacional tenha uma queda brusca, determinando o término da busca pela recompensa/objetivo ^(33, 110).

A percepção de esforço, compreendida como percepção ⁽³²⁾ do comando motor gerado para manter a atividade muscular ^(9, 54, 112) e geralmente expressa pela percepção subjetiva de esforço ⁽³⁴⁾, é a segunda base do modelo psicobiológico. Constitui-se no principal sintoma do processo de fadiga ⁽⁵⁴⁾, considerada importante na interrupção do exercício quando é entendida como intolerável ⁽⁶⁴⁾ pela sua capacidade de influenciar o desejo em permanecer no exercício ⁽⁶⁵⁾. Independe das respostas aferentes dos sistemas ⁽¹¹³⁻¹¹⁵⁾ e das diferentes alterações fisiológicas dos diversos tipos de exercício, consistindo em um bom indicador da capacidade para o exercício ⁽¹⁾. A formação da percepção de esforço se dá por cópias do comando motor ⁽³²⁾. Estas cópias são enviadas para partes do SNC relacionadas com o comportamento e tomada de decisão que independem dos sinais sensórios aferentes, como por exemplo, o tálamo, córtex cingulado anterior e insular ^(32, 78, 115). Desta forma, o aumento do comando motor para manter a tarefa determina o aumento da percepção de esforço ^(88, 109), sendo o aumento do comando ocasionado por fatores que vão desde a inibição medular dos impulsos para os músculos em exercício ^(7, 9, 20, 21, 88) e/ou diminuição da eficiência da maquinaria do músculo fadigado ^(1, 11), até outros fenômenos como a fraqueza ocasionada pela síndrome de fadiga crônica ^(86, 116) e esclerose múltipla ⁽¹¹⁷⁾, por exemplo.

Fortalecendo o modelo, evidências da influência da fadiga mental no desempenho ⁽⁴²⁾, da independência das aferências dos sistemas para formação da percepção de esforço ^(32, 113-116) e para o desempenho ⁽⁹⁹⁾, a alteração da percepção de esforço sob hipnose sem mudança da carga imposta ao exercício ⁽⁴³⁾ e a elevada produção de potência imediatamente após a exaustão no teste de carga constante ⁽³⁴⁾ corroboram com o constructo do modelo psicobiológico.

De acordo com o modelo psicobiológico, a capacidade de gerar trabalho após a exaustão ou final de exercício de alta intensidade poderia aumentar em uma nova tarefa se o indivíduo tiver motivação suficiente para engajar-se nesta nova tarefa.

Figura 6- Esquema representado o Modelo Psicobiológico.



O potencial motivacional e a PSE são os dois fatores que determinariam o momento de exaustão (traduzido e adaptado do trabalho de Marcora ⁽⁴²⁾).

Diferente dos modelos anteriores, durante uma tarefa fechada ou aberta, o limite do desempenho não seria determinado pelo alcance de uma reserva máxima segura possível de ser utilizada ou capacidade máxima de um ou mais sistema. Exaustão sempre aconteceria aquém deste limite, e o quão aquém seria determinado pela motivação e percepção de esforço do indivíduo em exercício (Figura 6), não havendo limite destinado à segurança ou eventos catastróficos nos sistemas.

3.5 MODELO DE FADIGA NEUROMUSCULAR: LIMITANTE DA TOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO?

O modelo proposto por Marcus Amann e colaboradores ^(35, 36, 118) prediz que a quantidade de fadiga neuromuscular acumulada é uma variável monitorada pelo SNC e, ao alcançar um determinado limiar crítico, provoca redução do comando motor, constituindo-se em uma importante, senão a mais importante ⁽³⁶⁾, variável reguladora do desempenho. A idéia proposta no modelo é semelhante ao modelo de Governador Central, porém, ao invés de vários sistemas possuírem um ponto crítico, que se excedido oferece risco para a homeostase e segurança do tecido/organismo, o modelo de Amann e colaboradores tem o sistema neuromuscular como o sistema que possui um ponto crítico determinando o ponto final ou a quantidade de esforço permitida para a tarefa ^(35, 36, 118). Desta forma, o

ritmo de desenvolvimento de fadiga periférica causaria um aumento da sinalização aferente para o SNC, ocasionando por fim a redução do comando motor ⁽¹¹⁹⁾.

3.5.1 Aspectos Centrais e Periféricos do Modelo de Fadiga Neuromuscular

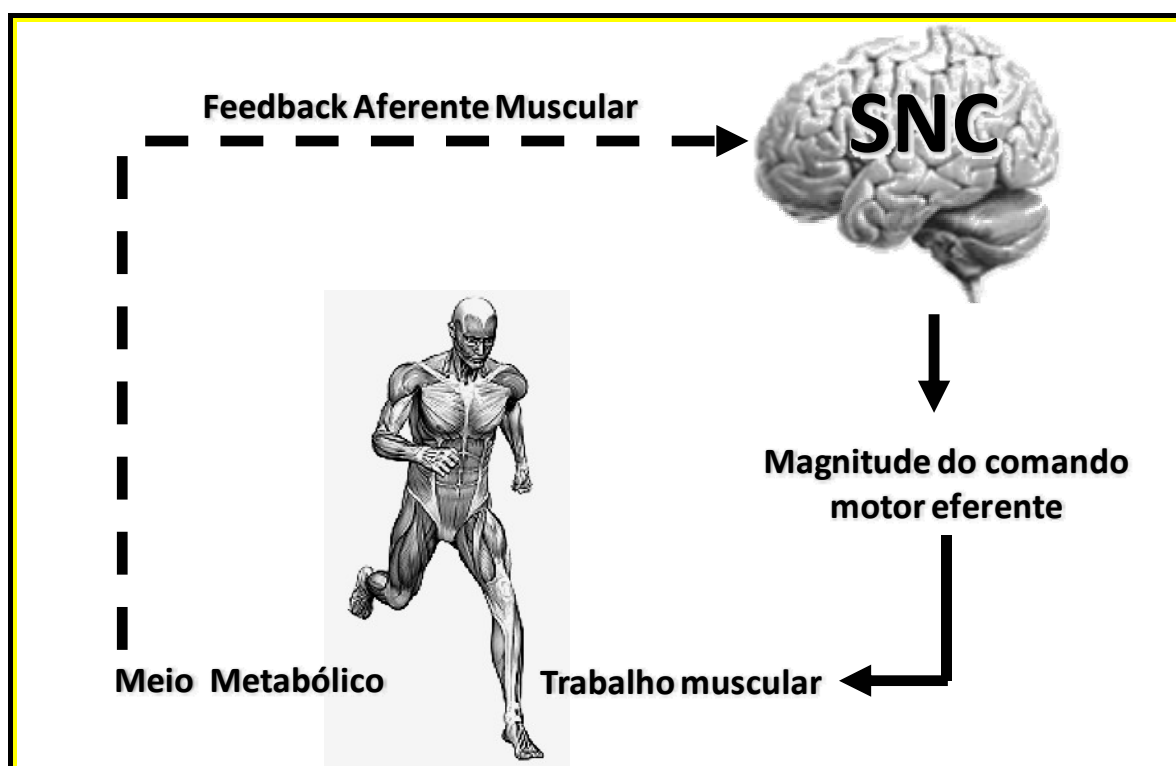
O limiar de fadiga neuromuscular (LFNM) previsto pelo modelo é sempre antecedente à catástrofe, ou seja, ocorre uma diminuição na descarga eferente motora antes que se acumule um excesso de fadiga nos músculos em exercício ⁽³⁵⁾. O pressuposto para que esse contexto seja possível é a ligação entre o meio interno dos músculos em exercício e o SNC ⁽¹²⁰⁾.

As diversas alterações que acontecem internamente nos músculos em exercício ^(1, 3, 11, 14), as influências de componentes ambientais, como a disponibilidade de oxigênio do local onde o exercício é realizado ^(36, 118, 121), a influência da fadiga dos músculos respiratórios ^(122, 123) e a alterações das aferências por analgesia ou patologia ^(37, 119, 123), por exemplo, são fatores que podem contribuir para a velocidade do acúmulo de fadiga periférica nos músculos exercitados. Desta forma, as alterações ambientais, bioquímicas e fisiológicas que acontecem durante o exercício refletiriam seus efeitos nos músculos em exercício, e esse reflexo seria uma variável finamente controlada que enviaria informações ao SNC, possuindo a capacidade de determinar o desempenho durante exercício ^(35, 36, 119).

A informação sobre a quantidade de fadiga neuromuscular presente nos músculos em exercício seria transmitida ao SNC pelos nociceptores e metaborreceptores conectados aos aferentes III e IV, que seriam excitados pelas alterações do meio intramuscular, como por exemplo, a presença de substâncias liberadas por células danificadas, produtos do metabolismo celular e da fadiga, influenciando a intenção de busca ao objetivo, ou seja, o desejo pela recompensa e o processamento motor ⁽³⁵⁾. Estes aferentes adentram o corno dorsal ao nível espinal e ascendem ao cérebro, transmitindo as informações da periferia às áreas do SNC, como o tálamo, sistema límbico e córtex pré-frontal que, ao detectar um limiar crítico de fadiga neuromuscular ^(9, 35-37), decresceria o comando motor com o objetivo de impedir um acúmulo exacerbado de fadiga neuromuscular ^(35, 119), determinando o momento de exaustão em exercício aberto ou o desempenho em exercício fechado ⁽³⁶⁾.

Ao nível do SNC, Amann e colaboradores também assumem que outros fatores, como alterações nos neurotransmissores, redução dos estoques de glicogênio cerebral, aumento da temperatura cerebral, estímulos inibitórios provindos dos músculos respiratórios ⁽³⁵⁾, nutrição e ambiente ⁽³⁷⁾, podem também modular o comando motor, contribuindo para antecipadamente atingir o nível crítico de fadiga ^(35, 37).

Figura 7- Ilustração do mecanismo Modelo de Fadiga Neuromuscular.



O feedback inibitório dos músculos em exercício enviados ao SNC permitiria um controle da quantidade de fadiga até a chegada de um limiar crítico individual, que ao ser atingido causaria a diminuição do comando motor para evitar excessiva e prejudicial fadiga periférica nos músculos (traduzido e adaptado do trabalho de Amann ⁽¹²⁴⁾).

De acordo com o modelo de fadiga neuromuscular, a capacidade de gerar trabalho após a exaustão ou final de exercício de alta intensidade estaria limitada por um predeterminado limiar crítico de fadiga neuromuscular atingido no final da tarefa, impedindo a capacidade de produzir maior força/potência do que a requerida pela tarefa precedente em uma nova tarefa, para que o organismo não acumule excessiva quantidade de fadiga muscular (Figura 7).

3.5.2 Exercício Aberto e o Modelo de Fadiga Neuromuscular

Exercício aberto (*open-loop*) consiste em toda a tarefa que não há o conhecimento prévio do ponto final ^(9, 96, 125). Na maioria dos experimentos, a intensidade e demais condições experimentais são determinadas, ficando livre somente a opção voluntária do momento de cessar o exercício pelo avaliado, considerado como o momento de exaustão.

Com relação a exercícios abertos, Amann e colaboradores encontraram correlação entre a quantidade de oxigênio disponível e o tempo de exaustão ⁽³⁶⁾, relacionando uma menor disponibilidade de oxigênio a um ritmo acelerado de instalação da fadiga. Apesar disto, a quantidade acumulada de fadiga neuromuscular ao final da tarefa não foi diferente entre as diferentes concentrações de oxigênio em cada sessão, o que corrobora com o conceito de limiar crítico dos autores ⁽³⁶⁾.

Durante o exercício, a atividade neuromuscular tem demonstrado aumentar com a intensidade da carga em exercícios incrementais e o mesmo acontece, porém de forma mais discreta, em exercício com carga constante em domínio severo ⁽⁴⁰⁾, fato justificado pela forma de recrutamento neuromuscular na tarefa ⁽¹²⁶⁾.

Com o acréscimo da atividade muscular, também se eleva o ritmo metabólico dos músculos em exercício e outros sistemas ⁽¹²⁷⁾, o que proporcionaria um aumento gradativo na concentração dos estimuladores dos aferentes III e IV até um conseqüente alcance do limiar crítico de fadiga neuromuscular, determinando assim o tempo limite para tarefa ^(35, 119).

3.5.3 Exercício Fechado e o Modelo de Fadiga Neuromuscular

Exercício fechado (*closed-loop*) consiste em toda a tarefa na qual há o conhecimento prévio do ponto final da tarefa ^(9, 96, 125). Na maioria dos experimentos, a intensidade e escolha do ritmo são livres, e as demais condições experimentais são controladas. Para Amann e colaboradores, a atividade neuromuscular tem um comportamento diferente em relação a testes de exercício aberto.

Durante exercício fechado, os aferentes III e IV controlam o ritmo de acúmulo da fadiga neuromuscular com o objetivo de proporcionar o melhor desempenho sem um acúmulo de fadiga acima do limiar crítico de fadiga neuromuscular⁽³⁶⁾.

Estudos com bloqueio aferente por anestésicos demonstraram situações que parecem à primeira vista serem conflitantes^(37, 119). Nestes estudos, o indicador de ativação neuromuscular, a eletromiografia, demonstrou-se maior durante todo o teste de cinco quilômetros em um experimento⁽³⁷⁾ e maior somente durante a metade do outro experimento⁽¹¹⁹⁾, com diferença e ausência de diferença de desempenho, respectivamente. Porém, em ambos os estudos, afirmam a existência de um mecanismo no SNC com capacidade de controle refinado da quantidade de fadiga neuromuscular acumulada até o LFNM. O resultado conflitante entre os estudos foi explicado pelos autores pela diferença dos efeitos dos anestésicos usados nos experimentos sobre o sistema neuromuscular, causando significativo⁽³⁷⁾ e não significativo⁽¹¹⁹⁾ decréscimo da capacidade de força máxima nos músculos exercitados⁽¹¹⁹⁾. Em seu estudo mais recente com o uso de pré-fadiga⁽³⁵⁾, Amann e colaboradores buscaram fortalecer a hipótese da capacidade da resposta aferente em controlar o ritmo de acúmulo de fadiga neuromuscular e o desempenho, demonstrando ao final das diversas condições experimentais a mesma quantidade de fadiga neuromuscular expressa pela queda da contração voluntária máxima obtida por eletroestimulação. Entretanto, a presença do aumento de potência ao final do exercício, conhecido como *end-spurt*, proporcionou críticas determinando que a validade do pressuposto do LFNM somente seria válido se o *end-spurt* fosse o indicador da maior potência que poderia ser gerada ao final do exercício^(99, 128).

3.6 PERCEPÇÃO DE ESFORÇO

A percepção de esforço é definida como a percepção da sensação de esforço^(129, 130), uma medida subjetiva da quantidade de esforço realizado em uma determinada tarefa⁽¹³⁰⁾. A mensuração da percepção de esforço é realizada por meio de uma escala categórica construída por G. Borg⁽¹³⁰⁾, denominada de escala de percepção subjetiva de esforço.

Apesar da correta idéia inicial de Borg da percepção de esforço expressar uma medida subjetiva de esforço físico, ou seja, a maneira como o indivíduo percebe a tarefa realizada, segundo Borg a origem da percepção de esforço adviria das aferências de articulações, dos músculos, de sistemas fisiológicos e em parte do SNC ^(129, 130). As altas correlações com o sistema cardiovascular e o acúmulo de lactato tornariam essas duas aferências as mais importantes na formação da percepção de esforço ⁽¹³⁰⁾.

O conceito de Borg sobre a origem da percepção de esforço causou e continua causando a confusão dentre muitos pesquisadores que confundem esta medida de esforço físico com sensações desconfortáveis ocasionadas durante o exercício, como a dor, por exemplo ⁽¹¹²⁾.

Entretanto, evidências demonstram que a percepção de esforço dissocia-se das respostas fisiológicas durante exercício ⁽¹³¹⁻¹³³⁾, e experimentos têm demonstrado e defendido sua origem central ^(31, 54, 134), originada de cópias do comando motor ^(32, 54) e independente das aferências proporcionada pelo exercício ⁽³²⁾.

Neste contexto, a percepção de esforço continua sendo definida como a percepção da sensação de esforço ^(54, 112), porém originada centralmente das cópias do comando motor que formam a sensação de esforço ^(9, 31, 54, 112, 134).

3.7 ELETROMIOGRAFIA E FADIGA NEUROMUSCULAR

Eletromiografia (EMG) é uma técnica experimental de detecção do sinal mioelétrico, originado do potencial de ação das membranas das células musculares ocasionadas pela despolarização após o impulso transmitido do motoneurônios à junção neuromuscular ⁽¹³⁵⁾. Tem como principais vantagens a possibilidade de avaliação não invasiva do processo de fadiga, em tempo real durante a tarefa, em um ou mais músculos monitorados, possuindo boa correlação com mudanças bioquímicas e fisiológicas decorridas do processo de fadiga ⁽¹³⁶⁾.

A análise da fadiga neuromuscular por meio de dados de EMG pode ser realizada avaliando conjuntamente a resposta das variáveis no domínio do tempo, representado geralmente pela amplitude (integral EMG, *root mean square*, por exemplo), e no domínio da frequência, representado geralmente por medidas de tendência central do espectro da potência (frequência mediana ou média, por

exemplo), durante exercícios estáticos e dinâmicos ⁽¹³⁶⁾ e tem sido usada no âmbito da pesquisa clínica, ergonômica, reabilitação e ciências do esporte ⁽¹³⁵⁾.

A amplitude do sinal EMG é considerada como representante da quantidade de unidades motoras recrutadas em um determinado momento do tempo ⁽⁵⁴⁾. Durante testes incrementais ⁽¹³⁷⁾, e mais sutilmente em testes de carga constante ^(40, 138), apresenta um aumento ao longo do tempo. O aumento no teste incremental dá-se devido ao acréscimo de carga a cada estágio, pela necessidade de fibras adicionais para sustentar a carga, enquanto durante o teste de carga constante acontece a mesma resposta, porém devido à necessidade de mais fibras para substituírem as fibras com avançado processo de fadiga, com o objetivo de continuar mantendo a carga imposta pelo exercício ^(54, 137). Entretanto, a amplitude do sinal isolada quase nunca é usada como indicador de fadiga neuromuscular, e para fazer tal inferência geralmente é combinada com alguma variável do espectro de potência ^(136, 137).

A frequência do sinal, geralmente expressa pela frequência mediana (FM), tem sido proposta como uma representante da velocidade de condução do potencial de ação pela membrana da fibra muscular ⁽⁵⁴⁾. A velocidade de condução da fibra diminui pela mudança no meio intracelular das fibras musculares, pela permanência e sobreposição do trabalho das fibras tipo I frente à fadiga das fibras tipo II, e pelo tempo de sincronização do disparo das unidades motoras alterados, e estes fatores, por consequência, alteram a FM ⁽¹³⁶⁾. Frente à fadiga, esta medida altera seu valor de tendência central para frequências mais baixas do espectro de potência e tem sido muito usada na avaliação de fadiga neuromuscular em muitas áreas das atividades humanas ⁽¹³⁶⁾.

Uma análise articulada das variáveis de amplitude e espectro de frequência diminui o risco de erros nas inferências relacionadas à fadiga neuromuscular ou alterações na quantidade de força realizada pelos músculos ⁽¹³⁶⁾. Quatro combinações podem ocorrer desta junção: um aumento da amplitude e um aumento do valor de tendência central para frequências mais altas indicam um aumento da força muscular; um decréscimo da amplitude e um decréscimo do valor de tendência central para frequências mais baixas indicam o oposto, uma provável queda da força muscular; aumento na amplitude conjuntamente a um aumento do valor de tendência central para frequências mais baixas são resultado da fadiga muscular; um decréscimo da amplitude e um aumento do valor de tendência central

para frequências mais altas indicam a recuperação de uma fadiga neuromuscular prévia ^(136, 139).

Quando bem controlados os problemas técnicos conhecidos para o uso da técnica, as variáveis EMG demonstram boa confiabilidade entre dias ⁽¹²⁷⁻¹²⁹⁾, principalmente quando normalizadas ^(140, 141).

Estudos direcionados ao entendimento da limitação do exercício pela resposta aferente do sistema neuromuscular utilizaram a EMG como um indicador de alterações na descarga motora central durante a execução da tarefa ^(35-37, 119, 120). Apesar de todas as limitações relacionadas à técnica de EMG em inferir a origem do local da fadiga neuromuscular – central ou periférica – ⁽¹⁴²⁾, devido às alterações periféricas que acontecem no músculo ^(135, 143-145), como índice global ela se constitui em uma boa técnica para avaliar ativação neuromuscular ^(7, 36, 135).

4 MÉTODOS

Este trabalho consistiu em dois distintos estudos, ambos realizados utilizando-se de ciclossimulador e foram conduzidos no Laboratório de Fisiologia do Exercício do Centro de Educação Física e Esporte da Universidade Estadual de Londrina (CEFE – UEL). O presente projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) local e analisado conforme as determinações do Conselho Nacional de Saúde (Resolução 196/96). Todos voluntários foram informados sobre os procedimentos aos quais seriam submetidos, e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

O intervalo mínimo entre as sessões de testes foi de 48 h, e os voluntários foram instruídos sobre a necessidade de abstinência a qualquer atividade física vigorosa e ingestão substâncias cafeinadas ou alcoólicas nas 24 h precedentes aos testes, para evitar possíveis interferências. Realizaram os testes sempre no mesmo período do dia (± 1 h), visando evitar interferências circadianas.

4.1 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

O estudo 1 foi realizado utilizando-se de exercício dinâmico fechado, com objetivo de verificar a capacidade neuromuscular em produzir potência mecânica durante um exercício de tiro máximo imediatamente após o fim de tarefa fechada (*close loop*) na máxima intensidade possível. A existência deste tiro era desconhecida até seu momento de execução.

Os voluntários foram submetidos a testes em ciclossimulador (Velotron, Dynafit Model; Racer Mate®, Seattle, WA, USA) (Figura 8), divididos em duas etapas. A primeira etapa consistiu em duas sessões, uma onde recebiam as informações sobre os procedimentos aos quais foram submetidos e assinaram o TCLE, e outra para um teste incremental máximo (TI_{MAX}) a fim de obter os parâmetros potência máxima (PO_{MAX}) e frequência cardíaca pico (FC_{MAX}). A segunda etapa consistiu em outras duas sessões para execução de dois testes de tomada de tempo de cinco quilômetros (TT5KM), conhecido pelos ciclistas como “*Contra Relógio*” e denominados na literatura de Time Trial. Todos os protocolos e técnicas serão descritos nos itens a seguir.

Figura 8- Ciclossimulador (Velotron, Dynafit Model; Racer Mate[®], Seattle, WA, USA) utilizado nos experimentos.



O estudo 2 foi realizado utilizando-se de exercício dinâmico aberto, com o objetivo de verificar a capacidade neuromuscular em produzir potência mecânica durante um exercício de tiro máximo imediatamente após a exaustão durante a realização de tarefa aberta (*open loop*) de alta intensidade com carga constante até a exaustão. Semelhante ao estudo 1, os voluntários desconheciam a existência do tiro máximo até o momento em que atingiam a exaustão.

Também se utilizou do mesmo ciclossimulador, e também foi dividido em duas etapas. A primeira etapa consistia em duas sessões idênticas ao do estudo 1. A segunda etapa consistia em outras quatro sessões para execução de quatro testes de carga constante (TCONST), de acordo com os protocolos e técnicas descritos também a seguir.

4.1.1 Teste Incremental Máximo (TI_{MAX})

Na primeira etapa de ambos os estudos, o primeiro teste foi um teste incremental máximo (TI_{MAX}) tipo degrau realizado em ciclossimulador para obtenção dos parâmetros máximos PO_{MAX} e FC_{MAX} e limiares ventilatório dos atletas. Após um aquecimento de dois minutos a 100 Watts, foram adicionados 50 Watts a cada dois minutos até a exaustão voluntária ou incapacidade de manter a cadência mínima estipulada por mais de cinco segundos, mesmo sob forte incentivo verbal, sendo esta cadência de 70 revoluções por minuto (rpm) ⁽¹⁴⁶⁾. A PO_{MAX} foi considerada a potência do último estágio completo somado ao produto do percentual do tempo de permanência no estágio de exaustão pelo incremento padronizado (50 Watts) ^(138, 147). A FC_{MAX} foi o maior valor de FC encontrado no último minuto de teste.

Com os dados de variabilidade da FC (VFC) obtidos durante o TI_{MAX} foram detectados os limiares ventilatório por meio de VFC, por meio do produto dos índices de frequência e potência do componente de alta frequência proposto por Cottin e colaboradores ^(148, 149). Este método permite detectar os limiares $LVFC_1$ e o limiar ventilatório 2 ($LVFC_2$), que correspondem respectivamente ao limiar aeróbio e ao ponto de compensação respiratória ^(148, 149), e tinham o propósito de descrever a amostra e servir de parâmetro para determinar as intensidades do protocolo de aquecimento.

4.1.2 Protocolo de Normalização do Sinal Eletromiográfico

Em ambos os estudos, para normalização da eletromiografia de superfície (EMG) durante TT5KM foi realizado um teste de torque-velocidade ($T-V$ teste) ⁽¹⁵⁰⁾. Após um aquecimento de dez minutos a 100 Watts, foram realizados dois tiros caracterizados como “*sprints all-out*” com duração de oito segundos, com intervalo de cinco minutos entre as tentativas. Durante os tiros, a cadência e a força aplicada eram as maiores possíveis. A carga imposta durante o teste foi de 7,5% da massa corporal do voluntário, que permaneceu sempre na posição sentada durante toda a realização do teste.

A EMG de cada músculo foi analisada entre o segundo e oitavo segundo de cada tiro máximo em médias a cada segundo, e o maior valor médio de

amplitude encontrado, expresso em “*root mean square*” (RMS), foi utilizado como fator de normalização ⁽¹⁵⁰⁾.

Os músculos monitorados e a forma de obtenção, tratamento e análise dos dados EMG são descritos no item subsequente.

4.1.3 Coleta dos Dados Eletromiográficos (EMG)

Nos dois TT5KM e no TCONST foi analisada a atividade eletromiográfica (EMG) dos músculos Reto Femoral (RF), Vasto Lateral (VL) e Vasto Medial (VM) ⁽³⁵⁾. Após tricotomia e assepsia para limpeza e redução da impedância da pele, os eletrodos serão posicionados utilizando-se como referência os procedimentos propostos pelo SENIAM ⁽¹⁵¹⁾, respeitando possíveis variações anatômicas dos voluntários. Os eletrodos eram do tipo descartáveis e bipolares (SOLIDOR[®], Medico Electrodes International – India) (Figura 12).

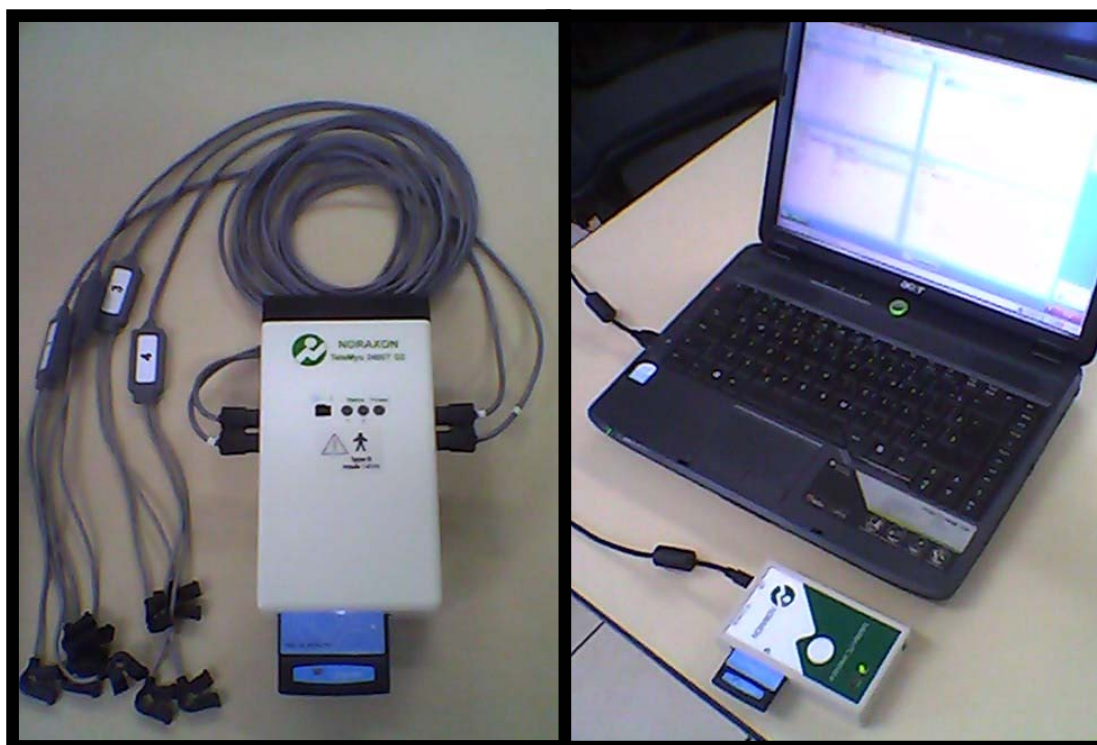
As coletas de EMG foram realizadas de acordo com a ISEK ⁽¹⁵²⁾, utilizando um equipamento de aquisição de sinais eletromiográficos portátil com sistema de telemetria com oito canais modelo TeleMyo DTS (Noraxon[®], AZ, USA) (Figura 13). A frequência de amostragem dos sinais será de 2000 Hz, a relação de rejeição de modo comum foi de 95 dB e os limites de entrada de sinal serão estabelecidos em ± 5 V. Os eletrodos foram colocados nos músculos do membro inferior direito do atleta, com a distância entre eletrodos fixa em dois centímetros (centro a centro) ⁽¹⁵¹⁾. O eletrodo de referência foi fixo na protuberância óssea da espinha ílaca ântero-superior do lado direito do voluntário. O registro da EMG foi realizado pelo software MyoResearch XP Basic Edition (Noraxon[®], AZ, USA).

Os dados foram processados através do ambiente de simulação matemática MatLab 8.0 (MathWorks[®], South Natick, MA, USA).

Figura 9- Eletrodos descartáveis e bipolares (SOLIDOR®, Medico Electrodes International – India).



Figura 10- Equipamento de aquisição de sinais eletromiográficos portátil com sistema de telemetria modelo TeleMyo DTS (Noraxon®, AZ, USA).



Os dados de amplitude foram calculados em “*root mean square*” (RMS). Previamente ao cálculo os sinais EMG brutos foram submetidos à filtragem digital utilizando filtro passa-banda de 20 Hz e 500 Hz ⁽¹⁵³⁾. A RMS de EMG foi calculada em médias a cada 1 segundo no *T – V teste*, RMAX e TMAX, e em médias a cada 3 segundos durante TCONST e TT5KM.

Posteriormente ao cálculo da RMS, os dados de amplitude de cada músculo foram normalizados pelo maior valor médio de RMS do respectivo músculo obtido no protocolo de normalização (*T – V teste*), expressos em percentual da RMS máxima (%RMS_{MAX}). Após a normalização, foi realizada a média dos valores obtidos dos três músculos para representar a atividade do quadríceps integrado (QEMG).

Em relação à análise espectral da frequência da EMG, os dados foram submetidos à transformada rápida de *Fourier* (FFT) e calculados em frequência mediana média a cada 1 segundo no RMAX e TMAX, e em médias a cada 3 segundos durante TCONST e TT5KM. Após o cálculo das médias, o próprio software calculava a taxa de inclinação da FM (*Slope*), que representa a resposta da FM durante cada protocolo (RMAX, TMAX, TCONST e TT5KM), obtido pela regressão linear das médias de FM realizada pelo programa MatLab. Como o dado fornecido pelo software era o *Slope*, não houve a necessidade de normalização desta variável. Este procedimento foi realizado para cada músculo e o *Slope* do QEMG foi calculado pelo mesmo procedimento da amplitude, ou seja, pela média dos valores obtidos dos três músculos para representar a QEMG.

4.1.4 Monitoramento da Frequência Cardíaca (FC)

Durante todos os protocolos dos dois estudos foi monitorada a FC dos voluntários, registrada em intervalos *R-R* (ms) (Figura 14) e em batimentos por minuto (bpm). O equipamento utilizado foi um monitor de frequência cardíaca modelo POLAR RS800 CX (POLAR[®], Finlândia), que registra e armazena sinais das ondas R do coração batimento por batimento por meio de um transmissor Polar *WearLink* codificado, posicionado no tórax do avaliado, permitindo transmissão de dados sem fio (Figura 15).

A FC serviu como um dos parâmetros de intensidade de demanda fisiológica durante os testes ⁽¹⁵⁴⁾. Para permitir comparações entre grupos e para calcular a intensidade média das parciais e do teste inteiro os dados de FC foram

normalizados pela FC_{MAX} dos voluntários e expressa em percentual de FC_{MAX} ($\%FC_{MAX}$).

Também a partir dos dados de VFC foram calculados os limiares fisiológicos conforme descritos anteriormente.

Figura 11- Exemplo de intervalo R-R da frequência cardíaca.

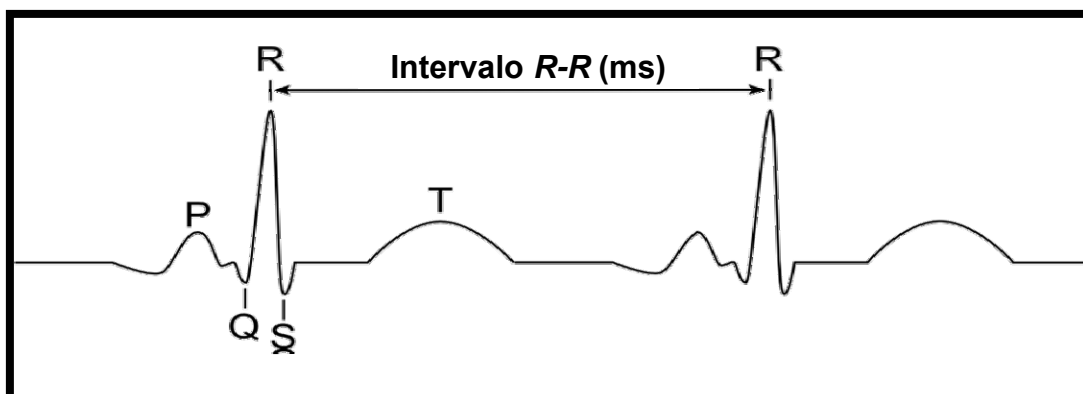


Figura 12- Monitor de frequência cardíaca modelo POLAR RS800 CX (POLAR®, Finlândia) e transmissor Polar *WearLink* codificado.



4.1.5 Percepção de Esforço

A escala de 15 pontos (6 – 20) de Borg ⁽¹³⁰⁾ para percepção subjetiva de esforço (PSE) foi usada como variável para avaliar quão intenso o esforço é percebido pelo indivíduo, respondendo a seguinte questão: “o quão intenso está a tarefa neste momento?” ^(129, 155). Para todos os testes os valores para percepção extremamente fácil (7) e o valor extremamente difícil (19) serviram como âncora para

instrução dos atletas ⁽³⁴⁾. Também houve a explicação verbal acerca da importância da veracidade da PSE informada, realçando que o fato de responder um valor inferior ou superior em relação à real percebida não influenciará na avaliação de rendimento.

Além dessas informações, os voluntários foram informados sobre a importância de reportarem o esforço para cumprir a tarefa, e não as sensações desconfortáveis geradas pelo exercício, objetivando interpretar a PSE como resultado da percepção da sensação de esforço, de acordo com o descrito por Smirmaul ⁽¹¹²⁾ e coerente com a definição assumida para PSE neste trabalho.

Para conseguir este objetivo, o voluntário era posicionado sobre o ciclossimulador e antes do início do teste ocorria a explicação de como reportar a PSE e as demais informações supracitadas. Neste momento, ao final da explicação, eram realizadas duas perguntas. A primeira pergunta foi “qual é sua percepção de esforço agora?”. A resposta era adequada e sempre o valor 6. Em seguida, pedia-se para o voluntário imaginar que estava ao final do exercício, e era requerido a este que reportasse qual seria a sua PSE imediatamente após a sua exaustão, quando ele estivesse parado. A maioria respondia valores altos, próximos ao máximo, demonstrando a associação com as sensações desconfortáveis do exercício. Então, logo em seguida à resposta, eram alertados que a PSE naquele momento era baixa, pois quase não existia esforço, exceto o esforço respiratório.

4.1.6 Amostras do Estudo 1

Os procedimentos para cálculo do tamanho da amostra seguiu o proposto por Hopkins e colaboradores ⁽¹⁵⁶⁾, assumindo um poder estatístico com valor de 80%, um valor de alfa de 5%, o erro padrão de medida e a menor diferença considerada importante entre testes.

Para o estudo 1, considerando um erro padrão de medida de 15 Watts e um valor de menor diferença considerável de 16 Watts entre os valores de potência média entre TT5KM obtidos do estudo de Amann e colaboradores ⁽³⁵⁾, a amostra deste estudo foi composta por 20 ciclistas do sexo masculino, que participaram voluntariamente da pesquisa. Respeitando os critérios de inclusão, os sujeitos incluídos tinham no mínimo um ano de participação competitiva em nível

estadual ou nacional nas categorias profissionais (sub23, sub30, elite e sênior), estavam competitivamente ativos e reportaram que não tiveram lesões nos últimos seis meses prévios ao experimento. Essas informações foram obtidas através de relato dos próprios indivíduos em entrevista prévia da primeira etapa do estudo 1.

4.1.7 Tomada de Tempo de 5 KM do Estudo 1

Como brevemente descrito anteriormente, depois de concluída a primeira etapa após a realização do teste incremental, foi realizada a segunda etapa do estudo 1, que consistiu em outras duas sessões para execução de dois testes de tomada de tempo de cinco quilômetros (TT5KM).

Antes do início dos TT5KM, os voluntários faziam um protocolo para aquecimento e normalização dos dados eletromiográficos. Primeiramente, realizavam um aquecimento livre, porém em intensidade leve, e neste momento aproveitavam para se familiarizarem com as trocas de relações de engrenagens do ciclo simulador, semelhante às bicicletas de competição. Posteriormente ao aquecimento, foi realizado um protocolo de teste para normalização da atividade eletromiográfica obtida dos músculos do quadríceps (QEMG), denominado de teste de torque-velocidade ($T-V$ teste), conforme proposto por Rouffet e Hautier⁽¹⁵⁰⁾ e descrito no item Protocolo de Normalização do Sinal Eletromiográfico.

Cinco minutos após o final do $T-V$ teste, foi realizado um protocolo adaptado de aquecimento padronizado, específico para melhorar o desempenho em Time Trial⁽¹⁵⁷⁾. Este aquecimento consistiu de 10 minutos de exercício com cargas estabelecidas em percentuais do limiar ventilatório, determinado a partir dos dados de variabilidade da frequência cardíaca ($LVFC_1$) utilizando-se o método de Cottin e colaboradores⁽¹⁴⁸⁾. O aquecimento foi distribuído em dois blocos de dois minutos e meio na potência correspondente a 70 e 80% $LVFC_1$, e um bloco de cinco minutos a 90% do $LVFC_1$, respectivamente, seguido por dois minutos de repouso antes do início do TT5KM.

Os TT5KM foram dois testes de circuito fechado com a distância de cinco quilômetros que era cumprida no menor tempo possível, com escolha livre de cadência e relação de engrenagens. A única restrição era a permanência na posição sentada durante todo o teste. Os voluntários receberam “*feedback*” sobre a distância

percorrida durante todo o teste por meio da visualização deste dado na tela do monitor do computador.

Antes do início do TT5KM e nos 500 metros finais os atletas foram alertados que imediatamente após o final do teste deveriam parar instantaneamente de pedalar para permitir a obtenção de dados de recuperação da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Este procedimento consistia em uma forma de enganar os voluntários, obrigando-os a parar de pedalar imediatamente após concluírem os dois TT5KM, para que partissem da mesma condição para a nova tarefa após o segundo TT5KM. Isto permitia obrigá-los a parar sem a necessidade de contar sobre a existência da tarefa após o segundo TT5KM, e este procedimento era sistematicamente repetido nos dois TT5KM, com a diferença que no segundo TT5KM, imediatamente após pararem de pedalar, eles recebiam a informação de que deveriam realizar a nova tarefa descrita a seguir.

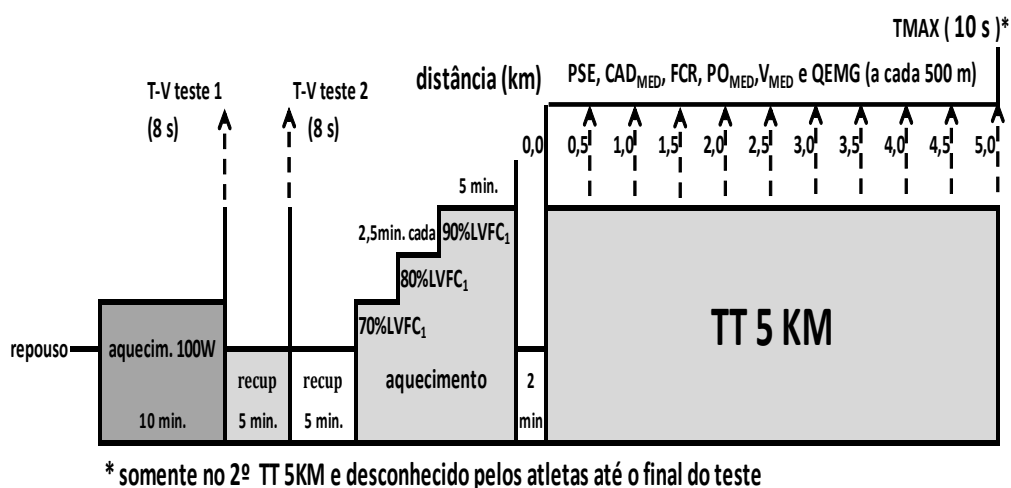
A diferença entre os dois testes da segunda etapa foi a execução de um tiro máximo de dez segundos (TMAX), imediatamente após o fim do segundo TT5KM, sendo esta informação desconhecida pelos atletas até terminarem o segundo TT5KM.

Imediatamente após completarem o segundo TT5KM os voluntários recebiam a informação para realizarem TMAX, onde recebiam a seguinte mensagem: "*realize um tiro máximo de dez segundo*". Durante todo o TMAX eram fortemente encorajados verbalmente para realizarem o melhor desempenho possível. O TMAX foi realizado na mesma relação de engrenagens a qual o atleta finalizou o segundo TT5KM e como o ciclossimulador não pára instantaneamente a roda eletromagnética, os efeitos inerciais eram desprezíveis. Do TMAX foram utilizados para cálculo os dados médios de cadência (CAD), de potência (PO) e de atividade eletromiográfica do quadríceps (QEMG) dos três segundos de pico de PO durante TMAX.

Durante ambos os TT5KM foram monitoradas as variáveis CAD, PO, frequência cardíaca relativa (FCR), QEMG e duração do teste, obtidas por meio da média a cada 500 metros de percurso ⁽³⁵⁾, como também a média das mesmas variáveis relativas ao teste completo. As médias de CAD, de PO e de QEMG dos últimos cinco segundos do segundo TT5KM (PO5s) também foram calculadas para comparação com TMAX. A PSE foi obtida a cada quilômetro. Para melhor

compreensão, o protocolo completo da segunda etapa do estudo 1 é apresentado na figura 9.

Figura 13- Ilustração do protocolo da segunda etapa do Estudo 1. * somente no 2º TT5KM e desconhecido pelos atletas até o fim do teste



4.1.8 Amostras do Estudo 2

Semelhante ao estudo 1, os procedimentos para cálculo do tamanho da amostra seguiu o proposto por Hopkins e colaboradores ⁽¹⁵⁶⁾, assumindo um poder estatístico com valor de 80%, um valor de alfa de 5%, o erro padrão de medida e a menor diferença considerada importante entre testes.

Para o estudo 2, considerando um erro padrão de medida de 1,4 minutos e um valor de menor diferença considerável de 1,6 minutos entre testes de carga constante, semelhante ao encontrado no estudo de Verges e colaboradores ⁽¹⁵⁸⁾, a amostra deveria ser composta de 20 adultos saudáveis do sexo masculino. Entretanto foi possível recrutar somente 18 voluntários que participaram da pesquisa. Apesar da impossibilidade de chegar ao número estimado da amostra, na análise dos dados foi possível obter um poder acima de 80% na maioria das variáveis avaliadas. Respeitando os critérios de inclusão, os sujeitos reportaram que não tiveram lesões nos últimos seis meses prévios ao experimento ao serem entrevistados na primeira etapa do estudo 2.

4.1.9 Testes de Carga Constante do Estudo 2

Semelhante ao estudo 1, depois de concluída a primeira etapa após a realização do teste incremental, foi realizada a segunda etapa do estudo 2, que consistiu em outras quatro sessões para execução de quatro testes de carga constante.

Em todas as sessões de teste de carga constante, os voluntários realizavam no início da sessão um protocolo de aquecimento padronizado específico a uma intensidade de 1,5 Watts por quilo de peso corporal por um período de dez minutos ⁽³⁵⁾. Em todos os testes os voluntários permaneciam sempre na posição sentada.

O teste de carga constante foi realizado a uma intensidade de 80% da PO_{MAX} obtida no teste incremental. Cada um dos voluntários tinha uma respectiva relação de engrenagens, previamente testada, na qual ao manterem uma cadência de 90 revoluções por minuto (rpm) produzia a potência correspondente à intensidade estipulada para os testes de carga constante (80% PO_{MAX}).

Sempre na primeira sessão da segunda etapa realizavam o teste de circuito aberto com carga constante até a exaustão (TCONST). Previamente ao TCONST, após o aquecimento, realizavam o protocolo do $T-V$ teste, idêntico ao do estudo 1, com o mesmo objetivo de normalização dos dados eletromiográficos.

Cinco minutos após o último $T-V$ teste, os voluntários realizavam um tiro de dez segundos no qual eram incentivados a alcançarem a máxima cadência possível na mesma relação de engrenagens que iriam realizar o TCONST, denominado de teste de revoluções máximas (RMAX). Uma vez que a relação de engrenagens era sempre a mesma para cada voluntário, e que a alavanca do pedal tinha comprimento fixo, todo o aumento de cadência refletia-se na potência produzida pelo voluntário. Para evitar interferências inerciais sobre os valores de RMAX, foi requerido que o voluntário atingissem a cadência de 90 rpm antes de iniciarem o teste. Cinco minutos após o RMAX inicial os voluntários iniciaram o TCONST.

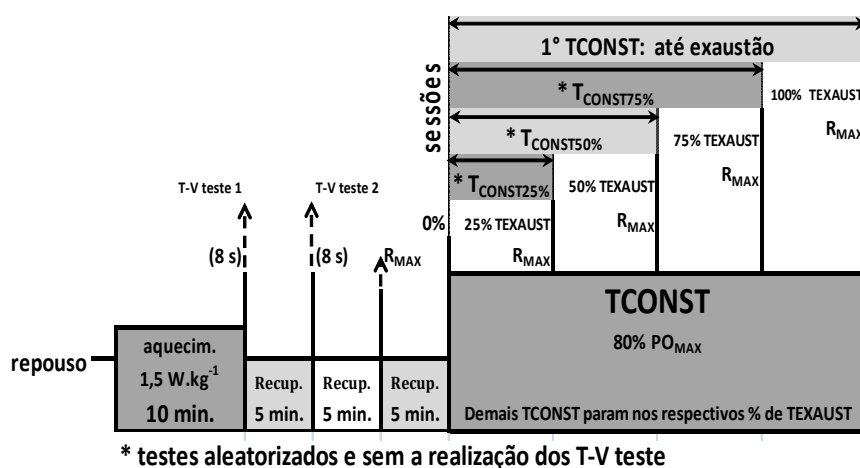
O TCONST foi realizado até a exaustão voluntária ou incapacidade de manter a cadência estipulada por mais de cinco segundos, mesmo diante de forte incentivo verbal. Este momento foi determinado como 100% do tempo de exaustão (TEXAUST). Imediatamente após a exaustão, foi requerido aos voluntários que

realizassem novamente o RMAX, como descrito anteriormente, sendo desconhecida a existência desta parte do teste até o momento em que os participantes reportaram sua exaustão. De RMAX foram utilizados para cálculo os dados médios de CAD, de PO e de QEMG dos três segundos de pico de PO durante RMAX.

Durante o TCONST foram monitoradas continuamente as variáveis CAD, PO, QEMG e duração do teste. Posteriormente o tempo foi normalizado em parciais a cada 10% de TEXAUST, sendo calculadas as médias a cada 10% de TEXAUST e a média das mesmas variáveis relativas ao teste completo. A PSE foi obtida a cada minuto de teste.

Os demais testes foram realizados nas mesmas configurações do TCONST, entretanto, foram interrompidos a 25% (TCONST_{25%}), 50% (TCONST_{50%}) e 75% (TCONST_{75%}) do TEXAUST obtido de TCONST, sempre realizando um RMAX no início e outro ao final de cada teste, semelhante ao ocorrido no TCONST. As três últimas sessões foram realizadas de maneira aleatorizada, sem a realização do protocolo de T-V teste e sem o recurso de eletromiografia. Para melhor compreensão, o protocolo completo da segunda etapa é apresentado na Figura 10.

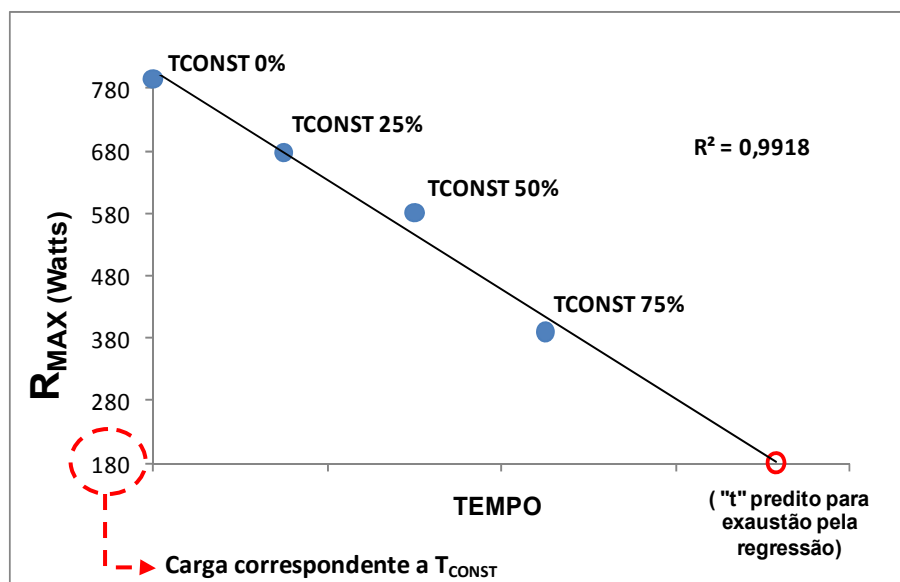
Figura 14- Ilustração do protocolo da segunda etapa do Estudo 2



A máxima potência produzida pelo sistema neuromuscular durante o RMAX após o fim de cada TCONST foi utilizada para predizer o tempo de exaustão por meio de análise de regressão até que se atinja o valor da carga de TCONST (Figura 11), com o objetivo de verificar a capacidade preditiva do momento de

exaustão por meio da habilidade de produzir potência/trabalho sob diversos graus de fadiga proporcionados pelo tempo em exercício.

Figura 15- Simulação da predição do momento de exaustão a partir do RMAX. t = tempo; R^2 = coeficiente de explicação.



4.2 PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS

No estudo 1, após estatística descritiva, os dados foram submetidos a teste de normalidade pelo teste de *Shapiro-Wilk*. As comparações entre as variáveis médias obtidas dos TT5KM foram comparadas por meio do teste “*t*” para amostras dependentes. Para demonstrar o desconhecimento de TMAX e a experiência dos atletas com a tarefa foi calculado o coeficiente de correlação intraclassa (ICC), o coeficiente de variação (CV) entre as potências médias e tempos médios dos dois TT5KM, e o teste ANOVA para medidas repetidas para as variáveis médias a cada 500 metros de distância, utilizando a correção de *Greenhouse-Geiser* quando necessária. Nas variáveis que apresentaram diferença significativa na ANOVA, o procedimento *post hoc* realizado foi o teste de *Bonferroni*.

A variação percentual entre o PO5s e TMAX ($\Delta\%$) do estudo 1 foi calculada pela diferença de PO de TMAX em relação à de PO5s dividido pela PO de PO5s multiplicada por 100. Para realizar a correlação entre $\Delta\%$ e o volume semanal de treinamento foi realizado o teste de correlação de Pearson.

No estudo 2, após estatística descritiva, os dados foram submetidos a teste de normalidade pelo teste de *Shapiro-Wilk*. As comparações entre as variáveis médias obtidas dos TCONST e RMAX foram comparadas por meio do teste “*t*” para amostras dependentes. Após a normalização do tempo de TCONST em parciais a cada 10% de TEXAUST, para análise do efeito do tempo relativo em exercício sobre as variáveis (média a cada 10% de TEXAUST), foi utilizado o teste ANOVA para medidas repetidas, utilizando a correção de *Greenhouse-Geiser* quando necessária. Nas variáveis que apresentaram diferença significativa na ANOVA, o procedimento *post hoc* realizado foi o teste de *Bonferroni*.

Para verificar a capacidade preditiva do tempo de exaustão pela máxima potência produzida pelo sistema neuromuscular durante o RMAX após exaustão de cada TCONST, os dados de PO média obtidos do RMAX inicial e final de TCONST e dos RMAX finais dos TCONST_{25%}, TCONST_{50%} e TCONST_{75%} foram submetidos à análise de regressão (Figura 11), com obtenção dos seus respectivos coeficientes de explicação (R^2).

Para comparação entre os dados médios dos dois estudos foi utilizado o teste “*t*” para amostras independentes.

O nível de significância adotado foi de cinco por cento ($p < 0,05$) para ambos os estudos.

5 RESULTADOS

5.1 ESTUDO 1

Todos os 20 voluntários foram hábeis em finalizar o protocolo de testes ao qual foram submetidos. As características antropométricas e índices fisiológicos dos atletas obtidos durante teste incremental seguem na Tabela 1.

Tabela 1- Características antropométricas dos voluntários do estudo 1 (n = 20).

	média	(dp)	mínimo	máximo
Peso (kg)	69,8	(5,4)	60,0	83,0
Estatura (cm)	175,5	(5,3)	164,0	186,0
IMC (kg/m²)	22,7	(1,5)	19,3	24,9
Volume de Treinamento (km. semana⁻¹)	417	(163)	80	800
PO_{MAX} (Watts)	360	(49)	265	437
PO_{MAX} Relativa (W.kg⁻¹)	5,2	(0,7)	3,8	6,6
FC_{MAX} (batimentos. min⁻¹)	193	(9)	172	208
PO no LVFC₁ (Watts)	222	(50)	125	337
PO no LVFC₁ Relativa (W.kg⁻¹)	3,2	(0,8)	1,8	5,1
FC no LVFC₁ Relativa (%FC_{MAX})	82	(4)	72	88
PO no LVFC₂ (Watts)	295	(47)	212	400
PO no LVFC₂ Relativa (W.kg⁻¹)	4,2	(0,7)	3,0	6,1
FC no LVFC₂ Relativa (%FC_{MAX})	90	(4)	80	95

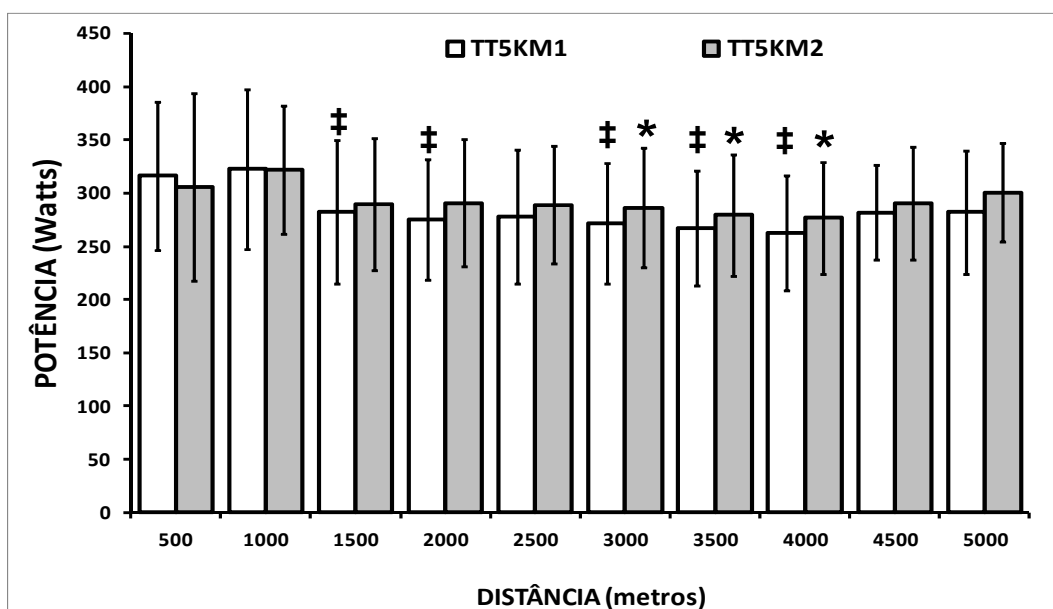
IMC = índice de massa corporal; **dp** = desvio padrão; **PO** = potência; **FC** = frequência cardíaca; **LVFC₁** = limiar ventilatório 1 detectado pelo método de variabilidade da FC (Cottin et al 2006⁽¹⁴⁸⁾); **LVFC₂** = limiar ventilatório 2 detectado pelo método de variabilidade da FC (Cottin et al 2006⁽¹⁴⁸⁾).

A potência média absoluta dos TT5KM foram 282 (58) Watts para o primeiro e 301 (46) Watts para o segundo TT5KM, o que respectivamente equivalem a 79 (8) e 81 (7)% da PO_{MAX}. Além da alta reprodutibilidade entre os testes, não houve diferença significativa entre a dinâmica da potência a cada 500 m do primeiro e do segundo TT5KM ($F= 0,754$; $p = 0,528$; $CCI = 0,963$; $IC95\% = 0,911 - 0,985$). O coeficiente de variação médio entre os testes foi baixo tanto para potência média ($CV = 3$ (4)%), como também para o tempo gasto para completar o TT5KM ($CV = 2$ (2) %). O tempo médio para completar os TT5KM foi de 486 (41) s para o primeiro e

478 (36) s para o segundo teste, e variaram entre 425 a 576 s (7min:05 s – 9 min:36s).

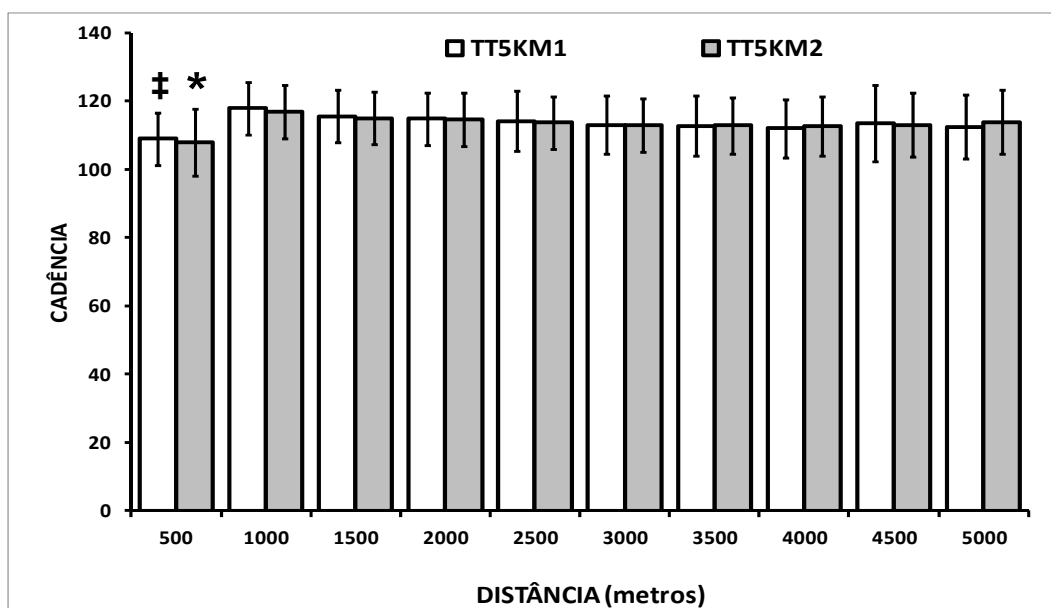
Semelhante ao ocorrido com a variável potência, não houve diferença significativa na dinâmica da FCR ($F= 0,245$; $p = 0,816$), bem como alta reprodutibilidade e ausência de diferença significativa na dinâmica da CAD ($F= 0,358$; $p = 0,818$; $ICC = 0,971$; $IC95\%= 0,955 -0,983$). Os momentos finais dos testes tiveram valores significativamente maiores de FCR que os momentos iniciais ($p < 0,05$). As Figuras 16, 17 e 18 demonstram a dinâmica das variáveis PO, CAD e FCR durante os dois TT5KM.

Figura 16- Resposta da potência média a cada 500 metros durante testes de TT5KM.



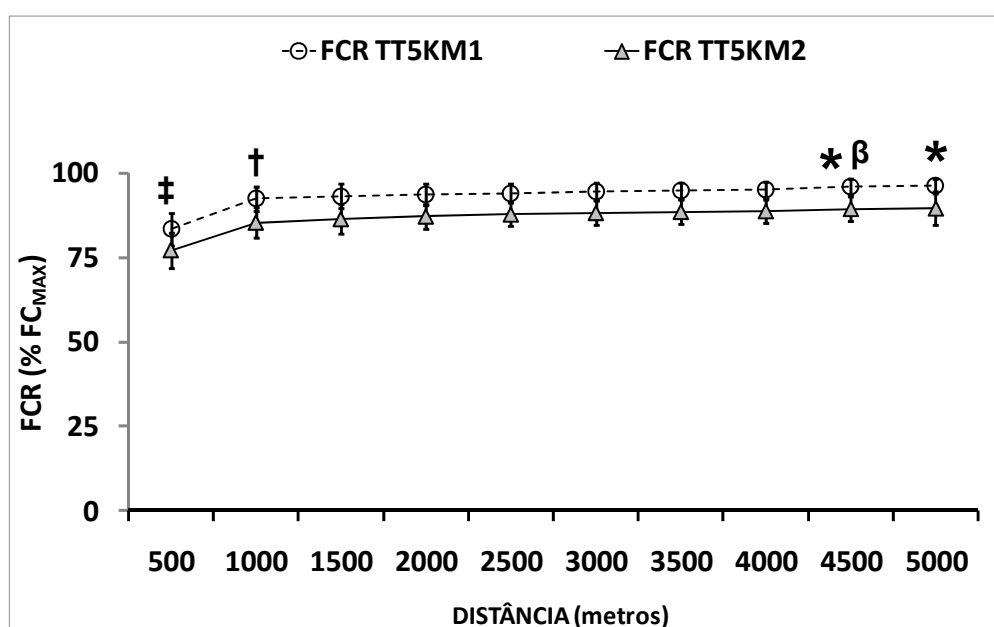
‡ Diferença significativa dos pontos 1500 e 2000 metros do TT5KM1 em relação à distância 1000 metros do TT5KM1 ($p < 0,05$); * diferença significativa em relação à distância 1000 metros do respectivo TT5KM ($p < 0,05$).

Figura 17- Resposta da cadência a cada 500 metros durante testes de TT5KM.



CAD = cadência. ‡ Diferença significativa deste ponto do TT5KM1 em relação à distância 1000, 1500 e 2000 metros do TT5KM1 ($p < 0,01$); * diferença significativa deste ponto do TT5KM2 em relação à distância 1500 metros do TT5KM2 ($p < 0,001$).

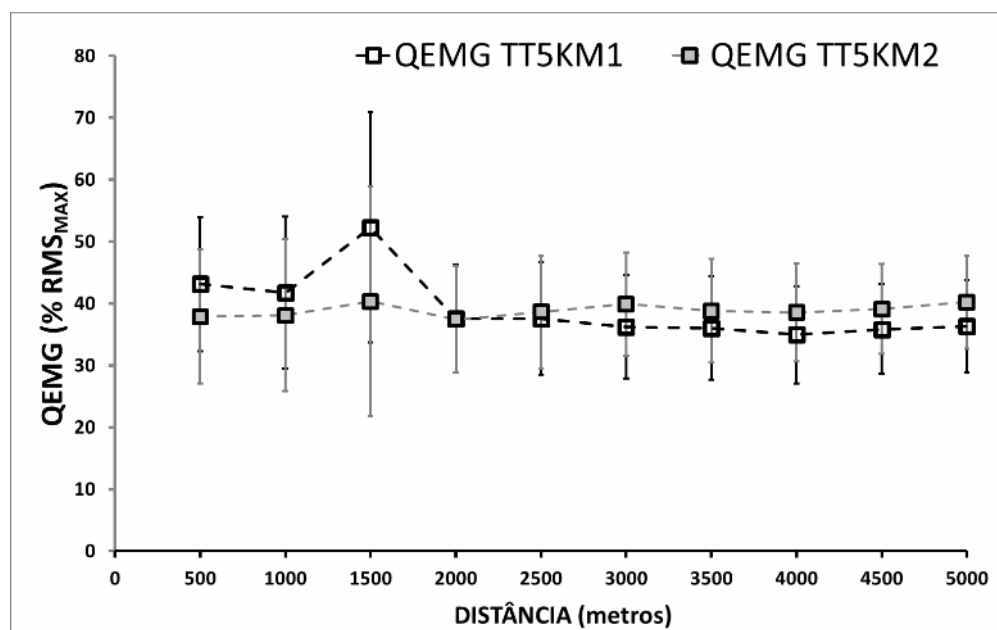
Figura 18- Resposta da FCR a cada 500 metros durante testes de TT5KM.



%FCMAX = percentual da FC máxima. ‡ Diferença significativa em relação todas as distância superiores do respectivo teste ($p < 0,05$); * diferença significativa em relação as distâncias 500 e 1000 m do respectivo teste ($p < 0,05$). β diferença significativa deste ponto do TT5KM2 em relação as distâncias 2500 m e todas inferiores do TT5KM2 ($p < 0,05$).

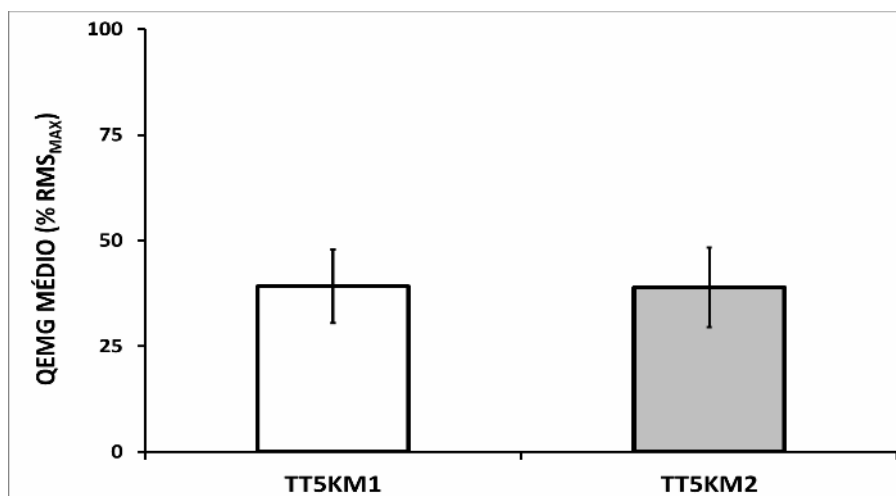
A RMS da QEMG média total do teste foi igual para ambos os testes (média (dp): 39 (9) %RMS_{MAX}) e a taxa de inclinação da FM do TT5KM2 foi praticamente nula (média (dp) = 0,004 (0,117)). Quando analisadas as parciais a cada 500 metros, a QEMG apresentou diferença significativa na interação com o tempo entre os dois TT5KM ($F= 6,457$; $p < 0,01$). Entretanto, não houve diferença significativa na dinâmica quando a QEMG foi avaliada entre pontos na mesma distância percorrida entre os dois TT5KM, e por consequência, sobre o efeito total entre o primeiro e segundo TT5KM ($F= 0,008$; $p= 0,931$) (Figura 19). Esta constatação é confirmada também após comparação das médias de RMS da QEMG de cada TT5KM ($p = 0,898$) (Figura 20).

Figura 19- Resposta da RMS média da QEMG a cada 500 metros durante os dois TT5KM.



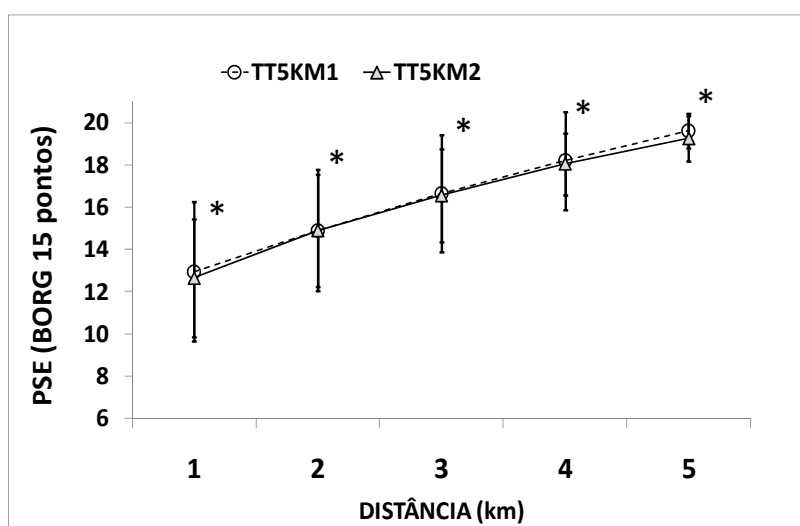
TT5KM1 = primeiro TT5KM; **TT5KM2** = segundo TT5KM (n=17).

Figura 20- Média da QEMG dos dois TT5KM (n= 17).



A PSE aumentou significativamente a cada quilômetro durante os TT5KM ($F= 172,850$; $p < 0,001$) (Figura 21). Entretanto, não houve diferença significativa na dinâmica da PSE entre os dois TT5KM ($F= 0,131$; $p = 0,888$). Também não houve diferença no ritmo de aumento médio da PSE (média (dp): TT5KM1 = 1,66 (0,65) vs TT5KM2 = 1,64 (0,62); $p = 0,832$) e no seu coeficiente de explicação médio (média (dp): TT5KM1 = 0,90 (0,07) vs TT5KM2 = 0,92 (0,11); $p = 0,329$). Na parte final dos últimos 500 metros do teste a percepção de esforço apresentou valores máximos em ambos os testes (TT5KM1 = 20 (1) e TT5KM2 = 19 (1); faixa = 17 a 20).

Figura 21- Resposta da PSE a cada 1 km durante testes de TT5KM.



* Diferença significativa entre a PSE anterior e posterior do respectivo TT5KM.

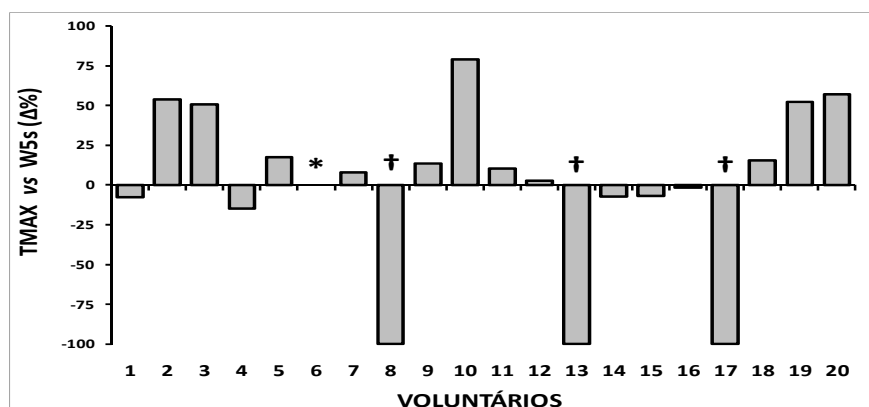
Dentre os 20 voluntários, somente três atletas não tentaram realizar TMAX após o final do segundo TT5KM (15%). Os dados de PO de um voluntário que realizou TMAX foram perdidos devido a problema relacionado ao hardware. A variação percentual ($\Delta\%$) entre TMAX e PO5s e as frequências classificadas dentro das faixas desta variação são apresentadas respectivamente na Figura 22 e Tabela 2.

Tabela 2- Frequência absoluta e percentual do TMAX classificada por classes do $\Delta\%$.

TMAX vs $\Delta\%$ (n = 19) *	frequência	%
Não realizaram	3	15,8
Abaixo de 0 %	5	26,3
Entre 0% e 10%	6	31,6
Acima de 10%	5	26,3

* Voluntários que não realizaram o tiro ($\Delta\% = -100\%$) foram incluídos na contagem.

Figura 22- Variação percentual ($\Delta\%$) de cada voluntário entre a potência de TMAX e a de PO5s do segundo TT5KM.



* Voluntário que teve seus dados de potência perdidos; † voluntários que não realizaram o TMAX ($\Delta\% = -100\%$) (n=19).

Não houve diferença significativa entre a PO de PO5s e a de TMAX ($p = 0,189$) (Figura 23), o mesmo acontecendo também para a CAD nestes mesmos momentos ($p = 0,974$) (Figura 24).

Figura 23- Potência média do PO5s e TMAX do segundo TT5KM.

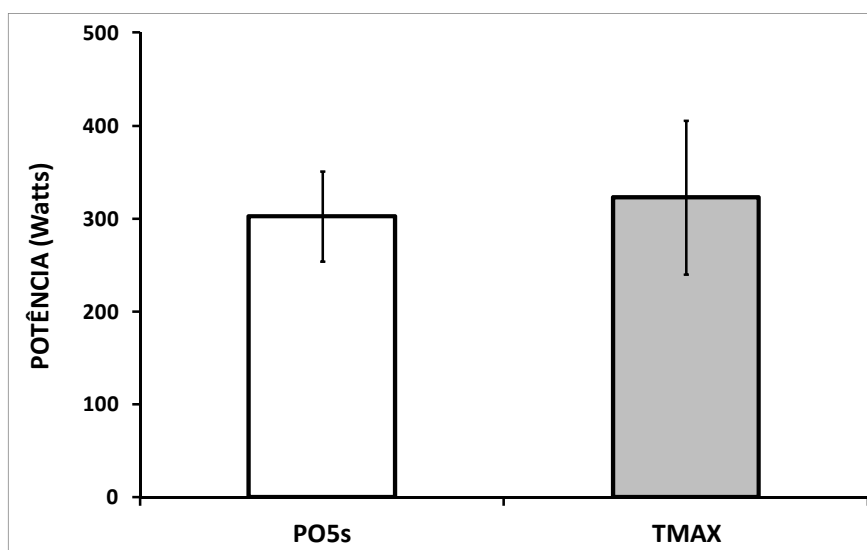
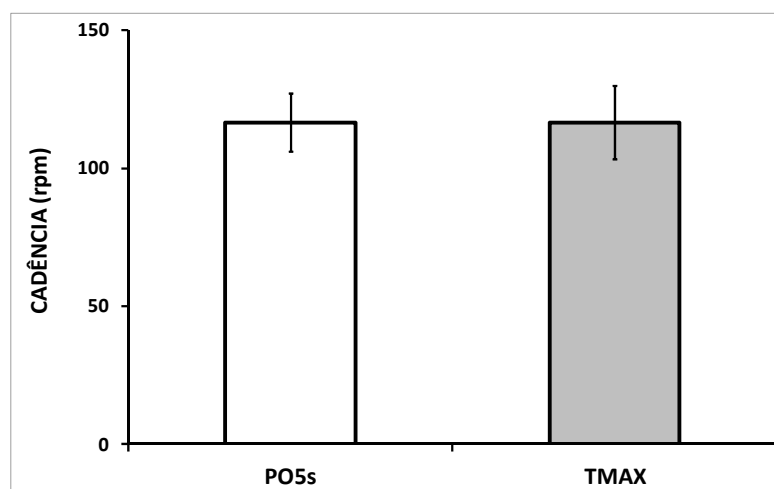
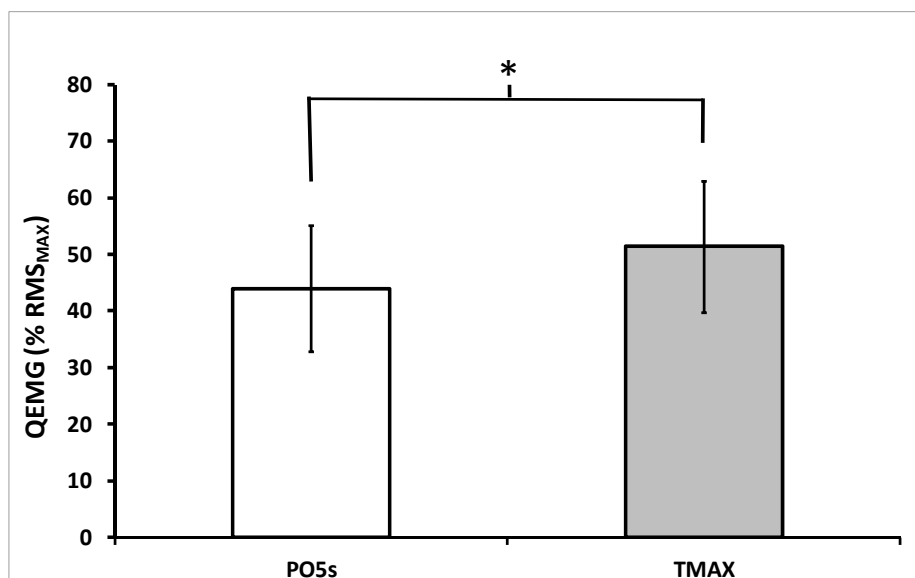


Figura 24- Cadência média de PO5s e TMAX do segundo TT5KM.



Dos 17 voluntários que realizaram TMAX, somente os dados de QEMG de TMAX de um dos voluntários foi perdido. Não houve diferença entre a FM da QEMG de PO5s e TMAX (média (dp)= -0,417 (1,448) vs 0,314 (1,937); $p = 0,210$). Entretanto, 11 dos 16 voluntários tiveram uma RMS de QEMG maior em TMAX que em PO5s, resultando em diferença significativa entre as RMS médias da QEMG de PO5s e TMAX ($p < 0,05$) (Figura 25).

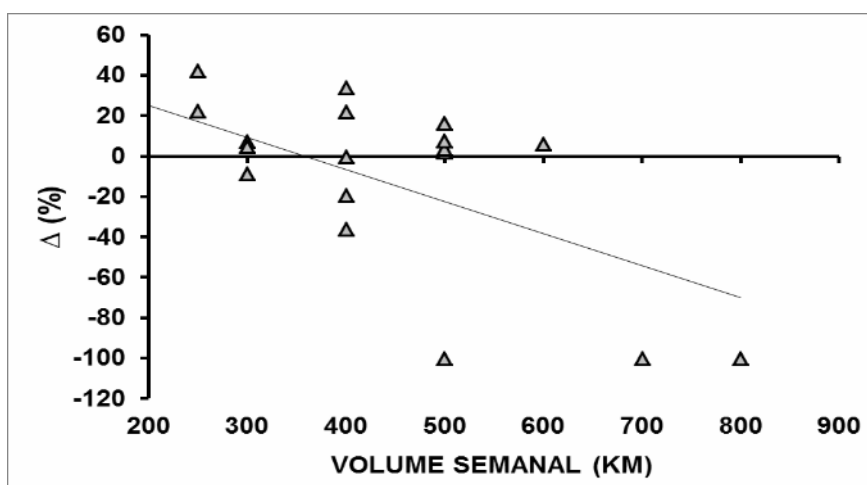
Figura 25- Comparação da QEMG média entre PO5s e TMAX do segundo TT5KM.



* Diferença significativa entre as QEMG dos dois momentos ($p < 0,05$).

Houve uma correlação moderada e significativa ($r = 0,61$; $R^2 = 0,372$; $p < 0,01$) entre o volume semanal de treinamento dos ciclistas e o $\Delta\%$ da diferença de potência entre PO5s e TMAX ($p = 0,974$) (Figura 26).

Figura 26- Correlação entre volume de treinamento e variação percentual da potência entre TMAX e PO5s ($\Delta\%$).



5.2 ESTUDO 2

Todos os 18 voluntários foram hábeis em finalizar o protocolo de testes ao qual foram submetidos. As características antropométricas e índices fisiológicos dos atletas obtidos durante teste incremental seguem na Tabela 3.

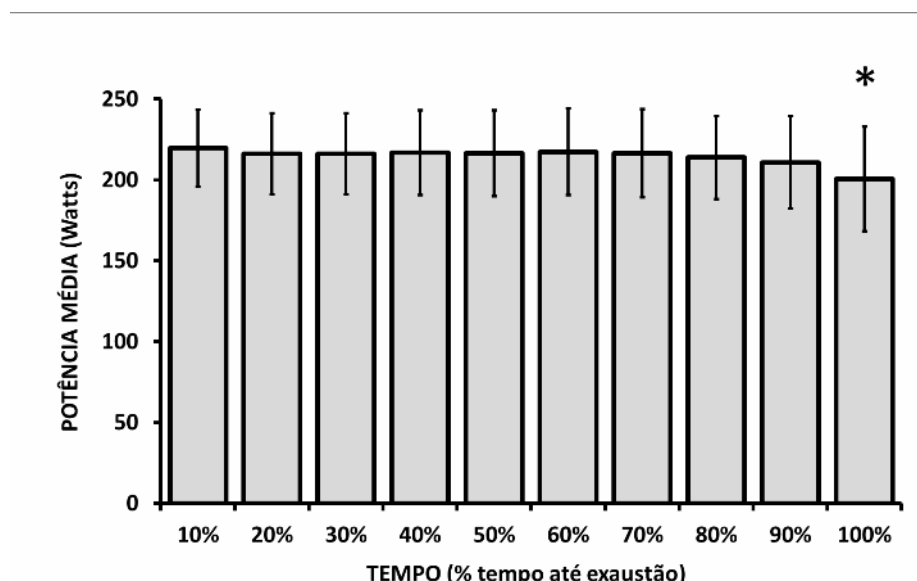
A potência média do TCONST foi 201 (32) Watts, o que equivale a 79 (3) por cento da PO_{MAX} dos voluntários. O TEXAUST médio foi de 498 (213) s, dentro de uma faixa de 213 – 942 s. Foi detectada diferença significativa no contraste entre momentos das potências média a cada 10 % do TEXAUST ($F=12,178$; $p < 0,001$), e após o procedimento *post hoc*, foi detectado diferença significativa entre a potência média dos 10% finais do TEXAUST em relação a todos os demais momentos, com exceção do momento 20% ($p < 0,05$) (Figura 27).

Tabela 3- Características antropométricas dos voluntários do estudo 2 (n = 18).

	média	(dp)	mínimo	máximo
Peso (kg)	81,2	(12,8)	52,0	109,0
Estatura (cm)	178,1	(6,6)	169,0	190,0
IMC (kg/m²)	25,6	(3,6)	18,2	32,9
PO_{MAX} (Watts)	273	(29)	224	351
PO_{MAX} Relativa (W.kg⁻¹)	3,4	(0,7)	2,5	5,8
FC_{MAX} (batimentos. min⁻¹)	193	(7)	176	205
PO no LVFC₁ (Watts)	149	(22)	112	200
PO Relativa no LVFC₁ (W.kg⁻¹)	1,9	(0,4)	1,1	2,9
FC Relativa no LVFC₁ (%FC_{MAX})	77	(7)	67	96
PO no LVFC₂ (Watts)	213	(27)	168	287
PO Relativa no LVFC₂ (W.kg⁻¹)	2,7	(0,5)	1,9	4,1
FC Relativa no LVFC₂ (%FC_{MAX})	88	(4)	81	98

IMC = índice de massa corporal; **dp** = desvio padrão; **PO** = potência; **FC** = frequência cardíaca; **LVFC₁** = limiar ventilatório 1 detectado pelo método de variabilidade da FC (Cottin et al 2006⁽¹⁵⁰⁾); **LVFC₂** = limiar ventilatório 2 detectado pelo método de variabilidade da FC (Cottin et al 2006⁽¹⁵⁰⁾).

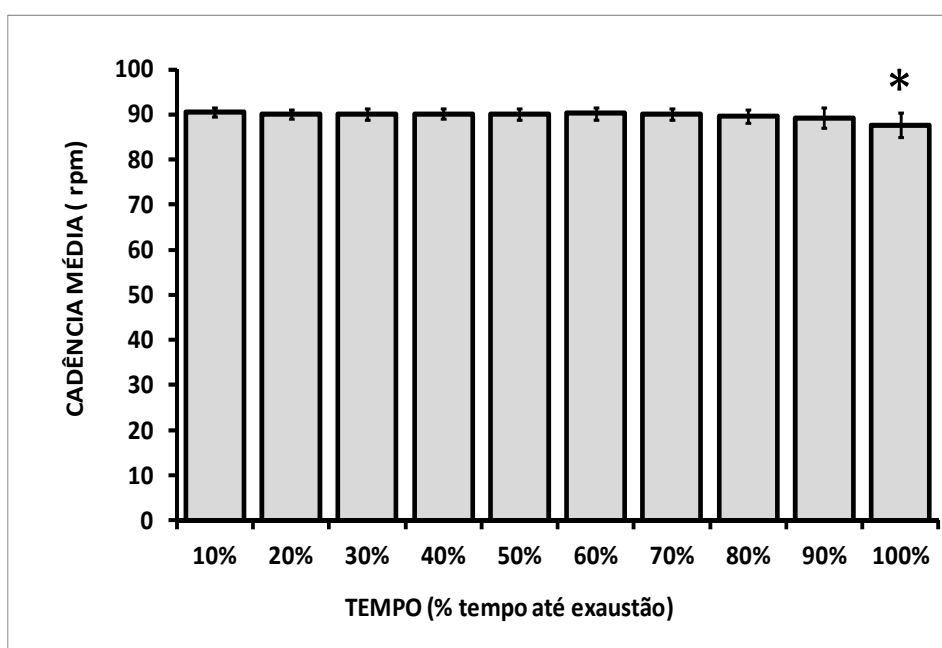
Figura 27- Potência média a cada 10% de T_{EXAUST}.



* Diferença significativa em relação a todos os demais momentos, exceto 20% ($p < 0,05$).

A mesma dinâmica foi detectada na CAD durante TCONST, com diferença significativa entre momentos do teste ($F = 10,145$; $p < 0,01$), com menor CAD no momento 100% de T_{EXAUST}, conforme descrito na Figura 28.

Figura 28- Cadência média a cada 10% de T_{EXAUST}.

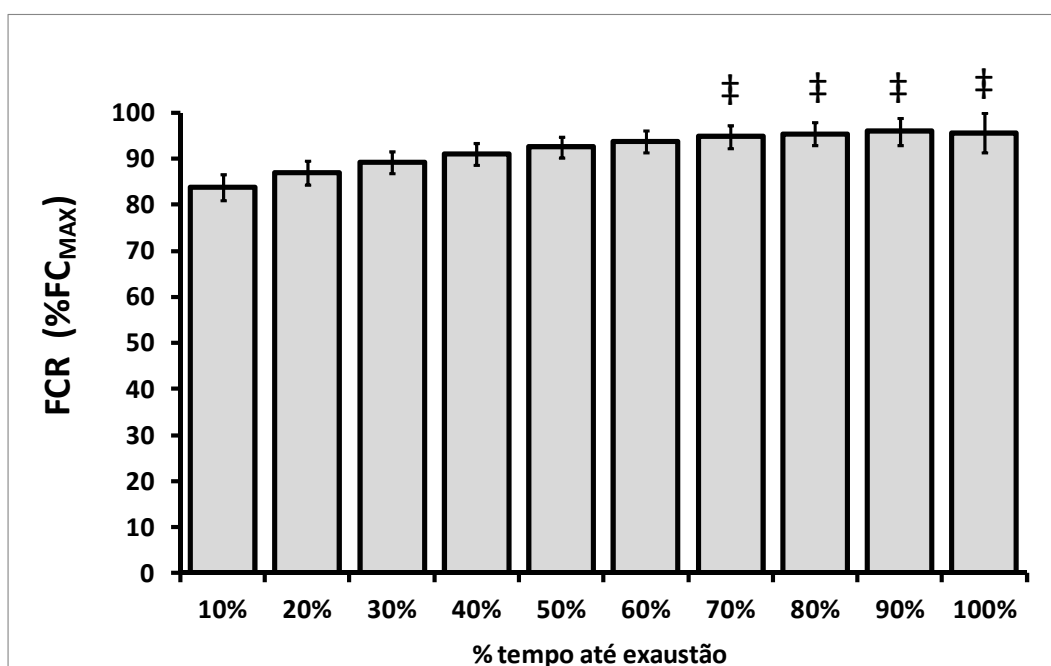


* Diferença significativa em relação a todos os demais momentos acima de 30% T_{EXAUST} ($p < 0,05$).

A frequência cardíaca relativa (FCR) aumentou gradativamente ao longo de TCONST, demonstrando diferença significativa do tempo sobre a resposta cardiovascular ($F= 86,543$; $p< 0,001$). Em relação aos percentuais de T_{EXAUST} , houve diferença significativa dos momentos finais em relação aos momentos iniciais, conforme pode ser visualizado na Figura 29.

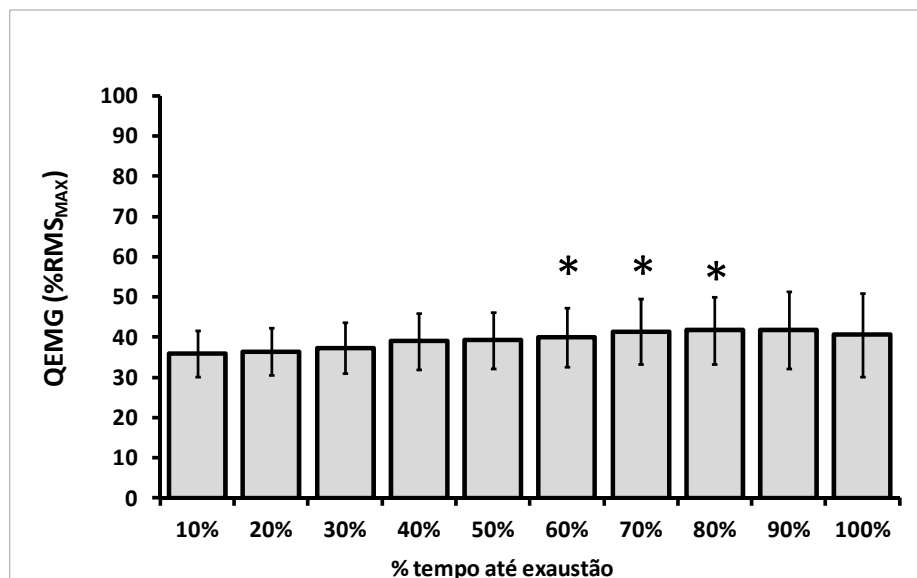
A RMS da QEMG média do teste foi de 39 (7) %RMS_{MAX} e a taxa de inclinação de TCONST foi praticamente nula (média (dp) = 0,004 (0,025)). Quando analisadas as parciais a cada %TEXAUST, a resposta da QEMG apresentou diferença significativa entre os momentos ($F= 6,842$; $p< 0,001$), aumentando gradativamente, atingindo um platô e posteriormente mantendo-se sem diferença significativa até o final do teste (Figura 30).

Figura 29- Frequência cardíaca relativa a cada 10% do tempo até exaustão.



‡ Diferença significativa em relação a todos os momentos abaixo de 60% do tempo de exaustão ($p< 0,05$).

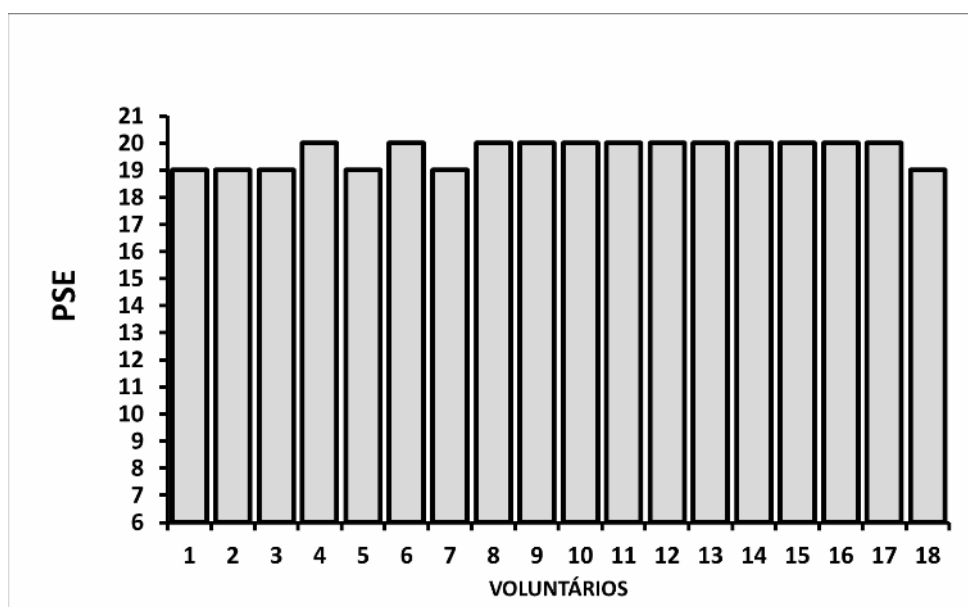
Figura 30- Atividade neuromuscular média do quadríceps (QEMG) a cada 10% do tempo de exaustão.



* Diferença significativa em relação aos momentos 20 e 30% TEXAUST ($p < 0,05$).

A média da PSE medida no último minuto antes da exaustão foi de 20 (0,5), com faixa entre 19 e 20, demonstrando que a percepção foi máxima ao final do teste (Figura 31).

Figura 31- Percepção subjetiva de esforço individual no minuto anterior à exaustão.



Em relação aos testes submáximos, não houve diferença significativa entre a média de potência obtidas dos TCONST submáximos, potência predita de 80% da PO_{MAX} e TCONST ($F= 1,209$; $p = 0,316$) (Figura 32). Esta condição foi idêntica em relação à CAD ($F= 1,188$; $p = 0,317$).

Apesar de diferença significativa quando contrastadas as médias de potência do RMAX precedente a todos os TCONST ($F=9,972$; $p<0,001$) (Figura 33), estes apresentaram alta reprodutibilidade e baixa variação ($ICC= 0,902$; $IC95%= 0,814 - 0,957$; $CV= 3 (2)\%$). Semelhante contexto ocorreu com as CAD obtidas no mesmo momento, apresentando diferença significativa no contraste das médias ($F= 4,189$; $p< 0,05$) (Figura 34), porém apresentando alta reprodutibilidade e baixa variação ($ICC = 0,897$; $IC95%= 0,806 - 0,955$; $CV= 1 (1)\%$).

Figura 32- Potência média predita (80% PO_{MAX}) e obtida de todos os TCONST.

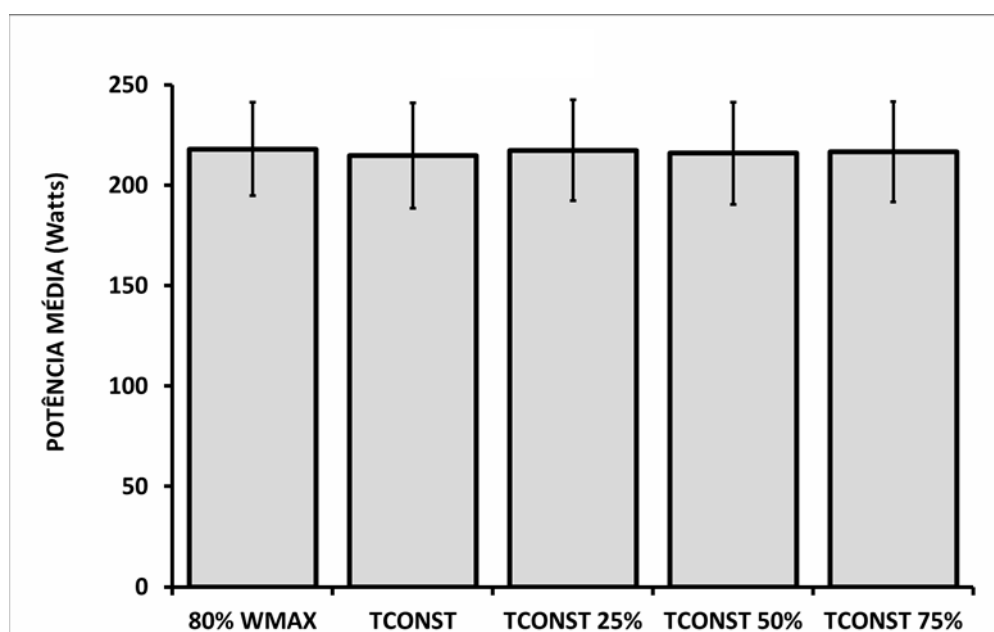
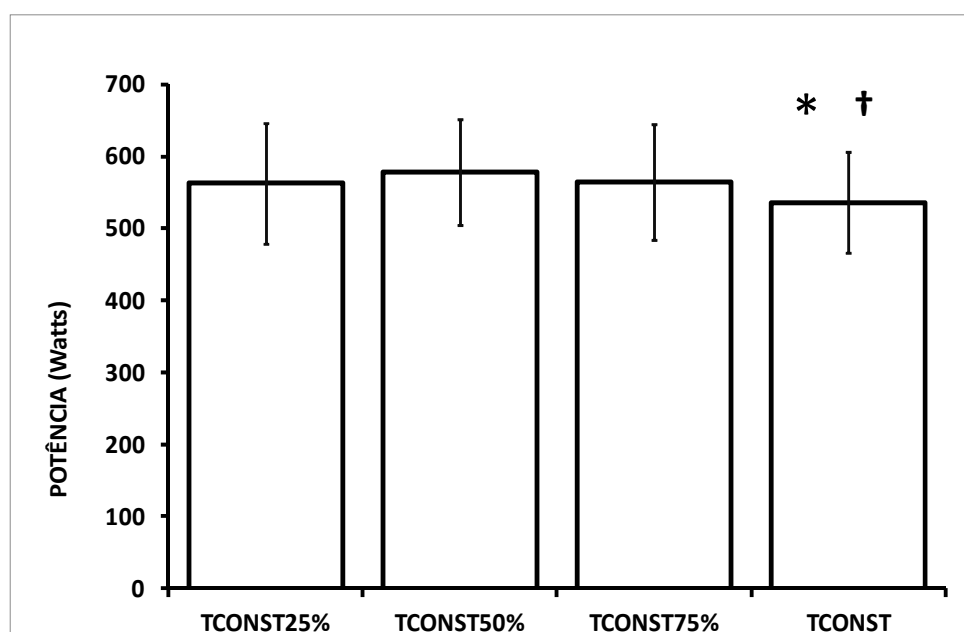
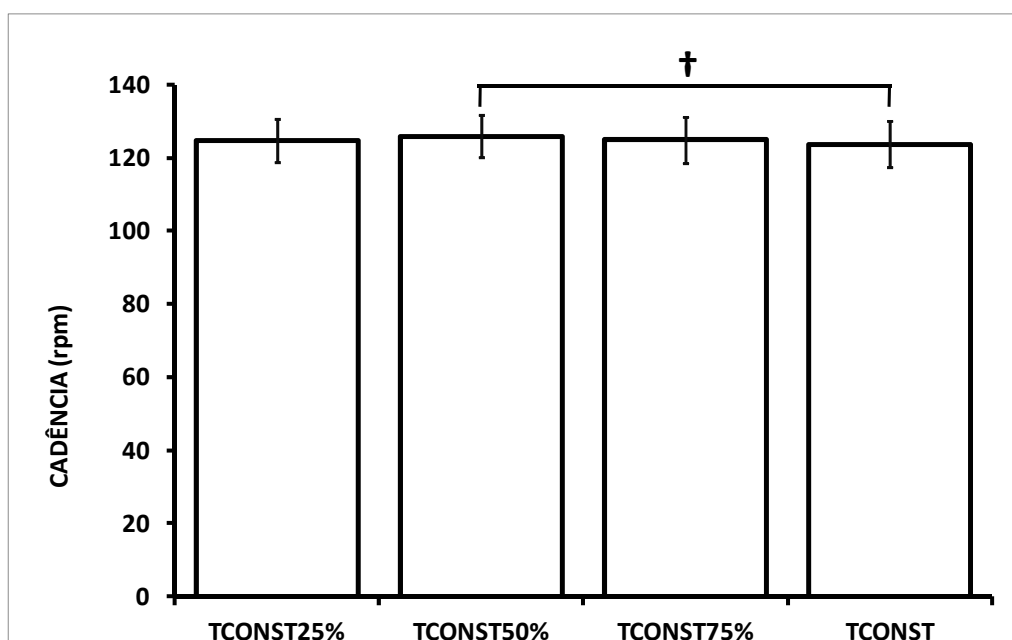


Figura 33- Potências médias obtidas dos RMAX precedentes aos TCONST.

* Diferença significativa em relação a TCONST_{25%} e TCONST_{75%} ($p < 0,05$); † diferença significativa em relação a TCONST_{50%} ($p < 0,001$).

Figura 34- Cadência médias obtidas dos RMAX precedentes aos TCONST.

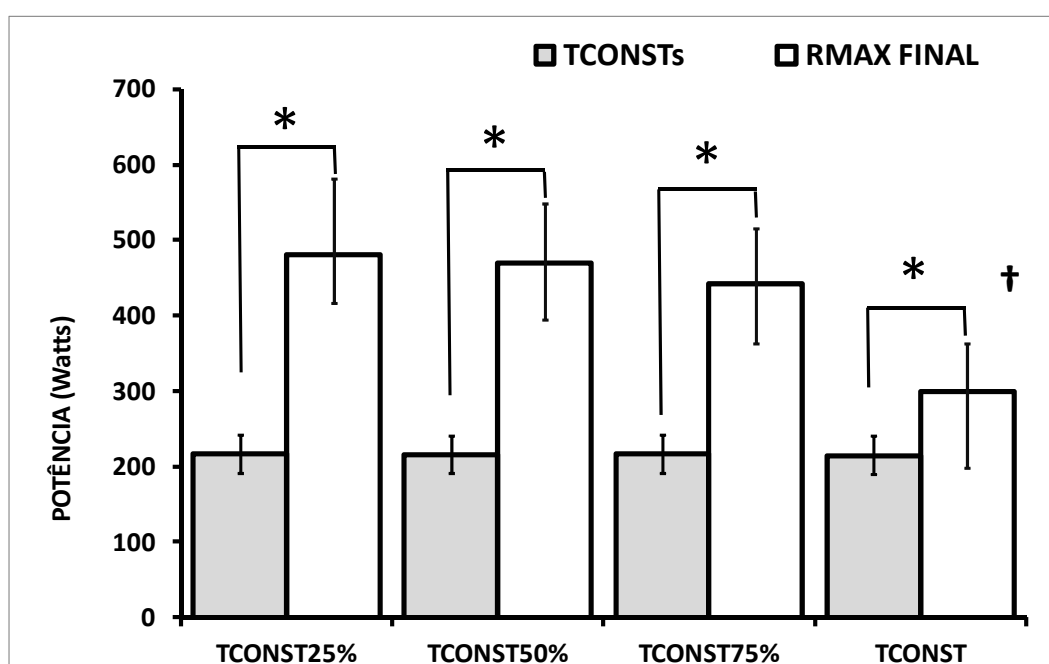
† Diferença significativa em relação a TCONST_{50%} ($p < 0,05$).

Quando contrastadas as médias de potência dos RMAX pós e dos TCONST, houve diferença significativa ($F= 127,745$; $p < 0,001$). A potência média de potência obtidas dos RMAX foram diferentes das potências médias de seus respectivos TCONST ($p < 0,001$). O valor de potência do RMAX do TCONST até a exaustão foi menor significativamente dos demais RMAX dos TCONST submáximos ($p < 0,001$) (Figura 35).

Situação idêntica à supracitada em relação à CAD médias ($F= 137,9$; $p < 0,001$). A CAD média obtidas dos RMAX foram diferentes da CAD média de seus respectivos TCONST (Figura 36). O valor de CAD do RMAX do TCONST até a exaustão foi menor significativamente dos demais RMAX dos TCONST submáximos ($p < 0,001$).

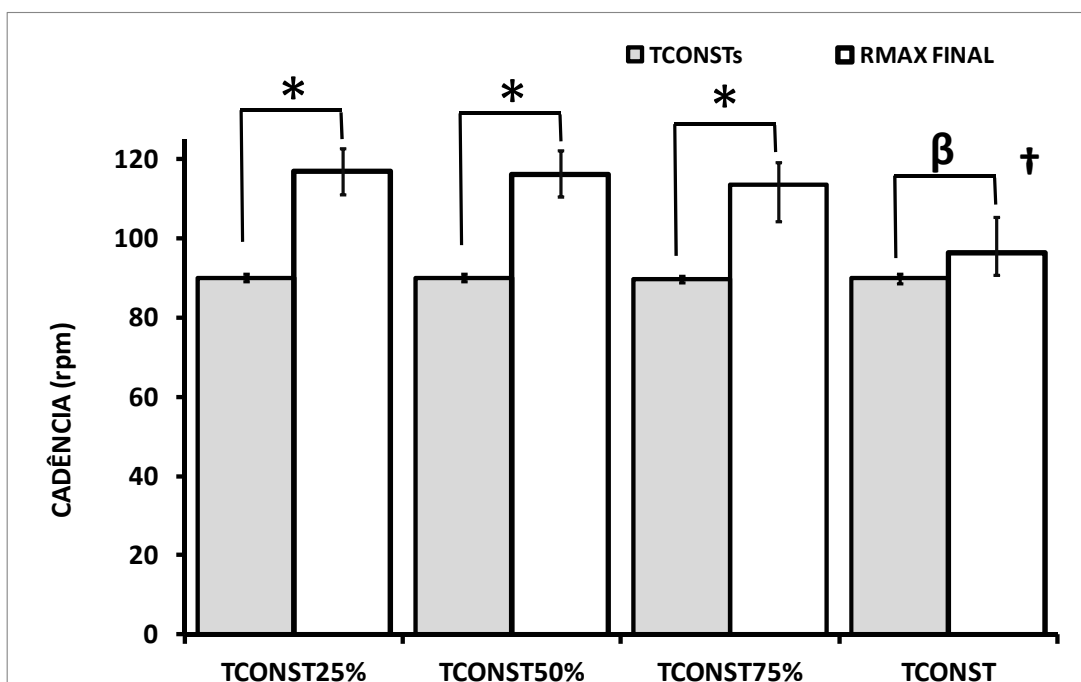
Atendo-se somente às relações obtidas do TCONST até a exaustão, a potência média obtida do RMAX (média (dp) = 299 (65)) foi significativamente maior que a potência média de TCONST (média (dp) = 201 (33); $p < 0,001$) (Figura 23), como também em relação à potência média do momento 100% TEXAUST (média (dp) = 215 (27); $p < 0,001$) (Figura 37).

Figura 35- Comparação entre as potências médias obtidas dos RMAX após aos TCONST e PO média dos TCONST submáximos e até a exaustão.



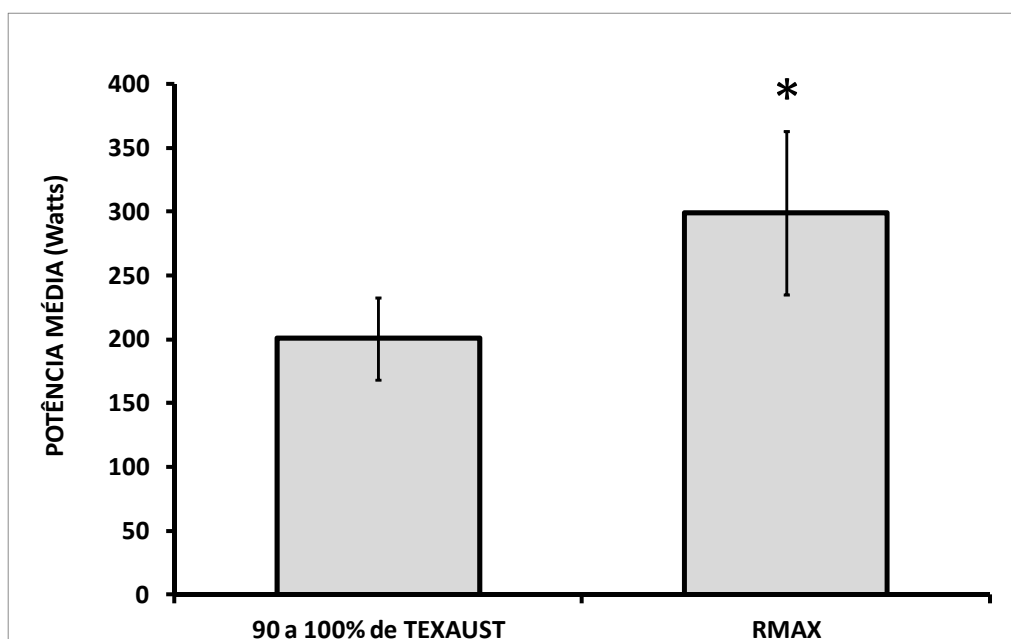
* Diferença significativa em relação à potência média do respectivo TCONST ($p < 0,001$); † diferença significativa em relação aos demais RMAX ($p < 0,001$).

Figura 36- Cadências médias obtidas dos RMAX pós aos TCONST e cadência média do TCONST.



* Diferença significativa em relação à cadência média do respectivo TCONST ($p < 0,001$); ^β diferença significativa em relação ao respectivo TCONST ($p < 0,01$); † diferença significativa em relação aos demais RMAX ($p < 0,001$).

Figura 37- Comparação entre a potências obtidas de RMAX imediatamente após e dos 10% finais antes da exaustão

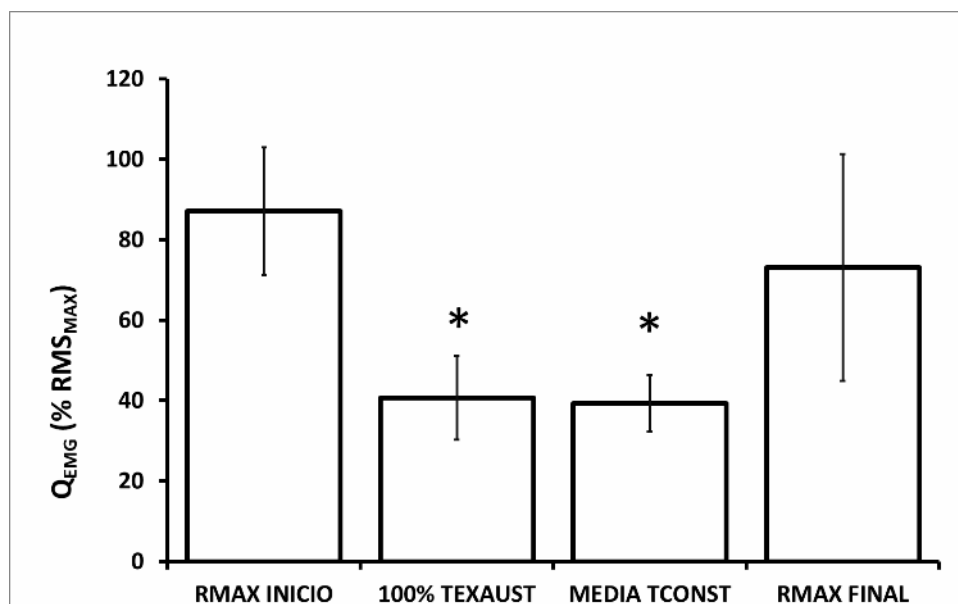


* ($p < 0,001$).

As RMS da QEMG média, obtidas dos RMAX antes do início e pós a exaustão de TCONST, foram significativamente maiores ($F= 65,533$; $p < 0,001$) que as RMS da QEMG média durante TCONST ($p < 0,001$) (Figura 38). O mesmo aconteceu quando comparado aos 10% finais do TEXAUST ($p < 0,001$) (Figura 38). Entretanto, não houve diferença significativa entre as RMS da QEMG média obtidas dos RMAX antes do início e pós a exaustão de TCONST ($p = 0,67$).

O tempo de exaustão predito por regressão linear foi significativamente maior do que o tempo de exaustão real encontrado (Tabela 4).

Figura 38- Comparação entre a QEMG obtidas dos RMAX e TCONST.



* Diferença significativa em relação aos RMAX ($p < 0,001$).

Tabela 4- TEXAUST real e predito por regressão linear (n = 17)

	Média	(dp)	Mínimo	Máximo
T_{TEXAUST REAL} (s)	502,7	(218,2)	213,0	942,0
T_{TEXAUST PREDITO} (s)	880,6*	(487,9)	308,7	1836,8
R²	0,74	(0,21)	0,15	0,97

* Diferença significativa em relação ao TEXAUST real ($p < 0,001$).

5.3 ESTUDO 1 VERSUS ESTUDO 2

Quando contrastados os índices fisiológicos das duas amostras, foram encontradas diferenças significantes entre os ciclistas (n=20) e ativos fisicamente (n=18) na variável PO_{MAX} (média (dp) = 360 (49) vs 273 (29) Watts respectivamente; $p < 0,001$). Houve diferença significativa na potência obtida nos $LVFC_1$ e $LVFC_2$ ($p < 0,001$) entre os grupos, bem como na frequência cardíaca no $LVFC_1$ ($p < 0,05$). Entretanto, quando analisado a frequência cardíaca no $LVFC_2$, não houve diferença significativa entre os grupos ($p = 0,189$). Os dados são demonstrados na Tabela 5.

Tabela 5- Índices fisiológicos dos voluntários dos dois estudos

	CICLISTAS (n=20)		ATIVOS (n=18)	
	média	(dp)	média	(dp)
PO_{MAX} (Watts)	360	(49)	273	(29)*
POL_1 (Watts)	222	(50)	149	(22)*
PO Relativa no $LVFC_1$ (% W_{MAX})	61	(9)	55	(6)*
FC Relativa no $LVFC_1$ (% FC_{MAX})	82	(4)	77	(7)*
POL_2 (Watts)	295	(47)	213	(27)*
PO Relativa no $LVFC_2$ (% W_{MAX})	82	(5)	78	(6)
FC Relativa no $LVFC_2$ (% FC_{MAX})	90	(4)	88	(4)

DP = desvio padrão; PO_{MAX} = Potência Máxima; PO = potência; FC = frequência cardíaca; $LVFC_1$ = limiar ventilatório 1 detectado pelo método de variabilidade da FC (Cottin et al 2006); $LVFC_2$ = limiar ventilatório 2 detectado pelo método de variabilidade da FC (Cottin et al 2006). * Diferença significativa em relação aos ciclistas ($p < 0,05$).

Apesar da natureza da tarefa e dos grupos de voluntários também serem distintos, não houve diferença na intensidade média relativa entre o segundo TT5KM e o TCONST (média (dp) = 81 (7) % PO_{MAX} vs 79 (3) % PO_{MAX} respectivamente; $p = 0,258$). Este mesmo contexto foi encontrado quando contrastados a RMS da QEMG média de ambos os testes (média (dp) = 39 (9) % RMS_{MAX} vs 39 (7) % RMS_{MAX} respectivamente; $p = 0,861$). Em contrapartida, a FCR média foi significativamente maior para o TCONST em relação ao TT5KM (média (dp) = 92 (2) % FC_{MAX} vs 87 (4) % FC_{MAX} respectivamente; $p < 0,001$). Não houve diferença significativa entre a PSE obtida ao final do segundo TT5KM e do TCONST até exaustão (média (dp) = 19,2 (1,0) vs 19,7 (0,5), respectivamente).

6 DISCUSSÃO

O objetivo deste trabalho foi verificar se os indivíduos poderiam gerar maior potência e/ou ativar mais seus músculos além do limite alcançado ao final da tarefa, visto que o LFNM busca evitar o excesso de acúmulo de fadiga neuromuscular ^(35-37, 119, 120). Além da opção de exclusividade do LFNM como fator limitante do desempenho nestas tarefas, aceitou-se também a possibilidade do exercício ser limitado pela fadiga muscular conjuntamente com outros sistemas fisiológicos, conforme proposto pelo modelo de Governador Central ^(24, 25, 28). Nesta última opção, a fadiga neuromuscular seria uma dentre as diversas variáveis que determinariam a exaustão ^(92, 159, 160), e os voluntários também seriam impedidos de gerar maior potência e/ou ativar mais seus músculos além do desempenho alcançado ao final da tarefa.

Considerando o supracitado, com base nos pressupostos dos principais modelos contemporâneos que discutem fadiga e exaustão, a lógica experimental a ser testada foi se imediatamente após o fim de exercício fechado (TT5KM), realizado em intensidade máxima possível, os voluntários conseguiriam produzir mais potência e/ou ativar mais seus músculos ao realizarem um tiro máximo de dez segundos (TMAX), parte do teste que era desconhecida pelos atletas até o momento de sua realização.

A mesma situação foi realizada em exercício aberto até a exaustão com carga constante (TCONST), semelhante a um experimento realizado anteriormente ⁽³⁴⁾, porém, buscando sanar, ou minimizar suas principais limitações metodológicas, as quais foram questionadas pela literatura, como por exemplo, fatores inerciais e tempo entre o fim da tarefa e início do tiro máximo ^(44, 45, 47).

Frente à hipótese do LFNM ser a principal variável que determinasse a exaustão, os indivíduos não poderiam gerar maior potência e/ou ativar mais seus músculos além do limite alcançado ao final da tarefa, visto que o LFNM busca evitar o excesso de acúmulo de fadiga neuromuscular ^(35-37, 119, 120).

Em outra perspectiva, se relacionado ao contexto da fadiga neuromuscular ser somente uma dentre as aferências fisiológicas que determinam o fim do exercício, ao realizar uma nova tarefa desafiadora desconhecida até este momento, os voluntários não poderiam realizar uma potência maior ou ativar mais seus músculos em relação ao final do exercício, como pressuposto pelo tradicional

conceito de exaustão catastrófica e suas causas ^(1, 11) ou pela suposta manutenção da homeostase para segurança do organismo prevista pelo modelo de Governador Central ^(24, 25, 28). Se qualquer um dos modelos supracitados impusesse os limites determinantes da exaustão deste tipo de tarefa, as respostas esperadas deveriam ser homogêneas, ou seja, todos os indivíduos não deveriam ter reservas fisiológicas, e se as tivesse, não poderiam utilizá-las.

No estudo 1, a opção pela realização de dois TT5KM teve como propósito assegurar a reprodutibilidade do esforço, demonstrando que os atletas tinham total desconhecimento do TMAX, realizado sempre no segundo teste. A reprodutibilidade e ausência de diferenças entre os testes nas variáveis PO (Figura 16), CAD (Figura 17), FCR (Figura 18) e PSE (Figura 21) demonstram que nas duas situações os voluntários esforçaram-se ao máximo, fato confirmado pelo valor da PSE em seus limites máximos ao final do teste (Figura 21). Contrastando a RMS do QEMG dos dois testes, não existiram diferenças significantes entre a dinâmica e a ativação média entre os dois TT5KM (Figura 19 e 20, respectivamente). Como reportado na literatura, este tipo de teste é confiável e reprodutível quando os voluntários tem experiência prévia, tanto para dados de desempenho quanto para dados fisiológicos ⁽¹⁶¹⁻¹⁶⁴⁾. Portanto, segundo os dados obtidos dos testes, pode-se afirmar que o objetivo foi atingido e que os voluntários buscaram desempenho individual máximo.

A intensidade relativa média dos testes do estudo 1, representada pela %POMAX e %FCMAX, foi elevada, com valores próximos ao ponto de compensação respiratório determinado pelo LVFC₂ (Tabela 1). Esta intensidade caracteriza exercício aeróbio intenso ⁽³⁴⁾, e semelhante ao descrito para provas com esta característica na literatura ^(165, 166).

Com relação à resposta das variáveis fisiológicas analisadas, todas apresentaram platô a partir de algum momento dentro do TT5KM. Apesar da potência se apresentar menor em algumas distâncias parciais centrais do TT5KM em relação ao início, um comportamento natural gerado pela estratégia de “*pacing*” de cada atleta para completar a prova ^(104, 108, 167), a FCR permaneceu sem diferenças significantes a partir da metade do segundo TT5KM até o final do exercício (Figura 11). Uma vez que a CAD também se manteve na maior parte dos TT5KM sem diferenças significativas (Figura 17), as alterações de potência foram

devido às trocas de engrenagens realizadas durante o teste com o objetivo de administrar seus esforços na busca da melhor estratégia de corrida ⁽¹⁶⁸⁾.

Comportamento interessante também apresentou a QEMG durante os TT5KM (Figura 19). Esta variável não apresentou diferenças significantes desde o início do exercício, e a ativação média de ambos os testes foram semelhantes (média (dp): 39 (9) %RMS_{MAX}, Figura 20). Também a FM apresentou um valor de taxa de inclinação quase nula para a maioria dos voluntários, semelhante à evidência observada também em testes de carga constantes ⁽¹³⁸⁾. Sendo a FM um indicador também influenciado pela fadiga central, este fenômeno pode ser associado à capacidade de resistência à fadiga central de ciclistas bem treinados neste tipo de tarefa ⁽¹⁶⁹⁾, visto que a evidência anterior demonstra que esta componente de fadiga acontece em ciclistas mais tardiamente ⁽¹⁶⁹⁾.

Entretanto, a falta de alteração da FM não significa ausência de mudança do comando motor, uma vez que o aumento deste pode ocorrer ao nível supraespinal ^(9, 63, 88, 170), tornando necessário um maior comando motor central no córtex para manter a mesma intensidade que chega à junção neuromuscular, impedindo assim uma detecção de diferença na variável FM. Adicionalmente, um maior comando motor pode estar presente para recrutar outros músculos sinergistas devido à queda da capacidade de gerar força do quadríceps em um mesmo grau de ativação muscular ⁽¹⁷¹⁾. O aumento da variável PSE corrobora esta afirmação, uma vez que é um reflexo deste aumento do comando motor ^(54, 88, 112, 170).

Visualizando este comportamento da QEMG durante a execução dos TT5KM, realmente parece haver uma relação entre o sistema neuromuscular e o desempenho, semelhante ao observado nos estudos de Amann ^(35-37, 119). A QEMG foi mantida durante toda a tarefa e mesmo sem indicativos de alterações nos parâmetros neuromusculares (RMS e FM), os atletas parecem não conseguir ativar mais o quadríceps acima de um determinado nível na busca de um melhor desempenho em ambos os testes, inclusive ao final do exercício, como proposto pelo modelo de LFNM ^(35, 37, 119, 120). Observando somente o perfil da resposta da QEMG durante o TT5KM, a fadiga neuromuscular parece mesmo ser uma variável cuidadosamente controlada, conforme proposto nos trabalhos de Amann e colaboradores ^(35, 37, 119, 120).

Em contraste com as demais variáveis analisadas no trabalho, a PSE aumentou significante e gradativamente em cada parcial de distância percorrida

em ambos os TT5KM (Figura 21). Este comportamento é previsto na literatura e tem se demonstrado consistente ^(34, 40, 42, 59, 133, 138, 172-178). Todos os voluntários percebiam a tarefa como esforço máximo possível ou muito próximo do esforço máximo ao final da última parcial. Apesar das variáveis EMG e FCR atingirem platôs muito antes do final da tarefa, esta é percebida como máxima somente nos momentos finais do exercício, corroborando com estudos anteriores ^(34, 40, 42, 59, 133, 138, 172-178). Isto sugere que talvez a PSE seja melhor preditora do final do exercício em comparação com as variáveis fisiológicas ^(34, 42, 109, 167, 175) e evidências tem sustentado esta hipótese ^(34, 42, 109, 167, 175). A PSE tem se demonstrado bom preditor do momento de fim do exercício a despeito dos protocolos ⁽⁵⁹⁾, modalidades de exercício ^(59, 177, 179, 180), intensidades ^(34, 40, 42, 174, 175) e diferentes condições ambientais ⁽⁵⁹⁾.

A interpretação de que a PSE seja resultante do complexo controle do conjunto de aferências advindas das alterações ocasionadas pelo exercício ^(5, 28, 53, 96, 128, 181, 182) explicaria o fato do platô da FCR não poder ser diretamente relacionada à exaustão. Devido ao fato desta variável ser uma dentre as aferências, segundo o modelo de Governador Central, ela estaria limitada ao seu valor máximo permitido para evitar a catástrofe do sistema cardiovascular, e não no seu limite máximo ⁽⁶¹⁾. Nesta perspectiva, o sistema neuromuscular teria seu desempenho limitado pelo Governador Central evitando sobrecarregar ainda mais o sistema cardiovascular além da faixa segura de trabalho cardíaco ^(5, 61, 93, 167). Mesmo após o platô no limite permitido, a FCR permaneceria estável, enquanto outras variáveis não monitoradas neste estudo iriam chegando cada vez mais próximas dos seus limites permitidos e contribuiriam para o aumento da PSE até um limite não tolerável, o que pela estratégia de *pacing* aconteceria ao final da tarefa, garantindo assim o melhor desempenho ^(96, 108, 167).

De acordo com o pressuposto acima pelo modelo de Governador Central, a tarefa terminaria com todos os voluntários atingindo valores máximos de PSE ou muito próximos destes, como realmente ocorreu em nosso estudo (Figura 21), demonstrando coerência com o modelo de Governador Central. Entretanto, no contexto da PSE representar um refinado controle das aferências garantindo a segurança do organismo, todos os indivíduos deveriam terminar o TT5KM no limite permitido do uso de suas reservas. A resposta de platô da FCR e QEMG em um

determinado momento dos testes aconteceria devido à chegada a um ponto máximo de exigência segura de cada do sistema determinado pelo Governador Central.

Consequentemente, se todos terminassem os testes neste “limite seguro” para manter a homeostase do organismo, as respostas de desempenho do TMAX após o final do TT5KM, ou a incapacidade de execução desta parte desconhecida do teste, deveriam ser homogêneas entre os voluntários.

Somente três dos 20 voluntários não executaram o TMAX após o TT5KM, alegando incapacidade de realizá-lo (Tabela 2). Um voluntário não entrou na contagem devido à perda de seus dados de potência, apesar deste ter realizado o TMAX. Interessante é o fato de que estes voluntários que não realizaram TMAX são os três voluntários da amostra que competem na categoria elite do ciclismo nacional. Todos os demais voluntários executaram o TMAX, e 11 dos 19 voluntários o realizaram com um $\Delta\%$ de melhora acima de zero (Figura 22). Em contrapartida, houve voluntários que realizaram o TMAX cerca de 25% a 45% acima das potências em que finalizaram o TT5KM, mesmo tendo finalizado com a PSE semelhante a dos demais voluntários.

Conforme pressupõe o Modelo de Governador Central, a PSE é uma variável regulada cuidadosamente derivada das aferências dos sistemas fisiológicos a fim de proporcionar o melhor desempenho e evitar eventos catastróficos no organismo ⁽⁵⁹⁾. Neste contexto, como poderiam indivíduos nos limites extremos da PSE ao final do exercício possuir reservas tão diferentes, considerando que foram submetidos ao mesmo nível de esforço? Conforme proposto na literatura ⁽¹⁸³⁻¹⁸⁶⁾, não havia tempo suficiente entre o final de TT5KM e o TMAX para reverter os processos fisiológicos que se encontravam ao final da primeira tarefa em seu limite de segurança para manutenção da homeostase. Portanto, qualquer trabalho produzido acima do realizado ao final do TT5KM transgrediu este limite.

Outra hipótese seria o erro na estratégia de *pacing* devido à inexperiência em relação à tarefa ⁽¹⁶²⁾. Todos os voluntários estavam acostumados com a tarefa imposta devido à execução de provas similares serem rotineiras nas suas competições, evidenciado pela alta reprodutibilidade dos testes. Se houvesse o erro, pelo pressuposto da PSE ser determinada pelas aferências, os voluntários não poderiam finalizar o teste em suas percepções máximas. Caso houvesse erro na estratégia, ou estes não terminariam a prova ou chegariam aquém do real esforço que poderiam fazer e, portanto, percebendo a tarefa como submáxima.

Conjuntamente a esta afirmação, a alta reprodutibilidade dos TT5KM nas variáveis potência e tempo demonstram a capacidade de adequado *pacing* dos atletas na execução da tarefa. Quando existe a experiência prévia em exercícios fechados, como em ciclistas treinados deste experimento, estudos demonstram a alta reprodutibilidade deste tipo de tarefa ^(161, 164, 187). Desta forma, o erro na estratégia pode ser considerado mínimo, permitindo afirmar que os indivíduos realmente terminavam percebendo a tarefa como máxima, o que indica que objetivou realizar o que acreditavam ser o melhor desempenho possível.

A potência média de TMAX não se diferenciou significativamente em relação à PO5s (Figura 23), acontecendo o mesmo para a CAD (Figura 24). Entretanto, a média de ativação neuromuscular no TMAX, representada pela QEMG, foi significativamente maior que a média nos PO5s (Figura 25), sendo que dos 20 voluntários, onze apresentaram diferença QEMG positiva acima de zero. Se considerarmos somente os atletas que fizeram TMAX e tiveram seus dados de QEMG computados, são 11 entre os 16.

Bieuzen e colaboradores ⁽¹⁸⁸⁾ demonstraram que durante uma tarefa realizada sob a mesma potência não havia diferença significativa entre a ativação neuromuscular no mesmo indivíduo que pedalava na cadência livremente escolhida (± 90 rpm) e a 110 rpm, independente da capacidade de alta ou baixa força máxima obtida durante máxima contração voluntária prévia ao exercício. Desta forma, diante de uma proximidade maior da cadência de PO5S e de TMAX em relação à do estudo citado, pode-se afirmar que os parâmetros inerciais não foram o motivo da maior QEMG, e sim uma tentativa de gerar maior desempenho. Importante ressaltar que isto significa que apesar de uma mesma potência e CAD, não concretizando um maior trabalho durante TMAX, a ativação neuromuscular foi maior, o que indica um maior comando motor e/ ou recrutamento de fibras adicionais ⁽¹⁸⁹⁻¹⁹¹⁾, uma vez que não havia tempo hábil para reverter alterações neuromusculares causadas pela fadiga entre o PO5S e TMAX ⁽¹⁸⁶⁾.

Espera-se que um modelo teórico predisposto a explicar um fenômeno demonstre uma resposta homogênea entre os voluntários. Desta forma, existe um indicativo de que a capacidade de limitar a ativação neuromuscular pelo LFNM não foi homogênea, uma vez que existiram voluntários que ativaram mais seus quadríceps em relação ao final do TT5KM, em uma magnitude maior para QEMG positivas em relação às negativas.

O fato de ocorrer uma maior ativação para realizar um mesmo torque/potência já foi evidenciado ^(62, 109, 134, 189-193), e provavelmente demonstra o aumento do comando motor central frente à condição de fadiga periférica com o objetivo de manter a tarefa ^(62, 88, 109). Independente se o aumento foi ocasionado pelo recrutamento de fibras adicionais ou de fibras rápidas, a amplitude da QEMG refletiu uma maior ativação do quadríceps, indicando um maior comando motor provavelmente além do estipulado pelo LFNM no momento de exaustão. Uma vez que a eletromiografia é um índice global válido de ativação neuromuscular ^(136, 194), se a RMS da QEMG foi maior significativamente, pode-se afirmar que o quadríceps foi mais ativado, mesmo diante das limitações da técnica em inferir sobre a origem da causa da alteração ^(139, 142, 195). A taxa de inclinação da FM não influencia neste resultado, uma vez que não foi significativamente diferente entre PO5s e TMAX.

Na direção de verificar se os voluntários teriam seu desempenho limitado, a origem da limitação central ou periférica não importa, como destacado em estudo prévio ⁽³⁴⁾. O que realmente importa é a possibilidade de alguns voluntários realizarem o TMAX em uma potência e ativação maior em relação à qual entraram em exaustão, o que evidencia que nestes voluntários existiria a possibilidade de um maior rendimento no fim do TT5KM.

Desta forma, a presunção de que um aumento na quantidade de ativação neuromuscular na busca de um melhor desempenho estava limitada pelo LFNM ao final do exercício torna-se duvidosa, uma vez que imediatamente após ao final do TT5KM, sem nenhum tempo suficiente para adequada recuperação, parte dos voluntários é perfeitamente hábil em ativar mais o quadríceps, independente se esta ativação converteu-se em uma maior potência ou não. Se realmente a quantidade de fadiga neuromuscular fosse uma variável cuidadosamente controlada para evitar excesso de fadiga ^(35, 37, 119), nenhum dos voluntários poderiam exercer o TMAX com ativação e potência superiores às que finalizaram em PO5s.

Este mesmo contexto se aplica para o fato da fadiga neuromuscular ser uma dentre as demais variáveis controladas, como supõe o modelo de Governador Central. Os resultados obtidos das variáveis PO, CAD, FCR e QEMG (ver Figuras 16, 17, 18 e 19), associado ao fato de todos perceberem a tarefa como máxima ao final do exercício (Figura 21), descarta a possibilidade de um ou outro voluntário ter se resguardado de realizar seu desempenho máximo.

Uma vez que o desafio fisiológico foi semelhante entre os atletas e caracterizados como máximo possível, como poderiam ter reservas diferentes ao final do exercício se seus desempenhos estavam limitados para assegurar a homeostase? A mesma questão se aplica se um ou mais mecanismos fisiológicos estavam em catástrofe, conforme o pressuposto em recentes revisões dos mecanismos que causam fadiga e exaustão na visão do modelo catastrófico^(1, 11).

O indicativo de uma possível resposta está talvez na relação entre a experiência em relação às sensações proporcionadas pela tarefa. A correlação entre o volume semanal médio de treinamento relatado pelos atletas e o $\Delta\%$ entre PO5S e TMAX (Figura 26) sugere que pode haver uma possível relação entre o tempo de interação com a tarefa e a capacidade de extrair o máximo de rendimento.

Entretanto, convém assumir todas as limitações desta correlação: o tamanho da amostra ser aquém do ideal para este fim, o que impossibilitou uma maior presença de indivíduos que realizaram o TMAX entre os volumes semanais entre 550 e 750 quilômetros semanais; a adoção de um $\Delta\%$ de -100 % para os atletas que não realizaram TMAX; apesar de significativa, a moderada força da correlação ($r = 0,61$). Justifica-se que, apesar deste dado contribuir para o aumento da força da correlação, não se podia descartar este dado visto que ele é a expressão de maior magnitude da hipótese nula: a não execução do TMAX. Desta forma, foi conveniente assumir a limitação de estipular o $\Delta\%$ para os atletas que não realizaram TMAX, entendendo a potência gerada por estes voluntários como nula, ao invés de excluí-los da correlação. Consequentemente convém assumir o caráter especulativo sobre este dado, somente com o objetivo de demonstrá-lo como um “limitado” indicativo de relação entre as variáveis, para propiciar uma relação que pode ser testada no futuro.

Apesar de todas as suposições acima, devido à média da potência não ser significativamente diferente, assume-se a hipótese nula de que na condição de Time Trial a PO produzida durante TMAX não foi superior à dos momentos finais da tarefa. Entretanto, ressalta-se a importância da observação da heterogeneidade da variação da potência ($\Delta\%$) entre os voluntários e da significativa diferença de atividade neuromuscular obtida da relação entre os momentos finais do TT5KM e TMAX.

As respostas do estudo 2 foram mais consistentes e determinantes. Durante TCONST, o tempo de exaustão teve média de aproximadamente oito

minutos, um pouco menor em relação ao estudo de Marcora e Staiano ⁽³⁴⁾. Entretanto o valor médio de CAD obtido foi um pouco maior em relação a este mesmo estudo, pois foi estipulado um limite de 90 (± 5) e não conseguir mantê-lo, mesmo diante de forte encorajamento verbal, consistia em um critério de exaustão.

Nos últimos dez por cento antes do tempo de exaustão os sujeitos sentiam dificuldade em manter a PO e a CAD determinada para o teste (Figura 27 e 28, respectivamente), demonstrando claramente a dificuldade em manter a tarefa imposta. Todos os voluntários foram fortemente encorajados verbalmente a procurarem alcançar o máximo de seus desempenhos, e mesmo sob forte encorajamento não conseguiam manter constantes estas variáveis. Considerando o conceito de exaustão como a incapacidade para dar continuidade a uma determinada tarefa específica que envolve esforço físico ⁽⁴⁾, pode-se afirmar que todos os voluntários se encontravam em exaustão ao final dos testes.

A resposta da FCR foi semelhante às obtidas no estudo 1 (Figura 29). A partir do momento 70% T_{EXAUST} a FCR atingiu um platô e não foi significativamente diferente dos demais momentos, sempre acima dos 90% FC_{MAX} dos voluntários. Portanto, estavam acima do ponto de compensação respiratória determinado pelo $LVFC_2$, caracterizando a alta intensidade do teste. Na mesma direção foram os dados de ativação neuromuscular.

A QEMG do estudo 2 comportou-se de forma diferente ao estudo 1. Em contraste ao TT5KM, que manteve a QEMG sem diferenças durante toda tarefa, a impossibilidade de administrar a intensidade do teste durante T_{CONST} proporcionou um aumento significativo a partir de 60% T_{EXAUST} (Figura 30). Na parte final do teste, a variabilidade aumentou (ver desvio padrão da Figura 30), demonstrando para alguns voluntários aumento e para outros queda da ativação da RMS. A taxa de inclinação média da FM também foi praticamente nula. A ausência de mudança posterior seria devido ao recrutamento de músculos sinergistas para manter a tarefa e compensar a diminuição da capacidade de gerar força do quadríceps, como citado anteriormente ⁽¹⁷¹⁾. As demais situações sugerem que as alterações da RMS são reflexos dos efeitos da fadiga neuromuscular ^(136, 190, 196).

O aumento da RMS seria a tentativa de recrutar mais fibras musculares para realizar a tarefa devido à presença de fibras em elevado processo de fadiga ^(136, 139, 189-191). A diminuição da RMS, sem uma alteração significativa da FM pode indicar melhor eficiência ^(136, 139), fator descartado devido à condição de

incapacidade de manter a potência e CAD estipulada para o teste (Figuras 20 e 21). Entretanto, leva-se em consideração novamente a possibilidade da ausência de diferenças significantes em relação aos momentos anteriores ser ocasionada pela estratégia de recrutamento adicional de músculos que não foram monitorados durante a tarefa ⁽¹⁷¹⁾. Isto não consistiria em um problema para o experimento, uma vez que se o quadríceps estivesse necessitando de apoio dos demais músculos para manter a tarefa, logo o sistema neuromuscular estaria mais próximo do seu LFNM, o que tornaria inviável um recrutamento superior dos músculos agonistas, já limitados previamente pela ausência de recrutamento adicional. Diante da resposta da QEMG e FCR, pode se afirmar que a variável mais consistente do estudo em sua dinâmica na direção de determinar o momento de exaustão foi a PSE.

Novamente, semelhante ao estudo 1, todos os voluntários percebiam a tarefa como máxima ao final do exercício (Figura 26). Desta forma, a PSE comportou-se como bom preditor do final do exercício em relação a variáveis fisiológicas também na condição de carga constante, o que corrobora com estudos da literatura ^(34, 40, 174, 175). Devido ao TCONST possuir diversificado T_{EXAUST} , apesar da PSE aumentar gradativamente até a exaustão, a dinâmica não foi apresentada pela inviabilidade de interpolar a maioria das porcentagens nos testes que tiveram T_{EXAUST} com menor duração (213 s). Porém, quando associado à mesma condição de final de teste no estudo 1, os valores elevados de PSE próximos da exaustão e a ausência de diferença significativa entre grupos dos distintos estudos demonstram que a PSE independe da condição aberta ou fechada no ciclismo de alta intensidade. Esta capacidade da PSE era um comportamento esperado e presente na literatura ^(34, 40, 174, 175).

A diferença na PO e na CAD do RMAX inicial de TCONST até exaustão em relação aos demais RMAX iniciais do TCONST submáximos demonstrou que os indivíduos começaram o TCONST até exaustão mais fadigados do que nas outras sessões (Figuras 33 e 34). Isto pode ter acontecido pela existência do protocolo de TV-teste somente no TCONST até a exaustão. Este fato não era esperado devido ao tempo de cinco minutos de recuperação entre os $T-V$ teste, e do mesmo tempo entre o último $T-V$ teste e o RMAX inicial, ser suficiente para a recuperação completa da reserva metabólica utilizada neste tipo de protocolo ⁽¹⁸³⁻¹⁸⁵⁾.

O RMAX após a exaustão de TCONST significativamente menor do que os demais RMAX dos TCONST submáximos foi um fato esperado devido ao alto grau de fadiga no momento de exaustão, previsto pela própria definição de exaustão anteriormente citada ⁽⁴⁾. Apesar disto, a CAD e potência de todos os RMAX foram significativamente maiores que ao final dos seus respectivos TCONST, o que demonstra a presença significativa de reserva ao final do exercício após exaustão, como também a possibilidade de utilizá-la consistentemente, com descrito abaixo.

Diferente do estudo 1 e semelhante a estudo prévio ⁽³⁴⁾, a maior potência, CAD e QEMG no RMAX após a exaustão foi uma resposta homogênea em todos os voluntários. Se no estudo 1 as dúvidas quanto à capacidade do LFNM limitar a tarefa durante exercício fechado de ciclismo eram indicativos, devido ao fato da heterogeneidade das respostas de TMAX, na condição de exercício aberto até a exaustão os dados constituem clara a evidência de que nesta condição não existiu esta limitação.

A ativação neuromuscular do RMAX após a exaustão se aproximou e não foi significativamente diferente da ativação do RMAX prévio ao início de TCONST. Novamente, visto que não havia tempo de recuperação entre o momento da exaustão e o RMAX (± 1 s), não existia tempo hábil para reverter a condição de exaustão sob o aspecto fisiológico e neuromuscular, como previamente argumentado em réplica ⁽¹⁸⁶⁾ recente às críticas do estudo de Marcora e Staiano ⁽³⁴⁾, com protocolos e objetivos semelhantes deste estudo. Desta forma, a evidência gerada por este experimento torna-se a “anomalia” que o modelo de LFNM e o modelo de Governador Central não conseguem explicar.

Devido à possibilidade de existência do LFNM e/ou do governador central, espera-se que imediatamente ao final de tarefas máximas, a capacidade de gerar potência represente o limite do sistema muscular e/ou limite dos demais sistemas em gerar trabalho com o objetivo de manter uma faixa segura de fadiga dos músculos em exercício ^(35, 37, 119, 120), ou a homeostase de todo o organismo ^(24, 25, 28). Apesar de se tratar apenas de uma predição matemática, a real capacidade de produzir potência após a exaustão está longe de ser um bom preditor do momento de exaustão e da segurança prevista por estes pressupostos. Observa-se que o T_{EXAUST} médio predito pela regressão linear das potências obtidas dos RMAX dos TCONST obteve uma média muito superior e significativamente diferente ao T_{EXAUST} médio real (Tabela 4). Porém, convém ressaltar que a resposta das potências

produzidas durante RMAX em cada TCONST (Figura 35) evidência que talvez o comportamento linear não seja o ideal para estimar este tipo de fenômeno, uma vez que se assemelha com a figura exposta por Allen, Lamb & Westerblad ⁽¹¹⁾, que demonstra uma queda mais acentuada próximo à exaustão (Figura 1). Devido ao fato da QEMG somente ter sido obtida durante TCONST até a exaustão, não foi possível fazer a mesma regressão com os dados de ativação neuromuscular.

O modelo de Governador Central postula que o sistema neuromuscular é constantemente controlado ^(5, 24, 61, 96, 159, 160). Estudo recente ⁽⁴⁰⁾ demonstrou correlação entre a ativação neuromuscular, PSE e tempo de exaustão. Diante da superior atividade do QEMG de RMAX em relação ao TCONST neste estudo, podemos supor que talvez a atividade neuromuscular seja uma consequência da quantidade de esforço que o indivíduo está disposto a fazer ⁽³³⁾.

Desta forma, frente ao comando motor ser determinado pela motivação do indivíduo em continuar no exercício, o sistema neuromuscular não consistiria em um dos determinantes da PSE, fato suportado por estudos que evidenciam que a formação da PSE está relacionada ao comando motor ao invés das respostas de feedback ^(99, 115, 134).

Pode-se supor a mesma condição para as respostas de algumas variáveis fisiológicas. Sendo a quantidade de esforço determinada pela motivação do indivíduo em continuar no exercício ⁽³³⁾, talvez a resposta de variáveis fisiológicas entendidas como determinantes da PSE também seja uma consequência do esforço, como por exemplo, a concentração de lactato sérico, uma vez que existe evidência da dissociação desta variável em relação à PSE ⁽¹³¹⁻¹³³⁾.

Mais consistência lógica é obtida se permitido comparar alguns dados dos dois estudos. Apesar de diferença no valor absoluto, a FCR obtida no LVFC₂ não foi diferente entre os grupos (estudo 1 = 90 (4)% vs estudo 2 = 88 (4)% FC_{MAX}; $p < 0,05$). Durante os testes, de forma interessante, a QEMG, a PO relativa média (%PO_{MAX}) do teste inteiro e a PSE final de ambos os protocolos também não foram significativamente diferentes. Porém, a FCR média de TCONST foi maior que a TT5KM. Lander et al ⁽¹⁶⁸⁾ demonstraram que contrastando dois testes, sendo um exercício fechado realizado a uma PSE fixa com ritmo livre e o outro de exercício fechado de carga constante realizado sob a potência média do primeiro, este último teste é fisicamente mais desafiador e alcança alterações fisiológicas próximas a um idêntico teste fechado com ritmo livre em desempenho máximo.

Somando a diferença do nível de condicionamento físico dos voluntários deste trabalho com os resultados do estudo de Lander ⁽¹⁶⁸⁾, pode-se inferir que os voluntários do estudo 2 estavam em um desafio fisiológico no mínimo igual, ou maior, durante o experimento de TCONST. Descarta-se desta parte da discussão a perspectiva sob o olhar do modelo catastrófico, uma vez que o tempo entre o final de TCONST e RMAX era insignificante para reverter a falha de qualquer sistema ⁽¹⁸⁶⁾. As recentes evidências ^(34, 42, 64, 197, 198) direcionam para os modelos que consideram o cérebro na participação do fenômeno exaustão ⁽¹⁹⁹⁾. Agora, sob o pressuposto do modelo de LFNM, como estes voluntários podem ter menor grau de fadiga neuromuscular e maior reserva em relação aos voluntários do estudo 1?

Avançando no raciocínio, analisando sob os pressupostos do modelo de governador central, se as aferências determinam a PSE e, como dito anteriormente, não havia tempo hábil para reverter o ponto fisiológico no qual o organismo se encontrava, como pode haver tal reserva para TMAX em alguns voluntários do estudo 1 e para RMAX em todos os voluntários de TCONST?

Ressalta-se que no presente estudo algumas medidas foram tomadas visando evitar viés anteriormente lançados ao estudo de Marcora e Staiano ⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾.

Mesmo diante de razão de engrenagens (relação de marchas) diferentes entre voluntários no TT5KM, o componente inercial do braço de alavanca e razão de engrenagens não influencia na atividade neuromuscular dos atletas ⁽²⁰⁰⁾. Visto que a estratégia foi livre, visando manter o mais próximo possível da situação de competição, as engrenagens usadas não eram perfeitamente as mesmas entre o primeiro e segundo TT5KM no mesmo voluntário. A reprodutibilidade da potência e tempo entre testes, conjuntamente com a ausência de diferença significativa na dinâmica e a semelhança entre as médias da QEMG confirmam a não influência da inércia da razão de engrenagens sobre os resultados de ativação neuromuscular. Ainda referente a estes fatores, Baum e Li ⁽²⁰¹⁾ ressaltam a influência da inércia na atividade neuromuscular. Entretanto, na condição deste experimento, os achados de Duc et al ⁽²⁰⁰⁾ demonstram que este fator de inércia somente seria considerável no momento de saída da condição parada. Porém, após o final do TT5KM, a roda do ciclo simulador se comporta como se estivesse na condição de prova e não pára instantaneamente após o atleta parar.

Adicionalmente, a desaceleração desta é mínima, e continua girando em alta rotação, o que permite afirmar que durante a retomada para TMAX a componente inercial é mínima⁽²⁰⁰⁾ e não permite o mesmo problema relatado^(45, 47) em relação ao estudo de Marcora e Staiano⁽³⁴⁾. Como citado anteriormente, devido à pequena diferença da CAD, o estudo de Biuzen et al⁽¹⁸⁸⁾ suporta esta afirmação. O mesmo se aplica ao TCONST até a exaustão, uma vez que os voluntários usavam razão de engrenagens diferentes entre eles, porém sempre fixa e a mesma para gerar a potência estipulada para os TCONST. Nestes testes do estudo 2, os voluntários saíam lançados a uma cadência de 90 rpm.

Retornando às questões anteriores, como podem os indivíduos utilizar tais reservas fisiológicas se o LFNM ou o Governador Central limitam o desempenho para manter o prejudicial excesso de fadiga? Se ambos não limitam o desempenho, o que nos faz parar?

Baron e colaboradores⁽⁹⁵⁾ revisaram a literatura e evidenciaram a importância do componente emocional para assegurar que o exercício de média a longa duração termine antes da falha catastrófica. Ressaltou também a relação entre a percepção do estado fisiológico com a motivação e emoção. Talvez seja este realmente o caminho para responder o real limite imposto, pelo menos nestes dois tipos de exercício presentes neste estudo.

Como citado na revisão, a teoria motivacional de Brehm^(33, 110) prediz que o indivíduo se predispõe a despende uma determinada quantidade de esforço em busca de um objetivo. A intenção de tentar realizar a tarefa é uma função de custo e benefício, dependente da motivação empreendida para buscar a recompensa almejada, a percepção subjetiva do próprio agente de sua habilidade para cumpri-la e a avaliação da dificuldade imposta pela tarefa⁽²⁰²⁾. Como a recompensa pela conquista do objetivo é fixa (satisfação pela obtenção de sucesso devido à competitividade intrínseca, por exemplo), o indivíduo mantém-se na tarefa até o ponto onde percebe que o esforço vale a recompensa^(33, 110). Portanto, segundo este modelo, a decisão de iniciar é voluntária, baseada na tomada de decisão.

Após estimar a motivação potencial para realizar a tarefa, que independe do ambiente externo, a quantidade de esforço disposto do indivíduo em permanecer nesta sofre alterações do ambiente e da avaliação do próprio agente no decorrer da tarefa, entendida como intensidade motivacional^(33, 110). Desta forma, há

uma diferença entre o quanto se predispõe a gastar previamente à tarefa e o real dispêndio de esforço até o desengajamento desta. Neste contexto, entendendo exercício como um comportamento humano, o pressuposto da decisão de parar (ou seja, a exaustão) ser cognitiva existe e não é recente ^(33, 110, 202). Entretanto as prováveis vias pelas quais ocorre a manipulação da intensidade motivacional não foram descritas pelo autor e ainda não se encontram evidenciadas.

O modelo psicobiológico proposto por Marcora e colaboradores ^(31, 34, 42) prediz que o momento de exaustão é determinado por fatores psicológicos, ou seja, por quão difícil o indivíduo percebe a tarefa e por quão motivado ele está em permanecer realizando-a. Tem como um dos seus pressupostos a teoria motivacional de Brehm ⁽³¹⁾. A PSE, entendida neste modelo como a percepção da sensação de esforço ^(31, 134), e conseqüentemente, independente das aferências ⁽³²⁾, seria a variável que expressaria o quão difícil o indivíduo percebe a tarefa e a proximidade de seu valor máximo determinaria a exaustão ⁽³¹⁾.

Neste contexto, a PSE seria consequência de cópias do comando motor ^(9, 31, 54, 112, 134), sem participação de mecanismos de feedback na sua determinação ^(31, 134). Como já anteriormente descrito, realmente existem evidências da dissociação da PSE de variáveis fisiológicas ⁽¹³¹⁻¹³³⁾ e de sua independência de mecanismos de feedback ⁽³²⁾. De acordo com o modelo psicobiológico, quando a PSE é entendida como máxima, o indivíduo desengaja da tarefa por acreditar ser impossível continuar ^(34, 42), o que não significa que realmente não poderia. Os dados deste estudo, principalmente remetendo aos do estudo 2, confirmam esta hipótese.

Entretanto, frente a toda uma rede de aferências ^(20, 69, 80, 90, 96, 181, 203, 204), é evidente a participação destes mecanismos no processo de fadiga. Dá-se a impressão de que falta alguma “*peça do quebra cabeças*”. Smirmaul ⁽¹¹²⁾ ressaltou um importante fator relacionado a este ponto. Em seu ponto de vista, apoiado na literatura, comenta os problemas em relação à má interpretação entre a sensação de esforço e outras específicas sensações não prazerosas, sendo a primeira formada centralmente e as demais dependentes de feedback aferente ⁽¹¹²⁾, pelo fenômeno denominado interocepção ^(203, 205, 206). Talvez esta seja a “*chave*” que falta à resposta do modelo psicobiológico para complementar algumas lacunas, por exemplo, a manutenção de um alto valor da PSE, próximo ao extremo, por prolongado tempo ainda em exercício ⁽¹⁷⁰⁾.

A interocepção, entendida como uma sensação subjetiva da condição do corpo inteiro ⁽²⁰⁵⁾ é formada no córtex insular direito ⁽²⁰⁶⁾. É importante ressaltar que diferente de simples aferências sensoriais, a interocepção é relacionada a aspectos afetivos e motivacionais na sua formação ⁽²⁰³⁾. Uma frase que representaria bem a interocepção seria: “como você se sente?”. Conjuntamente com o córtex cingulado anterior e córtex pré-frontal medial, o córtex insular direito completa a formação de uma rede neural que interliga emoção, consciência e motivação ⁽²⁰⁶⁾. Apesar das vias ainda serem hipotéticas ^(78, 115, 206), determinadas indiretamente pela ativação dessas áreas corticais, o córtex insular direito seria a região formadora da interocepção e sua comunicação com o córtex cingulado anterior seria realizada por uma rede de conexões neurais denominadas de “*von Economo neurons* (VENs) ⁽²⁰⁶⁾. Enquanto o córtex insular direito seria o modulador, o cingulado anterior seria o agente controlador do esforço direcionado a determinada tarefa monitorando o desempenho ⁽²⁰⁶⁾.

Como realçado por Smirmaul ⁽¹¹²⁾, talvez esta seja a integração a compreender: a influência da interocepção e PSE na modulação durante o exercício. As áreas cerebrais ativadas e suas funções direcionam para esta hipótese.

O córtex pré-frontal medial e o giro pré-frontal inferior, próximos ao cingulado anterior, estão relacionados ao custo e manutenção do esforço da tarefa ⁽²⁰⁶⁾.

O córtex insular, como mencionado anteriormente, é o centro de formação da sensação subjetiva do corpo inteiro, e faz isto principalmente por vias aferentes paralelas a projeções simpáticas na medula espinal ⁽²⁰³⁾. Tem papel importante na direção da resposta mental e física ⁽²⁰⁶⁾.

Como sugerido por Marcora e colaboradores ^(32, 42) e evidenciado em outros estudos ^(207, 208), o córtex cingulado anterior parece ser realmente o centro integrativo em questão ⁽⁴²⁾. Além de receptor das cópias do comando motor, mantém integração com o córtex pré-frontal medial e insular ^(203, 206), todos ativados conjuntamente nas tomadas de decisões conscientes ⁽²⁰⁶⁾, sendo a intensidade desta ativação dependente do estado de excitação do organismo ⁽²⁰⁹⁾. Possui densa projeção para as áreas motoras ⁽²⁰⁹⁾ e está associado ao início de comportamentos ^(112, 206), dentre eles, a tomada de decisão baseada no esforço ^(42, 115). Suas conexões com suas áreas vizinhas o permitem ser o centro integrativo de comunicação com outras áreas límbicas, áreas motoras e cognitivas ^(42, 206), sendo potencial candidato

ao papel de principal região de controle da auto-regulação^(210, 211), definida como a habilidade de controlar os próprios pensamentos, sentimentos e comportamentos⁽²¹¹⁾. Como proposto pelo modelo psicobiológico, evidência demonstra o seu papel no monitoramento do comando motor e influencia o sistema cardiovascular⁽¹¹⁵⁾ e sua ativação conjunta com a ínsula⁽⁷⁸⁾ para estes fins independe de feedback neuromuscular⁽¹¹⁵⁾. Em resumo, se pode sugerir que o córtex cingulado anterior é um tradutor de intenções em ações⁽²⁰⁹⁾.

Aspectos interessantes do córtex cingulado anterior permitem hipotetizar sua conexão com a exaustão. Esta região responde com maior ativação nos momentos de conflitos na tomada de decisão, e supõe-se que tem função na detecção e avaliação de erros que podem acontecer⁽²⁰⁷⁾, e nesta condição tende a influenciar pela tomada de decisão de minimizar a potencial perda ocasionada pelo erro⁽²¹²⁾. Sua atividade aumentada é correlacionada significativamente com emoções negativas⁽²¹³⁾, fato relacionado com a sua influência na função de tomada de decisão⁽²¹⁴⁾. As conexões com o córtex pré-frontal direito fortalece estas hipóteses, visto que esta área associada avalia e facilita o desengajamento quando diante de estímulos aversivos⁽²¹²⁾.

A atividade também se apresenta aumentada na tentativa de inibir comportamentos, como por exemplo, ao tentar evitar o fumo⁽²¹⁰⁾ e visualização de cenas eróticas e excitação sexual^(210, 215), demonstrando resistência em engajar-se ou manter-se na tarefa direcionada à recompensa⁽²¹⁰⁾, neste caso o prazer. Sua ativação da porção direita está relacionada às sensações não prazerosas^(212, 215), como por exemplo, da dor⁽²¹⁵⁾, e a diminuição de sua ativação relacionada à diminuição desta sensação⁽²¹⁶⁾.

Interessantemente, a relação entre a diminuição da dor e da ativação do córtex cingulado anterior estava relacionada ao efeito placebo⁽²¹⁶⁾. Esta é uma informação importante visto que é um fenômeno frequentemente relacionado ao aumento de desempenho no esporte⁽²¹⁷⁾. Por exemplo, em outro estudo de Beedie e colaboradores⁽²¹⁸⁾, seis dos sete voluntários reportaram que o aumento de desempenho foi ocasionado pela possibilidade de “fazer mais esforço sentindo menos dor”, fato associado à suposta ingestão de cafeína, que na verdade consistia sempre em placebos. A sensação relatada para justificar o aumento do rendimento (diminuição da dor) é a descrita como a relacionada na ativação do córtex cingulado anterior influenciado por fatores motivacionais⁽²¹⁶⁾.

Além das sensações não prazerosas, o córtex cingulado anterior também foi correlacionado significativamente com a regulação de emoções negativas⁽²¹³⁾, aumentando sua atividade. Emoções positivas são associadas à atual, ou antecipatória, obtenção do objetivo pré-determinado, enquanto emoções negativas estão associadas à falha da tarefa⁽²¹⁹⁾. Lane e colaboradores⁽²²⁰⁾ demonstraram um maior custo metabólico para atletas que demonstram emoções negativas em relação aos que demonstraram emoções positivas. Porém, seu estudo era submáximo, com carga fixa na intensidade correspondente ao limiar de lactato por duas horas, intensidade de exercício possível de ser mantida durante toda a tarefa e, portanto, não avaliou desempenho.

Um maior custo metabólico pode resultar de um maior esforço para realizar a mesma tarefa, e isto pode alterar mais rapidamente a intensidade motivacional, de acordo com as suposições da teoria de Brehm^(33, 110), que supõe nesta situação um desengajamento mais rápido da tarefa. Entretanto, o custo metabólico não é o determinante, uma vez que não existe a catástrofe dos estoques de substratos no organismo^(53, 58), e esta reserva pode ser utilizada para aumento do desempenho se o indivíduo estiver motivado por algum fator, como por exemplo, o efeito placebo sobre o desempenho⁽²¹⁷⁾.

O estudo de Totterdell e Leach⁽²²¹⁾ evidencia esta relação entre emoções negativas e desempenho. Neste estudo, interessante é o fato da maioria dos atletas, com alto e baixo desempenho, terem um aumento nas emoções negativas neste estudo, o que corrobora com o efeito do tempo de permanência na tarefa sobre a motivação⁽³³⁾. Porém, importante ressaltar que um menor escore de emoções negativas proporcionou uma menor magnitude na queda do humor⁽²²¹⁾, o que pode estar relacionado também com uma motivação menor queda na motivação, uma vez que a queda de humor diminui a resposta afetiva durante exercício⁽²²²⁾, o que por sua vez pode diminuir a motivação para continuar se exercitando.

Apesar de ser uma hipótese incipiente e com comportamento a investigar em futuros estudos⁽⁴²⁾, pode-se supor que uma maior ativação do córtex cingulado anterior e áreas associadas poderia ser ocasionada por emoções negativas, aumento do comando motor e interocepção. Esta poderia resultar no desengajamento da tarefa pelo aumento da influência desta área na tomada de decisão, optando por evitar o comportamento não prazeroso e aversivo, neste caso

o exercício, inibindo-o, adotando uma postura conservadora com objetivo de minimizar a perda, neste caso, a mobilização de esforço adicional para realizar uma tarefa considerada impossível ou não recompensável. Por meio do potencial motivacional e intensidade motivacional, a motivação poderia modular este limite, e ressalta-se que o limite continuaria sendo psicológico, uma vez que a PSE e a interocepção são sensações subjetivas e, portanto, dependentes da experiência anterior e de como o indivíduo lida com estas sensações. Em contraste, uma menor ativação nestas áreas relacionada à mesma quantidade de motivação proporcionaria uma maior tolerância ao exercício.

Esse conjunto de evidências proporciona a possibilidade de suportar com maior consistência a hipótese de fatores cognitivos explicarem melhor o fenômeno exaustão em relação aos fatores fisiológicos, pelo menos nos esportes de resistência de média e longa duração como o ciclismo, conforme pressupõe o modelo psicobiológico^(31, 34, 42). Isto proporcionaria a coerente existência de um limite psicológico e um fisiológico⁽¹¹¹⁾. Esta hipótese explica melhor os resultados deste estudo.

A experiência de relação com as elevadas sensações não prazerosas (interocepção), associada à percepção máxima do exercício (PSE), permitiria a exaustão quando atingisse o limite psicológico individual, que é manipulável pelo grau individual de motivação inicial para a tarefa.

Esta interpretação pode ser aplicada às incoerências das diferentes capacidades de suportar exercícios na mesma intensidade relativa e nível de treinamento, às quais os modelos fisiológicos não conseguem consistentemente explicar, como por exemplo, as diferenças na quantidade de reserva entre os voluntários do estudo 1 e estudo 2, bem como a heterogeneidade das respostas do TMAX do estudo 1(Figura 22).

Assumidas as limitações da correlação (Figura 26), ela fornece um indicativo coerente com esta explicação. Porém a explicação sustenta-se e independe do resultado da correlação, uma vez que associado ao volume semanal ou não, justifica a heterogeneidade dos desempenhos no TMAX. Porém, segundo a correlação, os ciclistas que possuem maior volume semanal tenderiam a ser mais hábeis em elevar seu limite psicológico para mais próximo de sua capacidade fisiológica máxima. Este fato aconteceria por estarem mais acostumados a lidar com maiores níveis de interocepção e PSE, e talvez mais motivados pela maior

capacidade de competição intrínseca proporcionada pela situação de prova simulada. Novamente ressalta-se que os três indivíduos que não realizaram o TMAX são atletas de elite e dois deles realizavam os maiores volumes de treinamento da amostra. Futuros estudos devem ser destinados a observar esta relação.

Diante do mesmo contexto, o limite psicológico imposto aos ativos fisicamente tende a ser mais distante de sua capacidade fisiológica máxima, consistindo na diferença significativa da potência de RMAX em relação à de TCONST. A condição de carga constante tende a ocasionar o desengajamento da tarefa devido ao aumento da dificuldade pela restrição da estratégia de *pacing* ⁽¹⁶⁸⁾, impedindo que o atleta controle suas emoções negativas por uma redução da potência ⁽²²⁰⁾, o que causaria diminuição da vontade de continuar o esforço, interferindo na intensidade motivacional. Manter a potência fixa inviabiliza a possibilidade de diminuir a PSE e interocepção por meio da redução da intensidade. Desta forma, o limite não estaria nas reservas fisiológicas, e sim na maneira como o indivíduo percebe o exercício ^(34, 42).

A capacidade de realizar TMAX (estudo 1) e RMAX (estudo 2) explica-se pela queda da PSE imediatamente após a exaustão. Apesar de ser uma condição experimental ainda não testada, sugere-se que na ausência de esforço a PSE decresce seu valor imediatamente ⁽¹¹²⁾. Nesta perspectiva pode-se especular que com a retirada do esforço anterior, ao receber a informação da nova tarefa imposta de apenas dez segundos, o voluntário a percebe a como possível, mesmo que seja em intensidade máxima, encontra motivação e se predispõe a engajar-se nesta, mesmo que a taxa de aumento da PSE seja maior e chegue brevemente aos limites máximos. Além da PSE, fatores como a reserva fisiológica, a quantidade de motivação e o grau de interocepção ⁽⁹⁸⁾ determinariam a magnitude com que o tiro é realizado e, portanto, o desempenho.

Em contraste ao modelo psicobiológico, o modelo de LFNM ^(35-37, 119) e o modelo de Governador Central ^(24, 25, 28) não explicam completamente os resultados deste estudo. Tanto os resultados significantes obtidos da ativação neuromuscular e de potência de todos os voluntários do estudo 2, quanto os resultados dos voluntários que realizaram mais potência e significativa ativação no estudo 1 falseiam o pressuposto do modelo que “*a fadiga neuromuscular é uma variável cuidadosamente regulada para evitar o excesso de acúmulo de fadiga nos músculos em exercício*” ⁽³⁵⁾. Os próprios autores comentam suas limitações ⁽³⁷⁾.

Na mesma perspectiva, o modelo de Governador Central possui as mesmas limitações, uma vez que se o exercício é “*regulado pelo SNC especificamente para assegurar que esta falha fisiológica catastrófica não ocorra durante exercício normal em humanos*”⁽²⁴⁾, o que deveria impedir os voluntários de utilizar quaisquer reservas fisiológicas adicionais em um nível superior à utilizada até o ponto final do teste de desempenho máximo ou quando atingiram a exaustão.

Talvez seja o momento, diante das recentes evidências e novas hipóteses, em que pesquisadores atentem-se e direcionem-se para estudos das vias e mecanismos neurocognitivos dessas potenciais áreas corticais para verificar seu envolvimento no fenômeno exaustão, como previamente ressaltado^(42, 199).

A limitação do exercício por fatores cognitivos, bem como a existência de dois limites, um psicológico e outro fisiológico, não é tão recente quanto os estudos de proposição do modelo psicobiológico. Em 1961, Ikai e Steinhaus⁽¹¹¹⁾ evidenciaram a existência destes limites e a capacidade destes limitarem o desempenho. Para eles, “*psicologia é uma especial fase da fisiologia cerebral*”, permitindo assim estipular estes dois limites distintos. Segundo os autores, capacidade para o exercício é determinada por variáveis fisiológicas, enquanto desempenho é determinado por aspectos psicológicos⁽¹¹¹⁾.

7 CONCLUSÃO

Em conclusão, na condição de exercício fechado (TT5KM) a potência produzida durante tarefa posterior não foi superior à dos momentos finais da tarefa precedente. Entretanto, ressalta-se a importância da observação da heterogeneidade das respostas entre os voluntários e da capacidade de ativar significativamente mais o sistema neuromuscular.

No exercício aberto até a exaustão, a potência produzida e a atividade neuromuscular durante tarefa posterior foram significativamente superiores à dos momentos finais antes da exaustão.

Tanto a heterogeneidade das respostas no experimento com exercício fechado, quanto à consistente resposta no experimento com exercício aberto, demonstram um possível viés na capacidade explicativa dos modelos de Limiar de Fadiga Neuromuscular e de Governador Central, pois as evidências deste trabalho tornam-se a “anomalia” que estes modelos não conseguem explicar.

Por fim, a fadiga neuromuscular parece não ser a principal limitante do desempenho em exercício de ciclismo de alta intensidade e média duração, principalmente de circuito aberto, visto a possibilidade de desempenho neuromuscular superior imediatamente após a exaustão.

REFERÊNCIAS

1. AMENT W. ,VERKERKE G. J. Exercise and fatigue. **Sports Med.** v. 39, n.5, p. 389-422, 2009.
2. HARGREAVES M. Fatigue mechanisms determining exercise performance: Integrative physiology is systems biology. **J Appl Physiol.** v. 104, n.5, p. 1541-2, 2008.
3. MCKENNA M. J. ,HARGREAVES M. Resolving fatigue mechanisms determining exercise performance: Integrative physiology at its finest! **J Appl Physiol.** v. 104, n.1, p. 286-7, 2008.
4. MARINO F. E., GARD M., DRINKWATER E. The limits to exercise performance and the future of fatigue research. **Br J Sports Med.** v. 45, n.1, p. 65 - 67, 2009.
5. ST CLAIR GIBSON A. ,NOAKES T. D. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. **Br J Sports Med.** v. 38, n.6, p. 797-806, 2004.
6. ABBISS C. R. ,LAURSEN P. B. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. **Sports Med.** v. 35, n.10, p. 865-98, 2005.
7. TAYLOR J. L., BUTLER J. E., GANDEVIA S. C. Changes in muscle afferents, motoneurons and motor drive during muscle fatigue. **Eur J Appl Physiol.** v. 83, n.2-3, p. 106-115, 2000.
8. BIGLAND-RITCHIE B. et al. Contractile speed and emg changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions. **J Neurophysiol.** v. 50, n.1, p. 313-24, 1983.
9. GANDEVIA S. C. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. **Physiol Rev.** v. 81, n.4, p. 1725-89, 2001.
10. EDWARDS R. H. T., Biochemical bases for fatigue in exercise performance: Catastrophe theory in muscular fatigue. in: Knuttgen, HG, Vogel, JA, Poortmans, J. **Biochemistry of exercise.** Champaign, IL: Human Kinetics,1983. p. 3 - 28.
11. ALLEN D. G., LAMB G. D., WESTERBLAD H. Skeletal muscle fatigue: Cellular mechanisms. **Physiol Rev.** v. 88, n.1, p. 287-332, 2008.
12. HILL A. V., LONG C. N. H., LUPTON H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilisation of oxygen. **P Roy Soc Lond B Bio.** v. 97, n.681, p. 84-138, 1924.
13. GREEN H. J. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. **J Sports Sci.** v. 15, n.3, p. 247-56, 1997.
14. MCKENNA M. J., BANGSBO J., RENAUD J. M. Muscle k+, na+, and cl disturbances and na+-k+ pump inactivation: Implications for fatigue. **J Appl Physiol.** v. 104, n.1, p. 288-95, 2008.

15. DI GIULIO C., DANIELE F., TIPTON C. M. Angelo mosso and muscular fatigue: 116 years after the first congress of physiologists: lups commemoration. **Adv Physiol Educ.** v. 30, n.2, p. 51-7, 2006.
16. BIGLAND-RITCHIE B. R. et al. Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. **J Physiol.** v. 379, n, p. 451-9, 1986.
17. ENOKA R. M. Mechanisms of muscle fatigue: Central factors and task dependency. **J Electromyogr Kinesiol.** v. 5, n.3, p. 141-9, 1995.
18. MERTON P. A. Voluntary strength and fatigue. **J Physiol.** v. 123, n.3, p. 553-64, 1954.
19. GANDEVIA S. C. Some central and peripheral factors affecting human motoneuronal output in neuromuscular fatigue. **Sports Med.** v. 13, n.2, p. 93-8, 1992.
20. GANDEVIA S. C. Neural control in human muscle fatigue: Changes in muscle afferents, motoneurons and motor cortical drive **Acta Physiol Scand.** v. 162, n.3, p. 275-83, 1998.
21. GANDEVIA S. C. et al. Supraspinal factors in human muscle fatigue: Evidence for suboptimal output from the motor cortex. **J Physiol.** v. 490 n.2, p. 529-36, 1996.
22. NOAKES T. D. 1996 j.B. Wolffe memorial lecture. Challenging beliefs: Ex africa semper aliquid novi. **Med Sci Sports Exerc.** v. 29, n.5, p. 571-90, 1997.
23. NOAKES T. D. Maximal oxygen uptake: "Classical" Versus "Contemporary" Viewpoints: A rebuttal. **Med Sci Sports Exerc.** v. 30, n.9, p. 1381-98, 1998.
24. NOAKES T. D., ST CLAIR GIBSON A., LAMBERT E. V. From catastrophe to complexity: A novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. **Br J Sports Med.** v. 38, n.4, p. 511-4, 2004.
25. NOAKES T. D., ST CLAIR GIBSON A., LAMBERT E. V. From catastrophe to complexity: A novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: Summary and conclusions. **Br J Sports Med.** v. 39, n.2, p. 120-4, 2005.
26. ULMER H. V. Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. **Experientia.** v. 52, n.5, p. 416-20, 1996.
27. ALBERTUS Y. et al. Effect of distance feedback on pacing strategy and perceived exertion during cycling. **Med Sci Sports Exerc.** v. 37, n.3, p. 461-8, 2005.
28. HAMPSON D. B. et al. The influence of sensory cues on the perception of exertion during exercise and central regulation of exercise performance. **Sports Med.** v. 31, n.13, p. 935-52, 2001.
29. MEEUSEN R., WATSON P., DVORAK J. The brain and fatigue: New opportunities for nutritional interventions? **J Sports Sci.** v. 24, n.7, p. 773-82, 2006.

30. LAMBERT E. V., ST CLAIR GIBSON A., NOAKES T. D. Complex systems model of fatigue: Integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. **Br J Sports Med.** v. 39, n.1, p. 52-62, 2005.
31. MARCORA S. M. Do we really need a central governor to explain brain regulation of exercise performance? **Eur J Appl Physiol.** v. 104, n.5, p. 929-31, 2008.
32. MARCORA S. Perception of effort during exercise is independent of afferent feedback from skeletal muscles, heart, and lungs. **J Appl Physiol.** v. 106, n.6, p. 2060-2, 2009.
33. BREHM J. W. ,SELF E. A. The intensity of motivation. **Annu Rev Psychol.** v. 40, n.---, p. 109-31, 1989.
34. MARCORA S. M. ,STAIANO W. The limit to exercise tolerance in humans: Mind over muscle? **Eur J Appl Physiol.** v. 109, n.4, p. 763 - 770, 2010.
35. AMANN M. ,DEMPSEY J. A. Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. **J Physiol.** v. 586, n.1, p. 161-73, 2008.
36. AMANN M. et al. Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. **J Physiol.** v. 575, n.3, p. 937-52, 2006.
37. AMANN M. et al. Somatosensory feedback from the limbs exerts inhibitory influences on central neural drive during whole body endurance exercise. **J Appl Physiol.** v. 105, n.6, p. 1714-24, 2008.
38. MAISETTI O. et al. Prediction of endurance capacity of quadriceps muscles in humans using surface electromyogram spectrum analysis during submaximal voluntary isometric contractions. **Eur J Appl Physiol.** v. 87, n.6, p. 509-19, 2002.
39. MAISETTI O. et al. Semg power spectrum changes during a sustained 50% maximum voluntary isometric torque do not depend upon the prior knowledge of the exercise duration. **J Electromyogr Kinesiol.** v. 12, n.2, p. 103-9, 2002.
40. FONTES E. B. et al. The relationship between rating of perceived exertion and muscle activity during exhaustive constant-load cycling. **Int J Sports Med.** v. 31, n.10, p. 683 - 688, 2010.
41. SMIRMAUL B. P. C., FONTES E. B., NOAKES T. D. Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is important, but not limiting, for endurance exercise performance. **J Appl Physiol.** v. 108, n.2, p. 458, 2010.
42. MARCORA S. M., STAIANO W., MANNING V. Mental fatigue impairs physical performance in humans. **J Appl Physiol.** v. 106, n.3, p. 857-64, 2009.
43. WILLIAMSON J. W. et al. Hypnotic manipulation of effort sense during dynamic exercise: Cardiovascular responses and brain activation. **J Appl Physiol.** v. 90, n.4, p. 1392-9, 2001.
44. ALLEN D. ,WESTERBLAD H. What limits exercise during high-intensity aerobic exercise? **Eur J Appl Physiol.** v. 110, n.3, p. 661 - 662, 2010.

45. BURNLEY M. The limit to exercise tolerance in humans: Validity compromised by failing to account for the power-velocity relationship. **Eur J Appl Physiol**. v. 109, n.4, p. 763 - 770, 2010.
46. MACINTOSH B. R. ,FLETCHER J. R. Reply to: Reply to: The parabolic power-velocity relationship does apply to fatigued states. **Eur J Appl Physiol**. vn, p. in press, 2011.
47. MACINTOSH B. R. ,FLETCHER J. R. The parabolic power-velocity relationship does apply to fatigued states. **Eur J Appl Physiol**. v. 111, n.2, p. 319- 320, 2011.
48. BASSETT D. R., JR. Scientific contributions of a. V. Hill: Exercise physiology pioneer. **J Appl Physiol**. v. 93, n.5, p. 1567-82, 2002.
49. BMJ. The nobel prizes in medicine. **Br Med J**. v. 2, n.3279, p. 824, 1923.
50. NACHMANSOHN D., OCHOA S., LIPMANN F. A. Otto meyerhof: 1884-1951. **Science**. v. 115, n.2988, p. 365-368, 1952.
51. NOAKES T. D. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. **Scand J Med Sci Sports**. v. 10, n.3, p. 123-45, 2000.
52. FULLER A., CARTER R. N., MITCHELL D. Brain and abdominal temperatures at fatigue in rats exercising in the heat. **J Appl Physiol**. v. 84, n.3, p. 877-83, 1998.
53. NOAKES T. D. ,ST CLAIR GIBSON A. Logical limitations to the "Catastrophe" Models of fatigue during exercise in humans. **Br J Sports Med**. v. 38, n.5, p. 648-9, 2004.
54. ENOKA R. M. ,STUART D. G. Neurobiology of muscle fatigue. **J Appl Physiol**. v. 72, n.5, p. 1631-48, 1992.
55. BIGLAND-RITCHIE B. et al., Task-dependence factors in fatigue of human voluntary contractions. in: Gandevia, SC, Enoka, RM, McComas, AJ, Stuart, DG, Thomas, CK. **Fatigue: Neural and muscular mechanisms**. New York: Plenum,1995. p. 361 - 382.
56. THOMAS C. K. et al., The scientific contribution of brenda bigland-ritchie. in: Gandevia, SC, Enoka, RM, McComas, AJ, Stuart, DG, Thomas, CK. **Fatigue: Neural and muscular mechanisms**. New York: Plenum,1995. p. 11 - 28.
57. NOAKES T. D. Physiological factors limiting exercise performance in cfs. **Med Sci Sports Exerc**. v. 36, n.6, p. 1087, 2004.
58. RAUCH H. G. et al. A signalling role for muscle glycogen in the regulation of pace during prolonged exercise. **Br J Sports Med**. v. 39, n.1, p. 34-8, 2005.
59. CREWE H., TUCKER R., NOAKES T. D. The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. **Eur J Appl Physiol**. v. 103, n.5, p. 569-77, 2008.

60. NOAKES T. D. Factors "Limiting" Exercise performance in hypoxia. **Med Sci Sports Exerc.** v. 38, n.1, p. 191, 2006.
61. NOAKES T. D., PELTONEN J. E., RUSKO H. K. Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. **J Exp Biol.** v. 204, n.18, p. 3225-34, 2001.
62. HUNTER S. K., DUCHATEAU J., ENOKA R. M. Muscle fatigue and the mechanisms of task failure. **Exerc Sport Sci Rev.** v. 32, n.2, p. 44-9, 2004.
63. TAYLOR J. L., TODD G., GANDEVIA S. C. Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. **Clin Exp Pharmacol Physiol.** v. 33, n.4, p. 400-5, 2006.
64. KAYSER B. Exercise starts and ends in the brain. **Eur J Appl Physiol.** v. 90, n.3-4, p. 411-9, 2003.
65. MEEUSEN R. et al. Central fatigue: The serotonin hypothesis and beyond. **Sports Med.** v. 36, n.10, p. 881-909, 2006.
66. WINDHORST U., BOORMAN G., Overview: Potential role of segmental motor circuitry in muscle fatigue. in: Gandevia, SC, Enoka, RM, McComas, AJ, Stuart, DG, Thomas, CK. **Fatigue: Neural and muscular mechanisms.** New York: Plenum, 1995. p. 241 - 258.
67. MEEUSEN R. et al. Brain neurotransmitters in fatigue and overtraining. **Appl Physiol Nutr Metab.** v. 32, n.5, p. 857-64, 2007.
68. ROSS E. Z. et al. Corticomotor excitability contributes to neuromuscular fatigue following marathon running in man. **Exp Physiol.** v. 92, n.2, p. 417-26, 2007.
69. GARLAND S. J., KAUFMAN M. P., Role of muscle afferents in the inhibition of motoneurons during fatigue. in: Gandevia, SC, Enoka, RM, McComas, AJ, Stuart, DG, Thomas, CK. **Fatigue: Neural and muscular mechanisms.** New York: Plenum, 1995. p. 271-278.
70. HAGBARTH K. E., MACEFIELD V. G., The fusimotor system: Its role in fatigue. in: Gandevia, SC, Enoka, RM, McComas, AJ, Stuart, DG, Thomas, CK. **Fatigue: Neural and muscular mechanisms.** New York: Plenum, 1995. p. 259-270.
71. ADREANI C. M., HILL J. M., KAUFMAN M. P. Responses of group iii and iv muscle afferents to dynamic exercise. **J Appl Physiol.** v. 82, n.6, p. 1811-7, 1997.
72. RASMUSSEN P., SECHER N. H., PETERSEN N. T. Understanding central fatigue: Where to go? **Exp Physiol.** v. 92, n.2, p. 369-70, 2007.
73. NYBO L. Cns fatigue and prolonged exercise: Effect of glucose supplementation. **Med Sci Sports Exerc.** v. 35, n.4, p. 589-94, 2003.
74. NYBO L. Hyperthermia and fatigue. **J Appl Physiol.** v. 104, n.3, p. 871-8, 2008.
75. RASMUSSEN P. et al. Reduced muscle activation during exercise related to brain oxygenation and metabolism in humans. **J Physiol.** v. 588, n.11, p. 1985-95, 2010.

76. SECHER N. H., SEIFERT T., VAN LIESHOUT J. J. Cerebral blood flow and metabolism during exercise: Implications for fatigue. **J Appl Physiol**. v. 104, n.1, p. 306-14, 2008.
77. MARTIN P. G. et al. Group iii and iv muscle afferents differentially affect the motor cortex and motoneurons in humans. **J Physiol**. v. 586, n.5, p. 1277-89, 2008.
78. WILLIAMSON J. W., MCCOLL R., MATHEWS D. Evidence for central command activation of the human insular cortex during exercise. **J Appl Physiol**. v. 94, n.5, p. 1726-34, 2003.
79. NEWSHOLME E. A. ,BLOMSTRAND E., Tryptophan, 5-hydroxytryptamine and a possible explanation for central fatigue. in: Gandevia, SC, Enoka, RM, McComas, AJ, Stuart, DG, Thomas, CK. **Fatigue: Neural and muscular mechanisms**. New York: Plenum,1995. p. 315 - 320.
80. CHAMBERS E. S., BRIDGE M. W., JONES D. A. Carbohydrate sensing in the human mouth: Effects on exercise performance and brain activity. **J Physiol**. v. 587, n.8, p. 1779-94, 2009.
81. DE SALLES PAINELLI V., NICASTRO H., LANCHA A. H., JR. Carbohydrate mouth rinse: Does it improve endurance exercise performance? **Nutr J**. v. 9, n.---, p. 33, 2010.
82. PLACE N. Go rinse your mouth: A novel way to improve endurance performance? **J Physiol**. v. 587, n.11, p. 2425-6, 2009.
83. POTTIER A. et al. Mouth rinse but not ingestion of a carbohydrate solution improves 1-h cycle time trial performance. **Scand J Med Sci Sports**. v. 20, n.1, p. 105-111, 2010.
84. ROLLO I. et al. The influence of carbohydrate mouth rinse on self-selected speeds during a 30-min treadmill run. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**. v. 18, n.6, p. 585-600, 2008.
85. BILLAUT F. et al. Cerebral oxygenation decreases but does not impair performance during self-paced, strenuous exercise. **Acta Physiol (Oxf)**. v. 198, n.4, p. 477-86, 2009.
86. IDE K., HORN A., SECHER N. H. Cerebral metabolic response to submaximal exercise. **J Appl Physiol**. v. 87, n.5, p. 1604-8, 1999.
87. IDE K. ,SECHER N. H. Cerebral blood flow and metabolism during exercise. **Prog Neurobiol**. v. 61, n.4, p. 397-414, 2000.
88. TAYLOR J. L. ,GANDEVIA S. C. A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. **J Appl Physiol**. v. 104, n.2, p. 542-50, 2008.
89. PLACE N., BRUTON J. D., WESTERBLAD H. Mechanisms of fatigue induced by isometric contractions in exercising humans and in mouse isolated single muscle fibres. **Clin Exp Pharmacol Physiol**. v. 36, n.3, p. 334-9, 2009.

90. PROSKE U. Kinesthesia: The role of muscle receptors. **Muscle Nerve**. v. 34, n.5, p. 545-58, 2006.
91. PROSKE U. ,GANDEVIA S. C. The kinaesthetic senses. **J Physiol**. v. 587, n.17, p. 4139-46, 2009.
92. ST CLAIR GIBSON A., LAMBERT M. L., NOAKES T. D. Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. **Sports Med**. v. 31, n.9, p. 637-50, 2001.
93. TUCKER R. et al. Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment. **Pflugers Arch**. v. 448, n.4, p. 422-30, 2004.
94. BADEN D. A. et al. Effect of anticipation during unknown or unexpected exercise duration on rating of perceived exertion, affect, and physiological function. **Br J Sports Med**. v. 39, n.10, p. 742-6, 2005.
95. BARON B. et al. The role of emotions on pacing strategies and performance in middle and long duration sport events. **Br J Sports Med**. v. 45, n.6, p. 511-7, 2011.
96. ST CLAIR GIBSON A. et al. The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. **Sports Med**. v. 36, n.8, p. 705-22, 2006.
97. BRINK-ELFEGOUN T. et al. Maximal oxygen uptake is not limited by a central nervous system governor. **J Appl Physiol**. v. 102, n.2, p. 781-6, 2007.
98. MARCORA S. Entia non sunt multiplicanda praeter necessitatem. **J Physiol**. v. 578, n.1, p. 371, 2007.
99. MARCORA S. Is peripheral locomotor muscle fatigue during endurance exercise a variable carefully regulated by a negative feedback system? **J Physiol**. v. 586, n.7, p. 2027-8, 2008.
100. MARCORA S. M. The rate of heat storage is not a sensed variable that influences exercise performance. **J Appl Physiol**. v. 107, n.2, p. 633, 2009.
101. MARCORA S. M. Commentaries on viewpoint: Evidence that reduced skeletal muscle recruitment explains the lactate paradox during exercise at high altitude. **J Appl Physiol**. v. 106, n.2, p. 739, 2009.
102. SHEPHARD R. J. Hard evidence for a central governor is still lacking! **J Appl Physiol**. v. 106, n.1, p. 343-6, 2009.
103. SHEPHARD R. J. Is it time to retire the 'central governor'? **Sports Med**. v. 39, n.9, p. 709-21, 2009.
104. ABBISS C. R. ,LAURSEN P. B. Describing and understanding pacing strategies during athletic competition. **Sports Med**. v. 38, n.3, p. 239-52, 2008.
105. HETTINGA F. J. et al. Pacing strategy and the occurrence of fatigue in 4000-m cycling time trials. **Med Sci Sports Exerc**. v. 38, n.8, p. 1484-91, 2006.

106. HETTINGA F. J. et al. Biodynamics. Effect of pacing strategy on energy expenditure during a 1500-m cycling time trial. **Med Sci Sports Exerc.** v. 39, n.12, p. 2212-8, 2007.
107. JAY O. ,KENNY G. P. Current evidence does not support an anticipatory regulation of exercise intensity mediated by rate of body heat storage. **J Appl Physiol.** v. 107, n.2, p. 630-1, 2009.
108. TUCKER R. The anticipatory regulation of performance: The physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. **Br J Sports Med.** v. 43, n.6, p. 392-400, 2009.
109. MARCORA S. M., BOSIO A., DE MORREE H. M. Locomotor muscle fatigue increases cardiorespiratory responses and reduces performance during intense cycling exercise independently from metabolic stress. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.** v. 294, n.3, p. R874-83, 2008.
110. WRIGHT R. A. Refining the prediction of effort: Brehm's distinction between potential motivation and motivation intensity. **Soc Personal Psychol Compass.** v. 2, n.2, p. 682 - 701, 2008.
111. IKAI M. ,STEINHAUS A. H. Some factors modifying the expression of human strength. **J Appl Physiol.** v. 16, n, p. 157-63, 1961.
112. SMIRMAUL B. P. C. Sense of effort and other unpleasant sensations during exercise: Clarifying concepts and mechanisms. **Br J Sports Med.** v. in press, n, p., 2010.
113. GANDEVIA S. C. ,MCCLOSKEY D. I. Effects of related sensory inputs on motor performances in man studied through changes in perceived heaviness. **J Physiol.** v. 272, n.3, p. 653-72, 1977.
114. GANDEVIA S. C. ,MCCLOSKEY D. I. Interpretation of perceived motor commands by reference to afferent signals. **J Physiol.** v. 283, n, p. 493-9, 1978.
115. WILLIAMSON J. W., FADEL P. J., MITCHELL J. H. New insights into central cardiovascular control during exercise in humans: A central command update. **Exp Physiol.** v. 91, n.1, p. 51-8, 2006.
116. INNES J. A. et al. Central command influences cardiorespiratory response to dynamic exercise in humans with unilateral weakness. **J Physiol.** v. 448, n, p. 551-63, 1992.
117. THICKBROOM G. W. et al. Central motor drive and perception of effort during fatigue in multiple sclerosis. **J Neurol.** v. 253, n.8, p. 1048-53, 2006.
118. AMANN M. et al. Severity of arterial hypoxaemia affects the relative contributions of peripheral muscle fatigue to exercise performance in healthy humans. **J Physiol.** v. 581, n.1, p. 389-403, 2007.
119. AMANN M. et al. Opioid-mediated muscle afferents inhibit central motor drive and limit peripheral muscle fatigue development in humans. **J Physiol.** v. 587, n.1, p. 271-83, 2009.

120. AMANN M. ,DEMPSEY J. A. The concept of peripheral locomotor muscle fatigue as a regulated variable. **J Physiol**. v. 586, n.7, p. 2029 - 2030, 2008.
121. ROMER L. M. et al. Effect of acute severe hypoxia on peripheral fatigue and endurance capacity in healthy humans. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**. v. 292, n.1, p. R598-606, 2007.
122. AMANN M. et al. Inspiratory muscle work in acute hypoxia influences locomotor muscle fatigue and exercise performance of healthy humans. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**. v. 293, n.5, p. R2036-45, 2007.
123. AMANN M. et al. Impact of pulmonary system limitations on locomotor muscle fatigue in patients with copd. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**. v. 299, n.1, p. R314-24, 2010.
124. AMANN M. Central and peripheral fatigue: Interaction during cycling exercise in humans. **Med Sci Sports Exerc**. v. in press, n, p., 2011.
125. COQUART J. B. ,GARCIN M. Knowledge of the endpoint: Effect on perceptual values. **Int J Sports Med**. v. 29, n.12, p. 976-9, 2008.
126. HODSON-TOLE E. F. ,WAKELING J. M. Motor unit recruitment for dynamic tasks: Current understanding and future directions. **J Comp Physiol B**. v. 179, n.1, p. 57-66, 2009.
127. HUG F. et al. Emg versus oxygen uptake during cycling exercise in trained and untrained subjects. **J Electromyogr Kinesiol**. v. 14, n.2, p. 187-95, 2004.
128. NOAKES T. D. ,MARINO F. E. Arterial oxygenation, central motor output and exercise performance in humans. **J Physiol**. v. 585, n.3, p. 919-21, 2007.
129. BORG G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. **Scand J Rehabil Med**. v. 2, n.2, p. 92-8, 1970.
130. BORG G. A. Psychophysical bases of perceived exertion. **Med Sci Sports Exerc**. v. 14, n.5, p. 377-81, 1982.
131. GREEN J. M. et al. Rpe association with lactate and heart rate during high-intensity interval cycling. **Med Sci Sports Exerc**. v. 38, n.1, p. 167-72, 2006.
132. GREEN J. M. et al. Rpe-lactate dissociation during extended cycling. **Eur J Appl Physiol**. v. 94, n.1-2, p. 145-50, 2005.
133. SGHERZA A. L. et al. Effect of naloxone on perceived exertion and exercise capacity during maximal cycle ergometry. **J Appl Physiol**. v. 93, n.6, p. 2023-8, 2002.
134. JONES L. A. Perception of force and weight: Theory and research. **Psychol Bull**. v. 100, n.1, p. 29-42, 1986.
135. KONRAD P., **The abc of emg: A practical introduction to kinesiological electromyography**.USA: Noraxon Inc., 2005. 60.
136. CIFREK M. et al. Surface emg based muscle fatigue evaluation in biomechanics. **Clin Biomech (Bristol, Avon)**. v. 24, n.4, p. 327-40, 2009.

137. HANON C. et al. Electromyogram as an indicator of neuromuscular fatigue during incremental exercise. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**. v. 78, n.4, p. 315-23, 1998.
138. MACDONALD J. H., FARINA D., MARCORA S. M. Response of electromyographic variables during incremental and fatiguing cycling. **Med Sci Sports Exerc**. v. 40, n.2, p. 335-44, 2008.
139. FARINA D., MERLETTI R., ENOKA R. M. The extraction of neural strategies from the surface emg. **J Appl Physiol**. v. 96, n.4, p. 1486-95, 2004.
140. MATHUR S., ENG J. J., MACINTYRE D. L. Reliability of surface emg during sustained contractions of the quadriceps. **J Electromyogr Kinesiol**. v. 15, n.1, p. 102-10, 2005.
141. OCHIA R. S. ,CAVANAGH P. R. Reliability of surface emg measurements over 12 hours. **J Electromyogr Kinesiol**. v. 17, n.3, p. 365-71, 2007.
142. DIMITROVA N. A. ,DIMITROV G. V. Interpretation of emg changes with fatigue: Facts, pitfalls, and fallacies. **J Electromyogr Kinesiol**. v. 13, n.1, p. 13-36, 2003.
143. ARABADZHIEV T. I. et al. Influence of motor unit synchronization on amplitude characteristics of surface and intramuscularly recorded emg signals. **Eur J Appl Physiol**. v. 108, n.2, p. 227-37, 2010.
144. ARABADZHIEV T. I. et al. Interpretation of emg integral or rms and estimates of "Neuromuscular efficiency" Can be misleading in fatiguing contraction. **J Electromyogr Kinesiol**. v. 20, n.2, p. 223-32, 2010.
145. KALLENBERG L. A. ,HERMENS H. J. Behaviour of a surface emg based measure for motor control: Motor unit action potential rate in relation to force and muscle fatigue. **J Electromyogr Kinesiol**. v. 18, n.5, p. 780-8, 2008.
146. LUCIA A. et al. Heart rate and performance parameters in elite cyclists: A longitudinal study. **Med Sci Sports Exerc**. v. 32, n.10, p. 1777-82, 2000.
147. AMANN M., SUBUDHI A. W., FOSTER C. Predictive validity of ventilatory and lactate thresholds for cycling time trial performance. **Scand J Med Sci Sports**. v. 16, n.1, p. 27-34, 2006.
148. COTTIN F. et al. Assessment of ventilatory thresholds from heart rate variability in well-trained subjects during cycling. **Int J Sports Med**. v. 27, n.12, p. 959-67, 2006.
149. COTTIN F. et al. Ventilatory thresholds assessment from heart rate variability during an incremental exhaustive running test. **Int J Sports Med**. v. 28, n.4, p. 287-94, 2007.
150. ROUFFET D. M. ,HAUTIER C. A. Emg normalization to study muscle activation in cycling. **J Electromyogr Kinesiol**. v. 18, n.5, p. 866-78, 2008.
151. HERMENS H. J. et al. Development of recommendations for semg sensors and sensor placement procedures. **J Electromyogr Kinesiol**. v. 10, n.5, p. 361-74, 2000.

152. MERLETTI R. Standards for reporting emg data (isek/1999). **J Electromyogr Kinesiol.** v. 9, n, p. III - IV, 1999.
153. CAMATA T. V. et al. Association between the electromyographic fatigue threshold and ventilatory threshold. **Electromyogr Clin Neurophysiol.** v. 49, n.6-7, p. 305-10, 2009.
154. ACHTEN J. ,JEUKENDRUP A. E. Heart rate monitoring: Applications and limitations. **Sports Med.** v. 33, n.7, p. 517-38, 2003.
155. GARCIN M. et al. Sex-related differences in ratings of perceived exertion and estimated time limit. **Int J Sports Med.** v. 26, n.8, p. 675-81, 2005.
156. HOPKINS W. G. Estimating sample size for magnitude-based inferences. **Sportscience.** v. 10, n, p. 63-70, 2006.
157. HAJOGLOU A. et al. Effect of warm-up on cycle time trial performance. **Med Sci Sports Exerc.** v. 37, n.9, p. 1608-14, 2005.
158. VERGES S. et al. Increased fatigue resistance of respiratory muscles during exercise after respiratory muscle endurance training. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.** v. 292, n, p. R1246-R1253, 2007.
159. NOAKES T. D. Evidence that reduced skeletal muscle recruitment explains the lactate paradox during exercise at high altitude. **J Appl Physiol.** v. 106, n.2, p. 737-8, 2009.
160. ST CLAIR GIBSON A., SCHABORT E. J., NOAKES T. D. Reduced neuromuscular activity and force generation during prolonged cycling. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.** v. 281, n.1, p. R187-96, 2001.
161. ANSLEY L. et al. Regulation of pacing strategies during successive 4-km time trials. **Med Sci Sports Exerc.** v. 36, n.10, p. 1819-25, 2004.
162. MICKLEWRIGHT D. et al. Previous experience influences pacing during 20 km time trial cycling. **Br J Sports Med.** v. 44, n.13, p. 952-60, 2010.
163. STONE M. R. et al. Consistency of perceptual and metabolic responses to a laboratory-based simulated 4,000-m cycling time trial. **Eur J Appl Physiol.** vn, p., 2011.
164. THOMAS K. et al. Reproducibility of pacing strategy during simulated 20-km cycling time trials in well-trained cyclists. **Eur J Appl Physiol.** v. in press, n, p., 2011.
165. EARNEST C. P. et al. Time trial exertion traits of cycling's grand tours. **Int J Sports Med.** v. 30, n.4, p. 240-4, 2009.
166. PADILLA S. et al. Exercise intensity during competition time trials in professional road cycling. **Med Sci Sports Exerc.** v. 32, n.4, p. 850-6, 2000.
167. TUCKER R. ,NOAKES T. D. The physiological regulation of pacing strategy during exercise: A critical review. **Br J Sports Med.** v. 43, n.6, p. e1, 2009.
168. LANDER P. J., BUTTERLY R. J., EDWARDS A. M. Self-paced exercise is less physically challenging than enforced constant pace exercise of the same intensity:

Influence of complex central metabolic control. **Br J Sports Med.** v. 43, n.10, p. 789-95, 2009.

169. LEPERS R. et al. Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. **J Appl Physiol.** v. 92, n.4, p. 1487-93, 2002.

170. PRESLAND J. D., DOWSON M. N., CAIRNS S. P. Changes of motor drive, cortical arousal and perceived exertion following prolonged cycling to exhaustion. **Eur J Appl Physiol.** v. 95, n.1, p. 42-51, 2005.

171. DOREL S. et al. Changes of pedaling technique and muscle coordination during an exhaustive exercise. **Med Sci Sports Exerc.** v. 41, n.6, p. 1277-86, 2009.

172. ESTON R. et al. The effect of antecedent fatiguing activity on the relationship between perceived exertion and physiological activity during a constant load exercise task. **Psychophysiology.** v. 44, n.5, p. 779-86, 2007.

173. KANG J. et al. Regulating intensity using perceived exertion: Effect of exercise duration. **Eur J Appl Physiol.** v. 105, n.3, p. 445-51, 2009.

174. NOAKES T. D. Linear relationship between the perception of effort and the duration of constant load exercise that remains. **J Appl Physiol.** v. 96, n.4, p. 1571-2, 2004.

175. NOAKES T. D. Rating of perceived exertion as a predictor of the duration of exercise that remains until exhaustion. **Br J Sports Med.** v. 42, n.7, p. 623-4, 2008.

176. NOAKES T. D. Rpe as a predictor of the duration of exercise that remains until exhaustion. **Br J Sports Med.** v. in press, n, p., 2008.

177. PEREIRA G. et al. The rating of perceived exertion predicts intermittent vertical jump demand and performance. **J Sports Sci.** v. 29, n.9, p. 927-32, 2011.

178. PIRES F. et al. Cardiopulmonary, blood metabolite and rating of perceived exertion responses to constant exercises performed at different intensities until exhaustion. **Br J Sports Med.** v. in press, n, p., 2011.

179. BURT D. G. , TWIST C. The effects of exercise-induced muscle damage on cycling time-trial performance. **J Strength Cond Res.** v. in press, n, p., 2011.

180. DOHERTY M. et al. Rating of perceived exertion during high-intensity treadmill running. **Med Sci Sports Exerc.** v. 33, n.11, p. 1953-8, 2001.

181. ST CLAIR GIBSON A. et al. The conscious perception of the sensation of fatigue. **Sports Med.** v. 33, n.3, p. 167-76, 2003.

182. ST CLAIR GIBSON A. et al. Metabolic setpoint control mechanisms in different physiological systems at rest and during exercise. **J Theor Biol.** v. 236, n.1, p. 60-72, 2005.

183. BILLAUT F., GIACOMONI M., FALGAIRETTE G. Maximal intermittent cycling exercise: Effects of recovery duration and gender. **J Appl Physiol.** v. 95, n.4, p. 1632-7, 2003.

184. BOGDANIS G. C. et al. Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. **J Physiol.** v. 482, n.2, p. 467-80, 1995.
185. BOGDANIS G. C. et al. Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. **Acta Physiol Scand.** v. 163, n.3, p. 261-72, 1998.
186. MARCORA S. M. ,STAIANO W. Reply to: What limits exercise during high-intensity aerobic exercise? **Eur J Appl Physiol.** v. 110, n.3, p. 663-4, 2010.
187. STONE M. R. et al. Consistency of perceptual and metabolic responses to a laboratory-based simulated 4,000-m cycling time trial. **Eur J Appl Physiol.** v. 111, n.8, p. 1807-1813, 2011.
188. BIEUZEN F. et al. Muscle activation during cycling at different cadences: Effect of maximal strength capacity. **J Electromyogr Kinesiol.** v. 17, n.6, p. 731-8, 2007.
189. CONWIT R. A. et al. Fatigue effects on motor unit activity during submaximal contractions. **Arch Phys Med Rehabil.** v. 81, n.9, p. 1211-6, 2000.
190. DECORTE N. et al. Central and peripheral fatigue kinetics during exhaustive constant-load cycling. **Scand J Med Sci Sports.** v. in press, n, p., 2010.
191. SUZUKI H. et al. Relationships between surface-detected emg signals and motor unit activation. **Med Sci Sports Exerc.** v. 34, n.9, p. 1509-17, 2002.
192. GANDEVIA S. C. et al. Motoneuronal output and gradation of effort in attempts to contract acutely paralysed leg muscles in man. **J Physiol.** v. 471, n.---, p. 411-27, 1993.
193. SOGAARD K. et al. The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. **J Physiol.** v. 573, n.2, p. 511-23, 2006.
194. DISSELHORST-KLUG C., SCHMITZ-RODE T., RAU G. Surface electromyography and muscle force: Limits in semg-force relationship and new approaches for applications. **Clin Biomech (Bristol, Avon).** v. 24, n.3, p. 225-35, 2009.
195. FARINA D. et al. Surface emg crosstalk between knee extensor muscles: Experimental and model results. **Muscle Nerve.** v. 26, n.5, p. 681-95, 2002.
196. FARINA D., FOSCI M., MERLETTI R. Motor unit recruitment strategies investigated by surface emg variables. **J Appl Physiol.** v. 92, n.1, p. 235-47, 2002.
197. CASTLE P. C. et al. Deception of ambient and body core temperature improves self paced cycling in hot, humid conditions. **Eur J Appl Physiol.** v. in press, n, p., 2011.
198. NOAKES T. D. Time to move beyond a brainless exercise physiology: The evidence for complex regulation of human exercise performance. **Appl Physiol Nutr Metab.** v. 36, n.1, p. 23-35, 2011.

199. KAYSER B. Danes with brains. **J Physiol.** v. 588, n.Pt 13, p. 2285, 2010.
200. DUC S. et al. Muscular activity level during pedalling is not affected by crank inertial load. **Eur J Appl Physiol.** v. 95, n.2-3, p. 260-4, 2005.
201. BAUM B. S. ,LI L. Lower extremity muscle activities during cycling are influenced by load and frequency. **J Electromyogr Kinesiol.** v. 13, n.2, p. 181-90, 2003.
202. KUKLA A. Foundations of an attributional theory of performance. **Psychol Rev.** v. 79, n.6, p. 454 - 470, 1972.
203. CRAIG A. D. How do you feel? Interoception: The sense of the physiological condition of the body. **Nat Rev Neurosci.** v. 3, n.8, p. 655-66, 2002.
204. GANDEVIA S. C. ,HOBBS S. F. Cardiovascular responses to static exercise in man: Central and reflex contributions. **J Physiol.** v. 430, n, p. 105-17, 1990.
205. CRAIG A. D. Interoception: The sense of the physiological condition of the body. **Curr Opin Neurobiol.** v. 13, n.4, p. 500-5, 2003.
206. CRAIG A. D. How do you feel--now? The anterior insula and human awareness. **Nat Rev Neurosci.** v. 10, n.1, p. 59-70, 2009.
207. CARTER C. S. et al. Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. **Science.** v. 280, n.5364, p. 747-9, 1998.
208. PARKINSON A., MCDONAGH M., VIDYASAGAR R. Brain activation in an involuntary human action. **Brain Res.** v. 1304, n, p. 57-65, 2009.
209. PAUS T. Primate anterior cingulate cortex: Where motor control, drive and cognition interface. **Nat Rev Neurosci.** v. 2, n.6, p. 417-24, 2001.
210. HEATHERTON T. F. Neuroscience of self and self-regulation. **Annu Rev Psychol.** v. 62, n, p. 363-90, 2011.
211. POSNER M. I. et al. The anterior cingulate gyrus and the mechanism of self-regulation. **Cogn Affect Behav Neurosci.** v. 7, n.4, p. 391-5, 2007.
212. SPIELBERG J. M. et al. Prefrontal cortex, emotion, and approach/withdrawal motivation. **Soc Personal Psychol Compass.** v. 2, n.1, p. 135-153, 2008.
213. MAK A. K. et al. Neural correlates of regulation of positive and negative emotions: An fmri study. **Neurosci Lett.** v. 457, n.2, p. 101-6, 2009.
214. GOLD J. I. ,SHADLEN M. N. The neural basis of decision making. **Annu Rev Neurosci.** v. 30, n, p. 535-74, 2007.
215. PHILLIPS M. L. et al. Neurobiology of emotion perception i: The neural basis of normal emotion perception. **Biol Psychiatry.** v. 54, n.5, p. 504-14, 2003.
216. PRICE D. D., FINNISS D. G., BENEDETTI F. A comprehensive review of the placebo effect: Recent advances and current thought. **Annu Rev Psychol.** v. 59, n, p. 565-90, 2008.

217. BEEDIE C. J. ,FOAD A. J. The placebo effect in sports performance: A brief review. **Sports Med.** v. 39, n.4, p. 313-29, 2009.
218. BEEDIE C. J. et al. Placebo effects of caffeine on cycling performance. **Med Sci Sports Exerc.** v. 38, n.12, p. 2159-64, 2006.
219. CARVER C. S. ,SCHEIER M. F. Origins and functions of positive and negative affect: A control-process view. **Psychol Rev.** v. 97, n.1, p. 19 - 35, 1990.
220. LANE A. M. et al. Physiological correlates of emotion-regulation during prolonged cycling performance. **Appl Psychophysiol Biofeedback.** v. 36, n.3, p. 181-184, 2011.
221. TOTTERDELL P. ,LEACH D. Negative mood regulation expectancies and sports performance: An investigation involving professional cricketers **Psychol Sport Exerc.** v. 2, n.4, p. 249 - 265, 2001.
222. HARDY C. J. ,REJESKI W. J. Not what, but how one feels: The measurement of affect during exercise. **J Sport Exerc Psychol.** v. 11, n.3, p. 304 - 317, 1989.

APÊNDICES

APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do Estudo 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

I – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO VOLUNTÁRIO DA PESQUISA

1. Nome do participante:

.....
.....

II – DADOS SOBRE A PESQUISA

1. Título da Pesquisa: Potência Mecânica Máxima após Prova Contra-Relógio de 5 Km.

2. Pesquisador: Dr. Leandro Ricardo Altimari
Função: Professor Adjunto do Departamento de Educação Física do Centro de Educação Física e Esporte – UEL.

3. Avaliação do Risco da Pesquisa:

Sem Risco () Risco Mínimo (X) Risco Médio ()

Risco Baixo () Risco Maior ()

O estudo do qual o(a) Sr.(a) participará, caso aceite o convite, oferece risco mínimo à sua saúde, uma vez que os atletas de ciclismo estão acostumados a realizarem o tipo de exercício realizado no estudo e os demais procedimentos não são invasivos, conforme descritos para seu conhecimento nas informações abaixo.

1. Duração da Pesquisa: O experimento será conduzido em 1 (uma) fase, sendo realizada somente coleta de dados.

III – REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. Justificativa e objetivo: Evidenciar ou falsear a hipótese de que o sistema neuromuscular e a quantidade de fadiga existente neste são os principais limitantes do desempenho permitirá contribuir para o direcionamento da pesquisa básica e aplicada da área na busca dos fatores que realmente limitam o rendimento humano.

Assim, o presente estudo terá como objetivo verificar se o sistema neuromuscular é, ou não, o principal limitante do desempenho humano durante exercício.

2. Procedimentos que serão adotados durante a pesquisa: A amostra caracteriza-se como indivíduos saudáveis treinados na modalidade ciclismo de estrada, com experiência mínima de um ano em competições nacionais/internacionais que serão submetidos a Teste Incremental Máximo e Testes de Tomada de Tempo, em que terão de pedalar em prova simulada com distância equivalente a 5 km, no menor tempo possível, duas vezes com mínimo de dois dias (48h) de intervalo entre as mesmas.

Antes, durante e/ou após os testes serão analisadas as seguintes variáveis: potência mecânica, atividade eletromiográfica, percepção subjetiva de esforço e frequência cardíaca, todos obtidos por métodos não-invasivos.

V – ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA

1. Benefícios esperados da pesquisa: Esperamos que os resultados deste estudo permitam entender melhor os fatores que limitam o desempenho físico em exercícios dinâmicos e estáticos. Este aspecto se torna importante para o esporte e seus praticantes, uma vez que evidenciar ou falsear a hipótese de que o sistema neuromuscular e a quantidade de fadiga existente neste são os principais limitantes do desempenho permitirá contribuir

Documento de Identidade N°

.....Sexo: () M

() F

Data de Nascimento:...../...../.....

Endereço:.....

.....N°:.....Apto:.....Bairro:

o:..... CEP:.....

Cidade:.....Telefone:.....

E-mail:

Prezado(a) Senhor(a):

Gostaríamos de convidá-lo a participar da pesquisa descrita abaixo.

para o direcionamento da pesquisa básica e aplicada da área na busca dos fatores que realmente limitam o rendimento humano, permitindo assim um melhor direcionamento do processo de treinamento.

2. Exposição dos resultados e preservação da privacidade dos voluntários: Os resultados obtidos nesse estudo serão submetidos à publicação, independente dos resultados encontrados, contudo sem que haja a identificação dos indivíduos que prestaram sua contribuição como voluntários da amostra que serão mantidos em sigilo respeitando a privacidade conforme normas éticas.

3. Despesas decorrentes da participação no projeto de pesquisa: Os voluntários estarão isentos de qualquer despesa ou ressarcimento decorrente desse projeto de pesquisa.

4. Liberdade de consentimento: A sua permissão para participar desse projeto é voluntária. Portanto, todos os voluntários estarão livres para negar esse consentimento ou parar de participar em qualquer momento desse estudo, se desejar, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.

5. Questionamentos: Os voluntários envolvidos no experimento terão acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa. Quaisquer as perguntas sobre os procedimentos experimentais utilizados nesse projeto são encorajadas. Se houver qualquer dúvida ou questionamento, por favor, nos solicite informações adicionais.

VI – PARA CONTATO

Prof. Dr. Leandro Ricardo Altimari

Centro de Educação Física e Esporte, Universidade Estadual de Londrina, Rod. Celso Garcia Cid, km 380, Campus

Universitário – 86051-990 – Londrina, PR – Brasil. Email:

altimari@uel.br

Telefone: 3371-4238

Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos
(CEP-UEL)

Rua Robert Koch, 60 , 3º andar - Prédio da Administração do Hospital Universitário do Norte do Paraná (HUNPR) Vila Operária - Londrina- PR CEP: 86038440. Telefone: (43) 3371-2490

VII – CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

Londrina, _____ de _____ de 201__

Asinatura do participante

APÊNDICE B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do Estudo 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

I – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO VOLUNTÁRIO DA PESQUISA

1. Nome do participante:
 Documento de Identidade Nº :.....Sexo: () M () F
 Data de Nascimento:...../...../.....
 Endereço:.....Nº:.....Apto:.....Bairro:.....
 CEP:..... Cidade:.....Telefone:.....E-mail:.....

Prezado(a) Senhor(a):
 Gostaríamos de convidá-lo a participar da pesquisa descrita abaixo.

II – DADOS SOBRE A PESQUISA

1. Título da Pesquisa: A Exaustão em Testes com Carga Constante é causada pela Fadiga Muscular?

2. Pesquisador: Dr. Leandro Ricardo Altimari
 Função: Professor Adjunto do Departamento de Educação Física do Centro de Educação Física e Esporte – UEL.

3. Avaliação do Risco da Pesquisa:

Sem Risco () Risco Mínimo (X) Risco Médio ()
 Risco Baixo () Risco Maior ()

O estudo do qual o(a) Sr.(a) participará, caso aceite o convite, oferece risco mínimo à sua saúde, uma vez que não há relatos de problemas durante protocolos semelhantes a estes que usaremos durante o estudo em diversas pesquisas e na literatura (carga constante em indivíduos saudáveis e ativos fisicamente), e o momento de exaustão também é voluntário. Os procedimentos e técnicas usados no teste não são invasivos, conforme descritos para seu conhecimento nas informações abaixo.

1. Duração da Pesquisa: O experimento será conduzido em 1 (uma) fase, sendo realizada somente coleta de dados.

III – REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. Justificativa e objetivo: Evidenciar ou falsear a hipótese de que o sistema neuromuscular e a quantidade de fadiga existente neste são os principais limitantes do desempenho permitindo contribuir para o direcionamento da pesquisa básica e aplicada da área na busca dos fatores que realmente limitam o rendimento humano.

Assim, o presente estudo terá como objetivo verificar se o sistema neuromuscular é, ou não, o principal limitante do desempenho humano durante exercício.

2. Procedimentos que serão adotados durante a pesquisa: A amostra caracteriza-se como indivíduos saudáveis e ativos fisicamente que serão submetidos a um Teste Incremental Máximo e quatro Testes de Carga Constante, sendo um até a exaustão voluntária e outros três submáximos finalizados antes da exaustão. O intervalo mínimo será de dois dias entre os testes.

Antes, durante e/ou após os testes serão analisadas as seguintes variáveis: potência mecânica, atividade eletromiográfica, percepção subjetiva de esforço e frequência cardíaca, todos obtidos por métodos não-invasivos.

V – ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA

1. Benefícios esperados da pesquisa: Esperamos que os resultados deste estudo permitam entender melhor os fatores que limitam o desempenho físico em exercícios dinâmicos e estáticos. Este aspecto se torna importante para o esporte e seus praticantes, uma vez que evidenciar ou falsear a hipótese de que

o sistema neuromuscular e a quantidade de fadiga existente neste são os principais limitantes do desempenho permitirá contribuir para o direcionamento da pesquisa básica e aplicada da área na busca dos fatores que realmente limitam o rendimento humano, permitindo assim um melhor direcionamento do processo de treinamento.

2. Exposição dos resultados e preservação da privacidade dos voluntários: Os resultados obtidos nesse estudo serão submetidos à publicação, independente dos resultados encontrados, contudo sem que haja a identificação dos indivíduos que prestaram contribuição como voluntários da amostra, que serão mantidos em sigilo respeitando a privacidade conforme normas éticas.

3. Despesas decorrentes da participação no projeto de pesquisa: Os voluntários estarão isentos de qualquer despesa ou ressarcimento decorrente desse projeto de pesquisa.

4. Liberdade de consentimento: A sua permissão para participar desse projeto é voluntária. Portanto, todos os voluntários estarão livres para negar esse consentimento ou parar de participar em qualquer momento desse estudo, se desejar, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.

5. Questionamentos: Os voluntários envolvidos no experimento terão acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa. Quaisquer as perguntas sobre os procedimentos experimentais utilizados nesse projeto são encorajadas. Se houver qualquer dúvida ou questionamento, por favor, nos solicite informações adicionais.

VI – PARA CONTATO

Prof. Dr. Leandro Ricardo Altimari
 Centro de Educação Física e Esporte, Universidade Estadual de Londrina, Rod. Celso Garcia Cid, km 380, Campus Universitário – 86051-990 – Londrina, PR – Brasil. Email: altimari@uel.br
 Telefone: 3371-4238

Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (CEP-UEL)

Rua Robert Koch, 60, 3º andar - Prédio da Administração do Hospital Universitário do Norte do Paraná (HUNPR) Vila Operária - Londrina- PR CEP: 86038440. Telefone: (43) 3371-2490

VII – CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

Londrina, _____ de _____ de 201__

 Assinatura do participante