



**COPPE/UFRJ**

MECANISMO DE ANTECIPAÇÃO DO CONTROLE DO EQUILÍBRIO POSTURAL  
ORTOSTÁTICO E INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO INTENSO OU PROLONGADO

Roger Gomes Tavares de Mello

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Engenharia Biomédica, COPPE, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor em Engenharia Biomédica.

Orientadores: Jurandir Nadal

Liliam Fernandes de Oliveira

Rio de Janeiro  
Setembro de 2009

MECANISMO DE ANTECIPAÇÃO DO CONTROLE DO EQUILÍBRIO POSTURAL  
ORTOSTÁTICO E INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO INTENSO OU PROLONGADO

Roger Gomes Tavares de Mello

TESE SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO INSTITUTO ALBERTO LUIZ  
COIMBRA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA DE ENGENHARIA (COPPE) DA  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO COMO PARTE DOS  
REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR EM  
CIÊNCIAS EM ENGENHARIA BIOMÉDICA.

Aprovada por:

---

Prof. Jurandir Nadal, D.Sc.

---

Prof<sup>a</sup>. Liliam Fernandes de Oliveira, D.Sc.

---

Prof. Antonio Giannella Neto, D.Sc.

---

Prof. Paulo Sergio Chagas Gomes, Ph.D.

---

Prof. Marcos Duarte, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ - BRASIL

SETEMBRO DE 2009

Mello, Roger Gomes Tavares de

Mecanismo de Antecipação do Controle do Equilíbrio Postural Ortostático e Influência do Exercício Intenso ou Prolongado / Roger Gomes Tavares de Mello. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2009.

XI, 213 p.: il.; 29,7 cm.

Orientador: Jurandir Nadal

Liliam Fernandes de Oliveira

Tese (doutorado) – UFRJ/ COPPE/ Programa de Engenharia Biomédica, 2009.

Referencias Bibliográficas: p. 161-183.

1. Controle do Equilíbrio Postural Ortostático.
  2. Antecipação Postural. 3. Correlação Cruzada. 4. Fadiga.
- I. Nadal, Jurandir *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica.  
III. Título.

## Dedicatória

Dedico este trabalho à primeira e maior paixão da minha vida, minha mãe Isis Gomes de Mello, a pessoa que cuidou de mim, me deu todo seu amor e me protegeu quando eu ainda era totalmente indefeso.

Dedico também este trabalho a uma pessoa com luz própria, a minha avó Rita Gomes, por ter sido meu estímulo de perseverança, minha mãe e o meu maior exemplo de virtudes como bondade, moral, caráter, ética e zelo.

Por fim, dedico também este trabalho ao meu tio e padrinho Inoir Gomes Guimarães, o exemplo de homem e pai que com o maior orgulho tive como referência.

## Agradecimentos

Primeiramente, ao meu orientador Jurandir Nadal, meu mentor e exemplo de competência, inteligência, serenidade e humanidade.

À minha orientadora Liliam Fernandes de Oliveira, pela confiança, orientação e incentivo.

Aos professores do Programa de Engenharia Biomédica, a quem tenho grande admiração e orgulho.

Aos meus primos Maxmiliano Silva Guimarães, Kleber dos Santos Guimarães e André Luiz Oliveira da Rita, por fazerem parte da minha vida, como irmãos, desde os nossos primeiros anos de vida.

Ao meu tio Ivair Gomes Guimarães, por cuidar da minha mãe como um pai e pelas verdadeiras e intensas demonstrações afetivas por ela e pela minha avó.

À Letícia de Azevedo Lopes, Lívia de Azevedo Lopes, Luciléa Caetano de Azevedo Lopes, Luci Caetano (“dona Luci”) e Nelson Ventura de Paiva (“seu Nelson”), por me acolherem e vibrarem a cada uma de minhas conquistas, além de serem eufóricos e fanáticos torcedores pelo meu sucesso.

Ao amigo e professor Renato Alvarenga, excelente docente que motiva e causa brilho nos olhos de muitos jovens estudantes.

Aos amigos Marco Antônio Cavalcante Garcia, Maurício Cagy, Alexandre Visintainer Pino e Frederico Caetano Jandre de Assis Tavares, pelo incentivo e pelos ensinamentos que tornaram viável a realização deste trabalho.

Aos meus inteligentes e bem humorados amigos do Programa de Engenharia Biomédica, Adriane Mara de Souza Muniz, Alysson Roncally Silva Carvalho, Danilo Barbosa Melges, Paulo José Guimarães da Silva, Marcus Vinicius Stecklow, Glauber Ribeiro Pereira e Kin Shung Hwang, pela forte amizade, o que considero mais importante do que o sucesso profissional.

Aos meus alunos, Igor Ramathur Telles de Jesus e Felipe Guimarães Teixeira, por se tornarem ao mesmo tempo meus amigos e motivos de orgulho.

À professora Fátima Palha de Oliveira, por viabilizar a realização dos experimentos no Laboratório de Fisiologia do Exercício da Escola de Educação Física da UFRJ.

Ao Rafael Griffo de Lacerda, Daniel de Souza Alves e Carolina Carneiro Peixinho pelo auxílio nos experimentos envolvendo ultrassom.

Aos amigos da Escola Naval, que aguardaram ansiosamente a conclusão deste trabalho.

Aos amigos Robert Guimarães e Cleverson Moreira de Almeida, pelos bons momentos de diversão, companheirismo e lealdade.

A todas as pessoas que contribuíram de alguma forma para a realização deste trabalho.

À CAPES pela concessão da bolsa de estudos.

Resumo da Tese apresentada à COPPE/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Doutor em Ciências (D.Sc.)

## MECANISMO DE ANTECIPAÇÃO DO CONTROLE DO EQUILÍBRIO POSTURAL ORTOSTÁTICO E INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO INTENSO OU PROLONGADO

Roger Gomes Tavares de Mello

Setembro/2009

Orientadores: Jurandir Nadal

Liliam Fernandes de Oliveira

Programa: Engenharia Biomédica

O objetivo deste trabalho foi investigar a causa do incremento do atraso do pico da função de correlação cruzada normalizada (*NCCF*) entre o eletromiograma (EMG) do gastrocnêmio e os estabilogramas após a exaustão deste músculo. Os estabilogramas e o EMG do gastrocnêmio lateral direito foram coletados em 16 indivíduos, antes e após dois diferentes exercícios em cicloergômetro. O primeiro exercício foi um teste de esforço máximo, iniciado em 12,5 W, com incrementos de 12,5 W/min e cadência 50 rpm. A partir dos sinais de trocas gasosas ventilatórias, o primeiro limiar ventilatório foi obtido pelo método *v-slope*. Com intervalo mínimo de 72 h, os sujeitos realizaram exercício por 60 min, em 70% deste limiar. Antes e após cada esforço, foram realizados dez testes estabilométricos de 50 s. A fadiga por cicloergômetro em qualquer dos exercícios não causou alteração significativa ( $p \geq 0,05$ ) do atraso do pico da *NCCF* entre o EMG do gastrocnêmio e os estabilogramas. Portanto, não houve adaptação do sistema de controle, conforme previsto por simulação. Para verificar possíveis adaptações mecânicas do tendão do gastrocnêmio que pudessem alterar o atraso do pico da *NCCF*, foi medida a distensão deste tendão antes e após a exaustão deste músculo por sustentação do peso corporal. A complacência não foi alterada significativamente ( $p \geq 0,05$ ), portanto o aumento do atraso do pico da *NCCF*, conseqüente da fadiga do gastrocnêmio, não é causado por alteração mecânica do sistema músculo-tendíneo. Concluindo, o aumento do atraso do pico da *NCCF* e a instabilidade postural gerada pela exaustão do gastrocnêmio são causados por alterações metabólicas locais.

Abstract of Thesis presented to COPPE/UFRJ as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Science (D.Sc.)

ANTICIPATION MECHANISM OF QUIET STANDING CONTROL AND EFFECT  
OF INTENSE AND PROLONGED EXERCISE

Roger Gomes Tavares de Mello

September/2009

Advisors: Jurandir Nadal

Liliam Fernandes de Oliveira

Department: Biomedical Engineering

This work aimed at investigating the cause of increased delay in the peak of the normalized cross-correlation function (NCCF) between gastrocnemius electromyogram (EMG) and stabilograms after exhaustion of this muscle. Stabilograms and EMG of right lateral gastrocnemius were collected in 16 subjects, before and after two different cycle ergometer exercises. The first exercise was a maximal oxygen uptake test, started in 12.5 W, with 12.5 W/min increments, and 50 rpm cadence. Ventilatory gas exchange signals were used to identify the first ventilatory threshold by v-slope method. After a minimum interval of 72 h, the subjects performed an exercise of 60 min, with intensity equivalent to 70% of this threshold. Before and after each exercise, a set of ten stabilometric trials of 50 s was performed. Fatigue by cycle ergometer in any exercise did not change significantly ( $p \geq 0.05$ ) the delay of the NCCF peak between gastrocnemius EMG and stabilograms. Therefore, there was not adaptation of the control system, as predicted by simulation. To check for possible mechanical adaptations of gastrocnemius tendon that could change the delay of NCCF peak, the strain of this tendon was measured before and after exhaustion of this muscle by supporting body weight. The compliance was not significantly ( $p \geq 0.05$ ) changed, thus the increased delay of the NCCF peak after gastrocnemius fatigue is not caused by mechanical change of the muscle-tendon system. In conclusion, the increased delay of the NCCF peak and the postural instability after gastrocnemius exhaustion are caused by local metabolic changes.



## ÍNDICE

CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO.....	1
I.1 – Objetivo Geral .....	7
I.2 – Objetivos Específicos.....	7
I.3 – Hipóteses .....	8
CAPÍTULO II – REVISÃO DA LITERATURA.....	9
II.1 – Postura e Equilíbrio .....	10
II.2 – Controle do Equilíbrio Postural Ortostático.....	17
II.2.1 – Sistema Proprioceptivo .....	18
II.2.2 – Aparelho Vestibular.....	26
II.2.3 – Sistema Visual.....	30
II.3 – Mecanismo de Antecipação .....	34
II.4 – Estabilometria e Fadiga .....	37
II.5 – Modelagem do Controle Postural.....	41
II.6 – Fadiga Central e Periférica.....	56
II.7 – Limiar Anaeróbio .....	67
II.8 – Eletromiografia, Fadiga e Limiar Anaeróbio .....	86
CAPÍTULO III – MATERIAIS E MÉTODOS.....	91
III.1 – Casuística.....	91
III.2 – Montagem.....	92
III.3 – Protocolo.....	95
III.4 – Digitalização e Aquisição dos Sinais .....	96
III.5 – Pré-Processamento .....	97

III.5a – Pré-Processamento dos Eletromiogramas do Gastrocnêmio Durante a Estabilometria.....	99
III.6 – Primeiro Limiar Ventilatório por <i>v-slope</i> .....	100
III.7 – Monitoração da Fadiga do Vasto Lateral e Limiar Anaeróbio Por EMG .....	101
III.7a – Limiares Ventilatórios .....	102
III.7b – Limiar de Eletromiografia .....	103
III.8 – Processamento de Sinais de Estabilometria.....	104
III.8a – Função de Correlação Cruzada e Antecipação Postural.....	105
III.8b – Variáveis Clássicas de Estabilometria.....	105
III.8c – Modelo de Movimento Browniano Fractal.....	106
III.8d – Diagrama de Densidade dos Estabilogramas.....	107
III.8e – Distensão Passiva do Tendão do Gastrocnêmio por Contração Isométrica e Antecipação Postural.....	108
III.9 –Estatística .....	110
III.10 – Simulação.....	111
CAPÍTULO IV – RESULTADOS .....	115
IV.1 – Monitoração da Fadiga do Vasto Lateral e Limiar Anaeróbio por EMG .....	115
IV.2 – Função de Correlação Cruzada e Antecipação Postural.....	118
IV.3 – Variáveis Clássicas de Estabilometria.....	119
IV.4 – Modelo de Movimento Browniano Fractal .....	121
IV.5 – Diagrama de Densidade dos Estabilogramas.....	123
IV.6 – Distensão Passiva do Tendão do Gastrocnêmio por Contração Isométrica e Antecipação Postural.....	126
IV.7 – Simulação .....	127
CAPÍTULO V – DISCUSSÃO .....	129

V.1 – Monitoração da Fadiga do Vasto Lateral e Limiar Anaeróbio por EMG.....	129
V.2 – Função de Correlação Cruzada e Antecipação Postural.....	133
V.3 – Variáveis Clássicas de Estabilometria.....	140
V.4 – Modelo de Movimento Browniano Fractal.....	147
V.5 – Diagrama de Densidade dos Estabilogramas.....	149
V.6 – Distensão Passiva do Tendão do Gastrocnêmio por Contração Isométrica e Antecipação Postural.....	152
V.7 – Simulação.....	154
CAPÍTULO VI – CONCLUSÃO.....	157
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	161
ANEXO A – APROVAÇÃO DO PROJETO DE PESQUISA PELO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO HOSPITAL CLEMENTINO FRAGA FILHO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO.....	184
ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA PARTICIPAÇÃO EM PESQUISA CIENTÍFICA.....	185
ANEXO C – SINAIS DE TROCAS GASOSAS VENTILATÓRIAS DE CADA SUJEITO DA AMOSTRA.....	187
ANEXO D – TABELAS DOS RESULTADOS DOS PARÂMETROS ESTABILOMÉTRICOS CLÁSSICOS.....	195
ANEXO E – TABELAS DOS RESULTADOS REFERENTES AO MODELO DE COLLINS E DE LUCA (1993).....	199
ANEXO F – TABELAS DOS RESULTADOS REFERENTES AO DIAGRAMA DE DENSIDADE DOS ESTABILOGRAMAS.....	211

# CAPÍTULO I

## INTRODUÇÃO

A estabilometria é uma técnica de registro das oscilações posturais na qual se utiliza uma plataforma de força vertical conhecida como estabilômetro (CHIARI *et al.*, 2000a). Esta plataforma possui sensores de força e os sinais captados são utilizados para calcular a posição do centro de pressão dos pés (CP), o qual representa a localização do vetor resultante das forças aplicadas pelos pés sobre a plataforma (GAGE *et al.*, 2004). Enquanto as séries temporais das posições do CP nas direções mediolateral (x) e ântero-posterior (y) são conhecidas como estabilogramas, a combinação linear de ambas as direções, se observada no plano cartesiano, é chamada de estatocinesiógrama (OLIVEIRA, 1996). Assim sendo, esta técnica é utilizada para estudar as oscilações do CP e inferir sobre o controle do equilíbrio postural ortostático (WINTER *et al.*, 1998; MORASSO e SCHIEPPATI, 1999; DUARTE e ZATSIORSKY, 1999; ZATSIORSKY e DUARTE, 1999; PETERKA, 2000; 2002; BARATTO *et al.*, 2002; MASANI *et al.*, 2003; MAURER e PETERKA, 2005).

Quando um indivíduo se mantém em posição bípede, ocorrem as oscilações do corpo que garantem que o termo ortostático não é adequado para indicar esta condição com a devida veracidade. Estas oscilações são limitadas em amplitude pela integração sensoriomotora responsável pela manutenção desta posição (MORASSO *et al.*, 1999; MORASSO e SCHIEPPATI, 1999; PETERKA, 2000; 2002; 2003; MAURER e PETERKA, 2005). Portanto, o controle do equilíbrio postural ortostático não perturbado é uma tarefa complexa (MORASSO *et al.*, 1999; PETERKA, 2002; 2003) que depende de diversas aferências sensoriais, sendo elas a propriocepção, visão e vestibular (REDFERN *et al.*, 2001; JEKA *et al.*, 2004). A importância de cada modalidade

sensorial pode variar de acordo com a idade, saúde ou condição imposta, mas em adultos jovens saudáveis a informação proprioceptiva é a de maior acurácia (JEKA e LACKNER, 1994).

Diversos esforços foram feitos no sentido de descrever o mecanismo de controle do equilíbrio e a integração sensoriomotora relacionada. Conseqüentemente, surgiram várias hipóteses para explicar o mecanismo de controle postural e em muitas delas o corpo é modelado como um pêndulo invertido de eixo único (WINTER *et al.*, 1998; MORASSO *et al.*, 1999; MORASSO e SCHIEPPATI, 1999; PETERKA, 2000; 2002; 2003). Uma hipótese alternativa foi proposta por WINTER *et al.* (1998), na qual o equilíbrio seria mantido de forma passiva apenas por um coeficiente de elasticidade dos músculos do tornozelo, o qual poderia ser gerado por um componente neural e um mecânico. Então, por este conceito, o tônus muscular intrínseco seria suficiente para manter a posição bípede. Muitos pesquisadores questionaram as idéias de WINTER *et al.* (1998), principalmente por causa da sua sugestão de que as oscilações posturais possuem magnitude abaixo do limiar de excitabilidade das aferências sensoriais e, por isso, o controle não envolveria nenhum tipo de realimentação. MORASSO e SCHIEPPATI (1999) defenderam a idéia dos seus predecessores de que as três entradas sensoriais possuem papel essencial durante a posição bípede. Estes autores criticaram WINTER *et al.* (1998) e utilizando uma simulação de modelo de controle por malha fechada propuseram que a realimentação sensorial não seria utilizada pelo sistema de controle de acordo com a teoria clássica. Desta forma, as informações sensoriais não seriam utilizadas para corrigir os distúrbios passados e sim para que o sistema nervoso central (SNC) pudesse prever e corrigir os distúrbios futuros. Paralelamente, GATEV *et al.* (1999), utilizando a função de correlação cruzada, observaram que a atividade mioelétrica da porção lateral do gastrocnêmio esteve antecipada em relação ao

movimento ântero-posterior do CP. Apesar da existência de diversas formas diferentes de modelagem e interpretação dos estabilogramas, a hipótese de antecipação postural tem sido defendida por diferentes autores (LORAM *et al.*, 2004; 2005; MELLO *et al.*, 2007a).

Pode-se investigar a importância de uma entrada sensorial para o controle do equilíbrio por meio de supressão ou perturbação que afete a mesma (PETERKA, 2002; JEKA *et al.*, 2004). Por exemplo, a propriocepção pode ser perturbada por uma inibição da perfusão sanguínea (AGGASHYAN *et al.*, 1973; DIENER *et al.*, 1984) ou pela fadiga muscular localizada (VUILLERME *et al.*, 2001a). Vários pesquisadores documentaram os efeitos da fadiga muscular localizada, principalmente do tríceps sural, sobre os parâmetros clássicos calculados em estabilometria (VUILLERME *et al.*, 2001a; VUILLERME *et al.*, 2002a; 2002b). Desta forma, foi demonstrada a tendência ao aumento de parâmetros como área e velocidade média de oscilação do CP quando a fadiga de músculos posturais é induzida (MELLO *et al.*, 2007a). Contudo, a influência da fadiga sobre os modelos teóricos de estabilometria ainda não está quantificada, bem como os efeitos de diferentes tipos de esforço sobre o comportamento do CP. Embora vários estudos tenham demonstrado que a fadiga muscular diminui a estabilidade, muitas vezes as variáveis medidas são globais, como área e velocidade de oscilação (BARATTO *et al.*, 2002). Os parâmetros posturográficos globais estimam a “dimensão” global do padrão oscilatório (BARATTO *et al.*, 2002). Logo, analisando os parâmetros globais não é possível inferir sobre as possíveis relações entre as alterações mecânicas ou fisiológicas e os mecanismos de controle do equilíbrio. Por outro lado, com os parâmetros posturográficos estruturais tenta-se decompor o padrão de oscilação em elementos mais simples e então examinar sua interação (BARATTO *et al.*, 2002). São exemplos de parâmetros estruturais as variáveis extraídas do diagrama de difusão

proposto por COLLINS e DE LUCA (1993), além das variáveis obtidas por meio do diagrama de difusão das oscilações proposto por BARATTO *et al.* (2002). Estes pesquisadores associam os parâmetros estruturais a diferentes estratégias de atuação do sistema de controle das oscilações. Ademais, por meio da função de correlação cruzada pôde-se verificar que após a fadiga do tríceps sural a atividade mioelétrica destes músculos torna-se ainda mais adiantada em relação ao deslocamento do CP no eixo y (MELLO *et al.*, 2007a). O que não ficou claro neste experimento foi a real causa do aumento do atraso entre os sinais, pois este atraso é um parâmetro global e a função de correlação cruzada não informa se a fadiga causa uma antecipação de atuação central ou atraso de resposta do sistema músculo-tendíneo. ALLISON e HENRY (2002) também observaram após a fadiga uma ativação mais precoce dos músculos do tronco, antecipatória à ativação do deltóide, e propuseram que poderia haver uma adaptação central com incremento da antecipação para compensar a diminuição da capacidade de gerar força. Porém, diferente de MELLO *et al.* (2007a), estes autores não analisaram o tempo entre a atividade mioelétrica e o movimento específico causado pelo músculo.

Para começar a solucionar o problema, é necessária a compreensão do conceito fisiológico de fadiga, o qual é abrangente e por isso envolve diferentes situações de exercício (GANDEVIA, 2001). Inicialmente, no trabalho clássico de MERTON (1954) foi sugerido que poderia haver dois principais tipos de fadiga e a classificação dependeria da origem fisiológica da mesma. Quando a fadiga é induzida e um estímulo elétrico externo é capaz de evocar um aumento da força, o local de fadiga é provavelmente o SNC e a fadiga é conhecida como fadiga central (GANDEVIA, 2001; MERTON, 1954). Mesmo no SNC, existem diferentes locais de origem de fadiga e isto torna o tema altamente complexo (GANDEVIA, 2001; BLOMSTRAND, 2001; NEWSHOLME, 1986; BANISTER e CAMERON, 1990). Entre as causas de fadiga

central estão o acúmulo de amônia, a qual pode causar ataxia cerebelar (BANISTER e CAMERON, 1990), e o estímulo hipotalâmico pela serotonina (NEWSHOLME, 1986; BLOMSTRAND, 2001), o que pode diminuir a motivação durante o esforço (NEWSHOLME, 1986; GUYTON e HALL, 2002). Em contrapartida, qualquer mecanismo de fadiga com origem no motoneurônio alfa ou em regiões distais ao mesmo é conhecido como mecanismo de fadiga periférica (MERTON, 1954). Dentre as possíveis causas da fadiga periférica, as relacionadas ao meio intramuscular são as mais estudadas (FITTS, 1994; ROBERGS, 2001; ROBERGS *et al.*, 2004). A baixa do pH causada pela produção de H<sup>+</sup> pelo estequiométrico *turnover* de adenosina trifosfato (ATP) não mitocondrial é o mecanismo de fadiga associado a importantes fenômenos fisiológicos que podem ser monitorados para estimar o início do acúmulo de íons H<sup>+</sup> (ROBERGS *et al.*, 2004). Considerando estes mecanismos, pode-se inferir sobre as principais causas de fadiga em esforço intenso ou prolongado. Durante o exercício intenso, pode-se admitir que a produção de amônia causada pela alta atividade da enzima mioadenilato deaminase no ciclo da purina nucleotídeo (LOWENSTEIN e TORNHEIM, 1971), além da alta produção de H<sup>+</sup> causada pela glicólise e hidrólise do ATP (ROBERGS *et al.*, 2004), são as principais causas de fadiga. Logo, o esforço intenso poderia causar ambos os tipos de fadiga, mas é provável que a periférica seja a preponderante porque o tempo de esforço pode não ser suficiente para o deslocamento de amônia do músculo até o encéfalo. De outro modo, não há uma produção acentuada de H<sup>+</sup> durante o exercício prolongado, embora a concentração de amônia no sangue aumente continuamente como causa do catabolismo de aminoácidos de cadeia ramificada (MACLEAN *et al.*, 1991). Além disso, a lipólise e o aumento do transporte de ácidos graxos no sangue causam o aumento da serotonina (BLOMSTRAND, 2001). Conseqüentemente, se a duração do exercício prolongado não for suficiente para causar



a depleção de glicogênio muscular, não ocorre baixa de substrato energético nem aumento da produção de corpos cetônicos, e o principal local de fadiga é central.

O protocolo de fadiga de MELLO *et al.* (2007a) envolveu uma contração isométrica do tríceps sural em posição ortostática. Apesar da força gerada nesta situação ser aproximadamente 10% da força máxima (CARON, 2003) e a contração durar em torno de 10 minutos (VUILLERME *et al.*, 2001a), a isometria diminui a perfusão sanguínea mesmo em baixos níveis de força. KOUZAKI *et al.* (2003) mostraram que durante uma contração sustentada equivalente a 2,5% da contração voluntária máxima, a circulação local é modulada por uma atividade muscular alternada dos extensores do joelho. Com isso, a hipóxia tecidual poderia diminuir a produção mitocondrial de ATP e a consequência seria o incremento da glicólise com baixa do pH. Portanto, o protocolo de MELLO *et al.* (2007a) causou uma fadiga periférica localizada do tríceps sural, com tempo suficiente para que a fadiga central pudesse ser causada pela amônia. Contudo, deve ser refutada a possibilidade de fadiga central por hiperamonemia porque a massa muscular envolvida neste exercício não é suficiente para gerar uma alta quantidade de amônia.

A hipótese de adaptação mecânica aguda também poderia explicar o incremento do atraso da função de correlação cruzada, pois a diminuição do coeficiente de elasticidade de uma mola de 249% para 106% do necessário para manter a estabilidade passiva de um pêndulo invertido causou aumento do atraso do pêndulo em relação ao movimento do punho que o estabilizava (LAKIE *et al.*, 2003). KUBO *et al.* (2001) mostraram que, após a realização do exercício extensão de joelho, o tendão e aponeurose do vasto lateral apresentaram aumento da complacência, que provavelmente não está relacionada ao tipo de contração ou ao nível de força, mas sim à duração da ação. Em seguida, o mesmo grupo (KUBO *et al.*, 2002) confirmou o aumento da

complacência de tendão e aponeurose causado por contrações repetitivas, desta vez do músculo gastrocnêmio.

Diante do exposto, faz-se necessária uma investigação adicional sobre a causa do incremento do atraso da função de correlação cruzada em consequência da fadiga. Para tal, deve-se considerar os tipos de exercício e músculos envolvidos para inferir sobre as possíveis alterações metabólicas centrais ou periféricas, além das possíveis adaptações agudas estruturais de tendão e aponeurose.

## **I.1 – Objetivo Geral**

Este trabalho tem por objetivo investigar a causa do incremento do atraso da função de correlação cruzada observado entre os deslocamentos do CP e a atividade mioelétrica após a fadiga muscular localizada do tríceps sural.

## **I.2 – Objetivos Específicos**

- Induzir a fadiga de um grupamento muscular não específico para o controle do equilíbrio postural ortostático e investigar se há alteração do atraso da função de correlação cruzada entre a atividade mioelétrica do gastrocnêmio e as oscilações ântero-posteriores do CP. O grupamento muscular escolhido foi o quadríceps e o exercício foi a cicloergometria, que segundo NARDONE *et al.* (1997) não possui um efeito marcante sobre as variáveis estabilométricas, em comparação com a corrida em esteira rolante.
- Estudar a influência do exercício intenso de curta duração e moderado de longa duração sobre o atraso de correlação entre atividade mioelétrica do gastrocnêmio e o deslocamento do CP em y.

- Induzir a fadiga do gastrocnêmio por contração isométrica e investigar se há alteração da distensão passiva do tendão do gastrocnêmio.
- Testar a influência da fadiga de um grupamento muscular não específico para o controle do equilíbrio postural ortostático sobre os parâmetros estabilométricos.

### **I.3 – Hipóteses**

- Se a fadiga de outro músculo também causa aumento do atraso da função de correlação cruzada entre atividade mioelétrica do gastrocnêmio e o deslocamento do CP em y, há uma adaptação central com antecipação para compensar a diminuição de força.
- Admitindo que o exercício moderado prolongado causa predominantemente fadiga central, este tipo de esforço é o principal responsável pela alteração do atraso de correlação entre atividade mioelétrica do gastrocnêmio e o deslocamento do CP em y.
- O aumento da distensão passiva do tendão do gastrocnêmio está relacionado à maior complacência e isto pode ser uma alteração mecânica local que causa aumento do atraso de correlação entre atividade mioelétrica do gastrocnêmio e o deslocamento do CP em y.
- Se a fadiga induzida é uma perturbação significativa para o equilíbrio, pode-se observar alterações dos parâmetros estabilométricos mesmo quando o músculo exercitado não é específico para o controle postural.

## **CAPÍTULO II**

### **REVISÃO DA LITERATURA**

O presente trabalho abrange o estudo de variáveis biomecânicas e fisiológicas para elucidar o problema do efeito da fadiga sobre a antecipação postural. Para tal, diferentes sinais foram coletados e os sujeitos foram submetidos a esforço sistêmico intenso ou prolongado de um grupamento muscular não específico para o controle do equilíbrio, além de contração isométrica do tríceps sural para analisar a distensão do tendão do calcâneo. Desta forma, além dos sinais de estabilometria e eletromiograma (EMG) necessários para esta observação, foram monitorados os sinais de trocas gasosas ventilatórias, eletrocardiografia e imagem por ultrassom. Os sinais de trocas gasosas ventilatórias foram utilizados inicialmente para prever a intensidade de realização do exercício prolongado por meio da identificação do primeiro limiar ventilatório. Da mesma forma, os sinais de eletromiografia foram utilizados para mostrar que houve fadiga significativa durante o esforço intenso e com isso também é proposto um algoritmo de identificação automática de limiar de eletromiografia consistente com o segundo limiar ventilatório. A eletrocardiografia foi monitorada durante o esforço para constatar possíveis riscos cardiovasculares, o que não foi evidenciado. Finalmente, a imagem por ultrassom foi utilizada nos experimentos de distensão do tendão do calcâneo. Portanto, este capítulo é dedicado à revisão da literatura, onde são apresentados os aspectos relevantes de cada um dos itens correlatos.

Serão abordados os conceitos de controle do equilíbrio postural ortostático, aferências sensoriais e eferências motoras, além da técnica de estabilometria. Os principais modelos propostos também serão expostos, juntamente com as estratégias de controle do equilíbrio. Os fundamentos fisiológicos do limiar anaeróbico e da fadiga

serão tratados em conjunto com os conceitos de análise de trocas gasosas ventilatórias e eletromiografia.

## **II.1 – Postura e Equilíbrio**

Postura é um termo que pode ser definido como uma posição ou atitude do corpo, disposição relativa das partes do corpo para uma atividade específica, ou uma maneira característica de sustentar o próprio corpo (SMITH *et al.*, 1997). No século XIX, os irmãos Weber, Ernst Heinrich, Wilhelm Eduard e Eduard Friedrich Wilhelm acreditavam que o corpo mantinha-se na posição ereta principalmente por tensão dos ligamentos, com pouco ou nenhum esforço muscular (RASCH, 1991). Apesar da evidência de ação de alguns músculos por eletromiografia, assume-se que as posturas são usadas para realizar atividades com mínimo gasto de energia (BASMAJIAN, 1965; SMITH *et al.*, 1997). Postura e movimento são intimamente associados e o movimento começa a partir de uma postura e termina em outra. Logo, para que o movimento seja mecanicamente eficiente, o sujeito deve adotar posturas adequadas em momentos de transição importantes da tarefa específica. Em funcionamento normal, os ajustes posturais são rápidos e automáticos (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 1995; SMITH *et al.*, 1997), embora as relações entre as partes do corpo possam ser alteradas e controladas cognitivamente e voluntariamente. No entanto, o controle voluntário predomina normalmente em curto prazo por causa da exigência de concentração do indivíduo, e por isso os ajustes posturais ocorrem em maior frequência de forma automática (SMITH *et al.*, 1997).

Embora a postura bípede simétrica seja chamada de posição em pé confortável e relaxada, ela não é confortável durante qualquer extensão de tempo e o indivíduo logo escolhe uma postura alternativa que seja menos cansativa (SMITH *et al.*, 1997). A

fadiga da posição ortostática dos humanos não é de origem muscular, pois geralmente a atividade muscular nesta posição é ligeira ou moderada, sendo às vezes intermitente (FLOYD e SILVER, 1950; PORTNOY e MORIN, 1956; BASMAJIAN, 1965). Ao contrário, em quadrúpedes que sustentam o peso corporal com os membros em flexão, a atividade muscular contínua é necessária para manutenção da postura (BASMAJIAN, 1965). Além disso, a posição em pé dos humanos é extremamente eficiente quando comparada com a de animais que ficam em pé sobre extremidades flexionadas (BASMAJIAN, 1965; SMITH *et al.*, 1997). Portanto, um erro é atribuir a fadiga durante a postura ereta de longa duração à contínua e prolongada atividade muscular, pois até mesmo andar é menos fatigante do que a postura ereta (BASMAJIAN, 1965). A fadiga dos membros inferiores durante a postura ereta é mais intimamente associada com a insuficiência vascular na cartilagem articular comprimida e nos ligamentos tensionados (BASMAJIAN, 1965). Baseando-se nesta premissa, DUARTE e ZATSIORSKY (1999) estudaram a postura bípede não restrita de longa duração e identificaram três comportamentos consistentes do CP que fortalecem a hipótese de diminuição da perfusão sanguínea como causa principal do desconforto postural. Outro fator que pode levar à mudança na postura ereta é a manutenção do retorno venoso adequado para o coração, pois um bombeamento apropriado é garantido pela bomba muscular, a qual é realizada pelas contrações que ocorrem durante as mudanças de posição (DUARTE e ZATSIORSKY, 1999).

Em humanos, a linha de gravidade passa muito perto dos eixos articulares e isto minimiza a contração necessária de poucos músculos como sóleo, gastrocnêmio, eretor da espinha, trapézio e temporal, o qual é o principal músculo que fecha a mandíbula durante a postura ereta (BASMAJIAN, 1965; SMITH *et al.*, 1997). JOSEPH e NIGHTINGALE (1952; 1956) concluíram por meio de eletromiografia de superfície

que o sóleo de todas as pessoas e o gastrocnêmio de muitas mostram uma atividade notável quando o sujeito está em postura ereta irrestrita e eles afirmaram que o tibial anterior permanece inativo. Sua explanação foi que a linha da gravidade passa em frente ao complexo articular do tornozelo, gerando um torque gravitacional no sentido da dorsiflexão que deve ser contraposto pelo torque muscular de sóleo e gastrocnêmio. BASMAJIAN e BENTZON (1954) utilizaram eletrodos de agulha e concordaram com a maior atividade dos músculos posteriores da perna em relação ao tibial anterior. Além disso, existe frequentemente uma periodicidade da atividade e isto se deve à oscilação ântero-posterior do corpo. A periodicidade foi notada primeiro por FLOYD e SILVER (1950) e comentada por PORTNOY e MORIN (1956). Além disso, os quadris e joelhos estão nas posições aproximadas de ajuste máximo de extensão (PORTNOY e MORIN, 1956). Nesta posição, (1) ocorre a área máxima de contato entre superfícies articulares; (2) as inserções ligamentares estão em maior distância e os ligamentos estão tensionados; (3) as estruturas capsulares estão estiradas; (4) a articulação está mecanicamente comprimida e é difícil separar as superfícies articulares (SMITH *et al.*, 1997). Nos humanos, isto permite ficar em pé com moderada ou nenhuma contração dos músculos dos quadris ou joelhos e resulta em uma diminuição do dispêndio energético (BASMAJIAN, 1965).

Quando é mantida uma posição ereta e bem equilibrada, com baixa atividade muscular, a linha de gravidade do corpo se estende desde o nível anterior do meato acústico externo, passando anteriormente aos corpos da segunda e décima segunda vértebras torácicas, além da quinta vértebra lombar, para então passar à frente do sacro (KLAUSEN, 1965). Nesta postura, a linha de gravidade passa atrás da articulação do quadril e à frente dos complexos articulares do joelho e do tornozelo (PORTNOY e MORIN, 1956; BASMAJIAN, 1965). Portanto, nos membros inferiores, é necessária

uma contração muscular ativa para o equilíbrio, mas apenas nos músculos gastrocnêmio e sóleo (JOSEPH *et al.*, 1955; SMITH *et al.*, 1997). Apesar da aparente função dos músculos tibiais e fibulares como mantenedores do arco longitudinal do pé, durante a postura ereta estes músculos estão geralmente inativos (BASMAJIAN e BENTZON, 1954; BASMAJIAN, 1965). Se o pé estivesse em inversão durante a postura ereta, a atividade mioelétrica dos músculos tibiais seria intensa, mas esta inversão não é necessária para manutenção do arco medial do pé. Foi mostrado também que mesmo a sobreposição de um peso em um pé plantígrado resulta em baixa atividade em quaisquer músculos, tibial anterior, tibial posterior, flexor longo do hálux, fibular longo, abductor do hálux e flexor curto dos dedos (BASMAJIAN e STECKO, 1963). Durante a locomoção, entretanto, os músculos fibulares e tibiais mostram atividade marcante. Aparentemente, a primeira linha de defesa contra o aplainamento dos pés se dá por ligamento, mas o estresse adicional da marcha requer um mecanismo especial (BASMAJIAN, 1965). Após determinar os eixos de movimento das articulações do pé (HICKS, 1953), HICKS (1954) demonstrou a importância da aponeurose plantar para a sustentação do arco plantar. BASMAJIAN e BENTZON (1954) utilizaram eletrodos de agulha e mostraram que os músculos intrínsecos do pé estão geralmente inativos durante a postura ereta. Por outro lado, foi confirmado por SHEFFIELD *et al.* (1956) que estes músculos tornam-se extremamente ativos quando o sujeito apóia-se sobre o antepé e durante a posição de partida da marcha.

Os músculos da coxa obedecem à mesma regra daqueles da perna. A atividade durante a postura ereta relaxada é usualmente baixa. Realmente, pode ser nula em muitos músculos. Vários estudos mostraram que a atividade de grandes músculos da região glútea e coxa é surpreendentemente baixa durante a postura ereta relaxada (WHEATLEY e JAHNKE, 1951; FLOYD e SILVER, 1951; JOSEPH e



NIGHTINGALE, 1954; BASMAJIAN, 1957; PORTNOY e MORIN, 1956; JOSEPH e WILLIAMS, 1957). Não obstante tenha sido mostrado que o iliopsoas permanece inativo em postura ereta (JOSEPH e WILLIAMS, 1957), BASMAJIAN (1958) afirmou que este músculo possui uma função postural especial, pois se mantém constantemente ativado durante a postura ereta para prevenir a hiperextensão do quadril. A localização posterior da linha gravitacional relativa ao eixo da articulação do quadril cria aí um torque extensor que tende a rodar a pelve posteriormente em relação à cabeça femoral. É possível que o iliopsoas crie um torque de equilíbrio flexor do quadril, pois se o torque extensor gravitacional do quadril fosse permitido sem ocorrer um equilíbrio muscular, como acontece na postura ereta relaxada, a hiperextensão do quadril seria impedida somente pela tensão passiva dos ligamentos iliofemoral, isquiofemoral e pubofemoral. Embora a linha da gravidade permaneça a maior parte do tempo à frente do joelho, em alguns momentos esta linha pode mover-se para trás e causar uma moderada ativação do quadríceps (JOSEPH e NIGHTINGALE, 1954; PORTNOY e MORIN, 1956). Por isso, na maioria das pessoas nenhuma atividade mioelétrica é detectada no quadríceps durante a postura em pé bilateral (JOSEPH e NIGHTINGALE, 1954; PORTNOY e MORIN, 1956) e a tensão passiva na cápsula articular posterior e ligamentos associados é suficiente para equilibrar o torque gravitacional e prevenir a hiperextensão. Até mesmo a atividade do músculo sóleo pode aumentar o torque extensor criado em torno do joelho através da sua tração posterior sobre a tíbia. Ademais, se durante as oscilações posturais a linha da gravidade for deslocada anteriormente em relação ao quadril, pode haver uma atividade ligeira dos isquiotibiais (PORTNOY e MORIN, 1956; JOSEPH e WILLIAMS, 1957). Adicionalmente, a extensão incompleta dos quadris é essencial para que os joelhos sejam estabilizados pela gravidade porque, quando o quadril está completamente em extensão, uma oscilação

para trás do centro de massa (CM) do sistema cabeça, membros superiores e tronco pode resultar em flexão dos joelhos. Para controlar esta posição de extensão incompleta do quadril, ligeira atividade mioelétrica dos isquiotibiais pode ser registrada (PORTNOY e MORIN, 1956; JOSEPH e WILLIAMS, 1957). Em relação aos glúteos, em estudo clássico (JOSEPH e WILLIAMS, 1957) foi mostrado que a atividade mioelétrica de glúteo máximo, glúteo médio e glúteo mínimo, em postura ereta bípede e relaxada, assemelha-se à encontrada em repouso absoluto. Mesmo quando os sujeitos realizaram flexão do ombro em posição bípede, o deslocamento anterior do CM do corpo não causou atividade significativa dos glúteos, o que somente foi visto durante o retorno da flexão completa do tronco em posição bípede (JOSEPH e WILLIAMS, 1957).

Na posição ereta, baixa atividade mioelétrica é registrada nos músculos eretores da espinha e às vezes somente uma atividade reflexa intermitente pode ser vista (FLOYD e SILVER, 1951; 1955; PORTNOY e MORIN, 1956). Quando é iniciada uma flexão do tronco ocorre uma atividade mioelétrica a qual cessa quando a flexão é extrema, porque neste ponto a estrutura ligamentar suporta a carga, mesmo quando há uma carga adicional (FLOYD e SILVER, 1955). O reto do abdome e o oblíquo externo possuem baixa atividade mioelétrica em postura ereta e com ventilação pulmonar de repouso (FLOYD e SILVER, 1950; CAMPBELL e GREEN, 1955), embora em alguns casos uma razoável atividade possa ser registrada no músculo oblíquo interno, justificando seu papel de protetor contra hérnia inguinal (FLOYD e SILVER, 1950). Somente em valores razoavelmente altos de ventilação pulmonar, próximos a 70 L/min, os sujeitos apresentam um padrão de alta da pressão gástrica consistente com a expiração ativa causada pelos músculos abdominais (CAMPBELL e GREEN, 1955). Portanto, os músculos expiratórios são importantes para a expiração em posição bípede

somente imediatamente após um exercício extenuante. Mesmo com acréscimo de uma pressão resistiva de 10 cm H<sub>2</sub>O às vias respiratórias superiores, um sujeito em posição supina pode manter uma ventilação de 40 L/min sem usar a musculatura expiratória (CAMPBELL, 1957).

O primeiro estudo que sugeriu um papel importante dos músculos intercostais no controle postural foi o de JONES *et al.* (1953). Em seu trabalho suplementar, JONES e PAULY (1957) propuseram que os intercostais têm como função principal a manutenção de uma distância apropriada entre as costelas enquanto o gradil costal é ativamente elevado pelos músculos do pescoço durante a inspiração. CAMPBELL (1955) monitorou a atividade dos músculos escaleno e esternocleidomastóideo durante a ventilação pulmonar de repouso e concorda com JONES e PAULY (1957).

A sustentação do peso dos membros superiores em posição ereta é feita principalmente pela cápsula articular e pelos ligamentos (BASMAJIAN e BAZANT, 1959). No complexo articular do ombro, ao contrário da expectativa, a subluxação inferior da articulação glenoumeral não é prevenida pelos músculos de orientação vertical, por exemplo, deltóide, bíceps e tríceps braquial. Normalmente, o deslocamento linear inferior da cabeça do úmero em relação à fossa glenóide é obstado por um mecanismo de trava dependente de três fatores: (1) A inclinação ântero-superior da fossa glenóide; (2) A tensão da parte superior da cápsula articular, incluindo o ligamento coracoumeral; (3) A conseqüente atividade do músculo supra-espinhoso e, em menor extensão, da porção posterior do deltóide (BASMAJIAN e BAZANT, 1959).

Como a projeção vertical do CM do corpo passa à frente do eixo da articulação tibiotalar, uma força rotatória é aplicada sobre o tornozelo que faria a tibia dorsiflexionar em cadeia cinética fechada, a menos que houvesse uma oposição por uma força muscular. Os músculos do tríceps sural fornecem esta força equilibradora, deste

modo evitando a dorsiflexão do tornozelo (JOSEPH e NIGHTINGALE, 1952; 1956; JOSEPH *et al.*, 1955; PORTNOY e MORIN, 1956). Estes músculos possuem alavanca interfixa em posição ortostática, a qual é uma alavanca apropriada para equilíbrio (SMITH *et al.*, 1997; HAMILL e KNUTZEN, 1999).

Entretanto, quando o indivíduo se mantém em flexão plantar sobre os antepés, o eixo da alavanca localiza-se nas articulações metatarsofalangianas e a alavanca torna-se inter-resistente, a qual possui vantagem mecânica em relação ao torque produzido e por isso o sujeito pode sustentar altas cargas (HAMILL e KNUTZEN, 1999).

O CM da cabeça localiza-se anteriormente ao eixo látero-lateral que passa pela articulação atlantoccipital (HAMILL e KNUTZEN, 1999). Por conseguinte, considerando a porção superior do músculo trapézio como gerador de força, a cabeça está em equilíbrio instável e sua alavanca pode ser modelada como interfixa, com eixo na articulação atlantoccipital e ponto de aplicação da força na inserção do trapézio (protuberância occipital) (HAMILL e KNUTZEN, 1999).

## **II.2 – Controle do Equilíbrio Postural Ortostático**

O controle do equilíbrio utiliza seletivamente informações aferentes de uma variedade de fontes, as quais interagem com os programas centrais para executar a tarefa desejada. Embora haja uma especificidade para cada sistema receptor, existe uma considerável superposição entre estes sistemas (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 1995). Consequentemente, em condições normais, um indivíduo consegue manter a posição ortostática mesmo em ausência de um dos sistemas, por exemplo, com os olhos fechados, inibição da informação proprioceptiva por meio de uma isquemia, ou inibição da aferência vestibular com uma hiperextensão do pescoço.

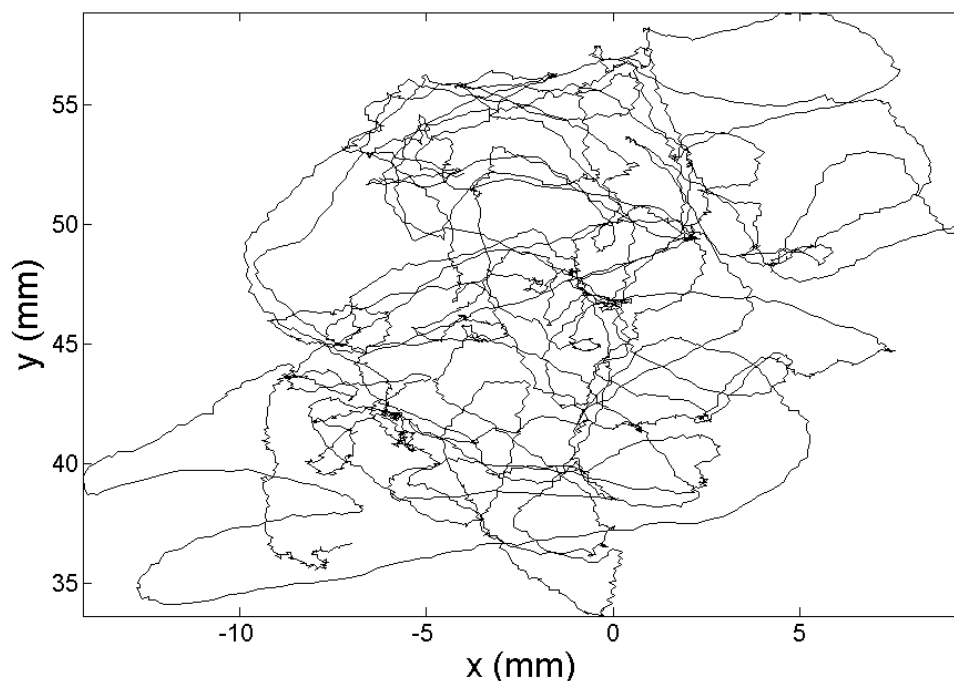
Os sistemas envolvidos no controle postural possuem os objetivos de orientação e estabilização postural. A orientação postural é definida como a capacidade de estabelecer uma relação entre os segmentos corporais, o corpo e o ambiente, enquanto a estabilização postural é a habilidade de manter uma posição do corpo ou o CM dentro de limites específicos do espaço. A orientação postural é tarefa dos sistemas receptores e aferentes e a estabilidade é função dos órgãos efetores do equilíbrio, sabendo-se que em postura ortostática o objetivo de estabilização é manter o CM dentro do polígono de sustentação, que é um polígono imaginário delimitado pelos limites externos dos pés (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 1995). Como o controle postural para a estabilidade e orientação requer a integração das informações sensoriais de posição e movimento do corpo no espaço, bem como a capacidade de gerar forças para controlar a posição do corpo, o controle postural necessita de uma interação entre os sistemas músculo-esquelético e neural. Logo, a análise dos sistemas mostra que o controle postural é resultado da interação de diversos sistemas que atuam em conjunto para controlar a posição do corpo no espaço (GAGEY e WEBER, 2000).

A altura do CM do corpo e a pequena base de suporte dos pés colocam o corpo em equilíbrio instável. O constante desvio e correção da posição do CM dentro da base de suporte são chamados oscilação postural (Figura II.1). Há um controle multissensorial das oscilações posturais com aferências a partir dos órgãos visuais (REDFERN *et al.*, 2001), proprioceptivos (VUILLERME *et al.*, 2002a) e vestibulares (PETERKA, 2002).

### **II.2.1 – Sistema Proprioceptivo**

Os sistemas proprioceptivos são responsáveis pelo sentido de posição estática e de velocidade (DIETZ, 1992). O sentido de posição estática significa percepção consciente da orientação das diversas partes do corpo e a relação mútua entre elas e o ambiente.

Por outro lado, o sentido de velocidade do movimento relaciona-se com a percepção da alteração da posição dos segmentos corporais ou do corpo.



**Figura II.1 – Oscilações do CP no plano cartesiano registradas por plataforma de força vertical. Exemplo típico de um teste de 50 s em posição bípede e com olhos abertos.**

Diversos mecanorreceptores são responsáveis pela entrada das aferências proprioceptivas, podendo estar localizados na pele, nos músculos e nas articulações. Ao sofrerem variações, os mecanorreceptores táteis localizados nas plantas dos pés informam ao SNC sobre as pressões exercidas sobre os pés e conseqüentemente sobre o alinhamento do corpo acima dos mesmos (KANDEL *et al.*, 1997). Os receptores de adaptação rápida (receptores “fásicos”) reagem a uma mudança no seu estado, transmitindo um número de impulsos relacionado com a velocidade com a qual a mudança ocorre. Os dois receptores “fásicos” proprioceptivos mais importantes localizados na pele são os corpúsculos de Pacini e de Meissner (GUYTON e HALL, 2002). Os corpúsculos de Pacini estão localizados tanto imediatamente abaixo da pele quanto profundamente nos tecidos das fáscias do corpo, enquanto os corpúsculos de

Meissner estão presentes nas porções não pilosas da pele e são abundantes nos dedos. Estes receptores são estimulados apenas pelo movimento rápido dos tecidos porque se adaptam em alguns centésimos de segundos. A importância dos receptores de velocidade refere-se à habilidade de previsão dos movimentos subsequentes, pois se a velocidade com a qual alguma alteração do estado do corpo está ocorrendo for conhecida, pode-se prever o estado do corpo alguns segundos mais tarde e assim o SNC pode elaborar uma ação motora antes do risco de queda (GUYTON e HALL, 2002).

Os receptores de adaptação lenta (receptores “tônicos”) continuam a emitir impulsos nervosos enquanto o estímulo existir, mantendo o SNC constantemente informado sobre o estado do corpo e sua relação com o ambiente (KANDEL *et al.*, 1997). São receptores táteis de adaptação lenta o disco de Merkel e o órgão terminal de Ruffini, que também se encontra nas cápsulas articulares e ajuda a sinalizar o grau de rotação das mesmas. Todos estes receptores transmitem seus potenciais através de fibras tipo A $\beta$ , com faixa de transmissão de 30 a 70 m/s (GUYTON e HALL, 2002).

Estes receptores táteis também são encontrados nas estruturas articulares, como tendões, ligamentos, periósteo e cápsula articular. A maioria dos receptores articulares está situada na cápsula articular (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 1995). Eles são responsáveis pela informação acerca do ângulo articular, da aceleração articular e do grau de deformação gerada pela pressão sobre a articulação (MENESES, 1999).

A informação tátil pode reduzir significativamente as oscilações corporais. Em combinação com a entrada proprioceptiva de pernas e tornozelo, a estimulação somatossensitiva de contato entre os pés e a superfície de suporte tem mostrado um papel importante na manutenção da postura ereta (DIENER *et al.*, 1984). JEKA e LACKNER (1994) mostraram que um toque de pequena magnitude na ponta do dedo é suficiente para diminuir a velocidade média e a amplitude de oscilação do CP, de modo

independente da entrada visual. Além disso, a informação tátil parece ser mais eficiente para reduzir estas variáveis do que a aferência visual. Por meio da função de correlação cruzada, estes autores constataram que existe um atraso de 300 a 400 ms entre o deslocamento do CP no plano frontal e a alteração da força aplicada sobre a ponta da falange distal do indicador, com a força de contato estando adiantada em relação à oscilação corporal. Os autores consideram que o atraso de 300 ms da oscilação do CP é adequado, visto que a atividade mioelétrica ocorre dentro de 100 ms em resposta a uma perturbação, mas as mudanças compensatórias das oscilações podem demorar 300 ms devido à inércia dos segmentos corporais. RILEY *et al.* (1997) estudaram o efeito da pressão moderada sobre o dedo nos parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal. Estes autores concluíram que o contato com a pele reduz a atividade estocástica do CP, o que aumenta a estabilidade postural. Indivíduos com falências somatossensoriais por neuropatia diabética mostram atrasos de latências de resposta postural. DICKSTEIN *et al.* (2003) mostraram que mesmo com a sensação de pressão sobre o dedo indicador, os pacientes com neuropatia diabética possuem uma maior latência, tanto da atividade mioelétrica quanto do deslocamento do CP após a translação da plataforma de força. Adicionalmente, o coeficiente angular da velocidade do CP em função da velocidade da plataforma foi mais baixo em pacientes, mas aumentou com a sensação de leve pressão somente no grupo controle e de alta pressão em ambos os grupos. Esses resultados sugerem que a magnitude da resposta postural em relação à velocidade da perturbação é aprimorada nos pacientes somente quando o sentido de tato e pressão do dedo é estimulado com alta intensidade. VUILLERME e NOUGIER (2003) mostraram que a informação aferente de tato do dedo indicador pode compensar o efeito da fadiga do tríceps sural sobre o equilíbrio postural. Para isso, foram medidas as variáveis amplitude e velocidade do CP e a fadiga foi induzida por meio de flexão



plantar com contração isométrica. O papel do tato de dedo indicador no controle postural pode ser explicado por uma alta densidade de unidades sensoriais no dedo e por uma vasta área de córtex devotada aos aspectos sensoriais e motores da função da mão, em comparação com as outras partes do corpo.

O fuso neuromuscular é um mecanorreceptor proprioceptivo localizado em todo o ventre muscular e possui características estática e dinâmica importantes para determinar a posição angular e suas alterações (GUYTON e HALL, 2002). As fibras eferentes alfa inervam as fibras musculares extrafusais, enquanto a inervação das extremidades das fibras musculares intrafusais é feita pelas fibras eferentes gama. A parte central das fibras intrafusais não possui os filamentos de miosina e actina desenvolvidos como os das fibras extrafusais, logo a região central não pode se contrair. Ademais, a porção média do fuso é enrolada pelas terminações sensoriais, as quais são sensíveis ao estiramento da fibra intrafusil. Com isso, há dois mecanismos pelos quais o fuso muscular é ativado, sendo mais evidente o estiramento do músculo que irá alongar a porção média do fuso e, portanto, excitá-lo. O segundo mecanismo é a ativação das fibras nervosas gama, as quais inervam as extremidades das fibras intrafusais, causando a contração das extremidades destas fibras e consequente estiramento da porção central, ativando assim as terminações nervosas (PERRIN e LESTIENNE, 1998).

As fibras intrafusais localizam-se paralelamente às fibras extrafusais e são classificadas como fibra tipo bolsa nuclear e fibra tipo cadeia nuclear (MCARDLE *et al.*, 2006). As fibras do tipo bolsa nuclear são inervadas somente pelas terminações primárias ou anuloespinhal, cujas fibras são do tipo Ia, com 17  $\mu\text{m}$  de diâmetro e velocidade de condução de 70 a 120 m/s, enquanto as fibras do tipo cadeia nuclear são inervadas pelas terminações primárias e secundárias, classificadas como fibras do tipo II, com 8  $\mu\text{m}$  de diâmetro e faixa de condução de 30 a 60 m/s (GUYTON e HALL,

2002). Como as fibras em cadeia nuclear são inervadas por ambas as terminações nervosas e estas terminações emitem impulsos nervosos em condição estática, aumentando a frequência de disparos em grandes comprimentos e diminuindo em pequenos comprimentos, estas fibras são responsáveis pela informação sobre o grau de estiramento muscular, o que é conhecido como resposta estática. Por outro lado, somente as terminações anuloespinhais são sensíveis à velocidade da alteração do grau de estiramento muscular, aumentando ou diminuindo a frequência de disparos quando o comprimento muscular aumenta ou diminui, respectivamente. Como somente as terminações primárias transmitem esta resposta (resposta dinâmica), e as fibras do tipo bolsa nuclear são inervadas apenas por estas terminações, estas fibras são consideradas como as responsáveis pela transmissão dinâmica do fuso muscular.

As sensibilidades das respostas estáticas e dinâmicas são reguladas pelas fibras nervosas gama, estáticas e dinâmicas, com as fibras gama estáticas inervando as fibras tipo cadeia muscular e as fibras gama dinâmicas inervando as fibras tipo bolsa nuclear (GUYTON e HALL, 2002). A excitação das fibras gama estáticas ou dinâmicas acentua a resposta específica do fuso muscular, sendo os sinais de controle oriundos da região bulborreticular do tronco cerebral e, secundariamente, de impulsos transmitidos para dentro da área bulborreticular a partir do cerebelo, dos núcleos da base e do córtex cerebral. Ao contrário do pensamento antigo sobre mecanismo reflexo de controle postural, recentes trabalhos evidenciaram que o tendão do calcâneo não é uma estrutura rígida e o fuso muscular não é excitado durante a postura ortostática não perturbada (LORAM *et al.*, 2004). Desta forma, foi mostrado que a oscilação anterior do CP é acompanhada por um encurtamento em fase do tríceps sural, o que impossibilita a ativação do fuso muscular para uma correção reflexa do deslocamento do CP (LORAM *et al.*, 2004; 2005). Então, o tônus muscular e as correções discretas das oscilações do

CP são regulados de forma antecipatória pelo SNC. Ademais, em trabalhos anteriores a LORAM *et al.* (2004), nos quais as respostas mioelétricas foram relacionadas com o estiramento muscular, não foi feita uma medição direta de alteração de comprimento muscular, o que pode invalidar as suas conclusões. Parece que a única forma de haver uma correção postural por reflexo de estiramento é o controle do CP após uma perturbação proprioceptiva ou somatossensitiva.

Os órgãos tendinosos de Golgi são proprioceptores encapsulados nas fibras tendinosas e localizados perto da junção musculotendinosa. Devido à sua localização, estes mecanorreceptores se diferem dos fusos musculares, pois são sensíveis à tensão muscular e funcionam como um sistema de proteção contra a tensão excessiva produzida pelos músculos. A contração muscular excita o órgão tendinoso de Golgi, o qual envia um sinal elétrico para o interneurônio inibitório localizado na medula espinhal. Este interneurônio, por sua vez, inibe o neurônio motor alfa que inerva as fibras extrafusais, causando uma diminuição da tensão muscular. Os sinais a partir dos órgãos tendinosos são transmitidos por fibras nervosas do tipo Ib, de condução rápida, com 16 µm de diâmetro em média, apenas um pouco menores que as das terminações primárias do fuso neuromuscular.

Essas fibras, como as terminações primárias, transmitem sinais para áreas locais da medula espinhal. A seguir, por vias de fibras longas como os feixes espinocerebelares, o estímulo segue para o cerebelo e ainda, através de outras vias, para o córtex cerebral. O sinal local medular excita um só interneurônio inibitório que, por sua vez, inibe o neurônio motor anterior (GUYTON e HALL, 2002).

A informação proprioceptiva é conduzida ao cerebelo, não se tornando consciente, para a manutenção do tônus e da postura. Os impulsos nervosos, originados nos fusos neuromusculares, órgãos tendinosos de Golgi, receptores táteis e articulares, são

conduzidos até a coluna posterior da medula espinhal. Após a conexão aferente com a substância cinzenta da medula espinhal, formam-se os tratos espinocerebelares anterior e posterior.

A maior parte das influências inibitórias geradas pelos proprioceptores e que atuam sobre os neurônios motores alfa possuem vários neurônios intermediários, sendo, portanto, polissinápticas. Diversas investigações propõem que, durante a postura ortostática, a compensação do deslocamento dos pés é garantida por reflexos polissinápticos, o que inclui a ativação de músculos sinergistas de ambas as pernas (DIETZ, 1992). Ainda mais, as respostas mioelétricas são admitidas como geradas pelas aferências do tipo II, convergentes com outras entradas periféricas e supra-espinhais sobre interneurônios espinhais.

Durante a posição ortostática, o sistema proprioceptivo dos tornozelos e dos pés é responsável pelo controle da estabilidade postural em frequências maiores do que 1 Hz (REDFERN *et al.*, 2001). Com isso, percebe-se que o sistema proprioceptivo controla uma grande amplitude de frequências, incluindo as altas frequências. Para estudar a resposta reflexa do sistema proprioceptivo, FITZPATRICK *et al.* (1992) analisaram a magnitude quadrática da coerência entre um deslocamento induzido na região do abdômen (largura de banda igual a 0,1 a 10 Hz) e o sinal mioelétrico do sóleo. Estes autores demonstraram que a largura de banda da atividade reflexa a este estímulo foi de 0,25 a 5 Hz, com máxima coerência entre 1 e 2 Hz, mesmo quando as informações vestibulares e visuais foram suprimidas, indicando que os reflexos proprioceptivos proporcionam a maior contribuição para a estabilidade das oscilações corporais em frequências acima de 1 Hz. Estes achados são confirmados pelo estudo de AGGASHYAN *et al.* (1973), os quais mostraram que os estabilogramas de pacientes com distúrbio crônico das aferências musculares, bem como de indivíduos saudáveis

com supressão temporária destas aferências, devido a uma isquemia das partes distais da perna, possuem amplitude aumentada nas frequências de 0,7 a 1,3 Hz. Outro achado importante é o trabalho de KAVOUNOUDIAS *et al.* (2001), os quais demonstraram que os receptores táteis da planta do pé são responsáveis pela orientação do corpo e são mais sensíveis a 20 Hz de vibração do que os proprioceptores localizados no tibial anterior, os quais são mais sensíveis à maior frequência de vibração utilizada no experimento, de 80 Hz.

A diminuição da propriocepção é um fator de risco para a queda em idosos, como indicam alguns dados epidemiológicos (ALLUM *et al.*, 1998). VUILLERME *et al.* (2001b) relataram que o treinamento específico de ginástica melhora a reorganização sensorial, pois após um período no qual a propriocepção era perturbada por uma vibração, a retirada da perturbação fazia com que os atletas de ginástica de competição diminuíssem a velocidade do CP mais rapidamente. Este aspecto é consistente, pois estes atletas são particularmente hábeis para reorganizar rapidamente a hierarquia entre as aferências sensoriais, sendo que a propriocepção é crítica para este desporto.

## **II.2.2 – Aparelho Vestibular**

O aparelho vestibular é composto por um sistema de tubos e câmaras ósseas localizados na porção petrosa do osso temporal, chamada de labirinto ósseo, e dentro deste há um sistema de tubos e câmaras membranosas chamado de labirinto membranoso (parte funcional do aparelho vestibular). O labirinto membranoso é composto pela cóclea, três canais semicirculares e duas câmaras denominadas utrículo e sáculo. A cóclea não possui relação com o equilíbrio, embora esteja relacionada com a sensibilidade auditiva. As partes responsáveis pelo controle do equilíbrio são o utrículo, o sáculo e os canais semicirculares.

As máculas estão localizadas dentro de cada utrículo e sáculo, sendo a mácula do utrículo responsável pela determinação da orientação da cabeça em relação à direção da força da gravidade quando a pessoa está em posição ortostática, enquanto a mácula do sáculo é importante para o equilíbrio quando a pessoa está deitada (GUYTON e HALL, 2002). Nas máculas estão localizadas as estatocônias e as células pilosas, que fazem sinapse com o nervo vestibular. Como as estatocônias possuem a gravidade específica maior do que a gravidade específica do líquido e dos tecidos circunjacentes, o peso das estatocônias inclina os cílios na direção da força da gravidade (GUYTON e HALL, 2002). As células pilosas possuem pequenos cílios chamados de estereocílios, e um cílio mais longo chamado quinocílio. O quinocílio fica localizado de um lado da célula pilosa e os estereocílios tornam-se progressivamente mais curtos em direção ao outro extremo da célula. Os estereocílios e o quinocílio são interligados por conexões filamentosas. Quando os estereocílios e o quinocílio se curvam na direção do quinocílio, as conexões filamentosas tracionam os estereocílios, puxando-os na direção do quinocílio. Com isso, abrem-se os canais localizados na membrana ciliar que conduzem íons positivos, causando despolarização. Inversamente, a inclinação do conjunto de cílios na direção oposta reduz a tensão sobre as conexões, fechando assim os canais iônicos e causando hiperpolarização. As células pilosas são orientadas de diversas formas dentro de cada mácula, de modo que algumas são excitadas pela flexão do pescoço, outras pela extensão de pescoço ou até mesmo pela flexão lateral. Portanto, cada posicionamento da cabeça ativa um padrão específico de impulsos nervosos oriundos das células pilosas localizadas nas máculas, que informam ao cérebro sobre a orientação da cabeça.

Os três canais semicirculares estão dispostos em ângulos retos um em relação ao outro, representando três planos no espaço. Cada canal possui uma dilatação chamada de ampola e é preenchido por um líquido chamado de endolinfa. Os canais

semicirculares funcionam como acelerômetros (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 1995). À medida que a cabeça gira em uma determinada direção, a inércia da endolinfa a mantém estacionária enquanto o canal semicircular realiza o movimento angular, o que causa a vazão da endolinfa do canal para dentro da ampola. Dentro de cada ampola está localizada a crista ampolar, sobre a qual está a cúpula. A vazão da endolinfa para dentro da ampola causa uma inclinação da cúpula dependente do sentido de rotação da cabeça. Os cílios das células pilosas da crista ampolar projetam-se para dentro da cúpula, mantendo a orientação de todos os quinocílios para o mesmo lado. Logo, a inclinação da cúpula neste sentido causa a despolarização das células pilosas, enquanto a inclinação no sentido oposto hiperpolariza as células. As células pilosas são os receptores responsáveis pelos sinais de alterações da velocidade, da direção e do sentido da rotação da cabeça nos três planos do espaço, e transmitem estes sinais para o SNC através do nervo vestibular. A eficiência do aparelho vestibular depende da posição da cabeça no espaço, pois sua maior eficiência ocorre em posições próximas da vertical, ao passo que o afastamento desta posição diminui a capacidade de determinação da orientação da cabeça (GUYTON e HALL, 2002). Baseando-se nesta informação, alguns protocolos experimentais incluem uma hiperextensão do pescoço para suprimir a aferência vestibular durante a postura ortostática (CARPENTER *et al.*, 1999). Os canais semicirculares detectam primariamente a aceleração angular, com o limiar de excitabilidade em torno de  $1^\circ/s^2$  para GUYTON e HALL (2002) o que concorda com as faixas de 0,28 a  $2^\circ/s^2$  e 0,25 a  $3^\circ/s^2$  relatadas por GAGEY e WEBER (2000).

Os núcleos reticulares pontinos transmitem sinais excitatórios para a medula espinhal pelo feixe reticuloespinhal pontino. Por isso, há grande excitação dos músculos antigravitacionais do corpo. Os núcleos reticulares pontinos recebem sinais excitatórios

provenientes dos núcleos vestibulares e dos núcleos profundos do cerebelo. Por outro lado, os núcleos reticulares bulbares transmitem sinais inibitórios para os mesmos neurônios motores anteriores antigravitários, por meio do feixe reticuloespinal bulbar. Os núcleos vestibulares funcionam em associação com os núcleos reticulares pontinos excitando os músculos que se opõem à gravidade. O papel específico dos núcleos vestibulares é controlar seletivamente os sinais excitatórios para os diferentes músculos antigravitacionais, para manter o equilíbrio em resposta a sinais do aparelho vestibular (GUYTON e HALL, 2002). Os feixes vestibuloespinal e reticuloespinal fazem conexão com os motoneurônios alfa e gama, além dos interneurônios. Conseqüentemente, estes feixes podem modular a coativação alfa-gama (DIETZ, 1992). Sabendo-se que o aparelho vestibular também modula a inibição recíproca durante o equilíbrio postural através do feixe vestibuloespinal (DIETZ, 1992), pode ser razoável assumir que o controle sobre os motoneurônios alfa, gama e os interneurônios é a base do controle vestibular sobre os músculos antigravitacionais durante postura ortostática.

Há evidência de que o sistema vestibular é importante para o controle do equilíbrio durante oscilações de baixas frequências (TOKITA *et al.*, 1987). Os canais semicirculares possuem sensibilidade a movimentos rotacionais da cabeça com frequências entre 0,5 e 1 Hz, enquanto o utrículo e o sáculo são sensíveis a movimentos lineares com frequências abaixo de 0,5 Hz (REDFERN *et al.*, 2001; FITZPATRICK *et al.*, 1992). Esta afirmação é suportada pelo fato de que enquanto um indivíduo se posiciona sobre uma plataforma instável, movimentos rápidos são controlados pelos reflexos espinhais, enquanto o sistema vestibular é importante para o controle de movimentos de cerca de 1 Hz (DIETZ, 1992). Além de controlar baixas frequências de oscilação, a latência deste sistema é baixa, sendo aproximadamente 55 ms para uma



baixa aceleração linear ântero-posterior, e 60 a 80 ms para uma queda vertical (DIETZ, 1992).

### **II.2.3 – Sistema Visual**

Os receptores visuais são considerados como exteroceptores porque proporcionam informação ao SNC a respeito da posição de objetos no espaço, além de determinar os seus movimentos. Além disso, a visão também informa ao SNC sobre a posição do corpo no espaço, assim como sobre a relação entre os segmentos corporais e o movimento do corpo (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 1995). Por isso, a visão também funciona como um sensor proprioceptivo. Os fotoceptores conhecidos como cones e bastonetes são os transdutores responsáveis pela captação da luz e que transmitem esta informação para os neurônios bipolares, que por sua vez fazem conexão com os neurônios ganglionares. Os neurônios ganglionares emitem os seus axônios para o cérebro através do nervo óptico. As células amácrinas transmitem sinais inibitórios das células bipolares para as células ganglionares laterais. Da mesma forma, em presença da luz, as células horizontais inibem os cones adjacentes. Através desta inibição pode-se detectar os contrastes entre os objetos, assim como detectar as bordas dos mesmos, o que é importante durante movimentos como subir escadas (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 1995).

Uma visão sem distúrbio durante os movimentos é conseguida por meio do sistema reflexo vestibulocular em conexão com a estabilização da cabeça no espaço (DIETZ, 1992), sendo este mecanismo controlado pelo sistema vestibular.

A entrada visual é uma importante fonte de informação para o controle postural, embora não seja indispensável, pois é possível manter a posição ortostática mesmo quando esta aferência é suprimida. Por outro lado, o sistema nervoso central pode errar

ao interpretar o movimento relativo, seja ele de um objeto ou do próprio observador (PERRIN e LESTIENNE, 1998; SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 1995; GAGEY e WEBER, 2000). Estudos têm demonstrado que as oscilações posturais aumentam se o campo visual é movido por meio de rotação ou uma imagem de túnel é criada (REDFERN *et al.*, 2001). Além disso, JEKA e LACKNER (1994) mostraram que a informação tátil é tão ou mais importante para o controle postural do que a informação visual. Por isso, pode-se discutir a importância da aferência visual para o controle do equilíbrio, pois segundo WINTER *et al.* (1998), a informação visual não influencia o controle do equilíbrio postural. O que pode explicar a diferença dos resultados relacionados à importância visual é o tipo de protocolo de teste. Para estudar a influência da atenção dos sujeitos sobre as oscilações posturais, LORAM *et al.* (2001) pediram aos indivíduos para que mantivessem o mais imóvel possível um pêndulo equilibrado com os pés, ao mesmo tempo em que uma realimentação visual do deslocamento do pêndulo foi proporcionada por um osciloscópio. Estes autores comentaram que a realimentação visual foi mais importante com o aumento da atenção, e supuseram que em experimentos nos quais a visão não teve influência, a atenção foi o fator determinante.

A aprendizagem pode acarretar em alterações da integração sensorial. PERRIN *et al.* (1998) demonstraram que o treinamento por repetição acarreta uma adaptação dos estabilogramas nos quais a visão é privada, conduzindo a um padrão semelhante àquele em que a visão é permitida. Esta adaptação é melhor em atletas de karatê e judô do que em não atletas, sugerindo que estes esportes diminuem a dependência da informação visual, talvez por causa da adaptação vestibular e proprioceptiva que o treinamento proporciona. Além disso, sabe-se que a aprendizagem pode diminuir a área de oscilação do CP, mas quando a visão é suprimida a aprendizagem é mais evidente, mostrando que

os indivíduos aprendem mais nas piores situações, o que também ocorre com menores bases de sustentação dos pés (TARANTOLA *et al.*, 1997).

A eficiência da entrada visual para o controle do equilíbrio ortostático pode ser avaliada por meio do quociente de Romberg, o qual consiste na relação entre os desempenhos com os olhos fechados e abertos, com a variável mais utilizada sendo a área de oscilação (GAGEY e WEBER, 2000). Por exemplo, quando a informação visual é integrada com outras entradas sensitivas, as oscilações posturais podem ser atenuadas em 50% (DIETZ, 1992). A visão também é importante para diminuir a área elíptica de oscilação do CP com o indivíduo posicionado no limite do equilíbrio, por meio de inclinações do corpo, embora a realimentação visual por um monitor não possua um efeito adicional (DUARTE e ZATSIORSKY, 2002). Entretanto, a velocidade é a variável cinemática de maior acurácia entre as detectadas pelos sensores corporais para estabilizar a postura ortostática (KIEMEL *et al.*, 2002; JEKA *et al.*, 2004). Adicionalmente, a velocidade não apresenta correlação significativa com a área de oscilação (SILVA, 2005) e apresenta o menor coeficiente de variação e o menor erro de reprodutibilidade (RAYMAKERS *et al.*, 2005). Portanto, é razoável assumir que a velocidade é o parâmetro mais adequado para o cálculo do quociente de Romberg e, conseqüentemente, para representar a contribuição visual na postura ereta (SILVA *et al.*, 2006).

Para investigar a habilidade de atletas de ginástica em tarefas não acrobáticas, como a manutenção da postura ortostática, VUILLERME *et al.* (2001c) compararam o efeito da remoção da informação visual na amplitude e na velocidade do CP entre atletas de ginástica e de outras modalidades. A remoção da aferência visual gerou um aumento dos parâmetros estabilométricos, o qual foi mais acentuado para os atletas de outras modalidades quando em posição unipodal. Com isso, parece que os atletas de

ginástica possuem uma maior habilidade para a utilização de outras informações sensoriais quando a entrada visual é suprimida.

Quando existem conflitos entre as entradas sensoriais responsáveis pelo equilíbrio, o sistema de controle postural realiza os ajustes integrativos necessários para a correta orientação espacial e a resposta motora apropriada. Estes conflitos podem ocorrer quando a entrada visual ou a proprioceptiva difere da vestibular. Pode-se constatar que os pacientes com distúrbios vestibulares possuem uma maior dependência da informação visual (REDFERN *et al.*, 2001). Além disso, pacientes com desordens vestibulares são propensos a ser ansiosos e o reflexo vestibulo-oculomotor em pacientes com ansiedade é diferente daquele de pessoas saudáveis (WADA *et al.*, 2001). Com isso, pode-se esperar uma instabilidade tanto em pacientes vestibulares quanto em pacientes com ansiedade. Em ambos os casos, parece que há uma maior dependência da entrada visual, sugerindo que a informação desta via é mais importante nestes casos (REDFERN *et al.*, 2001). Realmente, o estado de ansiedade afeta as oscilações posturais na direção ântero-posterior e quando os olhos estão abertos, conforme demonstrado por WADA *et al.* (2001), os quais mostraram por análise espectral que o grupo com alta ansiedade possui maior potência entre 0,02 e 0,21 Hz e menor potência entre 2,02 e 10 Hz do que o grupo com baixa ansiedade, respectivamente. Como estes efeitos não ocorreram quando os indivíduos mantiveram os seus olhos fechados, os autores sugeriram que a ansiedade afeta a interação entre a entrada visual e as entradas vestibular e proprioceptiva.

Enfim, a contribuição da aferência visual é mais evidente quando a aferência de outras fontes está reduzida, por exemplo, em casos de redução da propriocepção por isquemia, *tabes dorsalis* ou por neuropatia (DIETZ, 1992). A análise espectral mostra que com os olhos fechados, há um aumento da energia na banda de frequência abaixo de

1 Hz, mostrando que a informação visual é importante para o controle das oscilações de baixas frequências (DIETZ, 1992), concordando com REDFERN *et al.* (2001), que investigaram a importância da informação visual para as oscilações abaixo de 0,1 Hz.

### **II.3 – Mecanismo de Antecipação**

O mecanismo de funcionamento dos canais semicirculares pode prever um desequilíbrio iminente antes mesmo que este ocorra, e, desta maneira, faz com que os centros do equilíbrio providenciem as ações motoras apropriadas (GUYTON e HALL, 2002). Este mecanismo de controle postural é denominado antecipação e não atua por realimentação clássica. Diversas investigações foram feitas a respeito do controle postural por antecipação, havendo evidências de que o cérebro pode prever a tarefa apropriada (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 1995). Grande parte destes experimentos se relaciona com o sinergismo entre os músculos antigravitacionais e os músculos responsáveis pelo movimento dos membros superiores (BROWN e FRANK, 1987; ARUIN e LATASH, 1995; DIETZ *et al.*, 2000). Durante a flexão do ombro, ou o ato de puxar um cabo rígido, alguns músculos posturais sinergistas do tronco e da perna são ativados antecipadamente em cerca de 90 ms (BROWN e FRANK, 1987), possivelmente com o objetivo de limitar a oscilação anterior associada com o deslocamento de CM gerado por este movimento. Para estudar a antecipação do deltóide posterior a uma perturbação sobre a posição ortostática, MCILROY e MAKI (1995) aplicaram translações da plataforma de apoio dos pés em direções e magnitudes aleatórias. Estes pesquisadores mostraram que há uma resposta antecipatória do deltóide posterior que não é causada pelo reflexo monossináptico de estiramento e depende da direção e da magnitude da perturbação, com a latência média grupal diminuindo de 106 ms para 90 ms quando uma perturbação de alta magnitude foi utilizada.

O ajuste postural antecipatório (APA) também previne a queda causada por perturbações de grande magnitude. Neste caso, a estratégia para reagir à perturbação pode envolver uma mudança do suporte de apoio por meio de um passo. Há relato de uma dependência entre a ocorrência do APA e a latência do início do passo, bem como da amplitude do APA, monitorado por meio do componente vertical da força de reação do solo, e a latência do início do passo (LIU *et al.*, 2003). Estes pesquisadores propuseram que a existência do APA diminui a latência do passo decorrente de uma perturbação (Figura II.2).

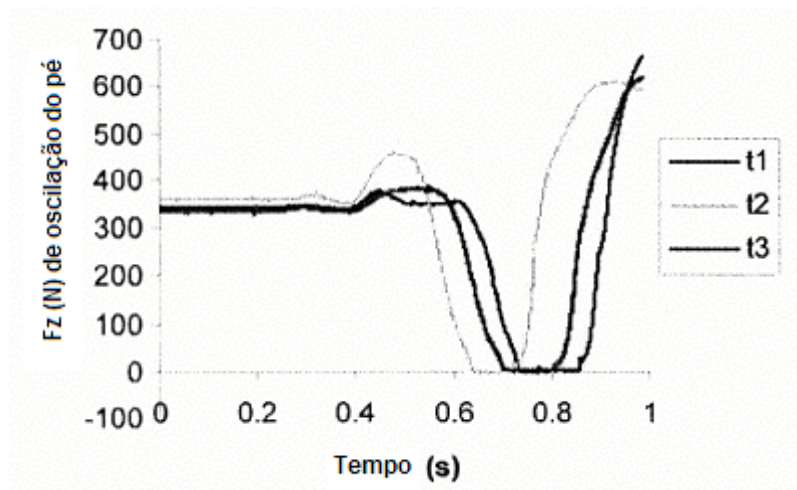


Figura II.2 – Força de reação vertical monitorada pela plataforma de força vertical em três testes, com um passo compensatório devido a uma perturbação na região do abdômen. Nos testes 1 e 3, o indivíduo levantou o pé de balanço sem um APA. No teste 2, o indivíduo levantou o pé de balanço com um APA. A latência do levantamento do pé é mais curta nos teste com APA do que nos teste sem APA (reproduzida com tradução da *Neuroscience Letters*, v. 336, LIU *et al.*, “Anticipatory postural adjustments and the latency of compensatory stepping reactions in humans”, pp. 3, 2003, com permissão da Elsevier).

Para estudar a especificidade da resposta antecipatória, ARUIN e LATASH (1995) realizaram um estudo no qual os movimentos de levantamento dos braços através da articulação do ombro foram executados para que a antecipação dos músculos posturais fosse monitorada. Observou-se que os músculos proximais, como o reto do abdômen, eretor da espinha, reto femoral e bíceps femoral, possuem uma intensa resposta mioelétrica antecipatória durante os movimentos de flexão e extensão do ombro, levando à hipótese de que o controle destes músculos possui um modelo

genérico, o que não ocorre com os músculos distais (tibial anterior, gastrocnêmio e sóleo). A Figura II.3 mostra a diferença entre a atividade mioelétrica antecipatória e a atividade de fundo do sinal integrado dos músculos proximais e distais, bem como as direções dos movimentos de levantamento do braço. Como não houve um modelo generalizado de atuação dos músculos distais, estes foram supostos como atuadores no controle motor fino, apresentando uma maior variabilidade interpessoal do que os músculos proximais.

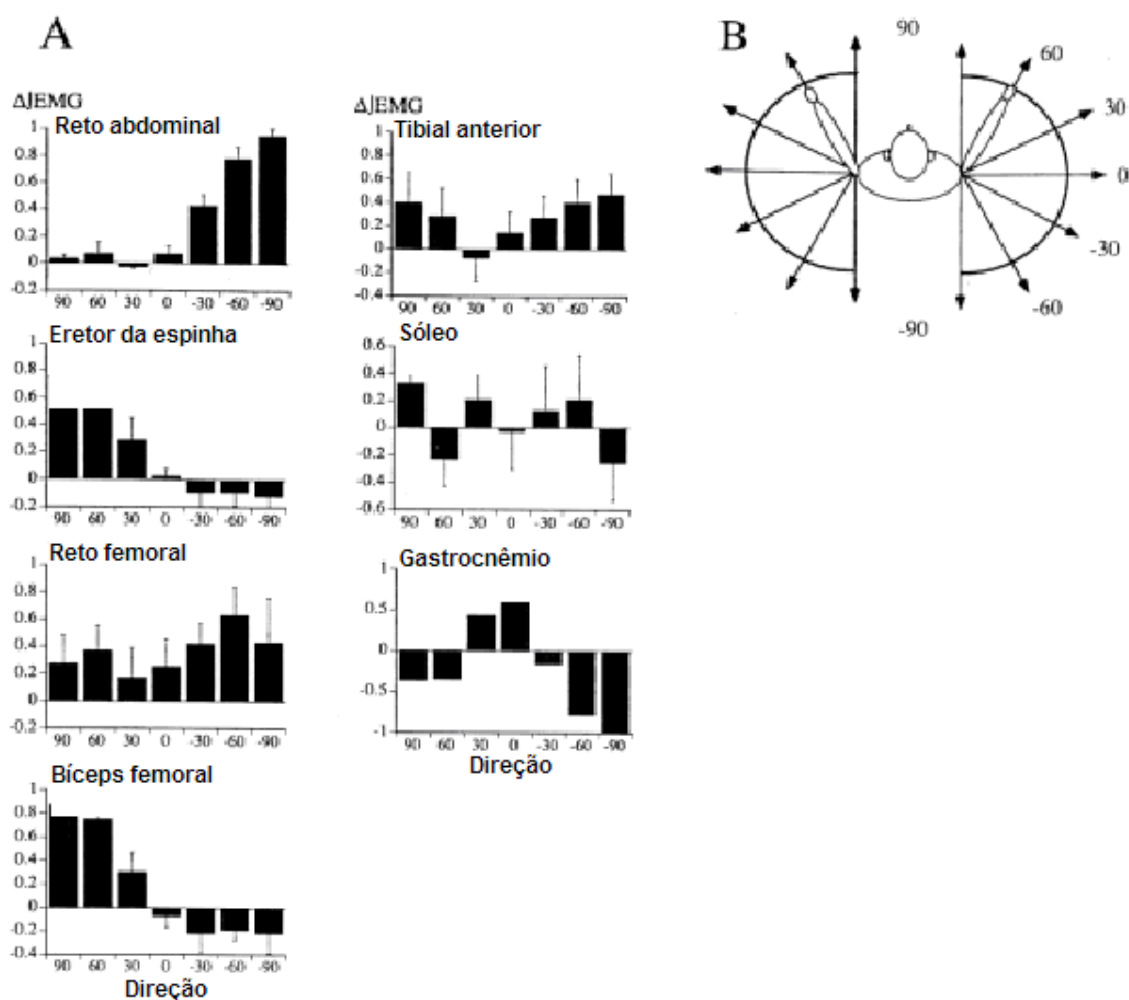


Figura II.3 – A, média das alterações normalizadas do sinal mioelétrico ( $\Delta$ EMG) dos músculos posturais de cinco indivíduos antes do movimento da articulação do ombro. B, direção dos movimentos do ombro. Nota-se o modelo unimodal das mudanças da atividade elétrica dos músculos proximais (reto femoral, reto abdominal, erector da espinha e bíceps femoral) e o modelo bimodal dos músculos distais (tibial anterior, gastrocnêmio e sóleo). O erro padrão também é apresentado.  $\Delta$ EMG está demonstrado em unidade arbitrária, enquanto a direção dos movimentos está em graus (reproduzida com tradução e permissão da Springer Science: *Experimental Brain Research*, “Directional specificity of postural muscles in feed-forward postural reactions during fast voluntary arm movements”, v. 103, 1995, pp. 324 e 329, ARUIN e LATASH, Figuras 1 e 7).

Há relatos de que o mecanismo de antecipação pode ser alterado devido à fadiga, apesar de haver divergência dos resultados. Durante o movimento de flexão do ombro, VUILLERME *et al.* (2002c) mostraram que a fadiga dos músculos dos membros inferiores aumenta a latência entre o EMG do semitendinoso e o início do movimento. Adicionalmente, ALLISON e HENRY (2002) demonstraram que a fadiga dos músculos do tronco diminuiu a latência de ativação destes músculos em antecipação ao movimento de flexão do ombro. Recentemente, MELLO *et al.* (2007a) mostraram que a antecipação possui um importante papel durante a postura ortostática e a fadiga alterou a relação temporal entre atividade muscular e deslocamento do CP. O que não ficou esclarecido neste trabalho foi se houve uma adaptação central para compensar os efeitos da fadiga, como proposto por ALLISON e HENRY (2002).

## **II.4 – Estabilometria e Fadiga**

A estabilometria é uma técnica de avaliação do equilíbrio postural ortostático, por meio da quantificação das oscilações do corpo nos sentidos ântero-posterior e lateral, com o indivíduo de pé sobre a plataforma de força (OLIVEIRA, 1996). As oscilações corporais causam uma variação da distribuição do peso sobre a plataforma. Desta forma, por meio de cálculos de momento de força, a posição do ponto resultante de aplicação das forças sobre a plataforma é definida. Este ponto é conhecido como centro de pressão dos pés e é relacionado às coordenadas lateral e ântero-posterior. As séries temporais resultantes dos movimentos do CP nos eixos x e y são conhecidas como estabilogramas (OLIVEIRA, 1996). Pode-se obter também o estatocinesiograma, o qual é a representação das oscilações do CP no plano cartesiano com a abscissa sendo representada pelas oscilações laterais e a ordenada representada pelas oscilações ântero-posteriores.



A estabilometria possui diversas aplicações na área médica, sendo utilizada em geriatria, neurologia, otorrinolaringologia, ortopedia, farmacologia e toxicologia. Além disso, possui aplicação também na área desportiva por meio da monitoração das alterações dos parâmetros do sinal estabilométrico em decorrência da fadiga.

Como a projeção do CM passa anteriormente à articulação tibiotalar, os músculos responsáveis pela flexão plantar possuem uma importante função durante a manutenção da postura ortostática. Por isso, a fadiga destes músculos causa alterações significativas do controle postural. Para investigar os efeitos da fadiga do gastrocnêmio e do sóleo sobre o equilíbrio postural, ADLERTON e MORITZ (1996) desenvolveram um experimento no qual induziram a fadiga destes músculos. A fadiga foi alcançada por meio de flexões plantares unilaterais com contrações dinâmicas e com o máximo de repetições possível. Por meio do teste estabilométrico unipodal, pôde-se constatar que a velocidade média de oscilação do CP não aumentou após a fadiga, como esperado. Os autores argumentam que mecanismos compensatórios podem atuar quando ocorre a fadiga destes músculos, podendo ser um aumento da atividade reflexa do fuso muscular, o que não concorda com LORAM *et al.* (2005), ou aumento do tônus devido à fadiga.

Em um estudo sobre fadiga e vibração, VUILLERME *et al.* (2002a) demonstraram que apesar da fadiga dos flexores plantares e da vibração sobre estes mesmos músculos aumentarem as oscilações posturais, quando os músculos fatigados foram submetidos à vibração não houve um incremento adicional. Uma hipótese sugerida para este fenômeno foi de que os músculos fatigados seriam menos sensíveis à vibração, podendo haver uma diminuição da atividade e sensibilidade dos fusos musculares, como sugerido por VUILLERME *et al.* (2002a). Em seguida, VUILLERME *et al.* (2002b), além de confirmarem que a fadiga dos flexores plantares, induzida por contração isométrica, aumenta a velocidade, dispersão e a amplitude das

oscilações corporais, mostraram também que a posição média do CP desloca-se anteriormente após a fadiga. Além da contração isométrica, a contração isocinética também pode afetar o equilíbrio postural, pois YAGGIE e MCGREGOR (2002) mostraram que a fadiga dos flexores plantares e dos dorsiflexores, induzida por contração isocinética, aumenta as oscilações corporais, sendo que este efeito é transiente e a recuperação ocorre em aproximadamente 20 s.

NARDONE *et al.* (1997) observaram um aumento da área de oscilação do CP e do comprimento do estatocinesiógrama, quando um exercício em esteira rolante foi realizado acima do limiar anaeróbio. A mesma alteração não foi observada em cicloergômetro, pois não houve aumento da área de oscilação, nem do comprimento do traço do estatocinesiógrama. Ao contrário, estas variáveis mostraram uma queda após exercícios, tanto acima quanto abaixo do limiar anaeróbio, em cicloergômetro. Apesar de não haver efeitos significativos causados às variáveis, pelo esforço sublimiar executado na esteira rolante, observa-se que houve uma tendenciosidade no protocolo. Primeiro, os autores consideraram o limiar anaeróbio como 60% da potência aeróbia estimada por meio da máxima taxa de consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_{2,max}$ ), o que não é igual para todas as pessoas e possui uma grande variabilidade interpessoal (MCARDLE *et al.*, 2006). Ainda mais, o método adotado para estimar o  $\dot{V}O_{2,max}$  utilizou a frequência cardíaca como parâmetro, sendo que os autores consideraram 60% da frequência cardíaca máxima como critério para esta estimativa. Conseqüentemente, pode ter ocorrido um erro de estimação, porque os percentuais de  $\dot{V}O_{2,max}$  e de frequência cardíaca máxima não são necessariamente iguais (LONDEREE *et al.*, 1995). Adicionalmente, o consumo máximo de oxigênio não foi medido, mas estimado, assim como a frequência cardíaca máxima. Sendo assim, não se pode saber se realmente os indivíduos se exercitaram exatamente como proposto pelo protocolo, mesmo havendo

semelhança entre os valores subjetivos de nível de percepção do esforço obtidos por meio da escala de Borg. Outra questão surge quando um indivíduo caminha sobre uma esteira, pois, mesmo não havendo fadiga, ocorre um problema de integração entre as entradas sensoriais, com a entrada proprioceptiva informando ao SNC que há uma caminhada, enquanto as entradas visual e vestibular não podem causar a mesma percepção porque o indivíduo está em “repouso” em relação ao ambiente. Isto talvez possa explicar as alterações observadas em decorrência do exercício na esteira rolante, com as mesmas não ocorrendo com o cicloergômetro. Portanto, uma maior oscilação após este exercício não pode ser atribuída exclusivamente à fadiga, e a comparação das alterações das variáveis espaciais ocasionadas, tanto pela esteira quanto pelo cicloergômetro, se torna tendenciosa. Além disso, os resultados de NARDONE *et al.* (1997) concordam parcialmente com DERAIVE *et al.* (1998), os quais mostraram que as oscilações posturais somente são influenciadas pelo exercício realizado em cicloergômetro quando a reposição hidroeletrólítica não é permitida. Em um estudo posterior, NARDONE *et al.* (1998) investigaram a duração das alterações dos parâmetros estabilométricos seguidos ao exercício em esteira rolante. Além dos autores ratificarem os resultados anteriores de que este exercício pode aumentar a área de oscilação do CP e o comprimento do estatocinesiógrama, mostraram que estas alterações retornam totalmente aos níveis basais em aproximadamente 15 minutos. O exercício moderado em esteira rolante também pode deteriorar a contribuição da aferência visual para a estabilidade postural, sendo que os excessivos movimentos verticais da cabeça durante a corrida podem acarretar uma maior instabilidade que a caminhada, possivelmente devido ao distúrbio dos centros visuais e vestibulares (DERAIVE *et al.*, 2002).

Ao contrário do esperado, pacientes com síndrome da fadiga crônica não apresentam uma maior dispersão do CP do que indivíduos saudáveis. Nem mesmo um exercício em cicloergômetro pôde induzir diferenças significativas entre estes pacientes e os controles saudáveis. Embora a supressão da entrada visual tenha acentuado os efeitos do exercício sobre as oscilações posturais, para ambos os grupos esse efeito ocorreu de forma similar (PAUL *et al.*, 2001). Logo, possivelmente a aferência visual pode amenizar os efeitos da fadiga, o que concorda com VUILLERME *et al.* (2001a), que também mostraram a importância da visão para a estabilidade unipodal em situação de fadiga dos músculos flexores plantares. Tais achados reforçam a hipótese de que a importância da informação visual aumenta quando outra aferência é prejudicada (REDFERN *et al.*, 2001), o que pode compensar a fadiga muscular dos flexores plantares, sugerindo que a contribuição deste sistema sensorial aumenta nesta condição.

## **II.5 – Modelagem do Controle Postural**

O modelo frequentemente proposto para representar as oscilações corporais durante a postura ortostática é o pêndulo invertido. Segundo este modelo, durante o equilíbrio estático o corpo se comporta como um pêndulo que oscila sobre a articulação do tornozelo. Até mesmo estudos recentes validaram a utilização do modelo de pêndulo invertido para representar a postura ortostática (GAGE *et al.*, 2004). O CM do corpo é representado pela massa do pêndulo, e a distância do CM até a articulação do tornozelo é representada pelo comprimento do pêndulo (Figura II.4).

Este modelo foi validado por WINTER *et al.* (1998), os quais demonstraram que a diferença entre as posições do CP e do CM é diretamente proporcional à aceleração horizontal do CM, concordando com estudos anteriores (MURRAY *et al.*, 1967). Esta diferença foi descrita pelos autores através da equação:

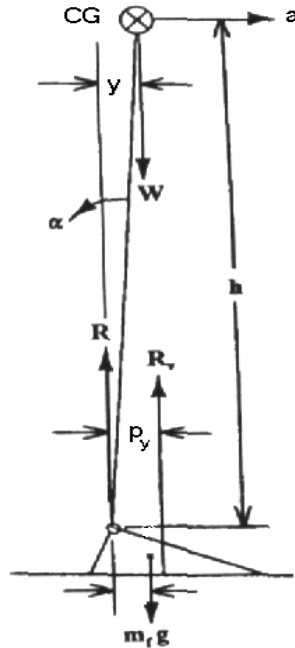


Figura II.4 – Modelo do pêndulo invertido para as oscilações posturais (*Journal of Neurophysiology*, por WINTER *et al.* Publicado em 1998 pela Sociedade Americana de Fisiologia. Reproduzida com permissão da Sociedade Americana de Fisiologia para o formato de Tese via Copyright Clearance Center).

$$p_y - y = \left(-\frac{I_y}{W \cdot h}\right) \cdot a \quad (\text{II-1})$$

onde  $p_y$  é a distância entre o CP e a articulação do tornozelo no plano sagital,  $y$  é a posição do CM, também em relação ao tornozelo e no plano sagital,  $I_y$  é o momento de inércia do corpo no plano sagital,  $W$  é o peso do corpo isento do peso dos pés,  $h$  é a altura do CM acima do tornozelo e  $a$  é a aceleração horizontal do CM no plano sagital. Nota-se, através da equação II-1, que quando a aceleração horizontal do CM é nula, as posições do CM e do CP coincidem.

O modelo foi validado pela alta correlação entre a aceleração horizontal do CM e a subtração entre as posições do CP e do CM.

A partir deste modelo, os autores propuseram que as oscilações da postura ortostática são reguladas apenas pelo tônus muscular. Um momento  $K \cdot \theta$  é causado pelos músculos antigravitacionais, onde  $K$  é uma constante elástica regulada pelo SNC,

gerando assim um tônus muscular responsável pelo controle do equilíbrio corporal, e  $\theta$  é a posição angular do CM a partir da vertical, sendo igual a  $y/h$ . Este momento se contrapõe ao gerado pelo CM sobre a articulação do tornozelo,  $W \cdot h \cdot \sin \theta$ , que para pequenos ângulos é igual a  $W \cdot h \cdot \theta$ . Logo:

$$K \cdot \theta - W \cdot h \cdot \theta = -I \cdot \alpha \quad (\text{II-2})$$

ou,

$$\frac{K \cdot y}{W \cdot h} - y = -\frac{I}{W \cdot h} \cdot a \quad (\text{II-3})$$

Verifica-se por inspeção que  $(K \cdot y)/(W \cdot h)$  é igual a  $p_y$ , logo  $p_y$  é proporcional a  $y$  e estas variáveis oscilam em fase. Através da função de correlação cruzada, GATEV *et al.* (1999) mostraram que o CP e o CM oscilam em fase. Além disto, sabendo-se que  $K$  é maior do que  $W$ , a amplitude do deslocamento do CP é maior do que a amplitude do deslocamento do CM. Sendo assim, assume-se que o CM é a variável controlada e o CP é a variável de controle, pois o segundo precisa se contrapor ao primeiro para causar a inversão do sentido do seu movimento, fazendo com que o corpo oscile com certa estabilidade e de forma pendular.

O modelo de WINTER *et al.* (1998) afirma que o equilíbrio postural é regulado pelas forças elásticas de restauração causadas pelo tônus do aparelho musculoesquelético dado pela equação:

$$\sqrt{K} = \omega_n \cdot \sqrt{I} \quad (\text{II-4})$$

onde  $K$  é o tônus muscular,  $\omega_n$  é a frequência de ressonância do sistema e  $I$  é o momento de inércia.

A validade do modelo de controle através do tônus foi obtida por meio da determinação de um atraso médio de 4 ms entre o CP e o CM, próximo ao valor teórico. Além disso, mostrou-se que as oscilações do CM são proporcionais a  $K^{-0,55}$ , o que

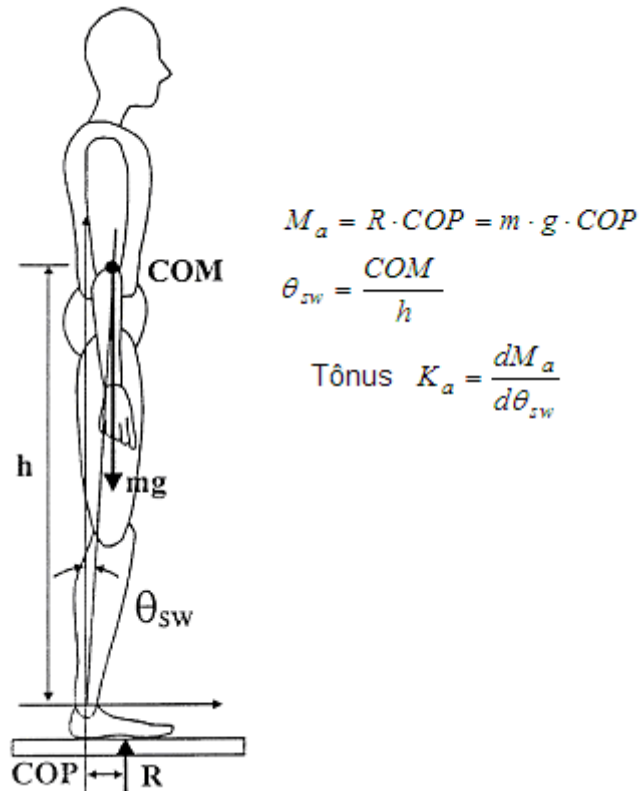
também é próximo do estimado. MASANI *et al.* (2001) estudaram a influência das flutuações das atividades musculares sobre as oscilações posturais e concluíram, por modelagem e simulação, que estas atividades são suficientes para induzir os balanços posturais. Tendo em vista que não ocorre uma defasagem entre a variável controladora (centro de pressão) e a variável controlada (centro de massa), estes autores sugeriram que não há influência das entradas sensoriais sobre o equilíbrio, porque ao contrário haveria uma latência causada pelas realimentações sensoriais.

Para DUARTE (2001), este modelo expressa somente a relação mecânica entre o CP, CM, e a aceleração horizontal do CM, e não permite concluir a respeito dos mecanismos de manutenção da postura. Segundo o mesmo autor, os modelos de pêndulo invertido podem não ser adequados, porque para estes modelos há somente uma posição de referência sobre a qual o CP oscila. Como demonstrado por DUARTE e ZATSIORSKY (1999), a posição de referência pode variar significativamente durante o tempo.

DUARTE (2001) concorda com MORASSO e SCHIEPPATI (1999), os quais afirmam que a alta correlação entre a aceleração horizontal do CM e a diferença das posições do CM e do CP é consequência das leis da física e não pode ser usada para provar a teoria do controle pelo tônus. MORASSO e SCHIEPPATI (1999) não concordam com WINTER *et al.* (1998), afirmando que os receptores sensoriais são importantes para o controle do equilíbrio e que o tônus muscular é insuficiente para estabilizar as oscilações corporais, pois a estimativa do tônus difere dos valores medidos e relatados pela literatura.

Em outro estudo, WINTER *et al.* (2001) apresentaram uma medida direta do tônus por meio do coeficiente angular da reta de regressão entre o torque da força de reação do solo ( $M_a$ ) e o ângulo de inclinação corporal ( $\theta_{sw}$ ) (Figura II.5). Estes autores

apresentaram evidências experimentais para o controle postural por tônus muscular, contrapondo as críticas de MORASSO e SCHIEPPATI (1999), em particular afirmando que o tônus estimado está 8,8% acima do valor crítico ( $mgh$ ) necessário para a manutenção do equilíbrio (858,9 contra 789,4 N.m/rad).



**Figura II.5 – Modelo de pêndulo invertido mostrando o centro de massa (COM), centro de pressão (COP), peso corporal ( $mg$ ), e altura do COM ( $h$ ) (*Journal of Neurophysiology*, por WINTER *et al.* Publicado em 2001 pela Sociedade Americana de Fisiologia. Reproduzida com permissão da Sociedade Americana de Fisiologia em formato de Tese via Copyright Clearance Center).**

MORASSO e SANGUINETI (2002) afirmaram posteriormente que a defesa do modelo de controle passivo por tônus (WINTER *et al.*, 2001) foi incorreta, pois o método proposto para a estimação do tônus não pode distinguir os efeitos do controle passivo do tônus por controle ativo, superestimando o real nível de tônus. MORASSO e SANGUINETI (2002) também ratificam que os componentes elásticos em série dos músculos do tornozelo não podem gerar um tônus suficiente para estabilizar o corpo durante a posição ortostática, e que o tônus é responsável por 60% da força de estabilização. Portanto, o controle do equilíbrio possivelmente é regido ao mesmo



tempo pelo tônus e por um controle ativo por antecipação e realimentações sensoriais. MORASSO e SANGUINETI (2002) apresentaram uma equação que descreve a relação entre o torque da força de reação vertical e a dinâmica do pêndulo invertido:

$$M_a = I \cdot \frac{d^2\theta_{sw}}{dt^2} - m \cdot g \cdot h \cdot \text{sen}(\theta_{sw}) \quad (\text{II-5})$$

Considerando que  $\text{sen}(\theta_{sw})$  e sua segunda derivada possuem fase oposta, os dois termos à direita da equação II-5 se somam e o coeficiente angular da reta de regressão é maior do que o valor crítico de tônus ( $mgh$ ) em uma quantidade proporcional ao peso relativo da força inercial e da força gravitacional. Portanto, os 8,8% além do valor crítico de tônus não garantem a validade do modelo de controle pelo tônus, mas um peso relativo das forças inerciais e gravitacionais intrínsecos da dinâmica do pêndulo invertido (MORASSO e SANGUINETI, 2002).

Apesar de WINTER *et al.* (1998) afirmarem que o mecanismo de tônus é um mecanismo passivo que independe das entradas sensoriais, CARPENTER *et al.* (1999) argumentaram que a entrada visual pode aumentar o tônus dos flexores plantares e dorsiflexores do tornozelo quando a plataforma de força é colocada em um nível acima do solo, gerando o medo da queda.

Há evidência de que o corpo se comporta como um pêndulo, mesmo quando submetido a uma perturbação. Quando a visão é permitida, durante uma translação ântero-posterior da plataforma, com frequências entre 0,1 a 1 Hz, o corpo se comporta como um pêndulo, com uma estabilização da cabeça no espaço. Entretanto, quando a visão é suprimida, o corpo se comporta como um pêndulo invertido, com a cabeça oscilando mais do que os pés (CORNA *et al.*, 1999).

COLLINS e DE LUCA (1993) propuseram um método alternativo para o estudo do comportamento do CP. Este método é baseado em técnicas matemáticas da mecânica estatística, sendo a trajetória do CP modelada como um movimento Browniano fractal.

Por meio deste método, uma extensão do caminho aleatório (*random-walk*) ou movimento Browniano ordinário, os autores afirmaram que dois sistemas de controle atuam durante a postura ortostática, sendo eles os mecanismos de curto e longo prazo. O controle por malha aberta foi sugerido como atuador durante o mecanismo de curto prazo, enquanto o controle por malha fechada atuaria durante o mecanismo de longo prazo. A equação que descreve o movimento Browniano de uma dimensão foi proposta por Einstein em 1905 e pode ser facilmente estendida para maiores dimensões, mantendo a relação linear:

$$\langle \Delta x^2 \rangle = 2 \cdot D \cdot \Delta t \quad (\text{II-6})$$

onde  $\langle \Delta x^2 \rangle$  é o deslocamento quadrático médio,  $D$  é o coeficiente de difusão e  $\Delta t$  é o intervalo de tempo. O coeficiente de difusão é uma quantificação da atividade estocástica.

Uma extensão do movimento Browniano clássico foi proposta por MANDELBROT e VAN NESS (1968), chamada de movimento Browniano fractal. Para este novo processo, a equação II-6 se torna:

$$\langle \Delta x^2 \rangle = 2 \cdot D \cdot V_H \cdot \Delta t^{2 \cdot H} \quad (\text{II-7})$$

onde  $H$  é o expoente de escalonamento (expoente de Hurst) e  $0 < H < 1$ .  $V_H$  é uma função não linear de  $H$ , sendo igual a 1 quando  $H = 0,5$  (CHIARI *et al.*, 2000b). O expoente  $H$  pode ser determinado por meio da inclinação do gráfico da equação II-7, em escalas logarítmicas. Logo:

$$\log \langle \Delta x^2 \rangle = 2 \cdot H \cdot \log \Delta t + \log(2 \cdot D \cdot V_H) \quad (\text{II-8})$$

Quando  $H = 0,5$ , a equação II-7 se torna a equação II-6 e o movimento Browniano fractal se torna um movimento Browniano clássico, processo no qual a correlação é nula. O movimento Browniano fractal é um processo no qual os incrementos anteriores

se correlacionam com incrementos futuros, e a função de correlação é determinada pela expressão:

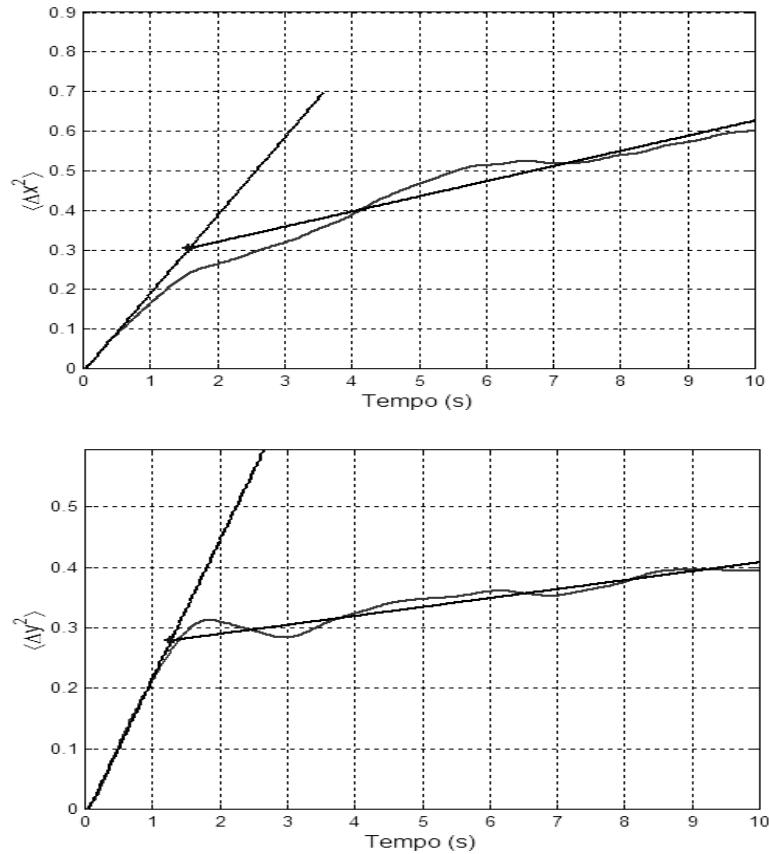
$$C = 2 \cdot (2^{2H-1} - 1) \quad (\text{II-9})$$

Se  $H > 0,5$ ,  $C > 0$  e o processo estocástico é positivamente correlacionado, sendo este comportamento chamado de persistente, no qual um corpo em movimento em um sentido tende a continuar a se deslocar neste mesmo sentido. Por outro lado, quando  $H < 0,5$ ,  $C < 0$  e o processo estocástico é negativamente correlacionado, sendo este comportamento chamado de antipersistente, no qual um aumento de uma tendência no passado implica na diminuição desta tendência no futuro.

A análise dos estabilogramas por método *random-walk* é feita por meio do cálculo dos quadrados dos deslocamentos entre todos os pares de pontos separados por um intervalo de tempo  $\Delta t$ . Uma média dos quadrados dos deslocamentos é calculada para diversos valores de  $\Delta t$ . A partir destes valores, um gráfico estabilograma-difusão é gerado (Figura II.6), no qual  $\Delta t$  é representado no eixo das abscissas e o deslocamento quadrático médio no eixo das ordenadas (COLLINS e DE LUCA, 1993). Esta análise é feita em uma dimensão para os estabilogramas na direção lateral (x) e ântero-posterior (y) ( $\langle \Delta x^2 \rangle$  e  $\langle \Delta y^2 \rangle$  contra  $\Delta t$ ) ou em duas dimensões para o estatocinesiograma ( $\langle \Delta r^2 \rangle$  contra  $\Delta t$ ). A partir do gráfico gerado, uma reta de regressão é ajustada e o coeficiente de difusão ( $D$ ) é calculado através da sua inclinação. Do mesmo modo, um gráfico em escala logarítmica é gerado e a sua inclinação proporciona o expoente de escalonamento ou de Hurst ( $H$ ).

Através da análise dos gráficos, percebe-se que há uma mudança das inclinações do deslocamento quadrático médio. Com isso, duas retas de regressão são ajustadas para o gráfico em escala linear e para o logarítmico. O ponto de interceptação das retas de regressão do gráfico em escala linear proporciona outros dois parâmetros, o

deslocamento quadrático médio crítico ( $\langle \Delta x_c^2 \rangle$ ) e o intervalo de tempo crítico ( $\Delta t_c$ ), os quais separam os gráficos lineares e logarítmicos em duas regiões, de curta duração e de longa duração, separadas por uma transição abrupta da inclinação dos gráficos.



**Figura II.6 – Gráficos estabilograma-difusão em escala linear para a direção lateral (x) e para a direção ântero-posterior (y). Duas retas de regressão foram ajustadas nas duas regiões (região de curta duração e região de longa duração). A inclinação das duas retas proporciona os respectivos coeficientes de difusão e o ponto de interceptação proporciona as coordenadas do ponto crítico que separa as duas regiões do gráfico.**

Pode-se perceber algumas características dos parâmetros extraídos dos gráficos. Por exemplo, o coeficiente de difusão da região de curta duração é maior do que o da região de longa duração e geralmente este coeficiente é maior para as oscilações ântero-posteriores. Como o deslocamento quadrático médio planar ( $\langle \Delta r^2 \rangle$ ) é uma combinação linear do deslocamento quadrático médio lateral ( $\langle \Delta x^2 \rangle$ ) e do deslocamento quadrático médio ântero-posterior ( $\langle \Delta y^2 \rangle$ ), o coeficiente de difusão planar é uma combinação linear do coeficiente de difusão lateral ( $x$ -D) e do coeficiente de difusão ântero-posterior ( $y$ -D):

$$r-D = x-D + y-D \quad (\text{II-10})$$

Os parâmetros extraídos do modelo *random-walk* possuem significados fisiológicos, como descritos por COLLINS e DE LUCA (1993). O coeficiente de difusão quantifica a atividade estocástica do CP, logo exprime a instabilidade postural. Altos valores do coeficiente de difusão correspondem a altas atividades estocásticas, portanto uma instabilidade postural. Como o coeficiente de difusão da região de curta duração ( $x-Dc$ ,  $y-Dc$  e  $r-Dc$ ) é maior do que o da região de longa duração ( $x-Dl$ ,  $y-Dl$  e  $r-Dl$ ), entende-se que o controle por malha aberta atua neste mecanismo e sua atividade estocástica é maior do que a do controle por malha fechada, o qual atua na região de longa duração. O coeficiente de difusão da direção ântero-posterior é maior do que o da direção lateral, refletindo maior instabilidade na direção ântero-posterior. O expoente de escalonamento da região de curta duração ( $x-Hc$ ,  $y-Hc$  e  $r-Hc$ ) é maior do que 0,5 e o processo é positivamente correlacionado, o que significa que o sistema tende a mover no mesmo sentido após um incremento ser realizado, indicando o controle por malha aberta. Por outro lado, o coeficiente de escalonamento da região de longa duração ( $x-Hl$ ,  $y-Hl$  e  $r-Hl$ ) é menor do que 0,5, sendo o processo negativamente correlacionado e o CP tende a retornar a uma determinada posição após um deslocamento. Por isso, o controle por malha fechada atua em grandes intervalos de tempo. As coordenadas do ponto crítico podem representar a transição entre os controles por malha aberta e malha fechada.

Duas formas automáticas de identificação das coordenadas do ponto crítico foram propostas. Primeiramente, ROUGIER (1999) afirmou que a detecção do ponto de transição feita por COLLINS e DE LUCA (1993) não foi satisfatória, primeiramente porque foi considerada a curva de difusão construída linearmente enquanto o movimento Browniano fractal envolve um gráfico duplo logaritmo. Em segundo lugar,

a determinação do ponto de transição careceu de objetividade e não foi feita por processamento computacional automático. Então, ROUGIER (1999) propôs uma identificação automática das coordenadas do ponto de transição baseada na máxima distância vertical entre a curva de difusão e uma reta de inclinação 0,5. Esta detecção foi feita com os eixos em duplo logaritmo e teve como base a idéia de que a derivada da curva igual a 0,5 equivale à transição entre as duas regiões do gráfico. Outro método automático fundamentado em correlação foi sugerido por RILEY *et al.* (1997). Os autores realizaram o ajuste da reta da região de curto prazo até  $\Delta t = 1,5$  s. Em seguida, é diminuída a ordem deste último ponto e novo ajuste é feito e este processo é repetido até que o coeficiente de determinação ( $r^2$ ) seja menor que 0,985. O último ponto em que  $r^2 \geq 0,985$  foi definido como  $\Delta t_c$ . Desta forma, o procedimento ocorre no sentido descendente de  $\Delta t$  e é repetido até que o ajuste linear se torne insatisfatório, pois a porção exponencial da série se torna menos linear e cada vez mais se aproxima de uma exponencial. O critério de  $r^2 = 0,985$  foi adotado porque este valor foi o  $r^2$  médio reportado por COLLINS e DE LUCA (1993). A região de longo prazo foi definida com início em  $\Delta t_c + 2$  s até  $\Delta t_c + 10$  s. RILEY *et al.* (1997) também sugeriram uma interpretação alternativa das flutuações posturais pelo modelo movimento Browniano fractal. Por esta, os movimentos refletem uma estratégia de percepção e ação envolvendo os comportamentos exploratório e de execução. Neste ponto de vista, as flutuações posturais podem ter um papel de exploração para o sistema de percepção. Os comportamentos de execução são as ações para alcançar um objetivo, o qual pode ser a manutenção da postura ereta. Uma hipótese foi de que o comportamento exploratório ocorre durante o controle de curto prazo (persistente) e isto é um meio de obter informação sobre o corpo (propriocepção) e sobre a orientação do corpo em relação ao ambiente (visão). Por outro lado, o comportamento de execução ocorre durante o

controle antipersistente e este utiliza as informações obtidas para manter a estabilidade postural. Deste ponto de vista, as flutuações posturais podem não ser um ruído musculoesquelético que confunde o controle perceptivo, mas sim uma forma essencial de obter informação perceptiva relevante.

Posteriormente, ROUGIER e CARON (2000) usaram a trajetória do CP para determinar o CM e a diferença CP-CM e em seguida aplicaram o modelo de movimento Browniano fractal sobre estas três variáveis para estudar o controle do equilíbrio. Estes autores utilizaram o modelo matemático estabelecido por CAROL *et al.* (1997), o qual é baseado na relação biomecânica no domínio da frequência entre as amplitudes de oscilação do CP e do CM. Este modelo é dado pela seguinte razão:

$$\frac{CM}{CP} = \frac{\Omega_0^2}{(\Omega_0^2 + \Omega^2)} \quad (II-10)$$

onde  $\Omega = 2\pi f$  é a frequência angular e  $\Omega_0 = [mgh/(I + mh^2)]^{1/2}$  corresponde à frequência natural do corpo (em Hertz), uma constante biomecânica relativa à antropometria do sujeito. Como demonstrado por CAROL *et al.* (1997) o método foi relativamente independente dos parâmetros antropométricos e o valor de  $\Omega_0$  foi escolhido como 3,2 rad/s para todos os participantes.

O princípio de obtenção do CM consiste em multiplicar o CP, no domínio da frequência, pela equação II-10, e posteriormente realizar a transformada inversa de Fourier. Em seguida, pode-se calcular CP-CM e extrair  $H$  de curto e longo prazo, além das coordenadas do ponto de transição.

Apesar de COLLINS e DE LUCA (1993) terem argumentado que os diagramas de difusão gerados a partir das oscilações posturais são indicadores de um processo estocástico não-linear, PETERKA (2000) indicou que os diagramas de difusão não excluem o modelo linear de controle por realimentação. Este autor realizou simulações do sistema de controle do equilíbrio do corpo, modelado como um pêndulo invertido

(Figura II.7), e aplicou a análise por movimento Browniano fractal. Como resultado, o modelo de controle por malha fechada pôde gerar, por meio de variações dos parâmetros do controlador e do atraso de tempo, diagramas de difusão compatíveis com os experimentais.

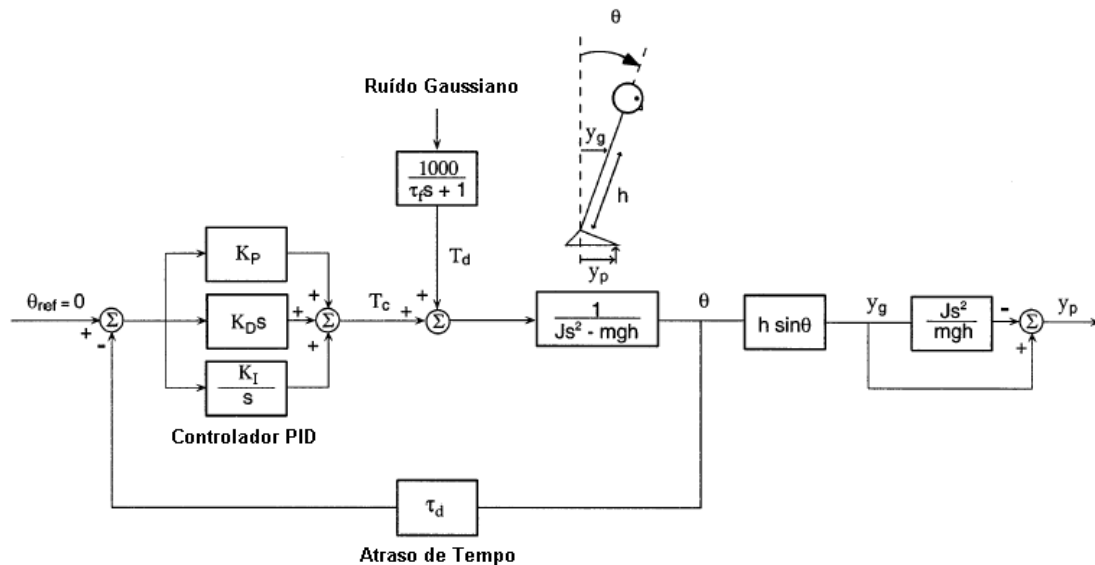


Figura II.7 – Modelo de sistema que descreve o controle do equilíbrio postural ortostático. O corpo é modelado como um pêndulo invertido controlado por um controlador proporcional, integral e derivativo (PID). O torque é aplicado sobre o tornozelo e consiste em um torque de distúrbio ( $T_d$ ) e um torque de controle ( $T_c$ ), o qual é função da divergência entre a posição desejada e a real.  $T_c$  é aplicado com um atraso de tempo que representa a condução, processamento e ativação muscular (reproduzida com tradução e permissão da Springer Science: *Biological Cybernetics*, “Postural control model interpretation of stabilogram diffusion analysis”, v. 82, 2000, pp. 337, PETERKA, Figura 1).

Por conseguinte, os modelos lineares podem representar, mesmo que de forma aproximada, o equilíbrio postural. Uma avaliação direta da conveniência dos modelos lineares para representar a trajetória das oscilações posturais foi feita por JOHANSSON *et al.* (1988). Em seu estudo, a postura foi perturbada por uma vibração sobre os músculos da perna e foi utilizada a direção  $y$  para ajustar os parâmetros do modelo estocástico linear de várias ordens. Estes pesquisadores concluíram que a dinâmica postural pode ser descrita por um modelo estocástico linear de terceira ordem.

Um modelo de controle de otimização foi proposto por KIEMEL *et al.* (2002) e o sistema de controle postural sob as condições testadas foi coerente com um regime de



informação de velocidade mais acurada do que a de aceleração. JEKA *et al.* (2004) testaram a predição do modelo de KIEMEL *et al.* (2002) por meio de experimentos com inibição das principais fontes de informação de velocidade. Então, foram removidas ou atenuadas as entradas visuais e proprioceptivas e os autores confirmaram que a informação visual é a mais acurada entre as informações sensoriais utilizadas para estabilizar o corpo. Portanto, as mudanças das oscilações que resultam das manipulações experimentais são primariamente atribuídas à diminuição da acurácia da informação de velocidade.

BARATO *et al.* (2002) propuseram outro modelo para interpretar os estabilogramas. Para avaliar a técnica, foram analisados três grupos de sujeitos (normais, Parkinsonianos e osteoporóticos) por meio do teste de Romberg e foram estudados parâmetros globais, no domínio do tempo e da frequência, e parâmetros estruturais. Os estruturais são baseados em diagrama de difusão proposto por COLLINS e DE LUCA (1993) e diagrama de densidade de oscilação (DDO), proposto por BARATO *et al.* (2002). O poder de discriminação de cada parâmetro foi avaliado em relação à condição visual e ao efeito da patologia. Como resultado, quatro parâmetros foram sugeridos como importantes na prática clínica: dois globais (comprimento da trajetória e banda de frequência do CP) e dois estruturais (valor médio dos picos e distância média entre os picos nos DDO).

Os DDO são gráficos simples através dos quais se procura interpretar as ações de controle por antecipação, ou comandos motores ocultos no CP, consistindo em identificar os aglomerados neste sinal e interpretá-los como pontos nos quais o comando por antecipação é estável. Desta forma, as oscilações corporais durante a postura ortostática são uma sequência de quedas, freadas pelo coeficiente de elasticidade intrínseco muscular e contrabalançadas pelo comando motor descendente, o qual coloca

o CP antecipadamente além da posição do CM e acelera o mesmo de volta à posição de referência. Em particular, o DDO é construído contando-se o número de amostras consecutivas da trajetória posturográfica que, para cada instante de tempo, cai dentro do círculo de referência com um determinado raio, inicialmente estabelecido em 2,5 mm.

Um DDO típico contém picos e vales alternados:

- Os picos correspondem a instantes de tempo nos quais o torque de tornozelo e o comando motor associado são relativamente estáveis.
- Os vales correspondem a instantes de tempo nos quais o torque de tornozelo troca rapidamente de um valor estável para outro.

Os parâmetros extraídos do DDO são:

- Amplitude dos picos – estima o grau de estabilização do CP. Este parâmetro é normalizado pela frequência de amostragem e por isso tem dimensão de tempo e representa o tempo gasto pelo CP dentro do círculo com raio 2,5 mm.
- Intervalo de tempo entre um pico e outro – estima a taxa de produção de comandos posturográficos.
- Distância entre um pico e outro – corresponde a amplitude dos comandos posturográficos.

Em estudo posterior, JACONO *et al.* (2004) testaram a influência do raio do círculo e consideraram o DDO como sendo uma técnica robusta porque possui uma baixa sensibilidade ao comprimento do raio. Estes autores também fizeram uma decomposição do torque total do tornozelo em três componentes e propuseram que o torque ativo de antecipação, embora de baixa magnitude, é o mais crítico para a estabilidade postural e tem correlação com o DDO.

## II.6 – Fadiga Central e Periférica

Apesar das diferentes causas fisiológicas da fadiga, duas importantes definições são responsáveis pela identificação dos locais de falência. A fadiga central refere-se a qualquer mecanismo com origem no SNC. Um dos primeiros relatos sobre fadiga central foi feito em 1904 por Alessandro Mosso (GANDEVIA, 2001), o qual notou que a força muscular diminuía com maior taxa após uma tarefa cognitiva como a leitura. Alguns estudos mostraram também que a força pode ser influenciada por fatores motivacionais, como o som de um tiro, gritar durante a execução, injeção de epinefrina ou anfetamina (GANDEVIA, 2001). Em 1954, MERTON apresentou uma forte evidência de que a ativação muscular voluntária é verdadeiramente máxima e que a fadiga ocorre principalmente por um mecanismo periférico. Para isto, este pesquisador estudou a contração do adutor do polegar e aplicou estimulação elétrica sobre o nervo ulnar. Sua primeira conclusão foi baseada nos achados de que o esforço voluntário máximo desenvolveu a mesma tensão que a excitada artificialmente por máxima tetania. Adicionalmente, durante a fadiga o estímulo elétrico não foi capaz de aumentar a tensão muscular. Utilizando uma metodologia semelhante, BIGLAND-RITCHIE *et al.* (1986) confirmou os achados de MERTON (1954) para ativação voluntária máxima e mostrou que durante as contrações do quadríceps e adutor do polegar em 50% da voluntária máxima, não houve evidência de fadiga central. Por outro lado, foi sugerido por BIGLAND-RITCHIE *et al.* (1986) que durante as contrações do sóleo em mesma intensidade, houve evidência de fadiga central, mostrando uma relação entre predominância da fadiga e músculo ativado. Posteriormente, diversos pesquisadores apresentaram novas evidências que contrapõem os achados de MERTON (1954). Em sua revisão, GANDEVIA (2001) apresentou evidências de que a ativação voluntária máxima é realmente submáxima e que novas metodologias puderam, ao contrário de

MERTON (1954), confirmar isto. Além disso, as técnicas de interpolação de estímulos elétricos sobre o neurônio motor e estimulação magnética encefálica também mostraram que a fadiga pode ocorrer no SNC.

O cérebro é responsável pela decisão de diminuir a intensidade ou terminar o exercício, o que representa nesta perspectiva uma fadiga de origem central. Obviamente, o metabolismo cerebral é afetado se o exercício possuir uma duração suficiente para reduzir a glicose sanguínea (NYBO e SECHER, 2004), ou em baixa da pressão parcial de oxigênio que ocorre durante a exposição a altitudes elevadas (IMRAY *et al.*, 2005). Entretanto, as perturbações do metabolismo cerebral não são restritas a estas situações. A habilidade de gerar ativação voluntária máxima de um músculo, ou manter um nível de ativação voluntária, diminui com a atividade prolongada de vários músculos (BEHN e ST-PIERRE, 1997; BIGLAND-RITCHIE *et al.*, 1986; GANDEVIA *et al.*, 1996; NORDLUND *et al.*, 2004). Estudos prévios sugerem que a fadiga central ocorre com maior probabilidade em tarefas com força de baixa magnitude e longa duração do que força de alta magnitude e curta duração, quando executadas pelo mesmo grupamento muscular (BEHN e ST-PIERRE, 1997; BILODEAU *et al.*, 2001a; 2001b). Fisiologicamente, a fadiga central também possui relação com o tempo de exercício, pois períodos prolongados de trabalho muscular estão associados a um aumento da concentração plasmática de 5-hidroxitriptamina (5-HT) ou serotonina (BLOMSTRAND, 2001). Este neurotransmissor, produzido pelos núcleos da rafe na linha média da ponte e do bulbo, está envolvido com a motivação, fome e sono (GUYTON e HALL, 2002), pois as fibras nervosas serotoninérgicas espalham-se amplamente para diversas áreas relacionadas com estas sensações, como o tálamo, hipotálamo e a maioria das áreas do sistema límbico. Em 1986, foi sugerido que alterações das concentrações de aminoácidos plasmáticos poderiam influenciar a fadiga

central através da síntese e liberação de 5-HT no SNC (NEWSHOLME, 1986). Além disso, a síntese de 5-HT aumenta em resposta ao exercício (CHAOULOFF, 1989). O primeiro estudo nesse sentido foi publicado em 1963 por Barchas e Freedman, os quais mostraram o aumento da concentração de 5-HT em ratos após nadarem até a exaustão (BLOMSTRAND, 2001; 2006). Muitos estudos têm confirmado os resultados pioneiros de Barchas e Freedman, mostrando também que o exercício sustentado causa um aumento do *turnover* de 5-HT em algumas partes do encéfalo de animais experimentais (BLOMSTRAND *et al.*, 1989). Um aumento da liberação de 5-HT no hipocampo e córtex frontal durante e após o exercício também foi reportado (GOMEZ-MERINO *et al.*, 2001). Conseqüentemente, existem evidências de que a síntese e liberação de 5-HT aumentam no encéfalo em resposta ao exercício.

A taxa de transporte do triptofano através da barreira hematencefálica é limitante para a síntese de 5-HT, pois este aminoácido é o precursor da serotonina (MAUGHAN *et al.*, 2000). Outro fator importante é que o triptofano é o único aminoácido que se liga à albumina plasmática, existindo um equilíbrio entre o triptofano livre e o ligado (MCMENAMY e ONCLEY, 1958). Apenas 10% do triptofano plasmático encontram-se na forma livre, e existem evidências de que somente esta fração está disponível para ser transportada para o cérebro (BLOMSTRAND, 2001; 2006; CURZON *et al.*, 1973; MAUGHAN *et al.*, 2000). Conforme o tempo de exercício aumenta, há uma maior lipólise no tecido adiposo catalisada pela enzima lipase hormônio sensível (LHS), e conseqüentemente uma maior difusão dos ácidos graxos do meio intracelular para a corrente sanguínea. Como os sítios de ligação da albumina ficam ocupados pelos ácidos graxos, ocorre um aumento da concentração plasmática de triptofano livre (BLOMSTRAND, 2001; 2006; CURZON *et al.*, 1973; MAUGHAN *et al.*, 2000). Adicionalmente, o prolongamento do trabalho e a depleção do glicogênio

muscular e hepático aumentam a captação e oxidação dos aminoácidos de cadeia ramificada (*branched-chain amino acids* – BCAA) leucina, isoleucina e valina, o que facilita a entrada do triptofano no cérebro, pois os BCAA são transportados através da barreira hematoencefálica pelo mesmo sistema que transporta o triptofano, indicando que os BCAA competem com o precursor do 5-HT, protelando a fadiga central (BLOMSTRAND, 2001; 2006; MAUGHAN *et al.*, 2000). O tempo de exercício influencia diretamente o consumo de triptofano livre pelo encéfalo, pois após trinta minutos de exercício o consumo é significativo e continua aumentando por até três horas de atividade (BLOMSTRAND *et al.*, 2005; BLOMSTRAND, 2006). BLOMSTRAND *et al.* (2005) mostraram que a concentração arterial de triptofano livre aumentou de  $12 \pm 1$  para  $20 \pm 2$   $\mu\text{mol/L}$  do repouso até três horas de cicloergômetro em 60% da potência aeróbia (taxa máxima de consumo de oxigênio). Este achado concorda com os resultados de HUFFMAN *et al.* (2004), os quais mostraram que a concentração de triptofano livre aumentou após 75 minutos de corrida em 60% da potência aeróbia, de  $0,63 \pm 0,05$  para  $0,96 \pm 0,10$   $\mu\text{g/mL}$ . HUFFMAN *et al.* (2004) também mostraram um aumento acima de 50% da relação entre triptofano livre e BCAA após 75 minutos de exercício. Em muitos estudos, os BCAA foram administrados junto com carboidratos durante diferentes tipos de exercício sustentado. Os resultados indicam uma melhora da agilidade mental avaliada como desempenho em vários testes psicológicos após o exercício competitivo sustentado (HASSMÉN *et al.*, 1994). Resultados similares foram obtidos com relação ao desempenho físico, pois quando os BCAA foram administrados em sujeitos durante uma maratona, houve um aprimoramento dos corredores mais lentos (BLOMSTRAND *et al.*, 1991). Além da suplementação com BCAA, a ingestão de 250 mL de uma solução com 6% de maltodextrina também pode protelar a fadiga

central por prevenir o consumo de triptofano livre pelo encéfalo (BLOMSTRAND *et al.*, 2005).

Há relato de que o exercício causa aumento da síntese e metabolismo de dopamina e norepinefrina no encéfalo (NYBO e SECHER, 2004). A baixa da relação entre dopamina e serotonina durante o exercício prolongado pode reduzir a motivação, induzir à letargia, ao enfado e à diminuição do controle motor (NYBO e SECHER, 2004). Além disso, DEIJEN *et al.* (1999) mostraram que a suplementação de tirosina (aminoácido precursor da dopamina) pode melhorar o desempenho cognitivo em cadetes após uma semana de treinamento de combate. Além disso, um aumento do consumo cerebral de tirosina foi observado durante a transição entre repouso e exercício, o que pode indicar em um aumento da síntese de dopamina (NYBO e SECHER, 2004). CHAOULOFF *et al.* (1987) sugeriram que uma concentração aumentada de dopamina em algumas partes do encéfalo poderia inibir a síntese de 5-HT durante o exercício e, conseqüentemente, protelar a fadiga.

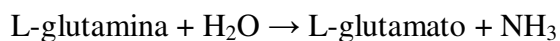
Em relação ao exercício prolongado, a principal citocina estudada é a interleucina-6 (IL-6), a qual possui uma variedade de funções fisiológicas além do efeito imunológico, como mediação da homeostase da glicose, mobilização de ácidos graxos e dor muscular (NYBO e SECHER, 2004). Durante o exercício, a maior fonte para a elevação da IL-6 circulante é o músculo esquelético ativo, enquanto o fígado remove esta citocina. Acredita-se que a IL-6 pode atuar como um neuromodulador e afetar o humor e a fadiga central. Desta forma, GLEESON (2000) sugeriu que um grande aumento da liberação de IL-6 pelo músculo esquelético durante o exercício prolongado poderia atuar como um mecanismo de realimentação que contribui para a fadiga central. Em condições normais, os níveis de IL-6 no SNC permanecem baixos, mas durante a lesão cerebral, inflamação, hipóxia e certas doenças, os níveis de IL-6

tornam-se elevados e as fontes predominantes são os astrócitos. Adicionalmente, a IL-6 é expressa no núcleo hipotalâmico, onde a síntese e secreção podem ser aumentadas após o estresse de longa duração (NYBO e SECHER, 2004).

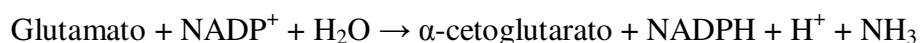
Outra causa importante de fadiga é a hiperamonemia induzida pelo exercício, que pode ser causada por esforço intenso de curta ou longa duração, resultando principalmente do aumento da atividade do ciclo da purina nucleotídeo no músculo esquelético (MAUGHAN *et al.*, 2000). A amônia pode se difundir do músculo para o sangue, e conseqüentemente pode ser carregada para outros locais, dependendo do gradiente de concentração e do pH entre os tecidos, podendo atravessar a barreira hematencefálica. Admite-se que o exercício exaustivo pode induzir um estado de toxicidade aguda pela amônia, causando descoordenação e ataxia (BANISTER e CAMERON, 1990).

A concentração arterial periférica de amônia é mantida relativamente baixa durante o repouso, desde que o fígado remova eficientemente a amônia oriunda do intestino para excreção ou recirculação na forma de uréia, creatinina, glutamina e íon amônio. Em nível celular, a produção da amônia ocorre principalmente das seguintes formas (BANISTER e CAMERON, 1990):

- Deaminação da glutamina catalisada pela glutaminase:



- Deaminação oxidativa do glutamato catalisada pela glutamato desidrogenase:

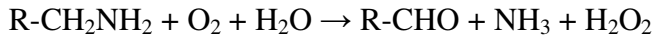


- Ciclo da purina nucleotídeo

- Deaminação de outros aminoácidos

- Deaminação oxidativa da monoamina oxidase (MAO), a qual pode ser uma importante fonte de amônia no cérebro:



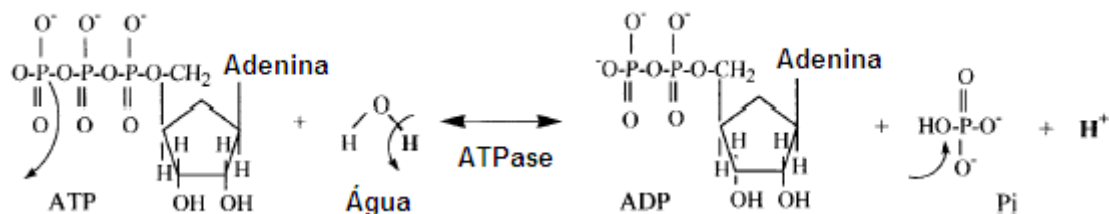


Durante o exercício, ocorre uma mudança da predominância da fonte de produção e do suprimento sanguíneo de amônia para outros órgãos. O músculo esquelético se torna a principal fonte de amônia através da deaminação do AMP em IMP no ciclo da purina nucleotídeo, embora este ciclo também seja ativo no cérebro (BANISTER e CAMERON, 1990). A entrada do AMP no ciclo da purina nucleotídeo pode ser afetada por outras reações metabólicas, pois o AMP também pode ser degradado para adenosina através da defosforilação. O potencial de produção de amônia a partir do AMP em um tipo de fibra em particular depende da razão entre as enzimas 5-nucleotidase (AMP fosfatase) e AMP deaminase, as quais variam em função da capacidade oxidativa do músculo estriado. Apesar da deaminação do AMP em IMP ocorrer nas fibras musculares tipo I, sua extensão é muito menor do que a observada nas fibras do tipo II (MAUGHAN *et al.*, 2000), pois a atividade da AMP deaminase é cerca de quatro vezes menor nas fibras tipo I em comparação com as do tipo II (BANISTER e CAMERON, 1990). Uma explicação para as diferenças da perda de adenina nucleotídeo entre os tipos de fibra é a formação de adenosina pela fibra de contração lenta facilitando a vasodilatação e, desta forma, promovendo o fluxo sanguíneo para essas fibras dependentes do suprimento de oxigênio. Apesar da maior formação de amônia pelas fibras tipo II, investigações recentes mostraram que a hiperamonemia induzida pelo exercício não está obrigatoriamente associada à lactoacidose induzida pelo exercício (MAUGHAN *et al.*, 2000). A deaminação de aminoácidos durante o exercício de longa duração contribui para a hiperamonemia induzida pelo exercício (BANISTER e CAMERON, 1990). Estes exercícios também estimulam a proteólise e o catabolismo de aminoácidos no músculo esquelético, particularmente dos aminoácidos de cadeia ramificada (MCARDLE *et al.*, 2006).

A fadiga periférica pode ter origem no neurônio motor, junção neuromuscular ou no interior da fibra muscular (GANDEVIA, 2001). Entre as principais causas de fadiga periférica, a mais comentada é a baixa do pH supostamente induzida pela produção de ácido láctico (FITTS e HOLLOSZY, 1976). Existem pelo menos dois processos fisiológicos pelos quais a baixa do pH deteriora a função muscular. Segundo NAKAMURA e SCHWARTZ (1972), o aumento da concentração de  $H^+$  reduz a quantidade de  $Ca^{++}$  liberada pelo retículo sarcoplasmático, interferindo na capacidade de fixação deste cátion na troponina. Para TRIVEDI e DANFORTH (1966) e SAHLIN (1978), a baixa do pH inibe a atividade da enzima ritmo-limitante fosfofrutoquinase (PFK), uma enzima-chave da glicólise anaeróbica. SPRIET *et al.* (1987) confirmam a inibição da PFK através do aumento da relação entre frutose-6-fosfato e frutose-1,6-difosfato após o exercício intenso, sabendo que isto resulta do desequilíbrio entre a taxa de glicogenólise e glicólise causado pela inibição da PFK. Outra enzima cuja cinética é prejudicada pela acidose é a miosina ATPase, a qual pode assumir um estado de ionização alterado de suas cadeias laterais de aminoácidos (ROBERGS e ROBERTS, 1996). A localização destes aminoácidos pode influenciar a taxa de catálise da enzima, como foi mostrado em estudos *in vitro* da função da fosfofrutoquinase, fosforilase e da ATPase (ROBERGS e ROBERTS, 1996).

Entretanto, estudos recentes sugerem que a principal causa de acidose não é a produção de ácido láctico e sim a hidrólise de ATP (Figura II.8) e a redução da coenzima  $NAD^+$  que ocorre durante a glicólise (ROBERGS, 2001; ROBERGS *et al.*, 2004). Na teoria da acidose láctica, assume-se que o grupo carboxílico desempenha um papel importante na acidose metabólica celular. Ademais, a produção de ácido não é a única fonte de liberação de prótons ( $H^+$ ) pela célula, porque algumas reações químicas também podem liberar prótons e estas são a principal causa de acidose no músculo

esquelético durante a contração (ROBERGS, 2001). Então, o aparecimento do lactato no sangue pode ser considerado uma consequência da glicólise. ROBERGS *et al.* (2004) afirmou que, em estudos clássicos, a produção de lactato mostrou forte correlação com a diminuição do pH, servindo como base para a relação de causa e efeito entre lactato e a fadiga. Apesar de vários estudos mostrarem que a diminuição do pH está associada à inibição enzimática e conseqüentemente à fadiga, WESTERBLAD *et al.* (2002) afirmaram que, em temperaturas fisiológicas, a acidose não afeta a função muscular. Estes autores sugeriram o acúmulo de fosfato inorgânico como a principal causa de fadiga.



**Figura II.8 – Substratos e produtos da reação da ATPase.** Esta reação é referida como hidrólise porque é uma análise por reação com a água. Um átomo de oxigênio, dois elétrons e um próton da molécula de água são transportados para completar o produto fosfato inorgânico. O próton remanescente da molécula de água é liberado na solução (*American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, por ROBERGS *et al.* Publicado em 2004 pela Sociedade Americana de Fisiologia. Reproduzida com permissão da Sociedade Americana de Fisiologia em formato de Tese via Copyright Clearance Center).

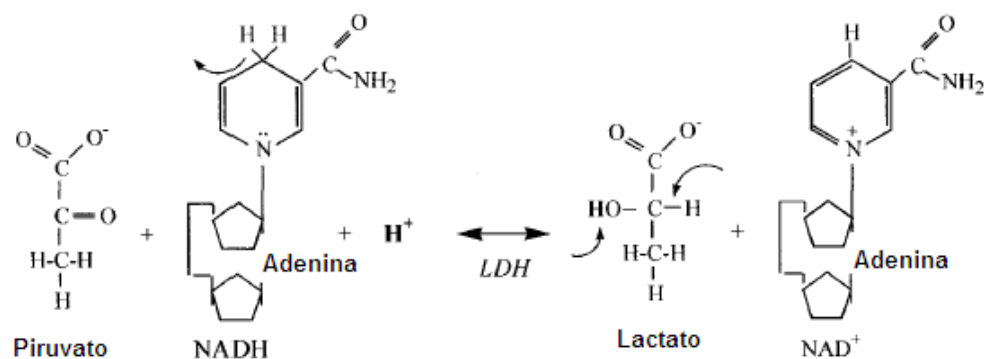
O ácido láctico foi descoberto em 1780 pelo químico sueco Carl Wilhelm Scheele e sua nomenclatura trivial teve origem na fonte de descoberta, pois o mesmo foi visto no soro do leite (ROBERGS *et al.*, 2004). Entretanto, o verdadeiro nome químico desta molécula é ácido 2-hidroxiopropanóico. Neste mesmo século, bioquímicos como Pasteur estudaram organismos unicelulares e compararam a taxa de glicólise quando o ar foi ou não apresentado. Pasteur descobriu que a ausência de oxigênio aumentava a fermentação a custa de glicose, com produção de ácido láctico, sendo este o clássico efeito Pasteur (BROOKS, 1985). Segundo GLADDEN (2004), existem diferentes eras de desenvolvimento da teoria da química muscular. A era pré-ácido láctico teve início em

1808, quando Berzelius descobriu uma elevada concentração de lactato em músculos de cervídeos. No início do século XX, iniciou-se a era do ácido láctico com os estudos de FLETCHER e HOPKINS (1907), os quais observaram o aumento da produção de ácido láctico acompanhando a fadiga de músculos de anfíbios. O conceito de acidose láctica teve como alicerce os estudos pioneiros em bioquímica do músculo esquelético durante o exercício. Os trabalhos de Otto Meyerhof e Archibald Vivian Hill, na década de 1920, iniciaram a aceitação da relação entre a produção de ácido láctico e acidose (ROBERGS *et al.*, 2004). Hill documentou a lógica de o músculo ter uma imediata e potente fonte de produção de energia para rápido consumo em contrações musculares intensas, e Meyerhof revelou a bioquímica pela qual tal fonte resulta na produção de ácido láctico.

No organismo, mais do que 99% do ácido láctico estão presentes na forma dissociada de lactato e  $H^+$ . Ao contrário do relatado em muitos livros texto de Fisiologia, a produção de lactato não é prejudicial ao organismo e também não causa fadiga, além de ser importante para diversas funções fisiológicas. De fato, a reação de conversão de piruvato em lactato é catalisada pela enzima lactato desidrogenase (LDH) e garante a produção de  $NAD^+$  a partir de  $NADH$ , o que é vital para a continuidade da produção de ATP pela glicólise porque torna possível a reação da enzima gliceraldeído 3-fosfato desidrogenase. Outra função importante da reação da LDH é que, para uma molécula de piruvato catalisada para lactato, há o consumo de um  $H^+$ . Com isto, esta tem função de tamponamento e não de acúmulo de prótons (Figura II.9).

Outro benefício da produção de lactato é a sua remoção da célula pelo transportador monocarboxilato (MCT) e o consequente transporte para outras células ou tecidos. O transporte intercelular de lactato é uma forma importante que os músculos utilizam para compartilhar energia (GLADDEN, 2004). Durante o exercício de moderada ou alta intensidade, as fibras musculares glicolíticas provavelmente produzem

e liberam lactato, o qual pode se difundir para uma fibra muscular oxidativa, a qual pode oxidá-lo para formar ATP (GLADDEN, 2004). Existe evidência adicional da existência de transportador mitocondrial de lactato e da presença intramitocondrial de LDH. Com isso, parece que uma parte do lactato produzido no citossol pode entrar na mitocôndria e ser convertido em piruvato para posteriormente entrar no ciclo de Krebs (GLADDEN, 2004). Outra importante função do lactato como fonte de energia é servir como substrato energético para os neurônios no SNC. Deste ponto de vista, os astrócitos produzem lactato, o qual é transportado por MCT para um neurônio no qual ocorre o metabolismo aeróbio a custa de lactato (GLADDEN, 2004). A formação de lactato também é importante dentro dos peroxissomos para reduzir o tamanho dos ácidos graxos de cadeia longa durante a beta-oxidação no interior destas organelas. Neste processo, a formação de lactato é responsável pela oxidação do  $\text{NADH}^+$ , a qual é necessária para a continuidade do processo. O lactato formado sai do peroxissomo por meio do MCT2 e é convertido em piruvato no citossol, o qual retorna ao perioxossomo novamente através do MCT2. Conseqüentemente, o processo de beta-oxidação continua e o ácido graxo de cadeia reduzida é transportado para a mitocôndria (GLADDEN, 2004). Outras importantes funções do lactato estão relacionadas à espermatogênese e cicatrização (GLADDEN, 2004).



**Figura II.9 – Substratos e produtos da reação da LDH. Dois elétrons e um próton são removidos do NADH e um próton é consumido da solução para reduzir piruvato a lactato (American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, por ROBERGS et al. Publicado em 2004 pela Sociedade Americana de Fisiologia. Reproduzida com permissão da Sociedade Americana de Fisiologia em formato de Tese via Copyright Clearance Center).**

Desde os trabalhos de Fletcher e Hopkins, Meyerhof, e Hill, tem sido afirmado que a contração muscular até a fadiga causa acúmulo de “ácido láctico”. Também foi observado que se o oxigênio estiver presente durante a recuperação, os níveis de “ácido láctico” declinam ao mesmo tempo em que a concentração de glicogênio e a função contrátil são restauradas (BROOKS, 2001). Conseqüentemente, a associação entre insuficiência de oxigênio, acidose láctica e distúrbio da função fisiológica tem sido presumida por fisiologistas importantes (WASSERMAN e MCILROY, 1964; WASSERMAN *et al.*, 1973). O trabalho de NIELSEN *et al.* (2001), apesar de ainda considerar a produção do ácido láctico como causa de diminuição do pH, mostrou que a adição deste ácido ou a redução do pH por acréscimo de dióxido de carbono causou a recuperação da força tetânica, a qual foi inibida por elevação da concentração extracelular de  $K^+$ . Este estudo foi realizado com fibras isoladas de rato eletroestimuladas, mas elucida que, ao contrário do que é sugerido para a acidose, a mesma pode proteger contra uma das outras inúmeras causas da fadiga muscular.

Apesar de todas as controvérsias sobre a acidose metabólica e fadiga, muitos estudos tiveram como base fisiológica o conceito de acidose láctica. São exemplos importantes os trabalhos sobre limiar anaeróbio, o qual pode ser definido como a taxa de consumo de oxigênio na qual há uma transição da predominância do sistema aeróbio para o anaeróbio láctico como produtor de ATP.

## **II.7 – Limiar Anaeróbio**

O limiar anaeróbio é definido como uma intensidade do exercício, envolvendo uma grande massa muscular, acima da qual a medida de consumo de oxigênio não pode informar a quantidade de energia necessária para a execução do esforço (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003).

O termo limiar anaeróbio é um termo conceitual e por isso sua definição também é conceitual. Apesar da farta lista de trabalhos relacionados ao tema, o problema de padronização metodológica e de base teórica ainda não está resolvido. Uma das razões é a persistente falta de consenso para a definição de limiar anaeróbio e o uso inadequado deste termo. Adicionalmente, uma vasta relação das formas de detecção da intensidade relacionada com o limiar está presente na literatura, resultando em uma proliferação de termos que surgiram apropriadamente como definições operacionais (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003). Estas mensurações não devem ser consideradas como iguais ao limiar anaeróbio porque existem diferenças entre as definições conceituais e operacionais.

A definição de limiar anaeróbio refere-se ao exercício envolvendo uma alta massa muscular (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003). Durante o repouso, a glicólise ocorre dentro do músculo esquelético e uma porção de lactato pode ir para o meio extracelular (GLADDEN, 2000). Por isso, em condição de repouso o consumo de oxigênio não pode informar sobre toda a energia utilizada pelo músculo (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003).

O termo “metabolismo anaeróbio” indica que processos exergônicos contribuem para a formação de ATP sem a participação de oxigênio. Estes processos incluem a reação da creatina quinase, a glicólise, a beta-oxidação e o ciclo de Krebs, pois o oxigênio participa somente na última reação da cadeia respiratória (FOX *et al.*, 1991; MCARDLE *et al.*, 2006; SVEDAHL e MACINTOSH, 2003). Entretanto, o consumo de oxigênio está diretamente ou indiretamente associado à glicólise, beta-oxidação e ciclo de Krebs. Então, a ocorrência da glicólise não é uma evidência absoluta de que a intensidade do exercício excedeu o limiar anaeróbio (FOX *et al.*, 1991; MCARDLE *et al.*, 2006; SVEDAHL e MACINTOSH, 2003).

O piruvato que surge da glicólise pode entrar na mitocôndria e ser convertido em acetilcoenzima A para entrar no ciclo de Krebs, ou ser convertido em lactato pela enzima desidrogenase láctica (MAUGHAN *et al.*, 2000). Esta conversão é vantajosa para a fibra muscular porque envolve a oxidação do NADH em NAD<sup>+</sup>, o qual pode participar em outra glicólise e garantir a produção de ATP (FOX *et al.*, 1991; MCARDLE *et al.*, 2006). O lactato também pode ser oxidado dentro da mesma fibra muscular na qual é produzido, em uma fibra adjacente, ou outro músculo (BROOKS, 2000; BROOKS *et al.*, 1999a; 1999b; GLADDEN, 2000; 2004; 2008a; 2008b; HASHIMOTO e BROOKS, 2008; VAN HALL, 2000). Neste caso, o consumo de oxigênio pode informar sobre a produção de ATP pela glicólise.

O acúmulo de lactato e dos intermediários da glicólise, e não simplesmente a produção de lactato, deve ser considerado como representativo da taxa metabólica acima do limiar anaeróbio (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003). O acúmulo de lactato representa as situações nas quais a produção glicolítica de piruvato e lactato excede a taxa de entrada destas moléculas no ciclo de Krebs. Então, se o lactato acumula no sangue enquanto a intensidade do exercício é constante, então esta intensidade excedeu o limiar anaeróbio (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003).

Desta forma, o limiar anaeróbio ocorre na mais alta intensidade do exercício na qual um regime permanente (*steady state*) do lactato sanguíneo pode ser sustentado. Esta intensidade é conhecida como *maximal lactate steady state* (MLSS). A única circunstância na qual MLSS não é igual ao limiar anaeróbio é a de acúmulo de lactato no músculo ao mesmo tempo em que a concentração sanguínea permanece constante (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003). Nesta condição a medida de consumo de oxigênio não pode explicar a produção glicolítica de ATP, embora a taxa de entrada de lactato no



sangue seja igual à sua taxa de remoção. Isto ocorreria provavelmente se o volume de músculos ativos fosse relativamente baixo (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003).

O termo anaeróbio pode conduzir a idéias controversas sobre os fundamentos fisiológicos do acúmulo de lactato em esforço intenso. Não há dúvida de que a limitação do aporte de oxigênio causa a formação de lactato no músculo por causa da inibição da cadeia respiratória e conseqüentemente do ciclo de Krebs (FOX *et al.*, 1991; MCARDLE *et al.*, 2006; MAUGHAN *et al.*, 2000). Entretanto, a simples formação de lactato no músculo não garante que não há oxigênio disponível. O lactato pode ser formado no músculo mesmo quando há oxigênio disponível (BROOKS, 1985; GLADDEN, 2004; SVEDAHL e MACINTOSH, 2003). O trabalho pioneiro de JOBSIS e STAINSBY (1968) mostrou que a relação mitocondrial NADH/NAD<sup>+</sup> indicou um estado redox mais oxidado durante contrações de intensidade suficiente para produzir o consumo máximo de oxigênio e uma liberação significativa de lactato. Este resultado foi utilizado posteriormente por BROOKS (1985) como argumento de que a carência de oxigênio não é uma regra para o acúmulo de lactato durante o esforço e em condições fisiologicamente normais. Diversos estudos mostraram também que há disponibilidade de oxigênio na fibra muscular mesmo quando o lactato é formado (BROOKS, 1985; GLADDEN, 2004). CONNETT *et al.* (1984) investigaram o músculo grácil de cachorros e concluíram que a causa do acúmulo de lactato não é simplesmente a limitação de oxigênio para a produção mitocondrial de ATP. Este músculo contém somente fibras tipo I e IIa, mas mesmo assim foi observado um acúmulo de lactato em 10% do  $\dot{V}O_{2,max}$ . Adicionalmente, o acúmulo de lactato foi linearmente relacionado à intensidade de contração até 70% do  $\dot{V}O_{2,max}$ , o que sugere que o acúmulo deste metabólito é relacionado aos incrementos de carga e à taxa metabólica. CONNETT *et al.* (1984) observaram que o acúmulo de lactato não reduziu por causa do aumento do

fluxo sanguíneo ou da dilatação capilar. Estes pesquisadores mediram a pressão de oxigênio ao longo do tecido muscular e mostraram que não há áreas de anóxia durante o exercício ou transição entre repouso e exercício. Então, a glicólise com consequente formação de lactato deve ser interpretada como um processo que ocorre sem o uso de oxigênio e não necessariamente em ausência de oxigênio.

Alguns fatores podem contribuir para a formação de lactato no músculo. Um desses fatores é o aumento da glicogenólise e da glicólise que resultam do aumento da atividade simpática durante o exercício (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003). MAZZEO e MARSHALL (1989) mostraram uma forte correlação entre o limiar de lactato e o limiar de epinefrina e norepinefrina e argumentaram fisiologicamente sobre uma possível relação causal entre as inflexões nas curvas de catecolaminas e lactato. As catecolaminas, especificamente a epinefrina, são fortes ativadoras da glicogenólise muscular. A partir da ação sobre os receptores beta-adrenérgicos, as catecolaminas ativam uma cascata de reações que conduzem à ativação da enzima fosforilase *a*, cuja ação ativa a glicogenólise. Durante a contração muscular, a epinefrina foi mostrada como o principal regulador da glicogenólise. Existe a evidência de que, durante a contração, a infusão de epinefrina no gastrocnêmio causa o aumento da liberação de lactato por este músculo (STAINSBY *et al.*, 1984). Os aumentos de epinefrina e norepinefrina durante o exercício foram acompanhados de redução do indicador espectral de atividade parassimpática e aumento do indicador espectral de atividade simpática (NAKAMURA *et al.*, 1993; YAMAMOTO *et al.*, 1991). Esses eventos foram consistentes com o aumento do lactato sanguíneo estimado por meio da ventilação pulmonar (YAMAMOTO *et al.*, 1991). O limiar ventilatório identificado no estudo de YAMAMOTO *et al.* (1991) foi o primeiro limiar (VT1), o qual foi definido por

WASSERMAN e MCILROY (1964) como “limiar anaeróbio” e por KINDERMANN *et al.* (1979) como “limiar aeróbio”.

O aumento da glicogenólise e, conseqüentemente, a produção de lactato dependem também da competição entre a enzima LDH e as lançadeiras de hidrogênio (aspartato-malato ou glicerol-fosfato), e o transportador de piruvato (GLADDEN, 2004). A alta atividade da LDH garante a produção de lactato, particularmente durante o aumento da taxa de glicólise. O aumento da liberação do íon cálcio pelo retículo sarcoplasmático, além do acúmulo de amônia, pode ativar as enzimas fosforilase e fosfofrutoquinase e aumentar a produção de lactato (GLADDEN, 2004; MAZZEO e MARSHALL, 1989). Acredita-se também que a ATPase relacionada à bomba de sódio-potássio é dependente da glicólise, portanto o aumento da intensidade do exercício aumenta a produção de lactato por causa do aumento da atividade deste transporte transmembrana (GLADDEN, 2004).

O acúmulo de lactato pode ser influenciado por variáveis que comprometem a remoção deste metabólito. Por exemplo, a atividade simpatoadrenal causa vasoconstrição e diminuição da vazão sanguínea para o fígado, rim e músculos inativos. Com isso, a oxidação do lactato e sua remoção por meio do ciclo de Cori são comprometidas (NIELSEN *et al.*, 2002). Adicionalmente, a epinefrina diminui a remoção de lactato pelos músculos ativos *in situ* (HAMANN *et al.*, 2001). Além disso, acredita-se que em altas intensidades do exercício a produção de lactato supera a taxa de remoção máxima, logo aumentam as concentrações musculares e sanguíneas (BROOKS, 1985).

Uma explicação suplementar para o acúmulo de lactato durante o esforço intenso é o maior recrutamento de fibras de contração rápida, as quais são potentes produtoras de lactato (LUCÍA *et al.*, 1997).

O treinamento de resistência causa uma diminuição da concentração de lactato em exercício submáximo, por causa da diminuição da produção e do aumento da remoção deste metabólito (MACRAE *et al.*, 1992).

Existem diversas formas invasivas e não invasivas de estimação do limiar anaeróbio. A partir do método utilizado, é comum relacionar a nomenclatura operacional ao limiar proposto. Por exemplo, o MLSS é definido como a maior intensidade do exercício na qual a concentração de lactato sanguíneo não aumenta além de um transiente inicial durante um exercício com intensidade constante (BILLAT, 1996). Este método pode ser aplicado por meio de testes em intensidades constantes por 30 minutos, com medição da lactacidemia entre os testes (MADER, 1991). Considera-se a intensidade de MLSS aquela na qual não há um aumento do lactato sanguíneo maior do que 1 mM durante os 20 minutos finais do exercício (HECK *et al.*, 1985).

Assumindo que o MLSS não é um método atrativo por causa da alta demanda de tempo e necessidade de múltiplas visitas ao laboratório, outros métodos foram propostos como simplificação para a estimação do limiar anaeróbio. Um método mais simples, válido e confiável para estimar o MLSS é o LMS (*lactate minimum speed*), a qual é a velocidade na qual o lactato sanguíneo alcança um valor mínimo em um teste com incremento de carga após uma acidose induzida por esforço intenso e um repouso ativo (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003). Este protocolo gera uma intensidade de lactato mínimo a qual é determinada por ajuste matemático de uma curva de lactato com formato semelhante a um “U”.

O limiar de lactato (*lactate threshold* – LT) é o termo utilizado para designar a intensidade do exercício que é associada com um substancial incremento do lactato sanguíneo durante um teste de esforço com incremento de carga (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003). Existem diferentes critérios para identificação do LT, como o

aumento não linear da lactacidemia, um aumento de 1 mM acima do valor de repouso, ou o alcance de um valor absoluto como 4 mM (HECK *et al.*, 1985; MADER, 1991). A intensidade do exercício na qual a concentração de lactato sanguíneo alcança 4 mM é conhecida como início do acúmulo do lactato no sangue (*onset of blood lactate accumulation* – OBLA) (MADER, 1991). Este método assume um valor constante para o início do acúmulo do lactato e é medido tipicamente por teste com incremento de carga e subsequente interpolação para determinar a intensidade do exercício relacionada à lactacidemia de 4 mM. A maior limitação deste método é o fato de desconsiderar a variabilidade fisiológica entre os indivíduos. Há evidência de que estes métodos são dependentes do protocolo (SVEDAHL e MACINTOSH, 2003). Entretanto, RIBEIRO *et al.* (1986) demonstraram que os dois pontos de inflexão de ambas as curvas de lactato e ventilação são independentes do incremento de carga quando a intensidade é expressa como  $\dot{V}O_2$  absoluto. Estes pontos de inflexão foram definidos por KINDERMANN *et al.* (1979) como limiar aeróbio e limiar anaeróbio, os quais são representados por um aumento inicial acima do valor de repouso e um segundo aumento mais rápido da concentração de lactato sanguíneo, respectivamente.

Entre os métodos não invasivos, o protocolo de CONCONI *et al.* (1982) foi bastante difundido devido a sua simplicidade e baixo custo. Este método é baseado em uma deflexão da frequência cardíaca que ocorre em uma corrida com incremento da velocidade a cada 400 metros. Entretanto, estes pesquisadores mostraram que a velocidade de deflexão coincidiu com a velocidade de aumento do lactato sanguíneo em apenas 10 entre os 210 corredores do estudo. Adicionalmente, VACHON *et al.* (1999) mostraram que a deflexão da frequência cardíaca superestima o aumento do lactato a partir da linha de base. Estes pesquisadores mostraram também que a ocorrência da deflexão só é possível em protocolos com aumento de velocidade e distância constante a

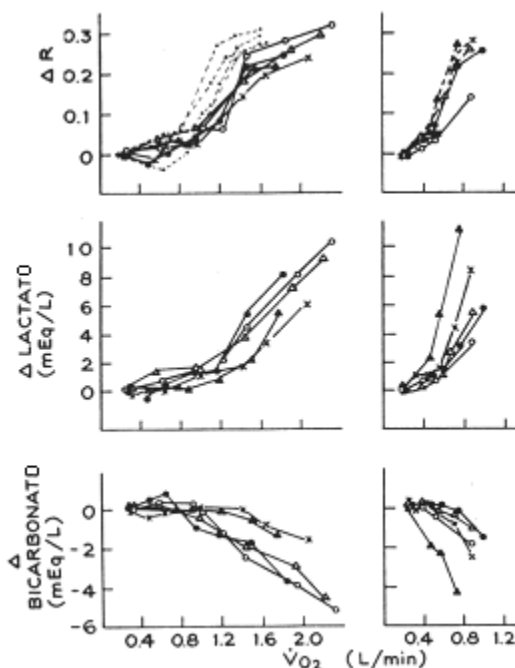
cada estágio. A monitoração do duplo produto (produto entre frequência cardíaca e pressão arterial sistólica) foi proposta como uma forma alternativa e acurada de estimar o aumento do lactato sanguíneo acima da linha de base. O ponto de inflexão da curva de duplo produto coincidiu com o aumento da razão entre ventilação e consumo de oxigênio, além do aumento da razão entre lactato e piruvato (OMIYA *et al.*, 2004).

Há diversos métodos alternativos para estimação do limiar anaeróbio baseados em medição de amônia (YUAN e CHAN, 2004), concentrações de catecolaminas (MAZZEO e MARSHALL, 1989), frequência cardíaca (CONCONI *et al.*, 1982) e amilase salivar (CHICHARRO *et al.*, 1999). Um dos métodos indiretos mais difundidos é o limiar ventilatório (*ventilatory threshold* – VT) (WASSERMAN e MCILROY, 1964; WASSERMAN *et al.*, 1973; BEAVER *et al.*, 1986). Por meio dos sinais de trocas gasosas ventilatórias, ventilação-minuto ( $\dot{V}_E$ ), taxa de consumo de O<sub>2</sub> ( $\dot{V}_{O_2}$ ), de expiração de CO<sub>2</sub> ( $\dot{V}_{CO_2}$ ), pressão parcial de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> no final da expiração (*end-tidal* P<sub>O<sub>2</sub></sub> – P<sub>ETO<sub>2</sub></sub>; *end-tidal* P<sub>CO<sub>2</sub></sub> – P<sub>ETCO<sub>2</sub></sub>), dois limiares ventilatórios são detectados, os quais são determinados por critérios automáticos ou visuais, como: (1) O início do aumento da razão de permuta gasosa ventilatória ( $R = \dot{V}_{CO_2} / \dot{V}_{O_2}$ ) ou o início do aumento do equivalente ventilatório do oxigênio ( $\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$ ) sem um concomitante aumento do equivalente ventilatório do dióxido de carbono ( $\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$ ) são indicadores da ocorrência do VT1; (2) O aumento de  $\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$  associado ao aumento de  $\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$  é um critério para identificação do segundo limiar ventilatório, o qual é conhecido como limiar de compensação respiratória (*respiratory compensation* – RC) (SANTOS e GIANNELLA-NETO, 2004; WASSERMAN *et al.*, 1973).

Em seus trabalhos pioneiros, o grupo de Karlman Wasserman identificou somente VT1 e somente em relação à potência e ao  $\dot{V}_{O_2}$  absolutos do exercício (NAIMARK *et*

*al.*, 1964; WASSERMAN e MCILROY, 1964; WASSERMAN *et al.*, 1967; WASSERMAN *et al.*, 1973; WHIPP *et al.*, 1981). Posteriormente, estes pesquisadores realizaram estudos para identificar o RC. Em 1964, NAIMARK *et al.* argumentaram que indivíduos saudáveis que realizam exercícios em intensidades altas apresentam um suprimento inadequado de oxigênio para os músculos pelo sistema cardiopulmonar e isto pode ser visto pelo aumento de R. Arnold Naimark, Karlman Wasserman e Malcolm McIlroy enfrentaram o problema de medir R a cada ciclo ventilatório (ciclo a ciclo) e para isto sensores de gases de resposta rápida eram necessários (WASSERMAN, 2002). Foi então que Karlman Wasserman sugeriu a utilização dos sensores de CO<sub>2</sub> e N<sub>2</sub> existentes em seu laboratório para o cálculo de R (WASSERMAN, 2002). Portanto, estes pesquisadores apresentaram um método para medir continuamente R e testaram a influência do teste de esforço máximo progressivo sobre sujeitos saudáveis e pacientes com estenose mitral ou hipertensão pulmonar primária. Os incrementos na esteira rolante ou cicloergômetro foram de 300 kg-m/min (300/6,118 ~ 49 W) para sujeitos saudáveis e 150 kg-m/min (150/6,118 ~ 24,5 W) para os pacientes e cada estágio durou aproximadamente 3-6 min, o tempo para alcançar o regime permanente de ventilação, frequência cardíaca e R. A variação de R acima do repouso ( $\Delta R$ ) teve comportamento sigmoideal em relação ao  $\dot{V}O_2$  absoluto (Figura II.10) e o aumento inicial de  $\Delta R$  coincidiu com o aumento da concentração de lactato arterial e diminuição de bicarbonato plasmático. Pode-se notar que, em indivíduos saudáveis, a primeira inflexão de  $\Delta R$  coincidiu com o limiar aeróbio (2 mmol/L) e a segunda com o limiar anaeróbio (4 mmol/L) de KINDERMANN *et al.* (1979). A segunda inflexão reflete um aumento mais lento da fração de dióxido de carbono no final da expiração, o que é indicativo do RC. A relação entre aumento de  $\Delta R$  com aumento do lactato e diminuição de bicarbonato, além do fato dos pacientes apresentarem a primeira inflexão

destas curvas em menores intensidades, fez com que os autores explicassem estes fenômenos por meio de uma oferta diminuída de oxigênio para os músculos ativos. As medidas de pressão parcial de dióxido de carbono e pH do sangue arterial fortaleceram a explicação de acidose metabólica por baixo suprimento de oxigênio.

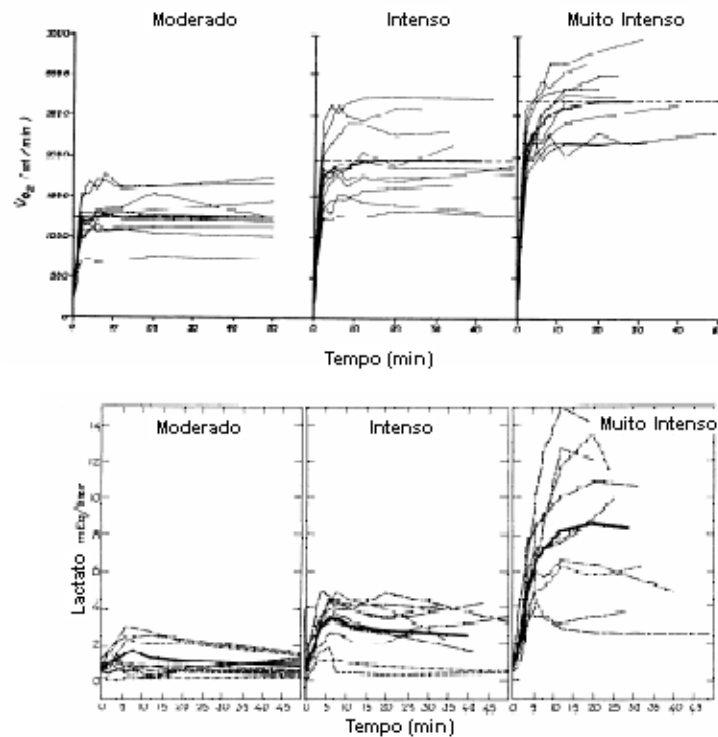


**Figura II.10 –** Variação de R, lactato e bicarbonato em relação ao consumo de oxigênio em teste de esforço progressivo. A primeira inflexão da curva de  $\Delta R$  coincidiu com a inflexão de aumento de lactato e de diminuição de bicarbonato. A coluna da esquerda representa os resultados dos sujeitos saudáveis e a da direita os pacientes (*Journal of Applied Physiology*, por NAIMARK *et al.* Publicado em 1964 pela Sociedade Americana de Fisiologia. Reproduzida com permissão da Sociedade Americana de Fisiologia em formato de Tese via Copyright Clearance Center).

WASSERMAN e MCILROY (1964) utilizaram a mesma instrumentação relatada por NAIMARK *et al.* (1964) para medição de R ciclo a ciclo, com o objetivo de identificar o que foi definido pioneiramente nesta pesquisa como limiar anaeróbio. Foi argumentado que o início do metabolismo anaeróbio durante o exercício pode ser detectado por aumento do lactato sanguíneo, diminuição do bicarbonato e pH, e aumento de R, o qual é medido de forma não invasiva. Uma vantagem adicional, segundo os autores, é a detecção do limiar de metabolismo anaeróbio sem a necessidade de submeter pacientes cardiopatas a esforço exaustivo e de alto risco. Para fortalecer a hipótese de baixa oferta de oxigênio para os músculos em relação à demanda em



exercício intenso, WASSERMAN *et al.* (1967) mostraram que durante o exercício prolongado a existência do regime permanente da concentração arterial de lactato está relacionada à existência do regime permanente do  $\dot{V}O_2$  absoluto (Figura II.11).



**Figura II.11 – Acima, consumo de oxigênio ao longo do tempo durante o exercício contínuo moderado, intenso e muito intenso. A linha em negrito representa o consumo médio de oxigênio em relação ao tempo e a linha intermitente representa o valor médio do consumo de oxigênio de regime permanente. Abaixo, concentração arterial de lactato relacionada ao tempo durante o exercício contínuo moderado, intenso e muito intenso. A linha em negrito representa o valor da média da concentração de lactato em relação ao tempo (*Journal of Applied Physiology*, por WASSERMAN *et al.* Publicado em 1967 pela Sociedade Americana de Fisiologia. Reproduzidas com permissão da Sociedade Americana de Fisiologia em formato de Tese via Copyright Clearance Center).**

Percebe-se também que o período de tempo da fase de déficit de oxigênio coincidiu com o tempo necessário para alcançar o regime permanente de lactato arterial (Figura II.11). Houve também uma correlação positiva entre o déficit de oxigênio e o aumento do lactato sanguíneo ( $\Delta$ lactato) durante o exercício, com um intercepto positivo no eixo do déficit de oxigênio em aproximadamente 1 L (WASSERMAN *et al.*, 1967). Isto levou estes autores a afirmar que o sistema anaeróbio láctico não é importante em intensidades nas quais o déficit de oxigênio é mais baixo do que este valor.

Novamente, foi mostrada uma diminuição do bicarbonato sanguíneo concomitante com o aumento do lactato e de R em exercício prolongado de alta intensidade (Figura II.12).

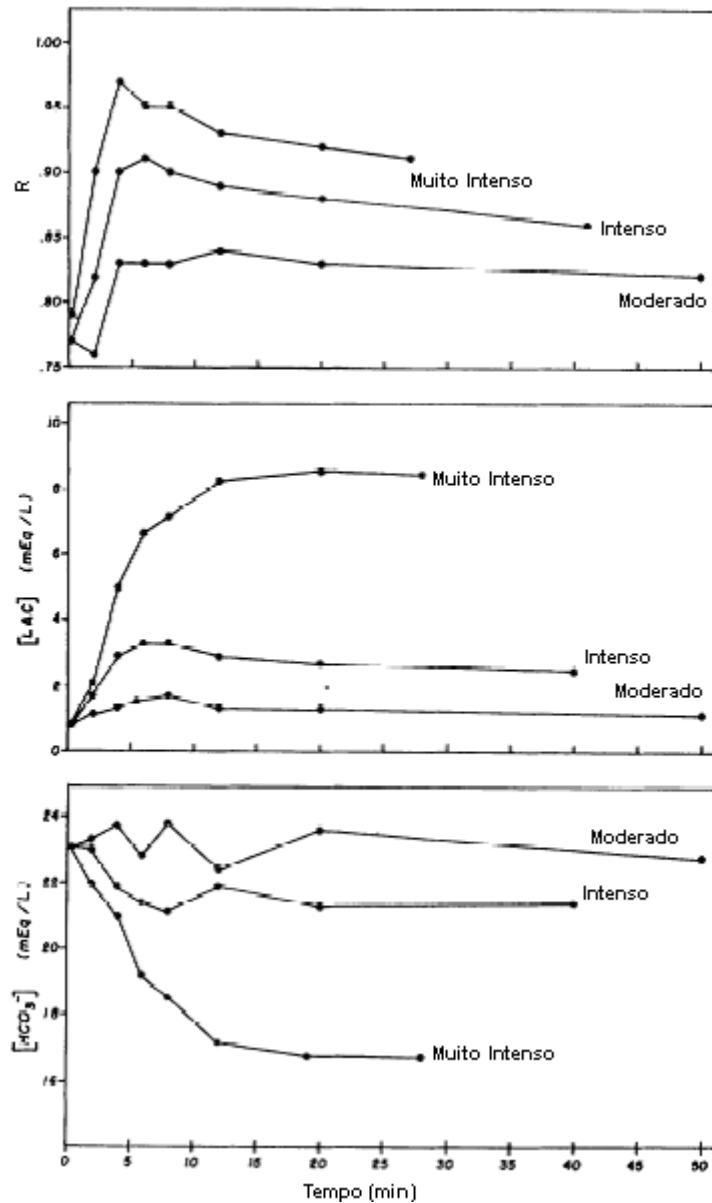


Figura II.12 – Média da razão de permuta gasosa (R), concentração de lactato e de bicarbonato durante o exercício contínuo moderado, intenso e muito intenso (*Journal of Applied Physiology*, por WASSERMAN *et al.* Publicado em 1967 pela Sociedade Americana de Fisiologia. Reproduzida com permissão da Sociedade Americana de Fisiologia em formato de Tese via Copyright Clearance Center).

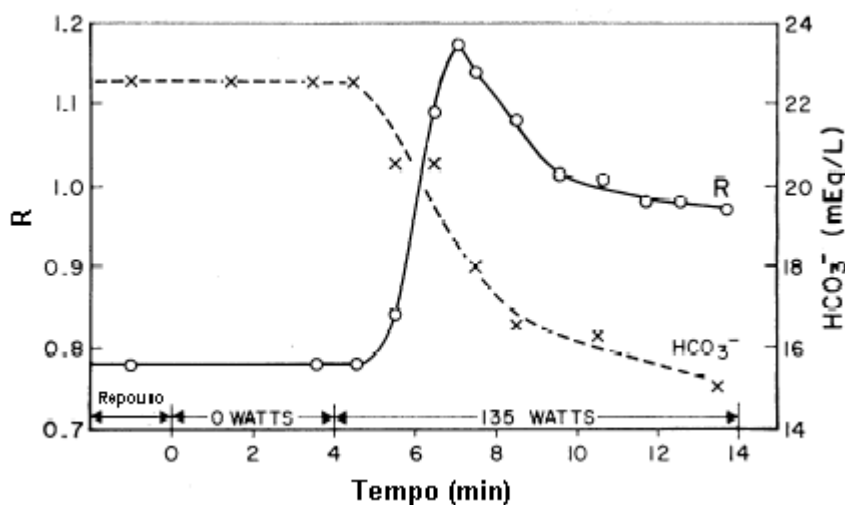
O grupo de pesquisadores liderado por Karlman Wasserman mostrou pela primeira vez no trabalho de 1967 (WASSERMAN *et al.*, 1967) que em teste de esforço máximo progressivo a  $\dot{V}_E$  aumenta linearmente em relação ao  $\dot{V}_{O_2}$ , bem como ao  $\dot{V}_{CO_2}$ , até um ponto de inflexão em cada função, ocorrendo os mesmos em

relativamente baixa e alta intensidade, respectivamente. Estes pontos de inflexão, mais o aumento do equivalente ventilatório do CO<sub>2</sub> foram explicados como hiperventilação associada com acidose metabólica. A observação de que a relação entre a  $\dot{V}_E$  e o  $\dot{V}_{CO_2}$  é menos variável e mais linear do que a relação entre a  $\dot{V}_E$  e o  $\dot{V}_{O_2}$  sugeriu que a  $\dot{V}_E$  é “engrenada” mais fortemente com o metabolismo do CO<sub>2</sub> do que do O<sub>2</sub>.

Com o auxílio de William Beaver, o grupo de Karlman Wasserman construiu um sistema rápido para medição das trocas gasosas ventilatórias, desta vez com sensor de oxigênio e processamento em tempo-real (WASSERMAN, 2002). Este equipamento possibilitou as análises mais detalhadas do comportamento de outras variáveis de trocas gasosas ventilatórias, além de R, em relação à intensidade do exercício (WASSERMAN *et al.*, 1973). Ficou evidente que acima do VT1 a cinética do consumo de oxigênio é alterada e o tempo para alcançar o regime permanente é maior. Por isso, em exercício contínuo em intensidade acima do VT1, o  $\dot{V}_{O_2}$  apresenta um aumento gradual (WHIPP e WASSERMAN, 1972).

WASSERMAN *et al.* (1973) foram mais enfáticos sobre o efeito do exercício intenso sobre R. WASSERMAN *et al.* (1967) analisaram o efeito do exercício intenso sobre R, mas não deixaram claro se o exercício foi feito acima do VT1. Observando a Figura II.11, pode-se assumir que o exercício muito intenso foi realizado acima do VT1 por causa do aumento lento do  $\dot{V}_{O_2}$ , ao invés do regime permanente. Entretanto, WASSERMAN *et al.* (1973) monitoraram R durante o exercício contínuo realmente acima do VT1 e mostraram que esta variável aumenta até um valor máximo no momento em que a taxa de diminuição de bicarbonato alcança um máximo (Figura II.13). À medida que as mudanças nas concentrações de bicarbonato ocorreram, R diminuiu e se igualou ao quociente respiratório (Figura II.13). Isto limita a utilidade de

R para identificar o VT1 durante testes com incrementos de carga de duração relativamente longa.



**Figura II.13 – Relação entre aumento de R e diminuição de bicarbonato durante o exercício acima do primeiro limiar ventilatório (*Journal of Applied Physiology*, por WASSERMAN *et al.* Publicado em 1973 pela Sociedade Americana de Fisiologia. Reproduzida com permissão da Sociedade Americana de Fisiologia em formato de Tese via Copyright Clearance Center).**

Para evitar um indevido estresse sobre pacientes, WASSERMAN *et al.* (1973) investigaram qual seria o menor intervalo de tempo possível para cada potência em um teste de esforço progressivo para identificar VT1. Foram comparadas as variáveis de trocas gasosas ventilatórias, lactato, bicarbonato, razão lactato/piruvato e pH para testes com 1 e 4 min de incremento de potência. As magnitudes do aumento do lactato e da diminuição do bicarbonato são menores nos testes de 1 min em comparação com 4 min. Entretanto, as alterações em relação aos valores de controle ocorrem em mesma intensidade (Figura II.14).

As medidas de trocas gasosas mostram a ocorrência de acidose metabólica na mesma intensidade prevista pelas mudanças de lactato e bicarbonato. O aumento de R é maior durante o teste com incremento de 1 min do que o de 4 min, o que pode ser explicado pelo efeito do exercício contínuo sobre R. Por esta razão, e a óbvia vantagem de testes curtos, WASSERMAN *et al.* (1973) elegeram o teste com 1 min de incremento de carga em cicloergômetro como um teste padrão de seu laboratório. Neste mesmo

trabalho, foi finalmente dada ênfase às diversas alterações das variáveis de trocas gasosas que poderiam indicar a ocorrência do VT1. Por exemplo, o aumento desproporcional da  $\dot{V}_E$  e do  $\dot{V}_{CO_2}$  em relação ao  $\dot{V}_{O_2}$  sugerem a ocorrência do VT1. WASSERMAN *et al.* (1973) basearam-se na hipótese de HILL e LUPTON (1923) de que o ácido láctico é formado durante o exercício em presença de hipóxia tecidual e, por isso, explicaram a produção de ATP por mecanismos anaeróbios. Por causa do baixo pK do ácido láctico, o mesmo seria totalmente tamponado no sangue em pH fisiológico, com o bicarbonato diminuindo em quantidade aproximadamente equimolar. Por causa deste tamponamento,  $\dot{V}_{CO_2}$  aumentaria em desproporção ao  $\dot{V}_{O_2}$ . A sensibilidade do mecanismo de controle ventilatório à pressão parcial arterial de  $CO_2$  e ao pH faz da  $\dot{V}_E$  um dos principais parâmetros de trocas gasosas para identificação do VT1.

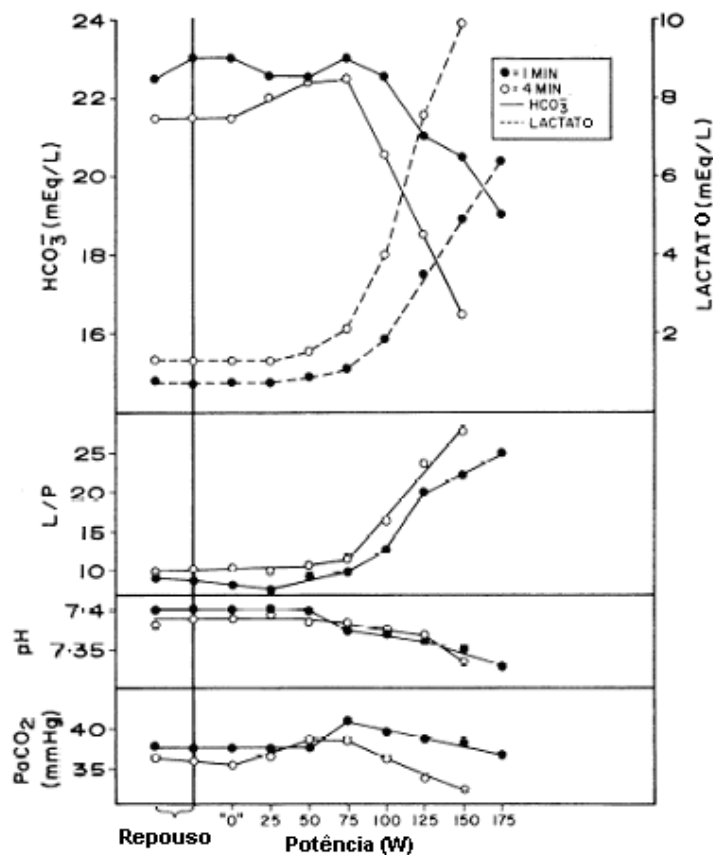


Figura II.14 – Alterações de bicarbonato, razão lactato/piruvato, pH e pressão parcial arterial de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ) (*Journal of Applied Physiology*, por WASSERMAN *et al.* Publicado em 1973 pela Sociedade Americana de Fisiologia. Reproduzida com permissão da Sociedade Americana de Fisiologia em formato de Tese via Copyright Clearance Center).

Entre as técnicas computacionais de identificação dos limiares ventilatórios, talvez a mais difundida seja o *v-slope*. O método *v-slope* original utilizou incrementos de 15 W/min em um cicloergômetro eletromagnético, sendo que a cadência não foi relatada (BEAVER *et al.*, 1986). WASSERMAN *et al.* (1973) identificaram o VT1 quando analisaram os parâmetros de trocas gasosas ventilatórias ( $\dot{V}_E$ ,  $\dot{V}_{CO_2}$ ,  $\dot{V}_{O_2}$ , R,  $PET_{O_2}$  e  $PET_{CO_2}$ ) em relação à potência do exercício, mas o algoritmo *v-slope* analisa a variável  $\dot{V}_{CO_2}$  em função de  $\dot{V}_{O_2}$  para encontrar este limiar. Após o início do exercício progressivo,  $\dot{V}_{CO_2}$  aumenta aproximadamente de forma linear em relação ao  $\dot{V}_{O_2}$  até o VT1. Em seguida,  $\dot{V}_{CO_2}$  aumenta em maior proporção do que o  $\dot{V}_{O_2}$ . BEAVER *et al.* (1986) definiram o ponto de RC por meio dos gráficos de  $\dot{V}_E$  vs.  $\dot{V}_{CO_2}$ . Segundo os autores, este ponto representa um aumento mais acentuado de  $\dot{V}_E$  em relação ao  $\dot{V}_{CO_2}$  por causa de acidose metabólica descompensada. Abaixo deste ponto,  $\dot{V}_E$  é fortemente relacionada ao  $\dot{V}_{CO_2}$ , mas acima do mesmo,  $\dot{V}_E$  aumenta mais rápido do que  $\dot{V}_{CO_2}$ . Além disso, foi percebido que existe uma forte correlação linear entre  $\dot{V}_{CO_2}$  e  $\dot{V}_{O_2}$  entre o VT1 e RC. Observando estas linearidades e os pontos de inflexão, BEAVER *et al.* (1986) implementaram o algoritmo para encontrar o VT1 definindo o mesmo como uma intersecção entre duas retas de regressão com menor erro, ajustadas à função  $\dot{V}_{CO_2}(\dot{V}_{O_2})$  para as cargas iniciais e as cargas entre VT1 e RC. Foi proposto por ORR *et al.* (1982) que um modelo de regressão linear de três segmentos ajustado à função  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$  pode estimar a localização do VT1. Entretanto, BEAVER *et al.* (1986) mostraram que o ponto de RC apresenta uma inflexão mais evidente quando esta função é analisada, pois o ângulo de inflexão é mais acentuado. Além disso, BEAVER *et al.* (1986) afirmaram que o VT1 é de difícil identificação visual e matemática porque a mudança da inclinação entre as retas é pequena comparada à dispersão dos pontos no

gráfico. Ao mesmo tempo, mudanças de inclinação das retas ajustadas a  $\dot{V}_E$  ( $\dot{V}_{O_2}$ ) no ponto de aumento de  $\dot{V}_{CO_2}$  dependem da sensibilidade do mecanismo de controle ventilatório, o qual pode ser altamente variável. No método original (BEAVER *et al.*, 1986), além das variáveis ventilatórias  $\dot{V}_{O_2}$ ,  $\dot{V}_{CO_2}$  e  $\dot{V}_E$ , precisava-se medir a frequência cardíaca e a  $PETCO_2$ , fazendo ainda uma interpolação dos dados para evitar uma tendência por distribuição irregular causada por amostragem em intervalos de tempo variáveis. Em seguida, foi aplicado um filtro média móvel (janela de 9 s) para suavizar as flutuações que ocorrem em medições ciclo a ciclo. O sinal  $PETCO_2$  e a frequência cardíaca foram utilizados para corrigir as flutuações do  $\dot{V}_{CO_2}$  que não apresentam uma contraparte no  $\dot{V}_{O_2}$  e são causadas por oscilações irregulares de  $\dot{V}_E$ . Foi feito um ajuste de polinômio de quinto grau ao  $PETCO_2$  e em seguida a subtração entre  $PETCO_2$  e este polinômio. Este sinal estima as variações de  $\dot{V}_{CO_2}$  devidas às oscilações irregulares de  $\dot{V}_E$  e por isso foi usado para corrigir  $\dot{V}_{CO_2}$ , tornando-o menos oscilatório. Os autores afirmaram que, diferentemente da filtragem digital, este processo de alisamento remove os ruídos fisiológicos sem distorcer a habilidade do  $\dot{V}_{CO_2}$  em representar os eventos nos tecidos. Entretanto, com o avanço dos computadores mais modernos, pode-se implementar filtros digitais com sentido direto e reverso, os quais não causam distorção de fase (MELLO *et al.*, 2007b). Para encontrar os dois limiares, inicialmente é feito o ajuste de duas retas para identificar RC. Para tal, os dados do gráfico  $\dot{V}_E$  vs.  $\dot{V}_{CO_2}$  são divididos em dois segmentos de reta e a intersecção entre estes segmentos é considerada RC se a mudança de inclinação entre os mesmos é maior do que 15%. Se houver RC para o determinado sujeito, sua localização é transferida para o gráfico  $\dot{V}_{CO_2}$  vs.  $\dot{V}_{O_2}$  e usada como limite superior para encontrar VT1. BEAVER *et al.* (1986) afirmaram que, no início do teste de esforço progressivo,  $\dot{V}_{CO_2}$

aumenta com uma menor constante de tempo do que  $\dot{V}O_2$  por causa do efeito capacitivo das mudanças teciduais dos estoques de  $CO_2$ . Por isso, o gráfico  $\dot{V}CO_2$  vs.  $\dot{V}O_2$  apresenta um formato de curva inicial que é removido, descartando o primeiro minuto ou qualquer segmento inicial com coeficiente angular menor do que 0,6. Após o processamento inicial e definição da faixa de cálculo, a função  $\dot{V}CO_2(\dot{V}O_2)$  é dividida em duas regiões e em cada uma é ajustada uma reta de regressão. A intersecção entre as duas retas de regressão é uma tentativa de ponto de VT1. Este ponto é movido sistematicamente até que as duas retas apresentem o melhor ajuste aos dados por maximizar a razão entre a maior distância do ponto de intersecção até uma reta única de regressão dos dados e o erro quadrático médio. Esta solução é aceita como VT1 se a mudança de inclinação entre as retas de regressão é maior do que 10%. Os resultados de VT1 obtidos por meio do *v-slope* foram expressos como  $\dot{V}O_2$  absoluto e comparados com a média dos valores de VT1 identificados visualmente por seis avaliadores e não houve diferença significativa. Foi mostrado que o coeficiente de variação da inspeção visual foi maior do que o do *v-slope* e isto foi explicado por dificuldades de identificação visual em alguns dos dez casos. Mesmo no caso de maior dificuldade de identificação visual causada por ruído, o *v-slope* foi eficiente e mostrou concordância com o limiar de lactato e de bicarbonato. Segundo BEAVER *et al.* (1985), acima do limiar de lactato, a cinética de lactato segue a lei de potência com expoente em torno de 2,9. Este limiar foi identificado automaticamente por meio de transformação logarítmica e foi consistente com a inspeção visual (BEAVER *et al.*, 1985). Como o critério para a identificação visual foi o de último ponto antes do primeiro aumento claro do lactato, este corresponde ao primeiro limiar de lactato (BEAVER *et al.*, 1985). O método *v-slope* detectou VT1 em um aumento médio da concentração de lactato de 0,50 meq/L acima da concentração no limiar de lactato (BEAVER *et al.*, 1986). Uma diminuição



média de 0,3 meq/L de bicarbonato abaixo da sua linha de base foi detectada como VT1 pelo *v-slope* (BEAVER *et al.*, 1986).

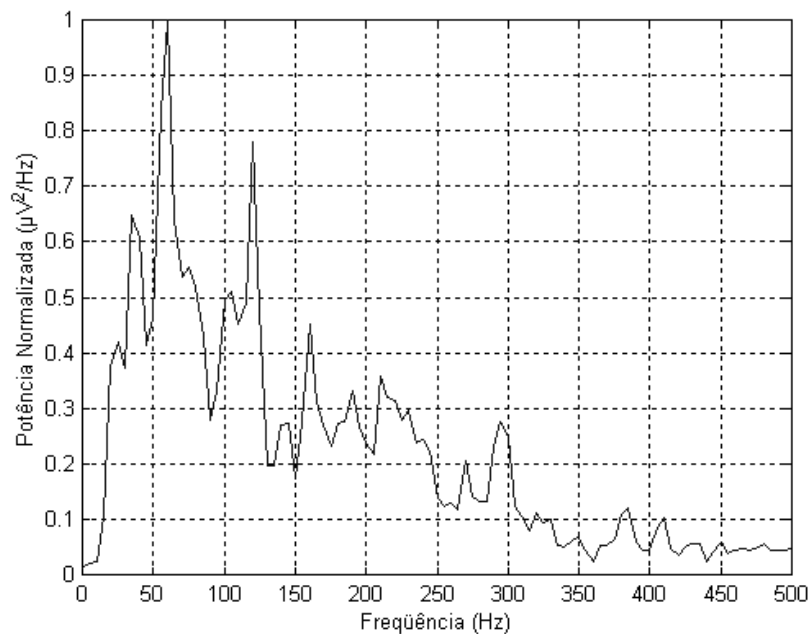
Apesar de anos de pesquisa em limiares metabólicos e ventilatórios, ainda existe controvérsia quanto à terminologia que pode resultar em erros de interpretação. Grande parte da literatura cardiológica refere-se apenas ao VT1, o qual foi definido por WASSERMAN e MCILROY (1964) como limiar anaeróbio (RIBEIRO, 1995). Além disso, os estudos europeus geralmente preocupam-se com o RC, enquanto os trabalhos americanos referem-se geralmente ao VT1 (RIBEIRO, 1995).

## **II.8 – Eletromiografia, Fadiga e Limiar Anaeróbio**

A eletromiografia é uma técnica de registro dos potenciais elétricos musculares, a qual tem sido amplamente utilizada em diversos domínios do conhecimento anatômico, biomecânico e fisiológico. O termo eletromiografia foi introduzido por Marey, quando em 1890 foi o primeiro a registrar a atividade elétrica muscular (KLEISSEN *et al.*, 1998). As fontes do sinal mioelétrico são as unidades motoras, as quais, segundo o princípio da superposição, possuem um efeito cumulativo sobre a tensão elétrica medida pelos eletrodos. Esta técnica possui várias aplicações, dentre as quais se destacam o estabelecimento do início da contração muscular, a estimação da força e da fadiga muscular (DE LUCA, 1997).

A banda de frequências do EMG é de 10 a 400 Hz, sendo que 95% da potência do sinal mioelétrico está abaixo de 400 Hz, com os restantes 5% irrelevantes devido à contaminação por ruídos do equipamento (HERMENS *et al.*, 1999). Por isso, se o objetivo é a aquisição de todos os harmônicos do sinal, a frequência de amostragem precisa ser no mínimo igual a 800 Hz, obedecendo assim o teorema de Nyquist. Para garantir que o *aliasing* não seja gerado, o sistema de aquisição deve possuir um filtro

análogo passa-baixas com frequência de corte menor ou igual à metade da frequência de amostragem. A Figura II.15 mostra um exemplo do espectro de potência do EMG do músculo gastrocnêmio lateral durante 1 s de flexão plantar, em posição ortostática e com contração isométrica. Observa-se que a maior parte da potência do sinal está bem abaixo de 500 Hz. O estimador espectral utilizado foi o periodograma de Welch, para o qual se adotou nove trechos de 0,1 s, com sobreposição de 50%. Cada trecho foi submetido ao *detrend*, removendo-se então a tendência linear por meio do método dos mínimos quadrados, sendo em seguida aplicada uma janela *Hanning*. A seguir, a magnitude quadrada da transformada discreta de Fourier foi calculada e sua média gerou a estimativa da função densidade espectral de potência.



**Figura II.15 – Espectro de potência normalizado do sinal mioelétrico do gastrocnêmio lateral direito (exemplo extraído dos dados deste trabalho).**

O sinal mioelétrico é um sinal estocástico não estacionário. Por isso, qualquer variável calculada a partir deste sinal é uma variável aleatória e uma estimativa do verdadeiro valor, com variância e tendência associadas, dependendo do tipo e da extensão da janela adotada, assim como do próprio estimador. O EMG de contrações isométricas é não estacionário por causa da compressão espectral causada pela fadiga.

Por isso, este sinal é analisado em pequenos intervalos de tempo (FARINA e MERLETTI, 2000). Para diminuir os problemas da não estacionariedade sobre a análise espectral do EMG, pode-se adotar janelas de 1 s (MERLETTI e LO CONTE, 1997). Os problemas de não estacionariedade do EMG são mais evidentes quando as contrações são dinâmicas, por causa dos artefatos de movimento (HERMENS *et al.*, 1999).

O EMG pode ser analisado de diversas formas, sendo que as técnicas mais utilizadas envolvem o processamento no domínio do tempo e da frequência. Os estimadores de amplitude e valor eficaz (*root mean square* – RMS) são as variáveis utilizadas na análise temporal, enquanto as frequências média e mediana espectrais são os estimadores comumente utilizados no domínio da frequência. Acredita-se que a não estacionariedade do EMG em contrações isométricas sustentadas é causada pela fadiga, sendo possível monitorar este fenômeno fisiológico por meio dos estimadores de amplitude e frequência (FARINA e MERLETTI, 2000).

A eletromiografia de superfície é um método aceito para quantificar a atividade total de um músculo ativo e para estimar a fadiga muscular de forma não invasiva (MORITANI e DEVRIES, 1978). Um aumento da atividade EMG tem sido mostrado como indicador do recrutamento adicional de unidades motoras e da taxa de codificação destas unidades para compensar o déficit contrátil resultante da falência das unidades motoras fatigadas (MORITANI e DEVRIES, 1978). Nesta linha de raciocínio, muitos estudos têm mostrado a existência de um aumento não linear do EMG durante a fase de transição aeróbio-anaeróbio em cicloergômetro (MORITANI e DEVRIES, 1978; NAGATA *et al.*, 1981; VIITASALO *et al.*, 1985; AIRAKSINEN *et al.*, 1992; BUNC *et al.*, 1995). Este limiar de transição foi mostrado no vasto lateral (MORITANI e DEVRIES, 1978; NAGATA *et al.*, 1981; VIITASALO *et al.*, 1985; AIRAKSINEN *et al.*, 1992; BUNC *et al.*, 1995) e representa o ponto onde ocorre ou aumenta a

contribuição das fibras musculares de contração rápida para manter a energia necessária para a contração muscular (VIITASALO *et al.*, 1985). Em outros estudos, uma relação linear entre EMG e intensidade do exercício tem sido mostrada e isto pode ser devido à taxa de incremento de carga, ou ao processamento (PETROFSKY, 1979; TAYLOR e BRONKS, 1994). Diferentes taxas de incremento de carga podem dilatar ou comprimir a escala gráfica relacionada a esta variável. Além disso, diferentes janelas de tempo utilizadas para cálculos de variáveis do EMG podem interferir no resultado final.

Recentemente, foi proposto que o limiar anaeróbio pode ser estimado também com a utilização de eletromiografia de superfície ( $EMG_{TH}$ ) (HUG *et al.*, 2003a; 2003b; TAYLOR *et al.*, 1997; LUCÍA *et al.*, 1997; 1999). Foi mostrado que o aumento do valor eficaz do EMG é aproximadamente linear até a ocorrência do limiar anaeróbio, onde há uma não linearidade (HUG *et al.*, 2003a; 2003b; TAYLOR *et al.*, 1997; LUCÍA *et al.*, 1997; 1999; MELLO *et al.*, 2006a; 2006b). Segundo MELLO *et al.* (2006b), esta não linearidade pode corresponder ao limiar de compensação respiratória.

Segundo a literatura, o  $EMG_{TH}$  reflete uma mudança do padrão de recrutamento de unidades motoras, representando uma maior contribuição das fibras de contração rápida para a manutenção do exercício (CHICHARRO *et al.*, 1999; LUCIA *et al.*, 1997; 1999; HUG *et al.*, 2003a; 2003b). Além disso, outra explicação para a ocorrência do  $EMG_{TH}$  é a teoria de que as fibras aferentes do grupo III e IV detectam a acidose muscular e o fluxo de saída do potássio da fibra muscular, e estas fibras são possíveis candidatas para o mecanismo de limiar ventilatório (HUG *et al.*, 2003b). Por isso, o  $EMG_{TH}$  pode ser utilizado para identificar o limiar anaeróbio de forma localizada, ao contrário dos métodos baseados em trocas gasosas ventilatórias.

Entretanto, as técnicas de detecção do  $EMG_{TH}$  apresentam limitação relacionada ao processamento. Desta forma, não há relato de identificação e separação prévia de

janelas de atividade mioelétrica para posterior processamento (CHICHARRO *et al.*, 1999; LUCIA *et al.*, 1997; 1999; HUG *et al.*, 2003a; 2003b; TAYLOR *et al.*, 1997), o que constitui uma séria restrição quanto à técnica.

## CAPÍTULO III

### MATERIAIS E MÉTODOS

#### III.1 – Casuística

Inicialmente, os sinais foram coletados a partir de 16 sujeitos, todos do sexo masculino, com idade  $24,2 \pm 3,6$  anos (média  $\pm$  desvio padrão), massa  $72,3 \pm 11,6$  kg (média  $\pm$  desvio padrão) e estatura  $1,73 \pm 0,1$  m (Tabela III.1 e Tabela III.2). Todos eram estudantes de Educação Física, praticavam atividade física regular e não apresentavam nenhum distúrbio neurológico ou doença osteomioarticular que comprometesse os resultados dos testes. Como o teste incluiu a fadiga induzida, os sujeitos não realizaram atividade física por um período de 24 h antes do teste. Os voluntários foram orientados a não consumirem nenhuma refeição, não ingerirem álcool e não fumarem em até 2 horas antes do teste. O protocolo experimental foi aprovado pelo comitê de ética local [aprovação CAAE – 0013.0.197.000-05] (ANEXO A) e todos os sujeitos assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO B).

A densidade corporal foi estimada por meio do método de JACKSON e POLLOCK (1978), utilizando as dobras cutâneas de peitoral, abdômen e coxa, e o percentual de gordura corporal foi calculado por equação de William Siri (MCARDLE *et al.*, 2006; ESTON e REILLY, 1996). A massa óssea foi estimada por meio do método de Drinkwater e colaboradores (ESTON e REILLY, 1996) e a massa muscular por subtração do somatório de massa de gordura, massa óssea e massa residual da massa corporal total. A massa residual foi estimada pela relação de Würch, que considera esta variável como 24,1% da massa corporal de homens.

**Tabela III.1 – Características antropométricas da amostra**

Sujeito	Idade (anos)	Massa Corporal (kg)	Estatura (cm)	% Gordura	% Ósseo	% Muscular
1	22	67,9	168	13,4	9,6	52,9
2	25	60,5	161	19,5	12,0	44,4
3	27	84,6	181	8,6	10,7	56,6
4	28	69	178	7,1	12,4	56,3
5	20	59,3	164	13,3	11,6	51,1
6	20	63,8	168	5,7	10,2	60,0
7	21	84,5	191	6,9	13,7	55,3
8	27	67	168	8,6	11,7	55,5
9	24	85,5	178	14,3	9,7	51,9
10	21	56,5	167	5,3	13,8	56,8
11	32	74,7	180	6,1	12,1	57,7
12	25	75,3	167	8,3	10,7	56,9
13	29	82,1	184	9,0	11,6	55,3
14	22	96,9	188	17,6	11,1	47,2
15	22	68,2	164	13,0	12,1	50,8
16	22	61,2	159	11,2	11,7	53,0
$\bar{x}$	24,2	72,3	172,9	10,5	11,5	53,9
$s$	3,6	11,6	9,9	4,3	1,2	4,1

% Gordura, percentual de gordura; % Ósseo, percentual ósseo; % Muscular, percentual.

### III.2 – Montagem

A instrumentação utilizada consistiu em um cicloergômetro com frenagem mecânica (Monark, Varberg, Suíça), um analisador de trocas gasosas VO2000

**Tabela III.2 – Características fisiológicas da amostra e limiar ventilatório segundo o método *v-slope***

Sujeito	[La <sup>-</sup> ]I (mmol/L)	[La <sup>-</sup> ]P (mmol/L)	$\dot{V}O_{2,pico}$ (mL.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	PM (W)	$\dot{V}O_{2-VT1}$ (mL.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	% $\dot{V}O_{2,pico-VT1}$	P-VT1 (W)
1	6,3	2,7	30,4	137,5	16,3	53,6	87,5
2	7,8	3,3	38,1	150	19,1	50,1	50
3	10,1	1,9	51,2	250	20,8	40,6	100
4	8,0	1,9	53,8	175	25,2	46,8	37,5
5	4,7	3,9	58,9	162,5	23,3	39,6	50
6	7,3	3,0	34,3	175	13,5	39,4	87,5
7	6,3	2,3	21,3	187,5	10,7	50,2	87,5
8	11,9	3,9	37,6	137,5	18,3	48,7	62,5
9	6,7	3,9	52,3	162,5	28,4	54,3	100
10	4,6	1,2	36,1	125	14,2	39,3	37,5
11	8,6	3,9	28,7	150	13,7	47,7	50
12	6,6	2,4	60,9	200	32,3	53,0	112,5
13	4,3	2,3	24,9	150	14,5	58,2	75
14	5,0	3,2	30,3	162,5	11,4	37,6	62,5
15	8,0	5,0	26,7	137,5	17,9	67,0	100
16	5,3	2,1	28,4	150	15,3	53,9	87,5
$\bar{x}$	7,0	2,9	38,4	163,3	18,4	48,8	74,2
<i>s</i>	2,1	1,0	13,3	30,4	6,2	8,1	24,4

[La<sup>-</sup>]I, concentração sanguínea de lactato imediatamente após o teste de esforço máximo; [La<sup>-</sup>]P, concentração sanguínea de lactato imediatamente após o esforço prolongado;  $\dot{V}O_{2,pico}$ ,  $\dot{V}O_2$  de pico, PM, potência máxima;  $\dot{V}O_{2-VT1}$ , consumo de oxigênio no primeiro limiar ventilatório; %  $\dot{V}O_{2,pico-VT1}$ , percentual do  $\dot{V}O_2$  de pico no primeiro limiar ventilatório; P-VT1, potência no primeiro limiar ventilatório.

(Medgraphics, Minnesota, EUA), um eletromiógrafo (Biovision, Wehrheim, Alemanha), um lactímetro portátil Accusport (Roche, Basel, Suíça) e uma plataforma de



força vertical AccuSway Balance Clinic (AMTI, Massachusetts, EUA). A plataforma de força foi zerada automaticamente por meio do programa Balance Clinic (AMTI, Massachusetts, EUA) antes de cada teste estabilométrico. O pneumotacômetro utilizado foi o de média vazão, com amplitude entre 10 e 120 L/min e os sensores de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> foram calibrados antes de cada teste, por meio de um gás com concentrações gasosas conhecidas de 12% para O<sub>2</sub> e 5% para CO<sub>2</sub>, mostrando erro menor do que 1% para cada gás.

Os sinais de trocas gasosas foram medidos ciclo a ciclo e registrados por média de cada três ciclos. O programa Aerograph (Medgraphics, Minnesota, EUA) calculou em tempo-real os parâmetros  $\dot{V}_E$ ,  $\dot{V}_{O_2}$  e  $\dot{V}_{CO_2}$  das trocas gasosas ventilatórias, os quais foram exportados em formato ASCII para posterior processamento.

A eletromiografia foi coletada por um amplificador diferencial (ganho 2500 durante o esforço e 5000 em postura ortostática; impedância de entrada 1 TΩ; fator de rejeição de modo comum 120 dB; e banda passante de 10 Hz a 1 kHz), com eletrodos de Ag/AgCl Kendall MEDI-TRACE 2000 (The Ludlow, Chicopee, EUA). Os eletrodos foram fixados no vasto lateral direito a dois terços da distância entre a espinha ilíaca ântero-superior e a borda lateral da patela. Adicionalmente, os eletrodos foram fixados também na porção lateral do gastrocnêmio direito a um terço da distância entre a cabeça da fíbula e o calcâneo. Em ambos os músculos, os eletrodos foram orientados no sentido das fibras musculares, com distância intereletrodo 35 mm. O eletrodo de referência foi colocado no maléolo lateral direito e a pele foi preparada por tricotomia, abrasão, lavagem com sabão neutro e limpeza com álcool. A colocação dos eletrodos seguiu as recomendações de HERMENS *et al.* (1999).

Para registro do eletrocardiograma (ECG) foi utilizado um canal do eletromiógrafo com ganho 1000 e os eletrodos foram posicionados com o pólo negativo

sobre o esterno e o positivo sobre o ápice do coração, procurando obter uma onda R de amplitude máxima, semelhante à derivação bipolar periférica II.

### **III.3 – Protocolo**

Os testes foram realizados em dois dias diferentes com um mínimo de 72 horas de intervalo. No primeiro dia, os indivíduos foram inicialmente submetidos a uma anamnese e às medições antropométricas. Em seguida, os indivíduos foram orientados sobre o objetivo e o protocolo de teste, para que então se fixassem os eletrodos. Após a calibração do equipamento, cada indivíduo subiu na plataforma de força, com os pés descalços e unidos confortavelmente. Os indivíduos permaneceram sobre a plataforma com os braços relaxados ao lado do corpo por 10 períodos de 50 s, intercalando entre olhos abertos e olhos fechados, com 10 s de descanso sentado, nesta ordem. Este protocolo foi semelhante ao utilizado por NARDONE *et al.* (1997). Durante a estabilometria, foram monitorados somente os sinais de eletromiografia de gastrocnêmio (ganho 5000), sincronizados com a estabilometria. Em seguida, cada sujeito foi submetido a um teste de esforço máximo em cicloergômetro com cadência 50 rotações por minuto (rpm), iniciado com potência 12,5 W e incrementos de 12,5 W/min. Durante este exercício foram monitorados os sinais de trocas gasosas ventilatórias, eletrocardiografia e eletromiografia de quadríceps (ganho 2500). Este teste foi realizado com os indivíduos calçados para evitar problemas de desconforto.

Após a fadiga, foi retirada uma gota de sangue para medição da lactacidemia e logo após os sujeitos retiraram rapidamente o calçado e o pneumotacômetro para retornar à plataforma de força. Então, os testes estabilométricos foram realizados novamente de forma idêntica. Os sinais de trocas gasosas coletados no primeiro dia de

teste foram utilizados para estimação do primeiro limiar ventilatório pelo método automático *v-slope* (BEAVER *et al.*, 1986).

No segundo dia, cada indivíduo foi submetido à mesma série de testes estabilométricos antes e após o exercício em cicloergômetro. Entretanto, este exercício foi feito por 60 minutos, com cadência 50 rpm e mantendo a potência em 70% da equivalente ao primeiro limiar ventilatório estimado por meio do *v-slope*.

### **III.4 – Digitalização e Aquisição dos Sinais**

A plataforma de força e o analisador de trocas gasosas possuem conversor analógico-digital (A/D) e programa de aquisição específicos. Sendo assim, a frequência de amostragem dos estabilogramas foi 100 Hz. Entretanto, o ritmo ventilatório apresenta uma irregularidade intrínseca. Por isso, a amostragem de média de cada três ciclos ventilatórios feita pelo equipamento não apresenta intervalo uniforme.

Para os sinais de eletromiografia e eletrocardiografia foi utilizado um conversor analógico-digital (A/D) DAQCard-6024E (National Instruments, Austin, EUA), com resolução de 12 bits e faixa dinâmica  $\pm 5$  V. O programa de aquisição foi elaborado com o aplicativo Labview 6i (National Instruments, Austin, EUA) e a frequência de amostragem foi 2 kHz.

A plataforma de força foi sincronizada com o eletromiógrafo de modo que um pulso elétrico emitido pelo eletromiógrafo causou o início da gravação dos dados de estabilometria. Os estabilogramas foram salvos e exportados em formato texto para posterior processamento com o programa MATLAB versão 6.5 (The Mathworks, Natick, EUA).

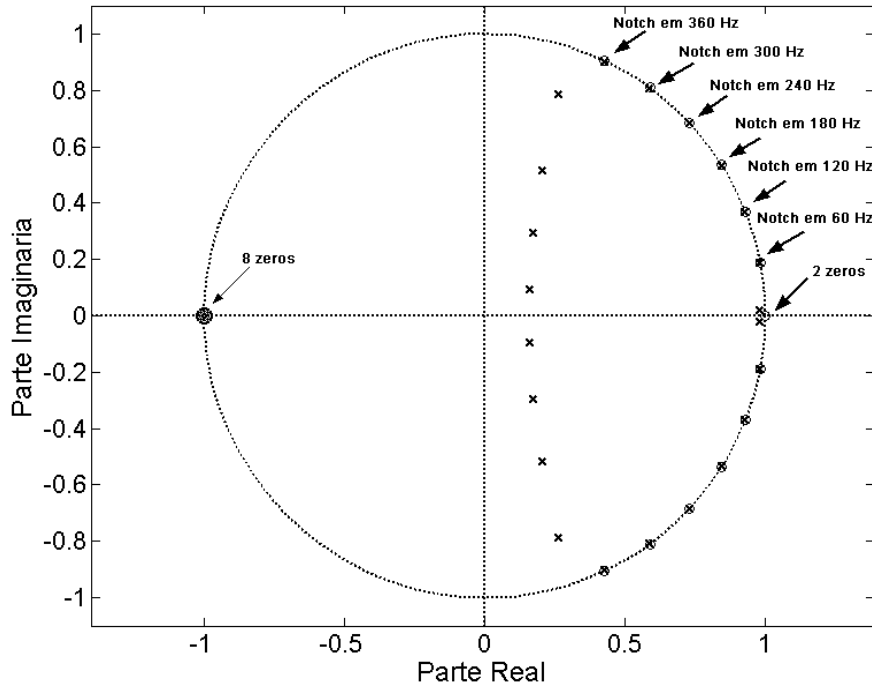
### III.5 – Pré-Processamento

Os sinais mioelétricos foram contaminados por ruídos de rede, fazendo com que a relação sinal/ruído ficasse baixa nas situações em que o indivíduo permaneceu na posição ortostática sobre a plataforma de força. Esta contaminação foi observada por análise espectral dos sinais mioelétricos. Além disso, os sinais mioelétricos coletados durante a cicloergometria também foram contaminados com ruído de rede, mas principalmente com artefatos de movimento. Por isso, todos os sinais mioelétricos foram submetidos primeiramente a um filtro cujos coeficientes do numerador e do denominador da transformada  $z$  foram obtidos por convolução de dois filtros Butterworth e seis filtros notch, classificados da seguinte forma (MELLO *et al.*, 2007b):

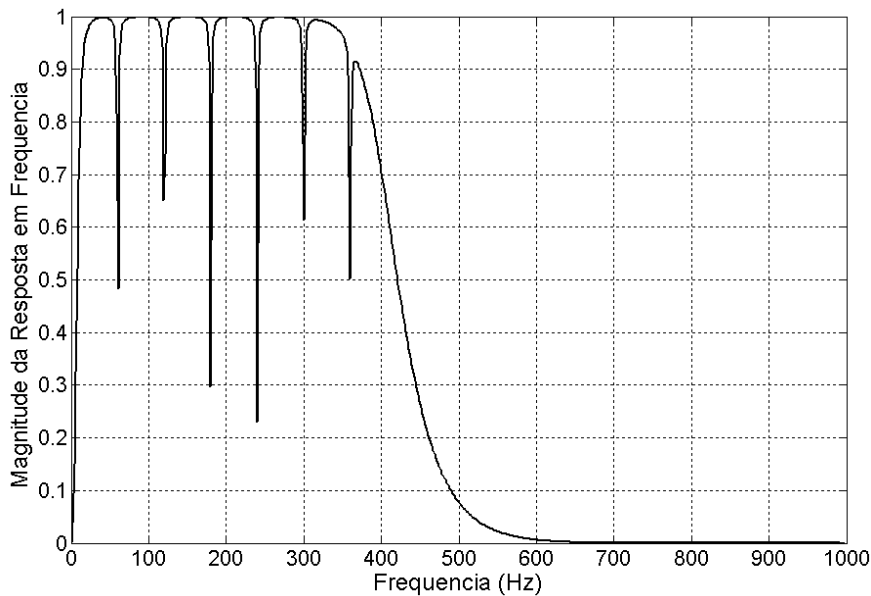
- Butterworth passa-altas de 2ª ordem com frequência de corte igual a 10 Hz, para atenuar os artefatos de movimento, visto que harmônicos abaixo desta frequência são decorrentes desta fonte de ruído (HERMENS *et al.*, 1999).
- Butterworth passa-baixas de 8ª ordem com frequência de corte igual a 400 Hz. Segundo HERMENS *et al.* (1999), aproximadamente 95% da potência do EMG estão abaixo de 400 Hz, e os 5% restantes são fortemente contaminados por ruídos do equipamento.
- Seis filtros notch de 2ª ordem, com bandas de rejeição de 59 a 61 Hz, 119 a 121 Hz, 179 a 181 Hz, 239 a 241 Hz, 299 a 301 Hz e 359 a 361 Hz, para atenuar os harmônicos de 60 Hz.

Para o filtro passa-baixas foi escolhida a 8ª ordem para que a faixa de rejeição tivesse uma atenuação corresponde a 48 dB por oitava para um filtro analógico. A Figura III.1 apresenta o plano  $z$  referente ao sistema de filtragem do EMG e a Figura III.2 a resposta em frequências equivalente. Este filtro foi aplicado ao sinal nos sentidos direto e reverso para evitar distorção de fase. Portanto, o EMG filtrado possui

distorção de fase igual a zero e a magnitude foi modificada pelo quadrado da resposta em magnitude do filtro. Em seguida, os sinais mioelétricos foram subamostrados de 2 para 1 kHz com o objetivo de diminuir o custo computacional.



**Figura III.1 – Diagrama de pólos e zeros do sistema de filtragem (frequência de amostragem igual a 2 kHz). Este sistema possui ordem 22 e é resultado da convolução de oito filtros digitais: um filtro Butterworth passa-altas de ordem 2 e frequência de corte em 10 Hz; um passa-baixas Butterworth de ordem 8 e frequência de corte em 400 Hz; seis filtros notch ordem 2 e bandas de rejeição em torno dos harmônicos de 60 Hz até 360 Hz.**



**Figura III.2 – Resposta em frequência do filtro da Figura III.1. Pode-se observar que há rejeição dos harmônicos de 60 Hz que contaminaram os sinais mioelétricos, bem como das frequências abaixo de 10 Hz e acima de 400 Hz.**

### III.5a – Pré-Processamento dos Eletromiogramas do Gastrocnêmio Durante a Estabilometria

Durante a análise exploratória dos dados, verificou-se que alguns eletromiogramas do gastrocnêmio (antes e depois dos exercícios) mantiveram sua contaminação além de 400 Hz, mesmo após a filtragem anterior. Portanto, foi realizada nova filtragem digital passa-baixas com um filtro elíptico de 16ª ordem e frequência de corte 400 Hz, *ripple* da banda passante de 0,5 dB e atenuação da banda de rejeição igual a 150 dB (Figuras III.3 e III.4). Em seguida, os sinais filtrados anteriormente que ainda apresentavam ruídos em frequências diversas foram filtrados individualmente por filtros notch específicos. Além disso, os sinais que não foram filtrados com o filtro elíptico e que possuíam ruídos em frequências diversas também foram filtrados com notch específicos. Estes filtros foram também aplicados nos sentidos direto e reverso do sinal.

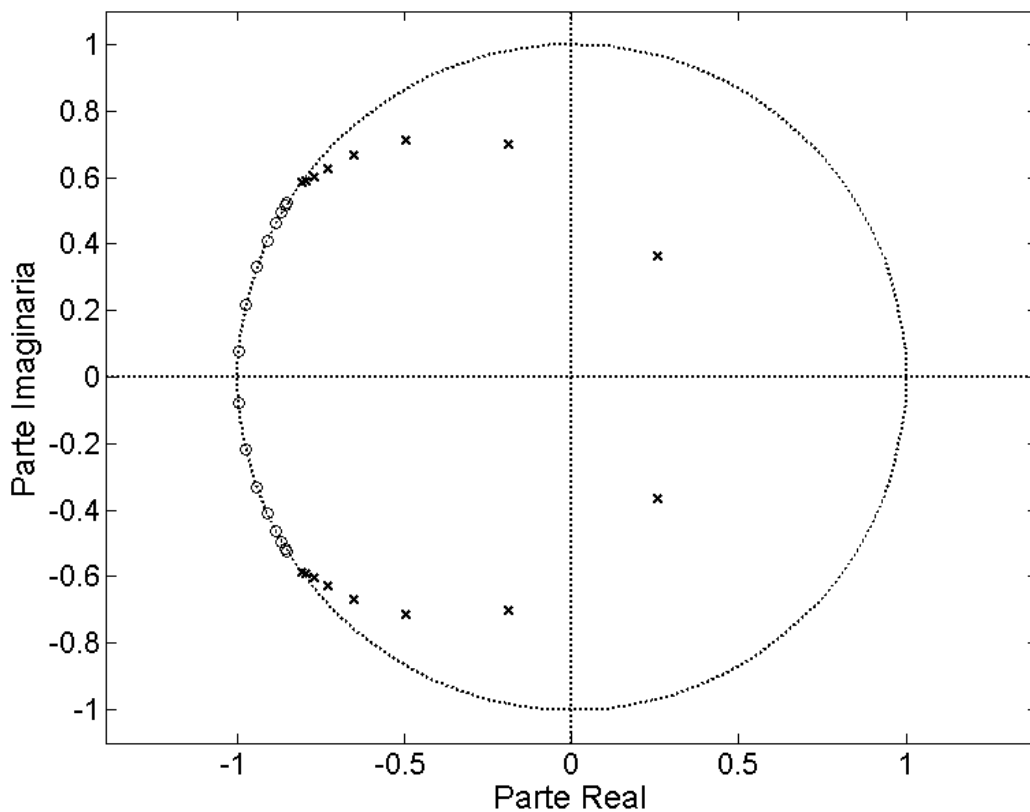


Figura III.3 – Diagrama de pólos e zeros do filtro elíptico passa-baixas com frequência de corte igual a 400 Hz (frequência de amostragem igual a 1 kHz). Este filtro tem ordem 16, *ripple* da banda passante 0,5 dB e atenuação de 150 dB na banda de rejeição.

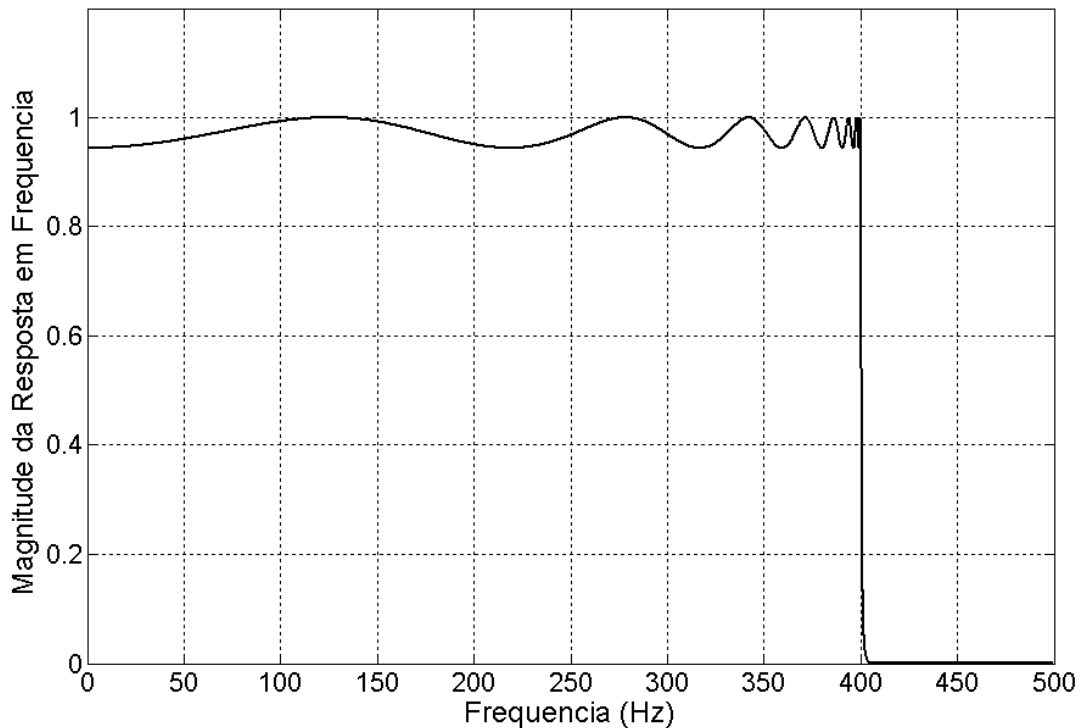


Figura III.4 – Resposta em frequência do filtro elíptico da Figura III.3.

### III.6 – Primeiro Limiar Ventilatório por *v-slope*

Para identificar o VT1 por trocas gasosas, foi construído um algoritmo baseado no método *v-slope* (BEAVER *et al.*, 1986). Primeiramente foi feita uma interpolação *spline* cúbica para 100 Hz e uma filtragem média móvel com 50 amostras no sentido direto e reverso. Em seguida, duas retas foram ajustadas à relação  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$ , iterativamente, armazenando-se a soma dos erros quadráticos (SSE). A inflexão de  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$  correspondeu ao SSE mínimo. Neste caso, a intersecção das duas retas foi o RC se a mudança do coeficiente angular entre elas foi maior do que 15% e este ponto foi o limite máximo para o ajuste das duas retas a  $\dot{V}_{CO_2}(\dot{V}_{O_2})$ , sendo a inflexão desta curva o VT1 quando o aumento do coeficiente angular foi maior que 10%. Quando não houve RC, as retas foram ajustadas considerando toda curva  $\dot{V}_{CO_2}(\dot{V}_{O_2})$ . Os sinais de trocas gasosas de cada teste de esforço estão apresentados no ANEXO C e a Figura III.5 apresenta um exemplo típico de identificação de VT1 por *v-slope*.

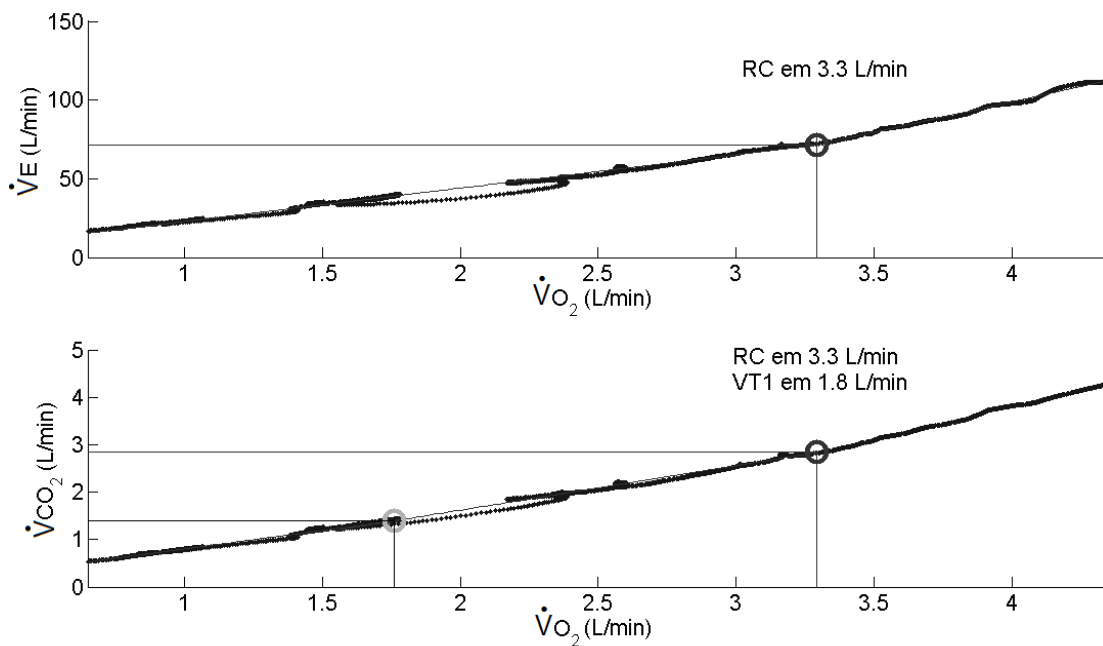


Figura III.5 – Exemplo típico de identificação de VT1 por *v-slope* (sujeito 3). Acima, identificação de RC por meio da relação entre a ventilação-minuto e a taxa de consumo de oxigênio. Abaixo, identificação de VT1 por meio da relação entre as taxas de CO<sub>2</sub> expirado e de O<sub>2</sub> consumido, tendo o ponto de RC como máximo para o ajuste.

### III.7 – Monitoração da Fadiga do Vasto Lateral e Limiar Anaeróbio Por EMG

A atividade mioelétrica do vasto lateral direito foi monitorada durante o teste de esforço máximo com o objetivo de validar um algoritmo de identificação do segundo limiar ventilatório por eletromiografia de superfície (*RMS-slope*), tendo como diferencial a detecção prévia dos intervalos de atividade mioelétrica.

Devido a problemas de qualidade dos sinais de eletromiografia dos sujeitos 1, 8 e 16, foram utilizados apenas os sinais de 13 sujeitos, com idade  $24,8 \pm 3,4$  anos, massa  $73,9 \pm 12,3$  kg e estatura  $1,75 \pm 0,1$  m. A amplitude do sinal EMG foi utilizada para monitorar a ativação das fibras musculares de contração rápida, as quais são mais suscetíveis à fadiga. Desta forma, um método para estimar o limiar de EMG é proposto a seguir e os sinais de trocas gasosas foram utilizados para comparação com os limiares ventilatórios. Com isso, pode-se mostrar que houve recrutamento das fibras de



contração rápida, com consequente fadiga muscular e exaustão durante o teste de esforço.

### III.7a – Limiares Ventilatórios

A curva  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$  foi utilizada para identificação automática do VT1. Inicialmente, o sinal  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$  foi filtrado por um filtro média móvel de 10 amostras e em seguida uma parábola foi ajustada. Em todas as análises neste trabalho, o tamanho da janela para o filtro média móvel foi escolhido por meio de simulações prévias dos sinais de trocas gasosas ventilatórias e testes de determinação dos limiares ventilatórios conhecidos previamente. O instante de tempo correspondente ao mínimo da parábola foi utilizado para identificar a potência do exercício relacionada ao VT1. Um limiar ventilatório também foi identificado visualmente na curva do  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$ , correspondente ao início de um aumento sistemático sem um concomitante aumento na curva  $\dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2}$ . Teoricamente, este limiar corresponde ao VT1 e este método visual foi utilizado por vários autores para identificação subjetiva (WASSERMAN e WHIPP, 1975; DAVIS *et al.*, 1979; LUCÍA *et al.*, 1997; 1999; HUG *et al.*, 2003a; 2003b). Ao contrário dos outros trabalhos, apenas um avaliador identificou VT1 visualmente, visto que isto corresponde de fato às situações reais de avaliação. O observador identificou o limiar de cada sujeito sem conhecer os seus respectivos nomes e os resultados dos métodos automáticos. Esta medida foi utilizada para analisar o critério de subjetividade da inspeção visual. Portanto, os resultados da inspeção visual de VT1 por um único avaliador foram comparados com VT1 e RC por métodos automáticos.

Os limiares VT1 e RC foram identificados automaticamente por meio de não linearidades nas curvas  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$  e  $\dot{V}_E(\dot{V}_{CO_2})$ , respectivamente (SANTOS e GIANNELLA-NETO, 2004). Para tal, estas curvas foram filtradas com um filtro média

móvel de 18 amostras, aplicado nos sentidos direto e reverso para evitar distorção de fase. A seguir, duas retas foram ajustadas à relação  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$ , iterativamente, armazenando-se o SSE. A intersecção das duas retas em que a inflexão de  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$  correspondeu ao SSE mínimo foi assumida como VT1, desde que o coeficiente angular entre elas fosse maior que 5%. Igual critério foi adotado para o ajuste de duas retas em  $\dot{V}_E(\dot{V}_{CO_2})$ , com a inflexão correspondendo ao RC. A análise foi feita entre o 3º min (BEAVER *et al.*, 1986) e o  $\dot{V}_{O_2}$  de pico ( $\dot{V}_{O_{2,pico}}$ ).

### III.7b – Limiar de Eletromiografia

Para identificar os segmentos de atividade mioelétrica no EMG, foi implementado um algoritmo baseado em um limiar fixo (HODGES e BUI, 1996), o qual correspondeu ao sêxtuplo do desvio padrão do ruído de linha de base. O início e o fim dos intervalos de atividade mioelétrica foram identificados quando o valor RMS (janelas de 20 ms) do EMG cruzou o limiar com derivada positiva e negativa, respectivamente (Figura III.6).

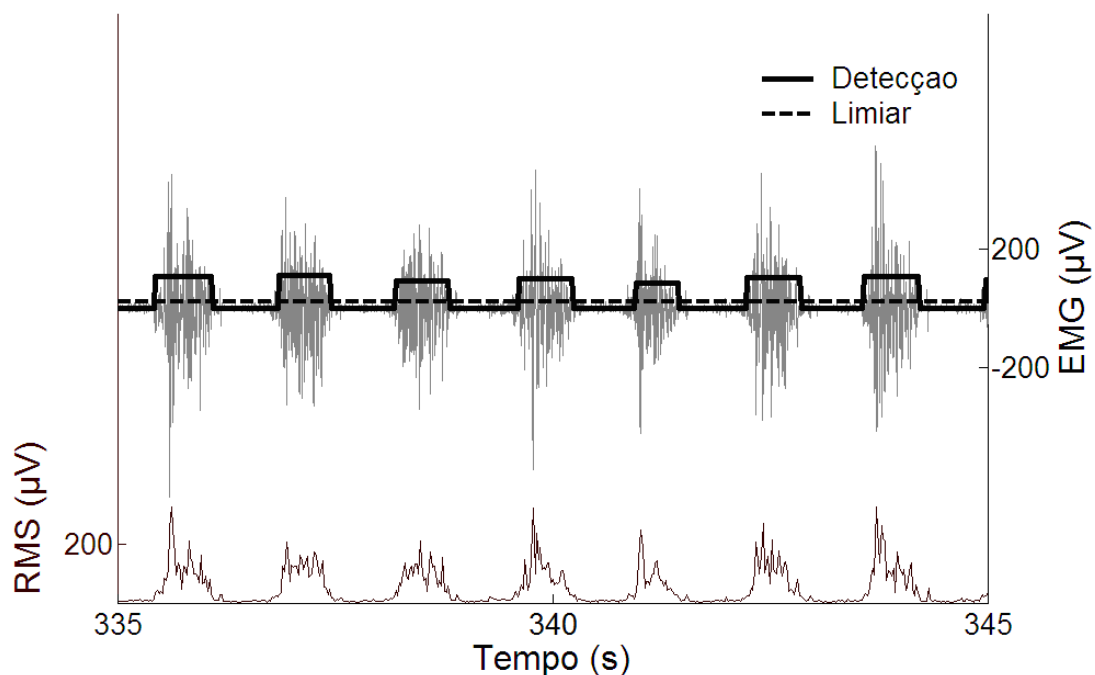


Figura III.6 – Detecção de intervalos de atividade EMG durante o teste em cicloergômetro.

A série temporal de médias dos valores RMS (mRMS) de cada intervalo de atividade mioelétrica foi alisada por um filtro média móvel de 25 amostras em sentido direto e reverso e submetida ao algoritmo *RMS-slope*, similar ao *v-slope* (BEAVER *et al.*, 1986): duas retas de regressão foram ajustadas às porções inicial e final desta série temporal, iterativamente, mudando o intercepto entre as retas e armazenando o SSE. O ponto de inflexão dado pelo intercepto das duas retas de regressão que correspondeu ao mínimo SSE foi assumido como limiar de EMG (EMG-T), sempre que a mudança de inclinação entre as retas foi maior que 15%.

A hipótese do presente trabalho foi de que o EMG-T prediz VT1 (LUCÍA *et al.*, 1997; 1999; HUG *et al.*, 2003a) ou RC (LUCÍA *et al.*, 1997; 1999; HUG *et al.*, 2003b; JÜRIMÄE *et al.*, 2007). Portanto, se a correspondência fosse com VT1, a identificação automática de EMG-T corresponderia ao ajuste parabólico à curva  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$  e à não linearidade em  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$ . Por outro lado, se EMG-T fosse consistente com RC, o mesmo não apresentaria diferença significativa do ponto de inflexão encontrado em  $\dot{V}_E(\dot{V}_{CO_2})$ .

### **III.8 – Processamento de Sinais de Estabilometria**

Em todas as análises dos estabilogramas foram abandonados os 20 s iniciais de teste com o objetivo de evitar quaisquer influências do transiente inicial descrito por CARROLL e FREEDMAN (1993). Portanto, os eletromiogramas sincronizados também foram estudados somente a partir do vigésimo primeiro segundo de teste estabilométrico.

### **III.8a – Função de Correlação Cruzada e Antecipação Postural**

Apesar de a cicloergometria exigir maior atuação do quadríceps, os sinais de estabilometria e eletromiografia sincronizada de gastrocnêmio dos 16 sujeitos foram usados neste processamento. O objetivo foi investigar se a fadiga do quadríceps induz a uma alteração do atraso da correlação entre a atividade mioelétrica do gastrocnêmio e o deslocamento do CP. A ocorrência deste fenômeno pode indicar uma alteração de controle do equilíbrio pelo sistema nervoso central causada pela fadiga. Os sinais de eletromiografia de gastrocnêmio sincronizados com os 30 s finais de estabilometria foram utilizados para estudar os efeitos da fadiga e da visão sobre o mecanismo de antecipação postural. Para tal, foi subtraída a média e posteriormente qualquer tendência linear do EMG e calculou-se o valor RMS (janelas de 20 ms) do EMG (RMS-EMG) coletado pré- e pós-fadiga. Os estabilogramas foram subamostrados em 50 Hz após filtragem anti-aliasing. O sinal RMS-EMG e o correspondente estabilograma subamostrado foram submetidos à retirada de média e tendência linear. Desta forma, ambos os sinais tiveram o mesmo número de amostras e foi estimada a função de correlação cruzada normalizada (*normalized cross-correlation function – NCCF*) entre cada RMS-EMG e cada estabilograma x e y. Em seguida, obteve-se a média de cada cinco *NCCF* referentes a cada condição de teste. Finalmente, foi extraído o atraso correspondente ao pico de correlação, o qual foi considerado o estimador da latência entre estes dois sinais.

### **III.8b – Variáveis Clássicas de Estabilometria**

Foram calculadas as velocidades médias e os desvios padrão das oscilações do CP em ambas as direções (xvel, yvel, xdes e ydes), além da área elíptica por análise de componentes principais (OLIVEIRA *et al.*, 1996). Foram utilizadas para análise as

médias das variáveis calculadas em cinco testes referentes a cada uma das oito condições, semelhante a NARDONE *et al.* (1997).

### III.8c – Modelo de Movimento Browniano Fractal

Cada estabilograma foi modelado como movimento Browniano clássico e fractal, como proposto por COLLINS e DE LUCA (1993), com  $\Delta t$  variando de 0 a 10 s. A seguir, obteve-se a média de cada cinco modelos referentes a cada condição de teste. A estimação de  $D$  e  $H$  foi baseada nas seguintes equações:

$$\langle \Delta b^2(t) \rangle = 2 \cdot D \cdot \Delta t \quad (\text{III-1})$$

$$V(\Delta t) = 2 \cdot D \cdot \tau \left( \frac{\Delta t}{\tau} \right)^{2 \cdot H} \sim \Delta t^{2 \cdot H} \quad (\text{III-2})$$

onde  $\langle \Delta b^2(t) \rangle$  é uma média amostral do deslocamento médio quadrático da variável  $b(t)$  (estabilograma),  $\Delta t$  é o intervalo de tempo entre as amostras,  $D$  é o coeficiente de difusão e  $H$  é o expoente de Hurst. Os parâmetros  $D$  e  $H$  foram calculados como a metade dos coeficientes angulares obtidos pela regressão linear entre  $\langle \Delta y^2 \rangle$  e  $\Delta t$  ( $\langle \Delta x^2 \rangle$  e  $\Delta t$  ou  $\langle \Delta r^2 \rangle$  e  $\Delta t$ ), além da regressão linear entre os logaritmos destas variáveis. Visto que ambos os coeficientes angulares sofrem alterações consideráveis em  $\Delta t \sim 1$  s, para calcular  $D$  e  $H$  foram obtidas duas regressões lineares para cada gráfico, determinando duas regiões: curta ( $D_c$  e  $H_c$ ) e longa ( $D_l$  e  $H_l$ ) duração (COLLINS e DE LUCA, 1993). Foram estimados também o  $\Delta t$  crítico ( $\Delta t_c$ ) e o deslocamento médio quadrático crítico ( $\langle \Delta y_c^2 \rangle$ ), os quais dividem o gráfico  $\langle \Delta y^2 \rangle = f(\Delta t)$  nestas duas porções. Para a determinação do ponto de transição, monitorou-se a correlação da reta de regressão ( $r$ ) relativa ao controle de curto prazo, calculada para pontos críticos progressivamente maiores, interrompendo-se o processo quando  $r < 0,99$ . Após o ajuste automático das

retas, foi feita uma análise visual para confirmação dos resultados, além de um ajuste manual do ponto crítico quando julgado necessário.

### **III.8d – Diagrama de Densidade dos Estabilogramas**

Após a remoção da média e da tendência, os estabilogramas referentes a cada condição foram submetidos à análise por diagrama de densidade dos estabilogramas (*sway density plot* – SDP), proposta por BARATTO *et al.* (2002). Para tal, os estabilogramas foram inicialmente filtrados (sentido direto e reverso) por um filtro Butterworth passa-baixas de 2ª ordem e com frequência de corte 12,5 Hz. Posteriormente, foi feita a decimação para 50 Hz e este sinal foi utilizado para o cálculo da curva de densidade das oscilações (CDO). Cada amostra da CDO é computada, para cada instante de tempo, pela contagem do número de amostras consecutivas do CP que estiveram dentro de um círculo de raio 2,5 mm. A série temporal CDO é então filtrada por um filtro Butterworth passa-baixas de 4ª ordem e com frequência de corte 2,5 Hz. Este sinal é então multiplicado pelo intervalo de amostragem, de modo que o sinal CDO representa uma série temporal do tempo decorrido pelo CP dentro do círculo de raio 2,5 mm. A partir deste sinal os seguintes parâmetros foram extraídos:

- A média da duração dos picos da CDO (MP) (s).
- A média do intervalo de tempo entre dois picos consecutivos da CDO (MT) (s).
- A média da distância entre dois picos consecutivos da CDO (MD) (mm).

Novamente, para cada uma das oito condições foram calculadas as médias das variáveis obtidas em cada um dos cinco testes.

### **III.8e – Distensão Passiva do Tendão do Gastrocnêmio por Contração Isométrica e Antecipação Postural**

Para verificar se há uma adaptação mecânica do tendão do tríceps sural que pudesse alterar o atraso da função de correlação cruzada, foi medida a capacidade de distensão deste tendão antes e após a exaustão do tríceps sural. Uma nova amostragem foi feita porque esta investigação ocorreu posteriormente ao experimento de estabilometria com EMG sincronizado. Foram selecionados 12 sujeitos, todos do sexo masculino, com idade  $24,1 \pm 3,2$  anos, massa  $76,4 \pm 13,1$  kg e estatura  $1,75 \pm 0,1$  m.

A indução da fadiga foi idêntica ao protocolo anterior com o objetivo de estudar a influência da fadiga do tríceps sural sobre o atraso da função de correlação cruzada entre o EMG do gastrocnêmio e os estabilogramas (MELLO, 2003; MELLO *et al.*, 2007a). Cada sujeito manteve uma flexão plantar em amplitude máxima com contração isométrica e em posição ortostática até a falência muscular.

Todas as medições foram realizadas no membro inferior direito e tanto a junção miotendínea quanto a inserção do tríceps sural foram localizadas por meio de imagem. Para aquisição das imagens foi utilizado um aparelho de ultrassom modelo EUB-405 (Hitachi Medical Corporation, Tóquio, Japão), com um transdutor linear (frequência fundamental de 7,5 MHz). Foi utilizado um gel Ultrex-gel (Farmativa Indústria e Comércio Ltda., Rio de Janeiro, Brasil) para o acoplamento acústico e para evitar a depressão da superfície da pele. Três avaliadores conduziram o experimento. O mesmo avaliador manuseou o aparelho de ultrassom durante todo o período de coleta de dados e foi previamente treinado por meio de coleta de dados em *phantoms* para testes de reprodutibilidade inter- e intra-avaliador, além de outros testes experimentais prévios em humanos.

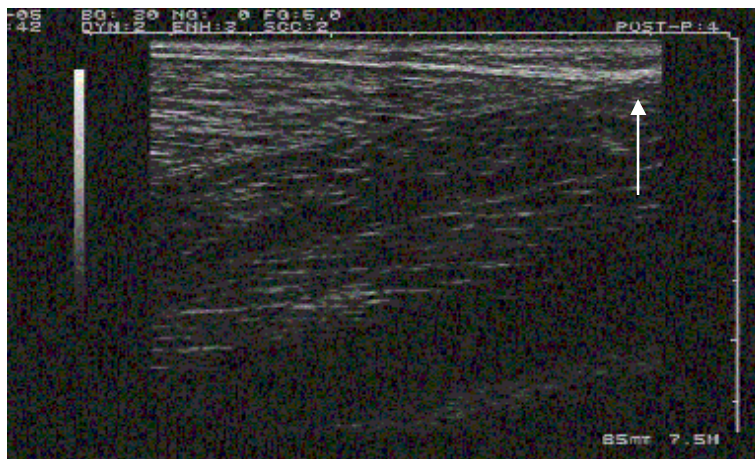
O protocolo consistiu em um dos examinadores medir com fita métrica o comprimento de repouso do tendão do calcâneo (L-Rep) após a localização de ambas as extremidades do mesmo, a junção miotendínea e a inserção no calcâneo. O outro avaliador fez a medição do ângulo de dorsiflexão de repouso ( $\theta$ -Rep), definido como ângulo relativo entre as regiões anteriores de perna e pé. Para tal, o pé direito foi fixado com tiras de velcro a uma placa e o goniômetro foi posicionado coaxialmente na articulação tibiotalar do tornozelo. Em seguida, um examinador moveu passivamente o tornozelo até 75° de dorsiflexão e o comprimento do tendão do calcâneo (L-75°) foi novamente medido. Durante estas medições, o avaliado permaneceu em decúbito ventral sobre uma maca, com os pés livres e os joelhos em extensão.

Inicialmente, o eixo médio longitudinal da unidade músculo-tendão do gastrocnêmio medial foi determinado pela metodologia descrita por NARICI *et al.* (1996). Tal protocolo consiste na geração de imagens ultrassonográficas no plano axial com um intervalo de dois centímetros, nas quais se realiza a identificação das bordas lateral e medial do músculo e posterior marcação na pele do ponto médio entre essas bordas. O eixo médio longitudinal do gastrocnêmio medial é assumido como a linha reta que conecta os pontos médios marcados na pele ao ponto de inserção distal do tendão calcanear, identificado também por meio de imagens de ultrassom. O transdutor foi então posicionado longitudinalmente ao longo deste eixo de forma a localizar a junção miotendínea (JMT).

O comprimento do tendão do calcâneo foi definido como a distância entre seu ponto de inserção mais distal e a JMT do gastrocnêmio medial, identificados por ultrassom. O  $\theta$ -Rep foi medido com o tornozelo em posição relaxada, cujo ângulo articular foi anotado. Após a variação passiva da amplitude articular, nova localização da JMT era considerada para medição do comprimento do tendão correspondente.



A Figura III.7 é uma imagem ultrassonográfica obtida durante a realização do procedimento descrito, que permitiu a medição do comprimento do tendão do calcâneo e o cálculo de sua distensão.



**Figura III.7 – Posição da junção miotendínea do gastrocnêmio medial com o tornozelo em 75°.**

A distensão ou deformação relativa do tendão foi calculada como a variação do comprimento dessa estrutura ( $\Delta L$ ) nos ângulos medidos em relação ao comprimento de referência no ângulo de repouso  $L(\theta)$  (MAGANARIS e PAUL, 1999), de acordo com a equação:

$$\text{Distensão} = \frac{\Delta L}{L(\theta)}, \quad \theta = \text{ângulo de repouso} \quad (\text{III-3})$$

Para garantir que o músculo gastrocnêmio estivesse em repouso durante a mobilização passiva do tornozelo, a eletromiografia do gastrocnêmio lateral foi monitorada.

### **III.9 –Estatística**

A simulação de Monte Carlo (MANLY, 1991) foi aplicada para determinar o valor crítico da função de correlação cruzada, por simulação de 100 pares de sinais EMG e estabilogramas (x e y) com mesmo espectro de magnitude, porém com fase aleatória. A fase foi gerada como uma função ímpar e de função densidade de

probabilidade uniforme, variando de  $-\pi$  até  $\pi$ . A *NCCF* entre os sinais simulados foi obtida como previamente descrito para os sinais reais. O valor crítico para cada condição foi calculado como o valor médio dos valores críticos obtidos para cada teste. Foram adotados dois critérios para descartar os casos de pico da *NCCF* não significativo. Primeiramente, para comparar cada atraso médio de cada condição com zero, foram descartados os atrasos referentes aos casos nos quais o pico da *NCCF* não foi significativo. Para comparar os atrasos médios de duas condições diferentes (efeitos da visão ou do exercício), foram utilizados somente os casos nos quais o pico da *NCCF* foi significativo em ambas as condições.

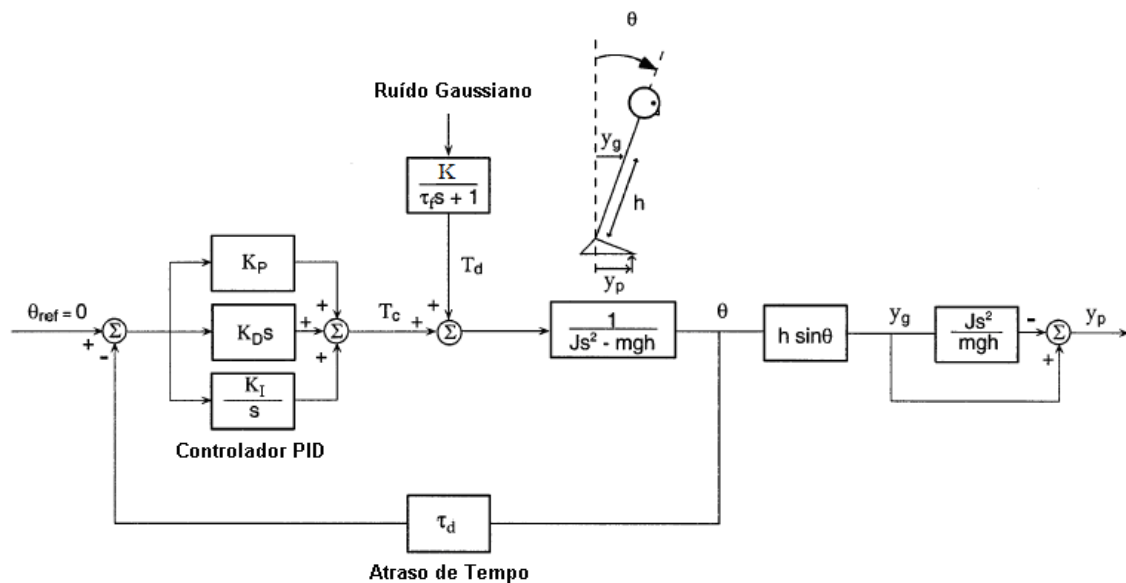
Para testar a normalidade das variáveis estudadas, foi aplicado o teste de Kolmogorov-Smirnov. Foi rejeitada a hipótese nula de que as funções densidade de probabilidade de todas as variáveis aleatórias do presente estudo poderiam ser representadas por curvas Gaussianas ( $p < 0,01$ ). Por isso, ao testar as condições pré- e pós-fadiga, bem como a influência visual, utilizou-se o teste de Wilcoxon para dados pareados, semelhante a LEDIN *et al.* (2004). Os limiares ventilatórios e o EMG-T foram expressos pela respectiva potência despendida no exercício (W) e comparados usando o teste Kruskal-Wallis e o *post hoc* Dunn. Em todos os testes o nível de significância considerado foi 0,05.

### **III.10 – Simulação**

Para estimar o efeito da fadiga sobre o controle postural, um modelo de sistema de controle do equilíbrio postural bípede não perturbado foi utilizado para simular a dinâmica das oscilações espontâneas do CP (Figura III.8) (PETERKA, 2000).

Este modelo assume que o sistema neural de controle detecta o desvio do corpo de uma posição de referência  $\theta_{ref} = 0$  e então programa e envia um comando para músculos

específicos que geram um torque corretivo para resistir ao desvio postural da posição de referência. O corpo é representado por um modelo de pêndulo invertido (JOHANSSON *et al.*, 1988), sendo  $J$  o momento de inércia do corpo em torno do eixo imaginário mediolateral que passa pelo tornozelo,  $m$  é a massa corporal excluindo os pés,  $h$  é a altura do centro de massa acima do eixo do tornozelo e  $g$  é a aceleração devida à gravidade ( $9,81 \text{ m/s}^2$ ). Os valores de  $m$  e  $h$  foram definidos baseados em cada sujeito de teste e conforme o estabelecido em tabelas de antropometria por WINTER (1990). Os valores de  $J$  foram determinados para cada sujeito utilizando a equação de momento de inércia proposta por MORASSO *et al.* (1999).



**Figura III.8 – Modelo de sistema que descreve o controle do equilíbrio postural ortostático (reproduzida com tradução e permissão da Springer Science: *Biological Cybernetics*, “Postural control model interpretation of stabilogram diffusion analysis”, v. 82, 2000, pp. 337, PETERKA, Figura 1).**

A entrada para o modelo de corpo humano é o torque gerado em torno do eixo do tornozelo. Este torque consiste em dois componentes, um devido a um torque aleatório de distúrbio,  $T_d$ , responsável por provocar um padrão de oscilação corporal similar ao experimental, e outro devido a um torque de controle,  $T_c$ , gerado em proporção ao movimento corporal seguindo um atraso de realimentação  $\tau_d$ . Uma saída é o ângulo de oscilação postural no plano sagital,  $\theta$ , o qual é comparado com  $\theta_{ref}$  para produzir a

entrada do controlador proporcional, integral e derivativo (PID), o qual produz  $T_c$ . A outra saída é o deslocamento ântero-posterior do CP,  $y_p$ , o qual é calculado com base em BRENIÈRE (1996) e WINTER *et al.* (1998), os quais relacionaram o deslocamento e a aceleração ântero-posterior do centro de massa,  $y_g$  e  $\ddot{y}_g$ , respectivamente, com  $y_p$  em um modelo de pêndulo invertido:

$$J\ddot{y}_g = mgh \cdot (y_g - y_p) \quad (\text{III-4})$$

Na Figura III.8, o cálculo do seno de  $\theta$  multiplicado por  $h$  é usado para computar  $y_g$  a partir de  $\theta$ .

As propriedades do controlador PID são especificadas por três constantes,  $K_P$ ,  $K_D$  e  $K_I$ , as quais escalam os componentes do controle relacionados com o sinal de erro da posição angular, a derivada deste sinal de erro e a integral do erro, respectivamente.  $K_P$  é uma constante da mola que exprime o controle por regulação do tônus,  $K_D$  é o fator que controla o amortecimento do sistema, sendo então o coeficiente de viscosidade, e  $K_I$  é um fator que controla o erro de regime permanente do sistema. As unidades destas constantes, na forma que são usadas no modelo são Nm/rad, Nms/rad e Nm/s/rad, respectivamente. Por conveniência, estas unidades serão expressas em graus, logo os valores de  $K_P$  serão dados em Nm/grau.

O controle postural bípede não perturbado é caracterizado por oscilações contínuas e espontâneas em torno de uma posição de referência (PETERKA, 2000) que varia ao longo do tempo (LORAM e LAKIE, 2002a). Para simular este padrão,  $T_d$  é adicionado a  $T_c$ , o qual é gerado pelo controlador PID.  $T_d$  é gerado por uma fonte de ruído Gaussiano com média zero, variância unitária e *seed* igual a 100, o qual é filtrado por um filtro passa-baixas de 1ª ordem com constante de tempo  $\tau_f$  igual a 100 s. Esta constante de tempo foi selecionada por MAURER e PETERKA (2005) para produzir um padrão de oscilação ântero-posterior similar ao observado experimentalmente. Estes

autores afirmaram que os estabilogramas simulados foram largamente insensíveis ao valor da constante de tempo do filtro. O parâmetro  $K$  foi descrito por MAURER e PETERKA (2005) como ganho do ruído.

Foi utilizada a função “*fminsearch*” da biblioteca de otimização do MATLAB. Este algoritmo usa o método de Nelder-Mead e foi utilizado para encontrar um mínimo de uma função de erro baseada em medidas das oscilações posturais reais de cada sujeito. Os parâmetros  $K$ ,  $K_P$ ,  $K_D$  e  $\tau_d$  do modelo foram iniciados conforme MASANI *et al.* (2003) em 100 Nm, 20 Nm/grau, 10 Nms/grau e 0,05 s. O parâmetro  $K_I$  foi iniciado conforme MAURER e PETERKA (2005) em 0,6 Nm/s/grau. Em cada iteração do procedimento de otimização, os parâmetros atuais do modelo de controle foram usados na simulação para gerar a série temporal de oscilação do CP. A função de erro foi então calculada da seguinte forma:

$$erro = \left| \frac{M - \hat{M}}{M + \hat{M}} \right| \quad (III-5)$$

onde  $M$  é a variável real escolhida calculada a partir do estabilograma  $y$  do sujeito de teste e  $\hat{M}$  é a estimativa da variável  $M$  obtida em cada iteração do procedimento de otimização. Para cada processo de otimização foi escolhida uma variável  $M$  referente às condições antes e após o esforço com olhos abertos e fechados. Esta variável foi calculada também de forma semelhante aos dados experimentais, descartando o transiente inicial de 20 s e utilizando o mesmo procedimento matemático.

As simulações foram realizadas por meio do aplicativo Simulink 5.0 (The Mathworks, Natick, EUA), com período de simulação de 50 s e passos fixos de 0,01 s, semelhante aos dados experimentais. O algoritmo de Dormand-Prince (ode5) foi usado em todas as simulações para resolver as equações diferenciais associadas com o modelo.

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS

#### IV.1 – Monitoração da Fadiga do Vasto Lateral e Limiar Anaeróbio por EMG

A lactacidemia dos 13 sujeitos após o teste foi igual a  $6,8 \pm 1,8$  mmol/L, com  $\dot{V}O_{2,pico}$   $39,8 \pm 13,8$  mL.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> na potência  $168,2 \pm 31,7$  W. O teste de Kruskal-Wallis mostrou que a hipótese nula de que todas as medianas são iguais deve ser rejeitada ( $p = 0,0008$ ) (Tabela IV.1).

**Tabela IV.1 – Valores médios e individuais dos limiares**

Sujeito	$\dot{V}_E / \dot{V}O_2$	$\dot{V}_E / \dot{V}O_2$	$\dot{V}_E (\dot{V}O_2)$	$\dot{V}_E (\dot{V}CO_2)$	EMG-T
	Automático (W)	Visual (W)	VT1 (W)	RC (W)	
1	**	**	**	**	**
2	87,5	87,5	75,0	100,0	137,5
3	137,5	162,5	187,5	212,5	112,5
4	62,5	150,0	125,0	137,5	112,5
5	112,5	150,0	100,0	137,5	175,0
6	137,5	162,5	162,5	162,5	175,0
7	100,0	137,5	100,0	*	162,5
8	**	**	**	**	**
9	87,5	112,5	112,5	112,5	162,5
10	87,5	100,0	62,5	62,5	150,0
11	100,0	125,0	*	*	125,0
12	87,5	125,0	100,0	137,5	187,5
13	100,0	125,0	75,0	*	137,5
14	100,0	150,0	112,5	*	125,0
15	87,5	125,0	75,0	100,0	137,5
16	**	**	**	**	**
$\bar{x}$	99,0†	131,7‡	107,3†	129,2‡	146,2
s	20,7	23,2	37,1	42,8	24,7

\* VT1 ou RC não detectados.

† Diferença significativa de EMG-T ( $p < 0,05$ ).

‡ Não apresentou diferença significativa em relação aos outros limiares ( $p \geq 0,05$ ).

\*\* Dados não utilizados devido a problemas de qualidade do sinal de EMG.

Não houve diferença significativa ( $p \geq 0,05$ ) entre o limiar por detecção automática da curva  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$  (Figura IV.1) e o VT1 identificado na função  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$  (Figura IV.2).

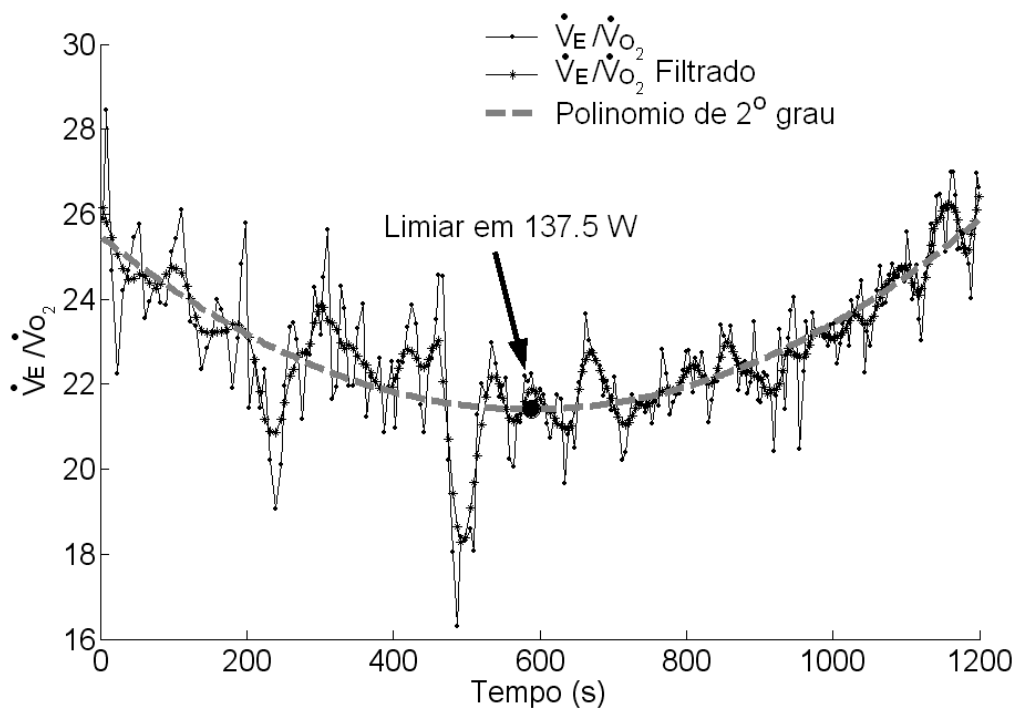


Figura IV.1 – Detecção automática de mínimo da curva  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$  por ajuste de parábola (sujeito 3).

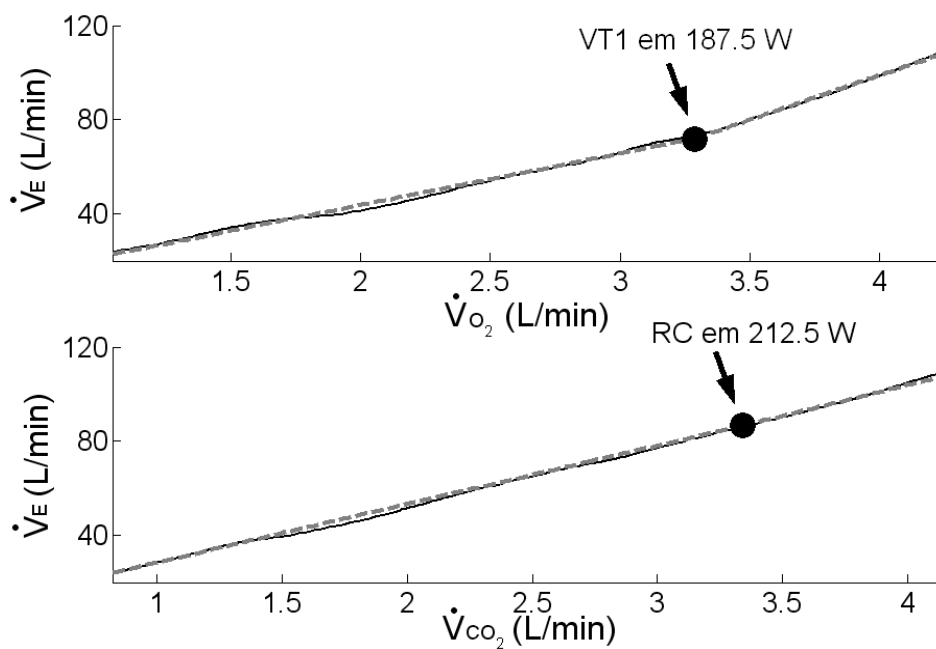


Figura IV.2 – Detecção automática de VT1 e RC por regressão linear das curvas  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$  e  $\dot{V}_E(\dot{V}_{CO_2})$  (sujeito 3).

Estes dois limiares foram significativamente diferentes somente de EMG-T ( $p < 0,05$ ). O limiar identificado visualmente (Figura IV.3) não apresentou diferença significativa ( $p \geq 0,05$ ) de nenhum outro limiar, mas foi mais próximo de RC obtido na curva  $\dot{V}_E(\dot{V}_{CO_2})$  (Figura IV.2) e de EMG-T (Figura IV.4). RC por meio da curva  $\dot{V}_E(\dot{V}_{CO_2})$  não foi significativamente diferente ( $p \geq 0,05$ ) dos outros limiares, mas esteve mais próximo do limiar identificado visualmente e de EMG-T.

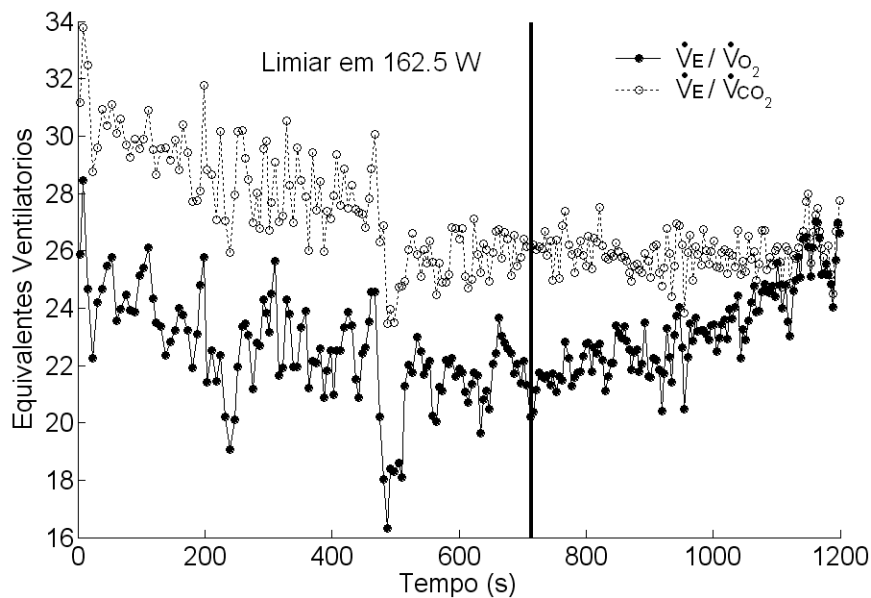


Figura IV.3 – Limiar ventilatório por inspeção visual. A linha vertical representa o limiar (sujeito 3).

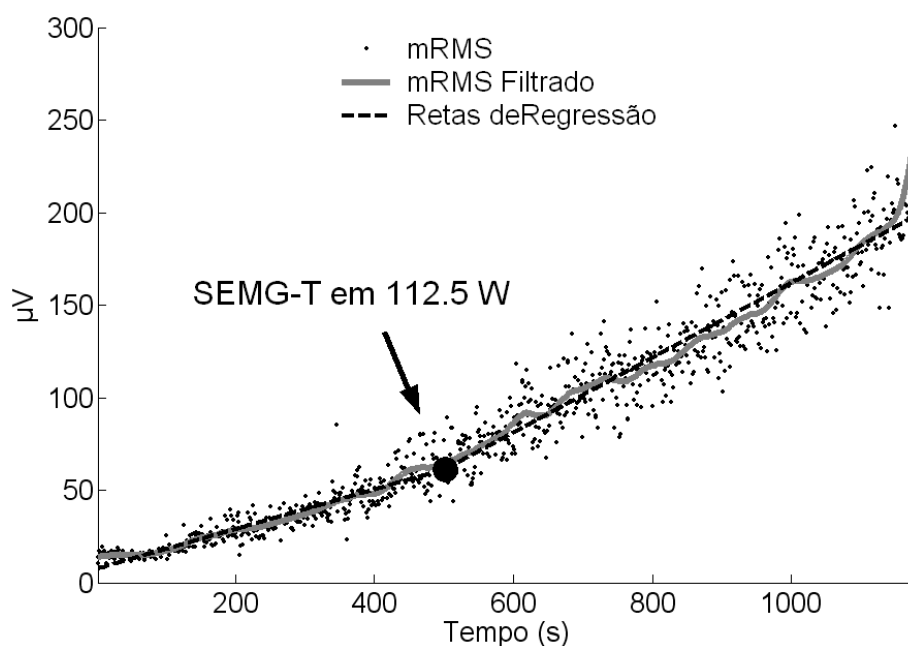


Figura IV.4 – Detecção de EMG-T pelo método *RMS-slope* (sujeito 3).



## IV.2 – Função de Correlação Cruzada e Antecipação Postural

Todos os atrasos foram significativamente diferentes de zero ( $p < 0,005$ ) (Tabelas IV.2 e IV.3). Os sinais negativos dos atrasos de correlação indicaram que o sinal de atividade mioelétrica precede os estabilogramas x e y.

**Tabela IV.2 – Atrasos (média  $\pm$  desvio padrão) dos picos da função de correlação cruzada normalizada em cada condição (eixo x)**

		Atrasos (s)	
		Exercício Intenso	Exercício Prolongado
Olhos abertos	Antes do Exercício	-0,14 $\pm$ 0,11	-0,22 $\pm$ 0,04
	Depois do Exercício	-0,17 $\pm$ 0,07	-0,17 $\pm$ 0,11
Olhos Fechados	Antes do Exercício	-0,17 $\pm$ 0,05	-0,19 $\pm$ 0,05
	Depois do Exercício	-0,17 $\pm$ 0,03	-0,17 $\pm$ 0,07

Todos os atrasos foram significativamente diferentes de zero ( $p < 0,005$ ).

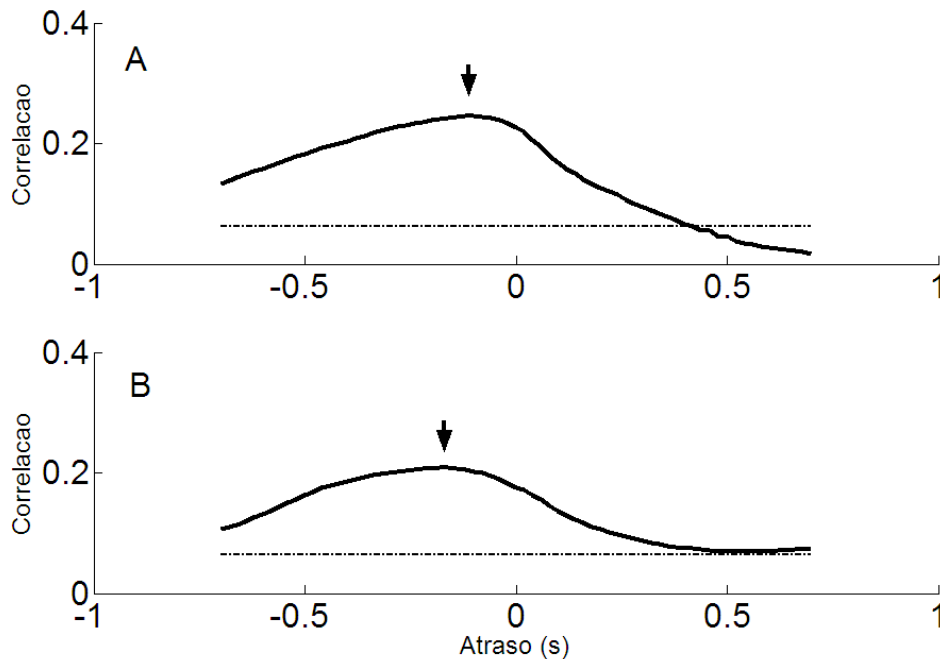
**Tabela IV.3 – Atrasos (média  $\pm$  desvio padrão) dos picos da função de correlação cruzada normalizada em cada condição (eixo y)**

		Atrasos (s)	
		Exercício Intenso	Exercício Prolongado
Olhos abertos	Antes do Exercício	-0,17 $\pm$ 0,14	-0,17 $\pm$ 0,10
	Depois do Exercício	-0,19 $\pm$ 0,07	-0,22 $\pm$ 0,14
Olhos Fechados	Antes do Exercício	-0,18 $\pm$ 0,06	-0,20 $\pm$ 0,09
	Depois do Exercício	-0,17 $\pm$ 0,07	-0,21 $\pm$ 0,16

Todos os atrasos foram significativamente diferentes de zero ( $p < 0,005$ ).

A fadiga não causou alteração significativa dos atrasos de correlação em quaisquer das condições analisadas e em ambos os eixos dos estabilogramas ( $p > 0,05$ ). Além disso, a influência visual não foi marcante, pois das quatro comparações, a única condição na qual a influência visual foi significativa foi antes do exercício prolongado

(eixo x), onde foi observada uma diminuição significativa ( $p = 0,0210$ ) do atraso de correlação, de  $-0,2185 \pm 0,0436$  s, com os olhos abertos, para  $-0,1769 \pm 0,0345$  s, com olhos fechados. Mesmo assim, o valor de  $p$  foi próximo ao valor crítico de 0,05. A Figura IV.5 apresenta um exemplo típico (sujeito 9) da função de correlação cruzada média antes e após o exercício intenso, com olhos abertos e na direção y.



**Figura IV.5 – Função de correlação cruzada média antes (A) e após (B) o exercício intenso, com olhos abertos e no eixo y (sujeito 9). Os vetores indicam os picos de correlação e a linha intermitente o valor crítico de correlação por simulação de Montecarlo.**

### IV.3 – Variáveis Clássicas de Estabilometria

O único parâmetro alterado pelo exercício foi a velocidade média, a qual apresentou aumento significativo após o exercício intenso (teste de esforço) na condição olhos abertos (OA) no eixo y ( $p = 0,0013$ ) e na condição olhos fechados (OF) nos eixos x e y ( $p = 0,0072$  e  $p = 0,0437$ , respectivamente). O exercício moderado e prolongado teve um efeito menor sobre o controle do equilíbrio, pois somente causou aumento significativo de  $y_{vel}$  com OA ( $p = 0,0113$ ).

O efeito da visão sobre o controle postural foi mais intenso do que a fadiga induzida por ambos os tipos de esforço. Todos os parâmetros estabilométricos clássicos aumentaram quando os olhos permaneceram fechados ( $p < 10^{-3}$ ). Todos os resultados dos parâmetros clássicos estão nas Tabelas do ANEXO D.

A Figura IV.6 mostra um exemplo típico do comportamento da média ( $\pm$  erro padrão) das velocidades instantâneas em ambos os eixos e em cada condição de teste. Observa-se facilmente que a privação da visão tem um efeito maior sobre as velocidades do que o exercício intenso. A Figura IV.7 apresenta exemplos de estatocinesigramas do mesmo sujeito nas condições antes e depois do exercício intenso e com olhos fechados.

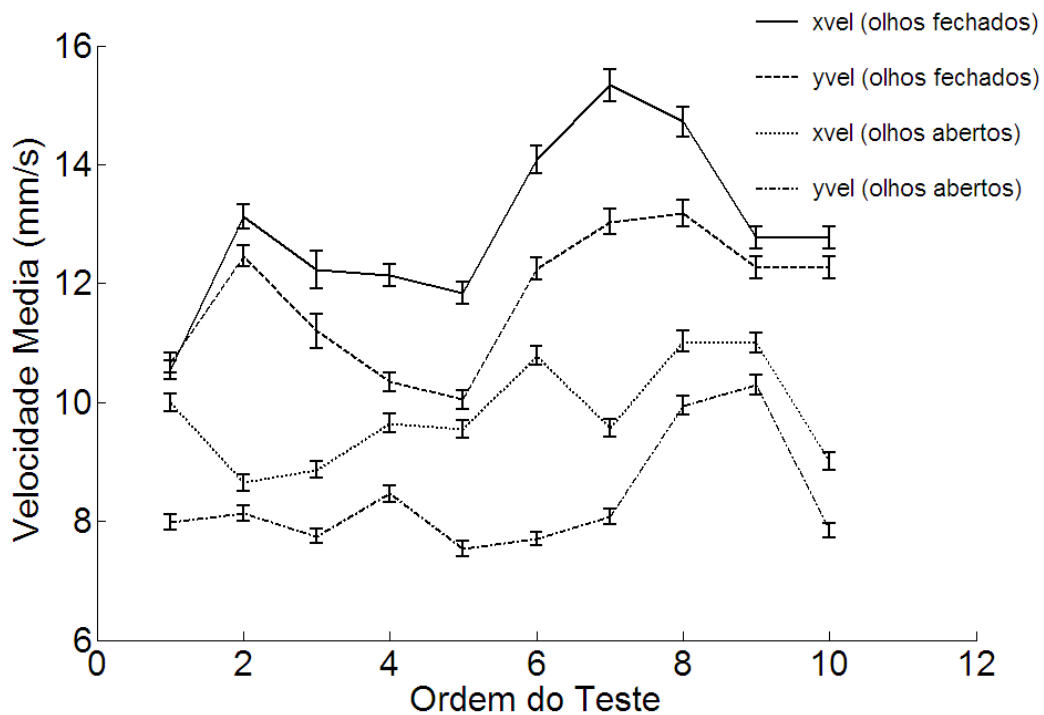


Figura IV.6 – Exemplo típico (sujeito 3) do comportamento das velocidades instantâneas (média  $\pm$  erro padrão) antes (teste 1 ao 5) e depois (teste 6 ao 10) do exercício intenso.

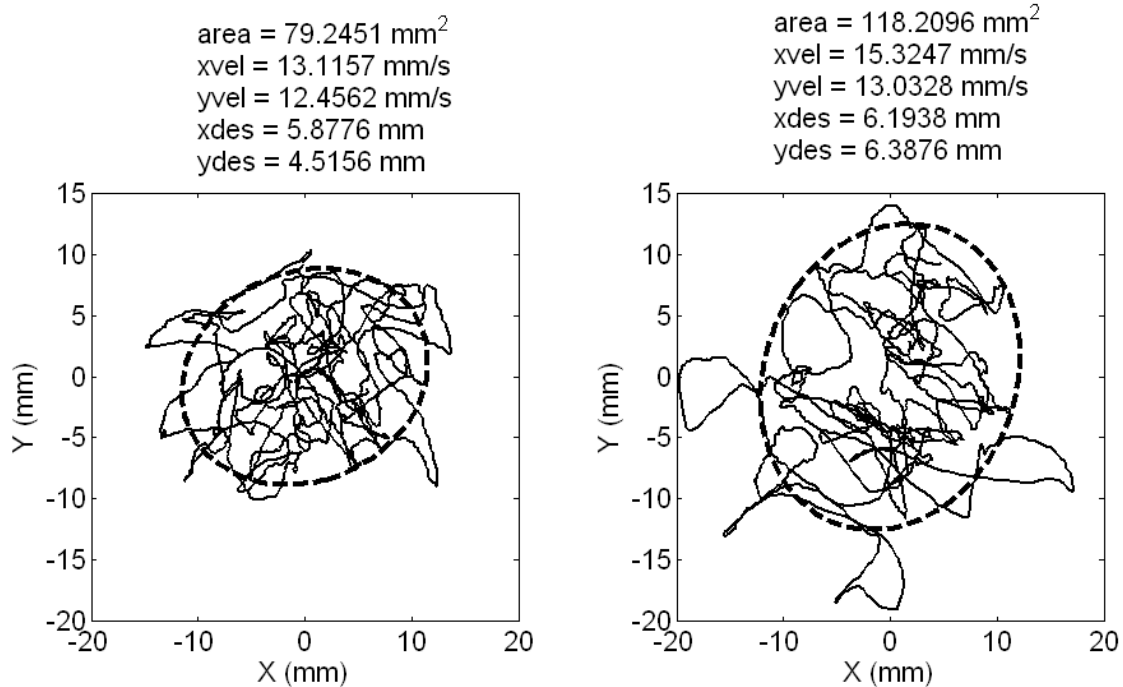


Figura IV.7 – Exemplos (sujeito 3) de estatocinesiogramas antes (esquerda) e depois do exercício intenso e com olhos fechados.

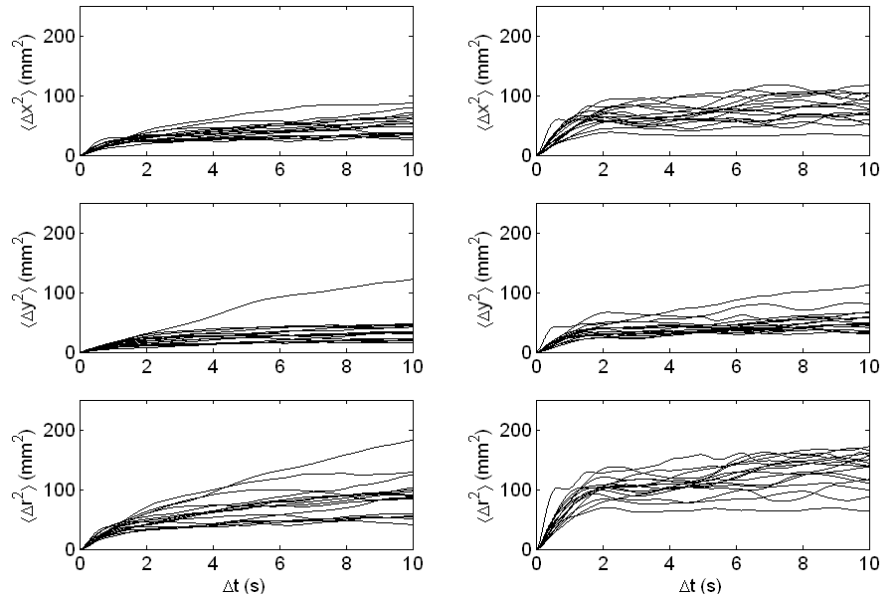
#### IV.4 – Modelo de Movimento Browniano Fractal

O exercício teve efeito somente nas condições de olhos fechados. Os únicos parâmetros alterados significativamente pelo exercício foram  $r-Dc$  e  $\langle \Delta y^2_c \rangle$ . Deste modo,  $r-Dc$  aumentou significativamente ( $p = 0,0340$ ) após o exercício intenso quando os sujeitos mantinham os olhos fechados. Da mesma forma,  $\langle \Delta y^2_c \rangle$  aumentou significativamente ( $p = 0,0072$ ) após o exercício prolongado também quando os sujeitos mantinham os olhos fechados.

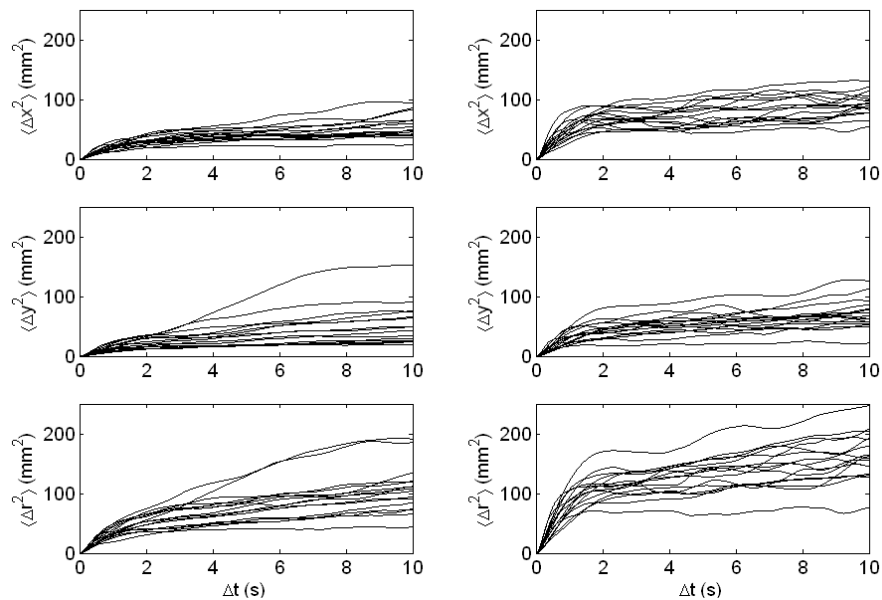
Os parâmetros  $r$ -,  $x$ - e  $y-Dc$  ( $p = 0,0004$ ), além de  $\langle \Delta r^2_c \rangle$ ,  $\langle \Delta x^2_c \rangle$  e  $\langle \Delta y^2_c \rangle$  ( $p < 0,01$ ) foram os únicos que mostraram aumento significativo com olhos fechados em todas as condições.

Todos os resultados referentes ao modelo de COLLINS e DE LUCA (1993) estão expostos nas Tabelas do ANEXO E. As Figuras IV.8 a IV.11 mostram os diagramas de

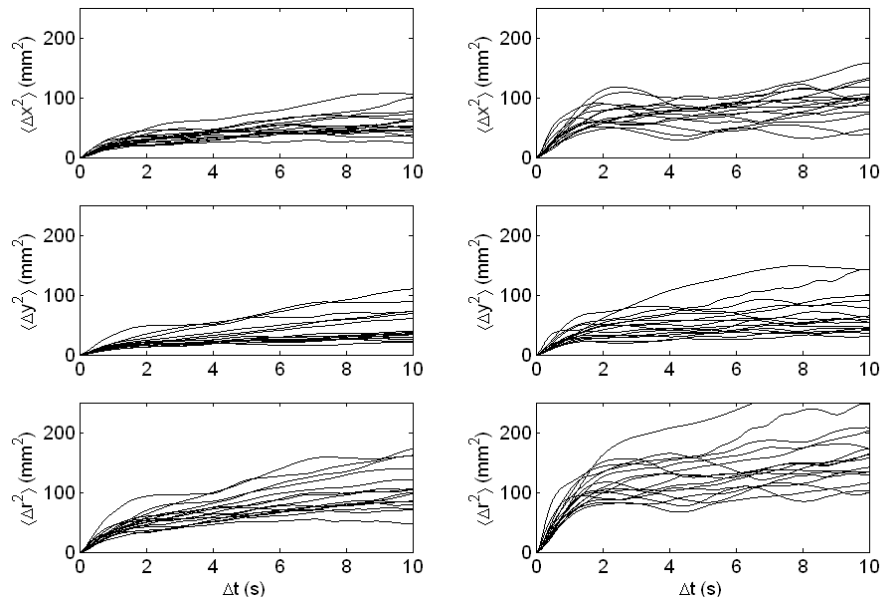
difusão dos estabilogramas médios de cada sujeito. Percebe-se que a visão possui maior efeito sobre os diagramas em comparação com os exercícios realizados.



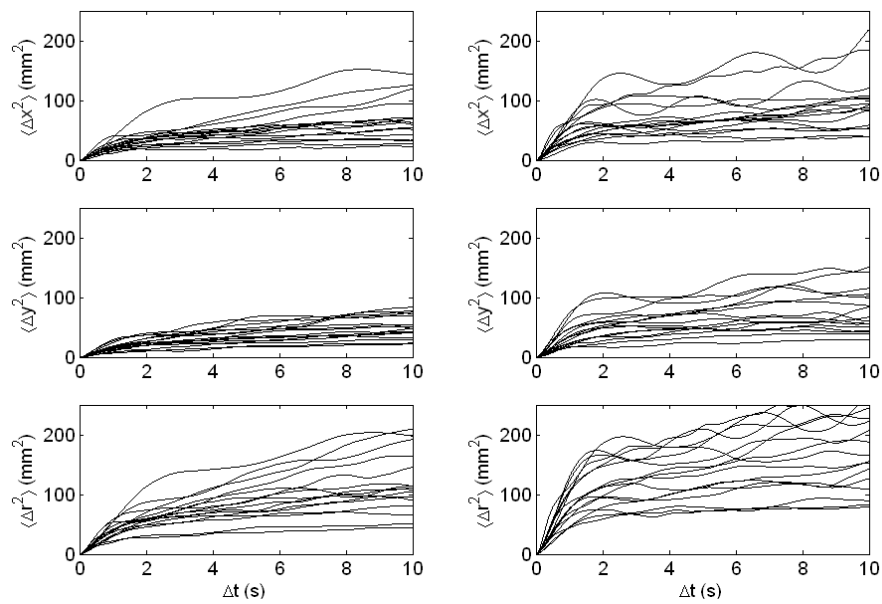
**Figura IV.8 – Diagramas de difusão dos estabilogramas antes do exercício intenso com olhos abertos (esquerda) e com olhos fechados (direita).**



**Figura IV.9 – Diagramas de difusão dos estabilogramas depois do exercício intenso com olhos abertos (esquerda) e com olhos fechados (direita).**



**Figura IV.10 – Diagramas de difusão dos estabilogramas antes do exercício prolongado com olhos abertos (esquerda) e com olhos fechados (direita).**



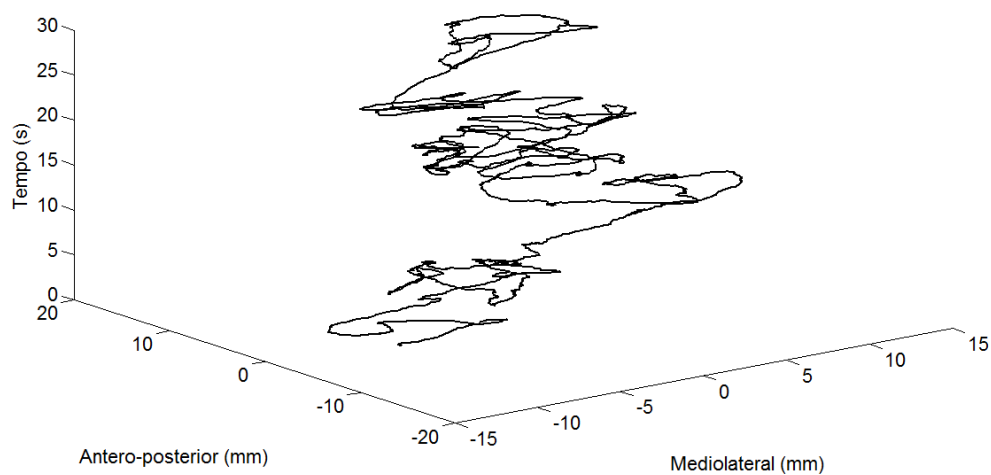
**Figura IV.11 – Diagramas de difusão dos estabilogramas depois do exercício prolongado com olhos abertos (esquerda) e com olhos fechados (direita).**

#### **IV.5 – Diagrama de Densidade dos Estabilogramas**

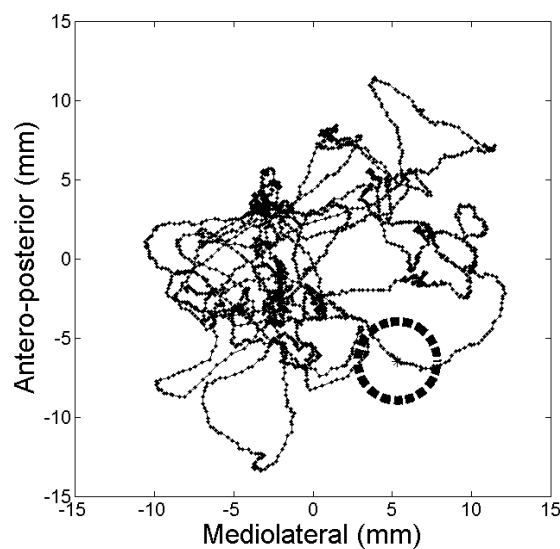
Observando a evolução temporal do estatocinesiógrama, pode-se perceber a existência de aglomerados temporais (Figura IV.12), os quais mostram os momentos

nos quais o sujeito apresenta maior estabilidade. Segundo BARATTO *et al.* (2002), estes intervalos de tempo representam os momentos nos quais o comando antecipatório é mais estável.

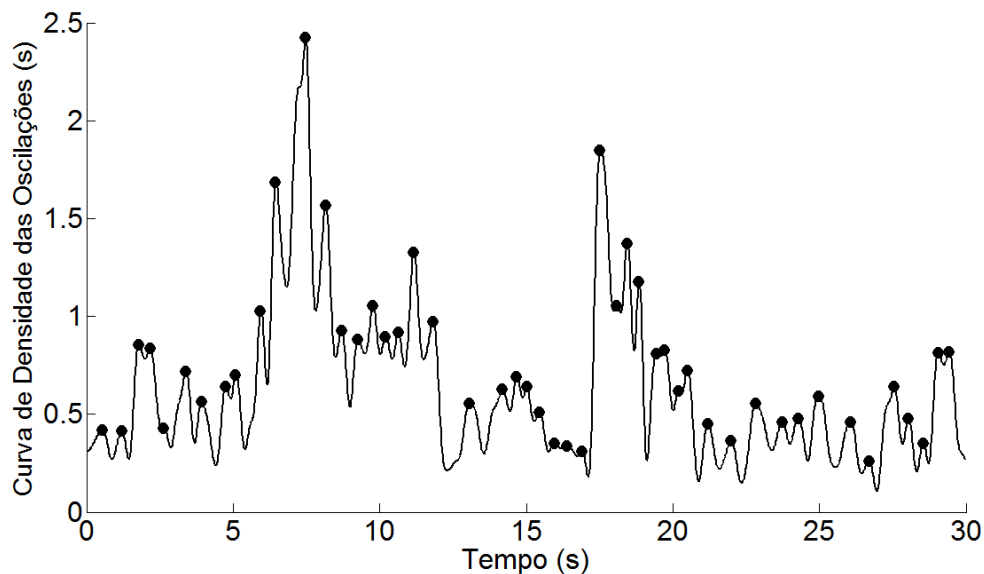
A Figura IV.13 mostra um exemplo de cálculo de pontos consecutivos dentro do círculo de raio 2,5 mm para o mesmo teste da Figura IV.12 e a Figura IV.14 mostra a curva de densidade das oscilações resultante.



**Figura IV.12 – Visualização tridimensional de um exemplo típico de estabilograma (sujeito 1). Pode-se observar os aglomerados locais, os quais representam momentos de maior estabilidade postural.**



**Figura IV.13 – Estatocinesiógrama com círculo móvel de raio 2,5 mm utilizado para calcular a curva de densidade das oscilações (sujeito 1).**



**Figura IV.14 – Curva de densidade das oscilações resultante com os respectivos valores máximos utilizados para calcular os parâmetros de controle do equilíbrio (sujeito 1).**

As únicas alterações significativas causadas pelo exercício intenso ocorreram com MP, o qual diminuiu significativamente com olhos abertos ( $p = 0,0494$ ) e com os olhos fechados ( $p = 0,0112$ ). Por outro lado, após o exercício prolongado apenas MT apresentou alteração significativa, aumentando significativamente com olhos abertos ( $p = 0,0112$ ) e com olhos fechados ( $p = 0,0494$ ).

A privação da visão alterou significativamente todos os três parâmetros, com exceção de MT depois do exercício prolongado ( $p = 0,1961$ ). MT foi o parâmetro que apresentou maiores valores de  $p$ , o que mostra a sua tendência a permanecer constante. Por outro lado, enquanto MP diminuiu significativamente ( $p = 0,0004$ ), MD aumentou significativamente com olhos fechados ( $p = 0,0004$ ). Os aumentos significativos de MT com a privação da visão ocorreram antes do exercício intenso ( $p = 0,0229$ ), depois do exercício intenso ( $p = 0,0023$ ) e antes do exercício prolongado ( $p = 0,0437$ ).

Todos os resultados referentes ao diagrama de densidade das oscilações estão expostos nas Tabelas do ANEXO F.



## IV.6 – Distensão Passiva do Tendão do Gastrocnêmio por Contração

### Isométrica e Antecipação Postural

Os resultados do experimento de distensão passiva do tendão do gastrocnêmio demonstram que a contração isométrica deste músculo até a exaustão, para sustentar o próprio peso corporal, não altera significativamente os parâmetros medidos (Tabela IV.4). O teste de Wilcoxon não apresentou significância para a distensão passiva ( $\Delta L/L(\theta)$ ;  $p = 0,6221$ ), logo o aumento do atraso do pico da função de correlação cruzada após a fadiga do gastrocnêmio não é causado por alteração mecânica de complacência do sistema músculo-tendíneo.

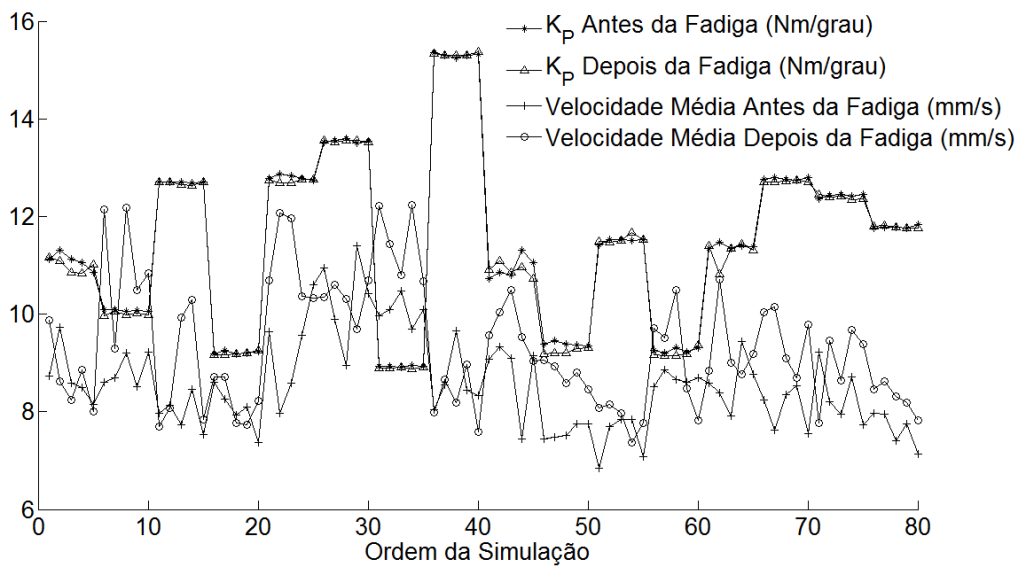
**Tabela IV.4 – Parâmetros mensurados durante o experimento de distensão passiva do músculo gastrocnêmio**

Sujeito	Dados Pré-Fadiga				Dados Pós-Fadiga			
	$\theta$ -Rep (°)	L-Rep (cm)	L-75° (cm)	$\frac{\Delta L}{L(\theta)}$	$\theta$ -Rep (°)	L-Rep (cm)	L-75° (cm)	$\frac{\Delta L}{L(\theta)}$
1	107	18,1	18,2	0,01	105	17,5	18,1	0,03
2	105	21,7	22,6	0,04	102	22,2	22,3	0,00
3	100	21,9	22,6	0,03	100	19,5	19,8	0,02
4	100	19,5	19,8	0,02	100	19,2	19,9	0,04
5	101	20,9	21,0	0,00	101	21,1	21,4	0,01
6	103	18,2	18,8	0,03	105	17,6	18,8	0,07
7	109	22,2	22,9	0,03	110	21,4	21,9	0,02
8	100	20,5	20,8	0,01	100	21,0	21,1	0,00
9	110	24,4	25,8	0,06	103	25,0	25,7	0,03
10	99	22,0	22,5	0,02	100	21,9	22,5	0,03
11	107	17,4	17,8	0,02	101	17,5	17,6	0,01
12	106	20,5	21,0	0,02	104	20,4	20,7	0,01
$\bar{x}$	103,9	20,6	21,2	0,03	102,6	20,4	20,8	0,02
$s$	3,9	2,0	2,3	0,01	3,0	2,2	2,2	0,02

Não houve diferença significativa pré- e pós-fadiga para  $\theta$ -Rep ( $p = 0,1484$ ), L-Rep ( $p = 0,4238$ ), L-75° ( $p = 0,2324$ ) e  $\Delta L/L(\theta)$  ( $p = 0,6221$ ).

## IV.7 – Simulação

Serão apresentados apenas os resultados das simulações nos quais as variáveis utilizadas na função de erro apresentaram alteração significativa induzida pelo exercício. A velocidade média do CP após o exercício intenso com olhos abertos (Figura IV.15) e fechados mostrou alteração significativa no eixo y.



**Figura IV.15 – Sequência de simulações de  $K_p$  antes e depois do exercício intenso com olhos abertos e yvel como variável real escolhida para a função de erro utilizada para ajuste dos parâmetros do controle. Cada grupo de cinco simulações equivale a ajustes para um sujeito de teste.**

Entretanto, após o exercício moderado e prolongado yvel aumentou significativamente somente com olhos abertos. Portanto, os parâmetros de controle PID resultantes do ajuste por velocidade média nestas condições serão comentados (Figura IV.16). Considerando os parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal,  $r-Dc$  e  $\langle \Delta y_c^2 \rangle$  foram os únicos alterados pelo exercício. Quando  $\langle \Delta y_c^2 \rangle$  foi utilizado para ajustar os parâmetros de controle, houve problemas de convergência no processo de otimização, logo foram descartadas as respectivas simulações com este parâmetro. Apesar de  $r-Dc$ , e não  $y-Dc$ , ter aumentado após o exercício intenso com olhos fechados, as simulações foram feitas considerando o eixo y. Por isso,  $y-Dc$  foi utilizado como variável real escolhida para a função de erro.

Os parâmetros do controle PID não foram alterados pela fadiga (Figuras IV.15 e IV.16). Os resultados mostram que o mecanismo de controle não mudou como adaptação às alterações das variáveis estabilométricas.

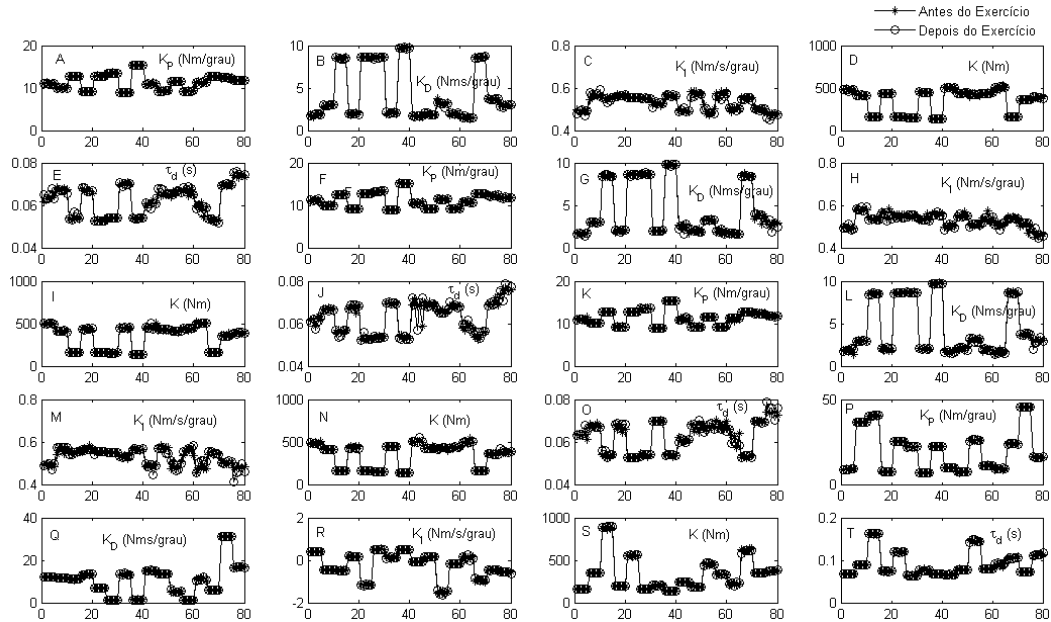


Figura IV.16 – Sequências de simulações dos parâmetros do controle PID antes e depois do exercício. A-E, parâmetros ajustados antes e depois do exercício intenso com olhos abertos e yvel como variável real escolhida para a função de erro; F-J, parâmetros ajustados antes e depois do exercício intenso com olhos fechados e yvel como variável real escolhida para a função de erro; K-O, parâmetros ajustados antes e depois do exercício prolongado com olhos abertos e yvel como variável real escolhida para a função de erro; P-T, parâmetros ajustados antes e depois do exercício intenso com olhos fechados e  $y-Dc$  como variável real escolhida para a função de erro. Cada grupo de cinco simulações equivale a ajustes para um sujeito de teste.

## CAPÍTULO V

### DISCUSSÃO

#### V.1 – Monitoração da Fadiga do Vasto Lateral e Limiar Anaeróbio por EMG

Todos os sujeitos apresentaram lactacidemia superior a 4 mmol/L (Tabela III.2), indicando que houve transição aeróbio-anaeróbio em todos os casos (HECK *et al.*, 1985; TAYLOR *et al.*, 1997). No presente estudo, o valor de 4 mmol/L como referência para transição foi utilizado apenas como uma garantia de que os sujeitos alcançaram a exaustão durante o teste de esforço. Adicionalmente, o fato de cada um dos indivíduos ter ultrapassado esta concentração de lactato também pode indicar a transição aeróbio-anaeróbio, independentemente das limitações de considerar um valor absoluto de lactacidemia para os limiares de lactato. Em alguns estudos, foi confirmado que o limiar de lactato correspondente ao OBLA (4 mmol/L) pode ser representado pelo segundo limiar ventilatório (KINDERMANN *et al.*, 1979). O lactímetro portátil Accusport, utilizado no presente trabalho, mostrou-se acurado, com uma linearidade razoável até 18,7 mmol/L e uma boa confiabilidade em baixa e alta concentração (FELL *et al.*, 1998).

No presente estudo, foi utilizado um instrumento portátil para monitorar as trocas gasosas ventilatórias, o calorímetro indireto modelo VO2000. Este é um equipamento eletrônico que mede  $\dot{V}_E$  por pressão diferencial, seu sensor de  $O_2$  é uma célula de fluido galvânico e o  $CO_2$  é medido pelo princípio de análise de infravermelho não dispersivo. O VO2000 substituiu o modelo TEEM100, o qual foi validado por comparação com o SensorMedics 2900 Metabolic Measurement Cart (SensorMedics,

EUA) (NOVITSKY *et al.*, 1995) e apresentou alta correlação ( $r > 0,94$ ) para as medidas de  $\dot{V}_E$  e  $\dot{V}_{O_2}$ , com baixo erro padrão. GASKILL *et al.* (2001) usaram o SensorMedics 2900 para determinar VT1 pelo método *v-slope*, originalmente desenvolvido para sinais de trocas gasosas ventilatórias medidos ciclo a ciclo. Estes autores propuseram uma modificação do método para usar valores médios de cada 20 s de coleta. Portanto, o uso de valores médios de cada três ciclos ventilatórios não representa uma limitação. Realmente, os sinais resultantes obtidos ciclo a ciclo, bem como as médias de cada três ciclos, mostram alta variabilidade entre as amostras do sinal, requerendo assim o uso de alisamento dos dados antes da inspeção visual ou análise automática. Desde que os sinais de  $\dot{V}_{O_2}$  e  $\dot{V}_{CO_2}$  apresentaram flutuações devidas a irregularidades da ventilação, os sinais de trocas gasosas foram alisados por um filtro média móvel. Este filtro não obscurece as informações extraídas porque a relação entre  $\dot{V}_{O_2}$  e  $\dot{V}_{CO_2}$  é metabólica e muito mais lenta do que as variações ciclo a ciclo. De fato, pode ser visto que o aumento da potência em degraus de um minuto não causa um aumento de  $\dot{V}_{O_2}$  ou  $\dot{V}_{CO_2}$  em degrau. Portanto, quando a duração de cada potência é curta o bastante, o efeito de amortecimento dos mecanismos fisiológicos envolvidos no metabolismo e transporte de gases faz com que  $\dot{V}_{O_2}$  e  $\dot{V}_{CO_2}$ , que são medidos em nível pulmonar, mudem lentamente.

Os resultados sugerem que o método automático de detecção do limiar ventilatório por  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$  identifica VT1, enquanto a inspeção visual da mesma curva correspondeu a RC. Observa-se também que EMG-T é consistente com RC, pois apesar de RC identificado por não linearidade na curva  $\dot{V}_E(\dot{V}_{CO_2})$  não ser significativamente diferente dos outros limiares, o mesmo esteve mais próximo de EMG-T. Além disso, EMG-T foi significativamente maior do que o ajuste parabólico a  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$  e do que a

não linearidade na função  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$ . LUCÍA *et al.* (1997) e HUG *et al.* (2003a) mostraram a equivalência entre os limiares anaeróbios identificados por EMG e por inspeção visual de  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$ . No presente estudo, a inspeção visual por um único avaliador tendeu a encontrar RC, portanto nos trabalhos onde é realizada a inspeção visual de sinais de trocas gasosas ventilatórias sem a execução dos ajustes automáticos, o erro do avaliador pode confundir a especificação do referido limiar ventilatório.

Na Figura IV.4 observa-se claramente dois pontos de inflexão no sinal mRMS, incluindo o detectado automaticamente e um segundo, evidenciado ao final da curva, correspondente à carga de 250 W. Na maioria dos sujeitos, no entanto, ocorre apenas a segunda inflexão, sempre evidente e geralmente próxima ao RC (visual e automático). Entretanto, outros autores (HUG *et al.*, 2003a) observaram aumento não-linear do valor RMS em apenas 11 de 39 sujeitos, o que foi atribuído aos diferentes padrões de recrutamento muscular. O presente trabalho não confirma esta hipótese e sugere que as falhas de detecção podem ser explicáveis pelo método de processamento. HUG *et al.* (2003a) não relataram que foi efetuada uma detecção prévia dos intervalos de contração, nem o tamanho da janela usada para o cálculo do RMS, o que poderia comprometer a detecção do EMG-T. Além disso, estes autores estimaram a função densidade espectral de potência por periodograma de Welch, usando esta mesma janela de sinal para calcular a frequência mediana e estimar a potência nas baixas e altas frequências. Tal procedimento é afetado pela não estacionariedade do EMG em contrações dinâmicas (MACISAAC *et al.*, 2001). Adicionalmente, o uso de média móvel adotado no presente trabalho reduz as flutuações rápidas do mRMS e confere maior resolução temporal, considerando-se que HUG *et al.* (2003a) utilizaram somente um valor RMS (média de 20 s) para cada estágio de teste.

Os métodos automáticos de detecção de VT1 e RC a partir das curvas  $\dot{V}_E(\dot{V}_{O_2})$  e  $\dot{V}_E(\dot{V}_{CO_2})$  são menos robustos que o *RMS-slope* devido ao comportamento destas funções. No início do teste tais funções podem apresentar tendências negativas, causadas por aumento antecipatório da  $\dot{V}_E$  controlado pelo córtex encefálico (MCARDLE *et al.*, 2006). Logo, a eficiência do algoritmo depende da seleção subjetiva do início do sinal para a análise de regressão (BEAVER *et al.*, 1986). Além disso, foi necessário adotar como critério um coeficiente angular menor (5%) entre as retas, pois a inflexão é menos evidente do que no mRMS.

O presente trabalho é similar ao de LUCÍA *et al.* (1997), os quais detectaram um limiar ventilatório por inspeção visual e usaram uma regressão linear para encontrar o ponto de inflexão em uma série temporal do EMG, no caso a sua integral (iEMG) calculada a cada 2 s. Embora estes autores tenham identificado EMG-T para todos os sujeitos, o método foi baseado em escala de tempo fixa, sem levar em conta a alternância de trechos com e sem atividade mioelétrica. Os presentes resultados sugerem que o limiar ventilatório identificado por LUCÍA *et al.* (1997) correspondeu em verdade ao RC. Entretanto, a simples segmentação do EMG é uma possível causa de discrepâncias entre os valores de EMG-T. Por exemplo, o uso de janelas de 1 min, desconsiderando os intervalos de contração, mostrou diferentes tendências entre o iEMG dos músculos do quadríceps, com somente o reto femoral apresentando não linearidade no limiar de lactato (TAYLOR *et al.*, 1997). Possivelmente, o uso de janelas temporais fixas para extração de parâmetros do EMG pode ter afetado os resultados para os demais músculos, pela proporção variável de atividade mioelétrica contida em cada janela.

## V.2 – Função de Correlação Cruzada e Antecipação Postural

Vários modelos têm sido aplicados ao sistema de controle do equilíbrio postural. Enquanto alguns autores postulam que o sistema nervoso central atua no sentido de antecipar as condições de desequilíbrio (GATEV *et al.*, 1999; FITZPATRICK *et al.*, 1992), portanto incorporando um componente de aprendizado, outros vêm defendendo o emprego de modelos clássicos de controle por realimentação (PETERKA, 2000; 2002; 2003). Adicionalmente, alguns autores vêm propondo modelos realimentados incorporando períodos de malha aberta, em que o controle por realimentação atuaria apenas quando fosse ultrapassado um desvio mínimo do CP (ou CM) (COLLINS e DE LUCA, 1993; 1995; COLLINS *et al.*, 1995; MITCHELL *et al.*, 1995).

Os resultados do presente estudo mostram que ocorre uma diferença de fase entre a ativação mioelétrica do gastrocnêmio lateral e os deslocamentos do CP. Em média, o RMS-EMG está adiantado  $180 \pm 20$  ms em relação com deslocamento. Este resultado é consistente com os achados de GATEV *et al.* (1999) em um estudo similar, os quais postulam que existe uma estratégia preditiva de controle das oscilações posturais. A hipótese de antecipação da atividade mioelétrica do sóleo em relação aos estabilogramas foi também suportada por FITZPATRICK *et al.* (1992), os quais aplicaram uma perturbação aleatória de baixa magnitude sobre a pelve. Estes autores observaram um adiantamento de fase do EMG em relação aos estabilogramas, evidenciando uma antecipação entre 100 e 300 ms. O mecanismo de antecipação também foi observado quando uma translação senoidal foi aplicada sobre a plataforma de força (DIETZ *et al.*, 1993). Estes autores sugeriram que não existe uma contribuição significativa do reflexo vestibuloespinal para as ações compensatórias dos músculos gastrocnêmio e tibial anterior durante esta translação, pois o EMG integrado apresentou somente um ligeiro atraso em relação aos movimentos da cabeça.



Usando uma simulação de um pêndulo invertido, LORAM *et al.* (2001) observaram que mudanças significativas da dimensão das oscilações do pêndulo foram obtidas somente por modificação do controle pelo SNC e não do tônus muscular, sugerindo a atuação do mecanismo de controle antecipatório. Em seguida, LORAM e LAKIE (2002a), usando um modelo matemático, propuseram que o controle das oscilações posturais não perturbadas apresenta um padrão “lançar e pegar”. Segundo os autores, uma posição de equilíbrio de descanso do pêndulo invertido humano é instável e temporária. Estes pesquisadores sugeriram que o movimento desde diferentes posições de equilíbrio de descanso pode ser realizado somente por um padrão balístico de torque do tipo “lançar e pegar”. Novamente, o mecanismo antecipatório seria o responsável pela redução da dimensão das oscilações.

Além disso, LORAM e LAKIE (2002b) mostraram que o tônus do tornozelo é determinado por vários componentes elásticos em série que são mais complacentes do que os músculos (pé, aponeurose e tendão do calcâneo). Eles notaram também que o sistema nervoso não pode controlar o tônus do tornozelo, o qual é uma constante biomecânica. Portanto, os autores propuseram que o tríceps sural mantém o equilíbrio porque controla de forma preditiva o *offset* proximal (junção miotendínea) do elemento que representa a mola do sistema (tendão) em um padrão balístico. Para elucidar o controle ativo do equilíbrio humano, esta hipótese foi suportada por um experimento que mostra como um extenso pêndulo invertido acoplado ao antebraço por uma mola pode ser manualmente equilibrado (LAKIE *et al.*, 2003). Este arranjo, quando feito com um baixo coeficiente de elasticidade intrínseco da mola, revelou que a estabilidade satisfatória é obtida com movimentos contrários aos do pêndulo. Portanto, surgiu uma hipótese de que durante a posição bípede os músculos do tríceps sural encurtam durante a oscilação anterior e alongam durante a oscilação posterior. Esta hipótese de

movimento muscular paradoxal foi confirmada para os músculos sóleo e gastrocnêmio por meio de imagem dinâmica por ultrassom *in vivo*, com os sujeitos realizando oscilações voluntárias (LORAM *et al.*, 2004), ou durante as oscilações espontâneas do equilíbrio bípede não perturbado (LORAM *et al.*, 2005). Conseqüentemente, os resultados do presente estudo estão de acordo com os estudos apresentados pelo grupo de Ian Loram, os quais demonstram que o músculo gastrocnêmio é ativado antecipadamente em relação ao máximo deslocamento do CP.

Entretanto, em estudo anterior foi observado um atraso entre a atividade mioelétrica e o deslocamento do CP incompatível com o encontrado no presente trabalho (MELLO *et al.*, 2007a). Enquanto MELLO *et al.* (2007a) encontraram atrasos em torno de 1,12 s, o atraso médio apresentado no presente trabalho foi de aproximadamente 180 ms. Possivelmente esta discordância é explicada pela forma de sincronização entre plataforma de força e eletromiógrafo. Na maioria dos trabalhos, o arranjo experimental é feito de forma que a plataforma recebe um pulso de sincronização, portanto os estabilogramas são coletados e analisados com um ligeiro adiantamento de fase. No presente estudo, este tipo de sincronização foi utilizado, logo o valor do atraso concorda com a literatura. Por outro lado, MELLO *et al.* (2007a) utilizaram uma forma invertida de sincronização, na qual o eletromiógrafo recebeu um pulso para iniciar a coleta. Os sinais mioelétricos foram então concatenados em uma segunda linha de uma matriz, na qual a primeira linha foi representada pelos respectivos estabilogramas. Conseqüentemente, uma ocorrência futura de eletromiografia pode ter sido vista como um evento passado, sendo os sinais mioelétricos analisados com um conseqüente adiantamento de fase. As diferenças causadas pela forma de sincronização dos sinais devem ser objeto de futuros estudos.

Considerando-se que o real atraso entre os sinais situa-se em algum valor intermediário entre os dois valores obtidos (180 e 1120 ms) e o tempo de 1 s como mediana da oscilação unidirecional do corpo descrita por LAKIE *et al.* (2003), pode-se inferir sobre o fenômeno de controle muscular do equilíbrio. Ainda pode-se concordar com MELLO *et al.* (2007a), os quais afirmaram que o músculo gastrocnêmio é ativado eletricamente numa fase precoce do movimento anterior do CP, atuando mais para prevenir do que para compensar um grande deslocamento. COLLINS e DE LUCA (1993) concordam com LAKIE *et al.* (2003), mostrando que a autocorrelação dos estabilogramas é positiva e diminui para atrasos desde zero até um segundo, aproximadamente, se tornando negativa para maiores atrasos.

Os valores de pico da função de correlação cruzada utilizados para análise foram baixos, embora significativos, sugerindo que a atividade mioelétrica do gastrocnêmio não é a única variável que explica o controle postural, principalmente na direção mediolateral (MELLO *et al.*, 2007a), o que explica a ausência de picos significativos em alguns casos. Os valores reduzidos da *NCCF* são parcialmente explicados pela reduzida janela de tempo (20 ms) utilizada para calcular o RMS-EMG. Dentro deste período, o sinal resultante permanece com oscilações de alta frequência, as quais não possuem resposta nos sinais de deslocamento do CP. Entretanto, a opção de um maior alisamento de RMS-EMG implicaria em maior decimação deste sinal, bem como dos estabilogramas. Consequentemente, a reduzida resolução temporal da *NCCF* afetaria a medição das mudanças do atraso do pico de correlação em decorrência da fadiga. Para assegurar que os picos da *NCCF* foram significativos, a simulação de Monte Carlo foi adotada (MANLY, 1991), com um nível de significância de 0,05. Este procedimento garante que valores significativos representem uma dependência linear entre a atividade do EMG e o deslocamento do CP.

O uso da *NCCF* para medir latências entre sinais correlacionados é um procedimento clássico em processamento de sinais digitais (SHIAMI, 1999), embora seus resultados devam ser cuidadosamente analisados no contexto de sistemas de controle com realimentação ou mecanismo de controle por antecipação. Nesse sentido, KOHN (2005) observou que uma latência entre a ativação eletromiográfica e o movimento do CP pode ser observada mesmo em um sistema sem realimentação. Entendendo que a movimentação do corpo para trás, na direção ântero-posterior é fundamentalmente causada pela contração do tríceps sural, é razoável supor que a ativação do gastrocnêmio lateral ocorra antes da inversão do movimento. Neste sentido, a antecipação do controle seria responsável por uma diminuição da amplitude das oscilações, o que não foi objeto de estudo neste trabalho. Este é, portanto, um campo aberto para investigações suplementares.

Os estudos pioneiros em eletromiografia (BIGLAND-RITCHIE, 1981; MORITANI *et al.*, 1985; 1986) indicaram que a amplitude do EMG aumenta progressivamente como função do tempo durante contrações submáximas sustentadas fatigantes. Em várias situações de contrações submáximas, nem todas as unidades motoras disponíveis são recrutadas. Registros simultâneos de picos de atividade de unidades motoras isoladas (*spikes*) e EMG de superfície mostraram que existiu uma diminuição progressiva da frequência média espectral do EMG de superfície durante contrações sustentadas em 50% da contração voluntária máxima, mas este declínio foi acompanhado por um aumento significativo do valor RMS do EMG e um recrutamento progressivo de unidades motoras, o qual foi evidenciado por um maior número de unidades motoras com relativamente maior amplitude dos *spikes* intramusculares (MORITANI *et al.*, 1986). Consequentemente, foi assumido que unidades motoras adicionais foram progressivamente recrutadas para compensar a baixa de contratilidade

devida a algum grau de falência das unidades motoras fatigadas. Entretanto, este aumento da amplitude do EMG de superfície não pôde ser demonstrado durante as contrações voluntárias máximas sustentadas (BIGLAND-RITCHIE *et al.*, 1979; 1983a; MORITANI *et al.*, 1985). Observou-se alguma evidência de que uma redução progressiva da taxa de disparo das unidades motoras ocorre durante a contração voluntária máxima sustentada em ausência de qualquer falência de transmissão neuromuscular mensurável (BIGLAND-RITCHIE *et al.*, 1983b; MORITANI *et al.*, 1986). Estes achados sugerem a existência de diferentes mecanismos de recrutamentos de unidade motora e de codificação de taxa de disparo durante as contrações voluntárias máxima e submáxima sustentadas. O aumento progressivo da amplitude do EMG do vasto lateral evidenciou o processo de fadiga deste músculo no presente ensaio, no qual os sujeitos iniciaram o exercício em cicloergômetro com contrações moderadas e alcançaram altas intensidades.

Foi mostrado no trabalho anterior (MELLO *et al.*, 2007a) que as mudanças observadas no espectro de potências durante a contração isométrica sustentada do gastrocnêmio refletem a não estacionariedade do EMG, como apontado por MERLETTI e LO CONTE (1997). A diminuição da frequência mediana durante a contração isométrica do gastrocnêmio lateral mostrou o desenvolvimento do processo de fadiga e a taxa de queda pode ser relacionada com a taxa de diminuição da força muscular (DE LUCA, 1997; FARINA e MERLETTI, 2000; LARIVIÈRE *et al.*, 2001; MERLETTI e LO CONTE, 1997). Portanto, o protocolo de flexão plantar com contração isométrica foi suficiente para induzir a fadiga muscular localizada do gastrocnêmio dos sujeitos de teste. Esta fadiga do gastrocnêmio causou um aumento significativo do atraso do deslocamento do CP em relação à atividade muscular, o que concordou com ALLISON e HENRY (2002). Estes autores observaram um aumento significativo após a fadiga da

latência de ativação dos músculos do tronco, antecipatória ao movimento de flexão do ombro, embora isto não tenha sido confirmado em todos os testes. VUILLERME *et al.* (2002c) também observaram um aumento da latência entre EMG do músculo semitendinoso e o início do levantamento do braço, sugerindo uma adaptação funcional. Apesar da possível alteração de estratégia de controle pelo sistema nervoso central, ainda deve ser investigada a possibilidade de alterações periféricas. Assumindo que mesmo em contrações isométricas de baixa intensidade a circulação local é ocluída (KOUZAKI *et al.*, 2003), o metabolismo anaeróbio predominou durante a contração isométrica do gastrocnêmio (MELLO *et al.*, 2007a) e a baixa do pH (ROBERGS *et al.*, 2004), ou acúmulo de fosfato inorgânico (WESTERBLAD *et al.*, 2002), pode ter causado o aumento do atraso do pico da *NCCF* simplesmente por motivo de baixa de força e potência muscular, com conseqüente atraso da oscilação do corpo. Isto contraria a idéia de adaptação central por necessidade de uma estimulação neural mais longa e intensa após a fadiga para prover uma contração muscular efetiva (ALLISON e HENRY, 2002; VUILLERME *et al.*, 2002c; MELLO *et al.*, 2007a).

Os resultados do presente trabalho são suficientes para refutar a hipótese de adaptação central para explicar o aumento do atraso do pico da *NCCF*. Segundo esta hipótese, o sistema nervoso central ativaria o gastrocnêmio com uma maior latência em relação aos estabilogramas para que houvesse mais tempo até atingir a força necessária para evitar uma possível queda. Portanto, esta hipótese não foi confirmada porque a fadiga do quadríceps não causou alteração do atraso da *NCCF* entre gastrocnêmio e estabilograma. Os fatores que contribuem para a fadiga localizada são os mesmos para ambos os músculos, e apesar do quadríceps não ser um músculo ativo em posição bípede não perturbada (JOSEPH e NIGHTINGALE, 1954; PORTNOY e MORIN, 1956), os efeitos sobre as aferências do grupo III e IV seriam semelhantes para ambos

os músculos (HUG *et al.*, 2003a; 2003b). Adicionalmente, a privação da visão não teve uma influência acentuada sobre o atraso do pico da *NCCF* e isto confirma a hipótese de que a estratégia de controle é fixa e as alterações dos estabilogramas ocorrem puramente por mudanças periféricas.

### **V.3 – Variáveis Clássicas de Estabilometria**

Para garantir que as medições de equilíbrio em condição de fadiga foram obtidas em real estado de fadiga, apesar do presumível curto tempo de recuperação, algumas regras foram respeitadas: (1) O exercício foi realizado próximo à plataforma para que houvesse um curto intervalo de tempo entre o mesmo e as medições do deslocamento do CP; (2) O controle postural foi avaliado por somente 50 s.

Segundo SKINNER *et al.* (1986), a fadiga afeta negativamente a propriocepção porque deprime a ativação dos mecanorreceptores musculares ou a função muscular. Entretanto, GURNEY *et al.* (2000) demonstraram que não houve alteração significativa da propriocepção em virtude da fadiga dos flexores plantares e dorsiflexores em contrações isocinéticas. Os autores atribuíram os seus resultados a três possíveis explicações. Primeiro, o fuso muscular no tornozelo poderia não ter alcançado a fadiga simultaneamente com o sistema das fibras extrafusais; logo, mesmo com uma fadiga no sistema motor alfa, o sistema gama poderia permanecer intacto. Uma segunda explicação pode ser o fato de que os fibulares não tenham fatigado completamente, apesar de atuarem na flexão plantar, e estes músculos poderiam ter compensado a fadiga dos músculos primários na flexão plantar e dorsiflexão e assim mantido a informação proprioceptiva. A terceira hipótese é a de que o tornozelo possuiria uma maior dependência dos componentes ligamentares e capsulares para a propriocepção. De modo contrário, FORESTIER *et al.* (2002) mostraram que a fadiga dos dorsiflexores e

dos flexores plantares diminui a propriocepção no tornozelo. Esta divergência pode ter sido causada por diferenças dos protocolos. Enquanto GURNEY *et al.* (2000) adotaram contrações isocinéticas, FORESTIER *et al.* (2002) utilizaram contrações isométricas. No presente estudo foram realizadas apenas contrações concêntricas do quadríceps, as quais podem causar um distúrbio da propriocepção menor do que as contrações excêntricas (GIVONI *et al.*, 2007) e isto pode explicar porque somente a velocidade de oscilação do CP aumentou significativamente após a fadiga.

Entre os músculos importantes para o controle do equilíbrio, destacam-se os extensores do pescoço (SCHIEPPATI *et al.*, 2003). GOSSELIN *et al.* (2004) induziram a fadiga destes músculos, variando a intensidade e duração da contração isométrica, para avaliar a relação entre o distúrbio do equilíbrio e a queda da frequência mediana espectral do EMG. Os resultados indicaram que uma contração isométrica dos extensores do pescoço em 25% da contração máxima por 10 e 15 minutos produziu alterações dos parâmetros estabilométricos que sugerem diminuição da estabilidade. Além disso, esta contração também produziu um deslocamento da frequência mediana espectral do EMG destes músculos para menores frequências. STAPLEY *et al.* (2006) mostraram que somente os pacientes de síndrome da chicotada que apresentaram fadiga dos músculos extensores do pescoço por eletromiografia de superfície mostraram também um aumento da área de oscilação do CP após esta fadiga. A fadiga dos músculos do tríceps sural é prejudicial ao equilíbrio postural bípede não perturbado. VUILLERME *et al.* (2001a) mostraram que a contração isométrica destes músculos até a exaustão causa aumento da amplitude e da velocidade das oscilações do CP e a informação visual possui influência importante nesta condição. Sem a fadiga destes músculos, a supressão da visão foi acompanhada pela recalibração e reorganização do controle postural, as quais consideram a nova condição sensorial e trocam a prioridade



de controle pela informação visual para a proprioceptiva. O resultado foi o impedimento do aumento da amplitude e velocidade de oscilação após um baixo intervalo de tempo de supressão visual, ao contrário do que ocorreu com os sujeitos submetidos ao protocolo de fadiga. Quando a informação visual foi reinserida, os indivíduos tiveram a habilidade de obter vantagem desta nova informação sensorial para melhorar imediatamente seu controle postural em ambas as condições (com ou sem fadiga). A restauração da visão permitiu aos sujeitos compensarem o efeito instabilizador da fadiga do tríceps sural e este efeito foi mais intenso em comparação com a condição na qual a fadiga não foi induzida. No presente estudo, o efeito da visão sobre o controle postural foi mais intenso do que a fadiga induzida por ambos os tipos de esforço, concordando com NARDONE *et al.* (1997) e LEDIN *et al.* (2004). Portanto, os dados do presente trabalho confirmam a importância fundamental e a maior acurácia da informação visual para o controle postural, em comparação com a propriocepção (JEKA *et al.*, 2004).

No estudo de CORBEIL *et al.* (2003), o músculo sóleo foi isolado por meio de flexão plantar com os sujeitos sentados e as variáveis amplitude e desvio padrão do CP também não foram alteradas significativamente. Entretanto, a velocidade média e a máxima velocidade instantânea do CP aumentaram significativamente. No presente trabalho, a velocidade média foi o único parâmetro sensível à fadiga, talvez porque o quadríceps tenha sido o músculo mais exigido e o mesmo não é importante para o controle do equilíbrio ortostático. Isto concorda com o estudo anterior (MELLO, 2003), no qual foi induzida a fadiga do tríceps sural. Apesar da área também ter aumentado significativamente naquele trabalho, a velocidade média foi o parâmetro mais sensível. LEDIN *et al.* (2004) separaram os sinais de estabilometria ântero-posterior e mediolateral em seus componentes de baixa ( $< 0,1$  Hz) e alta ( $> 0,1$  Hz) frequência e observaram que a fadiga do tríceps sural afetou principalmente os componentes de alta

frequência. O processamento de LEDIN *et al.* (2004) de filtragem passa-altas pode ser interpretado como uma derivação do sinal. Logo, os presentes resultados corroboram também os apresentados por LEDIN *et al.* (2004) em relação à maior sensibilidade da velocidade média à condição de fadiga. Tudo isto pode explicar porque a variável cinemática de maior acurácia entre as detectadas pelos sensores corporais para estabilizar a postura bípede é a velocidade média (KIEMEL *et al.*, 2002; JEKA *et al.*, 2004). Sendo a velocidade a variável com maior risco de alteração por causa de perturbações internas ou externas, os seus sensores devem ser os mais precisos e acurados para que a mesma apresente o menor coeficiente de variação e o menor erro de reprodutibilidade (RAYMAKERS *et al.*, 2005). Como a velocidade não apresenta correlação significativa com a área de oscilação (SILVA, 2005), a mesma pode aumentar sem haver mudança da área, como mostrado nos presentes resultados. Isto concorda com MASANI *et al.* (2003), os quais calcularam a função de correlação cruzada entre eletromiograma de gastrocnêmio e as oscilações do CP para comparar com os resultados da simulação. No trabalho de MASANI *et al.* (2003), o controle por malha-fechada e a planta/corpo regulada por um controlador proporcional-derivativo (PD) foram uma adaptação de PETERKA (2000). Os resultados mostraram que há uma antecipação da atividade mioelétrica, a qual foi confirmada pela simulação, e o modelo foi capaz de representar os dados experimentais somente quando um alto ganho derivativo (velocidade) foi utilizado. Consequentemente, foi sugerido que o sistema de controle adota uma estratégia de notável confiança na informação de velocidade e que tal controle pode modular a atividade muscular de forma antecipatória mesmo usando uma malha fechada. O aumento da velocidade média de oscilação do CP pode ser uma estratégia para aumentar a atividade exploratória para obter mais informações sensoriais para o controle do equilíbrio (VUILLERME *et al.*, 2009).

NARDONE *et al.* (1997) observaram um aumento da área de oscilação do CP e do comprimento do estatocinesiograma somente quando o exercício acima do limiar anaeróbio foi feito em esteira rolante, em comparação com o cicloergômetro. Um dos motivos pode ser a diferença entre os grupamentos musculares recrutados em cada tipo de esforço. Ao contrário do cicloergômetro, na corrida em esteira, além do quadríceps alguns dos músculos importantes para o controle do equilíbrio são recrutados e realizam contrações concêntricas e excêntricas. Por isso, o consumo estimado de oxigênio mostrou-se maior na esteira e com uma fraca, porém significativa correlação com a área de oscilação e o comprimento do estatocinesiograma. Houve diferença entre esteira e cicloergômetro até mesmo quanto ao quociente de Romberg, que aumentou mais após a corrida na esteira com intensidade acima do limiar anaeróbio do que abaixo deste, mostrando que a privação da visão causa uma instabilização maior após a fadiga dos músculos posturais. Este efeito não ocorreu com o exercício no cicloergômetro.

LEPERS *et al.* (1997) utilizaram posturografia dinâmica com rotação da plataforma ou do campo visual em proporção às oscilações posturais, fazendo com que as fontes de informação sensorial fossem inapropriadas para a tarefa de controle do equilíbrio. O objetivo desse trabalho foi investigar o efeito de uma corrida de longa distância (25 km de pista com velocidade próxima ao recorde pessoal) e de um exercício em cicloergômetro com potência em aproximadamente 65% a 70% do  $\dot{V}_{O_{2,max}}$  (determinado previamente), por um tempo igual ao da corrida de 25 km, em atletas de corrida e triátlon. Após a corrida, a habilidade de manutenção do equilíbrio diminuiu em condições nas quais a visão foi suprimida ou não acurada, concordando com NARDONE *et al.* (1997), bem como quando a superfície de apoio rodava em proporção às oscilações ântero-posteriores (informação somatossensorial não acurada). O efeito da corrida tendeu a ser maior do que o do cicloergômetro, mostrando mais uma vez que os

músculos importantes para o controle da postura não são fatigados no cicloergômetro. Até mesmo a entrada visual parece ser a mais afetada pela corrida na pista do que pelo cicloergômetro. Durante a corrida em pista ocorre uma estimulação contínua do utrículo, o qual é sensível à aceleração linear da cabeça. Em resposta à estimulação prolongada durante a corrida, os centros integradores da informação vestibular podem diminuir sua sensibilidade. Conseqüentemente, a omissão vestibular resultante da adaptação aos movimentos da corrida, a qual provavelmente persiste durante o início da recuperação, poderia em parte explicar as perturbações do controle postural após o exercício. Os centros integradores da informação visual também podem ter se adaptado após a estimulação prolongada da entrada visual durante a corrida, pois esta entrada foi continuamente estimulada pelo movimento do campo visual. Com isso, esta adaptação poderia também influenciar a manutenção da postura após a corrida.

No presente trabalho, os sujeitos foram avaliados em apoio bipodal e todas as considerações devem ser específicas para este tipo de apoio. Para estudar a função muscular durante o apoio unipodal, GRIBBLE e HERTEL (2004) induziram a fadiga dos adutores e abdutores do quadril ou dos inversores e eversores do tornozelo. O exercício foi feito com apenas contrações concêntricas em aparelho isocinético com velocidade angular 60°/s até que o torque produzido em ambos os sentidos fosse menor do que 50% do torque máximo por três movimentos consecutivos. A fadiga dos músculos adutores e abdutores do quadril causou aumento significativo da velocidade de oscilação do CP no plano frontal, o que não ocorreu com a fadiga dos inversores e eversores do tornozelo. Apesar de não significativa, a mesma tendência foi identificada no plano sagital. Portanto, em apoio unipodal a fadiga de músculos proximais afeta negativamente o controle postural mais do que a fadiga da musculatura distal.

O presente protocolo obedeceu às recomendações de NARDONE *et al.* (1997) e NARDONE *et al.* (1998), os quais mostraram que as alterações dos parâmetros estabilométricos retornam totalmente aos níveis basais em aproximadamente quinze minutos. Cada série de testes estabilométricos feitos após o exercício teve início quase imediatamente após o mesmo e durou aproximadamente dez minutos. Logo, pode-se afirmar que as medições estabilométricas foram realizadas antes da completa recuperação após o esforço.

Pode-se considerar que o exercício prolongado executado no presente trabalho foi suficiente para elevar a concentração de triptofano livre e, conseqüentemente, de serotonina (HUFFMAN *et al.*, 2004). Além disso, a baixa relação entre dopamina e serotonina durante o exercício prolongado pode ter reduzido a motivação e conduzido à fadiga central (NYBO e SECHER, 2004). Mesmo um pequeno aumento da amonemia pode ter ocorrido durante o exercício prolongado e isto contribui para a fadiga central. Entretanto, estas possíveis alterações fisiológicas não foram suficientes para alterar o atraso do pico da *NCCF* e o distúrbio da velocidade foi menos acentuado do que após o exercício intenso. Portanto, pode-se mais uma vez refutar a hipótese de adaptação do controle central para compensar a fadiga. Então, o aumento do atraso do pico da *NCCF* entre o RMS-EMG do gastrocnêmio e os estabilogramas apresentado por MELLO (2003) e MELLO *et al.* (2007a) pode ter sido causado por alterações periféricas, as quais podem ser mecânicas ou metabólicas. As principais alterações metabólicas relacionadas à diminuição da força e o conseqüente maior atraso dos estabilogramas em relação ao RMS-EMG são a diminuição do pH, acúmulo de íon  $K^+$  e de fosfato inorgânico.

## V.4 – Modelo de Movimento Browniano Fractal

Conforme estudos anteriores (COLLINS e DE LUCA, 1993; 1995; COLLINS *et al.*, 1995; MITCHELL *et al.*, 1995; CHIARI *et al.*, 2000b), o modelo de movimento Browniano fractal permitiu decompor o controle do equilíbrio corporal em duas etapas com comportamentos distintos relacionados ao controle, de curto prazo e de longo prazo. Adicionalmente, o expoente de Hurst apresenta valores diferenciados para curto prazo ( $H_c > 0,5$ ) e longo prazo ( $H_l < 0,5$ ). Por esse motivo, COLLINS e DE LUCA (1993) propuseram originalmente que estes mecanismos seriam correspondentes, respectivamente, aos controles por malha aberta e por malha fechada, visto que a correlação entre as amostras sucessivas é positiva no primeiro caso e negativa no segundo. Entretanto, ao considerar-se que o comportamento do CP não constitui um processo puramente aleatório, é razoável supor que a correlação positiva entre amostras sucessivas representa os períodos de deslocamento do CP, onde o sistema de controle atua desacelerando o movimento, antes de efetivamente promover a inversão no sentido de deslocamento.

A maioria dos estudos considera necessária a realização de 10 testes, para a estimação dos parâmetros do modelo a partir da média dos testes (COLLINS e DE LUCA, 1993; 1995; COLLINS *et al.*, 1995; MITCHELL *et al.*, 1995; CHIARI *et al.*, 2000b), embora CHIARI *et al.* (2000b) tenham sugerido que o número de repetições pudesse ser reduzido em função do elevado coeficiente de correlação intraclass. Em um estudo preliminar (MELLO *et al.*, 2004), os autores investigaram o efeito da fadiga no modelo, porém considerando apenas um segmento de 30 s para cada estimação de parâmetros, tendo em vista que o objeto de estudo era o efeito de um evento de fadiga localizada no equilíbrio postural. Apesar dessa limitação, o estudo permitiu observar mudanças significativas nos parâmetros  $\langle \Delta y^2_c \rangle$  ( $p < 0,001$ ) e  $y-Dc$  ( $p < 0,0001$ ). O

presente estudo foi mais consistente em relação ao modelo porque foi conduzido sobre os trinta segundos finais de cinco testes estabilométricos de cada condição e obteve-se a curva média para cada uma destas condições, sobre a qual foram estimados os parâmetros. As principais semelhanças entre o presente experimento e o anterior (MELLO *et al.*, 2004) foram o aumento significativo de  $r-Dc$  após o esforço intenso, ao invés de  $y-Dc$ , e de  $\langle \Delta y_c^2 \rangle$  após o esforço prolongado, além da invariabilidade de  $Dl$ ,  $\Delta t_c$ ,  $Hc$  e  $Hl$ , o que não concorda com CORBEIL *et al.* (2003), os quais mostraram diminuição do comportamento persistente e aumento do antipersistente após a fadiga do tríceps sural. O aumento de  $r-Dc$  pode ser entendido como um crescimento da atividade estocástica do CP, em virtude da fadiga no esforço intenso, resultando em aumento da instabilidade corporal a curto prazo. No presente trabalho, a musculatura fatigada foi principalmente o quadríceps e não o tríceps sural. Isto pode explicar porque houve alteração significativa somente de  $r-Dc$  e não de  $y-Dc$ , pois os dois eixos de oscilação foram afetados de forma não significativa, mas somente a combinação linear de ambos foi significativamente afetada pelo esforço intenso. Em contrapartida,  $Dl$  não foi alterado, indicando que o comportamento de longo prazo é mais estável em relação à fadiga. O aumento de  $\langle \Delta y_c^2 \rangle$  após o esforço prolongado concorda com CORBEIL *et al.* (2003) e mostrou um aumento do limiar de deslocamento do CP acima do qual se manifesta a correlação negativa. Portanto, o motivo do aumento do  $\langle \Delta y_c^2 \rangle$  pode ter sido o aumento da “zona morta” proprioceptiva, dentro da qual uma ligeira variação de posição e orientação não é corrigida (COLLINS e DE LUCA, 1993). Este efeito pode ser explicado pelo aumento de serotonina e amônia, o que pode causar torpor e aumento do limiar de resposta proprioceptiva. Como a musculatura fatigada foi o quadríceps, é razoável que as alterações destas variáveis somente sejam significativas com os olhos fechados.

Mais uma vez foi mostrado que a privação da visão possui um efeito mais marcante sobre o controle do equilíbrio postural, pois alterou mais variáveis do modelo de movimento Browniano fractal ( $r$ -,  $x$ - e  $y$ - $D_c$ ,  $\langle \Delta r^2_c \rangle$ ,  $\langle \Delta x^2_c \rangle$  e  $\langle \Delta y^2_c \rangle$ ). Entretanto, percebe-se que as variáveis alteradas pela visão foram as mesmas que foram alteradas pela fadiga. Então, a privação da visão causa aumento da atividade estocástica de curto prazo em ambos os eixos com conseqüente aumento da instabilidade. O aumento de  $\langle \Delta r^2_c \rangle$ ,  $\langle \Delta x^2_c \rangle$  e  $\langle \Delta y^2_c \rangle$  com privação da visão mostrou um aumento do limiar de deslocamento do CP acima do qual se manifesta o controle de longo prazo.

## **V.5 – Diagrama de Densidade dos Estabilogramas**

A análise dos estabilogramas envolve o cálculo de variáveis clássicas que não exprimem diretamente a dinâmica do sistema. Por isso, diversos pesquisadores empenharam-se no desenvolvimento de modelos de equilíbrio postural mais próximos da neurofisiologia do controle motor. Este é o caso do modelo de movimento Browniano fractal, o qual considera que o corpo é um pêndulo invertido instável mantido em equilíbrio por controladores de malha aberta e malha fechada (COLLINS e DE LUCA, 1993; 1995; COLLINS *et al.*, 1995; MITCHELL *et al.*, 1995). Esta interpretação foi criticada por PETERKA (2000), o qual mostrou por simulação que um controlador por malha fechada pode gerar diagramas de difusão semelhantes aos observados experimentalmente. Com isso, PETERKA (2000) afirmou que o controle por malha fechada ocorre em posição ortostática e o controle por malha aberta poderia ser sobrepujado. BARATTO *et al.* (2002) argumentaram que o modelo de movimento Browniano e movimento Browniano fractal não possuem fundamento biomecânico, pois ignoram a dinâmica do pêndulo invertido. Além disso, o modelo representa processos de difusão, o que não ocorre durante a postura ortostática. Adicionalmente, a posição do



CP é proporcional ao torque de tornozelo, sendo por isso uma variável de controle e não uma variável controlada. Segundo estes autores, existem três tipos de controle para estabilização do sistema:

1. Realimentação intrínseca devida às propriedades dos músculos do tornozelo, modulada e influenciada pelos reflexos segmentares.
2. Ação muscular reativa determinada pela detecção das oscilações corporais por meio de diferentes canais sensoriais (visual, proprioceptivo e vestibular).
3. Ação muscular antecipatória determinada por um modelo interno de pêndulo invertido.

Conforme BARATTO *et al.* (2002), o segundo tipo de estratégia pode ser abandonado porque não existe evidência de ativação muscular reativa do tornozelo, o que seria observado com atraso. Ao contrário, a ativação muscular parece se antecipar às oscilações corporais (GATEV *et al.*, 1999) e portanto favorece o modelo de controle por antecipação (mecanismo 3). Conseqüentemente, dois mecanismos (1 e 3) parecem atuar sinergicamente na compensação dos efeitos instabilizantes da gravidade. O mecanismo 1 tem uma natureza de realimentação, com atraso zero e opera em curto prazo, reduzindo a velocidade da queda natural do pêndulo invertido, e conseqüentemente caracteriza o componente persistente do CP. Este mecanismo seria suficiente para estabilizar o corpo se o coeficiente de elasticidade muscular fosse maior do que o valor crítico, mas este não é o caso. Assim, o mecanismo 1 é complementado pelo mecanismo 3, o qual objetiva parar a queda iminente e puxar o corpo para a posição de referência. Portanto, o mecanismo 3 tem efeito antipersistente e opera em longo prazo. Esta hipótese é oposta à de COLLINS e DE LUCA (1993), ao estipular o controle por realimentação a curto prazo e por antecipação a longo prazo.

Independentemente do modelo adotado, pode-se interpretar as três variáveis extraídas do DDO como medidas do comando antecipatório e do nível de estabilidade postural. Portanto, após o exercício intenso o nível de estabilidade do sistema diminuiu, conforme visto por meio da diminuição de MP, independentemente da condição visual. Entretanto, a taxa de comandos posturográficos diminuiu (aumento de MT) em ambas as condições visuais após o exercício prolongado.

A diminuição da estabilidade após o exercício intenso pode ser explicada pelo aumento da velocidade média de oscilação. Aumentando a velocidade média, a tendência é a diminuição de MP. Adicionalmente, a área de oscilação não foi alterada pelo exercício intenso, logo o resultado final do controle foi mantido com um pouco mais de atividade reguladora, mostrada pelo aumento da velocidade média (PRIETO *et al.*, 1996). A diminuição da taxa de comandos posturográficos após o exercício moderado e prolongado pode ser explicada por uma maior necessidade de informação sensorial, levando o SNC a aumentar o tempo entre cada comando posturográfico. Isto poderia ser causado por aumento de serotonina e de amônia, os quais influenciam a atividade dos núcleos da base (GUYTON e HALL, 2002) e, conseqüentemente, o controle motor. Estas duas alterações ocorreram sem que o intervalo de tempo do controle antecipatório fosse alterado. Então, após o exercício intenso aumenta a atividade reguladora e após o prolongado aumenta o tempo entre cada comando postural, mas o tempo de antecipação é fixo.

Igualmente ao ocorrido com as variáveis clássicas, a privação da visão teve maior efeito sobre os parâmetros do DDO do que o exercício, concordando com NARDONE *et al.* (1997). Novamente, o tipo de contração somente concêntrica pode ter influenciado os resultados por causa do menor distúrbio da propriocepção do que as contrações excêntricas (GIVONI *et al.*, 2007). Adicionalmente, o músculo exercitado foi o

quadríceps, que não possui importância para o controle do equilíbrio postural não perturbado (JOSEPH e NIGHTINGALE, 1954; PORTNOY e MORIN, 1956).

## **V.6 – Distensão Passiva do Tendão do Gastrocnêmio por Contração Isométrica e Antecipação Postural**

Foi evidenciado que a contração isométrica do tríceps sural em flexão plantar para sustentação do peso corporal não causa alteração da complacência do tendão do calcâneo. Esta observação pode ser explicada pelo tipo de alavanca que este grupamento muscular possui nesta posição. A alavanca do tipo inter-resistente é uma alavanca que favorece o torque e por isso o peso corporal não é suficiente para alterar as propriedades viscoelásticas do tendão do calcâneo.

Outros estudos mostraram que a complacência de tendão pode ser aumentada após as contrações musculares. KUBO *et al.* (2001) mostrou que a complacência de tendão e aponeurose do quadríceps aumentou após as contrações repetitivas de longa duração e que as mudanças de elasticidade não são afetadas pelo tipo de contração ou pela magnitude da força, mas sim pela duração da contração. Este mesmo grupo de pesquisadores repetiu um dos protocolos capazes de aumentar a complacência do tendão e aponeurose do quadríceps, no qual foram feitas 50 contrações isométrica máximas por 3 s, com 3 s de descanso (KUBO *et al.*, 2001; 2002), e investigou a influência deste protocolo e de um alongamento estático passivo por cinco minutos sobre a complacência e histerese do tendão do gastrocnêmio medial (KUBO *et al.*, 2002). Os autores concluíram que ambos, contração e alongamento, tornaram o tendão mais complacente, mas somente o alongamento reduziu a histerese, sugerindo que o alongamento reduz a dissipação de energia neste tecido (KUBO *et al.*, 2002). Entretanto, nos dois estudos comentados as contrações e o alongamento geraram tensões

sobre o tendão de maior magnitude do que no presente trabalho. Em posição ortostática, a força gerada pelo gastrocnêmio é aproximadamente igual a 10% da força máxima (CARON, 2003). A vantagem mecânica associada à alavanca inter-resistente deste músculo quando é feita a flexão plantar no solo também explica a baixa tensão gerada sobre o tendão do gastrocnêmio. Os protocolos de contração que renderam aumento da complacência do tendão do quadríceps e do gastrocnêmio em KUBO *et al.* (2001; 2002) foram: (1) 50 repetições de contração voluntária máxima por 3 s, com 3 s de relaxamento; (2) 50 repetições de 50% da contração voluntária máxima por 6 s, com 6 s de relaxamento. Portanto, os autores mostraram que as complacências dos tendões de quadríceps e gastrocnêmio foram aumentadas, mas utilizaram no mínimo 50% da contração voluntária máxima para isto. Para confirmar esta necessidade mínima de força para alteração da viscoelasticidade de tendão e aponeurose de gastrocnêmio, MADEMLI *et al.* (2006) mostraram que a contração isométrica sustentada em 40% da força isométrica máxima não causou aumento significativo da distensão de tendão e aponeurose de gastrocnêmio.

Até mesmo o alongamento executado por KUBO *et al.* (2002) gerou uma tensão razoável sobre o tendão do calcâneo porque foi feito com o joelho em extensão e com 35° de dorsiflexão. A dorsiflexão com o joelho em extensão garante que o tendão do gastrocnêmio seja estirado de forma significativa porque este músculo é biarticular e passa por ambos os complexos articulares, joelho e tornozelo. Considerando o sujeito em posição ortostática e com um deslocamento espontâneo do CP com 30 mm de magnitude à frente do eixo articular do tornozelo, pode-se estimar o torque de tornozelo por meio da equação  $\text{Torque} = mg \cdot \text{CP}$ . Considerando também um sujeito com massa igual a 70 kg, o torque de tornozelo é aproximadamente 20 Nm, o que deve corresponder a 10 Nm em cada membro. Assumindo a distância perpendicular entre os

eixos das articulações metatarsofalangianas e a projeção do CM sobre o pé igual a 4 cm, o torque de tornozelo para manter um indivíduo com 70 kg em flexão plantar e com apoio manual dever ser 27,5 Nm, sendo então 13,8 Nm em cada lado. Ambos os valores, 10 e 13, 8 Nm estão abaixo do torque passivo apresentado durante o alongamento do gastrocnêmio por KUBO *et al.* (2002), que registraram um valor máximo igual a  $37,8 \pm 6,7$  Nm.

Assumindo que a fadiga não causa alteração do controle antecipatório regulado pelo SNC e que o protocolo de flexão plantar não altera a viscoelasticidade do tendão do calcâneo, o aumento do atraso da função de correlação cruzada entre o RMS-EMG do gastrocnêmio e o estabilograma y após a fadiga do gastrocnêmio somente pode ser explicado por fadiga muscular, com a causa sendo unicamente bioquímica.

## **V.7 – Simulação**

GATEV *et al.* (1999) e WINTER *et al.* (1998) observaram que não há efeito da visão sobre os parâmetros do modelo. Por outro lado, FITZPATRICK *et al.* (1992) e CARENTER *et al.* (1999) mostraram o contrário, e levantaram a hipótese da visão aumentar o coeficiente de elasticidade (tônus intrínseco) dos músculos do tríceps sural. Entretanto, LORAM *et al.* (2001) modelaram o controle do equilíbrio de um pêndulo invertido de forma semelhante ao presente trabalho e a simulação deste modelo foi capaz de representar os resultados experimentais somente quando foi alterado o torque de distúrbio. Com isso, os parâmetros do controlador mostraram-se fixos e os experimentos evidenciaram que a diminuição da dimensão das oscilações, causada pela entrada visual, ocorreu sem modificação da frequência das oscilações ou da impedância do tornozelo. Os resultados de LORAM *et al.* (2001) concordam com o presente modelo de controle do equilíbrio, o qual mostrou que os parâmetros do controle não foram

alterados nem mesmo quando as variáveis de ajuste aumentaram após a fadiga. Mais uma vez, pode-se refutar a hipótese de adaptação central para explicar o aumento do atraso do pico da *NCCF* entre o EMG do gastrocnêmio e os estabilogramas. Portanto, o real motivo deste fenômeno parece ser periférico. Logo, é razoável assumir que nos trabalhos de MELLO (2003) e MELLO *et al.* (2007a), não foi o pico do RMS-EMG que ocorreu mais precocemente em virtude da fadiga do gastrocnêmio e sim os estabilogramas que foram atrasados por causa da diminuição da força muscular em face à mesma inércia corporal. LORAM *et al.* (2001) concluíram que o controle não foi regulado por alteração do coeficiente de elasticidade ou da viscosidade e propuseram que um mecanismo ativo-preditivo é responsável pelo controle, discordando de WINTER *et al.* (1998) e concordando com MORASSO e SCHIEPPATI (1999) e GATEV *et al.* (1999).

LORAM e LAKIE (2002a) defenderam que o controle do equilíbrio postural ortostático é garantido por uma constante repetição de um padrão bifásico balístico gerado pelo sistema nervoso. Segundo estes autores, a minimização das oscilações foi causada por uma melhoria na acurácia dos impulsos de um torque gerado de forma antecipatória. Em seu trabalho subsequente, LORAM e LAKIE (2002b) mediram diretamente o coeficiente de elasticidade intrínseco do tornozelo e sugeriram que o mesmo é insuficiente para manter a posição ortostática. O coeficiente de elasticidade não variou significativamente com o torque gerado e por isso o coeficiente de elasticidade não pode ser gerado pelo sistema nervoso. Nem mesmo uma maior ativação muscular causou aumento do coeficiente de elasticidade intrínseco do tornozelo (LORAM e LAKIE, 2002b). Consequentemente, os autores atribuíram este coeficiente de elasticidade ao pé, tendão de Aquiles e aponeurose ao invés das fibras musculares ativadas da perna. As medidas sugeriram que o tríceps sural mantém o equilíbrio como

uma mola, a qual é bastante complacente para garantir a estabilidade. Uma implicação foi que o cérebro não pode ajustar um tônus de tornozelo e, por isso, o tríceps sural mantém o equilíbrio por controle preditivo do deslocamento da região proximal da mola representada por pé, tendão de Aquiles e aponeurose, de forma balística. Novamente, o presente trabalho concorda com LORAM e LAKIE (2002b) em afirmar que os parâmetros do controlador são constantes.

Os resultados do presente trabalho também concordam com PETERKA (2000), uma vez que o simulador utilizado foi o mesmo. Este autor modelou a dinâmica das oscilações corporais espontâneas utilizando um controle por malha fechada com um controlador PID. A seguir, os estabilogramas simulados foram utilizados para o cálculo dos diagramas de difusão e extração das variáveis do modelo, sendo um dos objetivos estudar a influência dos parâmetros do modelo de controle PID sobre as variáveis do diagrama de difusão. Pode-se perceber, nos resultados de PETERKA (2000), que nenhuma das alterações dos parâmetros de controle pode explicar o efeito do exercício sobre as variáveis do diagrama de difusão. No presente trabalho, observou-se aumento significativo de  $r-Dc$  em uma condição e de  $\langle \Delta y^2_c \rangle$  em outra condição. Observando as Figuras 5 e 6 de PETERKA (2000), percebe-se que não há uma alteração de parâmetro do controlador que cause modificação de apenas umas das variáveis do diagrama de difusão, conforme ocorreu nos experimentos. Portanto, a simulação indica que os incrementos das variáveis estabilométricas não podem ser explicados por alteração dos parâmetros do controlador e, mais uma vez, pode-se assumir que o padrão de controle pelo sistema nervoso central não é alterado pela fadiga.

## CAPÍTULO VI

### CONCLUSÃO

A exaustão do vasto lateral direito ocorreu durante o teste de esforço em cicloergômetro e a fadiga muscular foi monitorada por eletromiografia. Desta forma, uma técnica de identificação do limiar de eletromiografia foi proposta, a qual possui como diferencial a identificação prévia dos intervalos de atividade mioelétrica. Este método mostrou-se robusto e o limiar detectado foi consistente com o segundo limiar ventilatório, não estando sujeito às falhas de detecção ocorridas com os sinais ventilatórios.

O valor do atraso da função de correlação cruzada entre RMS-EMG do gastrocnêmio e os estabilogramas não confirma o achado prévio de 1,12 s. No presente estudo, o atraso médio foi 180 ms e a discordância pode ser explicada pela ordem de sincronização entre plataforma de força e eletromiógrafo. Assim, o real atraso entre RMS-EMG de gastrocnêmio e estabilogramas deve ser objeto de investigação futura.

A hipótese de adaptação central para explicar o aumento do atraso do pico da função de correlação cruzada entre RMS-EMG de gastrocnêmio e estabilogramas foi refutada. Esta hipótese não foi confirmada porque a fadiga do quadríceps não causou alteração da função de correlação cruzada entre gastrocnêmio e estabilograma.

Entre as variáveis clássicas estudadas, somente a velocidade média de oscilação foi alterada pela fadiga e um dos motivos pode ser o tipo de contração realizada, pois no cicloergômetro são feitas somente contrações concêntricas do quadríceps e este tipo de contração causa distúrbio de propriocepção menor do que as contrações excêntricas. O outro motivo é o músculo fatigado, pois o quadríceps não possui participação importante durante a postura ortostática não perturbada. A velocidade média é o



parâmetro mais sensível à fadiga, indicando que o sistema nervoso central atribui um alto peso para a informação de velocidade. Ao contrário do exercício, a inibição da visão teve efeito sobre todos os parâmetros estabilométricos clássicos, mostrando que a supressão visual gera um distúrbio de equilíbrio maior do que a fadiga do quadríceps.

O modelo de movimento Browniano fractal permite decompor o controle do equilíbrio corporal em dois mecanismos, sendo eles de curto e de longo prazo. Os parâmetros deste modelo que foram sensíveis à fadiga foram o coeficiente de difusão e a ordenada do ponto crítico. Então, apesar da musculatura envolvida neste experimento não ser específica para o controle postural não perturbado, houve crescimento da atividade estocástica do CP em curto prazo em virtude da fadiga no esforço intenso. Além disso, após o exercício prolongado ocorreu um aumento do intervalo dentro do qual os efeitos de realimentação não são observados. O motivo deste fenômeno pode ser o aumento de serotonina e amônia durante o exercício prolongado. Entretanto, os expoentes de Hurst não mudaram e isto diverge da literatura, provavelmente pela falta de especificidade dos músculos fatigados na bicicleta em relação ao controle postural. Ademais, a invariabilidade do expoente de Hurst com a fadiga pode mostrar que o modo de controle não mudou após o exercício, indicando mais uma vez que o aumento do atraso do pico da função de correlação cruzada entre RMS-EMG de gastrocnêmio e estabilogramas após a fadiga do gastrocnêmio não ocorreu por causa de adaptação central e sim por fatores periféricos. Apesar da privação da visão apresentar um efeito mais marcante sobre as variáveis do modelo Browniano fractal, as alterações foram semelhantes àsquelas observadas por causa da fadiga. Assim, enquanto cada protocolo de fadiga alterou uma variável em apenas um eixo ou no plano, a privação da visão afetou estas duas variáveis em ambos os eixos e no plano.

Após o exercício intenso houve diminuição da estabilidade, evidenciada pela diminuição do tempo médio de picos do diagrama de densidade das oscilações. Isto pode ser explicado pelo aumento da velocidade média de oscilação, associado a uma maior atividade reguladora pelo sistema nervoso central. O exercício moderado e prolongado causou a diminuição da taxa de comandos posturográficos e isto pode ser explicado por maior necessidade do SNC por informação sensorial. Portanto, o exercício intenso causou aumento da atividade reguladora e o prolongado causou aumento do tempo entre cada comando postural, mas sem afetar o atraso da correlação. Novamente, a privação da visão teve maior efeito sobre os parâmetros do diagrama de densidade dos estabilogramas e isto se deve ao tipo de contração e ao grupamento muscular exercitado.

Devido ao tipo de alavanca inter-resistente, a flexão plantar sem peso extra e com contração isométrica não causa alteração viscoelástica do tendão do calcâneo, possivelmente devido à baixa tensão gerada sobre este tendão, pois é necessária a geração de pelo menos 50% da força máxima para alterar as propriedades mecânicas deste tendão. A simulação confirmou que os parâmetros do controle são fixos, logo ambos os tipos de exercício não causaram alteração de quaisquer destes parâmetros. Portanto, pode-se assumir que não foi o pico RMS-EMG que ocorreu mais precocemente em virtude da fadiga do gastrocnêmio e sim os estabilogramas que foram atrasados por causa da diminuição da força muscular. Portanto, o aumento do atraso da função de correlação cruzada entre o RMS-EMG do gastrocnêmio e estabilogramas após a fadiga do gastrocnêmio somente pode ser explicado por causa bioquímica.

As contrações isométricas de baixa intensidade do gastrocnêmio causam a oclusão da circulação local e o metabolismo anaeróbio predomina, causando a baixa do pH ou acúmulo de fosfato inorgânico. Estas alterações causaram o aumento do atraso do pico

da função de correlação cruzada por motivo de baixa de força e potência muscular, com consequente atraso da oscilação do corpo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADLERTON, A.K., MORITZ, U., 1996, "Does calf-muscle fatigue affect standing balance?", *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, v. 6, n. 4, pp. 211-215.
- AGGASHYAN, R.V., GURFINKEL, V.S., MAMASAKHLISOV, G.V., ELNER, A.M., 1973, "Changes in spectral and correlation characteristics of human stabilograms at muscle afferentation disturbance", *Agressologie*, v. 14 D, pp. 5-9.
- AIRAKSINEN, O., REMES, A., KOLARI, P.J., SIHVONEN, T., HÄNNINEN, O., PENTTILÄ, I., 1992, "Real-time evaluation of anaerobic threshold with rms-EMG of working and nonworking muscles during incremental bicycle ergometer test", *Acupuncture and Electro-Therapeutics Research*, v. 17, pp. 259-271.
- ALLISON, G.T., HENRY, S.M., 2002, "The influence of fatigue on trunk muscle responses to sudden arm movements, a pilot study", *Clinical Biomechanics*, v. 17, pp. 414-417.
- ALLUM, J.H.J., BLOEM, B.R., CARPENTER, M.G., HULLIGER, M., HADDERS-ALGRA, M., 1998, "Proprioceptive control of posture: a review of new concepts", *Gait and Posture*, v. 8, pp. 214-242.
- ARUIN, A.S., LATASH, M.L., 1995, "Directional specificity of postural muscles in feed-forward postural reactions during fast voluntary arm movements", *Experimental Brain Research*, v. 103, pp. 323-332.
- BANISTER, E.W., CAMERON, B.J.C., 1990, "Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects", *International Journal of Sports Medicine*, v. 11, Supl. 2, pp. S129-S142.
- BARATTO, L., MORASSO, P.G., RE, C., SPADA, G., 2002, "A new look at posturographic analysis in the clinical context: sway-density vs. other parameterization techniques", *Motor Control*, v. 6, pp. 246-270.
- BASMAJIAN, J.V., 1957, "Electromyography of two-joint muscles", *The Anatomical Record*, v. 129, pp. 371-380.
- BASMAJIAN, J.V., 1958, "Electromyography of iliopsoas", *The Anatomical Record*, v. 132, pp. 127-132.
- BASMAJIAN, J.V., 1965, "Man's posture", *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 46, pp. 26-36.

- BASMAJIAN, J.V., BAZANT, F.J., 1959, "Factors preventing downward dislocation of the adducted shoulder joint. An electromyographic and morphological study", *The Journal of Bone and Joint Surgery*, v. 41-A, pp. 1182-1186.
- BASMAJIAN, J.V., BENTZON, J.W., 1954, "An electromyographic study of certain muscles of the leg and foot in the standing position", *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, v. 98, pp. 662-666.
- BASMAJIAN, J.V., STECKO, G., 1963, "The role of muscles in arch support of the foot", *The Journal of Bone and Joint Surgery*, v. 45-A, pp. 1184-1190.
- BEAVER, W.L., WASSERMAN, K., WHIPP, B.J., 1985, "Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation", *Journal of Applied Physiology*, v. 59, n. 6, pp. 1936-1940.
- BEAVER, W.L., WASSERMAN, K., WHIPP, B.J., 1986, "A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange", *Journal of Applied Physiology*, v. 60, n. 6, pp. 2020-2027.
- BEHN, D.G., ST-PIERRE, D.M.M., 1997, "Effects of fatigue duration and muscle type on voluntary and evoked contractile properties" *Journal of Applied Physiology*, v. 82, n. 5, pp. 1654-1661.
- BIGLAND-RITCHIE, B., 1981, "EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions", *Exercise and Sport Sciences Reviews*, v. 9, pp. 75-117.
- BIGLAND-RITCHIE, B., FURBUSH, F., WOODS, J.J., 1986, "Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors", *Journal of Applied Physiology*, v. 61, n. 2, pp. 421-429.
- BIGLAND-RITCHIE, B., JOHANSSON, R., LIPPOLD, O.C., WOODS, J.J., 1983a, "Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions", *Journal of Neurophysiology*, v. 50, pp. 313-324.
- BIGLAND-RITCHIE, B., JOHANSSON, R., LIPPOLD, O.C., SMITH, S., WOODS, J.J., 1983b, "Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions", *Journal of Physiology*, v. 340, pp. 335-346.
- BIGLAND-RITCHIE, B., JONES, D.A., WOODS, J.J., 1979, "Excitation frequency and muscle fatigue: electrical responses during human voluntary and stimulated contractions", *Experimental Neurology*, v. 64, pp. 414-427.
- BILLAT, L.V., 1996, "Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training", *Sports Medicine*, v. 22, n. 3, pp. 157-175.

- BILODEAU, M., ERB, M.D., NICHOLS, J.M., JOINER, K.L., WEEKS, J.B., 2001a, "Fatigue of elbow flexor muscles in younger and older adults", *Muscle Nerve*, v. 24, n. 1, pp. 98-106.
- BILODEAU, M., HENDERSON, T.K., NOLTA, B.E., PURSLEY, P.J., SANDFORT, G.L., 2001b, "Effect of aging on fatigue characteristics of elbow flexor muscles during sustained submaximal contraction", *Journal of Applied Physiology*, v. 91, pp. 2654-2664.
- BLOMSTRAND, E., 2006, "A role for branched-chain amino acids in reducing central fatigue", *The Journal of Nutrition*, v. 136, pp. 544S-547S.
- BLOMSTRAND, E., 2001, "Amino acids and central fatigue", *Amino Acids*, v. 20, pp. 25-34.
- BLOMSTRAND, E., HASSMÉN, P., EKBLÖM, B., NEWSHOLME, E.A., 1991, "Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise – effects on performance and on plasma concentration of some amino acids", *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, v. 63, n. 2, pp. 83-88.
- BLOMSTRAND, E., MØLLER, K., SECHER, N.H., NYBO, L., 2005, "Effect of carbohydrate ingestion on brain exchange of amino acids during sustained exercise in human subjects", *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 185, n. 3, pp. 203-209.
- BLOMSTRAND, E., PERRETT, D., PARRY-BILLINGS, M., NEWSHOLME, E.A., 1989, "Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentrations and on 5-hydroxytryptamine metabolism in six different brain regions in the rat", *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 136, n. 3, pp. 473-481.
- BRENIÈRE, Y., 1996, "Why we walk the way we do", *Journal of Motor Behavior*, v. 28, n. 4, pp. 291-298.
- BROOKS, G.A., 1985, "Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 17, n. 1, pp. 22-31.
- BROOKS, G.A., 2000, "Intra- and extra-cellular lactate shuttles", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 32, n. 4, pp. 790-799.
- BROOKS, G.A., 2001, "Lactate doesn't necessarily cause fatigue: why are we surprised?", *Journal of Physiology*, v. 536, pp. 1.
- BROOKS, G.A., BROWN, M.A., BUTZ, C.E., SICURELLO, J.P., DUBOCHAUD, H., 1999a, "Cardiac and skeletal muscle mitochondria have a monocarboxylate transporter MCT1", *Journal of Applied Physiology*, v. 87, n. 5, pp. 1713-1718.

- BROOKS, G.A., DUBOUCHAUD, H., BROWN, M., SICURELLO, J.P., BUTZ, C.E., 1999b, "Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 96, n. 3, pp. 1129-1134.
- BROWN, J.E., FRANK, J.S., 1987, "Influence of event anticipation on postural actions accompanying voluntary movement", *Experimental Brain Research*, v. 67, pp. 645-650.
- BUNC, V., HOFMANN, P., LEITNER, H., GAISL, G., 1995, "Verification of the heart rate threshold", *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, v. 70, pp. 263-269.
- CAMPBELL, E.J.M., 1955, "The role of the scalene and sternomastoid muscles in breathing in normal subjects; an electromyographic study", *Journal of Anatomy*, v. 89, pp. 378-386.
- CAMPBELL, E.J.M., 1957, "The effects of increased resistance to expiration on the respiratory behaviour of the abdominal muscles and intra-abdominal pressure", *Journal of Physiology*, v. 136, pp. 556-562.
- CAMPBELL, E.J.M., GREEN, J.H., 1955, "The behaviour of the abdominal muscles and the intra-abdominal pressure during quiet breathing and increased pulmonary ventilation. A study in man", *Journal of Physiology*, v. 127, pp. 423-426.
- CARON, O., 2003, "Effects of local fatigue of the lower limbs on postural control and postural stability in standing posture", *Neuroscience Letters*, v. 340, pp. 83-86.
- CARON, O., FAURE, B., BRENIÈRE, Y., 1997, "Estimating the centre of gravity of the body on the basis of the centre of pressure in standing posture", *Journal of Biomechanics*, v. 30, n. 11/12, pp. 1169-1171.
- CARPENTER, M.G., FRANK, J.S., SILCHER, C.P., 1999, "Surface height effects on postural control: a hypothesis for a stiffness strategy for stance", *Journal of Vestibular Research*, v. 9, n. 4, pp. 277-286.
- CARROL, J.P., FREEDMAN, W., 1993, "Nonstationary properties of postural sway", *Journal of Biomechanics*, v. 26, p. 409-416.
- CHAOULOFF, F., 1989, "Physical exercise and brain monoamines: a review", *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 137, n. 1, pp. 1-13.
- CHAOULOFF, F., LAUDE, D., MERINO, D., SERRURRIER, B., GUEZENNEC, Y., ELGHOZI, J.L., 1987, "Amphetamine and alpha-methyl-p-tyrosine affect the exercise-induced imbalance between the availability of tryptophan and synthesis of serotonin in the brain of the rat", *Neuropharmacology*, v. 26, pp. 1099-1106.

- CHIARI, L., BERTANI, A., CAPPELLO, A., 2000a, "Classification of visual strategies in human postural control by stochastic parameters", *Human Movement Science*, v. 19, pp. 817-842.
- CHIARI, L., CAPPELLO, A., LENZI, D., CROCE, U.D., 2000b, "An improved technique for the extraction of stochastic parameters from stabilograms", *Gait and Posture*, v. 12, pp. 225-234.
- CHICHARRO, J.L., PÉREZ, M., CARVAJAL, A., BANDRÉS, F., LUCÍA, A., 1999, "The salivary amylase, lactate and electromyographic response to exercise", *Japanese Journal of Physiology*, v. 49, pp. 551-554.
- COLLINS, J.J., DE LUCA, C.J., 1993, "Open-loop and closed-loop control of posture: a random-walk analysis of center-of-pressure trajectories", *Experimental Brain Research*, v. 95, pp. 308-318.
- COLLINS, J.J., DE LUCA, C.J., 1995, "The effects of visual input on open-loop and closed-loop postural control mechanisms", *Experimental Brain Research*, v. 103, n. 1, pp. 151-163.
- COLLINS, J.J., DE LUCA, C.J., BURROWS, A., LIPSITZ, L.A., 1995, "Age-related changes in open-loop and closed-loop postural control mechanisms", *Experimental Brain Research*, v. 104, n. 3, pp. 480-492.
- CONCONI, F., FERRARI, M., ZIGLIO, P.G., DROGHETTI, P., CODECA, L., 1982, "Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners", *Journal of Applied Physiology*, v. 52, n. 4, pp. 869-873.
- CONNETT, R.J., GAYESKI, T.E., HONIG, C.R., 1984, "Lactate accumulation in fully aerobic, working, dog gracilis muscle", *The American Journal of Physiology*, v. 246, pp. H120-H128.
- CORBEIL, P., BLOUIN, J.S., BÉGIN, F., NOUGIER, V., TEASDALE, N., 2003, "Perturbation of the postural control system induced by muscular fatigue", *Gait and Posture*, v. 18, pp. 92-100.
- CORNA, S., TARANTOLA, J., NARDONE, A., GIORDANO, A., SCHIEPPATI, M., 1999, "Standing on a continuously moving platform: is body inertia counteracted or exploited?", *Experimental Brain Research*, v. 124, n. 3, pp. 331-341.
- CURZON, G., FRIEDEL, J., KNOTT, P.J., 1973, "The effect of fatty acids on the binding of tryptophan to plasma protein", *Nature*, v. 242, pp. 198-200.
- DAVIS, J.A., FRANK, M.H., WHIPP, B.J., WASSERMAN, K., 1979, "Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men", *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, v. 46, pp. 1039-1046.



- DE LUCA, C.J., 1997, "The use of surface electromyography in biomechanics", *Journal of Applied Biomechanics*, v. 13, pp. 135-163.
- DEIJEN, J.B., WIENTJES, C.J., VULLINGHS, H.F., CLOIN, P.A., LANGEFELD, J.J., 1999, "Tyrosine improves cognitive performance and reduces blood pressure in cadets after one week of a combat training course", *Brain Research Bulletin*, v. 48, pp. 203-209.
- DERAVE, W., DE CLERCQ, D., BOUCKAERT, J., PANNIER, J.L., 1998, "The influence of exercise and dehydration on postural stability", *Ergonomics*, v. 41, n. 6, pp. 782-789.
- DERAVE, W., TOMBEUX, N., COTTYN, J., PANNIER, J.L., DE CLERCQ, D., 2002, "Treadmill exercise negatively affects visual contribution to static postural stability", *International Journal of Sports Medicine*, v. 23, n. 1, pp. 44-49.
- DICKSTEIN, R., PETERKA, R.J., HORAK, F.B., 2003, "Effects of light fingertip touch on postural responses in subjects with diabetic neuropathy", *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, v. 74, pp. 620-626.
- DIENER, H.C., DICHGANS, J., GUSCHLBAUER, B., MAU, H., 1984, "The significance of proprioception on postural stabilization as assessed by ischemia", *Brain Research*, v. 296, pp. 103-109.
- DIETZ, V., 1992, "Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input", *Physiological Reviews*, v. 72, n.1, pp. 33-69.
- DIETZ, V., KOWALEWSKI, R., NAKAZAWA, K., COLOMBO, G., 2000, "Effects of changing stance conditions on anticipatory postural adjustment and reaction time to voluntary arm movement in humans", *Journal of Physiology*, v. 524.2, pp. 617-627.
- DIETZ, V., TRIPPEL, M., IBRAHIM, I.K., BERGER, W., 1993, "Human stance on a sinusoidally translating platform: Balance control by feedforward and feedback mechanisms", *Experimental Brain Research*, v. 93, pp. 352-362.
- DUARTE, M., 2001, "Modelagem do controle postural humano". In: *IX Congresso Brasileiro de Biomecânica*, Gramado.
- DUARTE, M., ZATSIORSKY, V.M., 1999, "Patterns of center of pressure migration during prolonged unconstrained standing", *Motor Control*, v. 3, n. 1, pp. 12-27.
- DUARTE, M., ZATSIORSKY, V.M., 2002, "Effects of body lean and visual information on the equilibrium maintenance during stance", *Experimental Brain Research*, v. 146, pp. 60-69.

- ESTON, R., REILLY, T., 1996, *Kinanthropometry and Exercise Physiology Laboratory Manual*, London: Chapman and Hall.
- FARINA, D., MERLETTI, R., 2000, "Comparison of algorithms for estimation of EMG variables during voluntary isometric contractions", *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v. 10, pp. 337-349.
- FELL, J.W., RAYFIELD, J.M., GULBIN, J.P., GAFFNEY, P.T., 1998, "Evaluation of the Accusport Lactate Analyser", *International Journal of Sports Medicine*, v. 19, pp. 199-204.
- FITTS, R.H., 1994, "Cellular mechanisms of muscle fatigue", *Physiological Reviews*, v. 74, n. 1, pp. 49-94.
- FITTS, R.H., HOLLOSZY, J.O., 1976, "Lactate and contractile force in frog muscle during development of fatigue and recovery", *American Journal of Physiology*, v. 231, n. 2, pp. 430-433.
- FITZPATRICK, R.C., GORMAN, R.B., BURKE, D., GANDEVIA, S.C., 1992, "Postural proprioceptive reflexes in standing human subjects: bandwidth of response and transmission characteristics", *Journal of Physiology*, v. 458, pp. 69-83.
- FLETCHER, W.N., HOPKINS, F.G., 1907, "Lactic acid in amphibian muscle", *Journal of Physiology*, v. 35, pp. 247-309.
- FLOYD, W.F., SILVER, P.H.S., 1950, "Electromyographic study of patterns of activity of the anterior abdominal wall muscles in man", *Journal of Anatomy*, v. 84, pp. 132-145.
- FLOYD, W.F., SILVER, P.H.S., 1951, "Function of erectores spinae in flexion of the trunk", *The Lancet*, v. 1, pp. 133-134.
- FLOYD, W.F., SILVER, P.H.S., 1955, "The function of the erectores spinae muscles in certain movements and postures in man", *Journal of Physiology*, v. 129, pp. 184-203.
- FORESTIER, N., TEASDALE, N., NOUGIER, V., 2002, "Alteration of the position sense at the ankle induced by muscular fatigue in humans", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 34, n. 1, pp. 117-122.
- FOX, E.L., BOWERS, R.W., FOSS, M.L., 1991, *Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos*, 4 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- GAGE, W.H., WINTER, D.A., FRANK, J.S., ADKIN, A.L., 2004, "Kinematic and kinetic validity of the inverted pendulum model in quiet standing", *Gait and Posture*, v. 19, pp. 124-132.

- GAGEY, P.M., WEBER, B., 2000, *Posturologia: Regulação e Distúrbios da Posição Ortostática*, 2 ed., São Paulo: Manole.
- GANDEVIA, S.C., 2001, "Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue", *Physiological Reviews*, v. 81, n. 4, pp. 1725-1789.
- GANDEVIA, S.C., ALLEN, G.M., BUTLER, J.E., TAYLOR, J.L., 1996, "Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex", *Journal of Physiology*, v. 490.2, pp. 529-536.
- GASKILL, S.E., RUBY, B.C., WALKER, A.J., SANCHEZ, O.A., SERFASS, R.C., LEON, A.S., 2001, "Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 33, pp. 1841-1848.
- GATEV, P., THOMAS, S., KEPPLER, T., HALLETT, M., 1999, "Feedforward ankle strategy of balance during quiet stance in adults", *Journal of Physiology*, v. 514.3, pp. 915-928.
- GIVONI, N.J., PHAM, T., ALLEN, T.J., PROSKE, U., 2007, "The effect of quadriceps muscle fatigue on position matching at the knee", *Journal of Physiology*, v. 584.1, pp. 111-119.
- GLADDEN, L.B., 2008a, "A Lactatic perspective on metabolism", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 40, n. 3, pp. 477-485.
- GLADDEN, L.B., 2008b, "Current trends in lactate metabolism: introduction", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 40, n. 3, pp. 475-476.
- GLADDEN, L.B., 2004, "Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium", *Journal of Physiology*, v. 558.1, pp. 5-30.
- GLADDEN, L.B., 2000, "Muscle as a consumer of lactate", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 32, n. 4, pp. 764-771.
- GLEESON, M., 2000, "Interleukins and exercise", *Journal of Physiology*, v. 529.1, pp. 1.
- GOMEZ-MERINO, D., BÉQUET, F., BERTHELOT, M., CHENNAOUI, M., GUEZENNEC, C.Y., 2001, "Site-dependent effects of an acute intensive exercise on extracellular 5-HT and 5-HIAA levels in rat brain", *Neuroscience Letters*, v. 301, pp. 143-146.
- GOSSELIN, G., RASSOULIAN, H., BROWN, I., 2004, "Effects of neck extensor muscles fatigue on balance", *Clinical Biomechanics*, v. 19, pp. 473-479.

- GRIBBLE, P.A., HERTEL, J., 2004, "Effect of hip and ankle muscle fatigue on unipedal postural control", *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v. 14, pp. 641-646.
- GURNEY, B., MILANI, J., PEDERSEN, M.E., 2000, "Role of fatigue on proprioception of the ankle", *Journal of Exercise Physiology Online*, v. 3, n. 1, pp. 8-13.
- GUYTON, A.C., HALL, J.E., 2002, *Tratado de Fisiologia Médica*, 10 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- HAMANN, J.J., KELLEY, K.M., GLADDEN, L.B., 2001, "Effect of epinephrine on net lactate uptake by contracting skeletal muscle", *Journal of Applied Physiology*, v. 91, pp. 2635-2641.
- HAMILL, J., KNUTZEN, K.M., 1999, *Bases Biomecânicas do Movimento Humano*, São Paulo: Manole.
- HASHIMOTO, T., BROOKS, G.A., 2008, "Mitochondrial lactate oxidation complex and an adaptive role for lactate production", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 40, n. 3, pp. 486-494.
- HASSMÉN, P., BLOMSTRAND, E., EKBLÖM, B., NEWSHOLME, E.A., 1994, "Branched-chain amino acid supplementation during 30-km competitive run: mood and cognitive performance", *Nutrition*, v. 10, n. 5, pp. 405-410.
- HECK, H., MADER, A., HESS, G., MÜCKE, S., MÜLLER, R., HOLLMANN, W., 1985, "Justification of the 4 mmol/l lactate threshold", *International Journal of Sports Medicine*, v. 6, pp. 117-130.
- HERMENS, H.J., FRERIKS, B., MERLETTI, R., STEGEMAN, D., BLOK, J., RAU, G., DISSELHORST-KLUG, C., HÄGG, G., 1999, *SENIAM 8: European Recommendations for Surface Electromyography* (Roessingh Research and Development, Enschede).
- HICKS, J.H., 1953, "The mechanics of the foot I. The Joints", *Journal of Anatomy*, v. 87, pp. 345-357.
- HICKS, J.H., 1954, "The mechanics of the foot II. The plantar aponeurosis and the arch", *Journal of Anatomy*, v. 88, pp. 25-30.
- HILL, A.V., LUPTON, H., 1923, "Muscular exercise, lactic acid and supply and utilization of oxygen", *The Quarterly Journal of Medicine*, v. 16, pp. 135-171.
- HODGES, P.W., BUI, B.H., 1996, "A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography", *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, v. 101, pp. 511-519.

- HUG, F., FAUCHER, M., KIPSON, N., JAMMES, Y., 2003a, "EMG signs of neuromuscular fatigue related to the ventilatory threshold during cycling exercise", *Clinical Physiology and Functional Imaging*, v. 23, pp. 208-214.
- HUG, F., LAPLAUD, D., SAVIN, B., GRÉLOT, L., 2003b, "Occurrence of electromyographic and ventilatory thresholds in professional roads cyclists", *European Journal of Applied Physiology*, v. 90, pp. 643-646.
- HUFFMAN, D.M., ALTENA, T.S., MAWHINNEY, T.P., THOMAS, T.R., 2004, "Effect of n-3 fatty acids on free tryptophan and exercise fatigue", *European Journal of Applied Physiology*, v. 92, pp. 584-591.
- IMRAY, C.H.E., MYERS, S.D., PATTINSON, K.T.S., BRADWELL, A.R., CHAN, C.W., HARRIS, S., COLLINS, P., WRIGHT, A.D., 2005, "Effect of exercise on cerebral perfusion in humans at high altitude", *Journal of Applied Physiology*, v. 99, pp. 699-706.
- JACKSON, A.S., POLLOCK, M.L., 1978, "Generalized equations for predicting body density of men", *The British Journal of Nutrition*, v. 40, pp. 497-504.
- JACONO, M., CASADIO, M., MORASSO, P.G., SANGUINETI, V., 2004, "The sway-density curve and the underlying postural stabilization process", *Motor Control*, v. 8, pp. 292-311.
- JEKA, J.J., LACKNER, J.R., 1994, "Fingertip contact influences human postural control", *Experimental Brain Research*, v. 100, pp. 495-502.
- JEKA, J., KIEMEL, T., CREATH, R., HORAK, F., PETERKA, R., 2004, "Controlling human upright posture: velocity information is more accurate than position or acceleration", *Journal of Neurophysiology*, v. 92, pp. 2368-2379.
- JOBSIS, F.F., STAINSBY, W.N., 1968, "Oxidation of NADH during contractions of circulated mammalian skeletal muscle", *Respiration Physiology*, v. 4, n. 3, pp. 292-300.
- JOHANSSON, R., MAGNUSSON, M., ÅKESSON, M., 1988, "Identification of human postural dynamics", *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, v. 35, n. 10, pp. 858-869.
- JONES, D.S., BEARGIE, R.J., PAULEY, J.E., 1953, "An electromyographic study of some muscles on costal respiration in man", *The Anatomical Record*, v. 117, pp. 17-24.
- JONES, D.S., PAULY, J.E., 1957, "Further electromyographic studies on muscles of costal respiration in man", *The Anatomical Record*, v. 128, pp. 733-746.

- JOSEPH, J., NIGHTINGALE, A., 1952, "Electromyography of muscles of posture: leg muscles in males", *Journal of Physiology*, v. 117, pp. 484-491.
- JOSEPH, J., NIGHTINGALE, A., 1954, "Electromyography of muscles of posture: thigh muscles in males", *Journal of Physiology*, v. 126, pp. 81-85.
- JOSEPH, J., NIGHTINGALE, A., 1956, "Electromyography of muscles of posture: leg and thigh muscles in women, including the effects of high heels", *Journal of Physiology*, v. 132, pp. 465-468.
- JOSEPH, J., NIGHTINGALE, A., WILLIAMS, P.L., 1955, "A detailed study of the electric potentials recorded over some postural muscles while relaxed and standing", *Journal of Physiology*, v. 127, pp. 617-625.
- JOSEPH, J., WILLIAMS, P.L., 1957, "Electromyography of certain hip muscles", *Journal of Anatomy*, v. 91, pp. 286-294.
- JÜRIMÄE, J., VON DUVILLARD, S.P., MÄESTU, J., CICHELLA, A., PURGE, P., RUOSI, S., JÜRIMÄE, T., HAMRA, J., 2007, "Aerobic-anaerobic transition intensity measured via EMG signals in athletes with different physical activity patterns", *European Journal of Applied Physiology*, v. 101, pp. 341-346.
- KANDEL, E.R., SCHWARTZ, J.H., JESSEL, T.M., 1997, *Fundamentos da Neurociência e do Comportamento*, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- KAVOUNOUDIAS, A., ROLL, R., ROLL, J.P., 2001, "Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation", *Journal of Physiology*, v. 532.3, pp. 869-878.
- KIEMEL, T., OIE, K.S., JEKA, J.J., 2002, "Multisensory fusion and the stochastic structure of postural sway", *Biological Cybernetics*, v. 87, pp. 262-277.
- KINDERMANN, W., SIMON, G., KEUL, J., 1979, "The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training", *European Journal of Applied Physiology*, v. 42, pp 25-34.
- KLAUSEN, K., 1965, "The form and function of the loaded human spine", *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 65, pp. 176-190.
- KLEISSEN, R.F.M., BUURKE, J.H., HARLAAR, J., ZILVOLD, G., 1998, "Electromyography in the biomechanical analysis of human movement and its clinical application", *Gait and Posture*, v. 8, pp. 143-158.
- KOHN, A.F., 2005, "Cross-correlation between EMG and center of gravity during quiet stance: theory and simulations", *Biological Cybernetics*, v. 93, pp. 382-388.

- KOUZAKI, M., SHINOHARA, M., MASANI, K., TACHI, M., KANEHISA, H., FUKUNAGA, T., 2003, "Local blood circulation among knee extensor synergists in relation to alternate muscle activity during low-level sustained contraction", *Journal of Applied Physiology*, v. 95, pp. 49-56.
- KUBO, K., KANEHISA, H., FUKUNAGA, T., 2002, "Effects of transient muscle contractions and stretching on the tendon structures *in vivo*", *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 175, pp. 157-164.
- KUBO, K., KANEHISA, H., KAWAKAMI, Y., FUKUNAGA, T., 2001, "Influences of repetitive muscle contractions with different modes on tendon elasticity *in vivo*", *Journal of Applied Physiology*, v. 91, pp. 277-282.
- LAKIE, M., CAPLAN, N., LORAM, I.D., 2003, "Human balancing of an inverted pendulum with a compliant linkage: neural control by anticipatory intermittent bias", *Journal of Physiology*, v. 551.1, pp. 357-370.
- LARIVIÈRE, C., ARSENAULT, A.B., GRAVEL, D., GAGNON, D., LOISEL, P., 2001, "Median frequency of the electromyographic signal: effect of time-window location on brief step contractions", *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v. 11, pp. 65-71.
- LEDIN, T., FRANSSON, P.A., MAGNUSSON, M., 2004, "Effects of postural disturbances with fatigued triceps surae muscles or with 20% additional body weight", *Gait and Posture*, v. 19, pp. 184-193.
- LEPERS, R., BIGARD, A.X., DIARD, J.P., GOUTEYRON, J.F., GUEZENNEC, C.Y., 1997, "Posture control after prolonged exercise", *European Journal of Applied Physiology*, v. 76, pp. 55-61.
- LIU, W., KIM, S.H., LONG, J.T., POHL, P.S., DUNCAN, P.W., 2003, "Anticipatory postural adjustments and the latency of compensatory stepping reactions in humans", *Neuroscience Letters*, v. 336, pp. 1-4.
- LONDEREE, B.R., THOMAS, T.R., ZIOGAS, G., SMITH, T.D., ZHANG, Q., 1995, "%VO<sub>2</sub> max versus %HR max regressions for six modes of exercise", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 27, n. 3, pp. 458-461.
- LORAM, I.D., KELLY, S.M., LAKIE, M., 2001, "Human balancing of an inverted pendulum: is sway size controlled by ankle impedance?", *Journal of Physiology*, v. 532.3, pp. 879-891.
- LORAM, I.D., LAKIE, M., 2002a, "Human balancing of an inverted pendulum: position control by small, ballistic-like, throw and catch movements", *Journal of Physiology*, v. 540.3, pp. 1111-1124.

- LORAM, I.D., LAKIE, M., 2002b, "Direct measurement of human ankle stiffness during quiet standing: the intrinsic mechanical stiffness is insufficient for stability", *Journal of Physiology*, v. 545.3, pp. 1041-1053.
- LORAM, I.D., MAGANARIS, C.N., LAKIE, M., 2004, "Paradoxical muscle movement in human standing", *Journal of Physiology*, v. 556.3, pp. 683-689.
- LORAM, I.D., MAGANARIS, C.N., LAKIE, M., 2005, "Active, non-spring-like muscle movements in human postural sway: how might paradoxical changes in muscle length be produced?", *Journal of Physiology*, v. 564.1, pp. 281-293.
- LOWENSTEIN, J., TORNHEIM, K., 1971, "Ammonia production in muscle: the purine nucleotide cycle", *Science*, v. 171, pp. 397-400.
- LUCÍA, A., SÁNCHEZ, O., CARVAJAL, A., CHICHARRO, J.L., 1999, "Analysis of the aerobic-anaerobic transition in elite cyclists during incremental exercise with the use of electromyography", *British Journal of Sports Medicine*, v. 33, pp. 178-185.
- LUCÍA, A., VAQUERO, A.F., PÉREZ, M., SÁNCHEZ, O., SÁNCHEZ, V., GÓMEZ, M.A., CHICHARRO, J.L., 1997, "Electromyographic response to exercise in cardiac transplant patients: A new method for anaerobic threshold determination?", *Chest*, v. 111, pp. 1571-1576.
- MACISAAC, D., PARKER, P.A, SCOTT, R.N., 2001, "The short-time Fourier transform and muscle fatigue assessment in dynamic contractions", *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v. 11, n. 6, pp. 439-449.
- MACLEAN, D.A., SPRIET, L.L., HULTMAN, E., GRAHAM, T.E., 1991, "Plasma and muscle amino acid and ammonia responses during prolonged exercise in humans", *Journal of Applied Physiology*, v. 70, pp. 2095-2103.
- MACRAE, H.S.H., DENNIS, S.C., BOSCH, A.N., NOAKES, T.D., 1992, "Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans", *Journal of Applied Physiology*, v. 72, n. 5, pp. 1649-1656.
- MADDEMLI, L., ARAMPATZIS, A., WALSH, M., 2006, "Effect of muscle fatigue on the compliance of the gastrocnemius medialis tendon and aponeurosis", *Journal of Biomechanics*, v. 39, pp. 426-434.
- MADER, A., 1991, "Evaluation of the endurance performance of marathon runners and theoretical analysis of test results", *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, v. 31, n. 1, pp. 1-19.
- MAGANARIS, C.N., PAUL, J.P., 1999, "In vivo human tendon mechanical properties", *Journal of Physiology*, v. 521, n. 1, pp. 307-313.



- MANDELBROT, B.B., VAN NESS, 1968, "Fractional Brownian motions, fractional noises and applications", *SIAM Review*, v. 10, n. 4, pp. 422-437.
- MANLY, B.F.J., 1991, *Randomization and Monte Carlo Methods in Biology*, New York: Chapman and Hall.
- MASANI, K., NAKAZAWA, K., KOUZAKI, M., KANEHISA, H., FUKUNAGA, T., NOZAKI, D., 2001, "Active control mechanism of human quiet standing". In: *XVIII Congress of the International Society of Biomechanics*, Zürich, July.
- MASANI, K., POPOVIC, M.R., NAKAZAWA, K., KOUZAKI, M., NOZAKI, D., 2003, "Importance of body sway velocity information in controlling ankle extensor activities during quiet stance", *Journal of Neurophysiology*, v. 90, pp. 3774-3782.
- MAURER, C., PETERKA, R.J., 2005, "A new interpretation of spontaneous sway measures based on a simple model of human postural control", *Journal of Neurophysiology*, v. 93, pp. 189-200.
- MAUGHAN, R., GLEESON, M., GREENHAFF, P.L., 2000, *Bioquímica do Exercício e do Treinamento*, São Paulo: Manole.
- MAZZEO, R.S., MARSHALL, P., 1989, "Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise", *Journal of Applied Physiology*, v. 67, n. 4, pp. 1319-1322.
- MCARDLE, W.D., KATCH, F.I., KATCH, V.L., 2006, *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- MCILROY, W.E., MAKI, B.E., 1995, "Early activation of arm muscles follows external perturbation of upright stance", *Neuroscience Letters*, v. 184, pp. 177-180.
- MCMENAMY, R.H., ONCLEY, J.L., 1958, "The specific binding of L-tryptophan to serum albumin", *Journal of Biological Chemistry*, v. 233, pp. 1436-1447.
- MELLO, R.G.T., 2003, *Mecanismo de Controle do Equilíbrio Postural Ortostático e Influência da Fadiga Muscular Localizada*, Tese de Mestrado, Programa de Engenharia Biomédica, COOPE/UFRJ, Rio de Janeiro.
- MELLO, R., OLIVEIRA, L.F., NADAL, J., 2004, "Efeitos da fadiga sobre o controle do equilíbrio postural ortostático por malha aberta e fechada", In: *Anais do III Congresso Latino-Americano de Engenharia Biomédica/XIX Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica IFMBE Proceedings*, v. 5, n. 1, pp. 1155-1158, João Pessoa - PB.
- MELLO, R.G.T., OLIVEIRA, L.F., NADAL, J., 2006a, "Detection of the Anaerobic Threshold by Surface Electromyography", In: *28th Annual International*

*Conference IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBS)*, New York City.

MELLO, R.G.T., OLIVEIRA, L.F., NADAL, J., 2006b, "Detecção do limiar de compensação respiratória por eletromiografia de superfície", In: *XX Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, São Pedro - SP.

MELLO, R.G.T., OLIVEIRA, L.F., NADAL, J., 2007a, "Anticipation mechanism in body sway control and effect of muscle fatigue", *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v. 17, pp. 739-746.

MELLO, R.G.T., OLIVEIRA, L.F., NADAL, J., 2007b, "Digital Butterworth filter for subtracting noise from low magnitude surface electromyogram", *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, v. 87, pp. 28-35.

MENESES, M.S., 1999, *Neuroanatomia Aplicada*, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

MERLETTI, R., LO CONTE, L.R., 1997, "Surface EMG signal processing during isometric contractions", *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v. 7, n. 4, pp. 241-250.

MERTON, P.A., 1954, "Voluntary strength and fatigue", *Journal of Physiology (Lond)*, v. 123, pp. 553-564.

MITCHELL, S., COLLINS, J.J., DE LUCA, C.J., BURROWS, A., LIPSITZ, L.A., 1995, "Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing", *Neuroscience Letter*, v. 197, n. 2, pp. 133-136.

MORASSO, P.G., BARATTO, L., CAPRA, R., SPADA, G., 1999, "Internal models in the control of posture", *Neural Networks*, v. 12, pp. 1173-1180.

MORASSO, P.G., SANGUINETI, V., 2002, "Ankle muscle stiffness alone cannot stabilize balance during quiet standing", *Journal of Neurophysiology*, v. 88, n. 4, pp. 2157-2162.

MORASSO, P.G., SCHIEPPATI, M., 1999, "Can muscle stiffness alone stabilize upright standing?", *Journal of Neurophysiology*, v. 83, pp. 1622-1626.

MORITANI, T., DEVRIES, H.A., 1978, "Reexamination of the relationship between the surface integrated electromyogram (IEMG) and force of isometric contraction", *American Journal of Physical Medicine*, v. 57, pp. 263-277.

MORITANI, T., MURO, M., KIJIMA, A., GAFFNEY, F.A., PARSONS, A., 1985, "Electromechanical changes during electrically induced and maximal voluntary contractions: surface and intramuscular EMG responses during sustained maximal voluntary contraction", *Experimental Neurology*, v. 88, pp. 484-499.

- MORITANI, T., MURO, M., NAGATA, A., 1986, "Intramuscular and surface electromyogram changes during muscle fatigue", *Journal of Applied Physiology*, v. 60, pp. 1179-1185.
- MURRAY, M.P., SEIREG, A., SCHOLZ, R.C., 1967, "Center of gravity, center of pressure, and supportive forces during human activities", *Journal of Applied Physiology*, v. 23, n. 6, pp. 831-838.
- NAGATA, A., MURO, M., MORITANI, T., YOSHIDA, T., 1981, "Anaerobic threshold determination by blood lactate and myoelectric signals", *The Japanese Journal of Physiology*, v. 31, pp. 585-597.
- NAIMARK, A., WASSERMAN, K., MCILROY M.B., 1964, "Continuous measurement of ventilatory exchange ratio during exercise", *Journal of Applied Physiology*, v. 19, n. 4, pp. 644-652.
- NAKAMURA, Y., SCHWARTZ, S., 1972, "The influence of hydrogen ion concentration on calcium binding and release by skeletal muscle sarcoplasmic reticulum", *Journal of General Physiology*, v. 59, pp. 22-32.
- NAKAMURA, Y., YAMAMOTO, Y., MURAOKA, I., 1993, "Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability", *Journal of Applied Physiology*, v. 74, n. 2, pp. 875-881.
- NARDONE, A., TARANTOLA, J., GALANTE, M., SCHIEPPATI, M., 1998, "Time course of stabilometric changes after a strenuous treadmill exercise", *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 79, pp. 920-924.
- NARDONE, A., TARANTOLA, J., GIORDANO, A., SCHIEPPATI, M., 1997, "Fatigue effects on body balance", *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, v. 105, pp. 309-320.
- NARICI, M.V., BINZONI, T., HILTBRAND, E., FASEL, J., TERRIER, F., CERRETELLI, P., 1996, "In vivo human gastrocnemius architecture with changing joint angle at rest and during graded isometric contraction", *Journal of Physiology*, v. 496, pp. 287-297.
- NEWSHOLME, E.A., 1986, "Application of knowledge of metabolic integration to the problem of metabolic limitations in middle distance and marathon running", *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 128, pp. 93-97.
- NIELSEN, H.B., CLEMMESSEN, J.O., SKAK, C., OTT, P., SECHER, N.H., 2002, "Attenuated hepatosplanchnic uptake of lactate during intense exercise in humans", *Journal of Applied Physiology*, v. 92, pp. 1677-1683.

- NIELSEN, O.B., PAOLI, F., OVERGAARD, K., 2001, "Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle", *Journal of Physiology*, v. 536.1, pp. 161-166.
- NORDLUND, M.M., THORSTENSSON, A., GRESSWELL, G., 2004, "Central and peripheral contributions to fatigue in relation to level of activation during repeated maximal voluntary isometric plantar flexions", *Journal of Applied Physiology*, v. 96, pp. 218-225.
- NOVITSKY, S., SEGAL, K.R., CHATR-ARYAMONTRI, B., GUVAKOV, D., KATCH, V.L., 1995, "Validity of a new portable indirect calorimeter: the AeroSport TEEM 100", *European Journal of Applied Physiology*, v. 70, pp. 462-467.
- NYBO, L., SECHER, N.H., 2004, "Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise", *Progress in Neurobiology*, v. 72, pp. 223-261.
- OLIVEIRA, L.F., 1996, *Análise Quantitativa de Sinais Estabilométricos na Avaliação do Equilíbrio de Gestantes*, Tese de doutorado, Programa de Engenharia Biomédica, COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro.
- OLIVEIRA, L.F., SIMPSON, D.M., NADAL, J., 1996, "Calculation of area of stabilometric signals using principal component analysis", *Physiological Measurements*, v. 17, pp. 305-312.
- OMIYA, K., ITOH, H., HARADA, N., MAEDA, T., TAJIMA, A., OIKAWA, K., KOIKE, A., AIZAWA, T., FU, L.T., OSADA, N., 2004, "Relationship between double product break point, lactate threshold, and ventilatory threshold in cardiac patients", *European Journal of Applied Physiology*, v. 91, pp. 224-229.
- ORR, G.W., GREEN, H.J., HUGHSON, R.L., BENNETT, G.W., 1982, "A computer linear regression model to determine ventilatory anaerobic threshold", *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environment and Exercise Physiology*, v. 52, n. 5, pp. 1349-1352.
- PAUL, L.M., WOOD, L., MACLAREN, W., 2001, "The effect of exercise on gait and balance in patients with chronic fatigue syndrome", *Gait and Posture*, v. 14, pp. 19-27.
- PERRIN, P., LESTIENNE, F., 1998, *Mecanismos do Equilíbrio Humano: Exploração Funcional, Aplicação ao Esporte e à Reeducação*, São Paulo: Andrei.
- PERRIN, P., SCHNEIDER, D., DEVITERNE, D., PERROT, C., CONSTANTINESCU, L., 1998, "Training improves the adaptation to changing visual conditions in maintaining human posture control in a test of sinusoidal oscillation of the support", *Neuroscience Letters*, v. 245, pp. 155-158.

- PETERKA, R.J., 2000, "Postural control model interpretation of stabilogram diffusion analysis", *Biological Cybernetics*, v. 82, pp. 335-343.
- PETERKA, R.J., 2002, "Sensorimotor integration in human postural control", *Journal of Neurophysiology*, v. 88, pp. 1097-1118.
- PETERKA, R.J., 2003, "Simplifying the complexities of maintaining balance", *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*, v. 22, pp. 63-68.
- PETROFSKY, J.S., 1979, "Frequency and amplitude analysis of the EMG during exercise on the bicycle ergometer", *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, v. 41, pp. 1-15.
- PORTNOY, H., MORIN, F., 1956, "Electromyographic study of postural muscles in various positions and movements", *The American Journal of Physiology*, v. 186, pp. 122-126.
- PRIETO, T.E., MYKLEBUST, J.B., HOFFMANN, R.G., LOVETT, E.G., MYKLEBUST, B.M., 1996, "Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults", *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, v. 43, n. 9, pp. 956-966.
- RASCH, P.J., 1991, *Cinesiologia e Anatomia Aplicada*, 7 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- RAYMAKERS, J.A., SAMSON, M.M., VERHAAR, H.J.J., 2005, "The assessment of body sway and the choice of the stability parameters", *Gait and Posture*, v. 21, pp. 48-58.
- REDFERN, M.S., YARDLEY, L., BRONSTEIN, A.M., 2001, "Visual influences on balance", *Anxiety Disorders*, v. 15, pp. 81-94.
- RIBEIRO, J.P., 1995, "Limiares metabólicos e ventilatórios durante o exercício. Aspectos fisiológicos e metodológicos", *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 64, n. 2, pp. 171-181.
- RIBEIRO, J.P., YANG, J., ADAMS, R.P., KUCA, B., KNUTTEN, H.G., 1986, "Effect of different incremental exercise protocols on the determination of lactate and ventilatory thresholds", *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v. 19, pp. 109-117.
- RILEY, M.A., WONG, S., MITRA, S., 1997, "Common effects of touch and vision on postural parameters", *Experimental Brain Research*, v. 117, pp. 165-170.
- ROBERGS, R.A., 2001, "Exercise-induced metabolic acidosis: where do the protons come from?", *Sportscience*, v. 5, n. 2, pp. 1-20.

- ROBERGS, R.A., GHIASVAND, F., PARKER, D., 2004, "Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis", *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, v. 287, pp. R502-R516.
- ROBERGS, R.A., ROBERTS, S.O., 1996, *Exercise Physiology: Exercise, Performance, and Clinical Applications*, New York: McGraw-Hill.
- ROUGIER, P., 1999, "Automatic determination of the transition between successive control mechanisms in upright stance assessed by modelling of the centre of pressure", *Archives of Physiology and Biochemistry*, v. 107, n. 1, pp. 35-42.
- ROUGIER, P., CARON, O., 2000, "Center of gravity motions and ankle joint stiffness control in upright undisturbed stance modeled through a fractional Brownian motion framework", *Journal of Motor Behavior*, v. 32, n. 4, pp. 405-413.
- SAHLIN, K., 1978, "Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle in man", *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 455, pp. 1-56.
- SANTOS, E.L., GIANNELLA-NETO, A., 2004, "Comparison of computerized methods for detecting the ventilatory thresholds", *European Journal of Applied Physiology*, v. 93, pp. 315-324.
- SCHIEPPATI, M., NARDONE, A., SCHMID, M., 2003, "Neck muscle fatigue affects postural control in man", *Neuroscience*, v. 121, pp. 277-285.
- SHEFFIELD, F.J., GERSTEN, J.W., MASTELLONE, A.F., 1956, "Electromyographic study of the muscles of the foot in normal walking", *American Journal of Physical Medicine*, v. 35, pp. 223-236.
- SHIAVI, R., 1999, *Introduction to Applied Statistical Signal Analysis*, San Diego: Academic Press.
- SHUMWAY-COOK, A., WOOLLACOTT, M., 1995, *Motor Control: Theory and Practical Applications*, Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins.
- SILVA, P.J.G., 2005, *A Visão no Controle Postural Ortostático: o Quociente de Romberg e a Velocidade do Sinal Estabilométrico*, Tese de Mestrado, Programa de Engenharia Biomédica, COOPE/UFRJ, Rio de Janeiro.
- SILVA, P.J.G., INFANTOSI, A.F.C., NADAL, J., 2006, "O quociente de Romberg da Velocidade do Centro de Pressão no Controle Postural Ortostático", In: *XX Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, São Pedro – SP, pp. 286-289.
- SKINNER, H.B., WYATT, M.P., HODGDON, J.A., CONARD, D.W., BARRACK, R.L., 1986, "Effect of fatigue on joint position sense of the knee", *Journal of Orthopaedic Research*, v. 4, n. 1, pp. 112-118.

- SMITH, L.K., WEISS, E.L., LEHMKUHL, L.D., 1997, *Cinesiologia Clínica de Brunnstrom*, São Paulo: Manole.
- SPRIET, L.L., SODERLUND, K., BERGSTROM, M., HULTMAN, E., 1987, "Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men", *Journal of Applied Physiology*, v. 62, n. 2, pp. 616-621.
- STAINSBY, W.N., SUMNERS, C., ANDREW, G.M., 1984, "Plasma catecholamines and their effect on blood lactate and muscle lactate output", *Journal of Applied Physiology*, v. 57, pp. 321-325.
- STAPLEY, P.J., BERETTA, M.V., TOFFOLA, E.D., SCHIEPPATI, M., 2006, "Neck muscle fatigue and postural control in patients with whiplash injury", *Clinical Neurophysiology*, v. 117, pp. 610-622.
- SVEDAHL, K., MACINTOSH, B.R., 2003, "Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement", *Canadian Journal of Applied Physiology*, v. 28, n. 2, pp. 299-323.
- TARANTOLA, J., NARDONE, A., TACCHINI, E., SCHIEPPATI, M., 1997, "Human stance stability improves with the repetition of the task: effect of foot position and visual condition", *Neuroscience Letters*, v. 228, pp. 75-78.
- TAYLOR, A.D., BRONKS, R., 1994, "Electromyographic correlates of the transition from aerobic to anaerobic metabolism in treadmill running", *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, v. 69, pp. 508-515.
- TAYLOR, A.D., BRONKS, R., BRYANT, A.L., 1997, "The relationship between electromyography and work intensity revisited: A brief review with references to lacticacidosis and hyperammonia", *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, v. 37, pp. 387-398.
- TOKITA, T., TAKAGI, K., ITO, Y., 1987, "Analysis of the vestibulo-spinal system with a five-dimensional feedback model", *Acta Otolaryngologica*, v. 104, n. 3-4, pp. 322-327.
- TRIVEDI, B., DANFORTH, W.H., 1966, "Effect of pH on the kinetics of frog muscle phosphofructokinase", *Journal of Biological Chemistry*, v. 241, n. 17, pp. 4110-4112.
- VACHON, J.A., BASSETT, D.R., CLARKE, S., 1999, "Validity of the heart rate deflection point as a predictor of lactate threshold during running", *Journal of Applied Physiology*, v. 87, n. 1, pp. 452-459.
- VAN HALL, G., 2000, "Lactate as a fuel for mitochondrial respiration", *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 168, pp. 643-656.

- VIITASALO, J.T., LUHTANEN, P., RAHKILA, P., RUSKO, H., 1985, "Electromyographic activity related to aerobic and anaerobic threshold in ergometer bicycling", *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 124, pp. 287-293.
- VUILLERME, N., NOUGIER, V., 2003, "Effect of light finger touch on postural sway after lower-limb muscular fatigue", *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 84, pp 1560-1563.
- VUILLERME, N., NOUGIER, V., PRIEUR, J.M., 2001a, "Can vision compensate for a lower limbs muscular fatigue for controlling posture in humans?", *Neuroscience Letters*, v. 308, pp. 103-106.
- VUILLERME, N., NOUGIER, V., TEASDALE, N., 2002c, "Effects of lower limbs muscular fatigue on anticipatory postural adjustments during arm motions in humans", *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, v. 42, n. 3, pp. 289-294.
- VUILLERME, N., DANION, F., FORESTIER, N., NOUGIER, V., 2002a, "Postural sway under muscle vibration and muscle fatigue in humans", *Neuroscience Letters*, v. 333, pp. 131-135.
- VUILLERME, N., DANION, F., MARIN, L., BOYADJIAN, A., PRIEUR, J.M., WEISE, I., NOUGIER, V., 2001c, "The effect of expertise in gymnastics on postural control", *Neuroscience Letters*, v. 303, pp. 83-86.
- VUILLERME, N., FORESTIER, N., NOUGIER, V., 2002b, "Attentional demands and postural sway: the effect of the calf muscles fatigue", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 34, n. 12, pp. 1907-1912.
- VUILLERME, N., SPORBERT, C., PINSULT, N., 2009, "Postural adaptation to unilateral hip muscle fatigue during human bipedal standing", *Gait and Posture*, v. 30, pp. 122-125.
- VUILLERME, N., TEASDALE, N., NOUGIER, V., 2001b, "The effect of expertise in gymnastics on proprioceptive sensory integration in human subjects", *Neuroscience Letters*, v. 311, pp. 73-76.
- WADA, M., SUNAGA, N., NAGAI, M., 2001, "Anxiety affects the postural sway of the antero-posterior axis in college students", *Neuroscience Letters*, v. 302, pp. 157-159.
- WASSERMAN, K., 2002, "Exercise gas exchange, breath-by-breath", *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 165, n. 3, pp. 325-326.
- WASSERMAN, K., MCILROY, M.B., 1964, "Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise", *American Journal of Cardiology*, v. 14, pp. 844-852.



- WASSERMAN, K., VAN KESSEL, A.L., BURTON, G.G., 1967, "Interaction of physiological mechanisms during exercise", *Journal of Applied Physiology*, v. 22, n. 1, pp. 71-85.
- WASSERMAN, K., WHIPP, B.J., 1975, "Exercise physiology in health and disease", *The American Review of Respiratory Disease*, v. 112, pp. 219-249.
- WASSERMAN, K., WHIPP, B.J., KOYAL, S.N., BEAVER, W.L., 1973, "Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise", *Journal of Applied Physiology*, v. 35, n. 2, pp. 236-243.
- WESTERBLAD, H., ALLEN, D.G., LÄNNERGRÉN, J., 2002, "Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause?", *News in Physiological Sciences*, v. 17, pp. 17-21.
- WHEATLEY, M.D., JAHNKE, W.D., 1951, "Electromyographic study of the superficial thigh and hip muscles in normal individuals", *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 32, pp. 508-515.
- WHIPP, B.J., DAVIS J.A., TORRES, F., WASSERMAN, K., 1981, "A test to determine parameters of aerobic function during exercise", *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environment and Exercise Physiology*, v. 50, n. 1, pp. 217-221.
- WHIPP, B.J., WASSERMAN, K., 1972, "Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant load work", *Journal of Applied Physiology*, v. 33, pp. 351-356.
- WINTER, D.A., 1990, *Biomechanics and Motor Control of Human Movement*, 2nd ed., New York: John Wiley & Sons.
- WINTER, D.A., PATLA, A.E., PRINCE, F., ISHAC, M., GIELO-PERCZAK, K., 1998, "Stiffness control of balance in quiet standing", *Journal of Neurophysiology*, v. 80, pp. 1211-1221.
- WINTER, D.A., PATLA, A.E., RIETDYK, S., ISHAC, M.G., 2001, "Ankle muscle stiffness in the control of balance during quiet standing", *Journal of Neurophysiology*, v. 85, pp. 2630-2633.
- YAGGIE, J.A., MCGREGOR, S.J., 2002, "Effects of isokinetic ankle fatigue on the maintenance of balance and postural limits", *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 83, n. 2, pp. 224-228.
- YAMAMOTO, Y., HUGHSON, R.L., PETERSON, J.C., 1991, "Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis", *Journal of Applied Physiology*, v. 71, n. 3, pp. 1136-1142.

YUAN, Y., CHAN, K-M., 2004, "A longitudinal study on the ammonia threshold in junior cyclists", *British Journal of Sports Medicine*, v. 38, pp. 115-119.

ZATSIORSKY, V.M., DUARTE, M., 1999, "Instant equilibrium point and its migration in standing tasks: rambling and trembling components of the stabilogram", *Motor Control*, v. 3, pp. 28-38.

## ANEXO A

### APROVAÇÃO DO PROJETO DE PESQUISA PELO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO HOSPITAL CLEMENTINO FRAGA FILHO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

#### Andamento do projeto - CAAE - 0013.0.197.000-05

##### Título do Projeto de Pesquisa

Efeito da Fadiga Central e Periférica no Controle do Equilíbrio Postural

Situação	Data Inicial no CEP	Data Final no CEP	Data Inicial na CONEP	Data Final na CONEP
Aprovado no CEP	01/04/2005 00:00:00	01/04/2005 00:00:00	01/04/2005 00:00:00	01/04/2005 00:00:00

Descrição	Data	Documento	Nº do Doc	Origem
2 - Recebimento de Protocolo pelo CEP (Check-List)	03/02/2005 11:02:20	Folha de Rosto	0013.0.197.000-05	CEP
1 - Envio da Folha de Rosto pela Internet	14/01/2005 15:35:43	Folha de Rosto	FR-55408	Pesquisador
3 - Protocolo Aprovado no CEP	01/04/2005 11:34:45	Folha de Rosto	091/05	CEP

## ANEXO B

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA PARTICIPAÇÃO EM PESQUISA CIENTÍFICA

Você está sendo convidado a participar de um estudo intitulado **“Efeito da fadiga central e periférica no controle do equilíbrio postural”**.

O objetivo desta pesquisa é identificar padrões de equilíbrio consequentes da fadiga central ou periférica. Entende-se por fadiga central aquela de origem no sistema nervoso central (encéfalo ou medula espinhal), ao passo que a periférica tem origem em qualquer local fora do sistema nervoso central, por exemplo, no músculo esquelético. A identificação do local específico da fadiga a partir de um método versátil e não-invasivo terá grande importância tanto na prática clínica quanto no meio desportivo.

O estudo consiste em dois dias de teste, com um intervalo de dois dias a uma semana entre os mesmos. Primeiramente, será feito um teste de esforço em uma bicicleta estacionária com carga progressiva até a máxima intensidade suportada, para encontrar o limiar anaeróbio de cada indivíduo. O limiar anaeróbio corresponde a uma intensidade do exercício na qual há transição entre a predominância aeróbia e anaeróbia. Neste teste, o voluntário irá respirar pela boca através de um instrumento chamado pneumotacômetro, para que os gases oriundos da respiração sejam monitorados. Além disto, serão colocados eletrodos sobre a pele para registro do eletrocardiograma e de sinais elétricos da musculatura adjacente (eletromiografia). Todos os registros aqui citados são não-invasivos, indolores e não representarão desconforto adicional ao teste de esforço. Antes e após este exercício, será retirada uma gota de sangue do lóbulo da orelha, com o propósito de dosagem de lactato, que será utilizado como indicador de fadiga periférica. Além disso, também antes e depois do esforço, os voluntários serão submetidos a um exame de equilíbrio postural sobre uma plataforma de força, e, novamente serão colocados eletrodos sobre a pele para a eletromiografia.

No segundo dia de teste, os voluntários irão pedalar sobre a mesma bicicleta, com intensidade moderada, porém com duração de 75 min. Igualmente, antes e após este teste serão feitos o exame de equilíbrio postural e a extração de uma gota de sangue, juntamente com a monitoração dos sinais elétricos musculares.

Antes dos testes de esforço, deverá ser preenchido um questionário completo que avalia o histórico médico do voluntário, além de questionamento verbal sobre saúde e as respostas fornecidas no questionário. Admitindo que o indivíduo está apto para realizar o exercício até a exaustão, ocorrerá a preparação para o teste. Durante os testes de esforço, haverá percepções de aumento de fadiga muscular e deve haver um aumento da dificuldade para inspirar ou expirar, sendo estas respostas normais às demandas do teste de esforço. O teste poderá ser finalizado por decisão do avaliado, quando o eletrocardiograma não funcionar corretamente ou se os eventos durante o teste indicarem riscos aumentados para a função cardíaca e para a vida do sujeito. Entretanto, quanto mais tempo de exercício, mais próximo do esforço máximo real se chegará e melhor será o teste para a obtenção das informações desejadas.

A realização de um teste de esforço não elimina o risco. Contudo, todos os esforços são realizados para a minimização destes riscos através de questões e avaliações pré-testes e do uso de pessoal apropriadamente treinado e qualificado. Além disso, a probabilidade de ocorrência de complicações é extremamente baixa (< 1 morte em 10.000 testes para indivíduos com alto risco para doenças cardíacas) e os procedimentos pré-teste e a avaliação do eletrocardiograma durante o exercício auxiliam na detecção de eventos. Logo, o exercício pode ser interrompido antes de os eventos progredirem.

Estão garantidas todas as informações que você queira, antes, durante e depois do estudo. A sua participação é voluntária e você tem a liberdade de recusar participar, ou se aceitar, desistir a qualquer momento, sem prejuízo de qualquer tipo.

As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos envolvidos na pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a confidencialidade seja mantida. O pesquisador responsável assume a responsabilidade de dar assistência integral às complicações e danos decorrentes dos testes, se houver. Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa (relacionadas aos testes e à instrumentação) não são da responsabilidade do participante. Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro.

Rio de Janeiro, \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_. Eu, \_\_\_\_\_ li o texto acima e compreendi a natureza e o objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão, e sei que qualquer problema relacionado será livre de custos para mim. Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo,

Assinatura do voluntário \_\_\_\_\_

Assinatura \_\_\_\_\_ do \_\_\_\_\_ pesquisador responsável \_\_\_\_\_

Para maiores esclarecimentos, o voluntário está convidado a contactar o pesquisador responsável: Roger Gomes Tavares de Mello, tel. 9372-8759 ou e-mail roger@peb.ufrj.br

## ANEXO C

### SINAIS DE TROCAS GASOSAS VENTILATÓRIAS DE CADA SUJEITO DA AMOSTRA

A ordem das figuras é a mesma da Tabela III.1 e da Tabela III.2 que apresentam a antropometria e as características fisiológicas da amostra.

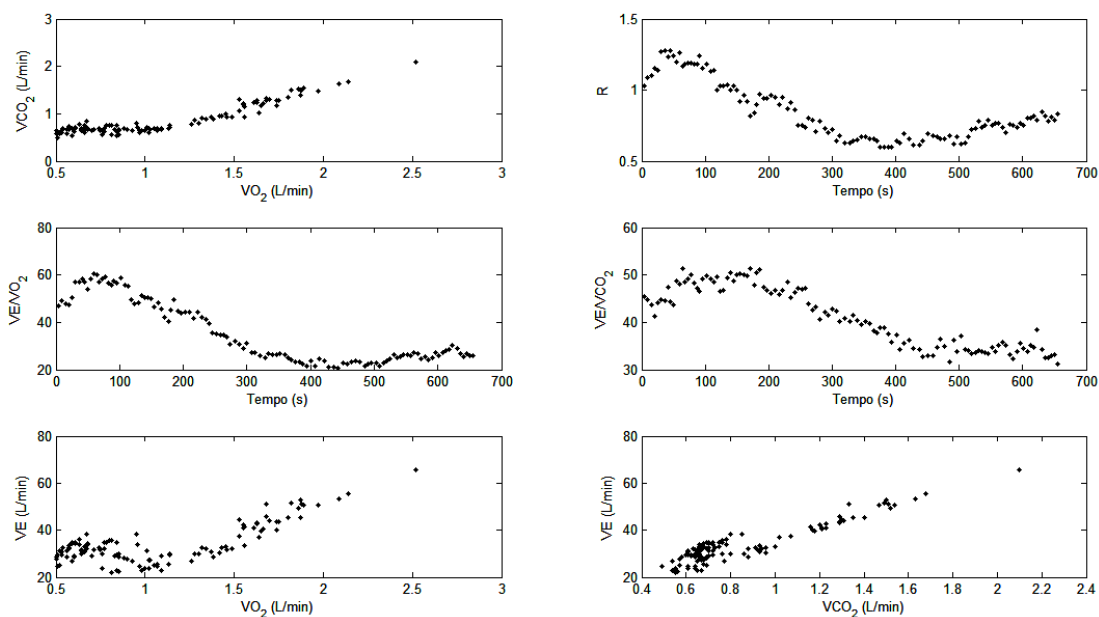


Figura C.1

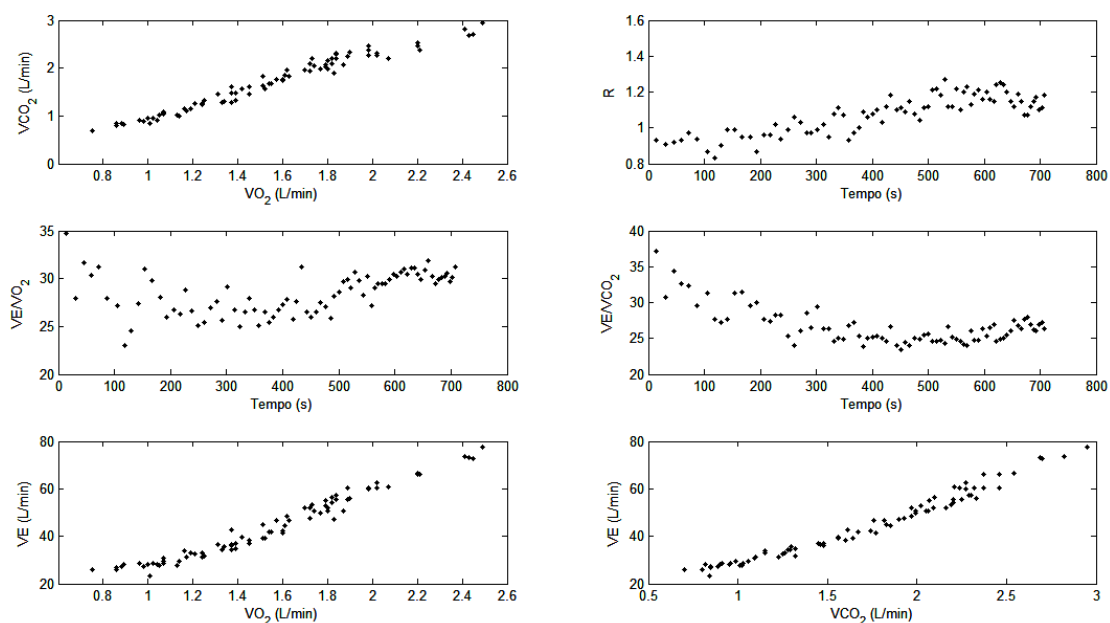


Figura C.2

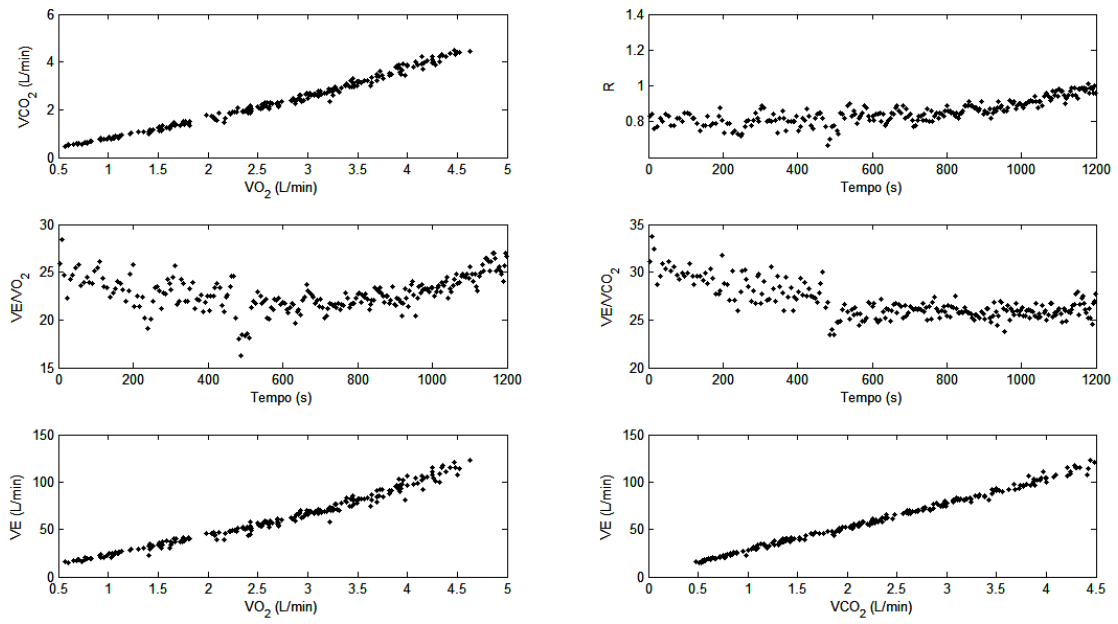


Figura C.3

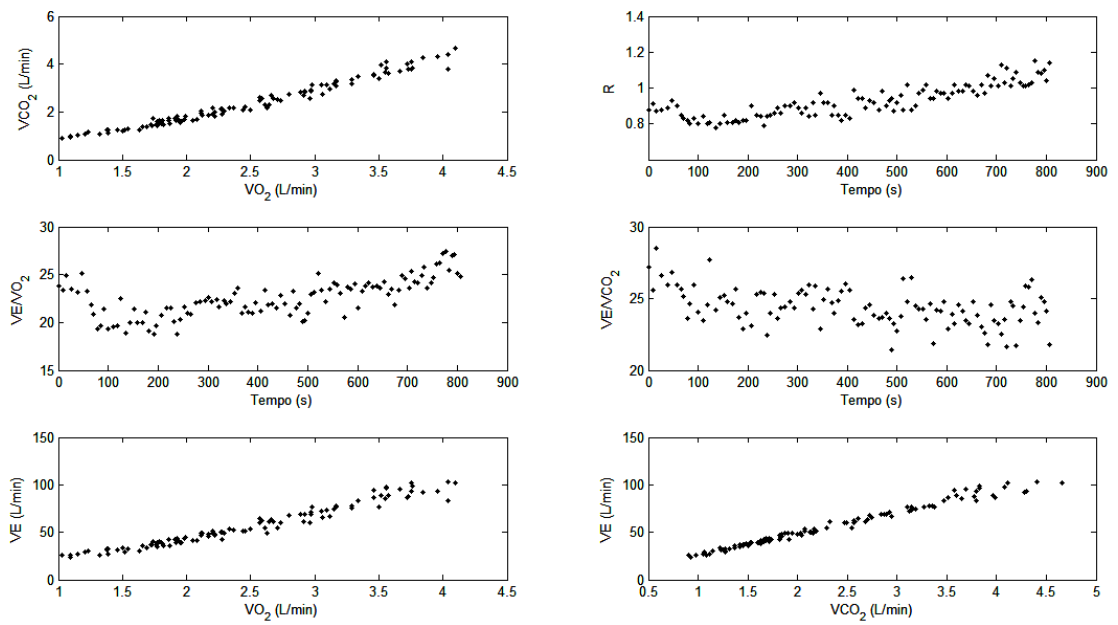


Figura C.4

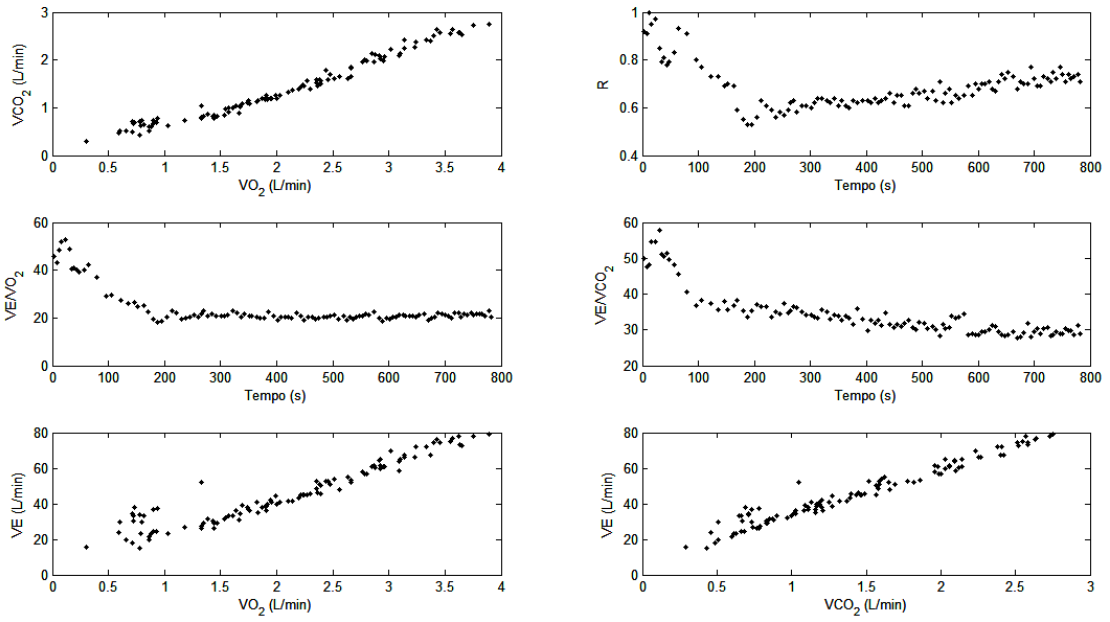


Figura C.5

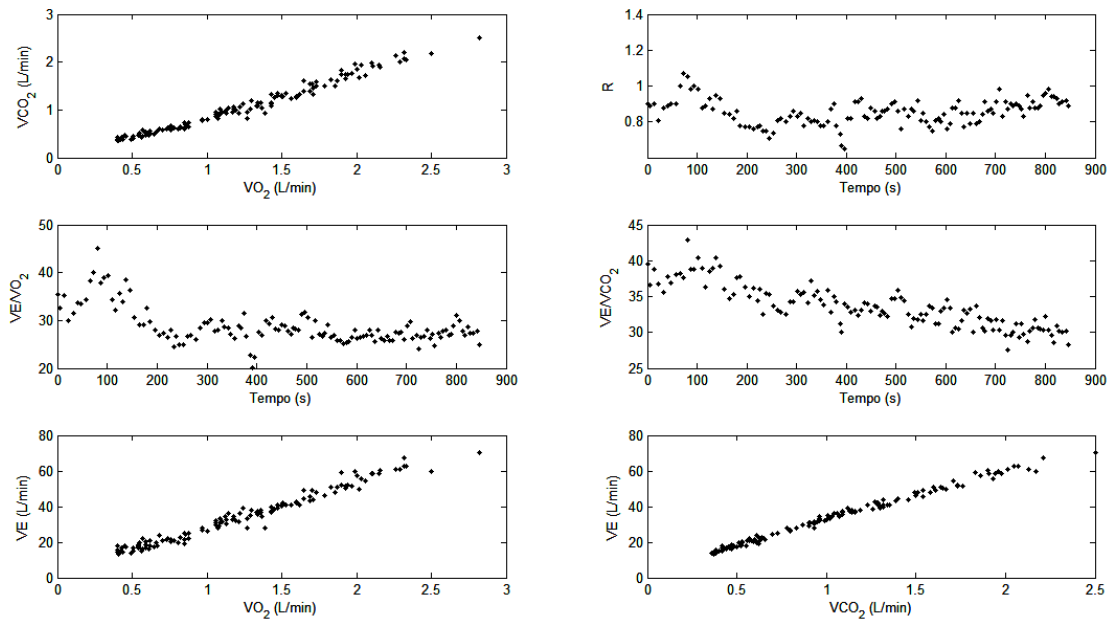


Figura C.6



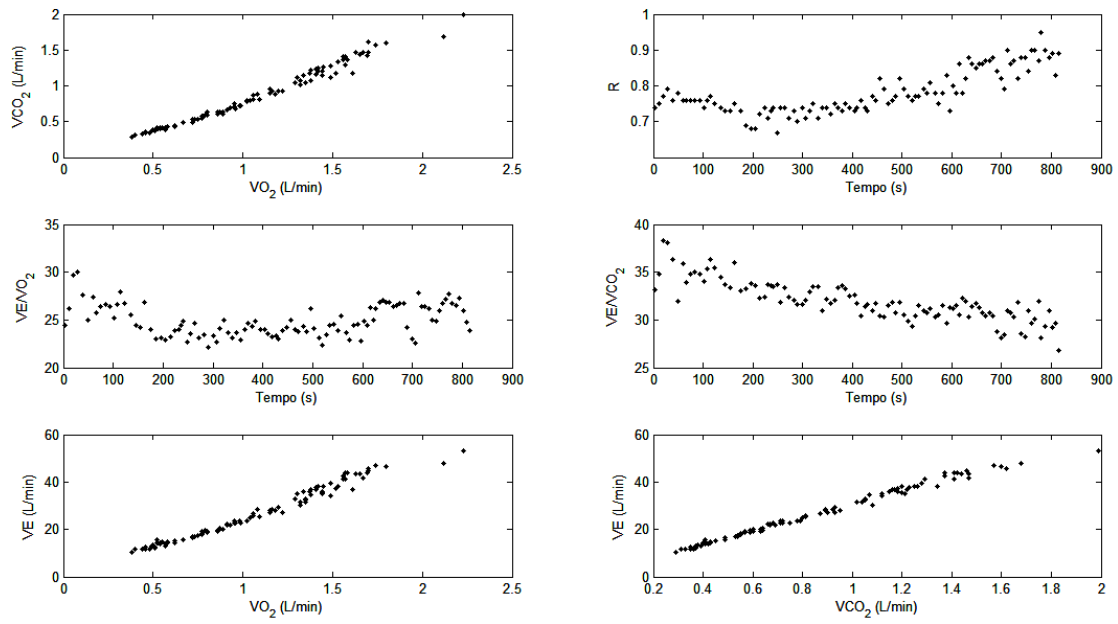


Figura C.7

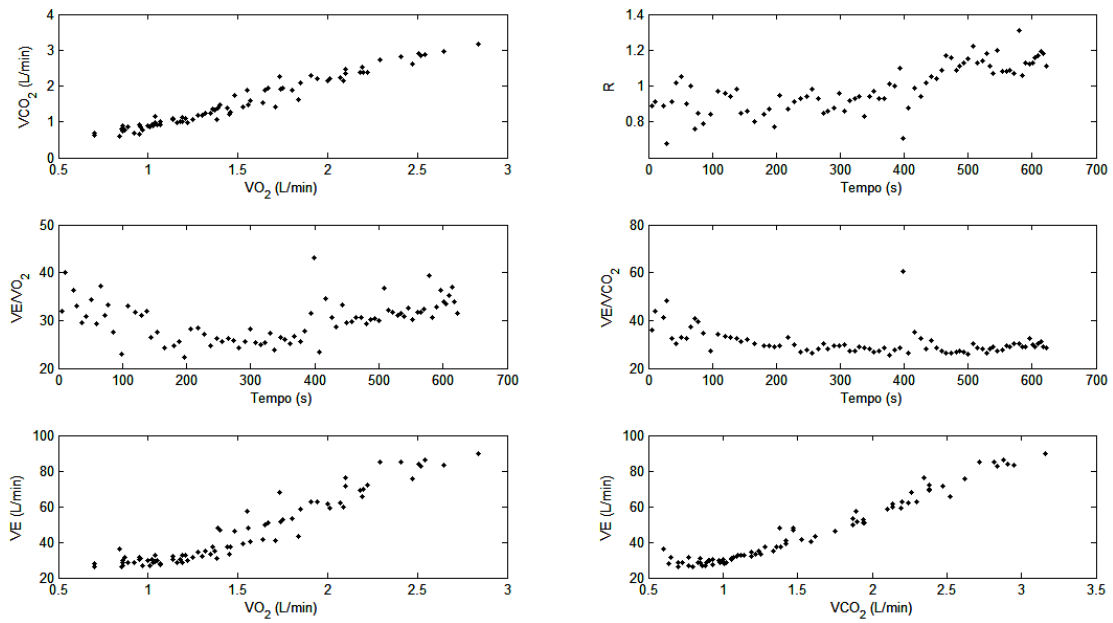


Figura C.8

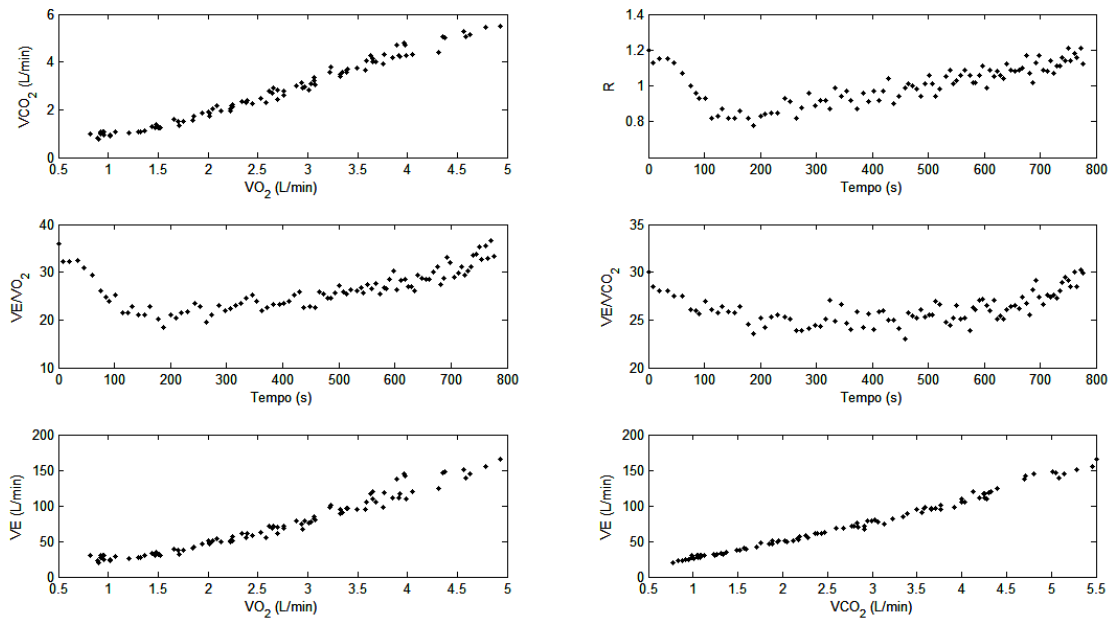


Figura C.9

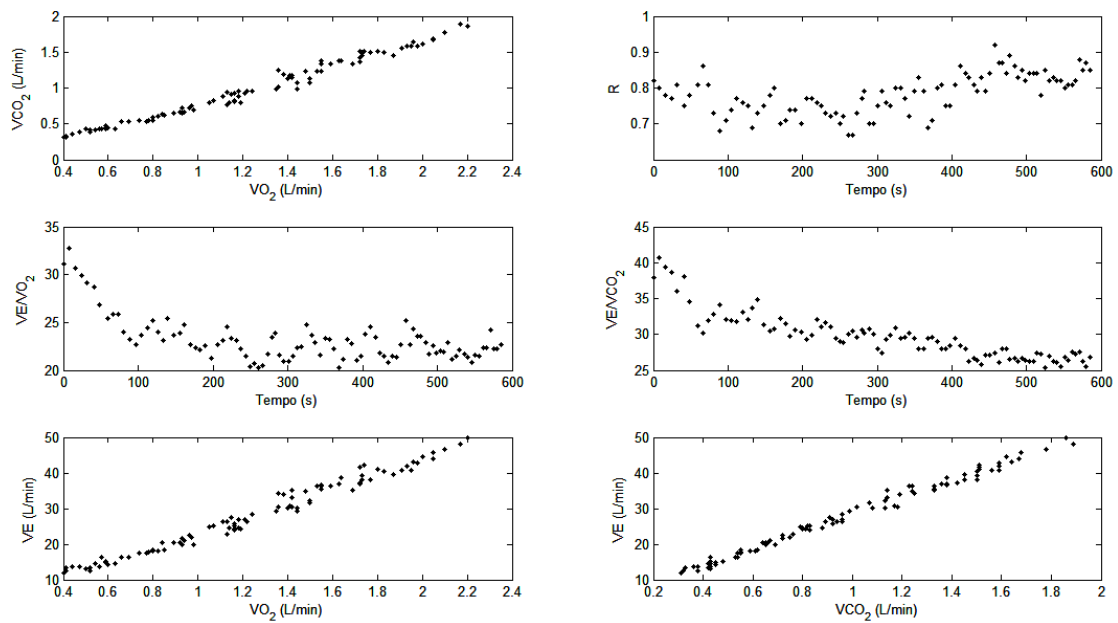


Figura C.10

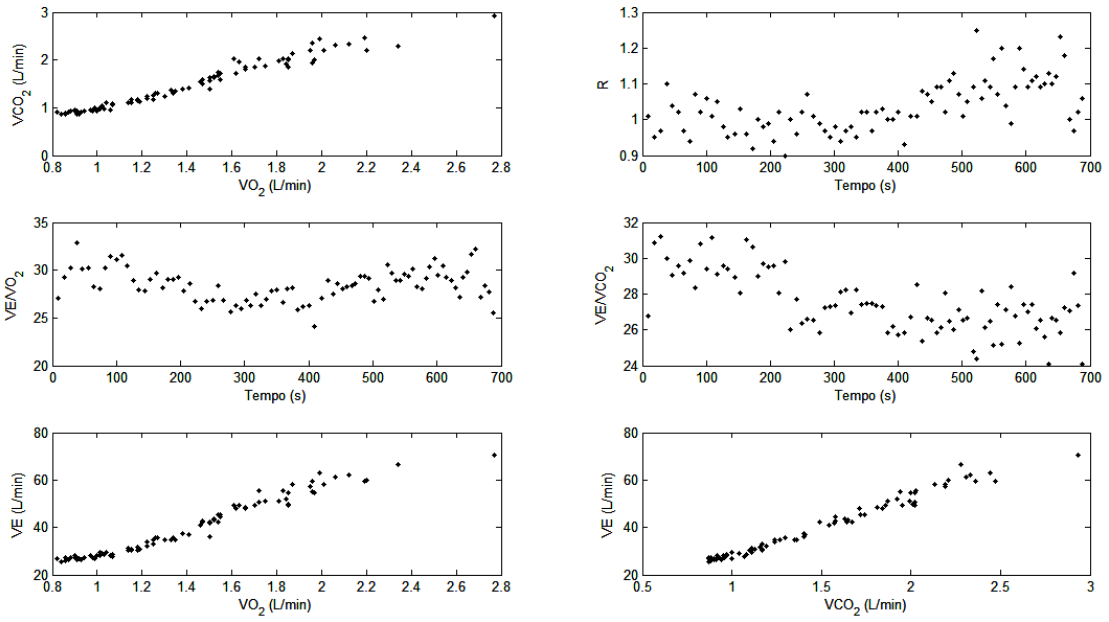


Figura C.11

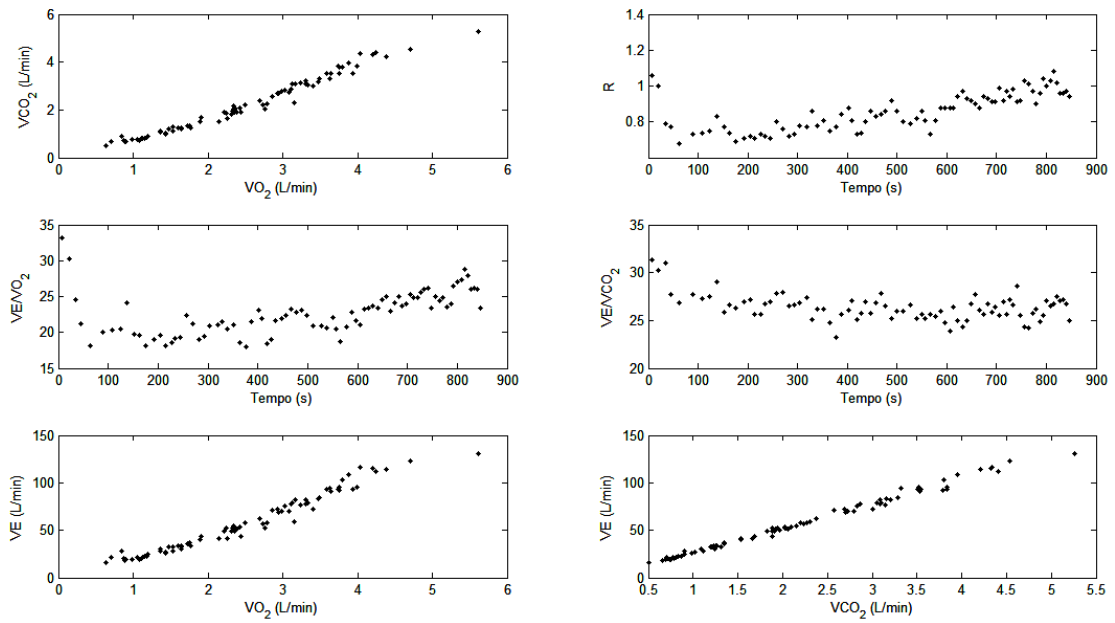


Figura C.12

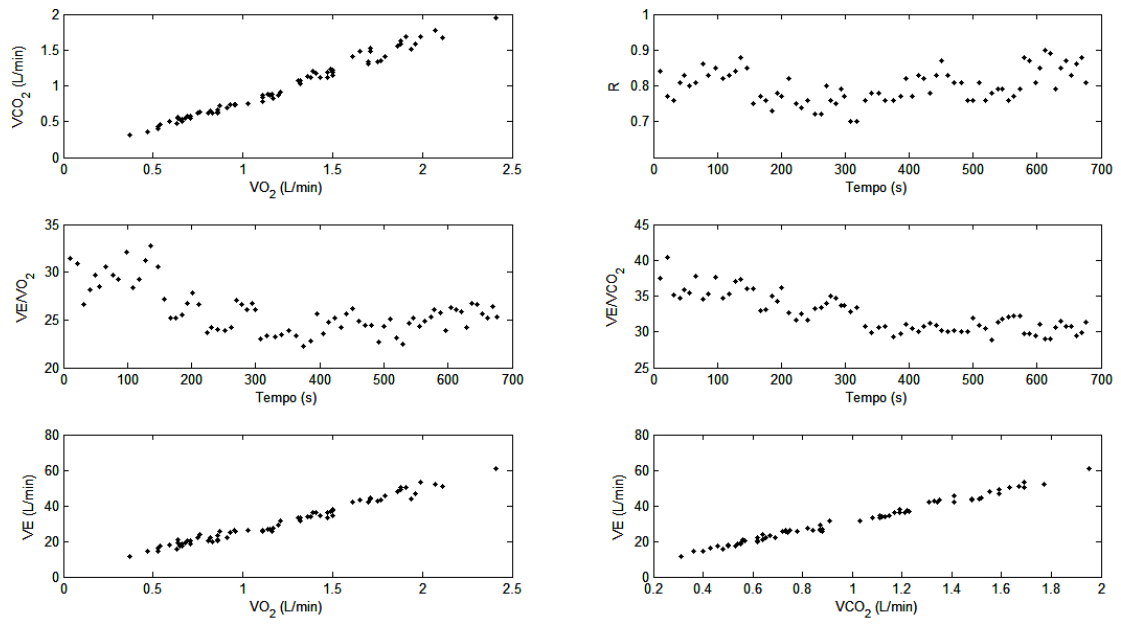


Figura C.13

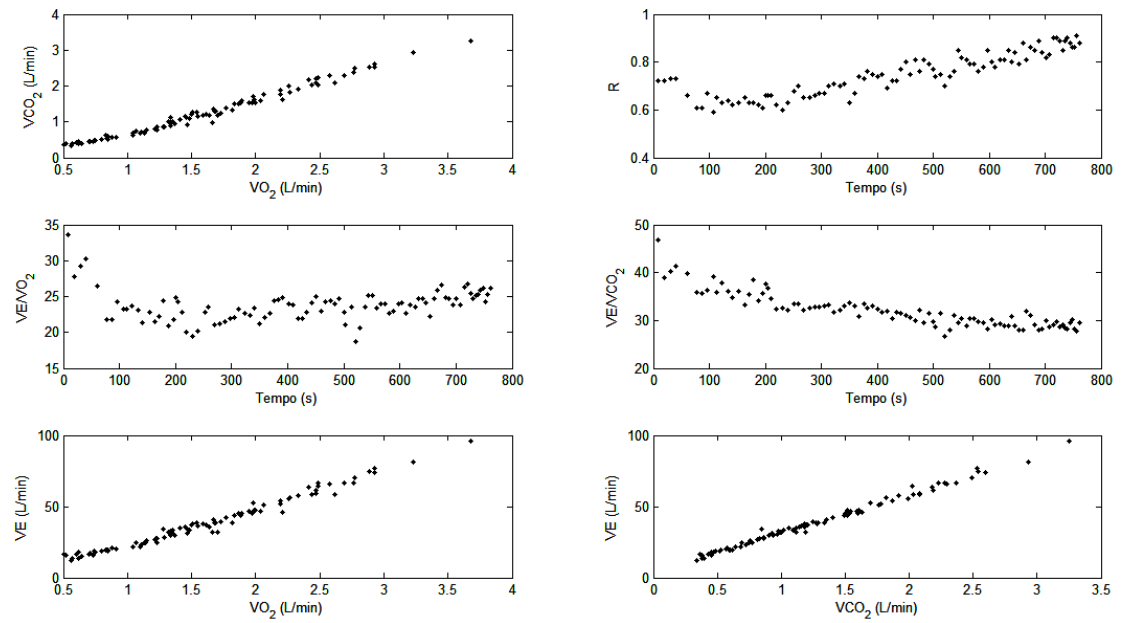


Figura C.14

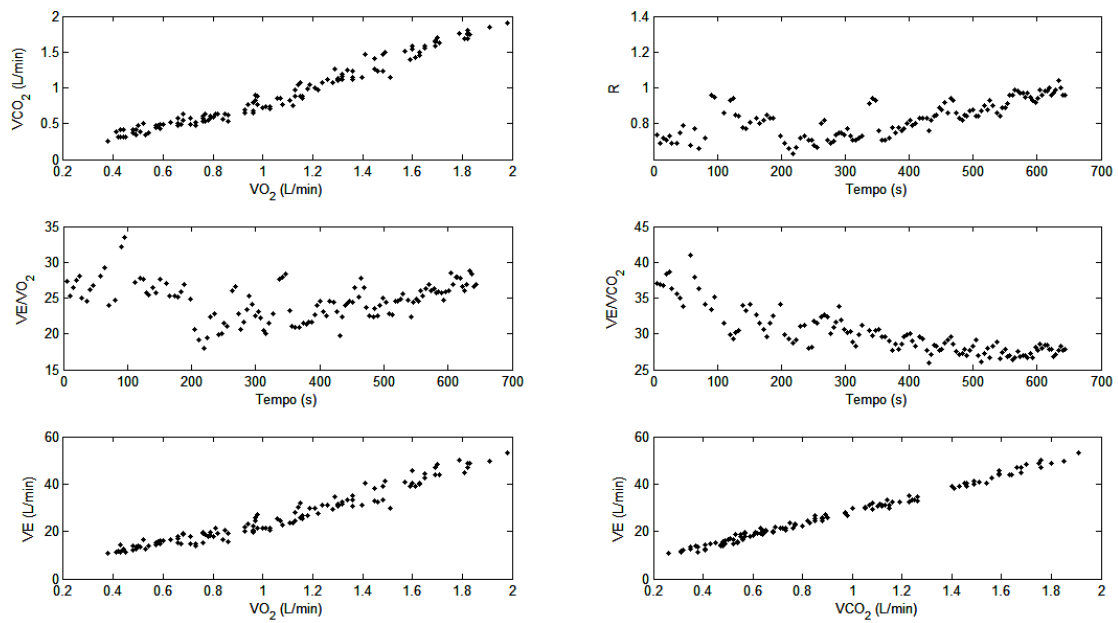


Figura C.15

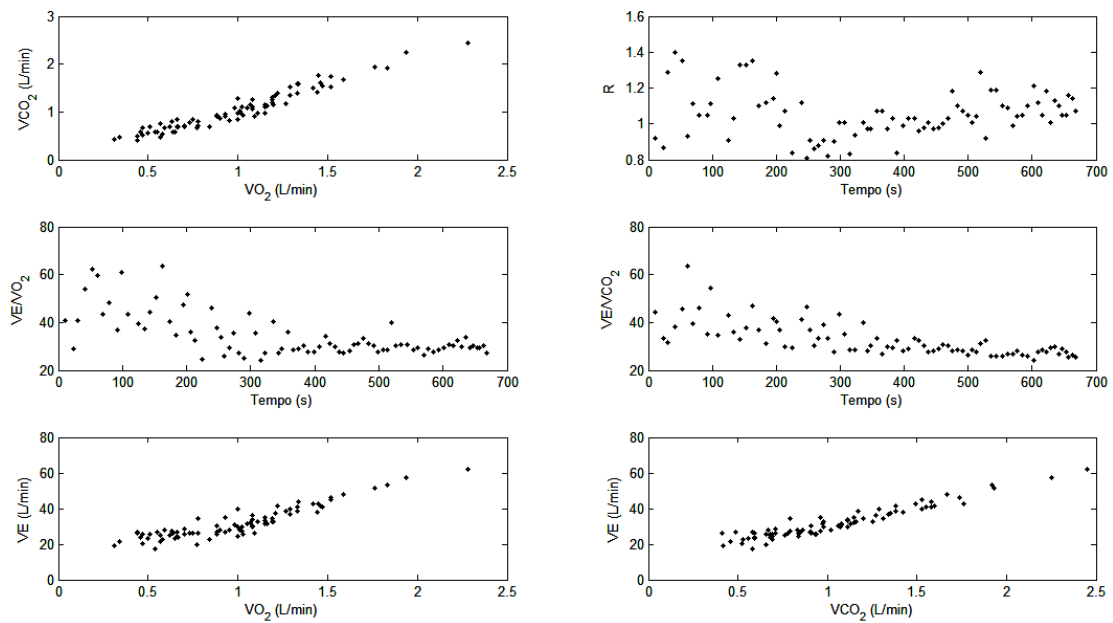


Figura C.16

**ANEXO D**  
**TABELAS DOS RESULTADOS DOS PARÂMETROS**  
**ESTABILOMÉTRICOS CLÁSSICOS**

**Tabela D.1 – Parâmetros estabilométricos clássicos referentes à condição de olhos abertos antes da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	xdes (mm)	ydes (mm)	xvel (mm/s)	yvel (mm/s)	área (mm <sup>2</sup> )
1	5,49	3,64	10,35	8,74	53,19
2	4,73	7,04	10,01	8,85	100,76
3	5,11	3,36	9,34	7,97	47,11
4	5,75	4,83	9,48	8,05	82,51
5	5,33	4,54	11,31	9,27	69,36
6	4,46	3,50	10,70	10,32	40,69
7	3,84	2,91	10,18	10,06	33,54
8	4,72	4,77	9,79	8,60	67,00
9	4,01	3,34	10,50	8,82	39,67
10	4,96	3,90	8,21	7,59	56,66
11	4,76	3,52	10,68	7,46	50,31
12	3,91	3,01	10,75	8,67	35,89
13	4,63	4,42	10,36	8,62	58,67
14	3,97	2,70	11,47	8,06	31,45
15	5,30	3,56	12,50	8,37	55,24
16	4,86	4,43	7,90	7,64	60,21
$\bar{x}$	4,74	3,97	10,22	8,57	55,14
$s$	0,58	1,05	1,15	0,82	18,53

**Tabela D.2 – Parâmetros estabilométricos clássicos referentes à condição de olhos fechados antes da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	xdes (mm)	ydes (mm)	xvel (mm/s)	yvel (mm/s)	área (mm <sup>2</sup> )
1	6,01	5,86	12,55	10,38	102,07
2	6,18	5,93	13,43	11,23	105,50
3	4,80	4,23	11,97	10,94	60,94
4	6,27	4,46	11,20	8,44	83,62
5	5,71	4,99	14,81	11,08	83,16
6	7,03	5,63	19,50	19,95	117,47
7	4,10	3,91	12,29	13,14	48,13
8	6,88	5,71	12,85	11,02	106,90
9	5,50	5,11	13,90	13,11	80,93
10	6,48	5,37	10,74	9,27	100,80
11	7,27	4,69	14,28	9,66	100,17
12	7,05	4,14	14,44	11,13	87,37
13	5,29	6,69	14,63	12,80	102,77
14	5,55	4,09	14,89	11,20	66,19
15	7,52	4,31	15,52	11,59	94,64
16	6,20	4,76	9,25	8,85	81,91
$\bar{x}$	6,11	4,99	13,51	11,49	88,91
$s$	0,93	0,81	2,35	2,65	18,65

**Tabela D.3 – Parâmetros estabilométricos clássicos referentes à condição de olhos abertos depois da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	xdes (mm)	ydes (mm)	xvel (mm/s)	yvel (mm/s)	área (mm <sup>2</sup> )
1	4,46	3,51	10,17	8,72	42,60
2	6,06	6,23	11,63	10,99	111,23
3	4,42	4,72	10,27	8,77	63,29
4	5,10	3,87	9,97	8,23	58,99
5	5,03	5,12	13,44	11,09	68,39
6	5,24	2,99	10,97	10,33	45,45
7	4,27	5,19	12,42	11,47	66,17
8	4,32	5,67	8,73	8,28	72,73
9	4,75	5,04	9,75	9,74	67,04
10	5,36	4,34	9,98	8,77	63,76
11	4,32	3,01	10,17	7,86	37,44
12	3,96	6,23	10,81	9,20	59,40
13	5,02	3,83	10,86	9,30	56,26
14	3,57	3,09	11,79	9,55	32,66
15	4,86	3,36	12,47	8,98	44,91
16	5,73	3,47	8,98	8,28	56,47
$\bar{x}$	4,78	4,35	10,78	9,35	59,17
$s$	0,65	1,12	1,30	1,11	18,23

**Tabela D.4 – Parâmetros estabilométricos clássicos referentes à condição de olhos fechados depois da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	xdes (mm)	ydes (mm)	xvel (mm/s)	yvel (mm/s)	área (mm <sup>2</sup> )
1	5,74	4,52	13,10	10,68	74,25
2	7,83	6,97	16,36	13,68	155,39
3	6,30	5,76	13,93	12,59	107,14
4	6,91	5,37	12,72	9,50	111,04
5	6,13	5,67	17,52	13,39	102,75
6	6,44	7,12	17,97	16,87	126,01
7	6,00	5,37	15,30	14,60	98,54
8	6,12	6,54	13,29	12,10	113,41
9	6,05	5,97	13,39	13,77	107,49
10	6,78	5,01	12,37	10,08	97,08
11	6,37	4,91	15,40	10,20	89,82
12	6,68	6,12	15,52	12,02	120,25
13	4,89	5,39	13,15	11,02	72,78
14	5,11	3,39	16,85	11,77	50,65
15	7,22	5,26	19,40	12,74	111,38
16	6,10	4,87	10,96	10,21	84,24
$\bar{x}$	6,29	5,52	14,83	12,20	101,39
$s$	0,73	0,93	2,34	1,96	24,32

**Tabela D.5 – Parâmetros estabilométricos clássicos referentes à condição de olhos abertos antes da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	xdes (mm)	ydes (mm)	xvel (mm/s)	yvel (mm/s)	área (mm <sup>2</sup> )
1	4,65	3,63	10,19	8,93	49,13
2	4,63	5,25	10,25	8,44	65,41
3	4,69	3,32	10,15	7,67	45,75
4	5,96	3,91	10,94	8,16	65,29
5	6,75	5,73	12,28	11,23	111,29
6	5,11	4,32	9,77	9,27	54,74
7	4,37	5,50	11,13	10,67	69,90
8	5,63	5,63	8,34	8,44	104,86
9	4,09	3,98	9,72	8,80	48,35
10	5,62	2,99	9,08	7,90	48,24
11	5,05	3,66	8,78	7,38	48,87
12	4,50	4,69	10,07	8,88	71,04
13	4,14	5,38	13,16	10,17	61,68
14	3,66	3,13	12,36	9,33	33,43
15	5,35	3,30	12,22	9,05	49,77
16	5,34	3,86	7,38	7,53	57,46
$\bar{x}$	4,97	4,27	10,37	8,87	61,58
$s$	0,79	0,96	1,59	1,10	20,73

**Tabela D.6 – Parâmetros estabilométricos clássicos referentes à condição de olhos fechados antes da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	xdes (mm)	ydes (mm)	xvel (mm/s)	yvel (mm/s)	área (mm <sup>2</sup> )
1	6,01	5,14	12,05	10,62	91,44
2	6,64	6,02	13,21	10,61	113,24
3	5,90	4,40	11,79	9,78	75,41
4	7,04	7,14	12,94	9,52	138,91
5	7,71	6,59	13,99	12,77	147,09
6	7,13	7,35	18,09	17,68	152,07
7	5,89	5,54	14,68	13,83	96,59
8	6,97	6,14	11,45	10,47	121,09
9	4,51	5,16	11,39	12,69	69,96
10	6,92	4,44	13,12	10,75	91,05
11	6,80	5,38	12,43	9,58	99,93
12	6,25	4,54	13,02	10,56	82,73
13	4,84	5,34	15,99	12,93	77,12
14	5,99	4,90	18,41	13,18	87,36
15	7,03	3,82	16,07	9,98	76,80
16	7,32	4,34	9,48	8,63	89,74
$\bar{x}$	6,44	5,39	13,63	11,47	100,66
$s$	0,88	1,03	2,46	2,26	26,27



**Tabela D.7 – Parâmetros estabilométricos clássicos referentes à condição de olhos abertos depois da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	xdes (mm)	ydes (mm)	xvel (mm/s)	yvel (mm/s)	área (mm <sup>2</sup> )
1	5,03	4,10	10,48	8,77	57,22
2	5,90	5,00	11,67	9,95	85,24
3	4,76	4,35	10,35	8,51	60,10
4	4,78	4,79	11,30	8,74	68,81
5	5,31	5,57	12,48	11,61	84,94
6	5,08	3,97	11,54	10,08	61,74
7	3,77	5,88	11,10	11,44	65,17
8	7,69	5,44	8,85	8,57	98,83
9	3,59	3,86	8,18	8,98	40,21
10	7,50	4,84	10,08	8,70	103,84
11	5,32	4,49	10,17	8,30	61,96
12	3,44	3,36	9,71	8,87	35,61
13	4,58	3,40	10,65	9,00	45,25
14	3,43	3,21	10,99	9,43	32,61
15	5,40	4,93	12,83	9,33	70,35
16	7,17	5,93	8,74	8,87	123,94
$\bar{x}$	5,17	4,57	10,57	9,32	68,49
$s$	1,36	0,88	1,29	0,99	25,57

**Tabela D.8 – Parâmetros estabilométricos clássicos referentes à condição de olhos fechados depois da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	xdes (mm)	ydes (mm)	xvel (mm/s)	yvel (mm/s)	área (mm <sup>2</sup> )
1	7,18	5,75	12,87	12,41	120,71
2	6,84	5,98	13,12	11,80	125,05
3	5,40	5,48	13,21	10,67	87,38
4	5,59	5,93	12,20	9,21	96,54
5	6,68	7,20	15,44	14,05	142,05
6	8,94	6,82	17,54	16,21	178,76
7	5,75	7,67	12,95	14,69	119,21
8	6,60	8,74	11,44	10,58	151,89
9	4,02	4,62	9,13	10,78	53,05
10	8,72	5,11	12,44	10,40	126,23
11	6,41	4,42	12,72	9,08	82,73
12	5,15	3,58	14,21	10,97	53,31
13	5,14	5,22	13,46	11,38	79,97
14	4,33	4,27	14,13	11,41	55,35
15	7,16	4,36	16,61	11,17	90,66
16	7,52	6,96	11,63	11,76	153,11
$\bar{x}$	6,34	5,76	13,32	11,66	107,25
$s$	1,41	1,42	2,02	1,90	38,38

**ANEXO E**  
**TABELAS DOS RESULTADOS REFERENTES AO MODELO**  
**DE COLLINS E DE LUCA (1993)**

**Tabela E.1 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos antes da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$r-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Hl$	$r-Hc$	$r-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta r_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	3,07	17,61	0,23	0,62	1,43	48,62
2	7,62	19,41	0,35	0,66	1,60	60,11
3	2,36	15,91	0,17	0,64	1,56	48,21
4	3,01	16,14	0,08	0,64	2,99	94,64
5	4,19	27,25	0,28	0,73	0,86	44,23
6	1,88	22,11	0,23	0,75	0,60	25,38
7	1,28	16,71	0,16	0,67	1,05	33,59
8	-0,03	22,12	-0,11	0,60	2,10	90,62
9	-0,11	24,13	-0,03	0,72	1,18	53,89
10	1,44	14,03	0,17	0,69	2,43	66,29
11	3,64	14,52	0,37	0,77	0,70	18,68
12	0,70	18,01	0,10	0,74	1,20	40,93
13	3,35	18,54	0,24	0,67	1,29	46,09
14	0,57	23,19	0,08	0,70	0,80	35,63
15	3,36	31,85	0,26	0,79	0,69	40,47
16	2,76	16,22	0,23	0,73	1,61	49,92
$\bar{x}$	2,44	19,86	0,18	0,70	1,38	49,83
$s$	1,93	4,92	0,13	0,06	0,67	20,52

**Tabela E.2 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados antes da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$r-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Hl$	$r-Hc$	$r-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta r_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	3,04	27,86	0,12	0,62	1,67	90,99
2	3,58	42,07	0,20	0,70	1,36	109,72
3	0,99	31,52	0,08	0,66	1,21	73,94
4	4,34	27,10	0,23	0,70	1,82	95,64
5	0,31	54,08	0,01	0,74	1,02	104,62
6	1,35	110,92	0,05	0,76	0,65	136,00
7	0,22	37,98	0,03	0,73	0,88	62,83
8	2,28	40,98	0,12	0,67	1,27	100,68
9	1,86	54,59	0,10	0,77	0,86	87,93
10	3,65	31,18	0,19	0,74	1,57	93,78
11	4,86	41,02	0,24	0,77	0,96	74,12
12	2,47	51,36	0,12	0,76	1,04	100,90
13	4,93	45,50	0,21	0,67	1,04	91,31
14	1,43	48,59	0,09	0,73	0,80	73,77
15	2,12	56,08	0,08	0,68	1,10	118,21
16	2,51	29,90	0,13	0,78	1,50	85,76
$\bar{x}$	2,50	45,67	0,13	0,72	1,17	93,76
$s$	1,48	19,99	0,07	0,05	0,34	18,44

**Tabela E.3 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos depois da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$r-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Hl$	$r-Hc$	$r-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta r_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	1,37	16,21	0,14	0,64	1,40	43,83
2	7,04	27,71	0,28	0,66	1,55	83,11
3	2,01	24,00	0,11	0,66	1,55	71,96
4	2,86	14,27	0,24	0,67	1,78	49,25
5	3,47	31,22	0,22	0,68	1,00	59,85
6	2,91	23,96	0,28	0,76	0,61	27,68
7	2,93	26,68	0,16	0,65	1,42	73,12
8	3,74	16,91	0,27	0,67	1,60	52,29
9	1,01	23,52	0,07	0,67	1,59	72,17
10	3,22	15,94	0,26	0,70	2,30	71,29
11	2,52	14,99	0,26	0,66	1,04	29,93
12	9,06	16,40	0,32	0,62	2,41	77,35
13	3,91	19,76	0,30	0,70	1,08	40,83
14	0,41	20,00	0,05	0,64	0,94	36,49
15	1,90	31,00	0,19	0,79	0,62	35,36
16	3,50	16,98	0,28	0,73	1,46	47,41
$\bar{x}$	3,24	21,22	0,21	0,68	1,40	54,49
$s$	2,16	5,72	0,08	0,05	0,51	18,28

**Tabela E.4 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados depois da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$r-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Hl$	$r-Hc$	$r-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta r_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	2,55	31,84	0,15	0,65	1,44	88,82
2	5,69	64,16	0,18	0,72	1,20	147,18
3	3,13	50,91	0,12	0,69	1,33	130,69
4	5,46	36,41	0,21	0,69	1,72	120,95
5	2,85	68,07	0,13	0,77	0,72	91,38
6	6,55	79,06	0,23	0,80	0,51	75,76
7	2,33	54,81	0,09	0,69	1,13	118,64
8	3,79	45,30	0,15	0,68	1,22	105,95
9	0,85	58,94	0,03	0,73	1,16	129,59
10	2,19	34,28	0,06	0,70	2,09	138,84
11	2,90	44,77	0,14	0,73	0,96	81,30
12	5,88	56,30	0,21	0,75	0,93	98,95
13	1,80	28,71	0,10	0,62	1,79	100,45
14	0,43	48,70	0,03	0,72	0,70	65,23
15	2,95	86,64	0,13	0,79	0,64	102,78
16	2,82	35,56	0,16	0,76	1,14	76,85
$\bar{x}$	3,26	51,53	0,13	0,72	1,17	104,59
$s$	1,73	16,38	0,06	0,05	0,42	23,62

**Tabela E.5 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos antes da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$r-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Hl$	$r-Hc$	$r-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta r_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	1,47	22,10	0,15	0,71	1,16	48,96
2	4,37	15,19	0,26	0,64	1,94	57,20
3	2,27	21,34	0,19	0,67	1,17	47,77
4	4,78	16,23	0,29	0,68	2,29	72,36
5	5,21	39,43	0,25	0,73	0,98	73,21
6	3,67	20,90	0,32	0,76	0,70	27,40
7	6,82	21,14	0,37	0,69	1,06	43,05
8	6,20	20,04	0,26	0,64	2,04	79,64
9	0,61	18,33	-0,02	0,69	1,75	62,09
10	1,88	13,79	0,25	0,71	2,15	57,31
11	3,04	14,07	0,25	0,67	1,41	38,09
12	3,29	21,55	0,22	0,68	1,29	53,31
13	3,17	25,42	0,22	0,68	1,14	55,65
14	0,66	27,50	0,08	0,68	0,80	42,21
15	3,83	30,01	0,29	0,80	0,67	37,14
16	3,70	14,08	0,33	0,78	1,09	28,80
$\bar{x}$	3,44	21,32	0,23	0,70	1,35	51,51
$s$	1,80	6,81	0,10	0,05	0,52	15,40

**Tabela E.6 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados antes da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$r-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Hl$	$r-Hc$	$r-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta r_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	0,50	34,12	0,02	0,65	1,90	126,29
2	3,39	38,68	0,13	0,68	1,76	131,55
3	2,90	31,78	0,21	0,74	0,97	58,43
4	8,27	35,19	0,24	0,68	2,70	185,16
5	4,40	59,21	0,15	0,72	1,16	130,45
6	8,28	99,00	0,25	0,81	0,55	100,70
7	-0,97	53,48	-0,06	0,65	1,50	155,43
8	5,45	36,04	0,21	0,66	1,49	104,10
9	0,75	36,83	0,08	0,73	1,22	85,88
10	-0,68	46,83	0,02	0,72	1,59	143,04
11	4,32	38,91	0,23	0,76	1,13	83,44
12	4,11	40,24	0,23	0,78	0,81	60,74
13	0,83	44,92	0,07	0,66	1,06	91,79
14	2,87	67,51	0,15	0,75	0,63	80,15
15	3,52	50,57	0,15	0,71	0,98	94,60
16	5,26	29,89	0,24	0,76	1,39	79,17
$\bar{x}$	3,32	46,45	0,15	0,72	1,30	106,93
$s$	2,78	17,44	0,09	0,05	0,53	35,31

**Tabela E.7 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos depois da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$r-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Hl$	$r-Hc$	$r-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta r_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	2,45	26,28	0,18	0,71	1,05	52,72
2	6,92	24,29	0,34	0,71	1,18	54,38
3	0,82	23,20	-0,05	0,62	2,03	91,55
4	3,86	15,78	0,22	0,65	2,14	65,78
5	5,20	34,64	0,30	0,75	0,77	49,88
6	3,20	29,70	0,21	0,69	0,97	55,04
7	2,33	27,15	0,12	0,66	1,37	71,99
8	8,81	20,55	0,37	0,67	1,68	66,75
9	1,24	13,86	0,10	0,65	1,97	53,23
10	5,84	21,26	0,19	0,87	0,50	1,01
11	3,59	21,04	0,28	0,74	1,00	39,86
12	1,24	14,35	0,17	0,66	1,12	30,73
13	1,42	17,09	0,13	0,64	1,67	55,25
14	1,07	17,67	0,17	0,66	0,76	26,23
15	3,40	35,07	0,23	0,79	0,73	47,31
16	6,72	24,84	0,27	0,73	1,75	83,42
$\bar{x}$	3,63	22,92	0,20	0,70	1,29	52,82
$s$	2,43	6,56	0,10	0,06	0,52	22,01

**Tabela E.8 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados depois da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$r-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$r-Hl$	$r-Hc$	$r-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta r_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	-0,99	55,45	-0,05	0,68	1,66	177,76
2	4,73	40,28	0,17	0,70	1,47	113,99
3	1,00	43,72	0,07	0,69	1,29	108,40
4	4,25	24,19	0,21	0,67	1,74	81,35
5	3,79	62,21	0,15	0,73	1,15	136,25
6	7,96	88,92	0,21	0,72	0,85	143,90
7	6,00	58,96	0,19	0,72	1,25	140,26
8	9,59	41,35	0,33	0,76	0,95	74,16
9	1,56	21,07	0,11	0,68	1,64	66,96
10	3,92	43,39	0,14	0,73	2,11	177,24
11	1,88	36,83	0,09	0,74	1,29	90,25
12	1,19	40,56	0,10	0,75	0,80	61,02
13	2,17	32,55	0,14	0,67	1,35	85,23
14	0,68	34,46	0,05	0,62	0,99	66,40
15	1,82	60,33	0,08	0,70	1,05	120,81
16	5,05	59,02	0,13	0,78	1,40	157,75
$\bar{x}$	3,41	46,46	0,13	0,71	1,31	112,61
$s$	2,81	16,98	0,08	0,04	0,36	39,53

**Tabela E.9 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos antes da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$y-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Hl$	$y-Hc$	$y-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta y_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	1,32	6,13	0,30	0,66	1,10	12,87
2	5,61	7,46	0,42	0,82	0,50	0,46
3	-0,12	5,16	-0,15	0,59	2,18	22,08
4	0,36	5,73	0,06	0,83	0,50	0,30
5	0,99	9,56	0,17	0,68	1,34	24,66
6	0,79	8,31	0,26	0,74	0,50	8,18
7	0,50	7,90	0,17	0,71	0,79	11,84
8	1,03	8,85	0,13	0,61	1,88	32,46
9	-0,38	8,14	-0,19	0,65	1,82	28,78
10	0,57	5,34	0,18	0,70	2,35	24,32
11	1,74	3,26	0,51	0,77	0,50	0,24
12	0,49	5,92	0,18	0,77	1,00	11,05
13	1,45	7,05	0,19	0,62	1,92	26,32
14	0,21	4,83	0,06	0,59	1,44	13,58
15	0,92	7,63	0,20	0,65	1,19	17,28
16	1,74	7,84	0,30	0,78	1,11	16,33
$\bar{x}$	1,08	6,82	0,18	0,70	1,26	15,67
$s$	1,35	1,69	0,18	0,08	0,63	10,25

**Tabela E.10 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados antes da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$y-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Hl$	$y-Hc$	$y-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta y_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	2,70	10,45	0,32	0,68	1,15	23,18
2	1,52	17,24	0,17	0,71	1,72	57,15
3	0,23	12,91	0,03	0,68	1,36	34,00
4	2,13	7,34	0,35	0,76	1,26	17,53
5	-0,43	17,02	-0,05	0,68	1,54	50,49
6	0,33	47,87	0,04	0,77	0,57	52,42
7	0,24	20,99	0,05	0,76	0,74	28,77
8	1,76	16,53	0,24	0,74	0,75	23,40
9	1,33	20,65	0,16	0,72	0,86	33,77
10	1,57	11,54	0,21	0,75	1,61	35,52
11	1,26	9,65	0,23	0,71	1,38	25,61
12	1,07	16,87	0,21	0,83	0,68	20,71
13	4,02	19,98	0,28	0,64	1,17	45,13
14	0,31	16,32	0,04	0,70	1,00	31,08
15	0,73	19,44	0,10	0,75	0,79	28,88
16	0,31	12,94	0,05	0,76	1,56	38,52
$\bar{x}$	1,19	17,36	0,15	0,73	1,13	34,13
$s$	1,12	9,13	0,12	0,05	0,37	11,84

**Tabela E.11 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos depois da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$y-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Hl$	$y-Hc$	$y-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta y_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	0,64	5,36	0,20	0,64	1,25	12,90
2	3,18	12,64	0,22	0,62	2,00	49,04
3	2,05	9,66	0,22	0,70	1,75	32,69
4	0,92	3,60	0,20	0,76	0,50	0,25
5	2,38	11,17	0,31	0,66	1,18	25,40
6	0,51	8,01	0,18	0,64	0,79	12,50
7	2,69	14,45	0,27	0,71	1,18	32,45
8	3,54	7,62	0,44	0,73	0,87	12,54
9	1,79	10,34	0,29	0,74	1,03	20,21
10	1,31	7,02	0,24	0,72	2,05	27,85
11	0,92	3,59	0,26	0,62	1,96	13,74
12	8,26	8,04	0,51	0,82	0,50	0,47
13	1,66	8,42	0,33	0,77	0,78	12,13
14	0,19	3,99	0,04	0,56	2,15	16,99
15	0,72	8,28	0,22	0,76	0,73	11,31
16	0,95	6,93	0,25	0,78	0,86	11,10
$\bar{x}$	1,98	8,07	0,26	0,70	1,22	18,22
$s$	1,94	3,12	0,11	0,07	0,57	12,64

**Tabela E.12 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados depois da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$y-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Hl$	$y-Hc$	$y-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta y_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	1,55	11,71	0,18	0,66	1,47	33,31
2	2,96	22,38	0,19	0,69	1,75	75,70
3	0,67	22,33	0,04	0,70	1,41	60,61
4	2,86	8,93	0,36	0,71	1,57	26,85
5	1,04	20,88	0,13	0,72	1,10	43,71
6	4,58	31,60	0,35	0,85	0,36	21,39
7	0,84	28,20	0,08	0,75	0,93	49,37
8	1,83	20,34	0,16	0,69	1,19	46,38
9	-0,20	28,70	-0,05	0,67	1,36	74,82
10	0,99	12,91	0,06	0,73	1,93	48,03
11	0,58	10,72	0,13	0,67	2,17	45,27
12	3,22	18,64	0,25	0,74	1,11	39,16
13	0,81	12,73	0,10	0,64	2,18	54,16
14	0,31	11,43	0,09	0,68	0,81	17,69
15	1,80	22,03	0,27	0,85	0,43	16,99
16	0,65	15,59	0,08	0,76	1,27	37,62
$\bar{x}$	1,53	18,70	0,15	0,72	1,31	43,19
$s$	1,24	6,81	0,11	0,06	0,52	17,29

**Tabela E.13 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos antes da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$y-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Hl$	$y-Hc$	$y-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta y_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	0,37	8,84	0,10	0,69	1,27	21,41
2	3,44	6,63	0,44	0,78	0,82	10,00
3	0,88	5,74	0,23	0,68	1,26	13,89
4	0,69	5,04	0,12	0,70	2,20	21,55
5	1,67	18,50	0,17	0,71	1,28	45,40
6	1,32	9,26	0,28	0,75	0,69	12,04
7	5,25	10,17	0,44	0,74	0,91	17,52
8	3,57	10,61	0,29	0,64	2,05	42,39
9	0,77	7,25	0,14	0,68	1,59	22,33
10	0,05	4,84	0,06	0,71	1,87	17,48
11	1,69	4,38	0,33	0,68	1,66	14,04
12	2,74	6,56	0,41	0,70	1,12	13,95
13	2,72	10,19	0,33	0,70	1,11	21,58
14	0,46	7,73	0,09	0,57	1,24	18,73
15	0,89	8,39	0,24	0,76	0,77	12,00
16	1,06	6,33	0,24	0,73	1,26	15,12
$\bar{x}$	1,72	8,15	0,24	0,70	1,32	19,96
$s$	1,44	3,40	0,13	0,05	0,45	10,11

**Tabela E.14 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados antes da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$y-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Hl$	$y-Hc$	$y-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta y_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	-0,90	15,09	-0,16	0,64	2,09	61,36
2	1,86	14,34	0,13	0,66	2,07	57,67
3	0,98	12,59	0,17	0,75	1,12	26,75
4	4,59	11,06	0,24	0,86	0,50	0,56
5	0,86	27,99	0,07	0,72	1,40	75,18
6	5,75	40,56	0,34	0,84	0,41	30,68
7	-0,36	25,40	-0,07	0,67	1,48	72,59
8	3,81	16,06	0,32	0,71	1,06	32,33
9	0,69	21,57	0,08	0,72	1,15	47,57
10	-0,45	16,11	-0,10	0,71	1,45	44,78
11	2,24	11,20	0,29	0,76	1,02	21,58
12	1,40	12,05	0,27	0,78	0,75	16,73
13	1,54	19,90	0,21	0,70	0,94	35,47
14	1,37	18,84	0,17	0,66	0,92	33,25
15	0,76	11,11	0,16	0,74	0,91	19,06
16	0,74	10,57	0,10	0,72	1,48	29,87
$\bar{x}$	1,55	17,78	0,14	0,73	1,17	37,84
$s$	1,81	8,05	0,15	0,06	0,48	20,72



**Tabela E.15 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos depois da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$y-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Hl$	$y-Hc$	$y-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta y_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	1,12	8,52	0,17	0,64	1,57	25,88
2	2,44	9,44	0,20	0,62	2,03	37,15
3	1,32	9,14	0,10	0,64	2,11	37,48
4	1,95	4,48	0,31	0,78	0,50	0,28
5	2,91	14,71	0,33	0,76	0,78	21,55
6	1,03	11,17	0,19	0,66	1,05	22,54
7	1,78	15,52	0,13	0,67	1,54	46,09
8	3,27	10,16	0,35	0,72	1,22	23,73
9	0,64	7,35	0,06	0,61	1,84	26,40
10	1,40	7,45	0,18	0,69	2,39	34,61
11	1,19	7,26	0,25	0,74	1,35	18,78
12	0,94	4,58	0,34	0,71	0,97	8,40
13	0,58	6,74	0,15	0,67	1,51	19,55
14	0,59	4,85	0,18	0,53	1,25	12,04
15	2,07	8,87	0,40	0,83	0,42	6,59
16	2,42	11,65	0,18	0,71	1,90	42,77
$\bar{x}$	1,60	8,87	0,22	0,69	1,40	23,99
$s$	0,84	3,25	0,10	0,07	0,57	13,23

**Tabela E.16 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados depois da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$y-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$y-Hl$	$y-Hc$	$y-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta y_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	-0,10	26,28	-0,03	0,71	1,41	70,80
2	2,26	16,67	0,12	0,66	1,96	63,16
3	0,87	19,09	0,09	0,75	1,47	53,63
4	1,52	8,03	0,17	0,67	2,73	42,84
5	1,65	29,65	0,14	0,74	1,55	88,43
6	2,85	33,50	0,20	0,70	0,84	53,92
7	4,02	37,20	0,21	0,76	1,21	85,67
8	6,80	19,27	0,40	0,81	0,69	24,38
9	0,60	12,17	0,07	0,63	1,77	42,07
10	0,56	15,99	0,09	0,73	1,59	48,60
11	0,69	9,14	0,00	0,68	2,18	38,81
12	0,81	11,58	0,20	0,76	0,73	15,68
13	1,07	14,78	0,14	0,68	1,69	48,38
14	0,98	9,88	0,17	0,59	1,31	25,35
15	0,78	14,64	0,10	0,66	1,20	33,80
16	1,75	27,93	0,06	0,72	1,62	86,68
$\bar{x}$	1,69	19,11	0,13	0,70	1,50	51,39
$s$	1,69	9,10	0,10	0,06	0,53	22,58

**Tabela E.17 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos antes da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$x-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Hl$	$x-Hc$	$x-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta x_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	1,75	11,49	0,19	0,61	1,59	35,45
2	2,01	11,95	0,28	0,73	0,97	21,85
3	2,48	10,74	0,30	0,68	1,17	24,02
4	2,65	10,41	0,16	0,64	2,69	54,92
5	3,19	17,69	0,35	0,81	0,57	18,70
6	1,09	13,80	0,21	0,77	0,67	17,17
7	0,79	8,81	0,14	0,64	1,29	21,86
8	-1,06	13,27	-0,34	0,60	2,21	57,47
9	0,27	15,99	0,05	0,80	0,82	24,43
10	0,88	8,69	0,17	0,69	2,48	41,97
11	1,90	11,26	0,30	0,75	0,83	17,48
12	0,21	12,09	0,07	0,73	1,29	29,72
13	1,90	11,49	0,29	0,71	0,93	20,19
14	0,37	18,36	0,08	0,75	0,64	22,20
15	2,44	24,22	0,28	0,85	0,53	23,35
16	1,02	8,39	0,15	0,72	2,02	32,69
$\bar{x}$	1,37	13,04	0,17	0,72	1,29	28,97
$s$	1,12	4,20	0,16	0,07	0,70	12,62

**Tabela E.18 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados antes da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$x-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Hl$	$x-Hc$	$x-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta x_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	0,34	17,41	-0,03	0,61	1,91	65,18
2	2,06	24,83	0,21	0,70	1,11	52,64
3	0,75	18,61	0,11	0,66	1,10	39,85
4	2,20	19,75	0,17	0,69	1,99	76,44
5	0,74	37,06	0,07	0,79	0,77	53,32
6	1,02	63,05	0,06	0,76	0,71	83,64
7	-0,02	16,98	0,01	0,69	1,05	34,00
8	0,52	24,46	0,06	0,65	1,59	75,78
9	0,53	33,94	0,06	0,80	0,86	54,16
10	2,08	19,63	0,18	0,74	1,55	58,29
11	3,60	31,37	0,25	0,80	0,83	48,66
12	1,40	34,49	0,12	0,72	1,22	79,89
13	0,92	25,52	0,11	0,69	0,96	47,06
14	1,13	32,27	0,11	0,75	0,69	42,58
15	1,38	36,64	0,07	0,65	1,26	89,33
16	2,21	16,96	0,19	0,80	1,46	47,07
$\bar{x}$	1,30	28,31	0,11	0,72	1,19	59,24
$s$	0,93	11,84	0,08	0,06	0,41	17,00

**Tabela E.19 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos depois da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$x-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Hl$	$x-Hc$	$x-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta x_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	0,73	10,85	0,10	0,64	1,47	30,84
2	3,86	15,07	0,32	0,69	1,18	33,99
3	-0,04	14,34	-0,04	0,62	1,45	40,09
4	1,94	10,67	0,27	0,71	1,27	25,96
5	1,09	20,05	0,13	0,69	0,91	35,15
6	2,40	15,95	0,31	0,82	0,51	14,88
7	0,24	12,23	0,00	0,61	1,65	39,50
8	0,20	9,29	-0,02	0,65	1,92	34,73
9	-0,78	13,18	-0,11	0,66	1,93	49,44
10	1,91	8,91	0,29	0,68	2,51	43,56
11	1,61	11,40	0,26	0,72	0,79	17,07
12	0,80	8,36	0,13	0,63	1,63	26,31
13	2,25	11,34	0,28	0,65	1,31	28,72
14	0,23	14,05	0,05	0,68	0,72	19,70
15	1,19	22,72	0,17	0,81	0,58	24,11
16	2,54	10,05	0,28	0,72	1,94	37,58
$\bar{x}$	1,26	13,03	0,15	0,69	1,36	31,35
$s$	1,19	3,97	0,14	0,06	0,56	9,71

**Tabela E.20 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados depois da fadiga por exercício intenso**

Sujeito	$x-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Hl$	$x-Hc$	$x-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta x_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	1,00	20,14	0,12	0,64	1,42	55,58
2	2,72	41,78	0,18	0,75	0,93	73,24
3	2,46	28,58	0,18	0,68	1,26	69,87
4	2,60	27,48	0,14	0,69	1,76	93,41
5	1,81	47,19	0,14	0,82	0,55	47,86
6	1,97	47,45	0,13	0,78	0,60	53,37
7	1,48	26,61	0,08	0,64	1,35	69,59
8	1,95	24,95	0,14	0,67	1,24	59,55
9	1,05	30,24	0,10	0,79	0,96	54,27
10	1,20	21,37	0,06	0,68	2,19	90,72
11	2,33	34,05	0,21	0,81	0,57	35,62
12	2,66	37,66	0,18	0,75	0,86	60,51
13	0,99	15,97	0,11	0,61	1,48	46,31
14	0,12	37,27	0,01	0,73	0,67	47,61
15	1,15	64,61	0,08	0,78	0,70	85,19
16	2,17	19,97	0,23	0,77	1,04	38,93
$\bar{x}$	1,73	32,83	0,13	0,72	1,10	61,35
$s$	0,73	12,38	0,05	0,06	0,45	17,05

**Tabela E.21 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos antes da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$x-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Hl$	$x-Hc$	$x-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta x_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	1,10	13,25	0,18	0,71	1,09	27,46
2	0,93	8,56	0,01	0,61	2,41	40,35
3	1,39	15,61	0,17	0,68	1,14	33,96
4	4,09	11,19	0,34	0,67	2,34	51,13
5	3,54	20,92	0,31	0,78	0,68	26,74
6	2,34	11,64	0,35	0,77	0,70	15,37
7	1,57	10,97	0,24	0,65	1,14	24,20
8	2,63	9,43	0,22	0,64	2,03	37,26
9	-0,17	11,08	-0,14	0,69	1,84	39,49
10	1,83	8,95	0,32	0,71	2,33	40,47
11	1,35	9,69	0,19	0,66	1,33	24,69
12	0,56	14,98	0,05	0,67	1,34	38,45
13	0,46	15,23	0,07	0,67	1,16	33,92
14	0,20	19,77	0,05	0,74	0,63	23,83
15	2,94	21,62	0,30	0,81	0,63	25,08
16	2,64	7,75	0,40	0,82	0,91	13,12
$\bar{x}$	1,71	13,17	0,19	0,71	1,36	30,97
$s$	1,23	4,46	0,15	0,06	0,64	10,11

**Tabela E.22 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados antes da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$x-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Hl$	$x-Hc$	$x-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta x_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	1,39	19,03	0,13	0,65	1,73	64,13
2	1,53	24,34	0,12	0,69	1,59	74,52
3	1,92	19,19	0,24	0,73	0,87	31,59
4	3,68	24,13	0,27	0,73	1,80	83,79
5	3,54	31,21	0,23	0,74	0,91	53,99
6	2,53	58,44	0,15	0,81	0,64	68,83
7	-0,60	28,08	-0,05	0,64	1,52	82,83
8	1,64	19,98	0,11	0,64	1,79	69,40
9	0,06	15,26	0,08	0,74	1,30	38,23
10	-0,23	30,72	0,09	0,73	1,67	98,35
11	2,08	27,71	0,20	0,76	1,17	61,52
12	2,71	28,19	0,22	0,78	0,83	43,98
13	-0,71	25,01	-0,08	0,64	1,15	55,82
14	1,50	48,67	0,13	0,80	0,52	47,37
15	2,76	39,47	0,15	0,70	1,00	75,55
16	4,52	19,32	0,29	0,79	1,33	48,92
$\bar{x}$	1,77	28,67	0,14	0,72	1,24	62,43
$s$	1,55	11,53	0,10	0,06	0,42	18,21

**Tabela E.23 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos abertos depois da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$x-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Hl$	$x-Hc$	$x-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta x_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	1,33	17,77	0,18	0,76	0,82	27,38
2	4,47	14,86	0,41	0,81	0,60	16,27
3	-0,50	14,06	-0,19	0,60	1,98	54,34
4	1,90	11,29	0,21	0,66	1,80	39,38
5	2,29	19,93	0,26	0,75	0,76	28,38
6	2,16	18,52	0,23	0,70	0,92	32,45
7	0,55	11,63	0,09	0,66	1,17	26,26
8	5,54	10,40	0,36	0,64	2,32	47,17
9	0,60	6,52	0,14	0,70	2,13	26,84
10	4,43	13,81	0,20	0,88	0,50	0,62
11	2,39	13,78	0,31	0,76	0,81	21,03
12	0,30	9,77	0,07	0,63	1,18	22,08
13	0,84	10,35	0,12	0,63	1,77	35,69
14	0,48	12,82	0,13	0,75	0,59	14,61
15	1,32	26,20	0,14	0,79	0,81	39,67
16	4,30	13,20	0,33	0,76	1,58	40,01
$\bar{x}$	2,03	14,06	0,19	0,72	1,23	29,51
$s$	1,79	4,72	0,14	0,08	0,60	13,34

**Tabela E.24 – Parâmetros do modelo de movimento Browniano fractal referentes à condição de olhos fechados depois da fadiga por exercício prolongado**

Sujeito	$x-Dl$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Dc$ ( $\text{mm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ )	$x-Hl$	$x-Hc$	$x-\Delta t_c$ (s)	$\langle \Delta x_c^2 \rangle$ ( $\text{mm}^2$ )
1	-0,90	29,17	-0,05	0,66	1,88	106,62
2	2,48	23,61	0,18	0,74	1,15	51,38
3	0,13	24,63	0,04	0,65	1,16	55,04
4	2,72	16,16	0,24	0,68	1,26	38,92
5	2,14	32,56	0,18	0,75	0,78	47,56
6	5,11	55,42	0,21	0,72	0,86	89,99
7	1,98	21,76	0,15	0,66	1,30	54,54
8	2,80	22,08	0,22	0,72	1,12	47,15
9	0,96	8,90	0,16	0,75	1,45	24,69
10	3,36	27,41	0,13	0,73	2,45	130,32
11	1,19	27,69	0,11	0,78	1,00	52,00
12	0,38	28,98	0,06	0,75	0,83	45,25
13	1,10	17,77	0,15	0,68	1,08	36,96
14	-0,29	24,58	-0,05	0,65	0,87	41,74
15	1,05	45,69	0,07	0,71	1,00	87,15
16	3,30	31,09	0,20	0,82	1,20	70,48
$\bar{x}$	1,72	27,34	0,13	0,72	1,21	61,24
$s$	1,56	11,01	0,09	0,05	0,43	28,43

**ANEXO F**  
**TABELAS DOS RESULTADOS REFERENTES AO DIAGRAMA**  
**DE DENSIDADE DOS ESTABILOGRAMAS**

**Tabela F.1 – MP em cada condição no dia do exercício intenso**

Sujeito	MP (s)			
	Olhos Abertos		Olhos Fechados	
	Antes	Depois	Antes	Depois
1	1,17	1,11	0,88	0,75
2	1,03	0,91	0,70	0,57
3	1,17	0,94	0,73	0,60
4	1,19	1,22	1,01	0,87
5	0,86	0,69	0,62	0,47
6	0,85	0,77	0,34	0,38
7	1,15	0,83	0,66	0,56
8	0,89	1,12	0,66	0,55
9	1,09	0,96	0,59	0,64
10	1,29	1,13	0,88	0,77
11	1,34	1,32	0,73	0,65
12	1,18	1,27	0,71	0,65
13	1,05	0,97	0,63	0,78
14	0,99	0,97	0,59	0,53
15	0,82	0,84	0,56	0,49
16	1,15	1,06	0,90	0,76
$\bar{x}$	1,08	1,01	0,70	0,63
$s$	0,16	0,18	0,16	0,13

**Tabela F.2 – MT em cada condição no dia do exercício intenso**

Sujeito	MT (s)			
	Olhos Abertos		Olhos Fechados	
	Antes	Depois	Antes	Depois
1	0,579	0,562	0,569	0,588
2	0,584	0,589	0,580	0,607
3	0,565	0,563	0,572	0,623
4	0,577	0,561	0,585	0,578
5	0,582	0,616	0,610	0,614
6	0,561	0,557	0,595	0,574
7	0,566	0,595	0,579	0,630
8	0,560	0,595	0,615	0,607
9	0,602	0,576	0,644	0,595
10	0,629	0,613	0,611	0,590
11	0,562	0,598	0,590	0,602
12	0,603	0,578	0,615	0,610
13	0,566	0,569	0,620	0,615
14	0,604	0,553	0,606	0,618
15	0,557	0,568	0,593	0,606
16	0,613	0,568	0,594	0,591
$\bar{x}$	0,582	0,579	0,599	0,603
$s$	0,022	0,020	0,020	0,016

**Tabela F.3 – MD em cada condição no dia do exercício intenso**

Sujeito	MD (mm)			
	Olhos Abertos		Olhos Fechados	
	Antes	Depois	Antes	Depois
1	3,35	3,18	4,57	4,91
2	3,71	4,43	5,67	7,31
3	3,04	4,11	4,96	6,95
4	3,36	3,06	4,38	5,19
5	4,36	4,67	7,00	8,23
6	3,65	3,90	10,94	8,93
7	3,02	4,29	5,72	7,28
8	3,83	3,41	5,83	6,31
9	4,30	4,08	7,64	7,47
10	3,40	3,68	5,24	5,42
11	2,72	2,85	5,79	6,37
12	3,75	3,07	6,73	7,48
13	3,46	3,58	6,04	4,60
14	3,72	3,32	6,47	6,47
15	4,59	4,57	7,23	8,81
16	3,72	3,47	5,09	5,54
$\bar{x}$	3,62	3,73	6,21	6,70
$s$	0,50	0,58	1,57	1,34

**Tabela F.4 – MP em cada condição no dia do exercício prolongado**

Sujeito	MP (s)			
	Olhos Abertos		Olhos Fechados	
	Antes	Depois	Antes	Depois
1	0,93	1,09	0,70	0,70
2	1,25	0,86	0,76	0,76
3	1,13	0,97	0,78	0,65
4	1,27	1,12	0,80	1,00
5	0,63	0,69	0,58	0,47
6	0,98	0,87	0,37	0,43
7	0,99	0,97	0,55	0,62
8	1,10	0,94	0,69	0,71
9	1,15	1,44	0,72	0,95
10	1,30	1,14	0,75	0,74
11	1,40	1,08	0,77	0,77
12	1,19	1,37	0,75	0,74
13	0,89	1,11	0,58	0,67
14	0,90	1,04	0,48	0,66
15	0,84	0,78	0,61	0,58
16	1,36	1,03	1,03	0,67
$\bar{x}$	1,08	1,03	0,68	0,70
$s$	0,21	0,20	0,15	0,15

**Tabela F.5 – MT em cada condição no dia do exercício prolongado**

Sujeito	MT (s)			
	Olhos Abertos		Olhos Fechados	
	Antes	Depois	Antes	Depois
1	0,596	0,609	0,594	0,636
2	0,575	0,601	0,601	0,598
3	0,572	0,580	0,590	0,581
4	0,559	0,591	0,600	0,591
5	0,624	0,595	0,606	0,640
6	0,548	0,568	0,581	0,614
7	0,556	0,580	0,612	0,618
8	0,599	0,595	0,585	0,580
9	0,592	0,615	0,588	0,602
10	0,607	0,655	0,601	0,608
11	0,593	0,587	0,569	0,579
12	0,578	0,583	0,589	0,606
13	0,590	0,608	0,618	0,575
14	0,579	0,584	0,594	0,633
15	0,568	0,583	0,597	0,619
16	0,601	0,627	0,620	0,656
$\bar{x}$	0,584	0,597	0,597	0,608
$s$	0,020	0,022	0,014	0,024

**Tabela F.6 – MD em cada condição no dia do exercício prolongado**

Sujeito	MD (mm)			
	Olhos Abertos		Olhos Fechados	
	Antes	Depois	Antes	Depois
1	3,99	4,12	5,35	7,16
2	3,03	4,43	5,76	5,77
3	3,47	4,04	5,00	6,08
4	3,25	3,40	5,41	4,25
5	6,11	5,26	7,41	7,96
6	3,52	4,57	10,42	9,48
7	3,58	4,14	6,97	7,25
8	3,70	3,99	5,36	5,96
9	3,76	3,08	5,58	4,11
10	3,15	4,58	6,61	6,58
11	2,85	3,73	5,60	5,50
12	3,84	2,86	5,71	5,84
13	4,19	3,38	6,25	5,08
14	4,02	3,05	7,28	5,10
15	4,85	5,23	6,66	7,69
16	3,28	4,64	4,91	7,92
$\bar{x}$	3,79	4,03	6,27	6,36
$s$	0,79	0,74	1,36	1,47