

A capacidade de consumir oxigénio é uma característica inerente a cada indivíduo, que se ajusta permanentemente à intensidade dos processos vitais. Em repouso ou em actividade, todas as estruturas e parâmetros fisiológicos envolvidos no fornecimento de oxigénio procuram adaptar-se no sentido de adequar uma “oferta ao pedido” e, uma vez atingido esse objectivo, tendem a entrar em equilíbrio com a estabilização das suas funções.

Apesar da capacidade em manter um esforço físico por um período de tempo prolongado estar dependente de vários factores, relaciona-se essencialmente com a aptidão do organismo para transferir o oxigénio da atmosfera para os músculos em trabalho. Segundo Schauf et al. (1990), durante exercícios vigorosos o consumo de oxigénio pode aumentar entre dez a vinte vezes, comparativamente com os valores observados em repouso.

Sabe-se que o músculo no desempenho das suas funções está irremediavelmente dependente da presença de oxigénio.

Nos últimos anos, têm sido realizados diversos estudos relacionados com o consumo de oxigénio (VO_2) e a capacidade de produzir força, contudo, a investigação nesta área é, ainda, escassa e contraditória.

Constatando-se como um método fiável, a análise electromiográfica do desempenho de um determinado grupo muscular, durante uma tarefa motora aeróbia prolongada, permite obter informações detalhadas acerca da função neuromuscular, assim como relacioná-la com o consumo de oxigénio durante o esforço.

Com a realização deste estudo pretende-se obter uma ideia concreta de como se correlacionam o consumo de oxigénio e a frequência de estimulação muscular num esforço aeróbio supra-máximo realizado até à exaustão.

Neste capítulo abordamos alguns conceitos e processos que se consideram ser fundamentais para uma melhor compreensão do estudo.

1. ACTIVIDADE MUSCULAR DURANTE O EXERCÍCIO

A contracção muscular ou a sua consequência mais evidente, o movimento, constitui uma função indispensável a todas as actividades relacionadas com a sobrevivência da espécie. A ela, está intimamente relacionada a troca de gases que o organismo efectua com a atmosfera, num processo extremamente complexo, que é o caso da respiração.

No contexto da prática da actividade física, o consumo de oxigénio tem vindo a ser considerado, ao longo, dos anos como um importante factor de avaliação da aptidão física e, conseqüentemente, como um indicador de “saúde”. Admitindo-se, desde logo a sua estreita relação com a activação muscular durante um exercício aeróbio, têm sido realizadas investigações acerca desta possível interacção. O estudo da activação neuromuscular, através da electromiografia, surge assim como um instrumento determinante na procura de resultados, sendo já várias as considerações sobre o assunto.

Em investigações anteriores, tanto Shinohara e Moritani (1992) como Borrani et al. (2001), demonstraram que a actividade eléctrica do músculo aumenta em paralelo com o aumento de oxigénio, sugerindo o recrutamento progressivo de fibras musculares adicionais à medida que outras fadigam. A verificar-se, as fibras inicialmente recrutadas seriam incapazes de produzir força devido à falta de substrato metabólico ou a uma acumulação de factores que reduziriam a taxa de produção de energia ou inibiriam a contracção muscular. Em qualquer dos casos, o recrutamento de um grande número de unidades motoras requereria um consumo adicional de oxigénio. No entanto, outros estudos não observaram qualquer mudança no registo electromiográfico, mesmo quando se verificou um aumento do consumo de oxigénio (Lúcia et al., 2000; Scheuermann et al., 2001), demonstrando a existência de uma relação não linear entre a intensidade do trabalho e a electromiografia (Helal, 1987; Viitasalo, 1985).

Interessa, antes de mais, abordar o conceito de electromiografia e rever de forma sucinta os parâmetros que condicionam a contracção muscular.

1.1. Electromiografia

A electromiografia (EMG) pode ser definida como o estudo da actividade neuromuscular através da detecção e representação gráfica do sinal eléctrico emitido pelo músculo. Um exame electromiográfico proporciona um meio conveniente para

estudar as complexidades da fisiologia neuromuscular durante os vários tipos de contracção muscular (MacArdle, 1996).

Abordando o desempenho muscular, não podemos isolar o músculo do complexo sistema que constitui o corpo humano. De facto, um músculo raramente trabalha por si só, isoladamente (Correia, 1999).

Praticamente todos os movimentos “voluntários” envolvem actividade consciente no córtex cerebral. E apesar da actividade contráctil do músculo estar a seu cargo, tal não significa que cada contracção muscular seja determinada por ele. A maior parte do controlo envolve padrões funcionais em áreas encefálicas inferiores, como a medula ou o tronco cerebral que, posteriormente, enviam a maior parte dos sinais activadores específicos para os músculos (Guyton, 1997).

Torna-se, assim, oportuno fazermos uma breve referência aos processos de contracção muscular, possibilitando uma melhor compreensão de todos os mecanismos que influenciam o registo electromiográfico.

1.1.1. Contracção do músculo esquelético

A contracção é o resultado da estimulação neuronal, da activação muscular e da quantidade de energia disponível para o efeito (Fleck e Kraemer, 1997). Como já foi referido, é o sistema nervoso central que fornece o estímulo necessário à dinâmica muscular esquelética. O comando central envia um impulso nervoso a um determinado grupo muscular (inervação motora) e o músculo, ao contrair-se, vai solicitar uma informação aos receptores que vão ter influência na informação de retorno, alertando permanentemente o sistema nervoso central dos estados de tensão e de relaxamento (inervação sensitiva) (Castelo et al., 2000). O músculo esquelético contrai-se em resposta a estímulos electroquímicos, sendo muitas as células nervosas que regulam a função das fibras musculares esqueléticas (Seely et al., 1995).

É, então, altura de abordarmos, mais pormenorizadamente, a estrutura e o funcionamento do tecido muscular esquelético.

O Músculo Esquelético: Estrutura

O músculo esquelético é um órgão que se encontra extraordinariamente bem adaptado ao desenvolvimento de trabalho mecânico. Em relação à macroestrutura, pode

ser separado em duas porções bem distintas, o ventre muscular, de cor avermelhada com tonalidade variável, e o tendão, de constituição histológica totalmente diferente, que une o ventre muscular aos locais de inserção do músculo (Correia, 1999). A função do músculo esquelético é transmitir eficazmente as forças desenvolvidas pelas células musculares esqueléticas aos locais de inserção.

Mais conhecida como fibra muscular esquelética, a célula muscular apresenta forma cilíndrica (Seely et al., 1995) mostrando-se, quando madura, longa e delgada. Tal como qualquer outra célula, é envolvida por uma membrana celular denominada *sarcolema* (Powers e Howley, 1997).

O músculo é constituído por uma série de feixes de fibras musculares conhecidas por fascículos. A envolver cada fibra e preenchendo o espaço entre elas num fascículo encontra-se um tecido conjuntivo delicado designado por *endomísio* (Jacob et al., 1982). O *endomísio* “isola” cada fibra muscular, servindo de suporte a finíssimos capilares sanguíneos e a algumas células conjuntivas (Nunes, 1996). É também através dele que os nervos e os vasos sanguíneos e linfáticos do músculo esquelético penetram nas fibras musculares (Nunes, 1996). Cada fascículo é limitado pelo *perimísio*, uma bainha de tecido conjuntivo mais forte, contínua com um tecido conjuntivo resistente, o *epimísio*, que envolve todo o músculo. (Jacob et al., 1982). Exteriormente, separando cada músculo e, em alguns casos, envolvendo grupos musculares (Seely et al., 1995), encontra-se a *fascia* também frequentemente denominada *aponevrose*.

Para melhor compreendermos o processo que leva à contracção muscular, referem-se, agora, as características da unidade de contracção do músculo.

A Fibra Muscular

As fibras musculares, unidades estruturais e funcionais do músculo, possuem três constituintes principais: o *sarcolema*, as *miofibrilhas* e o *sarcoplasma* (Nunes, 1996).

O sarcolema, membrana celular da fibra muscular, electricamente polarizada, limita as células musculares exteriormente, de forma contínua, interrompendo-se apenas quando a fibra nervosa penetra na fibra muscular. Este mecanismo isolante não permite que a excitação de uma fibra afecte as outras, pelo que se torna necessária a enervação motora em cada uma. Assim, as fibras nervosas dividem-se em inúmeros ramos para que cada um deles perfure o *sarcolema* de uma só fibra muscular (Jacob et al., 1982).

Os múltiplos núcleos de cada fibra muscular encontram-se imediatamente sob o *sarcolema*, estando a maior parte do interior da fibra preenchida por miofibrilhas (Seely et al., 1995). Estas formam o aparelho contráctil de cada fibra, dividindo-se em duas espécies de filamentos proteicos: os miofilamentos de *actina* (finos) e os miofilamentos *miosina* (grossos). As miofibrilhas apresentam uma estriação transversal, responsável pelo aspecto estriado do tecido muscular esquelético, e são o resultado da colocação em série da sua unidade estrutural básica, o *sarcómero*. Este é formado por um arranjo preciso dos dois tipos de miofilamentos contrácteis e por outras proteínas e filamentos de suporte (Correia, 1999).

As miofibrilhas encontram-se em suspensão no interior da fibra muscular, numa matriz denominada *sarcoplasma*. Nesta matriz existe uma rede de canais membranosos que envolvem, paralelamente cada uma das miofibrilhas, constituindo o retículo *sarcoplasmático* (Powers et al., 1997). Este, juntamente com estruturas especializadas do *sarcolema*, é responsável pela associação entre a excitação da fibra e o desencadear da actividade contráctil.

Tipos de Fibra Muscular

O músculo esquelético não é apenas um grupo homogéneo de fibras com propriedades metabólicas e funcionais semelhantes (McArdle et al., 1996). Do ponto de vista prático, a composição da fibra deste músculo possui um papel importante no desempenho de um determinado exercício (Bobbert et al., 1990; Simoneau et al., 1986). Para classificar o músculo esquelético, foram identificados, com base nas características contrácteis e metabólicas, diferentes tipos de fibras musculares: fibras de **tipo I**, fibras de **tipo IIa** e fibras de **tipo IIb**.

As fibras de tipo I (também denominadas oxidativas lentas ou fibras de contracção lenta) são caracterizadas por conter muitas enzimas oxidativas (grande volume de mitocôndrias), sendo envolvidas por mais capilares do que qualquer outro tipo de fibra (Powers e Howley, 1997). De acordo com alguns autores (Castelo et al., 2000), estas “fibras vermelhas” estão mais adaptadas à produção de contracções lentas e de fraca intensidade durante longos períodos de tempo, demonstrando grande resistência à fadiga.

As fibras de tipo IIa utilizam, principalmente, processos oxidativos e são moderadamente resistentes à fadiga, embora não tão resistentes como as fibras de tipo I.

Apresentam um grande número de mitocôndrias, quantidade considerável de mioglobina e moderada de glicogénio, sendo extremamente adaptáveis.

As fibras de tipo IIb (fibras de contracção rápida ou fibras glicolíticas rápidas) apresentam um número relativamente pequeno de mitocôndrias, uma capacidade limitada de metabolismo aeróbio e uma menor resistência à fadiga do que as fibras lentas. No entanto, estas “fibras brancas” são ricas em enzimas glicolíticas, que lhes conferem uma grande capacidade anaeróbia (Pette, 1980).

Pela sua importância ao nível da contracção, tanto nos aspectos funcionais como metabólicos, os diferentes tipos de fibra têm também sido relacionados com o desempenho muscular ao nível da fadiga e com o próprio consumo de oxigénio.

O desencadeamento da contracção no músculo esquelético começa com os potenciais de acção na fibra muscular. Estes potenciais produzem corrente eléctrica que se propaga para o interior da fibra, onde vai promover a libertação de iões Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático. São os iões Ca^{2+} que, por sua vez, dão início às reacções químicas do processo contráctil. A sequência global do processo de contracção muscular é aqui agrupada da seguinte forma: (1) excitação da fibra muscular esquelética; (2) acoplamento excitação/contracção e (3) relaxamento muscular.

Excitação da Fibra Muscular Esquelética

O estímulo para a contracção muscular é um impulso nervoso, que chega à fibra muscular através de células nervosas, denominadas neurónios motores. Para que ocorra um impulso é necessário que haja um estímulo. O seu controlo resulta da distribuição das moléculas com carga eléctrica, ou iões, e da impermeabilidade da membrana celular em repouso a estes iões.

Não ocorrendo a passagem de impulso, a parte interna do neurónio tem carga negativa contrariamente à parte externa que tem carga positiva. Esta disposição é denominada de potencial de repouso da membrana (Fleck e Kraemer, 1997).

Quando um impulso está a ser conduzido, as variações na permeabilidade, tanto ao nível dos iões Na^+ como ao nível dos iões K^+ , resultam na movimentação num gradiente de concentração, de acordo com duas etapas:

Etapas de despolarização: a membrana torna-se mais permeável aos iões Na^+ , e permite que estes fluam para o interior do axónio, variando rapidamente o potencial na

direcção da positividade. Assim, é conferida uma carga positiva ao interior do neurónio (inversão da polaridade do nervo) e uma carga negativa ao exterior. A esta reversão do potencial eléctrico chamamos **potencial de acção** (Fleck e Kraemer, 1997).

Etapa de repolarização: depois da membrana ter ficado extremamente permeável aos iões Na^+ , os canais de sódio começam a fechar enquanto os canais de potássio se abrem mais que o normal. A rápida difusão dos iões K^+ para o exterior restabelece o potencial da membrana de repouso anormal, negativo (Guyton, 1997).

Em seguida forma-se um fluxo local de corrente na membrana da célula onde foi aplicado o estímulo. Os potenciais de acção são propagados às fibras musculares esqueléticas através dos neurónios motores cujos axónios atingem o *perimísio*, ramificando-se várias vezes até chegarem à fibra muscular, formando, aí, a **junção neuromuscular** (Seely et al., 1995). Aqui desenvolve-se o potencial da placa motora que é seguido pelo desencadear de um potencial de acção com início, não na própria placa motora, mas na região do sarcolema imediatamente adjacente. É a passagem da corrente electroquímica pela junção neuromuscular e a ocorrência das consequentes variações de cargas que nos permitem caracterizar o **potencial eléctrico do músculo**. Uma vez desencadeado, o potencial de acção inicia um conjunto de eventos que culminam na produção de força (Correia, 1999).

O conjunto de todas estas fibras e o neurónio motor por elas enervadas é designado de unidade motora (Jacob et al., 1982). As fibras musculares, pertencentes à mesma unidade motora, são todas do mesmo tipo, contraem ao mesmo tempo e podem encontrar-se dispersas pelo músculo (Fox, 1999).

Acoplamento Excitação-Contração

Quando um impulso proveniente de um nervo motor alcança a placa terminal, ocorre a libertação de um neurotransmissor que, no caso da contração muscular, é a acetilcolina. Este neurotransmissor desencadeia um impulso (potencial de acção) no sarcolema, que se propaga por toda a fibra através dos túbulos T (Foss e Kateryian, 2000). Ao longo do percurso desencadeia a libertação de Ca^{2+} pelas vesículas do retículo sarcoplasmático, que é captado pela troponina C.

O mecanismo pelo qual um potencial de acção leva à contração da fibra muscular é designado de acoplamento excitação-contração.

A combinação do Ca^{2+} com a troponina irá possibilitar uma forte ligação de uma ponte cruzada de miosina “armada” com a molécula de actina (Powers e Howley, 1997). Posteriormente, desencadeiam-se vários mecanismos que levam à contracção. Para que esta se processe é necessária a presença de ATP (trifosfato de adenosina). A ligação de um novo ATP às pontes cruzadas da miosina rompe o estado de ligação forte da ponte cruzada da miosina ligada à actina e acarreta um estado de ligação fraca. A enzima ATPase hidrolisa (isto é, degrada) novamente o ATP ligado à ponte cruzada da miosina e fornece a energia necessária para o carregamento da ponte cruzada da miosina para o reacoplamento a outro sítio activo da molécula de actina (Powers e Howley, 1997).

O ciclo de contracção pode ser repetido enquanto houver Ca^{2+} livre disponível para se ligar à troponina e o ATP for hidrolisado para fornecer a energia (Powers e Howley, 1997).

Relaxamento

O relaxamento muscular resulta do transporte activo de iões Ca^{2+} de volta ao retículo citoplasmático e necessita para isso, de ATP. Assim, para além da energia para a contracção muscular, é igualmente necessária energia, embora em menor quantidade, para o relaxamento.

O sinal para a interrupção da contracção muscular é a ausência do impulso nervoso na junção neuromuscular. Quando isso ocorre, uma bomba de Ca^{2+} , que necessita de energia localizada no retículo sarcoplasmático, começa a mover o Ca^{2+} de volta para ele. Os músculos relaxam e os seus filamentos voltam à posição original.

A ocorrência de um estímulo superior para uma contracção produz, inevitavelmente o alongamento de uns músculos e o encurtamento de outros, o que, por sua vez, desencadeia a actividade dos receptores musculares e tendinosos. O sistema nervoso central dispõe de três mecanismos fundamentais que influenciam a capacidade do músculo para produzir força (Castelo et al., 2000):

1 - *O número de unidades motoras recrutadas*: perante um estímulo acima do limiar de estimulação a contracção obtida é sempre máxima. No entanto, esta lei não se aplica ao músculo como um todo, já que este é constituído por várias unidades motoras. Em termos gerais, o aumento do número de unidades motoras solicitadas leva também a um aumento da intensidade de contracção (Correia, 1999).

O recrutamento adicional de unidades motoras de forma a compensar o défice de contracção muscular que advém da fadiga, assim como o aumento da força de contracção muscular resultou, de acordo com o estudo de Moritani e DeVries (1978), num aumento na actividade EMG.

2 - *A frequência de activação das unidades motoras*: a força produzida por uma contracção muscular pode ser aumentada não só pelo maior número de unidade motoras recrutadas, como também pela variação da força gerada por cada unidade motora.

Segundo Correia (1999), quando a fibra muscular recebe um segundo estímulo antes de relaxar, contrai novamente, com maior tensão. Outra situação responsável pela ocorrência de contracções mais intensas acontece quando se verifica uma grande proximidade entre dois estímulos.

3 - *A sincronização da activação das unidades motoras*: pode ser definida como a coincidência temporal dos impulsos de duas ou mais unidades motoras. Quanto maior for a capacidade de recrutar simultaneamente, num dado momento, um elevado número de unidades motoras maior será a força produzida pelo músculo (Castelo et al., 2000).

A entrada de uma fibra em acção é, portanto, sempre antecedida de uma corrente electroquímica que percorre a sua membrana, gerando uma diferença de potencial entre as zonas activas e inactivas. Esta diferença produz, devido às propriedades condutoras dos meios biológicos, uma corrente que se difunde à distância e que pode ser detectada e registada.

É neste processo que se fundamenta a **electromiografia**, que através de instrumentação própria identifica o comportamento da propagação do potencial sob a forma de ondas.

A EMG inclui a detecção, amplificação, registo, análise e interpretação do sinal eléctrico produzido pelo músculo esquelético quando este é activado para produzir contracção (Kippers, 1999). O potencial recolhido não é o verdadeiro potencial de acção muscular mas um fenómeno eléctrico consecutivo à sua passagem. Dada a reduzida amplitude dos sinais detectados torna-se necessário proceder à amplificação do fenómeno antes de o registar.

O instrumento que capta as oscilações eléctricas é conhecido por electromiógrafo; ao registo através do qual se visualizam as oscilações mioeléctricas dá-se o nome de electromiograma.

Actualmente são utilizadas duas formas diferentes de recolha dos sinais: EMG de profundidade e EMG de superfície (EMGs). A diferente forma de recolher o sinal traduz-se em registos EMG com significado distinto e, conseqüentemente, com utilização em áreas diversas. A EMG de profundidade baseia-se na colocação de eléctrodos (agulha) no interior do músculo, em contacto directo com as fibras musculares. O registo obtido constitui o resultado do potencial de acção de uma única unidade motora. Este tipo de EMG é normalmente utilizado em aplicações clínicas, ao passo que a EMGs é sobretudo utilizada em aplicações no âmbito da cinesologia (Correia et al., 1993).

A EMGs consiste na colocação, sobre a pele, de eléctrodos que permitirão o registo da soma da actividade eléctrica de todas as fibras musculares activas. Os potenciais que ocorrem no sarcolema das fibras activas são conduzidos pelos tecidos e fluidos envolventes até à superfície da pele. É a soma da actividade referente ao volume de condução do sinal e, portanto, a soma dos sinais de várias unidades motoras, que constitui o sinal captado e ampliado. Para que este registo aconteça tornam-se necessários eléctrodos de superfície, sensores constituídos por duas partes distintas: superfície de detecção e restante estrutura que a envolve e suporta.

Para a recolha do EMGs podem ser utilizadas duas técnicas diferentes: a monopolar e a bipolar. Tal como o nome indica, na configuração monopolar é colocado apenas um eléctrodo enquanto que na bipolar são colocados dois eléctrodos em relação a um eléctrodo de referência (eléctrodo terra), estando este num local onde não é afectado pela actividade eléctrica gerada no músculo a ser estudado.

De acordo com a maior parte dos autores, a configuração monopolar utiliza-se fundamentalmente em ambientes clínicos e o principal problema que apresenta é a sua fraca resolução espacial (Basmajian e De Luca, 1985; De Luca et al., 1982). Ainda sobre este aspecto, De Luca et al. (1990) afirmam que a configuração bipolar permite uma maior resolução espacial e um aumento da rejeição de ruído.

A energia que é gerada por um músculo tem um valor muito baixo e é medida em miliones do volt, ou seja, em microvoltes (μV). É por isso necessário utilizar um instrumento muito sensível que amplifique esse sinal de modo a que possa ser visto, o amplificador.

No registo de EMGs, os eléctrodos vão captar com mais intensidade a energia das fibras que estão mais próximas dos eléctrodos. Quanto maior for a distância que o sinal tem de percorrer até ao eléctrodo, maior a resistência que encontra. O tecido

corporal tende a absorver componentes de alta frequência dos tecidos, permitindo que frequências menores passem mais rapidamente. O tecido é, pois, considerado como um filtro. Deste modo, e para além da camada de gordura, deve também ter-se em conta a impedância da pele, podendo esta variar segundo o tipo de pele, camada de células mortas, etc. De forma a manter a impedância da pele o mais baixa possível deve proceder-se à limpeza local. Se estes requisitos não forem cumpridos o amplificador não funcionará com eficácia, ocorrendo interferências da energia ambiental.

1.1.2. Sinal Electromiográfico Bruto

O sinal electromiográfico bruto ou directo (“raw”) é o tipo de registo que possibilita maior quantidade de informação, contudo, é também aquele cuja a interpretação é mais difícil (Correia et al., 1993).

De modo a facilitar a interpretação do traçado, podem ser utilizadas técnicas de processamento do sinal captado. Estas técnicas podem incluir a integração e a rectificação. A integração apresenta o balanço da actividade produzida em intervalos de tempo fixos. A rectificação consiste na transformação de todos os valores negativos em valores absolutos (todos positivos).

Este processo pode ser realizado de duas formas: eliminando os valores negativos ou invertendo-os, transformando-os em valores absolutos. Segundo Basmajian e De Luca (1985), este último método é o mais aconselhado, pois mantém a magnitude total do sinal.

Um sinal electromiográfico na sua totalidade pode ser analisado segundo a sua amplitude, frequência, duração e análise dos parâmetros do espectro.

A *amplitude* da curva da EMG varia de acordo com a quantidade de actividade eléctrica detectada no músculo a cada momento e fornece informação sobre o número de unidades motoras activas (recrutamento de fibras musculares). Esta pode variar entre 10 μ V e 5 milivolts pico a pico.

A *duração* corresponde ao período de tempo de activação do músculo estudado, sendo que é necessário definir a partir de que nível de amplitude do sinal se considera que o músculo entrou em acção (Correia et al., 1993).

As *frequências* do sinal da electromiografia situam-se entre 1 e 3000 Hz (Cabri, 1989). No entanto, alguns autores referem que a energia mais significativa vai até aos

1000 Hz (Kadefors, 1973), sendo que outros defendem que a actividade muscular grosseira se prolonga até aos 250 Hz (Sato, 1982; McLeod, 1973).

Relativamente à análise dos *parâmetros do espectro da EMG*, podem ser analisados: *Median Frequency* (MF), *Mean Power Frequency* (MPF), *Zero Crossing Rate* (ZCR) e *Averaged EMG* (AEMG).

Correia et al. (1993) destacam ainda alguns factores que influenciam o perfil espectral do sinal electromiográfico da frequência:

- O sinal electromiográfico pode ser considerado como uma sobreposição das séries de potenciais de unidade motora, de todas as unidades motoras activas;
- Mecanismos como a frequência do disparo das unidades motoras activas, o número e tipos de unidades motoras recrutadas ou a sincronização de disparo das diferentes unidades motoras, têm uma importante influência na distribuição das diferentes frequências do sinal;
- O espectro do sinal electromiográfico varia em função do músculo estudado sendo que músculos pequenos apresentam frequências mais elevadas;
- O comprimento do músculo influencia o espectro de frequências, aumentando os componentes de baixa frequência quando o músculo está mais estirado;

Kippers (1999), por sua vez, considerou algumas condicionantes da amplitude do sinal bruto da EMGs segundo uma natureza biológica ou técnica. As condicionantes biológicas dizem respeito à força da contracção muscular, traduzida pelo número de unidades motoras activadas, tamanho do músculo, posição do músculo e espessura da gordura subcutânea (um isolante eléctrico). As condicionantes técnicas incluem a preparação da pele, a distância entre eléctrodos, a posição (proximal versus distal) e orientação (em relação às fibras musculares) destes em relação ao músculo.

Um número considerável de estudos demonstrou que a actividade eléctrica integrada dos músculos exercitados esta relacionada linearmente com os aumentos na intensidade do trabalho (Bigland-Ritchie et al., 1974; Seburn et al., 1992). Por outro lado, estudos há que têm demonstrado a existência de uma relação não-linear entre intensidade de trabalho e actividade EMG (Helal et al., 1987; Petrofsky, 1979; deVries et al., 1987; Viitasalo et al., 1985). Este aumento não-linear na actividade EMG tem sido relacionado com o limiar anaeróbio. Daí a relação existente entre o aumento repentino na EMG e as mudanças no recrutamento de fibras, particularmente, no recrutamento de fibras rápidas (Nagata et al., 1981).

Para Moritani e De Vries (1978), a electromiografia de superfície é também um método aceitável para quantificar a actividade total de trabalho muscular e para estimar a fadiga de forma não evasiva.

1.2. Fadiga Muscular

A fadiga muscular é um fenómeno que se encontra associado à contracção muscular e que tem vindo a ser estudado ao longo de mais de um século. Actualmente, a fadiga muscular é entendida como uma redução da capacidade do músculo para produzir força e potência, a que se junta um decréscimo na taxa de produção de força e um aumento do tempo necessário para relaxamento (Correia, 1999).

Costil (1994), Foss (1998) e Gallego (1992), são concordantes em afirmar que a fadiga advém de causas específicas, nomeadamente, nos sistemas energéticos, na acumulação de produtos metabólicos, no sistema nervoso, assim como de falhas a nível do mecanismo contráctil das fibras.

A fadiga está também condicionada pelas reservas de glicogénio, na medida em que, quer na via aeróbia quer na via anaeróbia, a glicose obtida a partir do glicogénio representa o substrato fundamental à produção de energia.

De entre as manifestações de fadiga muscular, a diminuição da força é a que mais se destaca. Segundo Westerblad e Lannergren (1991), a diminuição da força nas fibras musculares ocorre em três fases: na fase inicial, a força diminui muito rapidamente sem que se registre variação da velocidade de encurtamento. Esta fadiga inicial é atribuída à rápida acumulação de fosfato inorgânico (Pi), em resultado da elevada taxa de consumo de ATP. Na segunda fase, o declínio da força prossegue a um ritmo mais lento, agora acompanhado de diminuição da velocidade máxima de encurtamento. Esta fase é atribuída à acumulação de H^+ . Na terceira fase, a fadiga é acompanhada por uma diminuição da libertação do cálcio do retículo sarcoplasmático, resultante da inibição da abertura dos canais de cálcio da membrana deste organelo.

Assim, a instalação da fadiga depende, simultaneamente, do tempo e da intensidade do exercício que se está a realizar. Em esforços menos intensos e de maior duração, a produção de energia recorre não só ao glicogénio, mas também às gorduras, fazendo com que o gasto de glicogénio seja reduzido, durando ao longo de mais tempo de exercício.

Basmajian e De Luca (1985) referem o sinal electromiográfico como um índice para verificação da economia de desempenho, sendo a fadiga um importante factor na caracterização deste padrão de movimento e da sua eficiência.

Utilizando-se estes conceitos e definições, pode identificar-se um estado de fadiga através da análise do comportamento da activação das unidades motoras (Potvin e Norman, 1993). Estes autores fizeram uma primeira observação relatando que, quando um músculo exhibe fadiga localizada após contracções repetidas, poder-se-á esperar um decréscimo no sinal de saída global do EMG. Contudo, o que, geralmente, se observa é o oposto, ou seja, a existência de um aumento na amplitude do eletromiograma (EMG) à medida que um músculo se fadiga (Bigland-Ritchie et al., 1954; Miyashita et al., 1981; Potvin et al., 1993; Wittekopf, 1975).

Segundo Hanon et al. (1998) existem dois parâmetros que são indicadores de fadiga neuro-muscular: o aumento do registo electromiográfico, que reflecte um maior recrutamento de unidades motoras para manter o nível de força requerido (Enoka e Stuart, 1992); e a mudança nos valores de MPF para baixas frequências, atribuída à diminuição da velocidade de condução do potencial de acção no músculo (resultante do aumento de acidez; Hagg, 1992).

Pelo seu papel determinante na produção da energia necessária à realização da contracção muscular e porque o estudo em questão está directamente relacionado com este aspecto, fazemos, de seguida, uma breve abordagem ao metabolismo energético.

1.3. Metabolismo Energético

Visto que todas as células necessitam de energia não é surpresa que possuam vias metabólicas capazes de converter nutrientes alimentares, como as gorduras, proteínas e hidratos de carbono, em forma de energia utilizável.

O ATP é a fonte imediata de energia para a contracção muscular. Desde que esteja presente o ATP adequado, os músculos podem contrair-se repetidamente por longos períodos de tempo. O ATP tem que ser continuamente sintetizado (de modo a permitir as contracções musculares) e a sua síntese tem que ser igual à degradação

porque apenas pequenas quantidades podem ser armazenadas nas fibras musculares (Seely et al., 1995).

No entanto, o ATP, enquanto fonte imediata de energia para as acções musculares, esgota-se em pouco mais de cinco segundos, pelo que existem três fontes principais de ATP na célula. Duas destas fontes, o sistema de energia imediata (fosfocreatina) e o sistema de energia a curto prazo (glicólise), não requerem oxigénio para fornecer ATP e são denominadas vias anaeróbias. A terceira fonte requer oxigénio para fornecer ATP e é conhecida por via aeróbia. (Fleck e Kraemer, 1997).

Embora seja comum referirmos um exercício como aeróbio ou anaeróbio, na realidade e, segundo alguns autores (Brooks e Fahey, 1984; Holloszy, 1982; McArdle et al., 1991; Mole, 1983), a maior parte dos diferentes tipos de exercício tem origem numa combinação de fontes aeróbias e anaeróbias.

Apesar das três fontes de energia fornecerem uma parte do ATP necessário para qualquer actividade, à medida que a duração e a intensidade da actividade mudam, muda a fonte predominante de energia. É possível que a contribuição de cada fonte de energia durante uma actividade se altere em resposta às diferentes necessidades energéticas (Fleck e Kraemer, 1997).

Quadro I. Comparação das três vias energéticas em termos de duração (Adaptado de Guyton e Hall, 1997).

	DURAÇÃO
VIA ANAERÓBIA ALÁCTICA	8 a 10 segundos
VIA ANAERÓBIA LÁCTICA	1,3 a 1,6 minutos
VIA AERÓBIA	Enquanto durarem os nutrientes

O metabolismo energético deve ser encarado numa perspectiva global pois só assim é possível compreender os processos de regulação das várias formas de produção de energia, bem como o modo como interagem na célula e nos diferentes tecidos.

1.3.1. Vias Energéticas

Via Anaeróbia Aláctica – ATP-CP

Uma das formas que o nosso corpo utiliza para regenerar ATP é o uso de uma molécula designada fosfocreatina. Esta acumula-se nas células musculares e destina-se a armazenar energia a ser utilizada, posteriormente, na regeneração de ATP (Seely et al., 1995). Deste modo, o corpo fornece ATP durante exercícios de grande intensidade e de curta duração.

Quando o ATP é desdobrado em ADP e fosfato inorgânico (Pi), liberta-se energia que depois é utilizada para realizar as acções musculares. (Fleck e Kraemer, 1997). Esta decomposição aumentará a concentração sarcoplasmática de ADP que estimula a actividade da enzima creatina fosfocinase. Funcionando como catalizador da reacção, permite a quebra da ligação entre o fosfato e a creatina libertando-se, assim, a energia necessária à síntese do ATP (Powers e Howley, 1997).

As vantagens desta fonte de energia traduzem-se na sua disponibilidade imediata para o uso e na sua elevada potência, sendo capaz de fornecer ao músculo uma grande quantidade de energia por segundo (Fleck e Kraemer, 1997).

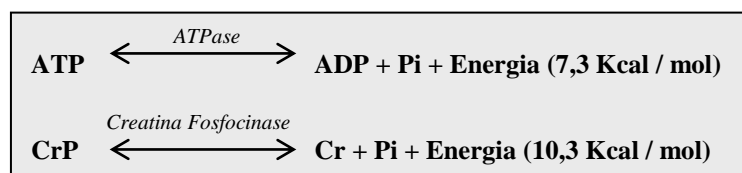


Figura 1: Sistema anaeróbio aláctico. Carácter reversível das reacções. A CrP pode facilmente ceder a energia necessária à síntese de ATP, uma vez que este composto possui uma energia de hidrólise superior (Adaptado de Guyton e Hall, 1997).

No entanto, durante as contracções musculares intensas, os níveis de fosfocreatina (CrP) são rapidamente esgotados. Segundo Seeley (1995), o ATP e a CrP presentes na célula conferem energia suficiente para manter as contracções durante 10 a 15 segundos. Correia (1999), por sua vez, refere que, tendo em conta a quantidade média de CrP no interior das fibras e considerando o consumo de ATP, as reservas de CrP estão praticamente esgotadas por volta dos sete, oito segundos de contracção muscular.

Para poder reutilizar a fonte de energia ATP-CP, o organismo tem a capacidade de voltar a armazenar a energia em falta. De forma a possibilitar o restabelecimento das

reservas musculares de ATP e CP, recorre-se à síntese de ATP pela via aeróbia (Fleck e Kraemer, 1997), sendo a creatina fornecida pela alimentação.

O processo insere-se na via anaeróbia aláctica, uma vez que não necessita da presença de oxigénio (anaeróbia), não se verificando também a produção de ácido láctico (Vander et al., 1998).

Dando continuidade à activação muscular, torna-se necessário recorrer a outras fontes energéticas capazes de prolongar a contracção, disponibilizando o ATP.

Via anaeróbia Láctica - Glicólise

A glicólise é a segunda via metabólica capaz de produzir ATP rapidamente sem que seja necessário o envolvimento de oxigénio. Traduz-se num processo que ocorre no sarcoplasma muscular, envolvendo a degradação (lise) da glicose ou do glicogéneo através de uma série de reacções acopladas e catalisadas enzimaticamente (Powers e Howley, 1997).

A energia necessária para sintetizar ATP é obtida pela quebra das moléculas de glicose, produzindo-se duas moléculas de piruvato acompanhadas pela libertação de energia (Fleck e Kraemer, 1997). De acordo com Schauf et al. (1990), as células que obtêm energia por meio da glicólise não estão limitadas ao seu próprio armazenamento interno de glicose, podendo, também, utilizar a glicose transportada pelo sangue.

Contudo, antes que possa ser utilizada pela célula, ela deve ser transportada para o citoplasma através da membrana celular. Para isso, a glicose combina-se com uma proteína transportadora na membrana. A este mecanismo de transporte chamamos difusão facilitada (Guyton et al., 1998), processo este que não implica o consumo de energia. Na maioria dos tecidos, o transporte da glicose só é possível na presença de uma hormona pancreática, a insulina (Schauf et al., 1990).

Logo após penetrar nas células, a glicose combina-se com o radical de fosfato, convertendo-se em glicose-6-fosfato. Na maior parte dos tecidos do corpo, a fosforilação serve para manter a glicose no interior da célula. Uma vez no interior da célula, não irá sofrer difusão para fora, excepto em células que possuam a glicose-6-fosfatase, uma enzima necessária para reverter a reacção (Guyton et al., 1998).

A fosforilação da glicose corresponde à primeira de um total de dez reacções químicas sucessivas, que terminam com a formação de duas moléculas de ácido

pirúvico a serem utilizadas no processo de produção de energia por via aeróbia. Durante o processo de glicólise produzem-se duas moléculas de ATP.

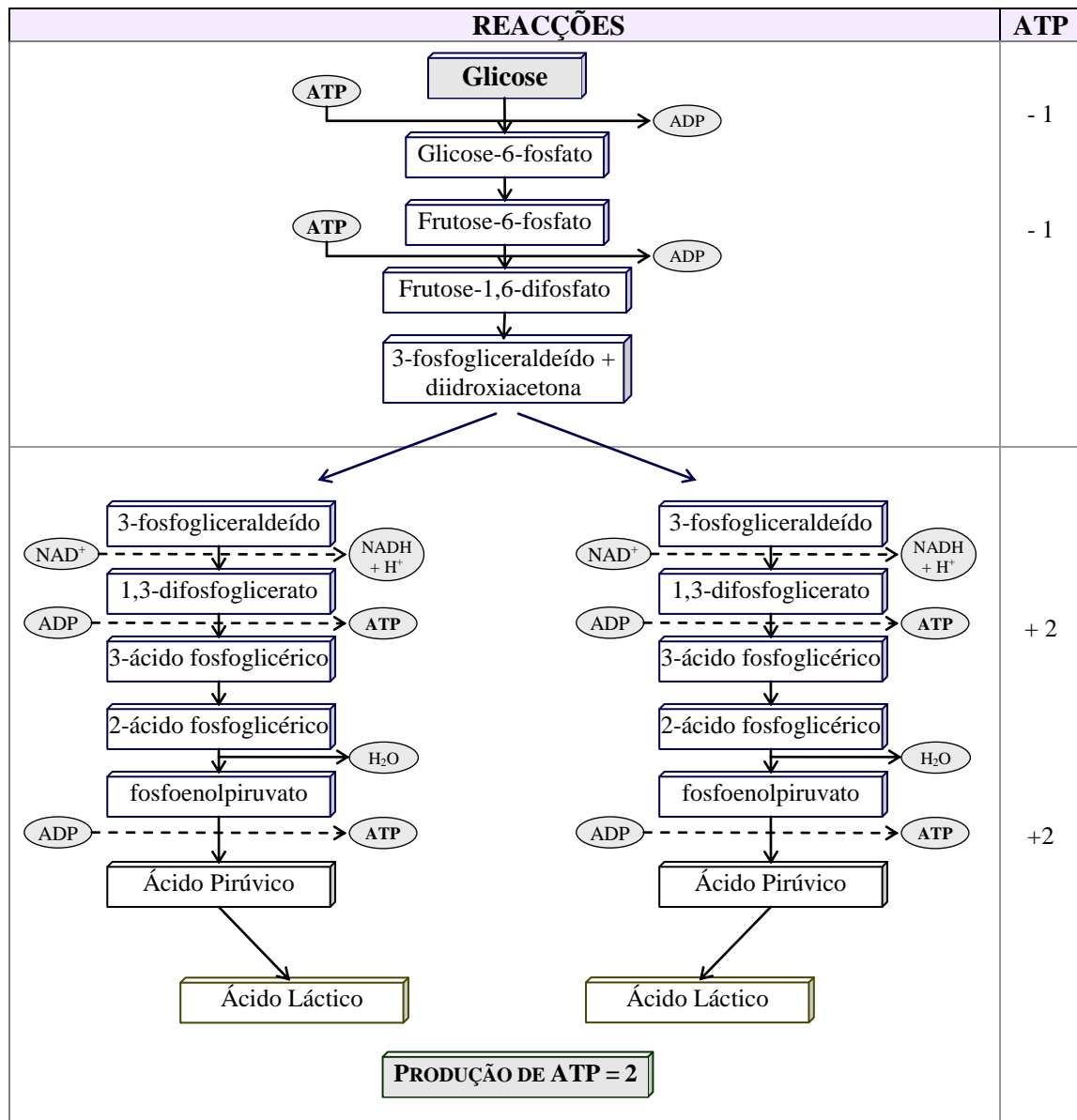


Figura 2: Resumo do metabolismo anaeróbio da glicose. A glicólise envolve a degradação da glicose ou do glicogénio para formar duas moléculas de ácido pirúvico ou de ácido láctico, num total de 10 reacções químicas controladas enzimaticamente. Além de ser uma via anaeróbia capaz de produzir ATP sem O_2 , a glicólise pode ser considerada o primeiro passo da degradação aeróbia dos hidratos de carbono (Adaptado de Powers e Howley, 1997).

Depois de ser absorvida nas células, a glicose (glicose-6-fosfato) pode ser utilizada no processo anteriormente referido ou armazenada sob a forma de glicogénio (grande polímero de glicose), num processo designado por glicogénese.

Para a remoção deste glicogénio armazenado existe outro processo designado por glicogénólise, que conduz a nova formação de glicose.

A segunda reacção da glicólise, após ter sido convertida em glicose-6-fosfato, é a conversão no seu isómero frutose-6-fosfato (Schauf et al., 1990) que sofre nova

fosforilação, sendo convertido em frutose-1,6-difosfato. Esta reacção é catalizada pela enzima fosfofrutocinase (PKF) que define o ritmo da glicólise durante o exercício máximo (McArdle et al., 1996). A fosfofrutocinase é a principal enzima reguladora e a sua actividade é aumentada pela concentração de ADP e Pi e inibida pelo ácido cítrico (formado no ciclo de Krebs) (Laires, 1997). As baixas concentrações de ATP e as altas concentrações de ADP elevam a actividade da PKF.

No decorrer do processo a frutose 1,6-difosfato ser quebrada em dois fragmentos, cada um com três carbonos, produzindo duas moléculas de 3-fosfogliceraldeído. Até ao momento e, para a concretização das etapas anteriores, foi necessário o fornecimento da energia de 2 ATP (Schauf et al., 1990). A partir deste momento e até ao final das 10 reacções (da quinta à décima etapa) serão convertidas duas moléculas de piruvato, ocorrendo a síntese de quatro moléculas de ATP, por transferência directa de um Pi e pela energia libertada do substrato para o ADP.

Resumindo, no total das dez reacções (fosforilação da glicose e conversão de duas moléculas de 3-fosfogliceraldeído em duas moléculas de piruvato) são produzidas duas moléculas de ATP (4 formadas-2 utilizadas), duas moléculas de NADH e 56 Kcal de calor.

De notar que, no caso da glicose ser proveniente do glicogénio, existirá um ganho de 3 ATP, pois este não necessita da fosforilação pelo ATP, já que está fosforilado pelo fosfato inorgânico (Powers e Howley, 1997).

Poderíamos assim considerar que o processo não acarreta um ganho energético significativo, no entanto há que ter em conta o facto de serem libertados átomos de hidrogénio, utilizados depois na produção de energia na fosforilação oxidativa.

Quando o exercício é realizado a um ritmo estável, as células musculares dispõem de oxigénio suficiente e os electrões de hidrogénio que são “arrancados” ao substrato (glicose) são transportados pelo NADH para o interior da mitocôndria onde são oxidados e transferidos para o oxigénio formando água (glicólise aeróbia).

O mesmo já não sucede quando o exercício físico se torna mais intenso. Nesta situação, o ritmo de fornecimento de oxigénio ao organismo é inferior ao ritmo de utilização. A produção de NADH ultrapassa a capacidade da célula para oxidar átomos de hidrogénio através da cadeia respiratória, o que faz com que os hidrogénios em excesso, provenientes do NADH, se combinem com o piruvato para formar ácido láctico.



Figura 3: A formação do ácido láctico ocorre quando os hidrogénios em excesso de NADH se combinam temporariamente com o piruvato, permitindo ao NAD^+ aceitar hidrogénios adicionais gerados na glicólise (Adaptado de McArdle et al., 1998).

Uma vez formado, o ácido láctico liberta o protão H^+ , convertendo-se em lactato. Quando a acumulação de lactato aumenta no sangue e nos músculos, a síntese de ATP não consegue satisfazer as necessidades e o exercício tenderá gradualmente para o seu fim, instalando-se uma situação de fadiga. A grande quantidade de ácido láctico formada poderá novamente ser convertida em glicose, através de um processo que ocorre no fígado (ciclo de Cori) ou poderá ser utilizada como fonte energética durante um exercício moderado (McArdle et al., 1996).

A concentração de lactato que se encontra no sangue, resultado da realização de um esforço intenso, é um indicador da participação do metabolismo anaeróbio durante a realização desse mesmo esforço (Williams, 1997).

Via Aeróbia

Actualmente reconhece-se que a via aeróbia (com consumo de oxigénio) contribui para a síntese de ATP durante a realização de esforços intensos e de curta duração. No entanto, esta via é particularmente necessária para a síntese de ATP em esforços com duração superior a um minuto e para a recuperação após esforços máximos (Correia, 1999).

Em termos bioquímicos, esta fonte é inesgotável, podendo ser utilizada sempre que exista oxigénio e alimentos passíveis de oxidação.

A via oxidativa, ao contrário da glicólise, não depende, exclusivamente, da glicose como substrato, sendo também utilizados lípidos e aminoácidos como precursores energéticos (Correia, 1999).

Metabolismo dos Hidratos de Carbono

A produção oxidativa de ATP através dos hidratos de carbono (glúcidos) engloba três processos: glicólise, ciclo de Krebs e cadeia transportadora de electrões.

Ao processo de glicólise já foi feita referência, uma vez que é comum à via glicolítica, ocorrendo quer na presença quer na ausência de oxigénio. Na presença de oxigénio, o ácido pirúvico resultante da glicólise vai sofrer uma descarboxilação oxidativa, na presença de CoA, transformando-se em acetil-CoA, poderá entrar no ciclo de Krebs (Laires, 1997).

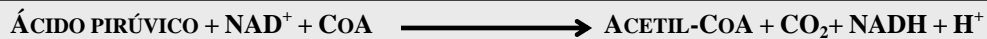


Figura 4: Conversão do ácido pirúvico em acetil-CoA: por acção da desidrogenase pirúvica, o ácido pirúvico é convertido em acetil-CoA (substrato inicial do ciclo de Krebs). A reacção é irreversível e ocorre na matriz da mitocôndria (Adaptado de McArdle, 1998)

A acetil-CoA é o composto que garante a entrada de todos os combustíveis metabólicos no ciclo de Krebs (McArdle et al., 1996).

O ciclo de Krebs

Os ácidos e derivados de ácido, como a acetil-CoA, fruto das reacções anteriores, irão agora fazer parte de uma cadeia de reacções formando o ciclo de Krebs. Estando relacionado com as cadeias de oxidação celular, este ciclo é o sistema que permite degradar os produtos terminais dos metabolismos particulares dos glícidos, dos ácidos gordos e de diversos aminoácidos possibilitando a produção da maior parte da energia da célula (Laires, 1997).

Relativamente ao balanço energético, o ciclo de Krebs é pouco significativo (apenas uma molécula de ATP por ciclo de reacções), no entanto, a principal função deste processo é a formação de hidrogénio.

A produção aeróbia de ATP ocorre nas mitocôndrias por uma via denominada **fosforilação oxidativa** ou simplesmente cadeia respiratória. A produção aeróbia de ATP é possível graças a um mecanismo que usa a energia potencial disponível nos transportadores de hidrogénio reduzidos, como a NADH e FADH, para refosforilar a ADP em ATP. Os transportadores de hidrogénio reduzidos não reagem directamente com o oxigénio. Ao contrário, os elementos removidos dos átomos de hidrogénio passam por uma série de transportadores de electrões conhecidos como citocromos. Durante esta passagem pela cadeia de citocromo, é libertada energia que é utilizada para “bombear” os hidrogénios (prótons; H^+) libertados da NADH e da FADH do interior das mitocôndrias através da membrana mitocondrial interna. Isso acarreta uma acumulação de H^+ no espaço entre as membranas mitocondriais interna e externa. A acumulação de

H^+ é a fonte de energia potencial que pode ser capturada e utilizada para recombinar o Pi com a ADP e formar o ATP (Houston, 1995).

O oxigénio acaba por não participar nas reacções do ciclo de Krebs sendo, no entanto, o aceitador final de hidrogénio na cadeia de transporte de electrões. Segundo Powers e Howley (1997), para que o ATP continue a ser formado à medida que os iões H^+ entram na membrana interna da mitocôndria, estes devem ser removidos pela combinação com o O_2 para formar água. O oxigénio é assim essencial na produção aeróbia de ATP.

Uma vez que cada NADH acarreta o bombeamento de três pares de H^+ através da membrana mitocondrial interna, são produzidos 3 ATP, ao contrário da FADH, a partir da qual são formados apenas 2 ATP (Laires, 1997).

Torna-se então possível realizar um cálculo da degradação de hidratos de carbono. Através da glicólise são formadas 2 ATP por molécula de glicose, às quais se juntam 6 resultantes das duas moléculas de NADH produzidas no mesmo processo. Por sua vez, quando o ácido pirúvico é convertido em acetil-CoA são formados 2 NADH, os quais resultam na formação de 6 ATP. No ciclo de Krebs, por molécula de glicose, são produzidos 6 NADH e 2 FADH, os quais (como referimos anteriormente) acarretam a produção de um total de 22 ATP (6 NADH X 3 ATP por NADH + 2 FADH X 2 ATP por FADH). São ainda produzidas 2 GTP (semelhante ao ATP) por fosforilação ao nível do substrato (Powers e Howley, 1997).

Consequentemente, o total de ATP produzidos pela degradação aeróbia da glicose é de 38. Para finalizar pode ainda referir-se que, caso a produção aeróbia de ATP seja realizada a partir da degradação do glicogénio, são formadas 39 ATP, pois da produção glicolítica de ATP pelo glicogénio resulta mais uma molécula de ATP.

Metabolismo dos Lípidos

Os lípidos fornecem cerca de 80% da energia armazenada no organismo. Em condições de repouso são utilizados como fonte energética em órgãos como o músculo, fígado e rim, correspondendo a 50% dos gastos energéticos destes órgãos. Após a ingestão de alimentos, estas substâncias são sintetizadas e armazenadas nas células lipídicas – os adipócitos – na forma de triglicerídeos (Laires, 1997). Todas as células têm a capacidade de armazenar gordura, mas fazem-no em pequenas quantidades, uma vez que existem os adipócitos.

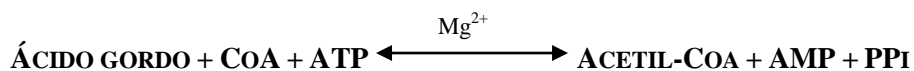
Quando estes precisam de ser utilizados noutras partes do corpo, têm de ser transportados. Este transporte é feito, quase totalmente, sob a forma de triglicerídeos ou “ácidos gordos livres”. Estes são o resultado da hidrólise dos triglicerídeos armazenados nas células adiposas, produzindo ácidos gordos e glicerol. Os ácidos gordos contêm a maior parte da energia potencial dos triglicerídeos.



Figura 5: Degradação do triglicerídeo para ácidos gordos e glicerol (lipólise). Esta reacção é catalisada pela enzima lipase (Adaptado de McArdle et al., 1996)

Segundo Laires (1997), no que respeita aos triglicerídeos, existem três fontes de proveniência: os que resultam dos lípidos ingeridos e transformados até ao adipócito; os que provêm da transformação da glicose em ácidos gordos e destes em triglicerídeos (no fígado) e transportados até ao adipócitos e os que provêm da transformação da glicose nas células adiposas.

A degradação e oxidação dos ácidos gordos só ocorrem nas mitocôndrias. Deste modo, a primeira etapa na utilização dos ácidos gordos consiste no transporte para as mitocôndrias. No citoplasma dá-se a activação do ácido gordo, ou seja, a sua reacção com uma molécula de CoA de onde resulta uma molécula de acetil-CoA. Esta reacção envolve o consumo de uma molécula de ATP:



mas, sendo a reacção reversível e próxima do equilíbrio, é necessário eliminar o AMP do meio, pelo que este se liga ao ATP para formar 2 ADP.

A acetil-CoA formada atravessa a membrana da mitocôndria por translocação, utilizando um transportador denominado carnitina: acetil-carnitina translocase. Pela acção do translocador, cada molécula de acetil-carnitina que entra na mitocôndria é trocada por uma molécula de carnitina que sai. Assim, disponibiliza-se carnitina no exterior para receber outro grupo acetil e no interior existe acetil para fornecer grupos acetil à CoA (Laires, 1997). Uma vez no interior da mitocôndria, o ácido gordo é degradado através da libertação progressiva de segmentos de dois carbonos, formando a acetil-CoA. Este processo é denominado mecanismo de beta-oxidação (Guyton e Hall, 1997). A referida reacção envolve ainda a transferência de dois pares de hidrogénio para as coenzimas NAD e FAD que, deste modo, se convertem em NADH e FADH. A acetil-CoA formada pode ser metabolizada pelo ciclo de Krebs dando origem a 3

NADH, 1 FADH₂ e 1 ATP. Os NADH e FADH₂ formados, quer na beta-oxidação quer no ciclo de Krebs, podem permitir a formação de 3 e 2 ATP, respectivamente, na cadeia respiratória (Laires, 1997).

Considerando que por cada 2 átomos de carbono removidos da cadeia são formados 1 ATP no ciclo de Krebs e 12 na fosforilação oxidativa e, tendo em conta que um ácido gordo contém em média 14 a 22 carbonos, a degradação de um átomo com 18 carbonos resulta na formação de 146 ATP. Uma vez que cada triglicerídeo contém 3 ácidos gordos e um glicerol, são formadas 457 moléculas de ATP, por cada triglicerídeo metabolizado para produzir energia (Laires, 1997).

Metabolismo das Proteínas

Para serem usadas como substrato energético, as proteínas devem primeiro ser degradadas em aminoácidos, que podem ser fornecidos ao músculo através da corrente sanguínea ou a partir da própria fibra muscular (Powers e Howley, 1997).

Os aminoácidos participam no fornecimento de energia para a síntese de ATP e na síntese de outras substâncias, para além das proteínas, através de substâncias derivadas de seu metabolismo.

Os aminoácidos contêm grupos amina (NH₂) que são removidos da molécula para que a parte restante seja metabolizada em substâncias intermediárias que possam entrar no ciclo de Krebs (Laires, 1997). Esta degradação começa com um processo conhecido como desaminação. Segundo Guyton e Hall (1997), a desaminação refere-se à remoção dos grupos amina dos aminoácidos. Este processo pode ocorrer através de vários meios distintos, dois dos quais são particularmente importantes: a transaminação, relativa à transferência dos grupos amina de um aminoácido para um cetoácido que acaba por se transformar, posteriormente, num aminoácido (Laires, 1997); e a desaminação oxidativa, durante a qual o grupo amina é removido dando origem a uma molécula de amónia, sendo simultaneamente substituído por um átomo de oxigénio, formando um aceto-ácido (Guyton e Hall, 1997).

Após a desaminação dos aminoácidos, os aceto-ácidos resultantes podem, na maioria dos casos, ser oxidados, com libertação de energia para fins metabólicos. Geralmente, isso envolve dois processos: (1) o aceto-ácido é transformado numa substância química apropriada que pode entrar no ciclo de Krebs, sendo (2) esta

substância degradada por este ciclo da mesma forma que a acetil-CoA derivada do metabolismo dos hidratos de carbono e dos lípidos é degradada (Guyton e Hall, 1997).

A amónia resultante da desaminação é tóxica para as células e é convertida em ureia no fígado e, posteriormente, transportada pelo sangue para os rins, através dos quais será eliminada (Vander et al., 1998).

2. CONSUMO DE OXIGÉNIO DURANTE O EXERCÍCIO

O consumo de oxigénio (VO_2) adapta-se continuamente às necessidades metabólicas, desde o mínimo em repouso até o máximo permitido por condições de oferta e consumo, subindo substancialmente nos primeiros minutos do exercício (Barstow, 1994).

Farinatti (1992) descreveu de forma sintetizada o comportamento do VO_2 durante um exercício de intensidade progressiva: em repouso o metabolismo é quase totalmente suprimido pela via aeróbia, apesar de haver alguma produção de lactato (Skinner, McLellan, 1980); ao iniciar-se o exercício de intensidade moderada: se for muito leve, o oxigénio em reserva na mioglobina e no sangue que entra na musculatura, cobre as necessidades até o sistema de transporte de oxigénio conseguir continuar o fornecimento; se for muito intenso, as reservas de oxigénio serão rapidamente esgotadas, existindo um período de défice de oxigénio e sendo a via aeróbia complementada pelas anaeróbias (Newsholme e Leech, 1983). Uma vez atingido o equilíbrio entre o consumo e as necessidades e, não havendo aumento na intensidade do trabalho, o VO_2 tende a manter-se estável, situação denominada “steady-state”; a alternância na intensidade do trabalho poderá ser alterada até que finalmente seja atingido o $VO_{2\text{máx}}$, a partir do qual não é mais detectado o aumento do consumo. Ferrero e Vaquero (1995) definem o VO_2 máximo como a quantidade máxima de oxigénio que o organismo consegue absorver, transportar e consumir por unidade de tempo, podendo o seu valor ser expresso em termos absolutos (l/min) ou relativos (ml/kg/min). O exercício realizado para além deste ponto de estabilização de consumo de oxigénio, é suportado pela fonte anaeróbia, daí resultando a acumulação de ácido láctico que, posteriormente, conduzirá à acidose e a um inevitável estado de exaustão (Armstrong et al., 1996). No término da actividade o consumo de oxigénio não retoma

imediatamente os seus valores de repouso, decrescendo gradualmente. Quanto mais intenso for o exercício, maior a fase inicial de adaptação e o tempo de recuperação.

Uma vez que o consumo de oxigénio pode ser utilizado como índice de produção aeróbia de ATP, será também pertinente reflectir sobre a importância da activação muscular na adaptação ao consumo de oxigénio, possibilitando a continuidade de um exercício prolongado.

Desde há muito tem vindo a admitir-se a existência de uma relação linear entre o exercício e o consumo de oxigénio, apesar de evidências em contrário (Henson et al., 1989; Poole et al., 1994; Whipp et al., 1972; Zoladz et al., 1995; Zoladz et al., 1998). Em intensidades elevadas, tem sido aceite que a relação entre consumo de oxigénio e exercício diminui (Hansen, 1988; Hughes, 1968).

Alguns autores examinaram as mudanças simultâneas no espectro global da EMG e metabolismo muscular, explorado pela medição de lactato sanguíneo e consumo de oxigénio (Bigland-Ritchie et al., 1974; Bouissou et al., 1989; Glass et al., 1998; Jammes et al., 1998; Jansen et al., 1997; Lucia et al., 1999; Moritani et al., 1993). Em voluntários não treinados, verificou-se que a actividade global electromiográfica era extremamente ajustada ao VO_2 (Arnaud, et al., 1997; Jammes et al., 1997; Jammes et al., 1998). Durante um exercício em cicloergómetro com aplicação de carga constante, verificou-se que a taxa de EMG/ VO_2 começou a aumentar, diminuindo depois rapidamente e recuperando os valores de controlo verificados, durante o período de pós-teste.

Segundo Roston et al. (1987) e Zoladz et al. (1995), no desenvolvimento de um teste com carga progressiva, a taxa de relação entre VO_2 e trabalho começa a ter características curvilineares assim que o limiar ventilatório seja excedido.

Investigações anteriores com sujeitos saudáveis mostraram a existência de um ponto (limiar de EMG), no qual o aumento na EMG no músculo quadríceps se tornou não linear durante os protocolos de exercícios (Moritani et al., 1978; Glass et al., 1997; Takaishi et al., 1992). O limiar de EMG (EMG_1) ocorre durante a transição do metabolismo aeróbio para anaeróbio, por volta dos 65 – 70% de $VO_{2máx}$ em indivíduos saudáveis (Helal et al., 1987; Petrofsky et al., 1979; Lucía et al., 1999). Nestes estudos, a transição aeróbio-anaeróbio foi expressa usando os parâmetros ventilatórios ou medições de lactato. Na verdade, o EMG_1 pode ocorrer como o resultado de uma mudança no padrão de recrutamento das unidades motoras. A verificar-se, tal aconteceria predominantemente com unidades motoras de contracção lenta que dariam

lugar a unidades motoras de contracção rápida, o que poderia contribuir para a acumulação de lactato sanguíneo durante o exercício (Nagata et al., 1981; Viitasalo et al., 1985; Takaishi et al., 1992). Adicionalmente, o limiar de ácido láctico correlacionar-se-ia com o início da fadiga neuromuscular (Moritani et al., 1984).

2.1. Capacidade Aeróbia

A performance aeróbia poderá ser definida como a capacidade de cumprir uma performance de resistência que dependa principalmente do metabolismo aeróbio (Léger, 1996). Provas de meia distância e de longa distância são exemplos de desportos típicos que requerem um elevado nível de capacidade aeróbia.

Na opinião de Ferrero e Vaquero (1995), a performance aeróbia é, em grande parte, determinada geneticamente: a herança genética pode condicionar até 70% do consumo máximo de oxigénio (VO_2 máx), dependendo do treino apenas cerca de 20%.

2.2. Avaliação da Capacidade Aeróbia

A determinação do consumo máximo de oxigénio (VO_2 máx) tem sido utilizada como meio para caracterizar a aptidão do indivíduo para a realização de esforços predominantemente aeróbios.

Qualquer protocolo é válido quando se solicita até à exaustão o sistema de transporte de oxigénio sem, no entanto, provocar o esgotamento prematuro dos músculos que intervêm no esforço. Este antagonismo duração-esgotamento condiciona, na prática, a escolha do protocolo mais apropriado a cada sujeito ou circunstância (Ferrero e Vaquero, 1995; Maud e Foster, 1995).

Para a determinação laboratorial do VO_2 máx. utilizam-se provas ergométricas que se consideram, quanto ao grau de intensidade da carga aplicada, submáximas, máximas e supra-máximas.

A decisão que leva a optar por um determinado teste depende, em grande parte, dos objectivos que se pretendem atingir, da população que compõe a amostra, da disponibilidade e acessibilidade do equipamento, assim como do pessoal apropriado para realizar o teste.

A aplicação de testes submáximos é considerada mais prática para estimar ou categorizar a capacidade aeróbia nas situações em que o tempo e o equipamento são

bastante limitados (Ward et al., 1995). Neste caso, a determinação do pico de O_2 é realizada através do método indirecto. Este baseia-se no facto de existir uma correlação directa e significativa entre o valor do VO_2 , a intensidade da carga e a frequência cardíaca (Ward et al., 1995). Para a posterior determinação do $VO_{2m\acute{a}x}$. utiliza-se um procedimento estatístico base (regressão linear), podendo também utilizarem-se, alternativamente, tabelas ou nomogramas especificamente concebidos para determinados protocolos. Normalmente, na leitura destas tabelas ou nomogramas leva-se em linha de conta, além da intensidade da carga e da frequência cardíaca, aspectos como a idade e o sexo. Apesar da sua aplicação ser mais fácil, este tipo de testes podem apresentar alguns problemas ao nível da variabilidade dos valores da frequência cardíaca, bem como alguma inconsistência na estimativa dos valores máximos do consumo de oxigénio em populações específicas.

Na opinião de Thoden (1991), os protocolos de natureza máxima proporcionam melhor estimulação de VO_2 máximo relativamente aos protocolos submáximos; no entanto, devido ao grande stress cardiovascular imposto por este tipo de teste, estes últimos são mais apropriados para populações relativamente jovens que não apresentem doenças cardiovasculares (Morrow et al., 1995).

Através deste tipo de protocolos, o consumo máximo de oxigénio pode ser estimado a partir de equações preditas (método indirecto), utilizando tabelas e normas específicas por protocolo; é o caso dos protocolos propostos por Bruce e de Balke. Por outro lado, poderá ainda ser determinado directamente (**método directo**) pela análise de gases expirados enquanto o sujeito realiza um exercício de natureza máxima até à exaustão. A determinação directa é obtida através de um sistema de análise de gases expirados, funcionando em circuito aberto ou fechado. O método mais comum é o circuito aberto em que o volume de oxigénio é directamente determinado através da análise de ar expirado (volume expiratório, O_2 e CO_2) (Léger, 1996). Este constitui a forma mais fiável de aceder ao consumo máximo de oxigénio (Ward et al., 1995).

As variáveis fisiológicas que normalmente permitem a avaliação da performance aeróbia em protocolos máximos são as seguintes:

Consumo de oxigénio: Como critério de aptidão física para actividades predominantemente aeróbias, pode, dentro de certos limites, ser significativamente influenciado pelo treino. É comum optar-se pelo consumo de oxigénio relativo ($ml.Kg^{-1}.min^{-1}$);

Frequência cardíaca: Por constituir um importante indicador da intensidade da carga, podendo reflectir, sob certas condições, o comportamento cardiovascular e alterações da actividade metabólica. Embora constitua um indicador que sofre uma grande variação com a idade é, segundo alguns autores (Freedson e Goodman, 1993), um critério válido, uma vez que a frequência cardíaca atinge um “plateau” antes da ocorrência do consumo máximo de oxigénio.

Quociente respiratório (VCO_2/VO_2): Representa talvez o melhor critério para avaliar o esforço máximo do indivíduo. As quantidades de VO_2 e de VCO_2 que se mobilizam durante o exercício mantêm uma estreita relação com a sua intensidade. A relação entre o débito do dióxido de carbono e a captação do oxigénio é denominada *quociente respiratório*. O valor máximo deste parâmetro é ligeiramente superior no cicloergómetro ($Q = 1,11$) quando comparado com os valores no tapete rolante ($Q = 1,04$) devido à fadiga local e à contribuição do sistema energético anaeróbio (Rowland, 1993). Os valores do quociente respiratório acima da unidade, são indicadores da solicitação da via anaeróbia e portanto de esforço máximo. Os mesmos podem ainda dar-nos a conhecer o tipo de substrato energético que está a ser predominantemente oxidado.

Ventilação minuto: É o produto do volume corrente (ar inspirado ou expirado em cada respiração normal) pela frequência respiratória. Esta relação entre volume corrente e frequência respiratória torna-se mais importante à medida que se executa um exercício com maior intensidade. A frequência respiratória é um bom indicador da intensidade de um exercício, uma vez que nos fornece uma ideia da necessidade do organismo efectuar trocas gasosas com o meio ambiente. Quanto maior for a intensidade do exercício, maior a solicitação do organismo em aumentar o número de repetições por unidade de tempo.

Lactato sanguíneo ($mmol.L^{-1}$): Tal como foi referido, aquando da abordagem às vias energéticas, à medida que a intensidade do exercício aumenta, a concentração de lactato sanguíneo pode subir devido à aceleração na produção de lactato ou à redução na taxa de remoção pelo fígado ou outros tecidos (Brooks, 1984). No presente estudo, a sua análise permite verificar a contribuição da via anaeróbia durante o teste.

Por último, os protocolos existentes são ainda classificados de acordo com a aplicação da carga, podendo ser contínuos ou descontínuos. Em ambos os tipos de

protocolos, a carga é imposta ao sujeito de uma forma progressiva, divergindo no facto de contarem ou não com intervalos de repouso.

Nos protocolos contínuos, não existem intervalos de repouso, podendo o incremento de carga realizar-se de forma progressiva (carga contínua crescente) ou através da estimação da carga que se mantém constante ao longo do teste (carga única). De entre os protocolos com estas características destacam-se o de Bruce, o de Balke e o de Astrand.

Por seu lado, os protocolos classificados como descontínuos são também caracterizados pelo incremento de carga de forma progressiva, no entanto, ao contrário dos anteriores, apresentam intervalos de repouso.

2.2.1. Critérios de obtenção do VO_2 máx

Usualmente, o critério mais significativo para a correcta obtenção do VO_2 máx seria a ocorrência de um “plateau” no VO_2 em função do aumento de intensidade do exercício. No entanto, o que se tem verificado é que tal acontece em menos de 50 % dos sujeitos testados. Assim, segundo Maud e Foster (1995), existem três outros critérios aplicados frequentemente que defendem a obtenção do VO_2 máx:

- a) Nos cinco minutos após a recuperação activa são obtidos valores de lactato sanguíneo superiores a 8mmol.L^{-1} ;
- b) O coeficiente de trocas gasosas respiratórias no término do teste é superior a 1,00;
- c) A frequência cardíaca do indivíduo no final do teste é superior a 85% da FC máx obtida pelo cálculo através da idade; este último critério apresenta-se como o menos rigoroso devido à conhecida variação da FC de acordo com a idade.

3. AVALIAÇÃO DA PERCEPÇÃO DO ESFORÇO

Perante a dor física ou a exaustão que se observa em determinados exercícios físicos, existe a necessidade de saber o que fazer, como parar ou como reduzir o ritmo de trabalho. O processo e tomada da decisão, tendo em conta o esforço dispendido, está dependente da avaliação subjectiva desse mesmo esforço (Morgan, 1973; Pandolf e

Cain, 1974). Em grande parte, resulta da percepção de informações relevantes, tendo em conta a situação ambiental e o estado do organismo (Marteniuk, 1976)

Segundo Nobles e Bruce (1986), a primeira tentativa de atribuir às sensações ligadas ao esforço uma descrição escalonada e respectiva quantificação, deve-se a Gunnar Borg, psicólogo sueco, que inicialmente elaborou um instrumento em que combinava uma escala numérica com uma descrição verbal correspondente à dimensão perceptiva provocado pelo exercício. Ao elaborar a escala RPE (*Rating of Perceived Exerction*), Borg pretendeu reflectir acerca da relação entre o esforço percebido e o ritmo cardíaco, verificando-a através de estudos efectuados a partir de um protocolo em bicicleta ergométrica, com controlo da frequência cardíaca. O autor veio a introduzir uma nova escala de dez pontos, que melhor se adequava às sensações subjectivas de esforço, tais como a alteração da ventilação, a dor, a força e o trabalho anaeróbio (Borg, 1982). Actualmente, esta escala é conhecida por Cr.10 de Borg (*Category Ratio Scale*).

As alterações de percepção do esforço não são resultado de alterações da carga de trabalho segundo uma função linear. Considerando toda a gama de intensidades possíveis para uma determinada carga de trabalho, a alteração de percepção não é linear com a alteração da intensidade de carga, mas antes de dimensão mais importante consoante a intensidade, o que justifica a utilização da escala Cr.10, que utiliza expoentes diferentes de 1. Borg (1981) encontrou expoentes de 1,6 para a função intensidade/percepção do esforço.

A relação exponencial correlaciona-se bem com o comportamento de parâmetros fisiológicos, tais como o lactato sanguíneo, e respostas hormonais, que apresentam também entre elas uma relação exponencial com a intensidade.