

# FADIGA: ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS E MODELOS CONCEITUAIS

## FATIGUE: PHYSIOLOGICAL CHANGES AND CONCEPTUAL MODELS

Cristiano Cardoso de Matos<sup>1</sup>, Flávio Antônio de Souza Castro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Pesquisa em Esportes Aquáticos da Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Porto Alegre (RS), Brasil.

Data de entrada do artigo: 27/09/2012

Data de aceite do artigo: 04/11/2013

### RESUMO

Fadiga pode ser considerada um fenômeno complexo relacionado à diminuição de fatores motivacionais, redução na sustentação da força e sensação de exaustão. O objetivo desta revisão foi abordar os dois principais modelos descritos acerca do tema fadiga: de incapacidade dos sistemas fisiológicos e o do governo central. Ao longo de 13 meses, nas principais bases de dados, foram identificados e analisados artigos empregando as palavras fadiga, fadiga periférica, fadiga central, governo central e exercício, em inglês e português. Foram utilizados para essa revisão 37 produções. Dessas, 19 eram estudos experimentais e 18 outros trabalhos. A incapacidade dos sistemas fisiológicos descreve que a fadiga é a quebra da homeostase, tendo como consequência final a exaustão. De acordo com este modelo, a fadiga é proveniente da incapacidade dos sistemas fisiológicos de ordem central e periférica. A de ordem central caracteriza-se por alterações nas concentrações ou ações de aminoácidos de cadeia ramificada, dopamina, colina e acetilcolina, citocinas, amônia e carboidratos. Já a de ordem periférica, por alterações nas concentrações de creatina-fosfato, glicogênio muscular e lactato – pH relacionado. O governo central descreve que a fadiga inicia-se sem comprovações de falhas correlacionadas à homeostase e o cérebro atua como um governo central com o intuito de garantir que o exercício seja finalizado. Conclui-se que o modelo da incapacidade dos sistemas fisiológicos analisa o corpo como um simples segmento e não como um sistema integrado no qual são realizadas complexas funções, sendo a principal de todas a manutenção da homeostase.

**Palavras-chave:** fadiga; modelos; sistemas fisiológicos; governo central.

### ABSTRACT

Fatigue can be considered a complex phenomenon, related to the decrease of motivational factors, strength sustentation reduction and feeling of exhaustion. The objective of this review was to describe the two main models described about fatigue: inability of the physiological systems and the central government models. Over 13 months articles were identified and reviewed, in the main databases, using the words fatigue, peripheral fatigue, central fatigue, central government and exercise in English and Portuguese. For this review 37 productions were used, 19 of these were experimental studies and 18 others papers. The inability of physiological systems describes that the fatigue is a homeostasis breakage and, as has as final consequence, exhaustion. According to this model, the fatigue comes from inability of the physiological systems in both levels: central and peripheral. The central fatigue is characterized by changes in concentration or actions of branched chain amino acids, dopamine, choline and acetylcholine, cytokines, ammonia and carbohydrates. The peripheral fatigue is by changes in concentrations of creatine phosphate, glycogen and lactate – pH related. The central government describes that the fatigue starts without evidence of correlated failures to homeostasis and the brain acts as a central government in order to ensure that the exercise is finished. Is concluded that in inability of the physiological systems model, the body is analyzed as a single segment and not as an integrated system in which complex functions are performed, the main of all, the maintenance of homeostasis.

**Keywords:** fatigue; models; physiological systems; central government.

## 1. INTRODUÇÃO

A fadiga é um dos fenômenos mais comuns enfrentados pelos indivíduos durante os exercícios em condições extremas (duração ou intensidade), tanto atletas como não atletas. Não obstante, sua definição gera uma grande imprecisão. Fadiga pode ser definida de diferentes maneiras, como: incapacidade de manter uma boa execução do exercício, ocasionando um aumento na percepção do esforço para manter o mesmo desempenho<sup>1</sup>; alteração no subconsciente informando o ritmo a que deverá ser realizado o exercício, modificando a maneira que será realizada a sequência de mudanças no recrutamento e desrecrutamento das unidades motoras pelo sistema nervoso central<sup>2</sup>.

Pode ter a sua gênese por meio de inúmeros fatores como, por exemplo, duração da contração, tipo de tarefa a ser executada, tipo de músculo envolvido e nível de sobrecarga<sup>3</sup>. Acredita-se que a fadiga pode ser proveniente de alterações fisiológicas<sup>1</sup> oriundas da(o): (A) concentrações musculares de creatina fosfato e glicogênio e condições ácido/básicas (pH) e/ou (B) *input* neural que chega ao músculo, desencadeando algumas alterações, como diminuição progressiva da velocidade e da frequência dos estímulos voluntários aos motoneurônios durante a atividade física.

Essas alterações fisiológicas podem ser observadas por meio de dois modelos distintos: (A) modelo relativo à incapacidade dos sistemas fisiológicos: a fadiga é proveniente da incapacidade de manutenção da intensidade e ou do volume de exercício, sendo originária do aumento de metabólitos de origem periférica e ou de origem central; e (B) modelo do governo central: a fadiga é uma percepção sensorial oriunda de interações fisiológicas, que podem, ou não, se correlacionar com mudanças na capacidade de gerar força muscular. O aumento de algumas substâncias de origem periférica e ou de origem central são interpretadas como sinalizadores por um sistema de governador central.

A partir desses pressupostos, este trabalho objetivou realizar uma revisão de literatura abordando os dois principais modelos descritos acerca do tema fadiga: modelos de incapacidade dos sistemas fisiológicos e de governo central. Observam-se muitas pesquisas sobre o tema fadiga, entretanto, são escassos os estudos que comparam esses dois modelos citados.

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada uma busca, entre os meses de maio de 2011 e julho de 2012, na base de dados do portal de periódicos da CAPES, sendo utilizadas as estruturas SCOPUS e ISI – Web of Knowledge, como também o Google Acadêmico. Para essa pesquisa foram empregadas as

palavras fadiga, fadiga periférica, fadiga central, governo central e exercício (em inglês e português). Também se utilizaram, entre essas, os operadores booleanos “and”, “or” e “not”. Para esta revisão foram utilizados artigos publicados nos últimos 30 anos.

## 3. RESULTADOS

Identificaram-se 37 produções que, no período selecionado, tinham por foco a fadiga em suas diversas manifestações. Desses 37 estudos, 19 eram artigos experimentais e 18 eram artigos de revisão. Dos 19 experimentais, seis foram realizados em modelo animal e 13 em modelo humano. Foram identificadas alterações fisiológicas relacionadas à fadiga em dois níveis: fadiga de origem central (modificações nas concentrações ou ações de aminoácidos de cadeia ramificada, dopamina, colina e acetilcolina, citocinas, amônia e carboidratos) e fadiga de origem periférica (com alterações nas concentrações de creatina-fosfato, glicogênio muscular e lactato – pH relacionado). Sob duas correntes teóricas: incapacidade dos sistemas fisiológicos e de governo central.

## 4. ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS RELACIONADAS À FADIGA

### 4.1 Fadiga de ordem central

Ocorre em várias partes das estruturas nervosas, desencadeando uma modificação na transmissão a partir do sistema nervoso central ou do recrutamento de axônios motores<sup>4</sup>. Pode ser oriunda de alterações de concentração ou ação dos seguintes elementos: aminoácidos de cadeia ramificada, dopamina, colina e acetilcolina, citocinas, amônia e carboidratos.

### 4.2 Aminoácidos de cadeia ramificada

Em exercícios realizados por longos períodos, o corpo, já tendo depletado grande parte do seu estoque de glicogênio muscular, passa a aumentar as concentrações de ácidos graxos livres (AGL) no plasma e a demanda do consumo de aminoácidos. Desses, os mais oxidados são os aminoácidos de cadeia ramificada (ACR): leucina, valina e isoleucina. Por meio do aumento dos níveis de AGL, esses acabam disputando com o aminoácido triptofano a união com a proteína carregadora albumina<sup>5</sup>. Durante a realização de atividades cotidianas, não incluso o exercício físico, 70–90% do triptofano estão ligados à albumina plasmática. Em contrapartida, o aumento de triptofano livre durante a atividade física prolongada se deve à maior quantidade de ácidos graxos livres disponibilizados pela lipólise a serem carregados

pela albumina e liberados aos músculos para auxiliar a ressíntese de ATP pela betaoxidação<sup>6</sup>. Conforme há aumento proporcional da quantidade de triptofano livre, esse concorre com os ACR pelos mesmos sítios de ligação de aminoácidos na barreira hematoencefálica. Devido ao fato dos aminoácidos de cadeia ramificada estarem diminuídos percentualmente em atividades de longa duração, é aumentada a quantidade de triptofano aderido a esses sítios de ligação, aumentando a produção do neurotransmissor serotonina<sup>5</sup>. A serotonina, conforme Tanaka et al.<sup>7</sup>, possui um papel impar no desenvolvimento da fadiga central, agindo na constituição da memória, no sono, no humor, na diminuição da fome, nas alterações na percepção do esforço, diminuição das sinapses, temperatura corporal e pressão arterial.

Em estudos com animais, Bailey et al.<sup>8</sup> observaram que quando ratos eram submetidos a substâncias que aumentavam a liberação cerebral de serotonina (5-HT agonista), eles apresentavam uma redução na capacidade de realizar exercício. Em contrapartida, reduções de serotonina cerebral (5-HT antagonista) demonstraram um atraso na instauração da fadiga. Em outra pesquisa realizada por Davis et al.<sup>9</sup>, foram avaliados três grupos de ciclistas: o primeiro deveria ingerir uma bebida apenas com carboidratos uma hora antes do teste, o segundo deveria ingerir carboidratos acrescidos de ACR, e o terceiro apenas uma solução de água. Após, todos foram submetidos a corrida de alta intensidade de forma intermitente. Como resultado, foi observado que tanto o grupo que ingeriu apenas carboidrato, quanto o que ingeriu carboidrato mais ACR obtiveram um tempo de tolerância ao esforço e concentrações de glicose e de insulina maiores em comparação ao grupo que apenas ingeriu água<sup>9</sup>. Este resultado indica que deve haver certa relação entre tolerância ao esforço, com atraso das manifestações de fadiga, com maior oferta de carboidratos e ACR.

Com a suplementação de carboidratos realizada tanto previamente quanto durante a atividade física, observaram-se aumentos do tempo em atividade física e retardo do aparecimento da fadiga de ordem central<sup>10</sup>. A ingestão de carboidratos tende a aumentar a capacidade de resistência, melhorando o balanço energético muscular, diminuindo a utilização de ácidos graxos e aminoácidos como substratos metabólicos<sup>10</sup>. Oriundo dessa economia, a quantidade de triptofano livre não se torna tão elevada, por consequência, uma quantidade menor desses aminoácidos acaba sendo carregada para transpor a barreira hematoencefálica, culminando com uma menor produção de serotonina e retardando o aparecimento da fadiga<sup>9</sup>.

## 5. DOPAMINA

Dopamina (DA), junto com a noradrenalina e a adrenalina, é um tipo de catecolamina que atua como neurotransmissor do sistema nervoso central (SNC).

No âmbito da fadiga, esse neurotransmissor está relacionado tanto com a inibição de uma determinada parte de sua produção, quanto no metabolismo da serotonina, tendo, como consequência, o atraso no tempo de aparecimento da fadiga de origem central. Em contrapartida, baixos níveis de DA cerebral estão relacionados à diminuição da coordenação motora e da perda motivacional<sup>1</sup>. Quando analisada a relação do receptor com a disponibilidade sanguínea de dopamina, observa-se que a utilização de substâncias como *raclopride* (composto sintético que atua como um antagonista de receptores de dopamina) previamente e posteriormente à realização do exercício não causa alterações em relação à concentração sináptica desse neurotransmissor<sup>11</sup>.

## 6. COLINA E ACETILCOLINA

Segundo Santos et al.<sup>4</sup>, a acetilcolina é um neurotransmissor que possui a sua disponibilidade regulada por seu precursor colina. As evidências desse neurotransmissor em relação à diminuição ou manutenção das suas concentrações durante o exercício são dúbias. Observa-se que as diminuições de colina plasmática no final do exercício em comparação ao início (40% durante corrida de 26 km) podem estar relacionadas à fadiga de ordem central<sup>12</sup>. Em contraste, estudos realizados com ciclistas que utilizaram suplementos de colina antes do exercício, tanto de curta duração e alta intensidade quanto longa duração e baixa intensidade, não apresentaram diminuições nos níveis de colina, não se beneficiando da suplementação dessa substância<sup>13</sup>.

## 7. CITOCINAS

O sistema imunológico é responsável pelas defesas do corpo. Esse sistema apresenta em sua estrutura proteínas que possuem a função de intervir na resposta imunológica, deixando-a mais eficaz. Essas proteínas são as citocinas, produzidas em diversos tipos de células e que agem de forma autócrina, parácrina e endócrina, em resposta a variados estímulos. Possuem as funções de regular o tempo e as intensidades das respostas específicas, enviar células especializadas para os seus locais de destino, instigar a formação de novas células e mediar e regular as respostas inflamatórias e imunitárias. As citocinas podem ter relação direta ou indireta com o sistema imunológico, e em relação a sua formação, são sintetizadas por diversas células como monócitos, macrófagos, linfócitos e outras que não sejam linfóides. Podem ser enquadradas em diversas categorias: interferons (IFN), interleucinas (IL), fator estimulador de colônias (CSF), fator de necrose tumoral (TNF $\alpha$  e TNF $\beta$ ) e fator de transformação de crescimento (TGF $\beta$ ), conforme Tonet et al.<sup>14</sup>.

Foi observado que o aumento da fadiga durante o exercício pode estar relacionado a infecções ou até ao excesso de treinamento como a síndrome de *overtraining* e a síndrome de fadiga crônica (SFC). Tais situações podem incrementar a liberação de uma variedade de substâncias de células imunes<sup>1</sup>.

## 8. AMÔNIA

Segundo Graham et al.<sup>15</sup>, tanto a intensidade, a composição relativa das fibras musculares, quanto o volume de exercícios estão relacionados ao aumento da produção de amônia ( $\text{NH}_3$ ) no músculo esquelético. A formação de  $\text{NH}_3$  durante a atividade física pode estar relacionada a dois fatores. O primeiro fator está relacionado aos elevados níveis de energia para a manutenção das contrações musculares. O que leva a incremento da quantidade de adenosina monofosfato (AMP) que deverá ser desaminada, entretanto enorme quantidade de  $\text{NH}_3$  é produzida durante a deaminação<sup>16</sup>. O segundo fator pode estar relacionado à formação de  $\text{NH}_3$  originado do catabolismo de aminoácidos de cadeia ramificada provenientes de exercício de longa duração<sup>15</sup>.

O acúmulo de  $\text{NH}_3$  na corrente sanguínea pode apresentar, como resultado a passagem dessa substância pela barreira hematoencefálica, e seus níveis elevados podem causar efeitos nocivos no cérebro. Assim, a fadiga e, por fim, a exaustão estão relacionadas com altos níveis de  $\text{NH}_3$  no músculo e na circulação sanguínea<sup>16</sup>.

## 9. CARBOIDRATOS

A fadiga de ordem central pode estar relacionada, ainda, à diminuição de alguns substratos energéticos, como os carboidratos. Essa diminuição pode acarretar um aumento da utilização de aminoácidos plasmáticos e dos níveis de inosina-mono-fosfato (IMP) e  $\text{NH}_3$ <sup>17</sup>. Os exercícios realizados em intensidades iguais ou maiores a 80% do  $\text{VO}_{2\text{max}}$  utilizam, predominantemente, carboidratos como fonte energética, pois as atividades desempenhadas de modo próximo a essa intensidade necessitam de energia mais rápida a fim de manter a velocidade de ressíntese de ATP e a intensidade do exercício, deste modo, apenas oxidação de ácidos graxos não seria suficiente para tal necessidade. Esse fato pode estar relacionado ao aumento da utilização de fibras musculares rápidas glicolíticas, observado na relação do aumento das trocas gasosas expiradas (volume de gás carbônico/volume de oxigênio –  $\text{VCO}_2 / \text{VO}_2$ )<sup>18</sup>. Segundo Brooks<sup>18</sup>, o fator determinante da utilização do substrato energético é a intensidade do exercício. Desta forma, a atividade física realizada em intensidade elevada induz glicogenólise e glicólise; já a em baixa intensidade estimula a captação mitocondrial de ácidos graxos.

## 10. FADIGA DE ORDEM PERIFÉRICA

Fadiga periférica, muscular, pode ser definida como o decréscimo no desempenho do músculo na atividade física, podendo ocorrer nas estruturas musculares contráteis<sup>19</sup>. Pode ser oriunda da redução de creatina fosfato e glicogênio ou incremento na concentração de lactato e concomitante queda de pH.

## 11. CREATINA FOSFATO

A energia produzida com a utilização da creatina fosfato (PCR), segundo Sahlin et al.<sup>17</sup>, é muito reduzida e limitada pela quantidade de PCR intramuscular. Também é observado que fibras rápidas possuem, em média, 15±20% mais PCR do que fibras lentas, e o tempo médio para a depleção dos estoques desse substrato fica em, aproximadamente, 10 segundos. Sahlin et al.<sup>17</sup> relatam que um dos maiores fatores causadores da fadiga em atividades de alta intensidade é o acúmulo de fosfato (Pi) das reações químicas para ressintetizar o ATP. A suplementação utilizando PCR apresenta contradição em relação aos resultados, observa-se tanto o retardo do surgimento da fadiga<sup>20</sup> como nenhuma alteração associada ao aparecimento da fadiga, utilizando fibras rápidas do músculo extensor longo dos dedos de ratos<sup>21,22</sup>.

## 12. GLICOGÊNIO

A quantidade de glicogênio muscular pode afetar a ação muscular diretamente causando fadiga de ordem periférica. Há grande diminuição dos estoques de glicogênio muscular durante as atividades de alta intensidade<sup>23,24</sup>. Diminuição desse substrato, mensurado no vasto lateral de atletas, foi encontrada em 6 s de atividade de alta intensidade em ciclo ergômetro, indicando que esse se torna um fator limitante na manutenção da alta intensidade do exercício<sup>23</sup>. Foi verificado, também, que a diminuição dos níveis de glicogênio induz à fadiga muscular, por levar a alterações na relação excitação-contracção<sup>25</sup>. Observa-se que, por meio da baixa ingestão de carboidratos, ocorre aumento da utilização de ácidos graxos associado com diminuição do desempenho, depleções do glicogênio nas fibras tipo II e aumento da utilização da energia oriunda de vias metabólicas aeróbias para ressintetizar o ATP<sup>24</sup>.

## 13. LACTATO E PH

O lactato é um composto orgânico produzido naturalmente no corpo humano, sendo encontrado nos músculos e no sangue. Essa substância é produzida

durante o período normal de trabalho para atender às necessidades fisiológicas. O seu acúmulo se deve ao fato de que durante as atividades realizadas em altas intensidades, por maiores períodos de tempo, o piruvato, produto da degradação da glicose, é produzido mais rapidamente do que as mitocôndrias conseguem utilizá-lo. Dessa forma, nas contrações rápidas que não podem ser suportadas energeticamente pela glicólise e glicogenólise, são produzidas duas moléculas de ácido láctico extra por glicose consumida<sup>26</sup>.

O acúmulo de ácido láctico intracelular, por si só, não é um fator determinante da fadiga muscular, as concentrações elevadas desse ácido não se relacionam com a diminuição na liberação de  $\text{Ca}^{+2}$  do retículo sarcoplasmático durante a contração muscular<sup>27</sup>. Esses mesmos autores também observaram que esse ácido possui pouco efeito sobre a capacidade de produção de força pelo aparelho contrátil. Os resultados não indicam que exista uma correlação entre o acúmulo de lactato no músculo esquelético em atividades intensas com a fadiga muscular<sup>27</sup>.

Não existe nenhuma comprovação bioquímica que demonstre que a produção de lactato cause acidose. O que é observado, durante as atividades intensas, é o aumento da liberação de prótons, que provocam a acidose<sup>28</sup>. O aumento da produção de lactato geralmente acontece em conjunto com o aumento da acidose celular, e esse sal se torna um sinalizador indireto das reações metabólicas. A acidose metabólica não está somente relacionada à liberação de prótons (essa liberação ocorre pela quebra da glicose por meio da hidrólise de ATP, quando os prótons não são reutilizados na respiração mitocondrial), mas sim a desequilíbrio entre a liberação desses e ao seu tamponamento e ou remoção. O tamponamento intracelular é realizado por aminoácidos, proteínas, Pi, bicarbonato de sódio ( $\text{HCO}_3^-$ ), fosfato de creatina, transporte mitocondrial bicarbonato dependente ( $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ ) e por meio da produção de lactato, esse último ligando-se ou consumindo íons de hidrogênio ( $\text{H}^+$ ), resguardando as células do acúmulo de prótons intracelulares. Esse sal age como um removedor ou um tampão por meio do sarcolema e a sua produção acarreta o consumo de dois prótons retardando a acidose<sup>28</sup>.

A partir da intensidade em que a produção de  $\text{H}^+$  ultrapassa a capacidade do corpo em tamponá-lo ou removê-lo, ocorrerá a acidose metabólica. Dessa maneira, o lactato sanguíneo torna-se um ótimo indicador indireto do aumento da liberação de prótons e da diminuição do pH celular e sanguíneo<sup>28</sup>. A diminuição do pH não está relacionada apenas a menor liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático observada em fibras musculares fatigadas, mas a diminuição da liberação de  $\text{Ca}^{+2}$  pode estar relacionada a menores potenciais de ação na fibra muscular<sup>29</sup>.

## 14. CONCEITOS DE FADIGA: INCAPACIDADE DOS SISTEMAS FISIOLÓGICOS

O modelo de fadiga relacionado à incapacidade dos sistemas fisiológicos é aquele que indica que o limite final da atividade realizada em distintas intensidades e volumes é atingido pela transposição dos limites fisiológicos do organismo até condições críticas que culminem com a quebra da homeostase tendo, como consequência final, a exaustão. O exercício cessa caso um ou mais sistemas corporais sejam sobrecarregados além da sua capacidade como, por exemplo, a limitação do oxigênio e suplementação nutricional não possibilitando manter a mesma intensidade, conduzindo à exaustão<sup>30</sup>.

Durante o exercício, o aumento no esforço físico pode ser mantido à custa do aumento da intensidade dos comandos corticais. A razão para tais alterações estão atribuídas a fatores periféricos (queda na capacidade de produção de forças musculares) e a fatores centrais (alterações neuronais e ou propriedades sinápticas)<sup>30</sup>. A fadiga nesses modelos (periférica e central) é entendida como o aumento ou diminuição da(s) concentrações de determinada(s) substância(s) que culmina(m) com a queda da performance. Essa visão, sendo muito específica e direcionada, leva em consideração apenas determinados fatores, ou seja, o comportamento dos sistemas, quando há alterações nas concentrações de substratos ou metabólitos, limitando a execução da tarefa seja em tempo ou intensidade. As substâncias que desencadeiam os dois tipos de fadiga já foram abordadas anteriormente.

## 15. SISTEMA NERVOSO CENTRAL

A fadiga do sistema nervoso central geralmente é referida para demonstrar a falha da comprovação da fadiga de origem periférica, podendo ser definida por meio de diferentes pressupostos, como insuficiência de motivação por parte do atleta durante o exercício<sup>1</sup>; incapacidade oriunda de vias centrais, não influenciadas por vias motivacionais, tendo como resultado capacidade de gerar força muscular menor do que a produzida pela estimulação elétrica<sup>1</sup>; e o grau de percepção que necessita de um esforço aumentado para que o desempenho não seja diminuído, não demonstrando evidências de menor capacidade motora periférica<sup>31</sup>.

## 16. SISTEMA PERIFÉRICO

Fadiga muscular pode ser definida como o decréscimo no desempenho do músculo na atividade física, essa podendo ocorrer nas estruturas musculares contráteis<sup>19</sup>, também podendo ser entendida como a diminuição da força de contração, essa sendo a consequência de

alterações nos processos distais das junções neuromusculares<sup>30</sup>. Esse fenômeno pode ser explicado como a diminuição da força e da potência durante o exercício, podendo ser causado por inúmeros fatores e ocorrer por inúmeras causas<sup>32</sup>. Uma das hipóteses dessa fadiga é a limitação no fornecimento de energia<sup>17</sup>.

## 17. CONCEITOS DE FADIGA: O MODELO DE GOVERNO CENTRAL

Diferentemente do modelo conceitual antes abordado, a fadiga durante o exercício inicia-se sem comprovação de falhas correlacionadas à homeostase dos sistemas, assim, o exercício acaba antes de qualquer evidência de falha em qualquer sistema fisiológico, indo ao desencontro das teorias previstas no modelo linear de fadiga relacionadas às incapacidades dos sistemas fisiológicos<sup>2</sup>.

As alterações fisiológicas e biomecânicas ocorrem por meio de um complexo sistema de integração ao qual estão relacionadas por *feedbacks*. Assim, será calculado como os substratos sofrerão influências pelas condições do ambiente e do estado físico do praticante. Dessa forma, modificações nas intensidades dos exercícios ocorrem em resposta às variações metabólicas oriundas desses dados. O cérebro atua como um governo central para modificar-se subconscientemente durante o exercício com o intuito de garantir que este seja terminado. A principal função desse sistema não linear é a de se opor às mudanças, o mais rapidamente, como parte de um mecanismo de proteção mantendo a homeostase, resguardando o indivíduo de problemas que o forçariam a parar de se exercitar amenizando os riscos de danos físicos<sup>33</sup>.

A estrutura do governo central foi baseada na proposta de Ulmer<sup>34</sup>, em que os sinais aferentes, a partir de órgãos somatossensoriais musculares ou outras estruturas periféricas ou ambos, informam dados em relação ao movimento realizado, tempo de atividade, produção de força, entre outras informações. Esses dados indicam de que maneira devem ser utilizadas as reservas de substratos do metabolismo muscular, como a magnitude do exercício a ser realizado. Por meio dessas interpretações, em uma região central são processadas as respostas, oriundas de um controle integrativo a esses dados aferentes. Esse modelo de comando foi denominado de teleantecipação (correlaciona-se com alterações de aferentes periféricos, metabólicos, meio externo e experiências adquiridas com exercícios já realizados). A finalidade maior dessas respostas em relação a esse modelo é a manutenção da homeostase.

Foi observada a teleantecipação no efeito migratório das aves que chegam a percorrer mais de 4 mil km em voos migratórios. O gasto energético é regulado para que estas consigam chegar ao final da sua viagem, seja pela programação neuro-hormonal ou por *feedbacks*<sup>35</sup>. Indivíduos que receberam bloqueio anestésico do nervo axilar produziram

atividade nervosa simpática durante um exercício isométrico intermitente realizado em alta intensidade, indicando que a ação do governo central atua mesmo na ausência de um *feedback* sensorial no músculo, fazendo com que a intensidade da contração muscular possa pré-determinar o nível de ativação muscular. Dessa forma, o governo central realiza uma teleantecipação devido ao aumento de trabalho com a finalidade de preservar a integridade da estrutura<sup>35</sup>.

O sistema nervoso central modifica continuamente o número de unidades motoras recrutadas enquanto realiza a atividade física, exercendo uma antecipação por meio de experiências prévias às situações características ao exercício que está sendo executado, estado físico do praticante, entre outros fatores. Essas respostas sendo alteradas por meio de *feedbacks*<sup>36</sup>. Assim, regiões internas do cérebro que integram sinais sensoriais e informações que estão relacionadas com o ambiente, fazem com que o indivíduo realize o exercício em uma intensidade admissível mantendo o seu equilíbrio<sup>36</sup>.

## 18. SUBSTRATOS ENERGÉTICOS

Durante o exercício, os sistemas metabólicos atuam de forma contínua e oscilatória e são adequados de maneira que nunca operem em capacidades máximas<sup>35</sup>. Para o modelo do governo central, as proteínas, gorduras, carboidratos e tecidos específicos possuem, além de inúmeras outras funções, a de sinalizar ao sistema nervoso central que devem ser realizados ajustes na intensidade na qual está sendo realizada a atividade física. Os níveis de glicogênese muscular, como os de glicogênio muscular, são essenciais para que ocorram alterações metabólicas com a finalidade de manter a produção de força e energia sem que existam problemas na mecânica fisiológica. As concentrações de glicogênio muscular atuam como um marcador e não como um causador metabólico da fadiga<sup>35</sup>. Outro importante sinalizador corporal é o lactato, além de ser um substrato do metabolismo, esse sal atua no sistema teleantecipatório com o intuito de proteger, fazendo com que o sistema nervoso central diminua a intensidade da atividade realizada e o recrutamento de unidades motoras<sup>35</sup>.

## 19. CONCEITO ESPECÍFICO DE FADIGA NO MODELO DE GOVERNO CENTRAL

Fadiga pode ser definida como uma percepção sensorial oriunda de complicadas interações fisiológicas, bioquímicas e de *feedbacks* vindas da periferia, que podem ou não se relacionar com mudanças na capacidade de gerar força muscular<sup>2</sup>. Foi observado que a percepção consciente da fadiga é oriunda de cálculos que manifestam alterações mentais subconscientes, resultantes de atividades neurais<sup>33</sup>. Dessa forma, a percepção sensorial de fadiga é um processo subconsciente do cérebro para planejar e regular

o exercício. Esses autores também relatam que a fadiga é um sintoma limitador ou modulador de quão intenso está o exercício e não um estado físico, a função do governo central é integrar e otimizar o desempenho a fim de evitar falhas durante ou após o exercício.

## 20. FUNÇÕES CARDÍACAS NO MODELO DE GOVERNO CENTRAL

O coração é o órgão que possui maiores riscos de sofrer menor oxigenação devido à sua alta carga de trabalho. A partir desse pressuposto, segundo o modelo do governo central, há tendência a regular e monitorar essa oferta de oxigênio tanto para o coração quanto para outros sistemas, como o neural e o muscular. Assim, o sistema atua reduzindo o trabalho nessas estruturas, levando a uma diminuição das exigências de oxigênio pelo coração, protegendo esse contra danos causados pela diminuição desse gás<sup>37</sup>.

Durante atividades extenuantes, o cérebro tende a realizar processos coordenados e subconscientes a fim de limitar a capacidade máxima de exercício, aumentando o fluxo sanguíneo (oxigênio) para o coração, prevenindo danos ao mesmo. Esse fluxo sanguíneo pode ser determinado pela eficiência mecânica, contratilidade e elasticidade de ambos: coração e músculos esqueléticos. Esse mecanismo também pode ser acionado em diferentes níveis durante uma possível falta de oxigênio<sup>37</sup>. Esse mesmo autor descreve que o consumo máximo de oxigênio (VO<sub>2</sub> máximo) não é o fator mais decisivo no desempenho de um atleta, sugerindo que essa medida seja proveniente de dois processos: (A) a máxima capacidade de bombeamento cardíaco: determina a velocidade em que o sangue e o oxigênio são transportados ao músculo durante o exercício, esse sendo o limite para o coração se tornar isquêmico; também é relatado que a máxima capacidade de bombeamento é determinada pela capacidade de contratilidade dessa estrutura. A partir desses dados, o governo central regula a intensidade do exercício para que o máximo fluxo sanguíneo coronário jamais seja atingido; (B) a maior atividade na miosina ATPase e ou maior habilidade de se conectar ao cálcio, maior elasticidade e maior resistência a fadiga.

Segundo Noakes<sup>37</sup>, o VO<sub>2</sub> máximo é uma mensuração laboratorial da habilidade das estruturas musculares de captar oxigênio durante o exercício. Dessa mesma forma, esse autor defende que o mais importante limitador do desempenho é o coração, no qual uma hábil contratilidade cardíaca, somada a uma grande eficiência musculoesquelética, formam um maior valor de VO<sub>2</sub> máximo. Foi observado também que altos valores de VO<sub>2</sub> máximo podem ser obtidos por indivíduos que não possuem tanto o coração extremamente eficiente quanto músculos que utilizem altos volumes de oxigênio, tendo uma fraca função contrátil e baixa resistência à fadiga. Em contrapartida, indivíduos que possuem uma ótima capacidade de contratilidade cardíaca, somada a uma grande eficiência musculoesquelética e resistência à fadiga, podem ter baixos valores de VO<sub>2</sub> máximo, no entanto conseguem realizar o exercício em alta intensidade por longos períodos a baixo custo de oxigênio. A partir desses dados, é demonstrado que o VO<sub>2</sub> máximo não é um limitador e sim um indicador do potencial de performance, essa sendo definida pelo ajuste entre fatores cardíacos e musculares.

## 21. CONCLUSÃO

Por meio desta revisão foram obtidos meios para diferenciar os dois modelos mais aceitos na literatura acerca do tema fadiga. Acredita-se que o modelo dito catastrófico é uma maneira simplificada de explicar um fenômeno tão complexo e multifatorial. Em contrapartida, a incapacidade para manter certo nível de intensidade e volume parece ser devidamente explicada pelos mecanismos teleantecipatórios do modelo do governo central. A visão linear de fadiga, amplamente aceita, analisa o corpo como um simples segmento e não como um complexo sistema integrado no qual são realizadas complexas funções, sendo a principal de todas a manutenção do equilíbrio (homeostase).

## 22. AGRADECIMENTO

Agradeço a CAPES pela bolsa de estudos.

## REFERÊNCIAS

1. Davis J, Mark B, Stephen P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. Basic Sciences: Symposium: Exercise, Brain and Behaviour. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29:45-57.
2. Noakes TD, Gibson ASC, Lambert EV. 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.* 2005; 39:120-24.
3. Garcia MC, Magalhaes J, Imbiriba LA. Comportamento temporal da velocidade de condução de potenciais de ação de unidades motoras sob condições de fadiga muscular. *Rev Bras Med Esporte.* 2004; 10:299-303.
4. Santos MG, Dezan HV, Sarraf AT. Bases metabólicas da fadiga muscular aguda. *Rev Bras Cienc Mov.* 2003; 11(1):07-12.

## REFERÊNCIAS

5. Fernstrom JD, Fernstrom MH. Exercise, serum free tryptophan, and central fatigue. *J Nutr.* 2006; 136:553S-9S.
6. Rogero MM, Tirapegui J. Aspectos atuais sobre aminoácidos de cadeia ramificada e exercício físico. *Rev Bras Ciênc Farm.* 2008; 44(4):13-23.
7. Tanaka H, West KA, Duncan GE, Bassett DR. Changes in plasma tryptophan/branched chain amino acid ratio in response to training volume variation. *Int J Sports Med.* 1997; 18:270-75.
8. Bailey SP, Davis JM, Ahlborn EN. Effect of increased brain serotonergic activity on endurance performance in the rat. *Acta Physiol Scand.* 1992; 145:75-6.
9. Davis JM, Bailey SP, Woods JA, Galiano FJ, Hamilton M, Bartoli WP. Effects of carbohydrate feedings on plasma free-tryptophan and branched-chain amino acids during prolonged cycling. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992; 65:513-19.
10. McConell G, Snow RJ, Proietto J, Hargreaves M. Muscle metabolism during prolonged exercise in humans: influence of carbohydrate availability. *J Appl Physiol.* 1999; 87:1083-86.
11. Wang GJ, Volkow ND, Fowler JS, Franceschi D, Logan J, Papass N, Wong C, Netusil N. PET studies of the effects of aerobic exercise on human striatal dopamine release. *J Nucl Med.* 2000; 41:1352-6.
12. Conlay LA, Sabounjian LA, Wurtman RJ. Exercise and neuromodulators: Choline and acetylcholine in marathon runners. *Int J Sports Med.* 1992; 13:S141-S142.
13. Spector SA, Jackman MR, Sabounjian A, Sakkas C, Landers DM, Willis WT. Effect of choline supplementation on fatigue in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 1995; 27:668-73.
14. Tonet AC, Nóbrega OT. Imunossenescência: a relação entre leucócitos, citocinas e doenças crônicas. *Rev Bras Geriatr Gerontol.* 2008; 11(2):1-20.
15. Graham TE, Turcotte LP, Kiens B, Richter EA. Effect of endurance training on ammonia and amino acid metabolism in humans. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29:646-53.
16. Wilkinson DJ, Smeeton NJ, Watt PW. Ammonia metabolism, the brain and fatigue; revisiting the link. *Prog Neurobiol.* 2010; 91(3):200-19.
17. Sahlin K, Tonkonogi M, Soderlund K. Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiol Scand.* 1998; 162:261-6.
18. Brooks G. Importance of the "crossover" concept in exercise metabolism. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1997; 124:889-95.
19. Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev.* 1994; 74:49-94.
20. Harris RC, Soëderlund K, Hultman E. Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. *Clin Sci.* 1992; 83:367-74.
21. Cooke WH, Grandjean PW, Barnes WS. Effect of oral creatine supplementation on power output and fatigue during bicycle ergometry. *J Appl Physiol.* 1995; 78:670-3.
22. Fryer MW, West JM, Stephenson DG. Phosphate transport into the sarcoplasmic reticulum of skinned fibres from rat skeletal muscle. *J Muscle Res Cell Motil.* 1997; 18:161-7.
23. Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol.* 1993; 75:712-19.
24. Balson PD, Gaitanos GC, Söderlund K, Ekblom B. High-intensity exercise and muscle glycogen availability in humans. *Acta Physiol Scand.* 1999; 165:337-45.
25. Chin ER, Allen G. Effects of reduced muscle glycogen concentration on force, Ca<sup>2+</sup> release and contractile protein function in intact mouse skeletal muscle. *J Physiol.* 1997; 498:17-29.
26. Shulman RG. Glycogen turnover forms lactate during exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 2005; 33(4):157-62.
27. Posterino GS, Dutka TL, Lamb G. L(+)-lactate does not affect twitch and tetanic responses in mechanically skinned mammalian muscle fibres. *Pflugers Arch.* 2001; 442:197-203.
28. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol.* 2004; 287:R502-R516.
29. Balog EM, Fitts RH. Effects of depolarization and low intracellular pH on charge movement currents of frog skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol.* 2001; 90: 228-34.
30. Ament W, Verkerke GJ. Exercise and fatigue. *Sports Med.* 2009; 39(5):389-422.
31. Morgan RM, Parry AM, Arida RM, Mathew PM, Davies B, Castell LM. Effects of elevated plasma tryptophan on brain activation associated with the Stroop task. *Psychopharmacology.* 2006; 19:383-89.

## REFERÊNCIAS

32. Dutka T, Lamb GD. Effect of low cytoplasmic [ATP] on excitation-contraction coupling in fast-twitch muscle fibers of the rat. *J Physiol*. 2004; 560:451-68.
33. Noakes TD, Gibson ASC. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med*. 2004; 38:797-806.
34. Ulmer HV. Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia*, 1996; 52:416-20.
35. Lambert EV, Gibson ASC, Noakes TD. Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med*. 2005; 39:52-62.
36. Noakes TD. Testing for maximum oxygen consumption has produced a brainless model of human exercise performance. *Br J Sports Med*. 2008; 42:551-5.
37. Noakes TD. *Lore of running*. 4<sup>a</sup> ed. Champaign: Human Kinetics; 2003.

**Endereços para correspondência:**

**Cristiano Cardoso de Matos**  
cristiano\_cmatos@yahoo.com.br

**Flávio Antônio de Souza Castro**  
souza.castro@ufrgs.br