

MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

ANÁLISE DA TAXA DE DESENVOLVIMENTO DO TORQUE, ELETROFISIOLOGIA E
ARQUITETURA MUSCULAR DO VASTO LATERAL DURANTE A FADIGA EM
CONTRAÇÕES INTERMITENTES DE EXTENSÃO DO JOELHO

Matheus Martins de Sousa

Rio de Janeiro
2019

CATALOGAÇÃO NA FONTE
INTO/BIBLIOTECA SÉRGIO EDUARDO VIANNA

S729a de Sousa, Matheus Martins

Análise da taxa de desenvolvimento do torque, eletrofisiologia e arquitetura muscular do vasto lateral durante a fadiga em contrações intermitentes de extensão do joelho / Matheus Martins de Souza. — 2019. 103f.

Orientadores: Sidnei Cavalcante da Silva e Victor Rodrigues Amaral Cossich.

Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético) — Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad, Rio de Janeiro, 2019.

1. TDT. 2. Pico de Torque. 3. Arquitetura Muscular. 4. Eletromiografia. 5. Ortopedia. I. Silva, Sidnei Cavalcante da; Cossich, Victor Rodrigues Amaral, orient. II. Título.

NLM WE 870

MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

ANÁLISE DA TAXA DE DESENVOLVIMENTO DO TORQUE, ELETROFISIOLOGIA E
ARQUITETURA MUSCULAR DO VASTO LATERAL DURANTE A FADIGA EM
CONTRAÇÕES INTERMITENTES DE EXTENSÃO DO JOELHO

Matheus Martins de Sousa

Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-graduação em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências

Orientador (es): Prof. Dr. Sidnei Cavalcante da Silva
Prof. Ms. Victor Rodrigues Amaral Cossich

Rio de Janeiro
Fevereiro
2019

MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

ANÁLISE DA TAXA DE DESENVOLVIMENTO DO TORQUE, ELETROFISIOLOGIA E
ARQUITETURA MUSCULAR DO VASTO LATERAL DURANTE A FADIGA EM
CONTRAÇÕES INTERMITENTES DE EXTENSÃO DO JOELHO

Matheus Martins de Sousa

Banca examinadora:

Dr. Carlos Gomes de Oliveira (EEFD/UFRJ)

Dr. Felipe Soares Figueiredo (CASM)

Dr. Diego Pinheiro Aguiar (CASM)

Dra. Jamila Alessandra Perini Machado (CASM)

Rio de Janeiro
Fevereiro
2019
iii

AGRADECIMENTOS

Agraço primeiramente a Deus por me dar a vida e a força necessária para ir até o final deste curso. Tenho a felicidade de agradecer a minha esposa por todo o apoio, suporte e compreensão ao longo dos anos, te amo. Agradeço a minha família pela minha criação, pelo suporte e carinho. Quero agradecer também aos meus orientadores e pesquisadores do Laboratório de Pesquisa Neuromuscular, pelo tempo, dedicação e desejo de ver esse trabalho concluído. Agradeço principalmente ao Victor, meu caro amigo, pelo grande esforço entorno de todas as situações que bem conhecemos. Agradeço a todos meus amigos pela compreensão e apoio em todos os momentos.

RESUMO

DE SOUSA, Matheus Martins. Análise da taxa de desenvolvimento do torque, eletrofisiologia e arquitetura muscular do vasto lateral durante a fadiga em contrações intermitentes de extensão do joelho. Rio de Janeiro, 2019. Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético) - Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad, Ministério da Saúde, 2019.

Introdução: A taxa de desenvolvimento de torque (TDT) é uma medida da capacidade de produzir força em momentos muito breves de tempo (< 300 ms), sendo considerada uma variável mais funcional do que a força máxima. Porém, o completo entendimento da TDT frente à fadiga assim como alterações na arquitetura muscular são temas em aberto. **Objetivo:** Investigar o efeito agudo da fadiga muscular na TDT e na arquitetura muscular do músculo vasto lateral (VL). **Métodos:** Participaram do estudo 17 voluntários (4 mulheres e 13 homens, idade: $25,5 \pm 6,24$ anos; estatura: $177,2 \pm 12,90$ cm; massa corporal total: $25,5 \pm 6,24$ kg), submetidos a avaliações isocinéticas de $30^\circ/\text{s}$, para a determinação do pico de torque isocinético (PT-ISK) e do ângulo de pico de torque, assim como a avaliações de contração voluntária isométrica máxima (CVIM) intermitentes para a produção de fadiga. Medidas de eletromiografia de superfície dos músculos do quadríceps femoral e imagem ultrassonografia do VL foram realizadas. Foram realizados testes-t pareados com nível de significância aceito de $p < 0,05$. **Resultados:** O PT-ISK demonstrou diminuição significativa após o protocolo de fadiga ($p < 0,001 - d = 1,47$). Tanto a CVIM ($p < 0,002 - d = 1,05$) quanto as TDTs absolutas estudadas demonstraram redução significativa ao longo do protocolo de fadiga. Contudo, não foram observadas diferenças nas TDTs normalizadas. A arquitetura muscular não apresentou mudanças durante o protocolo de fadiga. **Conclusões:** A fadiga produziu decréscimo concomitante na força máxima e na TDT absoluta, mas não na TDT normalizada. A falta de alterações na estrutura mecânica do VL sugerem que a intensidade do exercício não foi suficiente para causar mudanças agudas na arquitetura muscular..

Palavras-chave: TDT, Pico de torque, Arquitetura muscular, eletromiografia

ABSTRACT

DE SOUSA, Matheus Martins. Analysis of the rate of development of torque, Electrophysiology and muscle architecture of the vastus lateralis during fatigue in intermittent contractions of knee extension. Rio de Janeiro, 2019. Master Thesis. (Master's Degree in Applied Sciences to the Musculoskeletal System) - National Institute of Traumatology and Orthopedics Jamil Haddad, Ministry of Health, 2019.

Introduction: The rate of torque development (RTD) is a measure of the capacity to produce force in very short moments of time (< 300 ms), being considered a measure more functional than the maximum force. However, RTD's complete understanding of fatigue as well as changes in muscular architecture are an open topic. **Objective:** To investigate the acute effect of muscle fatigue in RTD and the muscular architecture of the vastus lateralis muscle (VL). **Methods:** Participants were 17 volunteers (4 women e 13 man, age: 25.5 ± 6.24 years; height: 177.2 ± 12.90 cm; weight: 25.5 ± 6.24 kg), who underwent $30^\circ/\text{s}$ isokinetic evaluations to determine the peak isokinetic torque (PT-ISK) and the peak torque angle, as well as to intermittent maximal isometric voluntary contraction (MVIC) assessments for fatigue production. Measurements of surface electromyography of the quadriceps muscles and ultrasound image of the VL were performed. Paired t-tests were performed with significance level of $p < 0.05$ **Results:** PT-ISK demonstrated a significant decrease after the fatigue protocol ($p < 0.001$ - $d = 1.47$). Both the MVIC ($p < 0.002$ - $d = 1.05$) and the absolute RTD studied showed a significant reduction throughout the protocol of fatigue. However, no differences were observed in the standard RTDs. The muscular architecture did not present changes during the fatigue protocol. **Conclusion:** Fatigue produced a concomitant decrease in maximum force and absolute RTD, but not in normalized RTD. The lack of changes in the mechanical structure of VL suggests the exercise was not intensity enough to cause acute changes in muscle architecture..

Keywords: RTD, Peak torque, Muscular architecture, electromyography

SUMÁRIO

RESUMO.....	V
ABSTRACT	VI
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS	IX
LISTA DE FIGURAS.....	XI
LISTA DE QUADROS E TABELAS	XII
1 INTRODUÇÃO	13
1.1 Força muscular	13
1.1.1 Componentes neurais da força muscular	13
1.1.2 Componentes metabólicos da força muscular	16
1.1.3 Componentes estruturais da força muscular	20
1.2 Fadiga muscular	24
1.3 Arquitetura muscular	26
1.3.1 Relação arquitetura muscular com a capacidade de produzir força e velocidade de contração	29
1.3.2 Alterações agudas na arquitetura muscular em decorrência da fadiga muscular	30
1.4 Eletromiografia de superfície e fadiga.....	32
1.4.1 Princípios da geração do sinal de eletromiografia de superfície	33
1.4.2 Análise EMG no domínio do tempo e fadiga muscular	36
1.4.3 Análise EMG no domínio da frequência e fadiga muscular.....	38
1.5 Taxa de desenvolvimento do torque	40
1.5.1 Importância da taxa de desenvolvimento de torque na vida cotidiana e na prática esportiva	42
1.5.2 Efeitos de lesões ortopédicas na taxa de desenvolvimento de torque	43
1.5.3 Efeitos da fadiga muscular na taxa de desenvolvimento de torque	44
2 JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE	46
3 OBJETIVOS	47
3.1 Objetivo Geral	47
3.2 Objetivos Específicos.....	47
4 METODOLOGIA.....	48
4.1 Participantes	48

4.2	Protocolos de testes e instrumentação	48
4.2.1	Estratégia experimental	48
4.2.2	Estratificação de nível de atividade física	50
4.2.3	Avaliação isocinética voluntária máxima.....	51
4.2.4	Contração voluntária isométrica máxima.....	52
4.2.5	Protocolo de fadiga muscular	53
4.2.6	Mensuração da arquitetura muscular do músculo vasto lateral	53
4.2.7	Eletromiografia de superfície dos músculos vasto lateral, reto femoral e vasto medial	55
4.2.8	Cálculo da taxa de desenvolvimento de torque e integração dos sinais de eletromiografia e torque.....	55
4.2.9	Análise estatística	57
5	RESULTADOS	58
5.1	Participantes da Pesquisa	58
5.2	Efeito da fadiga no pico de torque isocinético, ângulo de pico de torque e arquitetura muscular do vasto lateral mensurada em repouso anatômico.....	58
5.3	Efeito da fadiga no pico de torque isométrico e na taxa de desenvolvimento de torque absoluta e normalizada	58
5.4	Efeito da fadiga na frequência mediana e na arquitetura muscular do vasto lateral	61
6	DISCUSSÃO	63
7	CONCLUSÃO.....	69
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	70
	ANEXO A. PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA.....	91
	ANEXO B. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	93
	ANEXO C. INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS.....	97
	ANEXO D. <i>INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE</i> (IPAQ).....	99

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

5-HT	5-hidroxitriptamina
Acetil-CoA	Acetilcoenzima A
ADP	Difosfato de adenosina
AP	Ângulo de penação
APT	Ângulo de pico de torque
Ag/AgCl	Prata/cloreto de prata
AMP	Monofosfato de adenosina
ATP	Trifosfato de adenosina
ASTF	Área de secção transversa fisiológica
Ca ⁺²	Íon de Cálcio
CF	Comprimento de fascículo
Cr	Creatina
CrP	Creatina fosfato
CVIM	Contração voluntária isométrica máxima
EM	Espessura muscular
EMG	Sinal de eletromiografia de superfície
EXTJ	Extensão do joelho
F	Direção do fascículo
FAD ⁺	Flavina adenina dinucleotídeo
FINAL	Média dos valores da repetição 13 até 15 do protocolo de fadiga
FMD	Frequência mediana
FMD _P	Frequências medianas da primeira repetição
FMD _U	Frequência mediana última repetição
G1P	Glicose-1-fosfato
G6P	Glicose-6-fosfato
H ⁺	Íon de hidrogênio
Hz	Hertz
INICIO	Média dos valores da repetição 1 até 3 do protocolo de fadiga
INTO	Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jammil Haddad
IPAQ	Questionário internacional de atividade física
K ⁺	Íon de potássio
kHz	Quilo Hertz
LDH	Lactato desidrogenase
mm	Milímetros
MgADP ⁻	Complexo composto por íon magnésio e molécula de ADP
MgATP ²	Complexo composto por íon magnésio e molécula de ATP
ms	Milissegundos
mV	Milivolts

MVIC	<i>Maximal voluntary isometric contraction</i>
Na ⁺	Íon de sódio
NAD ⁺	Nicotinamida adenina dinucleotídeo
Nm	Newton metros
O ₂	Molécula de oxigênio
P _i	Íon de fósforo
PT	Pico de torque
PT-ISK	Pico de torque durante a avaliação isocinético
PT-ISO	Pico de torque em isométrico
RF	Reto femural
RMS	<i>Root mean squared</i>
RTD	<i>Rate of torque development</i>
SA	Seguimento ascendente da curva comprimento-tensão
SD	Seguimento descendente da curva comprimento-tensão
SENIAM	<i>Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles</i>
TDT	Taxa de desenvolvimento de torque
TDT50	Taxa de desenvolvimento de torque em 50 ms
TDT100	Taxa de desenvolvimento de torque em 100 ms
TDT150	Taxa de desenvolvimento de torque em 150 ms
TDT200	Taxa de desenvolvimento de torque em 200 ms
TDT250	Taxa de desenvolvimento de torque em 250 ms
MTDT	Máxima taxa de desenvolvimento de torque
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
UM	Unidade motora
US	Ultrassom
US-ANAT	Ultrassom em posição anatômica
US-CVIM	Ultrassom simultâneo a contração voluntária máxima isométrica
US-REP	Ultrassom durante na posição de APT em repouso
VL	Vasto lateral
VM	Vasto medial

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Esquema de somação temporal e espacial.	16
Figura 2. Representação da organização estrutural muscular.	20
Figura 3. Desenho esquemático da estrutura e organização do sarcômero.	21
Figura 4. Esquema de representação da relação comprimento tensão.	23
Figura 5. Representação dos grupos de musculo em relação à arquitetura muscular. ...	27
Figura 6. Ilustração de uma imagem de ultrassonografia muscular.	29
Figura 7. Ilustração da formação de um sinal eletromiografia de superfície.	34
Figura 8. Ilustração da somação de cinco unidades motoras ativas em intervalos de tempo regulares.	35
Figura 9. Relação entre aumento do sinal do eletromiografia e torque.	35
Figura 10. Ilustração da obtenção de quatro valores RMS do sinal EMG.	37
Figura 11. Valores RMS obtidos de 100 segundos do EMG do vasto lateral.....	37
Figura 12. Sinal EMG obtido do músculo VL durante quatro segundos de contração isométrica.	38
Figura 13. Espectros de potências normalizados pela maior potência encontrada.....	40
Figura 14. Representação esquemática do fluxo de avaliações de coleta de dados.	49
Figura 15. Indivíduo posicionado para a realização da avaliação no dinamômetro isocinético.	52
Figura 16. Imagem de ultrassom do músculo vasto lateral.....	54
Figura 17. Curva torque vs. tempo obtida durante avaliação isométrica.....	56
Figura 18. Valores de média (desvio padrão) dos valores obtidos da média das três primeiras repetições (INICIO) e das três finais (FINAL) da FMD durante contração isométrica máxima.....	61
Figura 19. Valores de média (desvio padrão) dos valores obtidos da média das três primeiras repetições (INICIO) e das três finais (FINAL) das variáveis de arquitetura muscular (EM, CF e AP).....	62

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Tabela 1. Valores de pico de torque isocinético e ângulo de pico de torque de extensores do joelho e arquitetura muscular antes e após fadiga muscular.....	59
Tabela 2. Valores de TDT absolutos (expressos em percentual do PT-ISO da CVIM da linha de base) de extensores do joelho no INICIO e FINAL do protocolo de fadiga muscular expressos em percentual das TDTs obtidas no teste pré-fadiga.....	60
Tabela 3. Valores de TDT normalizados (expressos em relação o pico de torque isométrico da repetição em que foi calculado) de extensores do joelho no INICIO e FINAL do protocolo de fadiga muscular.	60

1 INTRODUÇÃO

1.1 Força muscular

1.1.1 Componentes neurais da força muscular

As ações musculares voluntárias são planejadas em nível cortical no Sistema Nervoso Central. Após o planejamento, o comando motor é enviado através das vias eferentes até as diferentes partes do corpo (KANDEL *et al.*, 2000). Essa transmissão é mediada pela comunicação do neurônio pré-sináptico com o neurônio pós-sináptico, em uma estrutura denominada sinápsse.

Existem dois tipos de propagação de sinapses: a elétrica e a química. As sinapses elétricas são caracterizadas como mais rápidas por terem fluxo de corrente iônica direta do terminal pré-sináptico para o terminal pós-sináptico por meio de canais denominados junções comunicantes, que ligam os citoplasmas dessas células, permitindo livre passagem de íons entre os dois neurônios (NISHIMUNE e SHIGEMOTO, 2018). Por sua vez, a sinapse química possui uma fenda (fenda sináptica) que divide o neurônio pré-sináptico do neurônio pós-sináptico. Nessa fenda ocorre a liberação de neurotransmissores que se comunicam com receptores específicos, abrem canais de influxo de íons para alterar a polaridade intracelular e assim deflagrar um novo potencial de ação (NISHIMUNE e SHIGEMOTO, 2018). Os neurotransmissores se localizam no neurônio pré-sináptico, dentro de estruturas chamadas vesículas sinápticas, que liberam seu conteúdo na fenda sináptica mediante influxo de Ca^{+2} que ocorre em cada potencial de ação anterior (BLIOCH *et al.*, 1968).

Após ocorrer a comunicação entre neurônios, comumente o neurônio pós-sináptico encaminhará o potencial de ação para sua célula alvo. Quando a célula alvo é um músculo, a

junção entre o axônio motor do motoneurônio α e a fibra muscular chama-se placa motora. Nesta estrutura ocorre a despolarização da célula muscular e, conseqüentemente, a contração muscular. A sinapse da junção neuromuscular é desencadeada pela liberação do neurotransmissor acetilcolina, na placa motora, que interage com seu neuroreceptor nicotínico (NISHIMUNE e SHIGEMOTO, 2018). Esta interação promove o influxo de íons para a região intracelular e assim despolariza a célula muscular. Essa despolarização resultará na liberação de íons de Ca^{2+} que promoverão a liberação dos sítios de ligação da miosina na molécula de actina, formando as pontes-cruzadas (HUXLEY, 1957, HUXLEY, 1969, HUXLEY e SIMMONS, 1971, CONNORS e LONG, 2004, HERZOG, 2017).

Em relação ao funcionamento das pontes cruzadas a teoria do filamento deslizante explica como as fibras musculares se encurtam. Na ativação das pontes cruzadas, a miosina se liga fortemente à actina. O encurtamento muscular e a geração de força são a consequência da tração destes filamentos de actina sobre o de miosina. Logo após a inclinação da cabeça da miosina, ocorre a sua separação do sítio ativo e o retorno à sua posição de origem, reestabelecendo uma nova conexão em um sítio ativo mais distante ao longo do filamento de actina. O termo “filamento deslizante” se dá pelas fixações repetidas e ligações fortes que fazem com que os filamentos deslizem entre si. Esse processo se repete até as extremidades dos filamentos atingirem as linhas Z. Durante esse deslizamento (contração), os filamentos de actina são trazidos mais próximos uns dos outros e formam uma protrusão na zona H, onde finalmente eles se sobrepõem. Quando isso ocorre, a zona H deixa de ser visível (HUXLEY, 1990, HOMSHER *et al.*, 2003).

A despolarização das fibras musculares acontece de maneira selecionada, e muda de acordo com a instauração da fadiga (HECKMAN e ENOKA, 2012). Segundo o princípio do tamanho de Henneman, as unidades motoras possuem um seletivo processo de recrutamento, de maneira que as menores unidades motoras são recrutadas primeiramente (HENNEMAN,

1957). O princípio se baseia na análise dos limiares de excitabilidade das unidades motoras. Esta análise demonstrou que unidades motoras grandes possuem um limiar de excitabilidade muito alto e, por outro lado, unidades menores possuem um limiar baixo, evidenciando o motivo da ordem de recrutamento (HENNEMAN, 1957, HECKMAN e ENOKA, 2012).

Outros conceitos que podem ser observados na excitabilidade neuromuscular são as somações temporal e espacial. A somação temporal é caracterizada pela soma de potenciais elétricos seguidos de um mesmo neurônio. O resultado dessa soma se traduz no alcance do limiar de excitabilidade (**Figura 1A**). Por sua vez, a somação espacial se define como a soma de potenciais de ações oriundos de diferentes axônios pré-sinápticos e, conseqüentemente, a soma dos potenciais de ação resulta no alcance do limiar de excitabilidade, seguida pela despolarização (**Figura 1B**) (CONTESSA *et al.*, 2016, CLAUDEL *et al.*, 2018). Portanto, segundo Contessa *et al.*, (2016) as somações temporais e espaciais seguem a seguinte estratégia; (1) aumentar a taxa de disparo de uma única unidade motora, (2) recrutar novas unidades motoras e (3) diminuir o limiar de excitabilidade da unidade motora. Essa estratégia entra em concordância com o princípio do tamanho de Henneman (HENNEMAN, 1957, CONTESSA *et al.*, 2016, CLAUDEL *et al.*, 2018). O neurônio motor possui um axônio de grosso calibre e grande quantidade de mielina. Assim a velocidade e manutenção da condução do estímulo influenciarão diretamente na força máxima alcançada e conseqüentemente na rapidez da contração muscular (CONTESSA *et al.*, 2016).

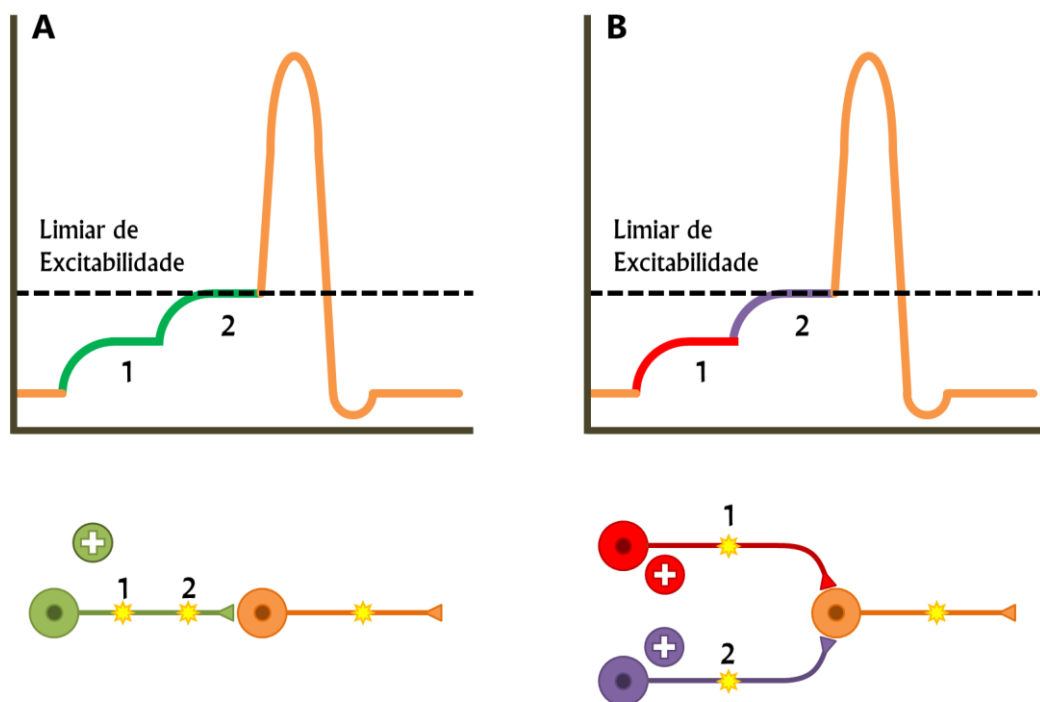


Figura 1. Esquema de somação temporal e espacial. Esquema gráfico da somação temporal, no qual o número 1 representa o primeiro potencial de ação e o 2 representa o segundo potencial do mesmo neurônio (A). Esquema gráfico da somação espacial, no qual o número 1 representa o primeiro potencial de ação e o 2 representa o segundo potencial de um neurônio diferente (B). (Adaptado de Contenssa *et al.*, 2016).

1.1.2 Componentes metabólicos da força muscular

Durante a atividade física o aumento do gasto energético ocorre originalmente da quebra da molécula de trifosfato de adenosina (ATP). Quanto maior a intensidade do exercício, maior será a demanda energética, podendo aumentar em dezenas de vezes (TOMLIN e WENGER, 2001). A energia pode ser oriunda de três vias metabólicas diferentes, incluindo via alática, láctica e oxidativa, existindo uma interação entre as mesmas (CURI *et al.*, 2003, ROBERGS *et al.*, 2004, GOMES *et al.*, 2012).

A reação enzimática produzida pela enzima creatina quinase é o meio pelo qual a via metabólica alática produz suas moléculas de ATP. Por causa da utilização do íon de hidrogênio (H^+) para produção da energia essa via pode ser considerada como uma reação alcalinizante, da

seguinte forma: $(\text{CrP} + \text{ADP} + \text{H}^+) \leftrightarrow (\text{Cr} + \text{ATP})$, no qual CrP (creatina fosfato) se une ADP (difosfato de adenosina) e H^+ (íon hidrogênio) com a ação da enzima creatina quinase resultando em uma molécula de creatina (Cr) e ATP (trifosfato de adenosina). A reação creatina quinase, assim como a ressíntese de CrP, possui relação íntima com a respiração mitocondrial. Os estoques de CrP, por serem limitados, parecem ser rapidamente esgotados em exercícios vigorosos e súbitos (BESSMAN e CARPENTER, 1985, TOMLIN e WENGER, 2001, NEDER e NERY, 2003, ROBERGS *et al.*, 2004).

O processo de produção de energia da via láctica, denominado de glicólise (quebra da glicose), tem como resultado a glicose-6-fosfato (G6P). A G6P pode ser originária de diversas fontes, sendo as principais o glicogênio muscular e a glicose circulante. Assim que esgotadas as fontes de glicogênio durante os exercícios físicos intensos de longa duração. A produção de moléculas de ATP é determinada pela origem do glicogênio. Por exemplo, três moléculas de ATP serão geradas a partir do glicogênio muscular. Por outro lado, apenas duas moléculas de ATP, quando a glicose livre circulante. Para que aconteça a glicólise, é necessário que o glicogênio seja transformado em G6P. Esta transformação pode ocorrer por meio de dois tipos de reação enzimática, incluindo: (1) desencadeada pela enzima fosforilase, que transforma glicogênio muscular em glicose-1-fosfato (G1P), que por sua vez é transformada em G6P pela ação da enzima fosfoglucomutase. Esta interação não produz nenhum íon H^+ , ou seja, não aumenta a acidez intracelular, tornando-a menos danosa para o metabolismo energético; (2) desencadeada pela enzima hexoquinase que promove a interação da glicose com MgATP^2 (complexo composto por íon magnésio e molécula de ATP), resultando em G6P, MgADP^- e H^+ . Desta maneira, esta reação tem como consequência a produção de H^+ , tornando o meio intracelular ácido. A acidose proveniente desta reação é controlada pela interação de H^+ com nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD^+) e flavina adenina dinucleotídeo (FAD^+), gerando respectivamente NADH e FADH^+ . Vale pontuar que essas moléculas, NAD^+ e FAD^+ , são

oriundas, principalmente, de reações causadas entre a respiração mitocondrial e o oxigênio (O_2), demonstrando sua interdependência com a via oxidativa. Após estes dois tipos de reação, o produto em comum, G6P, interage em nove reações enzimáticas em cadeia. Ao final da glicólise, o produto final, o piruvato, pode seguir dois destinos: o ciclo de Krebs ou a reação lactato desidrogenase (LDH). Especificamente, a reação LDH tem um papel alcalinizante importante durante a contração muscular e a produção de energia, uma vez que a mesma acontece pela interação entre a molécula de piruvato, o NADH e um H^+ , resultando em: (1) uma molécula de lactato, cuja conversão consome um H^+ livre e o H^+ associado ao NADH e (2) uma molécula de NAD^+ , que permite a continuidade da produção de energia por meio da glicose e do consumo de H^+ livres no processo de respiração mitocondrial (TOMLIN e WENGER, 2001, ROBERGS *et al.*, 2004).

A via metabólica oxidativa tem fundamental papel na diminuição da acidez intracelular, resultante do processo de glicólise. Esta via utiliza os produtos finais do processo de glicólise, incluindo piruvato e H^+ , sendo o último carregado por $NADH^+$ ou o próprio íon H^+ livre. O piruvato é convertido, através da coenzima A, para a Acetil-CoA e, assim, inicia a respiração mitocondrial através do ciclo de Krebs. Este ciclo, a partir da Acetil-CoA, tem um total de oito reações enzimáticas. A energia liberada pelas reações é mantida em forma de três NADH e um $FADH_2$ (transferem seus elétrons para a cadeia mitocondrial transportadora de elétrons), além de uma molécula de ATP. Em seguida, inicia-se um novo processo, denominado cadeia mitocondrial transportadora de elétrons, através de quatro complexos enzimáticos que fazem com que os elétrons fluem sequencialmente para o O_2 molecular, dando origem à forma de energia livre. A energia gerada pela transferência de prótons na cadeia mitocondrial transportadora de elétrons é armazenada na forma de ATP, configurando a fosforilação oxidativa, a característica de maior produção de energia aeróbica. Nesse processo a produção

de ATP acontece pela ATP-sintase que interage o $\text{ADP} + \text{P}_i + \text{H}^+$ (NEDER e NERY, 2003, ROBERGS *et al.*, 2004, MOTA, 2006).

Com isso a respiração mitocondrial, na fosforilação oxidativa, é capaz de produzir um total de 30 moléculas de ATP pelo fluxo de H^+ , carreados pelas moléculas de NADH e FADH_2 provenientes dos processos de glicólise e ciclo de Krebs. A respiração mitocondrial demonstra ser um grande controlador da acidez produzida pela glicólise, aproveitando seus íons H^+ para a produção de mais energia em forma de ATP, além de estar ligada intimamente à ressíntese da CrP (BESSMAN e CARPENTER, 1985, TOMLIN e WENGER, 2001, ROBERGS *et al.*, 2004, MOTA, 2006, GUIMARÃES-FERREIRA, 2014).

Portanto, a entrega de ATP demandada pelo exercício tem relação direta com a capacidade de produção das três vias metabólicas assim com a suas interdependências. O pleno funcionamento desse sistema garante a rápida produção de força, assim como também pode prejudicá-la intensamente, visto que, caso o sistema não seja capaz de realizar a manutenção da produção energética, devido ao aumento de acidez, o indivíduo será incapaz de realizar a rápida e alta produção de força (TOMLIN e WENGER, 2001, ROBERGS *et al.*, 2004).

1.1.3 Componentes estruturais da força muscular

Cada fibra muscular, fascículo e todo o ventre muscular são revestidos por um tecido conjuntivo, a fáscia muscular. A organização, por meio das fásrias, ocorre por três camadas. A primeira camada envolve todo o músculo e é denominada epimísio. Por sua vez a segunda camada que reveste os feixes musculares é chamada de perimísio e finalmente o tecido que envolve cada fibra muscular é chamado de endomísio (**Figura 2**) (ENESCO e PUDDY, 1964, VENABLE, 1966, SHADRIN *et al.*, 2016).

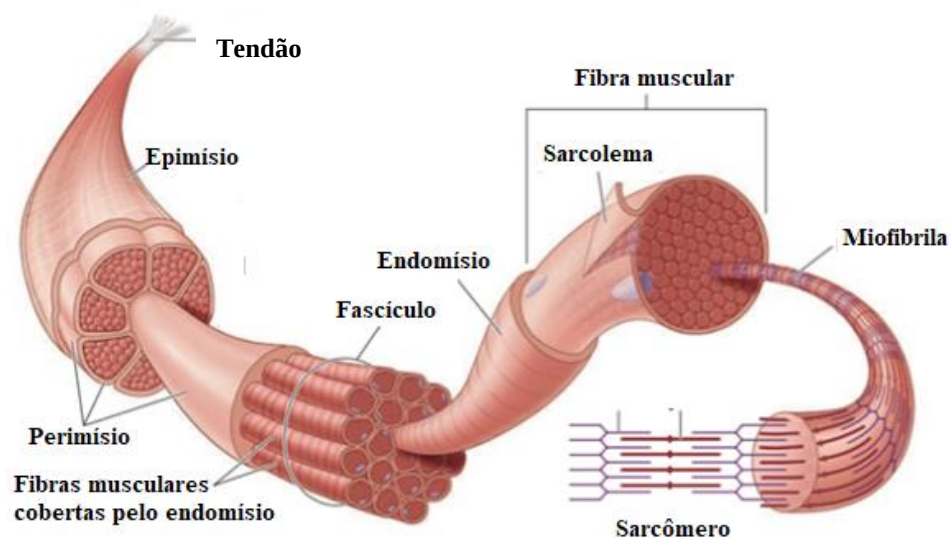


Figura 2. Representaça3o da organizaça3o estrutural muscular. Imagem demonstrando a organizaça3o proporcionada pela fáscia muscular. (Adaptado de Powers e Howley, 2000).

A menor porça3o dessa estrutura é a miofibrila, dentro dessa estrutura, organizados em s3rie, existe a porça3o contrátil do músculo, denominada sarc3mero (SHADRIN *et al.*, 2016). O sarc3mero possui um arranjo muito bem organizado por meio de miofilamentos, os filamentos grossos e finos. Estes filamentos também denominados de filamento de miosina e actina, respectivamente. Com o resultado dessa organizaça3o é possível delimitar bandas entre os miofilamentos. A banda I é formada por filamentos finos não sobrepostos por filamentos

grossos. A banda A é constituída por filamentos grossos sobrepostos pelos filamentos finos, e a banda H somente pelos filamentos grossos (**Figura 3**). No centro de cada banda I aparece uma linha transversal escura, a linha Z (**Figura 3**) (HANSON e HUXLEY, 1953, HUXLEY, 1953, SHADRIN *et al.*, 2016).

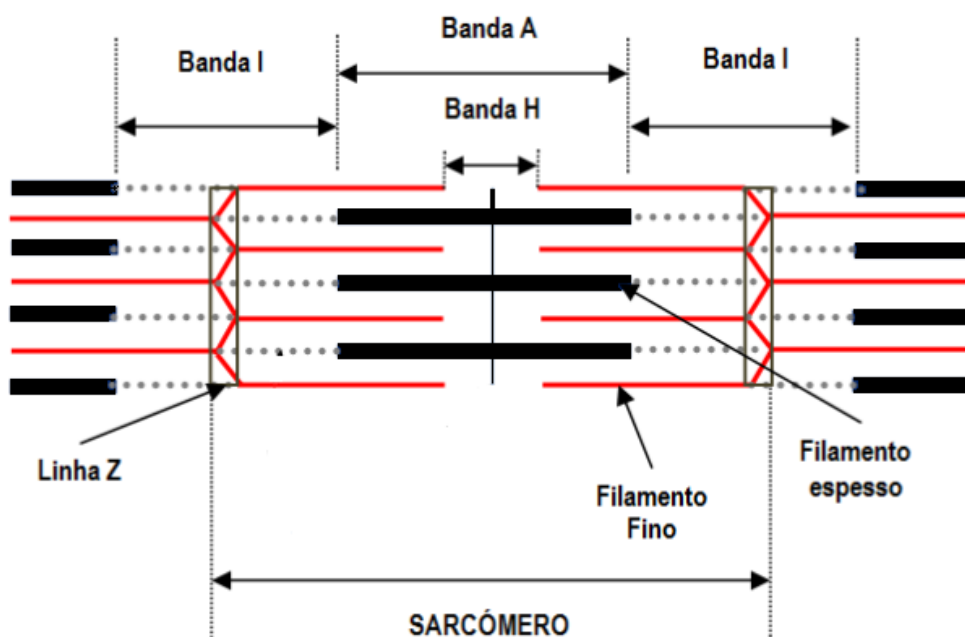


Figura 3. Desenho esquemático da estrutura e organização do sarcômero. Imagem representa à organização estrutural do sarcômero a interação entre os filamentos. (Adaptado de Powers e Howley, 2000).

Graças à disposição das fibras exposta, a arquitetura muscular é considerada como uma das principais determinantes da capacidade de produção e transmissão de força da unidade musculo-tendínea (HAWKINS e BEY, 1997). O ângulo de penação (AP) dos fascículos, possibilita uma maior quantidade de material contrátil em paralelo, o que aumenta a área de secção transversa fisiológica (ASTF). A ASTF está diretamente relacionada com a capacidade do músculo gerar força, devido a maior quantidade de fibras musculares (sarcômeros em paralelo) por unidade tendínea (KAWAKAMI *et al.*, 1993, BLAZEVOICH *et al.*, 2003). Essa disposição de fibras, permite uma maior área de secção transversa fisiológica muscular para um

determinado volume tamanho muscular e, portanto, uma maior taxa absoluta de aumento de força (MAFFIULETTI *et al.*, 2016, LIEBER *et al.*, 2017).

Além das características mecânicas associadas à arquitetura muscular, a capacidade de produção de força de um músculo depende da relação comprimento-tensão, amplamente conhecida no meio acadêmico (HAMILL *et al.*, 1999). A relação comprimento-tensão é representada em uma curva com as regiões de comprimento do segmento ascendente e descendente (LIMA *et al.*, 2014) e o comprimento ótimo (comprimento ideal) do músculo para a geração da máxima tensão muscular. A curva comprimento-tensão está associada aos ângulos das articulações com as quais os músculos estão envolvidos (HAMILL *et al.*, 1999). O comprimento ótimo do músculo corresponde à posição de máxima superposição dos filamentos de actina e miosina, o que permite um maior número de pontes cruzadas, e uma contribuição da força elástica, fornecida principalmente pelos tendões (HUXLEY, 1953, HAMILL *et al.*, 1999, HERZOG, 2017). O segmento ascendente difere-se do descendente pelo fato do segundo ter à força contrátil somada a força elástica, que é facilmente identificado na curva por uma taxa de decaimento da força maior enquanto o músculo está mais encurtado do que mais alongado em relação ao comprimento ótimo (**Figura 4A**) (LIMA *et al.*, 2014).

Adicionalmente, existe uma curva ângulo-torque (**Figura 4B**) para um grupamento muscular em uma dada articulação, e a conformação articular onde o torque é máximo é chamada de ângulo ótimo (CHANG *et al.*, 1999) ou ângulo do pico de torque isocinético. A compreensão das situações que podem modificar e/ou deslocar a relação comprimento tensão e o torque ângulo é importante para evitar lesões (CORATELLA *et al.*, 2015) e, neste contexto, o ângulo de pico de torque (APT) tem sido utilizado na avaliação do risco de lesão por estiramento dos isquiotibiais (TIMMINS *et al.*, 2016). Acredita-se que músculos que atuam em faixas de comprimento menores possuem maior risco de lesão durante o esforço máximo na execução da função esportiva, principalmente no salto, na aceleração, desaceleração e durante

o chute (BROCKETT *et al.*, 2004). Além disso, segundo Frey-Law e Avin (2013), as relações entre torque e ângulo para cada posição articular devem ser representados para se inferir a capacidade de produção de força.

Dentre os fatores descritos na literatura que podem influenciar o comprimento ótimo e o APT está a atividade excêntrica, que parece deslocá-los para posições equivalentes ao músculo mais alongado (BRUGHELLI e CRONIN, 2007). Coratella *et al.* (2015), após um treinamento tradicional de jogadores de futebol, observaram que o APT flexor do joelho foi alterado, mas não o extensor, e atribuíram à mudança encontrada à fadiga muscular.

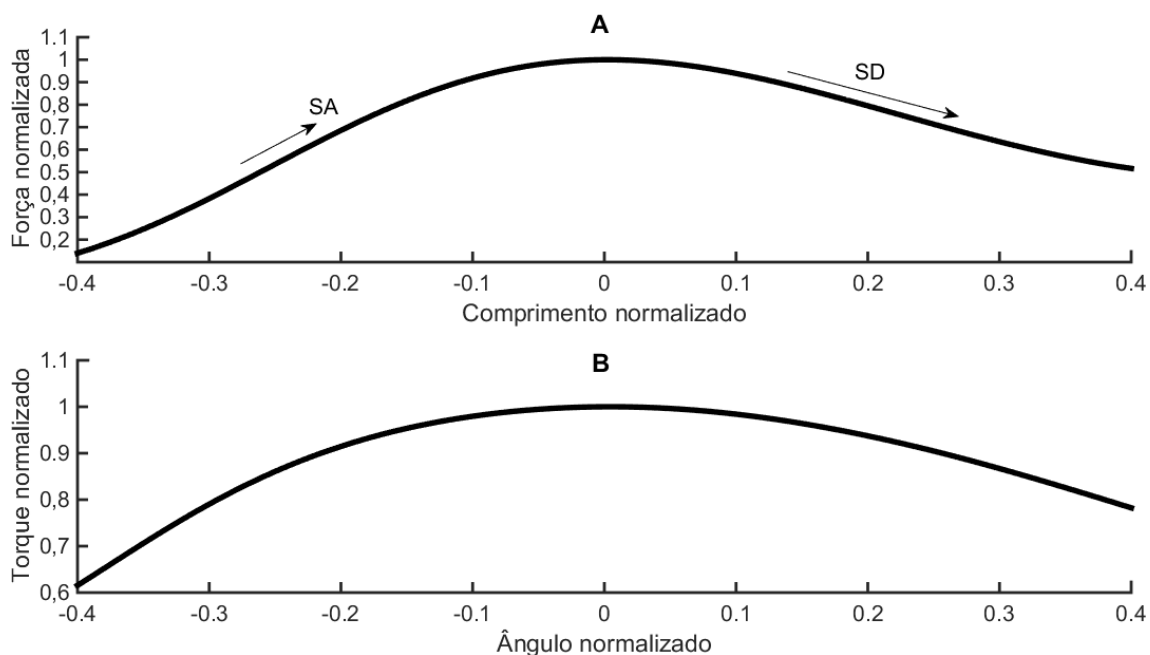


Figura 4. Esquema de representação da relação comprimento tensão. Relação entre o comprimento muscular normalizado em relação ao comprimento ótimo (valor 0) e a força máxima normalizada em relação ao pico de força máxima (valor 1) (A). Relação entre o torque isocinético gerado pelos extensores do joelho normalizado em relação ao pico de torque e o ângulo articular normalizado em relação ao ângulo do pico de torque (valor 0) (B). Valores negativos correspondem a posições do músculo encurtadas. Segmento ascendente (SA) e segmento descendente (SD) da curva. Observar que a taxa de variação no SA é maior que no SD. Arquivo pessoal.

1.2 Fadiga muscular

A fadiga muscular pode ser definida como a incapacidade do músculo de manter, dentro do necessário, a produção de força para a manutenção de uma atividade física (GEFEN *et al.*, 2002, ERTL *et al.*, 2016). Desta forma, o processo de fadiga implica na perda de eficiência na execução de um movimento específico, esteja ele associado ao desempenho de atividades rotineiras ou de atividades atléticas. Contudo, independentemente do tipo de esforço que a atividade física em questão exija, e de quão preparado o indivíduo possa estar para sua execução, a fadiga muscular é um fenômeno que envolve mecanismos complexos em diversos sistemas do corpo humano (ERTL *et al.*, 2016).

Duas propostas para explicar o processo de fadiga são normalmente apresentadas. A primeira e mais clássica, se baseia no colapso total. Em virtude da depleção de substratos, acúmulo de metabólitos, falhas na ativação, alteração do fluxo de cálcio e dificuldade de estabelecimento de pontes cruzadas entre actina e miosina, o músculo se torna incapaz de produzir força (AMENT e VERKERKE, 2009).

A segunda, mais recente, se baseia na prevenção organizada por um comando central, onde o cérebro integra os diversos sinais, que em última análise pode ser traduzido como a tarefa realizada, gerando comandos que automaticamente reduzem o nível de potência protegendo o organismo. Esse modelo tem muitos aspectos novos, mas, tem atraído algumas críticas (WEIR *et al.*, 2006). Independente da proposta, o que podemos perceber é que a origem da fadiga muscular ainda está em discussão. O que se pode observar, no entanto, é a modificação do desempenho em resposta a fadiga. Apesar de verificarmos um novo modelo para entender o mecanismo que desencadeia a fadiga (KAYSER, 2003, ANSLEY *et al.*, 2004, NOAKES e GIBSON, 2004, NOAKES *et al.*, 2005), o modelo clássico apesar das divergências entre os autores sobre os possíveis mecanismos de fadiga, ainda é o mais aceito e discutido

(POWERS e HOWLEY, 2000, AMENT e VERKERKE, 2009, BERTUZZI *et al.*, 2009, MCARDLE *et al.*, 2016).

Assim, de acordo com a literatura a fadiga ocorre em virtude do rompimento da cadeia de eventos que acontecem entre o sistema nervoso central e a fibra muscular. No sistema nervoso central alterações induzidas pelo exercício nos neurotransmissores, serotonina, 5-hidroxitriptamina (5-HT) e dopamina nas várias regiões do cérebro em associação a neuromoduladores como a amônia e citocinas secretadas por células imunes, modificam o estado psíquico ou perceptivo do indivíduo, alterando a capacidade física (NEWSHOLME *et al.*, 1992, DAVIS e BAILEY, 1997). Periféricamente, um menor conteúdo de glicogênio nas fibras musculares ativas, relaciona-se com a atividade física intensa prolongada (BALDWIN *et al.*, 1999, FEBBRAIO e DANCEY, 1999). Já nos esforços submáximos de longa duração podemos acompanhar a depleção de fosfocreatina juntamente com o declínio no reservatório total do dinucleotídio adenina (ATP + ADP + AMP) (BALDWIN *et al.*, 1999). A incapacidade de produzir ATP na mesma taxa necessária para manter a atividade muscular, prejudica a capacidade de fazer pontes cruzadas de actino-miosina, o funcionamento das bombas de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático, que em menor quantidade também pode prejudicar o funcionamento das bombas Na^+ e K^+ do sarcolema, interferindo na capacidade da célula despolarizar e contrair, apesar dos impulsos nervosos continuarem bombeando a fibra muscular (GEFEN *et al.*, 2002, CHENG *et al.*, 2018).

Os mecanismos da fadiga são diversos e não se apresentam bem esclarecidos. O que é possível verificar é a presença de alguns mecanismos que podem explicar a fadiga de forma isolada ou em um processo em cadeia, relacionado ao desempenho físico. Inclusive indicando que o processo de fadiga pode ser considerado um fator de risco para lesão, independente de a atividade física praticada ser de característica competitiva ou recreacional (SKINNER *et al.*, 1986, ZEMPER, 1989, LATTANZIO *et al.*, 1997, LATTANZIO e PETRELLA, 1998,

TUGGY e ONG, 2000, GEFEN *et al.*, 2002, GORELICK *et al.*, 2003, CHOI e WIDRICK, 2009). Contudo, ainda não está claro como o processo de fadiga inicia, se existe um mecanismo específico ou se o mesmo é multifatorial. Quando o processo de fadiga é analisado em função do tempo, é possível observar que alguns estudos têm investigado os mecanismos de origem da fadiga, durante contrações isocinéticas máximas intermitentes, intercaladas por curtos períodos de recuperação. A maioria desses estudos investigaram deficiências induzidas por fadiga no desempenho humana, com a atenção voltada para as reduções dos níveis médios e/ou níveis máximos de força, diminuição da velocidade de pico de movimento ou mudanças na curvatura das relações força-velocidade (CHENG e RICE, 2005, CHENG e RICE, 2010, DALTON *et al.*, 2012, HARWOOD *et al.*, 2012, BUCKTHORPE *et al.*, 2013, CHRISTIAN *et al.*, 2014). Evidenciando assim, que a preocupação com as repercussões precoces da fadiga no comportamento da rápida produção de força muscular tem sido, de certa forma, negligenciada sinalizando ser importante entender, como o processo de fadiga acontece no desempenho em que a produção de força está associada a milésimos de segundo.

1.3 Arquitetura muscular

A arquitetura do muscular é definida pela orientação, número de fibras e sua organização espacial dentro de um músculo (GANS e BOCK, 1965, LIEBER e FRIDÉN, 2000, LIEBER *et al.*, 2017). A análise dessa organização tem sido considerada o padrão-ouro para uma definição inicial de problemas musculares, através de exames complementares (HASSELMAN *et al.*, 1995). O arranjo das fibras musculares possui relação com eixo de geração de força e deslocamento do músculo tornando-o importante enquanto influenciador mecânico na capacidade do músculo em gerar força e velocidade. Dessa forma, as propriedades funcionais e as características biomecânicas de um músculo dependem fortemente de sua

arquitetura, tais como: ângulo de penação, comprimento do fascículo, espessura muscular, área de seção transversal anatômica e fisiológica, e volume muscular (AAGAARD *et al.*, 2001).

A medida dessa organização pode ser feita por três desses parâmetros, espessura muscular (EM), comprimento do fascículo (CF) e ângulo de penação (AP). A EM é definida como a distância perpendicular entre a aponeurose superficial e a profunda de um músculo. O AP é medido como o ângulo de inserção dos fascículos musculares na aponeurose profunda. E por fim, o comprimento do fascículo é definido como o comprimento do trajeto fascicular entre a aponeurose profunda e superficial (BLAZEVOICH *et al.*, 2006, CSAPO *et al.*, 2011, LIEBER *et al.*, 2017).

Dois principais tipos de arranjo das fibras podem ser observados no músculo, o paralelo e o penado (LIEBER e FRIDÉN, 2000) como demonstrado na **Figura 5**. O arranjo paralelo (**Figura 5A**) possui seus fascículos paralelos ao eixo longitudinal do músculo. Portanto, o músculo que possui um arranjo paralelo produz sua força na mesma direção que a musculatura, resultando em uma maior amplitude de encurtamento do músculo e produção maior de velocidade de movimento (HODGES *et al.*, 2003, WARD *et al.*, 2009, ENG *et al.*, 2018).

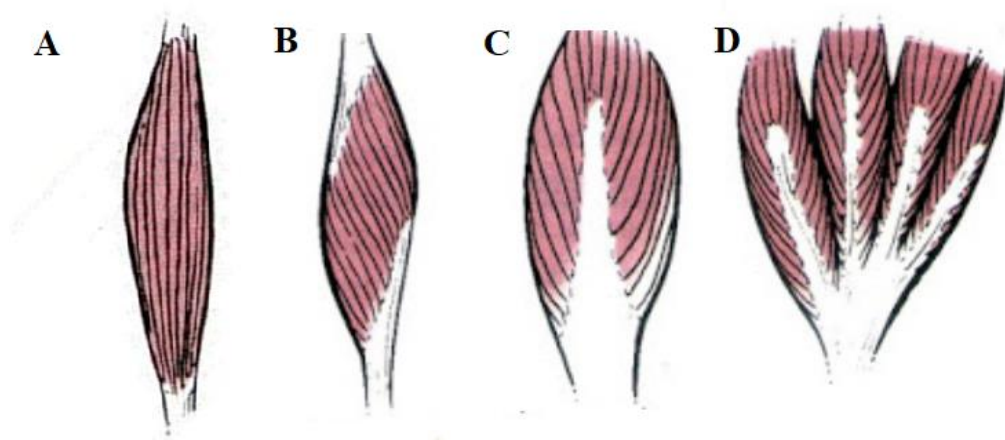


Figura 5. Representação dos grupos de musculo em relação à arquitetura muscular. As linhas no interior dos músculos representam os fascículos. Bíceps Braquial, músculo paralelo

(A). Semimembranoso, músculo unipenado (B). Gastrocnemio, músculo bipenado (C), Deltóide, músculo multipenado (D). (Adaptado de Lieber e Friden, 2000).

No segundo tipo de arranjo de fibras, o penado, as fibras correm diagonalmente em relação a um tendão central que percorre o comprimento do músculo. A forma geral do músculo penado é parecida com penas, porque os fascículos são curtos e correm em um ângulo com o comprimento do músculo (BLAZEVOICH *et al.*, 2006, MONTE e ZAMPARO, 2017). Como as fibras do músculo penado correm em um ângulo em relação à linha de tração do músculo, a força gerada por cada fibra está em uma direção diferente da força muscular. As fibras são mais curtas que o músculo, e a mudança no comprimento da fibra individual não é igual à mudança no comprimento do músculo (BLAZEVOICH *et al.*, 2006, BOLSTERLEE *et al.*, 2017, MONTE e ZAMPARO, 2017). As fibras podem estar posicionadas diagonalmente para fora de um dos lados do tendão, denominado unipenado (**Figura 5 B**) (por exemplo, vasto lateral); ou posicionadas de ambos os lados do tendão, denominando-se bipenado (**Figura 5C**) (por exemplo, reto femoral); ou ambos, denominados multipenados (**Figura 5D**) (por exemplo, deltoide e glúteo máximo) (BLAZEVOICH *et al.*, 2006, BOLSTERLEE *et al.*, 2017).

A evolução de técnicas de imagem como de ultrassonografia, possibilitou a evolução dos estudos de arquitetura muscular *in vivo* (**Figura 6**). Ultrassom é descrito como qualquer onda sonora com frequência maior que 20 kHz (limite audível pelo ouvido humano). Baseia-se em vibrações mecânicas de comportamento periódico, ou seja, uma onda que se propaga longitudinalmente através de um meio material. Consiste fundamentalmente em transmissão de energia cinética, sem transmissão de matéria associada. É gerada pela aplicação de um sinal elétrico a um dispositivo chamado transdutor com propriedades piezoelétricas. O sinal elétrico é um pulso de curta duração e uma salva de senóides ou ondas retangulares (FISH e FISH, 1990).

As diferenças de pressão periódicas em determinado meio propagam-se ao longo do mesmo, constituindo as ondas sonoras, sem que as partículas desse meio sejam deslocadas entrementes ao processo. Pode-se representar graficamente este fenômeno como uma onda senoidal, em que picos e vales correspondam às situações de compressão e rarefação, respectivamente, do meio submetido à onda acústica (FISH e FISH, 1990).

A utilização da ultrassonografia e da ressonância magnética para medir parâmetros da arquitetura muscular *in vivo* permite a observação de aumentos significativos do AP em resposta a períodos prolongados de treinamento de resistência de alta intensidade (KAWAKAMI *et al.*, 1993, MAGANARIS *et al.*, 1998, MIYATANI *et al.*, 2004)

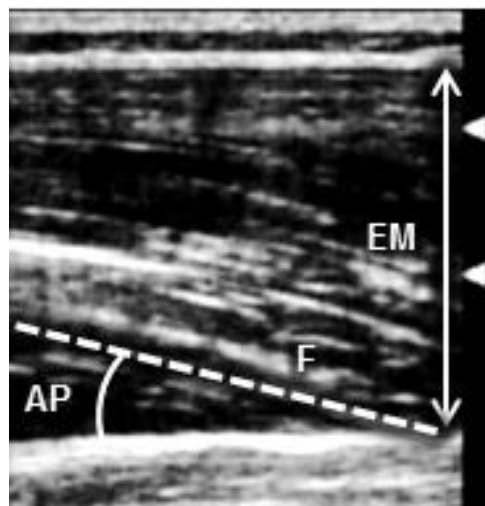


Figura 6. Ilustração de uma imagem de ultrassonografia muscular. Imagem indicando a espessura muscular (EM), a direção dos fascículos (F) e o ângulo de penação (AP). Arquivo pessoal.

1.3.1 Relação arquitetura muscular com a capacidade de produzir força e velocidade de contração

O AP e o CF estão relacionados com a capacidade do músculo de produzir força e de encurtar a distância entre suas extremidades, respectivamente (LIEBER e FRIDÉN, 2000,

BLAZEVOICH *et al.*, 2006). A capacidade de encurtamento do fascículo está associada ao número de sarcômeros em série, portanto o encurtamento total do músculo e o resultado do encurtamento individual de cada sarcômero e o número de sarcômeros (JOSEPHSON, 1975, GANS e DE VREE, 1987, BLAZEVOICH *et al.*, 2006). Considerando que todos os sarcômeros são ativados ao mesmo tempo, fascículos que produzem deslocamentos maiores apresentam maiores velocidades de encurtamento (GANS e DE VREE, 1987; BLAZEVOICH *et al.*, 2006). Portanto, maiores comprimentos de fascículos produzem maior velocidade de encurtamento (JOSEPHSON, 1975, GANS e DE VREE, 1987, BLAZEVOICH *et al.*, 2006).

A característica do arranjo do músculo penado possibilita uma maior acomodação dos fascículos devido à inclinação das fibras musculares. O ângulo de penação está relacionado com a capacidade do músculo gerar força, devido a maior quantidade de fibras musculares (sarcômeros em paralelo) por unidade tendínea (KAWAKAMI *et al.*, 1993, BLAZEVOICH *et al.*, 2003). Essa disposição de fibras, permite uma maior área de secção transversa fisiológica muscular para um determinado volume muscular, portanto, uma maior taxa absoluta de aumento de força (MAFFIULETTI *et al.*, 2016). Portanto, as duas propriedades musculares esqueléticas mais importantes são o comprimento das fibras musculares e a área da secção transversa fisiológica (BODINE *et al.*, 1982, WINTERS *et al.*, 2011, LIEBER *et al.*, 2017).

1.3.2 Alterações agudas na arquitetura muscular em decorrência da fadiga muscular

Estudos sugerem que o acúmulo da fadiga pode ocasionar aumento do ângulo de penação (ISHIKAWA *et al.*, 2006, MITSUKAWA *et al.*, 2009), possivelmente acarretadas pelo inchaço muscular, causado pelo fluxo interno de fluido vascular (SCHOENFELD, 2013, SCHOENFELD e CONTRERAS, 2014). Este inchaço provocaria um aumento na EM e aumento do AP conforme o aumento de repetições, causando uma diminuição da produção do

torque e na taxa de desenvolvimento de torque absoluta (ISHIKAWA *et al.*, 2006, MITSUKAWA *et al.*, 2009).

A literatura mostra que a EM e o AP do músculo Vasto Lateral do quadríceps aumentaram em aproximadamente 7,0 e 10,0% em resposta a uma série com 50% de 1 repetição máxima de exercícios *leg press* pelo máximo de vezes que o voluntário fosse capaz (CSAPO *et al.*, 2011). Outros dois estudos reportaram adaptações agudas na arquitetura dos músculos do quadríceps após exercício exaustivo (KUBO *et al.*, 2001, BRANCACCIO *et al.*, 2008). Brancaccio *et al.* (2008) avaliaram o reto femoral, vasto intermédio e vasto lateral no teste cicloergômetro incremental até a exaustão. Após a final do exercício, os autores relataram que a EM e o AP aumentaram em 8,7 e 12,5%, respectivamente. Kubo *et al.* (2001) relataram que a EM e o AP aumentaram em 5,0 e 11,0%, respectivamente, após um série exaustiva de extensões isométricas de joelho. Uma possível explicação fisiológica para isso é que o aumento da EM pode ser atribuído a perfusão vascular aumentada e reações inflamatórias acompanhadas do dano muscular induzido pelo exercício (BRANCACCIO *et al.*, 2008). De fato, sabe-se que o aumento da necessidade de oxigênio e energia fontes desencadeiam um aumento do débito cardíaco e uma redistribuição do fluxo sanguíneo para a musculatura de trabalho (FLAMM *et al.*, 1990) e que o aumento resultante na perfusão do músculo esquelético ocorre rapidamente no início do exercício (CLIFFORD, 2007). Aumento da perfusão vascular presumivelmente induziria um aumento no volume muscular e, conseqüentemente, em espessura (FLAMM *et al.*, 1990, CLIFFORD, 2007).

Recentemente, Vieira *et al.* (2018) observou que a arquitetura muscular responde de maneira diferente as condições de contração excêntrica e concêntrica. Em um protocolo de 50 repetições máximas em um dinamômetro isocinético os indivíduos apenas nas contrações concêntricas apresentaram aumento da espessura muscular e do ângulo de penação. Portanto, esses resultados podem sugerir que o protocolo concêntrico resulta em maior inchaço celular

agudo comparado ao protocolo excêntrico, evidenciado pelas maiores alterações na espessura muscular e no ângulo de penetração (VIEIRA *et al.*, 2018).

1.4 Eletromiografia de superfície e fadiga

A eletromiografia de superfície (EMG) bipolar é uma técnica empregada nos estudos dos sinais elétricos provenientes dos potenciais de ação das unidades motoras individuais ativas do músculo, sendo o resultado da captação do campo elétrico gerado pelo par de eletrodos subjacente ao músculo investigado (WINTER e SCOTT, 1991, YEUNG e EVANS, 1998, MERLETTI e DI TORINO, 1999). Segundo Arabadzhiev *et al.* (2010), só na última década, o número de pesquisas que utilizaram a eletromiografia de superfície para investigar a ativação muscular durante exercícios resistidos aumentou exponencialmente, o que ressalta o grande interesse da comunidade científica das áreas afins pela utilização dessa técnica. Quando aplicada como ferramenta na investigação de questões fisiológicas relacionadas ao músculo, alguns parâmetros extraídos do sinal de EMG têm sido estudados em diversos contextos, inclusive na avaliação da fadiga muscular (HAUSSWIRTH *et al.*, 2000, SODERBERG e KNUTSON, 2000).

A análise e a interpretação do sinal de EMG podem ser realizadas nos domínios do tempo (amplitude do sinal) e da frequência (espectro de potência do sinal). No domínio do tempo, estuda-se a intensidade do EMG em uma janela temporal, cujos objetivos podem ser a relação EMG vs. força ou torque (STAUDENMANN *et al.*, 2010). Já no domínio da frequência, determina-se o espectro de potência obtido por métodos baseados na transformada de Fourier e é muito utilizada na análise da fadiga muscular (HAUSSWIRTH *et al.*, 2000, SODERBERG e KNUTSON, 2000). Uma ferramenta utilizada na avaliação da “eficácia” do protocolo de fadiga empregado, portanto serão apresentados alguns conceitos sobre EMG e fadiga muscular.

1.4.1 Princípios da geração do sinal de eletromiografia de superfície

Os princípios da formação de um sinal de EMG foram apresentados faz muitos anos e mesmo os estudos de revisão mais recentes como o de Staudenmann *et al.* (2010) as referências são bem antigas. É conhecido que a diferença de potencial entre os meios intra e extracelular de uma célula muscular esquelética é de cerca de -90 mV. Quando um potencial de ação atua em uma fibra, esta diferença alcança cerca de 10 mV (despolarização) em um curto instante de tempo, e, cessado o potencial de ação, esta diferença retorna aos -90 mV (repolarização). O sinal de superfície provém do campo elétrico gerado em torno dos eletrodos de captação, que representa todas as unidades motoras (UM) ativas na janela de tempo investigada. A contração de uma UM é iniciada por um potencial de ação viajando no motoneurônio, ao longo de seu axônio, para alcançar seus ramos terminais, e cada um deles conecta-se a uma fibra muscular na chamada junção neuromuscular. Posteriormente, despolarização da membrana da fibra muscular ocorre, o que desencadeia a contração muscular, fenômeno já descrito por Lucas (LUCAS, 1909).

A despolarização das fibras inervadas pelo motoneurônio ocorre de tal forma que o potencial de ação viaja nos dois sentidos da direção da fibra, começando na junção neuromuscular, se propagando em sentidos opostos, até que atinjam as terminações da fibra muscular em ambas as transições musculo tendíneas, quando, nestes locais, não se propagam mais, encerrando o ciclo bioelétrico (GOOTZEN *et al.*, 1991, ROELEVELD *et al.*, 1997). Assim, a despolarização da membrana causa uma corrente elétrica transmembrana, variável no tempo, que evoca mudanças potenciais no tecido extracelular, que pode ser medido não invasivamente na superfície da pele acima do músculo (BASMAJIAN e DE LUCA, 1985, GIROUX e LAMONTAGNE, 1990). A **Figura 7** ilustra o potencial de ação viajando em

diversas fibras de uma única UM, gerando um sinal, que será a diferença de potencial entre os pares de eletrodos colocados sobre a pele (ADHIKARI *et al.*, 2015).

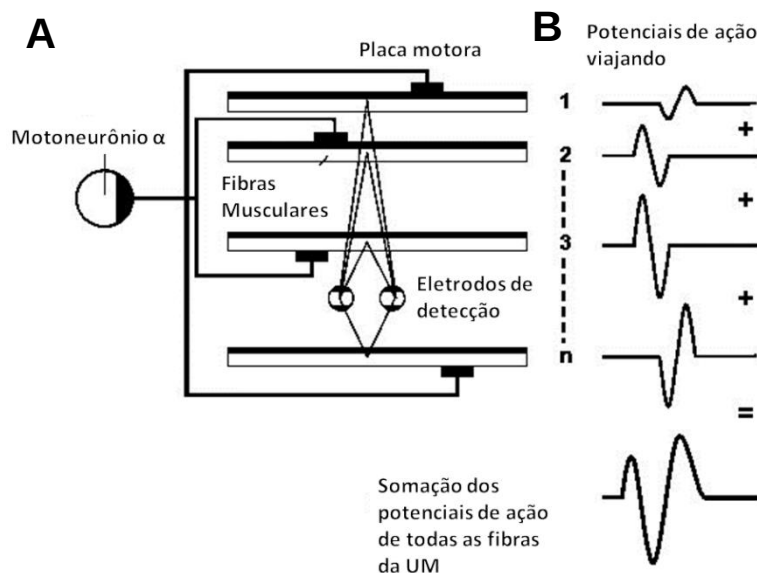


Figura 7. Ilustração da formação de um sinal eletromiografia de superfície. Sinal de eletromiografia (EMG) com três fases (duas positivas e uma negativa) a partir da somação dos sinais bifásicos que são resultados do potencial de ação viajando em ambos os sentidos da fibra a partir da junção mioneural (A). Representação do sinal de cada unidade motora (UM) e o sinal resultante (B). (Adaptado de Adhikari *et al.*, 2015).

O sinal EMG é a soma algébrica dos potenciais de ação de todas as unidades motoras (DAY e HULLIGER, 2001). Uma vez que as ondas, resultado da viagem dos potenciais de ação das unidades motoras são bifásicas ou trifásicas por natureza (**Figura 7**), essas fases podem implicar em uma soma (construtivo) ou podem se cancelar (destrutivo) (MCGILL *et al.*, 2004). Este fenômeno, geralmente chamado de cancelamento de fase é bem descrito por Staudenmann *et al.* (2010) (**Figura 8**). Ambos os efeitos vão implicar em uma situação que mostra que a intensidade da EMG será mais pronunciada como o aumento do número de unidades motoras ativas e a frequência de disparo das unidades motoras (FARINA *et al.*, 2004, KEENAN *et al.*, 2005). Resumindo, pode-se dizer que existe uma relação entre a força que um músculo produz e a intensidade do EMG, uma vez que o aumento da força empreendida depende da frequência

e quantidade de recrutamento de unidades motoras. Isto pode ser facilmente identificado (**Figura 9**) (DE LUCA *et al.*, 2006).

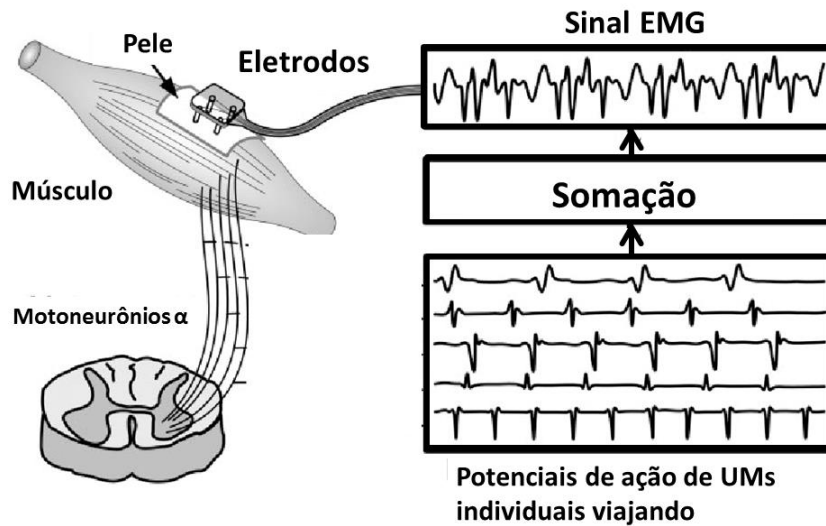


Figura 8. Ilustração da somação de cinco unidades motoras ativas em intervalos de tempo regulares. O sinal de eletromiografia (EMG) desta ilustração tem uma característica periódica, o que não ocorre na prática, uma vez que a sequência de disparo de cada unidade motora (UM) não obedece a uma taxa fixa, mas é aleatória. (Adaptado de De Luca *et al.*, 2006).

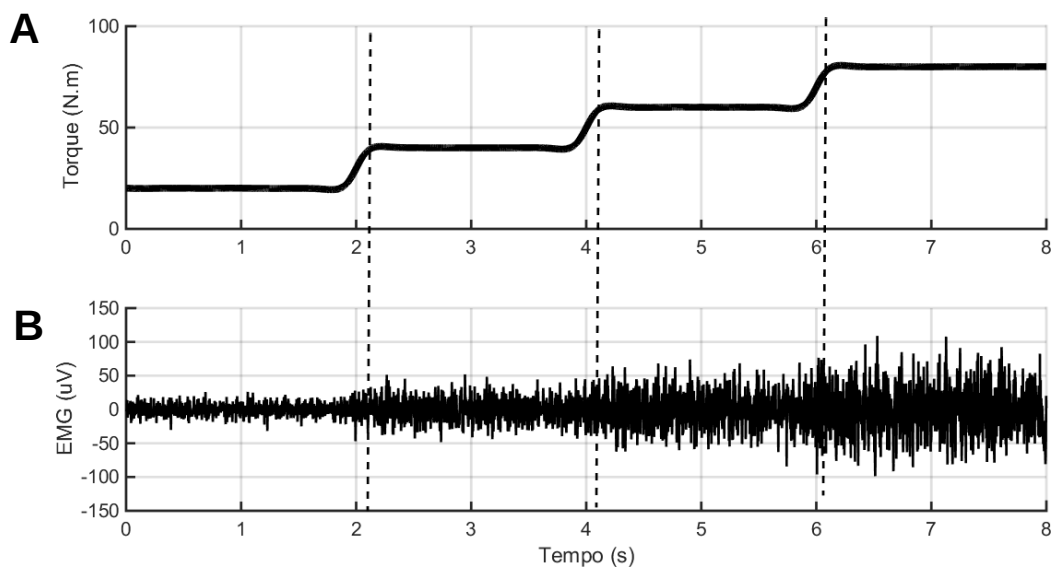


Figura 9. Relação entre aumento do sinal do eletromiografia e torque. Sinal de torque com aumento gradual de intensidade (A). Sinal obtido sincronizado como o sinal de torque (B). Observe que a intensidade do sinal de eletromiografia (EMG) aumenta com a intensidade do torque produzido. Dados obtidos de quatro contrações isométricas em diferentes intensidades. Arquivo pessoal.

1.4.2 Análise EMG no domínio do tempo e fadiga muscular

Merletti *et al.* (2004) define que a fadiga neuromuscular ocorre em diferentes níveis, que são a fadiga central, a fadiga na junção neuromuscular e a fadiga no músculo, enquanto, no presente estudo, a fadiga muscular vista pela EMG é definida como a que ocorre no músculo. Para identificar a fadiga no domínio do tempo, deve-se obter um parâmetro que seja capaz de quantificar a intensidade do EMG, uma vez que, à medida que o músculo entra em fadiga a intensidade do sinal tende a aumentar. Neste contexto, o método mais empregado para quantificar a intensidade do EMG em uma janela temporal é a obtenção do valor médio quadrático ou valor RMS (valor eficaz - *root mean squared* do inglês), que é obtido utilizando-se a **Equação 1**.(Figura 10).

Equação 1

$$RMS = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n EMG(i)^2}{n}}$$

A variável i representa cada amostra obtida no sinal EMG e n o número de amostras sobre a qual o valor RMS está sendo calculado. Merletti e Lo Conte (1997), em um amplo estudo sobre os efeitos da fadiga no EMG, mostraram que durante uma contração sustentada por um dado intervalo de tempo, o valor RMS do EMG tende a aumentar, conforme ilustrado na **Figura 11**. Isto ocorre, principalmente, pelo fato de que à medida que o músculo vai aumentando o seu estado de fadiga, o mesmo deverá recrutar novas UMs e/ou aumentar a frequência de disparo das UMs ativas para suprir a demanda da força exercida, embora existam controvérsias sobre a explicação real para esta observação (CIFREK *et al.*, 2009). É importante ressaltar que o aumento do RMS do EMG só poderá ser visto se a contração isométrica for sustentada em um mesmo nível e, portanto, se por algum motivo, a contração for interrompida, é possível que este aumento não ocorra (CIFREK *et al.*, 2009).

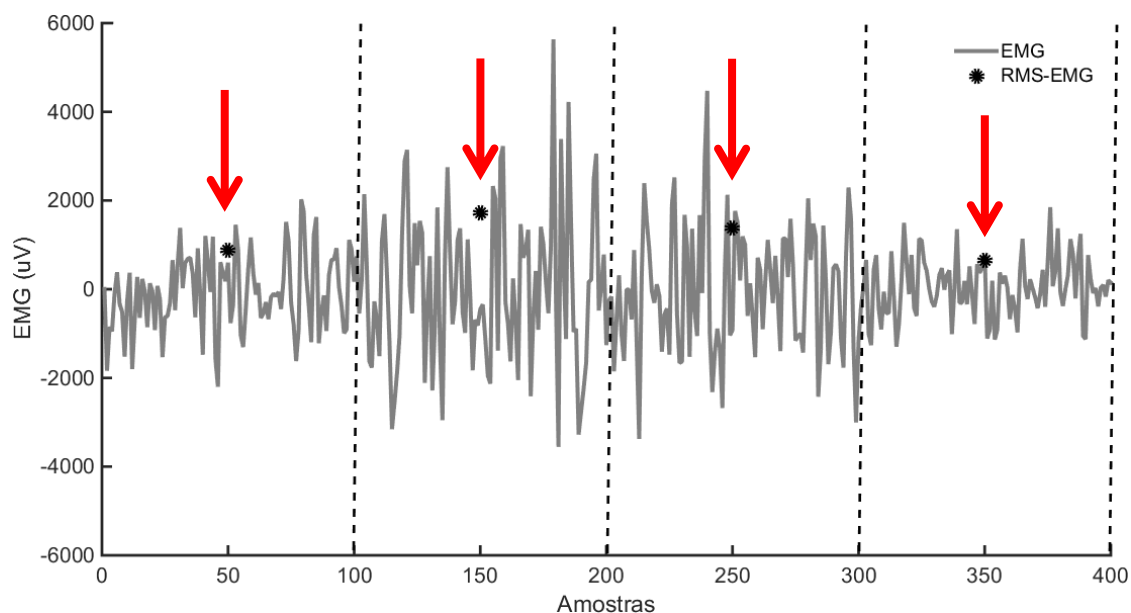


Figura 10. Ilustração da obtenção de quatro valores RMS do sinal EMG. Calculados sobre janelas consecutivas de 100 amostras do sinal (RMS-EMG) e ressaltados pelas setas. Observar que o valor RMS informa sobre a intensidade média de cada trecho analisado. Dados obtidos de simulação feita no programa *Matlab*[®] (Mathworks Inc, USA). Arquivo pessoal.

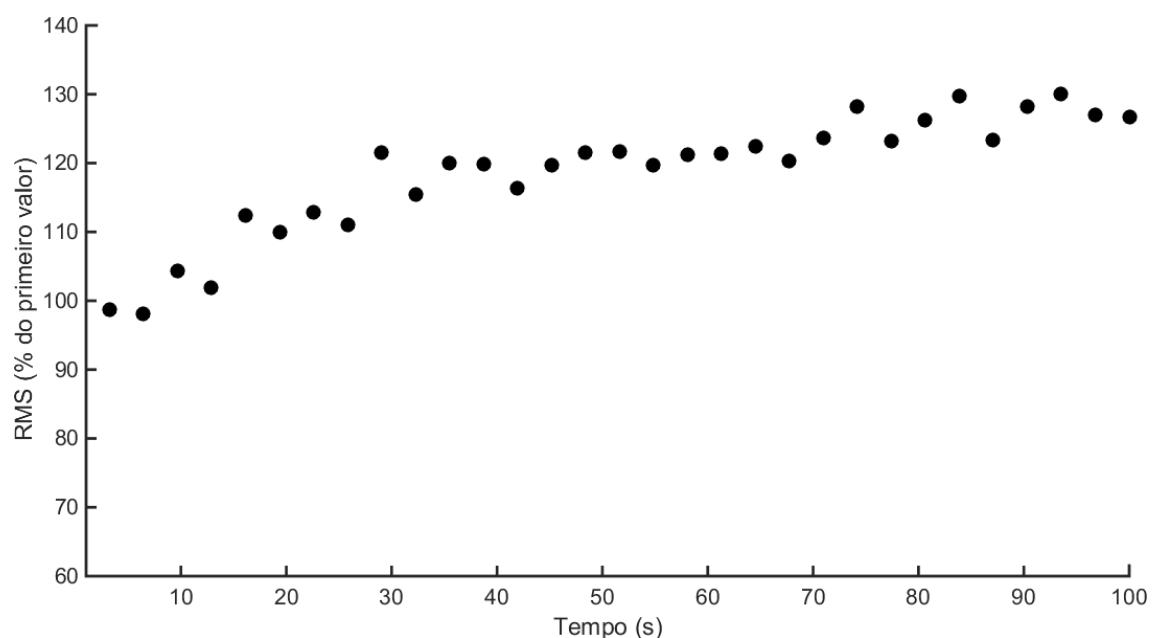


Figura 11. Valores RMS obtidos de 100 segundos do EMG do vasto lateral. Valores RMS de contração isométrica a 60% do valor obtido na CVIM. Figura adaptada dos resultados apresentados Merletti and Lo Conte (1997). Arquivo pessoal.

1.4.3 Análise EMG no domínio da frequência e fadiga muscular

Da mesma forma que ocorre com o domínio do tempo, é preciso estabelecer parâmetros para analisar o comportamento do EMG no domínio da frequência mediante o estabelecimento de um processo de fadiga muscular. Os conceitos que fundamentam a análise de sinais no domínio da frequência são complexos e, por este motivo, não serão abordados na presente dissertação. O pressuposto básico para a análise foi desenvolvido pelo matemático e físico Joseph Fourier no século XVII, que decompôs vários sinais em ondas senoidais, ficando famoso pelas conhecidas fórmulas da série de Fourier e da transformada de Fourier. Esta última estabelece que qualquer sinal pode ser decomposto em ondas senoidais de diferentes frequências. Em relação ao sinal de EMG, é de conhecimento explícito que este possui uma faixa de frequência que pode variar desde 10 Hz até 500 Hz (**Figura 12**) (STAUDENMANN *et al.*, 2010).

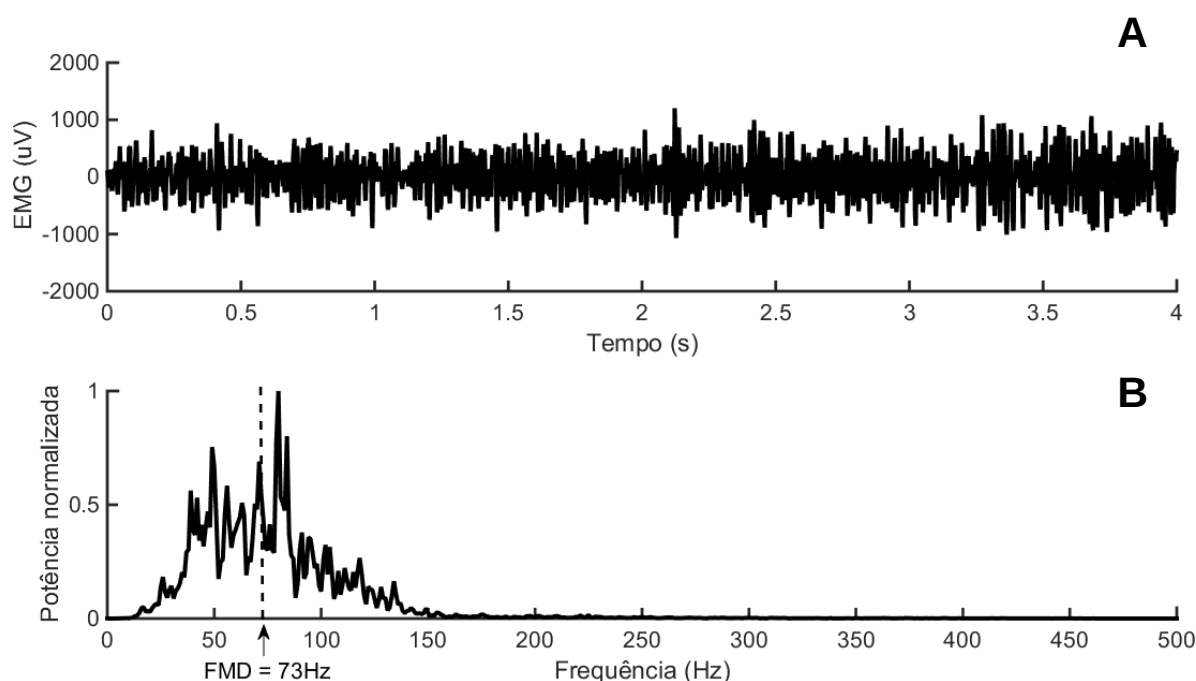


Figura 12. Sinal EMG obtido do músculo VL durante quatro segundos de contração isométrica. Correspondente espectro de potência normalizado pelo valor da potência máxima (A), mostrando a frequência mediana (FMD) encontrada (B). Arquivo pessoal.

Conhecida a transformada de Fourier do sinal de EMG, resta extrair da mesma um parâmetro que servirá de avaliação da fadiga. Neste sentido, dentre alguns parâmetros do espectro de potência, diversos estudos apontam a frequência mediana (FMD), definida como a frequência que divide o espectro de potência em duas áreas iguais (**Equação 2** e **Figura 13**), como capaz de identificar a fadiga, uma vez que a mesma tende a reduzir com o estabelecimento da fadiga durante contrações isométricas (MERLETTI e CONTE, 1997, HAUSSWIRTH *et al.*, 2000, SODERBERG e KNUTSON, 2000, CIFREK *et al.*, 2009, STAUDENMANN *et al.*, 2010).

Equação 2

$$\sum_{f=0}^{FM} P_{xx}(f) = \sum_{f=FM}^{fa} P_{xx}(f)$$

A FMD é a frequência mediana, $P_{xx}(f)$ é a potência do sinal na frequência f , fa é a frequência de amostragem utilizada na aquisição do sinal EMG.

A explicação fisiológica para essa ocorrência é consenso entre os autores, que durante o processo de fadiga, o acúmulo de metabólitos, principalmente do ácido lático, reduz a velocidade de propagação do potencial de ação. O resultado desta redução é fazer com que o sinal que provém de uma dada unidade motora seja mais “largo”, o que implica em que tenha uma banda de frequência mais baixa. Isto acontecendo com o conjunto de unidades motoras ativas, conduziria a uma banda do sinal EMG mais baixa, o que causa reflexo na FMD (**Figura 13**) (STAUDENMANN *et al.*, 2010).

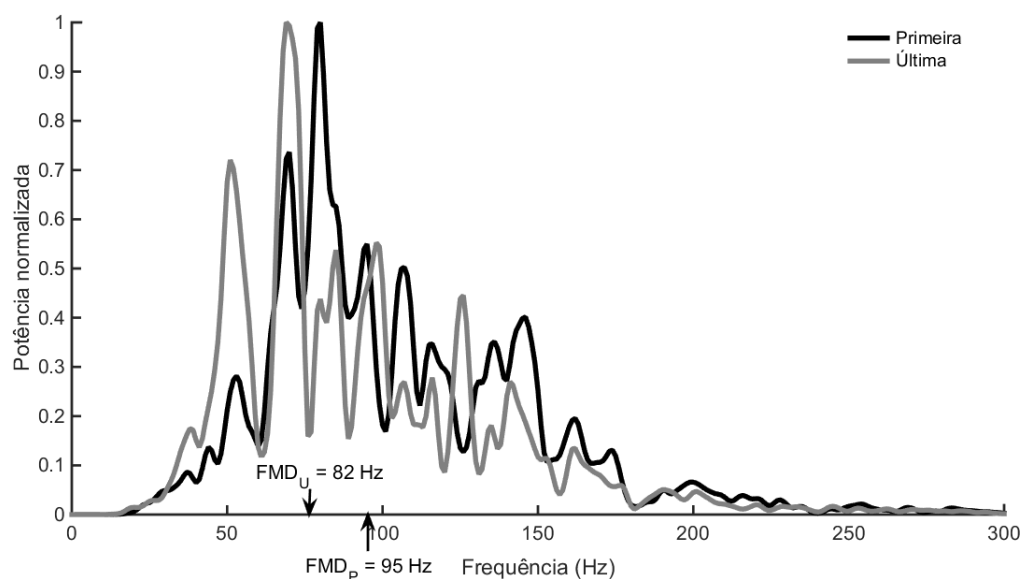


Figura 13. Espectros de potências normalizados pela maior potência encontrada. Potência encontrada em cada um deles, calculados sobre os respectivos sinais de EMG da primeira (linha preta) e última (linha cinza) repetição de uma sequência de 15 repetições de contrações isométricas, com 3 segundos de duração e 3 segundos de intervalo entre elas. Observe-se que na última repetição o espectro de potência fica deslocado para a esquerda, o que é refletido nas frequências medianas da primeira (FMD_P) e última repetição (FMD_U). Arquivo pessoal.

1.5 Taxa de desenvolvimento do torque

A dinamometria isocinética vem comumente sendo usada nos últimos anos para avaliação da força muscular máxima (MONDIN *et al.*, 2018, RHODES e ALEXANDER, 2018, PRILL *et al.*, 2019). As medidas como pico de torque, trabalho total, e a razão agonista/antagonista são as variáveis usualmente utilizadas na prática clínica e na maioria dos estudos (BOGDANIS e KALAPOTHARAKOS, 2016, MONDIN *et al.*, 2018, PRILL *et al.*, 2019). Contudo, durante os movimentos cotidianos, assim como durante a prática esportiva o tempo disponível para a produção de força é muito pequeno (< 300 ms), não sendo suficiente para alcançar a força máxima (AAGAARD *et al.*, 2002). Desta forma, tem sido sugerido que avaliar a capacidade de gerar força muscular nesta faixa temporal seja uma abordagem mais funcional e representativa da realidade (HERNÁNDEZ-DAVÓ e SABIDO, 2014, MAFFIULETTI *et al.*, 2016). A

capacidade de produzir força em um breve período de tempo tem sido avaliada através da taxa de desenvolvimento de torque (TDT), que é fornecida pela razão entre o torque produzido por um determinado período de tempo, revelando a capacidade “explosiva” de gerar força de um indivíduo (ANDERSEN *et al.*, 2010, THOMPSON *et al.*, 2013). Em outras palavras, a TDT refere-se à capacidade do sistema neuromuscular de aumentar a força contrátil ao máximo, de um nível baixo ou repouso, o mais rápido possível.

Em condições normais a TDT e o torque máximo produzidos são medidas fortemente correlacionadas, principalmente as medidas de TDT tardias (mensuradas após 150 ms) (MIRKOV *et al.*, 2004, ANDERSEN e AAGAARD, 2006, FOLLAND *et al.*, 2014). Contudo, resultados sugerem que esta relação pode ser alterada mediante ao treinamento físico como demonstrado por Tillin *et al.* (2010), que observaram que a TDT inicial (mensurada em 50 ms) foi significativamente maior em atletas e o dobro em atletas de potência (corredores rasos e saltadores) quando comparados com sujeitos de mesma idade fisicamente ativos, mas não envolvidos em rotinas de treinamento.

Além disso, manter a capacidade de produzir altos valores de TDT é importante para diminuir os riscos de lesão ortopédica após uma perturbação mecânica articular (MINSHULL *et al.*, 2007, BUCKTHORPE e ROI, 2017). Por exemplo, a aterrissagem de um salto vertical os níveis mais altos de carga mecânica ocorrem aproximadamente em 40 ms após o contato com o solo, adicionalmente lesões do ligamento cruzado anterior do joelho parecem ocorrer entre 17-50ms após uma instabilidade articular não corrigida pelo sistema neuromuscular (KROSSHAUG *et al.*, 2007, KOGA *et al.*, 2010). A compreensão de como a TDT é prejudicada durante o exercício intermitente máximo é importante para a compreensão do desempenho no esporte e do risco de lesão (AAGAARD *et al.*, 2002, MINSHULL *et al.*, 2007).

1.5.1 Importância da taxa de desenvolvimento de torque na vida cotidiana e na prática esportiva

De fato, TDT é um fator fundamental de desempenho durante movimentos caracterizados por tempos de contração reduzidos (< 300 ms), como correr, saltar ou chutar (AAGAARD *et al.*, 2002). Portanto estudos sugerem que essa capacidade de produzir torque rapidamente (50-250ms) seja determinante nas tarefas funcionais diárias (ALTUBASI, 2015), no desempenho esportivo (TILLIN *et al.*, 2010, PALMER *et al.*, 2015a) e na prevenção de quedas (PALMER *et al.*, 2015b). Além disso, manter a capacidade de produzir altos valores de TDT é importante para limitar os riscos de lesão após uma perturbação mecânica do equilíbrio (MINSHULL *et al.*, 2007).

A capacidade de gerar altas TDT diminui com a idade (KLASS *et al.*, 2008, BELLUMORI *et al.*, 2013). Essa diminuição pode implicar na piora de lesões relacionadas a quedas, vida independente e qualidade de vida (ROWE e KAHN, 1998, SPIRDUSO e CRONIN, 2001, KIM e ASHTON-MILLER, 2003). Outro fato importante é que o número de lesões pode ser substancialmente afetado pelos níveis de atividade física neste período (SPIRDUSO e CRONIN, 2001). As quedas e suas lesões relacionadas estão entre os problemas médicos mais comuns e graves encontrados em idosos (BELLUMORI *et al.*, 2013). Portanto, uma boa capacidade de recuperar de uma perturbação mecânica se baseia pelo tempo de resposta, que inclui o tempo para a detecção sensorial e a resposta motora (VAN DEN BOGERT *et al.*, 2002). Um atraso no tempo de resposta permitirá um maior deslocamento vertical da massa e, portanto, requer maior torque para sua correção. Por outro lado, respostas rápidas podem retornar a massa à sua posição estável com contrações menos fortes. Quando analisada a população de idosos se observa um atraso na ativação muscular de membros inferiores em resposta a uma perturbação de equilíbrio quando comparados aos jovens

demonstrando diminuição da eficácia da resposta e a necessidade de maior força para a correção da perturbação (THELEN *et al.*, 2000).

A fraqueza muscular é considerada como um preditor moderado de quedas (SUETTA *et al.*, 2004). Adicionalmente, é demonstrado que a capacidade de gerar forças submáximas rapidamente pode ser um importante determinante da prevenção de lesões e quedas (BELLUMORI *et al.*, 2013) e parece estar mais relacionada ao desempenho funcional quando comparada a força muscular máxima (SUETTA *et al.*, 2004).

1.5.2 Efeitos de lesões ortopédicas na taxa de desenvolvimento de torque

As lesões ortopédicas parecem possuir uma relação deletéria sobre a TDT. Johnson *et al.* (2018) relatam que após a reconstrução cirúrgica do ligamento cruzado anterior o membro não envolvido apresentou uma TDT maior quando comparado ao membro operado. Estudo recente demonstra que mesmo após 6-12 meses da realização da cirurgia, a TDT continua baixa na relação entre o membro envolvido e o não envolvido (PAMUKOFF *et al.*, 2017).

Outra patologia que parece influenciar negativamente a TDT é osteoartrite do joelho. Indivíduos apresentaram uma TDT menor no joelho acometido pela patologia em comparação ao seu lado não acometido (VENTURA *et al.*, 2018). A literatura ainda demonstra que mesmo depois de submetido à artroplastia total do joelho esses indivíduos continuam com a TDT menor em relação ao membro não operado (WINTERS *et al.*, 2014, WINTERS e RUDOLPH, 2014, KLINE *et al.*, 2018).

A explicação fisiológica para esses achados é o conhecimento dos efeitos do desuso e das inibições artrogênicas sobre a composição muscular (RICE e MCNAIR, 2010). A substituição das fibras de contração rápida para fibras de contração lenta é sugerida como base fisiológica para a diminuição da TDT, entretanto não é encontrado em meio à literatura um

estudo que tenha analisado a composição morfológica das fibras musculares e sua relação com a TDT (MACINTOSH *et al.*, 1993, SUTER *et al.*, 1993, JOHNSON *et al.*, 2018).

1.5.3 Efeitos da fadiga muscular na taxa de desenvolvimento de torque

Os principais fatores associados com a fadiga muscular são: o aumento da demanda de produção energética, a depleção de substratos durante o exercício e o aumento da acidose em decorrência da liberação de H^+ (FITTS, 2016, CHENG *et al.*, 2018). A incapacidade de produzir ATP na mesma taxa necessária para manter a atividade muscular, prejudica a capacidade de fazer pontes cruzadas de actino-miosina, o funcionamento das bombas de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático, em menor quantidade também pode prejudicar o funcionamento das bombas Na^+ e K^+ do sarcolema, consequentemente, a capacidade da célula despolarizar e contrair (GEFEN *et al.*, 2002, CHENG *et al.*, 2018).

Durante atividades de máxima intensidade, a fadiga pode resultar em declínios de força, velocidade de contração e potência. Muitos estudos têm investigado os mecanismos de origem da fadiga durante contrações isocinéticas máximas intermitentes intercaladas por curtos períodos de recuperação. A maioria dos estudos investigaram deficiências induzidas por fadiga no desempenho humano, com a atenção voltada para as reduções dos níveis médios e/ou níveis máximos de força, diminuição da velocidade de pico de movimento ou mudanças na curvatura das relações força-velocidade (CHENG e RICE, 2005, CHENG e RICE, 2010, DALTON *et al.*, 2012, HARWOOD *et al.*, 2012, BUCKTHORPE *et al.*, 2013, CHRISTIAN *et al.*, 2014). Evidenciando assim, que a preocupação com as repercussões precoces da fadiga no comportamento da rápida produção de força tem sido, de certa forma, negligenciada (MOREL *et al.*, 2015). Entretanto, é possível que a fadiga tenha uma maior influência na TDT do que na força máxima. Apesar de poucos estudos, os dados sugerem que a TDT realmente possa ser

mais influenciada negativamente durante a fadiga do que o pico de torque (MOREL *et al.*, 2015). Sendo assim, mais estudos a respeito do efeito da fadiga aguda na TDT são importantes para maior compreensão deste fenômeno (BÉLIVEAU *et al.*, 1992, ARABADZHIEV *et al.*, 2010).

2 JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE

compreensão do comportamento da TDT em decorrência da fadiga muscular aguda ainda é pouco conhecido. Esclarecer a influência da fadiga sobre a TDT, é importante para as ciências ortopédicas, treinadores e atletas, visto que a manutenção da habilidade de produzir altas TDTs podem reduzir os riscos ou mesmo prevenir lesões de ordem ortopédica (MINSHULL *et al.*, 2007). Exemplificando os efeitos deletérios em decorrência da fadiga na estabilidade articular, dados demonstram que grupamento muscular do quadríceps e isquiotibiais perdem consideravelmente a capacidade de controlar o deslocamento anterior da tibia (WOJTYS *et al.*, 1996). Antes de expor o indivíduo à fadiga, a resposta muscular do quadríceps/isquiotibiais para a translação da tibia é de 2,08 mm de deslocamento, e após a exposição à fadiga a translação aumentou para 3,33 mm (WOJTYS *et al.*, 1996). Portanto, quando em fadiga, o quadríceps e os isquiotibiais perdem a função de produzir a estabilização ativa da articulação do joelho, aumentando a chance de lesões. Parece ser provável que ao decorrer de um protocolo de fadiga a produção de força máxima diminua, e dada a alta correlação da TDT absoluta com a força máxima (MIRKOV *et al.*, 2004, ANDERSEN e AAGAARD, 2006) está também deverá diminuir conjuntamente. Apesar de sugerido que a TDT seja mais afetada do que a força máxima pela fadiga, este ainda é um tema em aberto na literatura. Estudar as alterações agudas nas variáveis de arquitetura muscular e controlar as alterações fisiológicas, monitoradas pelo EMG, de maneira concomitante durante instalação da fadiga muscular ajudarão a elucidar a fonte do decréscimo da TDT. Além disso, acredita-se que o protocolo de fadiga possa gerar alteração na arquitetura muscular do VL, principalmente, na espessura muscular (THOMAS *et al.*, 2015, VIEIRA *et al.*, 2018).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Investigar o efeito agudo da fadiga muscular através de contrações isométricas intermitentes na TDT e na arquitetura muscular do músculo vasto lateral.

3.2 Objetivos Específicos

1. Verificar o efeito agudo da fadiga muscular no pico de torque isocinético (PT-ISK) e ângulo de pico de torque (APT) de extensão do joelho.
2. Investigar o efeito agudo da fadiga muscular nas variáveis da arquitetura muscular, espessura muscular (EM), comprimento de fascículo (CF) e ângulo de penação (AP), do músculo vasto lateral quando mensurada em repouso anatômico (US-ANAT).
3. Averiguar o efeito agudo da fadiga muscular no valor máximo de torque isométrico (PT-ISO), nas TDTs absolutas e normalizadas de extensão do joelho.
4. Monitorar a fadiga muscular através do sinal de eletromiografia (EMG), especificamente o valor de frequência mediana (FMD) dos músculos vasto lateral (VL), reto femoral (RF) e vasto medial (VM).
5. Analisar o efeito agudo da fadiga muscular nas variáveis da arquitetura muscular, espessura muscular (EM), comprimento de fascículo (CF) e ângulo de penação (AP), do músculo Vasto Lateral quando mensurada na posição correspondente ao APT do joelho em repouso (US-REP) e durante a CVIM (US-CVIM).

4.1 Participantes

Foram recrutados participantes de ambos os sexos, com idade entre 18 e 40 anos. Os critérios de inclusão foram faixa etária, prática regular de atividade física e indivíduos considerados ativos e muitos ativos através da aplicação do questionário internacional de atividade física (IPAQ). Não foram elegíveis para participar do estudo indivíduos que relataram verbalmente doenças ou lesões musculoesqueléticas atuais ou pregressas, como lesões musculares, ligamentares, tendíneas e de cartilagem, nos membros inferiores; assim como histórico de cirurgias ortopédicas de membros inferiores (ex: reconstrução do ligamento cruzado anterior, meniscectomia). Nenhum recrutamento de indivíduos ou coleta de qualquer informação foi realizado anteriormente a aprovação e liberação do Comitê de Ética e Pesquisa da instituição, conforme Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 466 de 12/12/2012. O projeto foi aprovado (CAAE: 93764818.6.0000.5273 - **ANEXO A**). Todos os participantes foram informados dos objetivos do projeto através de um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE - **ANEXO B**), no qual estava descritos, em detalhes, os procedimentos experimentais.

4.2 Protocolos de testes e instrumentação

4.2.1 Estratégia experimental

Os indivíduos convidados a participar do estudo foram informados de todos os objetivos do projeto além de todos os procedimentos experimentais. O desenho

esquemático do fluxo de coleta de dados pode ser observado na **Figura 14**. Após a leitura e assinatura do TCLE o voluntário foi orientado e solicitado a responder o questionário IPAQ, para estratificação do nível de atividade física. Logo em seguida, o voluntário foi posicionado em repouso para aquisição de imagem ultrassonográfica (US) do músculo vasto lateral do quadríceps femoral em posição anatômica em decúbito dorsal.

Posteriormente, o voluntário foi instruído e executou um teste isocinético para obtenção do pico de torque (PT-ISK) e ângulo de pico de torque (APT). Após 3 minutos do primeiro teste isocinético, os eletrodos de EMG foram posicionados nos músculos vasto lateral (VL), reto femoral (RF) e vasto medial (VM) para que o teste isométrico fosse executado simultaneamente à aquisição do sinal do EMG e US. Após 10 minutos de repouso o voluntário foi submetido ao protocolo de fadiga com a aquisição simultânea do EMG e US. Logo após o protocolo de fadiga o voluntário foi submetido novamente ao teste isocinético e por fim aquisição da imagem de ultrassom em repouso do vasto lateral. Os dados coletados foram anotados no instrumento de coleta de dados (**ANEXO C**) e armazenados em pastas.

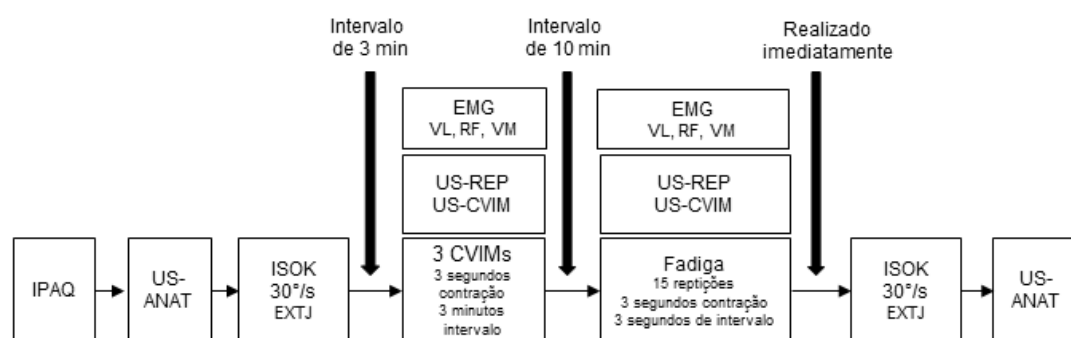


Figura 14. Representação esquemática do fluxo de avaliações de coleta de dados. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ), imagem de ultrassom em repouso anatômico (US-ANAT), imagem de ultrassom em repouso na posição de teste isométrico (US-REP), imagem de ultrassom durante a CVIM (US-REP), teste isocinético (ISOK), eletromiografia (EMG), vasto lateral (VL), reto femoral (RF), vasto medial (VM), contração voluntária máxima isométrica (CVIM) (Arquivo pessoal).

4.2.2 Estratificação de nível de atividade física

O IPAQ, sigla advinda de sua identificação original - *International Physical Activity Questionnaire* – surgiu em função dos estudos desenvolvidos por agências normativas de saúde, como a Organização Mundial da Saúde e o Centro de Controle e Prevenção de Doenças nos Estados Unidos da América e o Instituto Karolinska, na Suécia (MATSUDO *et al.*, 2001). A proposta era validar uma ferramenta que possibilitasse quantificar os níveis de atividade física de diferentes populações específicas, além de realizar comparações de diferentes populações em nível internacional. Validado em 12 países, o IPAQ é um questionário que permite estimar o tempo semanal gasto em atividades físicas de intensidade leve, moderada e vigorosa. O mesmo pode ser utilizado em três versões: o curto, o longo e um formato adaptado (MATSUDO *et al.*, 2001; VESPASIANO *et al.*, 2013).

Em nosso estudo fizemos uso da versão curta (MATSUDO *et al.*, 2001 - **ANEXO D**). Este é composto por oito perguntas relacionadas ao tempo que o indivíduo gasta fazendo uma atividade física ao longo de uma semana normal, usual ou habitual. Elas incluem as atividades realizadas pelo indivíduo no trabalho, no deslocamento de um lugar para o outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das atividades realizadas em casa ou no jardim. Todas essas atividades são divididas em atividades vigorosas, moderadas e de caminhada, além do tempo gasto sentado, tudo por tempo, em um dia, ao longo da semana que antecede ao preenchimento do questionário. Os indivíduos são classificados como, muito ativo, ativo, irregularmente ativo e sedentário. Em nosso estudo recrutamos indivíduos classificados como ativos e muito ativos.

Foram considerados “ativos” aqueles que atendam a um ou mais dos seguintes critérios, a) participam de atividades físicas vigorosas pelo menos 20 minutos por dia três ou mais dias por semana; b) participar de atividades físicas moderadas por pelo menos 30

minutos por dia cinco ou mais dias por semana; c) participar de um total de 150 minutos semanais de atividade física entre atividades físicas vigorosas, atividades físicas moderadas e caminhada, com uma frequência de semanal de pelo menos cinco dias.

Foram considerados “muito ativos” os indivíduos que atendiam ao menos um dos seguintes critérios, a) participar de atividades físicas vigorosas pelo menos 30 minutos por dia cinco ou mais dias por semana; b) participar de pelo menos 20 minutos de atividades físicas vigorosas três ou mais dias por semanas somadas a pelo menos 30 minutos de atividades físicas moderadas por pelo menos cinco dias por semana (MATSUDO *et al.*, 2008).

4.2.3 Avaliação isocinética voluntária máxima

Foram realizadas medidas de torque muscular em condições isocinética para extensão do joelho utilizando um dinamômetro isocinético (Humac Norm II®, CSMI, EUA). O participante foi posicionado sentado, com as costas em completo contato com o encosto do assento, com os quadris a aproximadamente 85° e o joelho alinhado com o eixo de rotação do dinamômetro (**Figura 15**). O teste isocinético foi realizado em modo concêntrico com velocidade fixada em 30°/s e cinco repetições. Imediatamente após a avaliação foi verificado o pico de torque isocinético (PT-ISK) caracterizado pelo maior torque instantâneo alcançado assim como o APT a este associado. Apenas a repetição onde o PT-ISK foi identificado foi utilizada nas análises. O mesmo procedimento foi realizado imediatamente após o término do protocolo de fadiga (**Figura 14**).



Figura 15. Indivíduo posicionado para a realização da avaliação no dinamômetro isocinético. Seguindo o protocolo do presente estudo. Observe os eletrodos posicionados nos músculos do quadríceps para aquisição de eletromiografia e o *probe* do ultrassom posicionado pelo avaliador no músculo vasto lateral. Arquivo pessoal.

4.2.4 Contração voluntária isométrica máxima

Utilizando o mesmo posicionamento do participante descrito para a avaliação isocinética foram realizadas contrações isométricas voluntárias máximas (CVIM) para extensão do joelho. O teste foi realizado na posição articular correspondente ao APT, com duração de três segundos de contração máxima, sendo realizadas três tentativas com dois minutos de intervalo entre elas. Os sujeitos foram instruídos a realizarem a contração muscular “o mais rápido e forte possível” de maneira explosiva para obter a força muscular máxima e manterem a contração até a instrução verbal do pesquisador para interromper. Durante o procedimento os voluntários utilizaram uma caneleira para evitar

machucados em decorrência da alta demanda das CVIMs. Apenas a repetição com o máximo valor de torque isométrico (PT-ISO) obtido foi utilizado para os demais cálculos.

4.2.5 Protocolo de fadiga muscular

Transcorridos 10 minutos de intervalo após o teste isométrico os participantes foram submetidos ao protocolo de fadiga muscular (**Figura 14**). Este consistiu em 15 CVIMs intermitentes com três segundos de contração para três segundos de intervalo. O posicionamento e procedimento foram os mesmos descritos anteriormente para a aquisição da CVIM. Os testes pilotos demonstraram que esse protocolo foi suficiente para gerar fadiga aguda com reduções de até 50% na PT-ISO.

4.2.6 Mensuração da arquitetura muscular do músculo vasto lateral

Para mensurar as variáveis de arquitetura muscular utilizou-se aparelho de ultrassom padrão (ALOKA[®], SD800, Japão), em modo brilho, com transdutor linear (cabeça de 5 cm e 7,5 MHz). Primeiro, foram realizadas imagens em repouso na posição anatômica do VL (US-ANAT), com o participante deitado em decúbito dorsal e o joelho e o quadril completamente estendidos. O transdutor foi posicionado a 50% da distância linear entre o trocânter e o epicôndilo lateral do fêmur. Também foram registradas imagens com o sujeito posicionado no dinamômetro isocinético na posição correspondente ao APT, em repouso (US-REP) e durante a CVIM (US-CVIM) (**Figura 16**). As imagens em US-REP e US-CVIM foram realizadas em todas as CVIM realizadas. As imagens foram salvas para posterior análise utilizando o *software open-source Image-J* versão 2 (SCHINDELIN *et al.*, 2015). Foram realizadas medidas de espessura muscular (EM), comprimento de fascículo (CF) e ângulo de penação (AP). Em situações onde não foi

possível visualizar todo o fascículo na imagem, este foi predito utilizando relações trigonométricas (BRENNAN *et al.*, 2017).

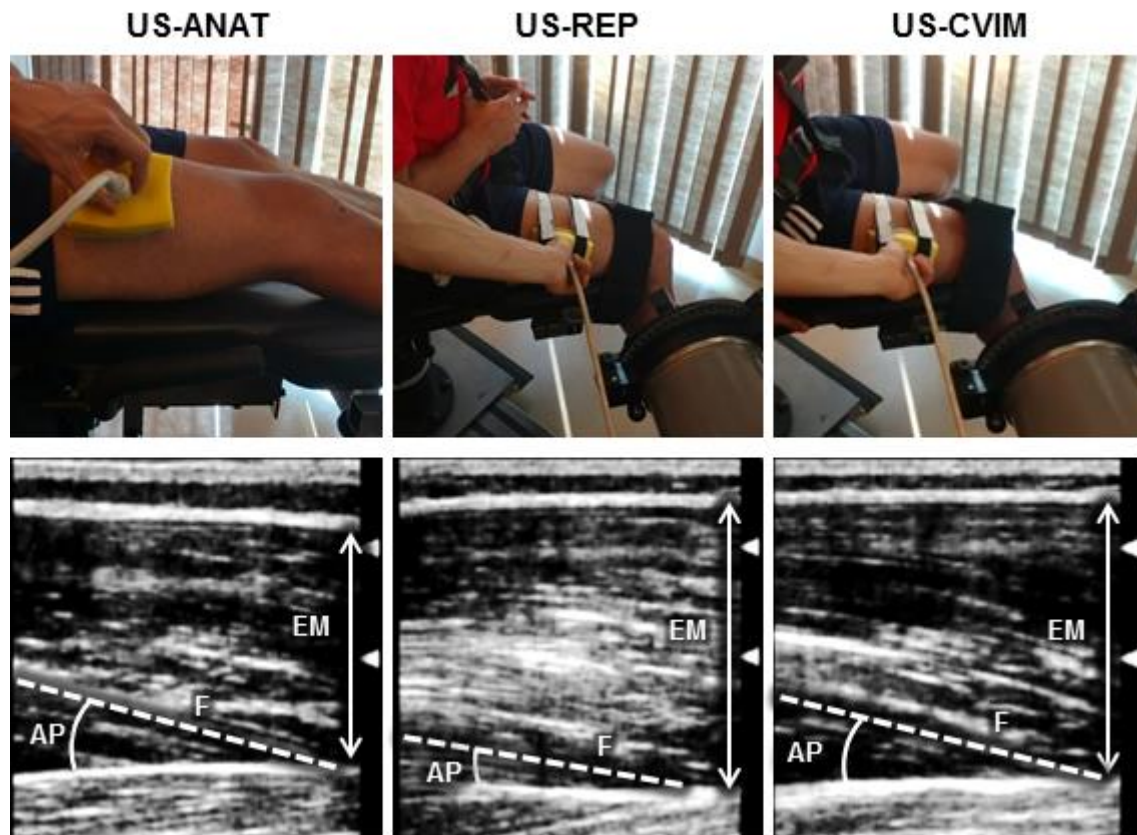


Figura 16. Imagem de ultrassom do músculo vasto lateral. Em destaque as aponeuroses superficial e profunda, assim como ângulo de penetração formado entre o fascículo. Imagens obtidas durante as medidas da arquitetura muscular do vasto lateral. As três imagens superiores mostram o local de aquisição das imagens de ultrassonográfica (US) durante as três condições experimentais: repouso anatômico (US-ANAT), repouso na posição articular ótima (US-REP) e durante contração isométrica na posição articular ótima (US-CVIM). Nas imagens inferiores apresentam as imagens da tela de US, obtidas em correspondência as condições experimentais, onde as letras demonstram as variáveis obtidas da arquitetura muscular EM é a espessura muscular, AP ângulo de penetração. Nas imagens não é possível observar o fascículo (F) por completo, mas a sua direção foi demarcada pela linha tracejada. Arquivo pessoal.

4.2.7 Eletromiografia de superfície dos músculos vasto lateral, reto femoral e vasto medial

O sinal de EMG foi mensurado por um equipamento padrão para aquisição de sinais biológicos (EMG 830c[®], EMG System do Brazil). Foram utilizados eletrodos de superfície posicionados nos músculos vasto lateral, reto femoral e vasto medial em todos os testes isométricos (**Figura 15**). O eletrodo referência foi posicionado no epicôndilo lateral do úmero. Foram usados eletrodos descartáveis de Ag/AgCl (*RedDot*[®], 3M Corp. EUA). A instrumentação e o preparo dos locais de posicionamento dos eletrodos seguirão as recomendações da SENIAM – *Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles* (HERMES *et al.*, 1999). Os sinais foram adquiridos com frequência de amostragem de 1 kHz e filtro passa-banda de 20-500 Hz.

4.2.8 Cálculo da taxa de desenvolvimento de torque e integração dos sinais de eletromiografia e torque

Após o término das avaliações os sinais de torque (frequência de amostragem 100 Hz) foram exportados para análise dos dados *off-line*. Todos os cálculos foram efetuados na mesma rotina construída em *Matlab*[®] 2014 (*Mathworks Inc.*, EUA). A TDT foi determinada a partir das curvas dos testes CVIM para as faixas temporais fixas específicas de 0-50ms, 0-100ms, 0-150ms, 0-200ms e 0-250ms (TDT50, TDT100, TDT150, TDT200, TDT250, respectivamente) (**Figura 17**) calculada por meio da **Equação 3**.

Equação 3

$$TDT = \frac{\Delta \text{ torque}}{\Delta \text{ tempo}}$$

A variável Δ tempo corresponde a 50ms, 100ms, 150ms, 200ms e 250ms após o início da contração e Δ torque é o torque obtido em cada fração de tempo correspondente.

O início do sinal foi determinado automaticamente via *software* (*onset* de 1 Nm) e confirmado visualmente pelo mesmo avaliador experiente. Adicionalmente, foi calculada a curva da derivada do torque em função do tempo por meio da **Equação 4**.

Equação 4

$$T' = \frac{dTorque}{dt}$$

Foram mensurados os valores da máxima TDT (MTDT), correspondente ao valor do pico de T' (**Figura 17**). Os valores TDT foram determinados tanto a partir dos sinais absolutos quanto dos normalizados da curva de torque, computados pela razão entre a curva e a o seu PT-ISO correspondente.

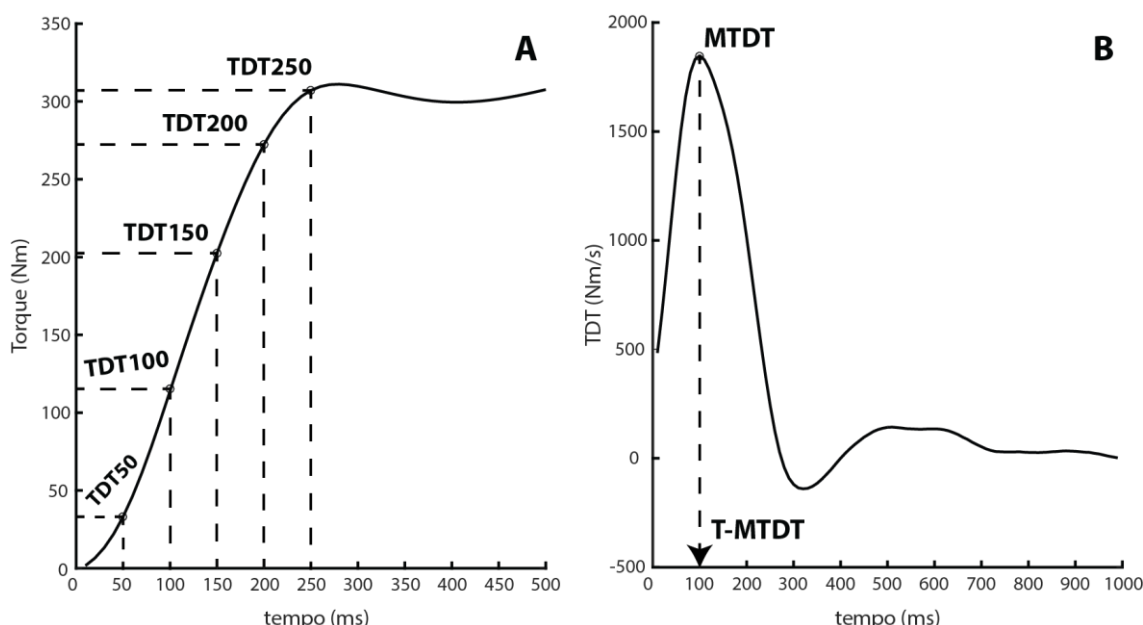


Figura 17. Curva torque vs. tempo obtida durante avaliação isométrica. Curva torque vs. tempo obtida durante avaliação isométrica (ISO) de um participante apenas 0,5 s de avaliação está sendo demonstrado para ampliar a zona da taxa de desenvolvimento de torque (TDT - período entre 0 e 250 ms) e assim possibilitar sua visualização. As TDTs de interesse do estudo foram demarcadas graficamente em passos de 50 ms assim como o torque correspondente obtido (A). Curva instantânea de TDT, obtida pela primeira derivada da curva torque vs. tempo. O valor máximo obtido é a máxima TDT (MTDT) assim como o tempo correspondente a este (T-MTDT) (B). Arquivo pessoal.

Os sinais de EMG e torque isométrico foram sincronizados *off-line* após as avaliações. O EMG foi analisado em uma janela com período de dois segundos durante o

platô da curva de torque. O EMG foi primeiramente filtrado para redução de ruído de rede através do método descrito por (MELLO *et al.*, 2007). Como o EMG foi utilizado apenas com um marcador fisiológico de fadiga muscular foram realizadas apenas análises no domínio da frequência. Para tal, foi utilizada a função PSD do *Matlab*® com janela *Hanning* para calcular o espectro de potência do trecho de interesse do sinal. A FMD foi obtida pela **Equação 2**.

4.2.9 Análise estatística

Foi utilizada estatística descritiva (média $\pm$ desvio padrão) para relato dos dados observados. A distribuição da amostra foi verificada utilizando o teste de Shapiro-Wilk e todos apresentaram valores $p > 0,05$. Para verificar o efeito da fadiga muscular no PT, APT, EM, CF e AP na condição US-ANAT foram realizados separados testes t para medidas pareadas com as medidas obtidas antes e após o protocolo de fadiga. Para analisar o comportamento das variáveis de torque (PT-ISO e TDT), eletromiografia (FMD) e de arquitetura muscular (EM, CF e AP nas condições US-REP e US-CVIM) durante as contrações intermitentes do protocolo de fadiga foram utilizados os valores obtidos nas três primeiras (INICIO, repetições 1-3) e nas três últimas repetições (FINAL, repetições 13-15) para obter o valor médio. Os valores de INÍCIO e FINAL foram comparados utilizando o teste t para medidas pareadas. Para o tamanho do efeito foi realizada a estatística *d* de *Cohen* para medidas pareadas. Todos os cálculos estatísticos foram realizados com o *software SPSS*® (IBM SPSS Inc., versão 19, Chicago, IL, EUA) e os gráficos produzidos com *Graphpad Prism*® (GraphPad Software Inc, versão 5, La Jolla, CA, EUA). O valor padrão estabelecido para a significância foi de $p \leq 0,05$.

5.1 Participantes da Pesquisa

Participaram do estudo um total de 17 voluntários (4 mulheres e 13 homens, idade: $25,5 \pm 6,24$ anos; estatura : $177,2 \pm 12,90$ cm; massa corporal total: $76,4 \pm 13,1$ kg), todos declararam ter o membro inferior direito como membro dominante. Dos homens avaliados eram praticantes regulares de esportes como futebol americano ($n = 1$), kickbox ($n = 1$), boxe ($n = 1$), bicicleta de longa distância ($n = 1$) e rugby ($n = 9$), sendo os demais não atletas ($n = 4$) mas fisicamente ativos, realizando atividades aeróbias e de treinamento de força regularmente. Já as mulheres avaliadas ($n = 4$) eram atletas de rugby. Todos os indivíduos foram considerados ativos ou muito ativos de acordo com o questionário IPAQ.

5.2 Efeito da fadiga no pico de torque isocinético, ângulo de pico de torque e arquitetura muscular do vasto lateral mensurada em repouso anatômico

Os valores de PT, APT e de EM, CF e AP na condição US-ANAT do músculo vasto lateral mensurados antes e após o protocolo de fadiga estão apresentados na **Tabela 1**. Apenas o valor de PT ($p < 0,001$, $d = 1,47$) e de CF ($p < 0,05$, $d = 0,52$) demonstraram diferença significativa entre os momentos.

5.3 Efeito da fadiga no pico de torque isométrico e na taxa de desenvolvimento de torque absoluta e normalizada

Foram observadas reduções significativas tanto da CVIM de $269,5 \pm 45,63$ Nm para

220,49 ± 46,94 Nm ($p < 0,002 - d = 1,05$). O mesmo comportamento foi observado para todas as TDTs absolutas estudadas quando comparados os valores INICIO e FINAL (**Tabela 2**). Contudo, não foram observadas diferenças significativas entre os valores de INICIO e FINAL para as TDTs normalizadas (**Tabela 3**).

Tabela 1. Valores de pico de torque isocinético e ângulo de pico de torque de extensores do joelho e arquitetura muscular antes e após fadiga muscular.

	ANTES	APÓS	Valor-p	Cohen <i>d</i>
PT-ISK (Nm)	239,0 ± 47,91	177,3 ± 34,96	< 0,001	1,47
APT (°)	77,7 ± 9,20	81,1 ± 10,78	0,15	0,33
EM US-ANAT (mm)	24,7 ± 3,42	25,7 ± 3,61	0,12	0,30
CF US-ANAT (mm)	85,1 ± 14,98	96,0 ± 25,57	0,05	0,52
AP US-ANAT (°)	17,4 ± 2,48	16,3 ± 3,61	0,16	0,33

Pico de torque isocinético (PT-ISK). Ângulo de pico de torque (APT). Espessura muscular (EM). Comprimento do fascículo (CF). Ângulo de penetração (AP). Imagem de ultrassom obtida em posição anatômica (US-ANAT).

Tabela 2. Valores de TDT absolutos (expressos em percentual do PT-ISO da CVIM da linha de base) de extensores do joelho no INICIO e FINAL do protocolo de fadiga muscular expressos em percentual das TDTs obtidas no teste pré-fadiga.

	INICIO	FINAL	Valor-p	Cohen <i>d</i>
TDT50 (%)	0,66 ± 0,24	0,55 ± 0,24	0,004	0,45
TDT100 (%)	0,71 ± 0,20	0,57 ± 0,22	< 0,001	0,66
TDT150 (%)	0,73 ± 0,18	0,58 ± 0,20	< 0,001	0,81
TDT200 (%)	0,75 ± 0,16	0,59 ± 0,17	< 0,001	0,96
TDT250 (%)	0,77 ± 0,16	0,61 ± 0,16	< 0,001	1,00
MTDT (%)	0,80 ± 0,11	0,61 ± 0,16	< 0,001	1,38

Valor obtido pela média das três primeiras repetições (1-3, INICIO). Valor obtido pela média das três últimas repetições (13-15, FINAL). Taxa de desenvolvimento de torque (TDT), os números ao lado da sigla representam a janela temporal utilizada na média. O valor máximo obtido da função derivada da curva torque-tempo (MTDT).

Tabela 3. Valores de TDT normalizados (expressos em relação o pico de torque isométrico da repetição em que foi calculado) de extensores do joelho no INICIO e FINAL do protocolo de fadiga muscular.

	INICIO	FINAL	Valor-p	Cohen <i>d</i>
TDT50 (%)	1,11 ± 0,36	1,13 ± 0,49	0,75	0,05
TDT100 (%)	2,09 ± 0,70	2,05 ± 0,91	0,77	0,05
TDT150 (%)	2,60 ± 0,82	2,50 ± 1,02	0,47	0,11
TDT200 (%)	2,71 ± 0,80	2,58 ± 0,92	0,40	0,15
TDT250 (%)	2,60 ± 0,67	2,51 ± 0,76	0,46	0,13
MTDT (%)	3,89 ± 0,95	3,66 ± 1,30	0,27	0,20

Valor obtido pela média das três primeiras repetições (1-3, INICIO). Valor obtido pela média das três últimas repetições (13-15, FINAL). Taxa de desenvolvimento de torque (TDT), os números ao lado da sigla representam a janela temporal utilizada na média. O valor máximo obtido da função derivada da curva torque-tempo (MTDT).

5.4 Efeito da fadiga na frequência mediana e na arquitetura muscular do vasto lateral

Os músculos vasto lateral ($p = 0,022$ e $d = 0,41$), reto femoral ($p < 0,001$ e $d = 1,32$) e vasto medial ($p < 0,001$ e $d = 0,58$) demonstraram uma redução significativa dos valores de frequência mediana entre os momentos INÍCIO e FINAL do protocolo de fadiga (**Figura 18**). Contudo, as variáveis de arquitetura muscular EM, CF e AP, tanto para US-REP e US-CVIM, não demonstraram alterações significativas entre os momentos INÍCIO e FINAL do protocolo de fadiga (**Figura 19**).

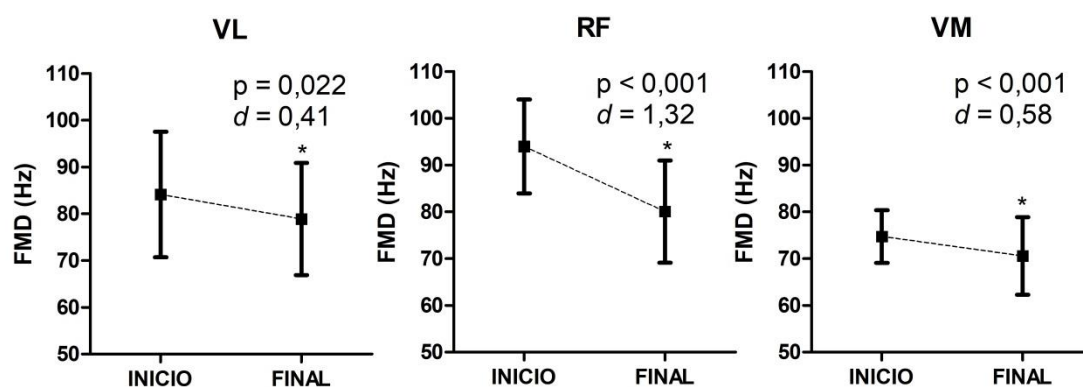


Figura 18. Valores de média (desvio padrão) dos valores obtidos da média das três primeiras repetições (INICIO) e das três finais (FINAL) da FMD durante contração isométrica máxima. Representação gráfica da análise estatística da eletromiografia de superfície do músculos vasto lateral (VL), reto femoral (RF) e vasto medial (VM). Todos os músculos apresentaram diferença estatística significante.

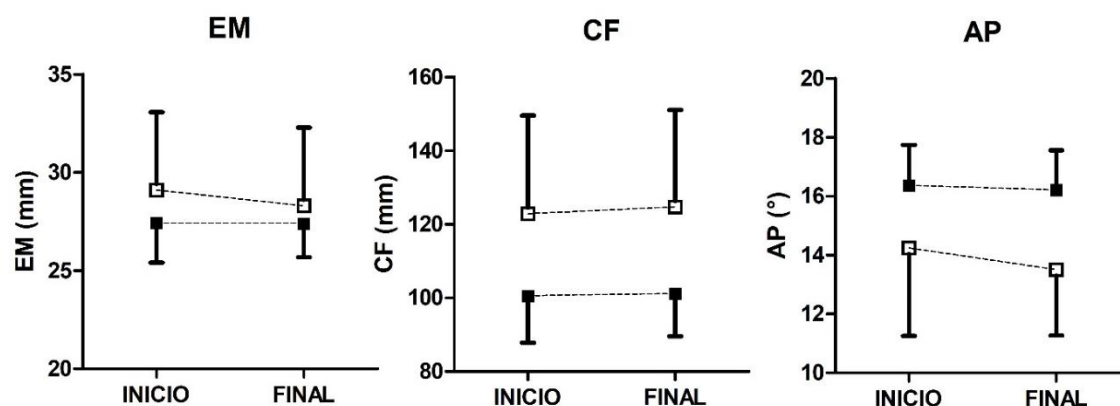


Figura 19. Valores de média (desvio padrão) dos valores obtidos da média das três primeiras repetições (INICIO) e das três finais (FINAL) das variáveis de arquitetura muscular (EM, CF e AP). Representação gráfica da análise estatística da arquitetura muscular do vasto lateral. Na figura está representado pelo quadrado branco a mensuração do US-REP e US-CVIM pelo quadrado preto. Espessura muscular (EM), comprimento do fascículo (CF) e ângulo de penação (AP). Nenhuma das variáveis não apresentaram diferença significativa..

O presente estudo objetivou investigar o efeito agudo da fadiga muscular na TDT e na arquitetura muscular do VL. Conforme a hipótese proposta ocorreu uma redução significativa da força máxima, expressa tanto pelo PT-ISK quanto pelo PT-ISO. Concomitante a esse resultado foi observada a queda das TDT absolutas em decorrência da fadiga muscular. Essa redução da força máxima não era apenas esperada, conforme observada em estudos anteriores (IZQUIERDO *et al.*, 2009, GONZALEZ-IZAL *et al.*, 2014, CADORE *et al.*, 2019), mas, também necessária para a ocorrência da fadiga por definição (ALLMAN e RICE, 2002, MILLET *et al.*, 2003). Adicionalmente, foi observada uma redução significativa das FMD dos músculos VL, RF e VM em decorrência do protocolo de fadiga imposto. A redução na FMD do sinal do EMG é um fenômeno comum associado à fadiga neuromuscular, sendo considerado um marcador eletrofisiológico não invasivo da mesma (MERLETTI *et al.*, 2004).

Durante o processo de fadiga, o acúmulo de metabólitos, principalmente do ácido láctico, reduz a velocidade de propagação do potencial de ação reduzindo a FMD (MERLETTI e CONTE, 1997, HAUSSWIRTH *et al.*, 2000, SODERBERG e KNUTSON, 2000, CIFREK *et al.*, 2009, STAUDENMANN *et al.*, 2010).

O protocolo de fadiga adotado neste estudo foi desenhado para se assemelhar com situações reais de demandas atléticas, principalmente em esportes de equipe (ex: futebol, rugby, vôlei, etc.) onde os atletas necessitam realizar altas demandas de produção de força e potência em períodos curtos de tempo intermeados por intervalos, de maneira intermitente. Em conjunto a redução do PT-ISK, do PT-ISO e da FMDs demonstram que o protocolo desenhado foi capaz de proporcionar a fadiga muscular.

Tem sido proposto que a TDT seja uma medida mais representativa e funcional da capacidade de produzir força em situações reais do dia-a-dia ou durante a prática esportiva (HERNÁNDEZ-DAVÓ e SABIDO, 2014, MAFFIULETTI *et al.*, 2016).

Conforme esperado foi observada uma redução significativa da TDT absoluta em decorrência da fadiga muscular. Contudo, diferente do proposto por Morel *et al.*, (2015) e Boccia *et al.*, (2017) o percentual de redução não foi maior para a TDT absoluta do que para a força máxima. O protocolo do presente estudo gerou em média uma redução de 26% no PT-ISK e de 20% no PT-ISO, ambos demonstrando grande tamanho do efeito. De maneira semelhante à TDT reduziu em média variando entre 17% e 24%. Boccia *et al.* (2017), utilizaram protocolo semelhante ao empregado neste estudo (15 CVIMs, com duração e intervalos de 3 segundos) e encontraram resultados semelhantes onde a força máxima diminuiu uma média 22% e a TDT em média 24%.

Apesar de ter sido proposta a dissociação entre os efeitos deletérios da fadiga na força máxima e na TDT (MOREL *et al.*, 2015, BOCCIA *et al.*, 2017), vale ressaltar que diferenças metodológicas podem ter conduzido os autores a esta conclusão. Por exemplo, conforme frizado anteriormente Boccia *et al.*, (2017) utilizaram um protocolo para fadiga neuromuscular muito parecido ao do presente estudo, porém este foi conduzido em dois momentos diferentes, imediatamente antes e imediatamente após os sujeitos terem realizado uma corrida de maratona.

A dissociação entre as medidas de TDT e PT-ISO só foi observada no momento após a execução do protocolo de fadiga, evidenciando que a fadiga metabólica tenha sido responsável por esse comportamento, principalmente devido a depleção de substratos energéticos durante a corrida. Já Morel *et al.*, (2015) expôs seus voluntários a 160 contrações isométricas máximas com duração de 4 segundos, separados em séries de 20 repetições cada. O protocolo proposto por Morel *et al.* (2015), suportado pelas alterações

eletromiografias apresentadas durante o protocolo de fadiga, sugerem uma participação importante dos componentes neurais, visto que devido ao enorme número de repetições a capacidade do sistema nervoso central de ativar o músculo durante os primeiros milissegundos da contração foi alterada, dificultando as contrações subjacentes resultando na diminuição da TDT.

Não foram encontradas diferenças significativas nas comparações quando utilizados os valores de TDT normalizados pelo valor de PT-ISO associado a cada repetição realizada. A alta correlação entre a TDT e o PT-ISO já foi evidenciada anteriormente (MIRKOV *et al.*, 2004, ANDERSEN e AAGAARD, 2006). O efeito prático ao normalizar a TDT é retirar a influência da força máxima da presente medida. Está abordagem tem sido sugerida para o estudo das bases subjacentes da capacidade de gerar força explosiva (RODRÍGUEZ-ROSELL *et al.*, 2017). Buckthorpe *et al.* (2013) induziram fadiga em seus indivíduos por meio de 50 contrações isométricas máximas divididas em 10 séries de 5 contrações (duração de 3 segundos de contração, 2 e 5 segundos de intervalos entre as repetições e as séries, respectivamente), demonstrando reduções significativas do PT-ISO e da TDT absoluta em todos os intervalos de tempo estudados. Entretanto, quando analisados os valores da TDT normalizados pelo PT-ISO a diferença significativa permaneceu apenas para o intervalo de 0-50ms (correspondente a TDT50).

A literatura sugere que as lesões relacionadas ao esporte, como rupturas do ligamento cruzado anterior, por exemplo, ocorrem dentro de 50 ms após o contato com o solo (KROSSHAUG *et al.*, 2007). Portanto, a redução induzida pela fadiga na capacidade de força explosiva que observamos, particularmente durante os primeiros 50 ms de contração, poderia contribuir tanto para o aumento da incidência de lesão que ocorre com a fadiga nos esportes coletivos como para o declínio no desempenho de ações esportivas

explosivas dinâmicas de alta intensidade com fadiga (MOHR *et al.*, 2003, KRUSTRUP *et al.*, 2006).

Estudos anteriores reportaram alterações agudas na arquitetura muscular em decorrência à fadiga muscular (KUBO *et al.*, 2001, BRANCACCIO *et al.*, 2008, CSAPO *et al.*, 2011, VIEIRA *et al.*, 2018). Essas alterações agudas são comumente atribuídas ao aumento da concentração de lactato intramuscular e H^+ que possuem ligação com o influxo de líquido intracelular (VIEIRA *et al.*, 2018). Contudo, no presente estudo não foi possível observar alterações nas variáveis de EM, CF e AP do músculo vasto lateral entre o INICIO e o FINAL do protocolo de fadiga, quando medidos em repouso (US-REP) e durante a CVIM (US-CVIM). A única variável que demonstrou alteração significativa foi o CF mensurado em repouso anatômico (US-ANAT), sendo o valor após o término do protocolo maior do que o inicial. Acreditamos que a diferença entre os protocolos utilizados possa justificar as diferentes observações entre o presente estudo e os demais.

Por exemplo, Ishikawa *et al.* (2006) realizaram 100 saltos de aquecimento seguidos de saltos com carga até a inabilidade do indivíduo saltar. Em outro exemplo de estudo, Mitsukawa *et al.* (2009) submeterem seus indivíduos as 60 contrações isométricas máximas de dois segundos com intervalos de dois segundos. Os protocolos apresentados, diferentemente das atividades físicas ou práticas esportivas, deixam seus voluntários extenuados e isso pode não mimetizar com clareza como a arquitetura pode ser alterada de forma aguda em situações reais.

Outros estudos também demonstraram alterações significativas na arquitetura muscular de forma aguda, porém nenhum deles se assemelhou com o protocolo de fadiga que nossos voluntários foram submetidos. Brancaccio *et al.* (2008), por exemplo, utilizaram um teste de cicloergômetro incremental até a exaustão. Csapo *et al.* (2011)

utilizaram um treino de força convencional em um equipamento de *leg press*. É possível que o presente protocolo de fadiga não tenha sido suficiente para produzir o efeito do influxo de líquidos para o meio intercelular como proposto (VIEIRA *et al.*, 2018), porém a alteração do CF quando medido em posição anatômica (US-ANAT) sugere que, se o protocolo fosse mantido, alterações poderiam começar a ser observadas, corroborando com os achados anteriores.

Não foram observadas diferenças significativas no APT de extensão de joelho em decorrência da fadiga. Este achado corrobora com os resultados reportados por Coratella *et al.* (2015), onde após uma sessão de treinamento tradicional de jogadores de futebol, também não resultou em alterações agudas do APT.

Apenas alterações crônicas no APT foram relatadas anteriormente. Guex *et al.* (2016) em seu estudo, utilizaram um treinamento de força excêntrica constituído por oito sessões realizadas durante três semanas: duas sessões por semana na primeira semana e três sessões na segunda e terceira semanas. Cada sessão consistiu em três (semana 1), quatro (semana 2) ou cinco (semana 3) séries de oito extensões excêntricas máximas de joelho realizadas a 30°/s no dinamômetro isocinético. Após este treinamento foi possível observar as alterações significativas do APT. O APT foi menor após o treinamento, sugerindo que o joelho estaria mais estendido para alcançar o momento do pico de torque (GUEX *et al.*, 2016).

O presente estudo possui como limitação a técnica utilizada para sincronia entre os sinais de EMG e de torque não ter sido realizada durante a aquisição dos dados, mas após o término via *software*. Este tipo de sincronia não permitiu a resolução temporal necessária para estudar o comportamento do EMG nos intervalos correspondentes às frações de milissegundos associados com a TDT, e apenas a fase estável do sinal (no platô de torque) pode ser estudada. A fadiga é um fenômeno multivariado e processos centrais

e/ou periféricos são responsáveis individualmente ou em conjunto pelo o seu aparecimento (RAMPININI *et al.*, 2011). Além disso, sugere-se que as TDT iniciais (intervalos temporais < 150 ms) e as TDT tardias (> 150 ms) podem ser influenciadas de maneira diferente pelo drive neural e a características intrínsecas do músculo, respectivamente (ANDERSEN e AAGAARD, 2006). É possível que alterações no sinal de EMG possam ser observadas nestas diferentes fases. Estudos futuros deverão utilizar a sincronia durante a aquisição dos sinais para observar este comportamento.

A fadiga muscular produzida por contrações isométricas intermitentes produziu decréscimo significativo na PT-ISO e na TDT absoluta de maneira concomitante, sugerindo que a redução do parâmetro máximo (PT-ISO) tenha sido o responsável pelos resultados observados. Tal fato pode ser verificado quando observamos que a TDT normalizada não demonstrou alterações significativas em decorrência da fadiga muscular. O protocolo utilizado foi capaz de produzir fadiga muscular, evidenciado pela redução significativa das FMDs dos músculos do quadríceps.

Apesar de um aumento significativo do CF na posição US-ANAT ter sido observado, não foram observadas modificações nas variáveis de arquitetura muscular durante o protocolo de fadiga (US-REP e US-CVIM). Nosso resultado, quando comparado com relatos na literatura, sugere que a intensidade e o volume do exercício realizado podem influenciar nas alterações agudas da arquitetura muscular.

Por fim, não foram observadas diferenças significativas para o APT para a extensão do joelho, sugerindo que a relação comprimento-tensão não foi afetada pela fadiga muscular. Os resultados do estudo nos levam a perceber que muitas lacunas ainda existem no que diz respeito a real influência da fadiga sobre a TDT. Assim novos estudos que busquem entender essa relação em diferentes condições e populações, como pacientes ortopédicos durante a reabilitação ou atletas, serão fundamentais para o maior entendimento do tema e auxiliar na tomada de decisão nas estratégias de reabilitação e/ou treinamento da força muscular.

AAGAARD, P., J. L. ANDERSEN, P. DYHRE-POULSEN, A. M. LEFFERS, A. WAGNER, S. P. MAGNUSSON, J. HALKJÆR-KRISTENSEN e E. B. SIMONSEN. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. **The journal of physiology** 534(2001) (2): 613-623.

AAGAARD, P., E. B. SIMONSEN, J. L. ANDERSEN, P. MAGNUSSON e P. DYHRE-POULSEN. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. **Journal of applied physiology** 93(2002) (4): 1318-1326.

ADHIKARI, S., R. SHAH e U. POKHAREL. **EMG controlled Prosthetic Hand** (2015).

ALLMAN, B. L. e C. L. RICE. Neuromuscular fatigue and aging: central and peripheral factors. **Muscle and nerve** 25(2002) (6): 785-796.

ALTUBASI, I. M. Is quadriceps muscle strength a determinant of the physical function of the elderly? **Journal of physical therapy science** 27(2015) (10): 3035-3038.

AMENT, W. e G. J. VERKERKE. Exercise and fatigue. **Sports medicine** 39(2009) (5): 389-422.

ANDERSEN, L. L. e P. AAGAARD. Influence of maximal muscle strength and intrinsic muscle contractile properties on contractile rate of force development. **European journal of applied physiology** 96(2006) (1): 46-52.

ANDERSEN, L. L., J. L. ANDERSEN, M. K. ZEBIS e P. AAGAARD. Early and late rate of force development: differential adaptive responses to resistance training? **Scandinavian journal of medicine and science in sports** 20(2010) (1): e162-e169.

ANSLEY, L., M. I. LAMBERT, E. SCHARBORT, A. ST CLAIR GIBSON e T. NOAKES. Regulation of pacing strategies during successive 4-km time trials. **Medicine and science in sports and exercise** 36(2004) (10): 1819-1825.

ARABADZHIEV, T. I., V. G. DIMITROV, N. A. DIMITROVA e G. V. DIMITROV. Interpretation of EMG integral or RMS and estimates of “neuromuscular efficiency” can be misleading in fatiguing contraction. **Journal of electromyography and kinesiology** 20(2010) (2): 223-232.

BALDWIN, J., R. J. SNOW, M. F. CAREY e M. A. FEBBRAIO. Muscle IMP accumulation during fatiguing submaximal exercise in endurance trained and untrained men. **American journal of physiology-regulatory, integrative and comparative physiology** 277(1999) (1): R295-R300.

BASMAJIAN, J. V. e C. DE LUCA. **Muscles alive** (1985), Williams and Wilkins.

BÉLIVEAU, L., J. VAN HOECKE, C. GARAPON-BAR, E. GAILLARD, J. HERRY, G. ATLAN e P. BOUISSOU. Myoelectrical and metabolic changes in muscle fatigue. **International journal of sports medicine** 13(1992) (S 1): S153-S155.

BELLUMORI, M., S. JARIC e C. A. KNIGHT. Age-related decline in the rate of force development scaling factor. **Motor control** 17(2013) (4): 370-381.

BERTUZZI, R. C. D. M., A. E. L. SILVA, C. C. C. ABAD e F. DE OLIVEIRA PIRES. Metabolismo do lactato: uma revisão sobre a bioenergética e a fadiga muscular. **Revista brasileira cineantropometria e desempenho humano** 11(2009) (2): 226-234.

BESSMAN, S. P. e C. L. CARPENTER. The creatine-creatine phosphate energy shuttle. **Annual review of biochemistry** 54(1985) (1): 831-862.

BLAZEVOICH, A. J., N. D. GILL, R. BRONKS e R. U. NEWTON. Training-specific muscle architecture adaptation after 5-wk training in athletes. **Medicine and science in sports and exercise** 35(2003) (12): 2013-2022.

BLAZEIVICH, A. J., N. D. GILL e S. ZHOU. Intra-and intermuscular variation in human quadriceps femoris architecture assessed in vivo. **Journal of anatomy** 209(2006) (3): 289-310.

BLIOCH, Z. L., I. M. GLAGOLEVA, E. A. LIBERMAN e V. NENASHEV. A study of the mechanism of quantal transmitter release at a chemical synapse. **The journal of physiology** 199(1968) (1): 11-35.

BOCCIA, G., D. DARDANELLO, C. TAPERI, L. FESTA, A. LA TORRE, B. PELLEGRINI, F. SCHENA e A. RAINOLDI. Fatigue-induced dissociation between rate of force development and maximal force across repeated rapid contractions. **Human movement science** 54(2017): 267-275.

BODINE, S. C., R. ROY, D. MEADOWS, R. ZERNICKE, R. SACKS, M. FOURNIER e V. EDGERTON. Architectural, histochemical, and contractile characteristics of a unique biarticular muscle: the cat semitendinosus. **journal of neurophysiology** 48(1982) (1): 192-201.

BOGDANIS, G. e V. KALAPOTHARAKOS. Knee extension strength and hamstrings-to-quadriceps imbalances in elite soccer players. **International journal of sports medicine** 95(2016) (02): 119-124.

BOLSTERLEE, B., A. D'SOUZA, S. C. GANDEVIA e R. D. HERBERT. How does passive lengthening change the architecture of the human medial gastrocnemius muscle? **Journal of applied physiology** 122(2017) (4): 727-738.

BRANCACCIO, P., F. M. LIMONGELLI, A. D'APONTE, M. NARICI e N. MAFFULLI. Changes in skeletal muscle architecture following a cycloergometer test to exhaustion in athletes. **Journal of science and medicine in sport** 11(2008) (6): 538-541.

BRENNAN, S. F., A. G. CRESSWELL, D. J. FARRIS e G. A. LICHTWARK. In vivo fascicle length measurements via B-mode ultrasound imaging with single vs dual transducer arrangements. **Journal of biomechanics** 64(2017): 240-244.

BROCKETT, C. L., D. L. MORGAN e U. PROSKE. Predicting hamstring strain injury in elite athletes. **Medicine and science in sports and exercise** 36(2004) (3): 379-387.

BROOKS, G., T. FAHEY e T. WHITE. Fatigue during muscular exercise. **Exercise physiology: human bioenergetics and its applications**(1984): 800-822.

BRUGHELLI, M. e J. CRONIN. Altering the length-tension relationship with eccentric exercise. **Sports medicine** 37(2007) (9): 807-826.

BUCKTHORPE, M. e G. S. ROI. The time has come to incorporate a greater focus on rate of force development training in the sports injury rehabilitation process. **Muscles, ligaments and tendons journal** 7(2017) (3): 435-441.

BUCKTHORPE, M. W., M. T. PAIN e J. P. FOLLAND. Bilateral deficit in explosive force production is not caused by changes in agonist neural drive. **PloS one** 8(2013) (3): e57549.

CADORE, E. L., M. GONZÁLEZ-IZAL, R. GRAZIOLI, I. SETUAIN, R. S. PINTO e M. IZQUIERDO. Effects of Concentric and Eccentric Strength Training on Fatigue Induced by Concentric and Eccentric Exercises. **International journal of sports physiology and performance** 14(2019) (1): 91-98.

CHANG, Y.-W., F.-C. SU, H.-W. WU e K.-N. AN. Optimum length of muscle contraction. **Clinical biomechanics** 14(1999) (8): 537-542.

CHENG, A. J., N. PLACE e H. WESTERBLAD. Molecular basis for exercise-induced fatigue: the importance of strictly controlled cellular Ca²⁺ handling. **Cold spring harbor perspectives in medicine** 8(2018) (2): a029710.

CHENG, A. J. e C. L. RICE. Fatigue and recovery of power and isometric torque following isotonic knee extensions. **Journal of applied physiology** 99(2005) (4): 1446-1452.

CHENG, A. J. e C. L. RICE. Fatigue-induced reductions of torque and shortening velocity are muscle dependent. **Medicine and science in sports and exercise** 42(2010) (9): 1651-1659.

CHOI, S. J. e J. J. WIDRICK. Combined effects of fatigue and eccentric damage on muscle power. **Journal of applied physiology** 107(2009) (4): 1156-1164.

CHRISTIAN, R. J., D. J. BISHOP, F. BILLAUT e O. GIRARD. Peripheral fatigue is not critically regulated during maximal, intermittent, dynamic leg extensions. **Journal of applied physiology** 117(2014) (9): 1063-1073.

CIFREK, M., V. MEDVED, S. TONKOVIĆ e S. OSTOJIĆ. Surface EMG based muscle fatigue evaluation in biomechanics. **Clinical biomechanics** 24(2009) (4): 327-340.

CLAUDEL, C. G., W. AHMED, V. S. ELBRØND, A. P. HARRISON e E. M. BARTELS. The relation between maximal voluntary force in m. palmaris longus and the temporal and spatial summation of muscle fiber recruitment in human subjects. **Physiological reports** 6 (2018) (1): 1-8.

CLIFFORD, P. S. Skeletal muscle vasodilatation at the onset of exercise. **The journal of physiology** 583(2007) (3): 825-833.

CONNORS, B. W. e M. A. LONG. Electrical synapses in the mammalian brain. **Annual review. neuroscience**. 27(2004): 393-418.

CONTESSA, P., C. J. DE LUCA e J. C. KLINE. The compensatory interaction between motor unit firing behavior and muscle force during fatigue. **Journal of neurophysiology** 116(2016) (4): 1579-1585.

CORATELLA, G., G. BELLIN, M. BEATO e F. SCHENA. Fatigue affects peak joint torque angle in hamstrings but not in quadriceps. **Journal of sports sciences** 33(2015) (12): 1276-1282.

CSAPO, R., L. M. ALEGRE e R. BARON. Time kinetics of acute changes in muscle architecture in response to resistance exercise. **Journal of science and medicine in sport** 14(2011) (3): 270-274.

CURI, R., C. J. LAGRANHA, J. G. P.-C. RODRIGUES, T. C. LANCHÁ e A. H. PELLEGRINOTTI. Ciclo de Krebs como fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. **Arquivo brasileiro de endocrinologia e metabolismo** 47(2003) (2): 135-143.

DALTON, B. H., G. A. POWER, A. A. VANDERVOORT e C. L. RICE. The age-related slowing of voluntary shortening velocity exacerbates power loss during repeated fast knee extensions. **Experimental gerontology** 47(2012) (1): 85-92.

DAVIS, J. M. e S. P. BAILEY. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. **Medicine and science in sports and exercise** 29(1997) (1): 45-57.

DAY, S. J. e M. HULLIGER. Experimental simulation of cat electromyogram: evidence for algebraic summation of motor-unit action-potential trains. **Journal of neurophysiology** 86(2001) (5): 2144-2158.

DE LUCA, C. J., A. ADAM, R. WOTIZ, L. D. GILMORE e S. H. NAWAB. Decomposition of surface EMG signals. **Journal of neurophysiology** 96(2006) (3): 1646-1657.

ENESCO, M. e D. PUDDY. Increase in the number of nuclei and weight in skeletal muscle of rats of various ages. **American journal of anatomy** 114(1964) (2): 235-244.

ENG, C. M., E. AZIZI e T. J. ROBERTS. Structural determinants of muscle gearing during dynamic contractions. **Integrative and comparative biology** 58(2018) (2): 207-218.

ERTL, P., A. KRUSE e M. TILP. Detecting fatigue thresholds from electromyographic signals: A systematic review on approaches and methodologies. **Journal of electromyography and kinesiology** 30(2016): 216-230.

FARINA, D., R. MERLETTI e R. M. ENOKA. The extraction of neural strategies from the surface EMG. **Journal of applied physiology** 96(2004) (4): 1486-1495.

FEBBRAIO, M. A. e J. DANCEY. Skeletal muscle energy metabolism during prolonged, fatiguing exercise. **Journal of applied physiology** 87(1999) (6): 2341-2347.

FISH, P. e P. J. FISH. **Physics and instrumentation of diagnostic medical ultrasound** (1990), Wiley Chichester, UK.

FITTS, R. The role of acidosis in fatigue: pro perspective. **Medicine and science in sports and exercise** 48(2016) (11):2335-2338.

FLAMM, S. D., J. TAKI, R. MOORE, S. F. LEWIS, F. KEECH, F. MALTAIS, M. AHMAD, R. CALLAHAN, S. DRAGOTAKES e N. ALPERT. Redistribution of regional and organ blood volume and effect on cardiac function in relation to upright exercise intensity in healthy human subjects. **Circulation** 81(1990) (5): 1550-1559.

FOLLAND, J., M. BUCKTHORPE e R. HANNAH. Human capacity for explosive force production: neural and contractile determinants. **Scandinavian journal of medicine and science in sports** 24(2014) (6): 894-906.

FREY-LAW, L. A. e K. G. AVIN. Muscle coactivation: a generalized or localized motor control strategy? **Muscle and nerve** 48(2013) (4): 578-585.

GANS, C. e W. J. BOCK. The functional significance of muscle architecture--a theoretical analysis. **Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte** 38(1965): 115-142.

GANS, C. e F. DE VREE. Functional bases of fiber length and angulation in muscle. **Journal of morphology** 192(1987) (1): 63-85.

GEFEN, A., M. MEGIDO-RAVID, Y. ITZCHAK e M. ARCAN. Analysis of muscular fatigue and foot stability during high-heeled gait. **Gait and posture** 15(2002) (1): 56-63.

GIROUX, B. e M. LAMONTAGNE. Comparisons between surface electrodes and intramuscular wire electrodes in isometric and dynamic conditions. **Electromyography and clinical neurophysiology** 30(1990) (7): 397-405.

GOMES, E. C., A. N. SILVA e M. R. D. OLIVEIRA. Oxidants, antioxidants, and the beneficial roles of exercise-induced production of reactive species. **Oxidative medicine and cellular longevity** 2012(2012).

GONZALEZ-IZAL, M., E. L. CADORE e M. IZQUIERDO. Muscle conduction velocity, surface electromyography variables, and echo intensity during concentric and eccentric fatigue. **Muscle and nerve** 49(2014) (3): 389-397.

GOOTZEN, T., D. STEGEMAN e A. VAN OOSTEROM. Finite limb dimensions and finite muscle length in a model for the generation of electromyographic signals. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section** 81(1991) (2): 152-162.

GORELICK, M., J. BROWN e H. GROELLER. Short-duration fatigue alters neuromuscular coordination of trunk musculature: implications for injury. **Applied ergonomics** 34(2003) (4): 317-325.

GREEN, H. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. **Journal of sports sciences** 15(1997) (3): 247-256.

GUEx, K., F. DEGACHE, C. MORISOD, M. SAILLY e G. P. MILLET. Hamstring architectural and functional adaptations following long vs. short muscle length eccentric training. **Frontiers in physiology** 7(2016): 340.

GUIMARÃES-FERREIRA, L. Papel do sistema da fosfocreatina na homeostase energética das musculaturas esquelética e cardíaca. **Einstein** 12(2014) (1) 126-131.

HAMILL, J., R. E. VAN EMMERIK, B. C. HEIDERSCHEIT e L. LI. A dynamical systems approach to lower extremity running injuries. **Clinical biomechanics** 14(1999) (5): 297-308.

HANSON, J. e H. E. HUXLEY. Structural basis of the cross-striations in muscle. **Nature** 172(1953) (4377): 530.

HARWOOD, B., I. H. CHOI e C. L. RICE. Reduced motor unit discharge rates of maximal velocity dynamic contractions in response to a submaximal dynamic fatigue protocol. **American journal of physiology-heart and circulatory physiology**(2012).

HASSELMAN, C. T., T. M. BEST, C. HUGHES IV, S. MARTINEZ e W. E. GARRETT JR. An explanation for various rectus femoris strain injuries using previously undescribed muscle architecture. **The american journal of sports medicine** 23(1995) (4): 493-499.

HAUSSWIRTH, C., J. BRISSWALTER, J.-M. VALLIER, D. SMITH and R. LEPERS. Evolution of electromyographic signal, running economy, and perceived exertion during different prolonged exercises. **International journal of sports medicine** 21(2000) (06): 429-436.

HAWKINS, D. e M. BEY. Muscle and tendon force-length properties and their interactions in vivo. **Journal of biomechanics** 30(1997) (1): 63-70.

HECKMAN, C. e R. M. ENOKA. Motor unit. **Comprehensive physiology** 2(2012) (4): 2629-2682.

HENNEMAN, E. Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge. **Science** 126(1957) (3287): 1345-1347.

HERMES, J., B. FRERIKS, R. MERLETTI, D. STEGGEMAN, J. BLOK, G. RAU, C. DISSELHORST-KLUG e G. HAGG. SENIAM 8: surface electromyography for the non-invasive assessment of muscles. **Roessingh research and development** (1999).

HERNÁNDEZ-DAVÓ, J. L. e R. SABIDO. Rate of force development: reliability, improvements and influence on performance. A review. **European journal of human movement** 33(2014): 46-69.

HERZOG, W. Skeletal muscle mechanics: questions, problems and possible solutions. **Journal of neuroengineering and rehabilitation** 14(2017) (1): 98.

HODGES, P., L. PENGEL, R. HERBERT e S. GANDEVIA. Measurement of muscle contraction with ultrasound imaging. **Muscle and nerve** 27(2003) (6): 682-692.

HOMSHER, E., M. NILI, I. CHEN e L. TOBACMAN. Regulatory proteins alter nucleotide binding to acto-myosin of sliding filaments in motility assays. **Biophysical journal** 85(2003) (2): 1046-1052.

HUXLEY, A. F. Muscle structure and theories of contraction. **Progress biophysics biophysical. chemistry** 7(1957): 255-318.

HUXLEY, A. F. e R. M. SIMMONS. Proposed mechanism of force generation in striated muscle. **Nature** 233(1971) (5321): 533.

HUXLEY, H. Electron microscope studies of the organisation of the filaments in striated muscle. **Biochimica et biophysica acta** 12(1953) (1-2): 387-394.

HUXLEY, H. Sliding filaments and molecular motile systems. **Journal of biological chemistry** 265(1990) (15): 8347-8350.

HUXLEY, H. E. The mechanism of muscular contraction. **Science** 164(1969) (3886): 1356-1365.

ISHIKAWA, M., E. DOUSSET, J. AVELA, H. KYRÖLÄINEN, J. KALLIO, V. LINNAMO, S. KUITUNEN, C. NICOL and P. KOMI. Changes in the soleus muscle architecture after exhausting stretch-shortening cycle exercise in humans. **European journal of applied physiology** 97(2006) (3): 298.

IZQUIERDO, M., J. IBANEZ, J. CALBET, M. GONZÁLEZ-IZAL, I. NAVARRO-AMÉZQUETA, C. GRANADOS, A. MALANDA, F. IDOATE, J. GONZÁLEZ-BADILLO e K. HÄKKINEN. Neuromuscular fatigue after resistance training. **International journal of sports medicine** 30(2009) (08): 614-623.

JOHNSON, A. K., R. M. PALMIERI-SMITH e L. K. LEPLEY. Contribution of neuromuscular factors to quadriceps asymmetry after anterior cruciate ligament reconstruction. **Journal of athletic training** 53(2018) (4): 347-354.

JOSEPHSON, R. K. Extensive and intensive factors determining the performance of striated muscle. **Journal of experimental zoology** 194(1975) (1): 135-153.

KANDEL, E. R., J. H. SCHWARTZ, T. M. JESSELL, D. O. BIOCHEMISTRY, M. B. T. JESSELL, S. SIEGELBAUM e A. HUDSPETH. **Principles of neural science** (2000), McGraw-hill New York.

KAWAKAMI, Y., T. ABE e T. FUKUNAGA. Muscle-fiber pennation angles are greater in hypertrophied than in normal muscles. **Journal of applied physiology** 74(1993) (6): 2740-2744.

KAYSER, B. Exercise starts and ends in the brain. **European journal of applied physiology** 90(2003) (3-4): 411-419.

KEENAN, K. G., D. FARINA, K. S. MALUF, R. MERLETTI e R. M. ENOKA. Influence of amplitude cancellation on the simulated surface electromyogram. **Journal of applied physiology** 98(2005) (1): 120-131.

KIM, K.-J. e J. A. ASHTON-MILLER. Biomechanics of fall arrest using the upper extremity: age differences. **Clinical biomechanics** 18(2003) (4): 311-318.

KLASS, M., S. BAUDRY e J. DUCHATEAU. Age-related decline in rate of torque development is accompanied by lower maximal motor unit discharge frequency during fast contractions. **Journal of applied physiology** 104(2008) (3): 739-746.

KLINKE, P. W., C. A. JACOBS, S. T. DUNCAN e B. NOEHREN. Rate of torque development is the primary contributor to quadriceps avoidance gait following total knee arthroplasty. **Gait and posture** (2018) 68:397-402.

KOGA, H., A. NAKAMAE, Y. SHIMA, J. IWASA, G. MYKLEBUST, L. ENGBRETSSEN, R. BAHR e T. KROSSHAUG. Mechanisms for noncontact anterior cruciate ligament injuries: knee joint kinematics in 10 injury situations from female team handball and basketball. **The american journal of sports medicine** 38(2010) (11): 2218-2225.

KROSSHAUG, T., A. NAKAMAE, B. P. BODEN, L. ENGBRETSSEN, G. SMITH, J. R. SLAUTERBECK, T. E. HEWETT e R. BAHR. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball: video analysis of 39 cases. **The american journal of sports medicine** 35(2007) (3): 359-367.

KRUSTRUP, P., M. MOHR, A. STEENBERG, J. BENCKE, M. KJÆR e J. BANGSBO. Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. **Medicine and science in sports and exercise** 38(2006) (6): 1165-1174.

KUBO, K., H. KANEHISA, Y. KAWAKAMI e T. FUKUNAGA. Influences of repetitive muscle contractions with different modes on tendon elasticity in vivo. **Journal of applied physiology** 91(2001) (1): 277-282.

LATTANZIO, P.-J., R. J. PETRELLA, J. R. SPROULE e P. J. FOWLER. Effects of fatigue on knee proprioception. **Clinical journal of sport medicine** 7(1997) (1): 22-27.

LATTANZIO, P. J. e R. J. PETRELLA. Knee proprioception: a review of mechanisms, measurements, and implications of muscular fatigue. **Orthopedics** 21(1998) (4): 463-471.

LIEBER, R. L. e J. FRIDÉN. Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. **Muscle and nerve** 23(2000) (11): 1647-1666.

LIEBER, R. L., T. J. ROBERTS, S. S. BLEMKER, S. S. LEE e W. HERZOG. Skeletal muscle mechanics, energetics and plasticity. **Journal of neuroengineering and rehabilitation** 14(2017) (1): 108.

LIMA, R. T. D., P. FARINATTI, W. MONTEIRO e C. G. D. OLIVEIRA. Variation in isometric force after active shortening and lengthening and their mechanisms: a review. **Fisioterapia em movimento** 27(2014) (1): 141-153.

LUCAS, K. The 'all or none' contraction of the amphibian skeletal muscle fibre. **The journal of physiology** 38(1909) (2-3): 113-133.

MACINTOSH, B. R., W. HERZOG, E. SUTER, J. P. WILEY e J. SOKOLOSKY. Human skeletal muscle fibre types and force: velocity properties. **European journal of applied physiology and occupational physiology** 67(1993) (6): 499-506.

MAFFIULETTI, N. A., P. AAGAARD, A. J. BLAZEVOICH, J. FOLLAND, N. TILLIN e J. DUCHATEAU. Rate of force development: physiological and methodological considerations. **European journal of applied physiology** 116(2016) (6): 1091-1116.

MAGANARIS, C. N., V. BALTZOPOULOS e A. J. SARGEANT. In vivo measurements of the triceps surae complex architecture in man: implications for muscle function. **The journal of physiology** 512(1998) (2): 603-614.

MATSUDO, S., T. ARAÚJO, V. MATSUDO, D. ANDRADE, E. ANDRADE, L. C. OLIVEIRA e G. BRAGGION. Questionário internacional De atividade física (ipaq): estudo De validade e reprodutibilidade No Brasil. **Revista brasileira de atividade física and saúde** 6(2001) (2): 5-18.

MATSUDO, S. M., V. K. MATSUDO, T. ARAÚJO, D. ANDRADE, E. ANDRADE, L. OLIVEIRA e G. BRAGGION. Nível de atividade física da população do Estado de São Paulo: análise de acordo com o gênero, idade, nível socioeconômico, distribuição geográfica e de conhecimento. **Revista brasileira de ciência e movimento** 10(2008) (4):573-580.

MCARDLE, W. D., F. I. KATCH e V. L. KATCH. **Fisiologia do exercício** (2016), Grupo Gen-Guanabara Koogan.

MCGILL, K. C., Z. C. LATEVA e M. E. JOHANSON. Validation of a computer-aided EMG decomposition method. **Engineering in Medicine and Biology Society** (2004). IEMBS'04. 26th Annual International Conference of the IEEE, IEEE.

MELLO, R. G., L. F. OLIVEIRA e J. NADAL. Digital Butterworth filter for subtracting noise from low magnitude surface electromyogram. **Computer methods and programs in biomedicine** 87(2007) (1): 28-35.

MERLETTI, R. e L. R. L. CONTE. Surface EMG signal processing during isometric contractions. **Journal of electromyography and kinesiology** 7(1997) (4): 241-250.

MERLETTI, R. e P. DI TORINO. Standards for reporting EMG data. **Journal of electromyography and kinesiology** 9(1999) (1): 3-4.

MERLETTI, R., P. A. PARKER e P. J. PARKER. **Electromyography: physiology, engineering, and non-invasive applications** (2004), John Wiley and Sons.

MILLET, G., G. MILLET, G. LATTIER, N. MAFFIULETTI e R. CANDAU. Alteration of neuromuscular function after a prolonged road cycling race. **International journal of sports medicine** 24(2003) (03): 190-194.

MINSHULL, C., N. GLEESON, M. WALTERS-EDWARDS, R. ESTON e D. REES. Effects of acute fatigue on the volitional and magnetically-evoked electromechanical delay of the knee flexors in males and females. **European journal of applied physiology** 100(2007) (4): 469-478.

MIRKOV, D. M., A. NEDELJKOVIC, S. MILANOVIC e S. JARIC. Muscle strength testing: evaluation of tests of explosive force production. **European journal of applied physiology** 91(2004) (2-3): 147-154.

MITSUKAWA, N., N. SUGISAKI, H. KANEHISA, T. FUKUNAGA e Y. KAWAKAMI. Fatigue-related changes in fascicle-tendon geometry over repeated contractions: Difference between synergist muscles. **Muscle and nerve** 40(2009) (3): 395-401.

MIYATANI, M., H. KANEHISA, M. ITO, Y. KAWAKAMI e T. FUKUNAGA. The accuracy of volume estimates using ultrasound muscle thickness measurements in different muscle groups. **European journal of applied physiology** 91(2004) (2-3): 264-272.

MOHR, M., P. KRUSTRUP e J. BANGSBO. Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. **Journal of sports sciences** 21(2003) (7): 519-528.

MONDIN, D., J. A. OWEN, M. NEGRO e G. D'ANTONA. Validity and reliability of a non-invasive test to assess Quadriceps and Hamstrings strength in athletes. **Frontiers in physiology** 9(2018): 1702.

MONTE, A. e P. ZAMPARO. Force generation in sprint running is related to muscle properties in male sprinters. **ISBS proceedings archive** 35(2017) (1): 269.

MOREL, B., D. M. ROUFFET, D. SABOUL, S. ROTA, M. CLÉMENÇON e C. A. HAUTIER. Peak torque and rate of torque development influence on repeated maximal exercise performance: contractile and neural contributions. **PloS one** 10(2015) (4): e0119719.

MOTA, V. T. **Bioquímica Básica**. Autolab Análises Clínicas, (2006).

NEDER, J. A. e L. E. NERY. Fisiologia clínica do exercício: teoria e prática. **São Paulo: Artmed**(2003).

NEWSHOLME, E., E. BLOMSTRAND e B. EKBLOM. Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. **British medical bulletin** 48(1992) (3): 477-495.

NISHIMUNE, H. e K. SHIGEMOTO. Practical Anatomy of the Neuromuscular Junction in Health and Disease. **Neurologic clinics** 36(2018) (2): 231-240.

NOAKES, T. e A. S. C. GIBSON. Logical limitations to the “catastrophe” models of fatigue during exercise in humans. **British journal of sports medicine** 38(2004) (5): 648-649.

NOAKES, T. D., A. S. C. GIBSON e E. V. LAMBERT. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. **British journal of sports medicine** 39(2005) (2): 120-124.

PALMER, T. B., M. J. HAWKEY, R. M. THIELE, E. C. CONCHOLA, B. M. ADAMS, K. AKEHI, D. B. SMITH e B. J. THOMPSON. The influence of athletic status on maximal and rapid isometric torque characteristics and postural balance performance in Division I female soccer athletes and non-athlete controls. **Clinical physiology and functional imaging** 35(2015a) (4): 314-322.

PALMER, T. B., R. M. THIELE, K. B. WILLIAMS, B. M. ADAMS, K. AKEHI, D. B. SMITH e B. J. THOMPSON. The identification of fall history using maximal and rapid isometric torque characteristics of the hip extensors in healthy, recreationally active elderly females: a preliminary investigation. **Aging clinical and experimental research** 27(2015b) (4): 431-438.

PAMUKOFF, D. N., B. PIETROSIMONE, E. D. RYAN, D. R. LEE, L. E. BROWN e J. T. BLACKBURN. Whole-body vibration improves early rate of torque development in individuals with anterior cruciate ligament reconstruction. **The journal of strength and conditioning research** 31(2017) (11): 2992-3000.

POWERS, S. K. e E. T. HOWLEY. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho** (2000), Manole.

PRILL, R., S. MICHEL, R. SCHULZ and H.-J. A. CORIOLANO. Body composition and strength parameters in elite judo athletes 5 years after anterior cruciate ligament Reconstruction. **International journal of sports medicine** 40(2019) (01): 38-42.

RAMPININI, E., A. BOSIO, I. FERRARESI, A. PETRUOLO, A. MORELLI e A. SASSI. Match-related fatigue in soccer players. **Medicine and science in sports and exercise** 43(2011) (11): 2161-2170.

RHODES, D. e J. ALEXANDER. The effect of knee joint cooling on isokinetic torque production of the knee extensors: considerations for application. **International journal of sports physical therapy** 13(2018) (6): 985.

RICE, D. A. e P. J. MCNAIR. Quadriceps arthrogenic muscle inhibition: neural mechanisms and treatment perspectives. **Seminars in arthritis and rheumatism** 40(2010) (3):250-266.

ROBERGS, R. A., F. GHIASVAND e D. PARKER. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. **American journal of physiology-regulatory, integrative and comparative physiology** 287(2004) (3): R502-R516.

RODRÍGUEZ-ROSELL, D., F. PAREJA-BLANCO, P. AAGAARD e J. J. GONZÁLEZ-BADILLO. Physiological and methodological aspects of rate of force development assessment in human skeletal muscle. **Clinical physiology and functional imaging** 38(2017)(5):743-762.

ROELEVELD, K., J. BLOK, D. STEGEMAN e A. VAN OOSTEROM. Volume conduction models for surface EMG; confrontation with measurements1. **Journal of electromyography and kinesiology** 7(1997) (4): 221-232.

ROWE, J. W. and R. L. KAHN. Successful aging: The MacArthur foundation study. **New York: Pantheon** (1998).

SCHINDELIN, J., C. T. RUEDEN, M. C. HINER e K. W. ELICEIRI. The ImageJ ecosystem: an open platform for biomedical image analysis. **Molecular reproduction and development** 82(2015) (7-8): 518-529.

SCHOENFELD, B. J. Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training. **Sports medicine** 43(2013) (3): 179-194.

SCHOENFELD, B. J. e B. CONTRERAS. The muscle pump: potential mechanisms and applications for enhancing hypertrophic adaptations. **Strength and conditioning journal** 36(2014) (3): 21-25.

SHADRIN, I., A. KHODABUKUS e N. BURSAC. Striated muscle function, regeneration, and repair. **Cellular and molecular life sciences** 73(2016) (22): 4175-4202.

SKINNER, H., M. WYATT, J. HODGDON, D. CONARD e R. BARRACK. Effect of fatigue on joint position sense of the knee. **Journal of orthopaedic research** 4(1986) (1): 112-118.

SODERBERG, G. L. e L. M. KNUTSON. A guide for use and interpretation of kinesiological electromyographic data. **Physical therapy** 80(2000) (5): 485-498.

SPIRDUSO, W. W. e D. L. CRONIN. Exercise dose–response effects on quality of life and independent living in older adults. **Medicine and science in sports and exercise** 33(2001) 6 Suppl:S598-608.

STAUDENMANN, D., K. ROELEVELD, D. F. STEGEMAN e J. H. VAN DIEËN. Methodological aspects of SEMG recordings for force estimation—a tutorial and review. **Journal of electromyography and kinesiology** 20(2010) (3): 375-387.

SUETTA, C., P. AAGAARD, A. ROSTED, A. K. JAKOBSEN, B. DUUS, M. KJAER e S. P. MAGNUSSON. Training-induced changes in muscle CSA, muscle strength, EMG, and rate of force development in elderly subjects after long-term unilateral disuse. **Journal of applied physiology** 97(2004) (5): 1954-1961.

SUTER, E., W. HERZOG, J. SOKOLOSKY, J. P. WILEY e B. R. MACINTOSH. Muscle fiber type distribution as estimated by Cybex testing and by muscle biopsy. **Medicine and science in sports and exercise** 25(1993) (3): 363-370.

THELEN, D., M. MURIUKI, J. JAMES, A. SCHULTZ, J. ASHTON-MILLER e N. ALEXANDER. Muscle activities used by young and old adults when stepping to regain balance during a forward fall. **Journal of electromyography and kinesiology** 10(2000) (2): 93-101.

THOMAS, N. M., S. DEWHURST e T. M. BAMPOURAS. Homogeneity of fascicle architecture following repeated contractions in the human gastrocnemius medialis. **Journal of electromyography and kinesiology** 25(2015) (6): 870-875.

THOMPSON, B. J., E. D. RYAN, E. J. SOBOLEWSKI, E. C. CONCHOLA e J. T. CRAMER. Age related differences in maximal and rapid torque characteristics of the leg extensors and flexors in young, middle-aged and old men. **Experimental gerontology** 48(2013) (2): 277-282.

TILLIN, N. A., P. JIMENEZ-REYES, M. T. PAIN e J. P. FOLLAND. Neuromuscular performance of explosive power athletes versus untrained individuals. **Medicine and science in sports and exercise** 42(2010) (4):781-90.

TIMMINS, R. G., M. N. BOURNE, A. J. SHIELD, M. D. WILLIAMS, C. LORENZEN e D. A. OPAR. Short biceps femoris fascicles and eccentric knee flexor weakness increase the risk of hamstring injury in elite football (soccer): a prospective cohort study. **British Journal of Sports Medicine** 50(2016) (24): 1524-1535.

TOMLIN, D. L. e H. A. WENGER. The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. **Sports Medicine** 31(2001) (1): 1-11.

TUGGY, M. L. e R. ONG. Injury risk factors among telemark skiers. **The american journal of sports medicine** 28(2000) (1): 83-89.

VAN DEN BOGERT, A. J., M. PAVOL e M. D. GRABINER. Response time is more important than walking speed for the ability of older adults to avoid a fall after a trip. **Journal of biomechanics** 35(2002) (2): 199-205.

VENABLE, J. H. Constant cell populations in normal, testosterone-deprived and testosterone-stimulated levator ani muscles. **American journal of anatomy** 119(1966) (2): 263-270.

VENTURA, A., B. MUENDLE, B. FRIESENBICHLER, N. C. CASARTELLI, I. KRAMERS e N. A. MAFFIULETTI. Deficits in rate of torque development are accompanied by activation failure in patients with knee osteoarthritis. **Journal of electromyography and kinesiology** 44(2018): 94-100.

VESPASIANO, B. D. S., A. MELLA, M. I. DE LIMA MONTEBELO e M. DE CASTRO CESAR. Comparação da composição corporal e do nível de atividade física de alunos do ensino médio entre uma escola pública e uma particular de Itapeva-SP. **Conexões** 11(2013) (2): 31-59.

VIEIRA, A., A. BLAZEVOICH, N. SOUZA, R. CELES, S. ALEX, J. J. TUFANO e M. BOTTARO. Acute changes in muscle thickness and pennation angle in response to work-matched concentric and eccentric isokinetic exercise. **Applied physiology, nutrition, and metabolism** 43(2018) (10): 1069-1074.

WARD, S. R., C. M. ENG, L. H. SMALLWOOD e R. L. LIEBER. Are current measurements of lower extremity muscle architecture accurate? **Clinical orthopaedics and related research** 467(2009) (4): 1074-1082.

WEIR, J., T. BECK, J. CRAMER e T. HOUSH. Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. **British journal of sports medicine** 40(2006) (7): 573-586.

WINTER, D. A. e S. H. SCOTT. Technique for interpretation of electromyography for concentric and eccentric contractions in gait. **Journal of electromyography and kinesiology** 1(1991) (4): 263-269.

WINTERS, J. D., C. L. CHRISTIANSEN e J. E. STEVENS-LAPSLEY. Preliminary investigation of rate of torque development deficits following total knee arthroplasty. **The knee** 21(2014) (2): 382-386.

WINTERS, J. D. e K. S. RUDOLPH. Quadriceps rate of force development affects gait and function in people with knee osteoarthritis. **European journal of applied physiology** 114(2014) (2): 273-284.

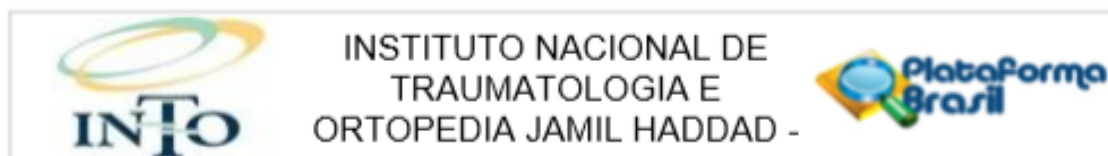
WINTERS, T. M., M. TAKAHASHI, R. L. LIEBER e S. R. WARD. Whole muscle length-tension relationships are accurately modeled as scaled sarcomeres in rabbit hindlimb muscles. **Journal of biomechanics** 44(2011) (1): 109-115.

WOJTYS, E. M., B. B. WYLIE e L. J. HUSTON. The effects of muscle fatigue on neuromuscular function and anterior tibial translation in healthy knees. **The american journal of sports medicine** 24(1996) (5): 615-621.

YEUNG, S. S. e O. EVANS. Relationships of vibromyographic and electromyographic signals during isometric voluntary contraction. **Physiotherapy** 84(1998) (11): 541-546.

ZEMPER, E. D. Injury rates in a national sample of college football teams: a 2-year prospective study. **The physician and sportsmedicine** 17(1989) (11): 100-113.

ANEXO A. Parecer consubstanciado do comitê de ética



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Análise da taxa de desenvolvimento do torque, eletrofisiologia e arquitetura muscular do vasto lateral durante a fadiga em contrações isométrica intermitentes de extensão do joelho

Pesquisador: Matheus Martins de Sousa

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 93764818.6.0000.5273

Instituição Proponente: Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia / INTO / SAS/ MS - RJ

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.869.239

Apresentação do Projeto:

A capacidade do músculo de gerar força é comumente mensurada através do torque produzido por um seguimento corporal. Na prática desportiva o rendimento necessário, em sua maioria, depende de movimentos rápidos e fortes. Esta habilidade de realizar contrações musculares rapidamente, também chamado de "força explosiva", é uma função muscular importante e têm sido avaliada através da taxa de desenvolvimento do torque (TDT). A TDT será analisada em pessoas fisicamente ativas.

Objetivo da Pesquisa:

Serão dois os objetivos principais do estudo investigar o efeito agudo da fadiga muscular na TDT e na arquitetura muscular.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos relacionados com a participação no estudo são possíveis dores musculares na coxa devido a alta intensidade de esforço que será necessária nas avaliações. Estas dores musculares podem ocorrer, mas são de caráter transitório de no máximo 48 horas (dores em decorrência de atividade física).

Benefícios:

Não existe benefício direto na sua participação da pesquisa. Contudo, os resultados das avaliações

Endereço: Avenida Brasil, n° 500

Bairro: São Cristóvão

CEP: 20.940-070

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)2134-5000

Fax: (21)2134-5228

E-mail: cep.info@info.saude.gov.br



INSTITUTO NACIONAL DE
TRAUMATOLOGIA E
ORTOPEDIA JAMIL HADDAD -



Continuação do Parecer: 2.869.239

Orçamento	Orcamento.docx	17/06/2018 22:59:14	Matheus Martins de Sousa	Aceito
Cronograma	Cronograma.docx	17/06/2018 22:53:46	Matheus Martins de Sousa	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.doc	17/06/2018 22:53:32	Matheus Martins de Sousa	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

RIO DE JANEIRO, 03 de Setembro de 2018

Assinado por:
Eduardo Branco de Sousa
(Coordenador)

Endereço: Avenida Brasil, n° 500

Bairro: São Cristóvão

CEP: 20.940-070

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)2134-5000

Fax: (21)2134-5228

E-mail: cep.info@info.saude.gov.br

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(De acordo com as normas da Resolução do CNS nº 466 de 12/12/2012)

Você está sendo convidado para participar da pesquisa *“Análise da taxa de desenvolvimento do torque, eletrofisiologia e arquitetura muscular do vasto lateral durante a fadiga em contrações isométricas intermitentes de extensão do joelho”*. Você foi selecionado de maneira aleatória e a sua participação não é obrigatória. A qualquer momento você poderá desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição. Os objetivos deste estudo serão verificar o efeito da fadiga muscular na taxa de desenvolvimento do torque. Sua participação nesta pesquisa consistirá em: (1) responder um questionário para identificar o seu nível de atividade física semanal e (2) avaliação de força/torque de extensão do joelho. Durante as avaliações de torque serão realizadas imagens de ultrassom do músculo vasto lateral localizado na coxa e a medida de eletromiografia dos músculos da coxa. O procedimento deverá ter duração entre 1 h e 1:30h.

Os músculos são compostos por fibras musculares. As fibras musculares são de fácil observação em um pedaço de carne de vaca, que se assemelha bastante com os músculos dos humanos. As fibras musculares se “agrupam” paralelamente formando um fascículo. As fibras/fascículos podem ser mais inclinadas ou menos inclinadas. À medida desta inclinação chamamos de “ângulo de penação”. O fascículo, que tem um conjunto de fibras musculares, varia de tamanho de um músculo para outro. Os estudos mostram que o ângulo de penação e o comprimento do fascículo influenciam a capacidade dos músculos

de produzir força e velocidade. Esta força e velocidade que são responsáveis pelos movimentos das partes do nosso corpo (ex. como as pernas durante a caminhada ou os braços quando levantamos uma sacola de compras). Nesta pesquisa, tanto o ângulo de penação quanto o comprimento do fascículo do músculo serão visualizados através de imagem de ultrassom. Aparelhos de imagem de ultrassom são comumente utilizados na prática médica (por exemplo: em grávidas para acompanhamento do crescimento do bebê) e não expõe o indivíduo a qualquer risco. Ao contrário do que alguns imaginam, o aparelho não emite radiação, e sim ondas sonoras (som) de alta intensidade e frequência que não podem ser ouvidos por humanos. Torque muscular é um termo técnico para expressar como a força muscular pode ser medida com equipamentos especializados. Iremos utilizar um dinamômetro isocinético para medir a sua força/torque durante a extensão do joelho (esticar a perna, movimento parecido com o de chutar uma bola de futebol). Dinamômetro isocinético é um equipamento que mede a força muscular máxima, por movimentos e resistências muito parecidas com de equipamentos de musculação, apesar de não ser necessária experiência em musculação para realizar o teste, pois você será orientado ao longo do experimento de como fazê-lo. O Dinamômetro isocinético é um equipamento confiável e seguro, não existindo perigos envolvidos em sua utilização. A eletromiografia de superfície é um exame para estudar como se comporta a eletrofisiologia do músculo quando ele se contrai. Serão colocados eletrodos posicionados na pele para medir as descargas elétricas que o seu corpo produz durante o movimento. Tanto o dinamômetro isocinético, quanto o ultrassom e a eletromiografia não oferecem riscos de choque elétrico.

Os riscos relacionados com sua participação são possíveis dores musculares na coxa devido à alta intensidade de esforço que será necessária nas avaliações. Estas dores musculares podem ocorrer, mas são de caráter transitório de no máximo 48 horas (dores

em decorrência de atividade física). Não existe benefício direto na sua participação da pesquisa. Contudo, os resultados das avaliações serão entregues a você juntamente com explicações associadas. Esses resultados poderão ser utilizados por médicos, profissionais de educação física e/ou fisioterapeutas em suas condutas profissionais auxiliando ao participante em tratamentos ou rotinas de treinamento. As informações obtidas através dessa pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre sua participação. Os dados da pesquisa serão divulgados de forma a não possibilitar sua identificação, visto que os dados recolhidos não são associados a nomes e sim a números utilizados como único fator de associação com os dados. Este Termo foi redigido em duas vias, sendo uma para o participante, outra para o pesquisador, onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal e do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP. Você poderá esclarecer suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento através dos números dos telefones ou endereço de e-mail disponível neste Termo.

Rio de Janeiro, ____ de _____ de _____

Pesquisador responsável: Matheus Martins de Sousa

Contato com o pesquisador responsável:

Endereço: Avenida Brasil nº 500, São Cristóvão – Rio de Janeiro – RJ

Telefone: (21) 98127-5689

e-mail: matheuscrv1@gmail.com

Em caso de dúvida quanto à condução ética do estudo, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do INTO/MS.

Endereço: Avenida Brasil nº 500, 9º andar – sala nº 4 – São Cristóvão – Rio de Janeiro – RJ

CEP: 20940-070 Tel.: (21) 2134-5000/(21) 2134-5061 e-mail: cep.int@into.saude.gov.br

Responsável pela aplicação do termo

Assinatura e carimbo

Declaro que entendi os objetivos e condições de minha participação na pesquisa e concordo em participar.

Participante da pesquisa

Assinatura do participante da pesquisa

ANEXO C. Instrumento de coleta de dados

Ficha de Coleta

Nome: _____

Nascimento: ____/____/____ Idade: _____

Sexo: () Masc () Fem Estatura: _____ Peso: _____

Membro Inferior Dominante: () Direito () Esquerdo

Repouso Anatômico (US-ANT)

Espessura muscular (EM)	Comprimento do fascículo (CF)	Ângulo de penetração (AP)

Antes

Pico de Torque 30°/s (PT-ISK)	Ângulo do Pico de Torque (APT)

Protocolo de Força Isométrica Máxima

	PT-ISO	TDT	EM	CF	AP	FMD
1ª CVIM						
2ª CVIM						
3ª CVIM						

PT= Pico de torque, TDT = taxa de desenvolvimento de torque, AP= Ângulo de penetração, CF= Comprimento do fascículo, EM= Espessura muscular, RMS = *root mean square*, FMD= frequência mediana.

Protocolo de Fadiga

	PT-ISO	TDT	EM	CF	AP	FMD
1ª CVIM						
2ª CVIM						
3ª CVIM						
4ª CVIM						
5ª CVIM						
6ª CVIM						
7ª CVIM						
8ª CVIM						

9ª CVIM						
10ª CVIM						
11ª CVIM						
12ª CVIM						
13ª CVIM						
14ª CVIM						
15ª CVIM						

PT= Pico de torque, TDT = taxa de desenvolvimento de torque, AP= Ângulo de penetração, CF= Comprimento do fascículo, EM= Espessura muscular, FMD= frequência mediana.

Após

Pico de Torque 30°/s (PT-ISK)	Ângulo do Pico de Torque (APT)

Após

Espessura muscular (EM)	Comprimento do fascículo (CF)	Ângulo de penetração (AP)

ANEXO D. *International physical activity questionnaire (IPAQ)*

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA – VERSÃO CURTA

Nome: _____

Data: ____/____/____ Idade : ____ Sexo: F () M ()

Para responder as questões lembre que:

Atividades físicas VIGOROSAS são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal.

Atividades físicas MODERADAS são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal.

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza por pelo menos 10 minutos contínuos de cada vez.

1a) Em quantos dias da última semana você CAMINHOU por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

dias ____ por SEMANA () Nenhum

1b) Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando por dia?

horas: ____ Minutos: ____

2a) Em quantos dias da última semana, você realizou atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (POR FAVOR, NÃO INCLUA CAMINHADA)

dias ____ por SEMANA () Nenhum

2b) Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?

horas: _____ Minutos: _____

3a) Em quantos dias da última semana, você realizou atividades VIGOROSAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar MUITO sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por SEMANA () Nenhum

3b) Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?

horas: _____ Minutos: _____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a) Quanto tempo no total você gasta sentado durante um dia de semana?

_____ horas _____ minutos

4b) Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um dia de final de semana?

_____ horas _____ minutos