
RELAÇÃO ENTRE O PROCESSO DE MICROTRAUMA MUSCULAR E A ATIVIDADE ELETROMIOGRÁFICA DE SUPERFÍCIE

Vinicius de Souza Alves

Fisioterapeuta

viniciusdesouzaalves@hotmail.com

Cristiane Netto

Especialista em Traumatologia e Ortopedia Funcional/ISECENSA-RJ.

Felipe Sampaio-Jorge

Mestre em Bioengenharia/UNIVAP-SP

felipesjorge@gmail.com

Jefferson da Silva

Mestre em Fisioterapia/UNITRI-MG

RESUMO

A eletromiografia de superfície (SEMG) é um exame diagnóstico que possibilita interpretar a velocidade de condução do potencial de ação da unidade motora da fibra muscular esquelética. Ao executar um exercício onde a estrutura do sarcômero não suporta a tensão mecânica, gera-se microtrauma muscular e, fadiga muscular (FM). O objetivo do estudo é avaliar o sinal mioelétrico em condições de sobrecarga mecânica correlacionando a frequência mediana (FMD) com o nível sérico de creatina kinase (CK). A investigação obteve amostra de 9 voluntários do gênero masculino totalizando três dias consecutivos (D1 [Pré-Exercício e Pós-Exercício] / D2 / D3) com 24 h de repouso entre eles. Em D1 os sujeitos foram submetidos ao teste de carga máxima (1 RM), ao exercício extenuante e a coletas basais de CK e do sinal EMG. Em D2 e D3 realizou-se coletas de CK e do sinal EMG. O estudo caracterizou-se como ensaio clínico de corte transversal onde as variáveis de análise foram CK e FMD do sinal mioelétrico. No tratamento estatístico foi usado o Teste t ($P < 0,05$) e coeficiente paramétrico de correlação (R). Foi analisado a FMD do sinal mioelétrico dos músculos bíceps femoral, reto femoral e vastos medial e lateral do MMII dominante nos três dias de trabalho com objetivo de quantificar o nível de FM. Em D3 (48 h pós-exercício) constatou-se uma diminuição significativa da FMD em relação a D1 pré e pós-exercício no músculo reto femoral. Coletou-se níveis séricos de CK com objetivo de mensurar indiretamente o microtrauma muscular. Realizou-se análise sanguínea em D1 (pré e pós-exercício), D2 e D3 com intervalo de 24 h. Observou-se um aumento significativo na concentração sérica de CK em D1 (pós-exercício), D2 (24 h pós-exercício) e D3 (48h pós-exercício). O cálculo estatístico através do Teste T Bicaudal demonstrou relevância ao comparar os níveis séricos de CK 24h pós-exercício e 48 h pós-exercício com a coleta basal ($P < 0,05$). Ao realizar a correlação entre as variáveis, constatou-se um decréscimo da FMD em função do Δ sérico de CK. A análise estatística se fundamentou na variação (Δ final - Δ inicial) sérica de CK onde foi descartado o valor bruto. O coeficiente paramétrico de correlação (R) encontrado foi de 0,8. Diante dos resultados obtidos, conclui-se que existe uma forte correlação entre o processo de microtrauma muscular e o sinal mioelétrico. Dessa maneira, acredita-se que é possível quantificar as microlesões musculares de forma indireta fazendo uso da SEMG e se faz necessário realizar estudos mais detalhados para tentar elucidar o processo de FM e suas interações periféricas neuromecânicas.

Palavras – Chave: Eletromiografia de Superfície; Microtrauma Muscular; Creatina Kinase; Fadiga Muscular.

ABSTRACT

The Surface Electromyography (SEMG) is a diagnostic tool that allows interpret the skeletal muscle fiber motor units action potencial conduction velocity. When an exercise is executed where the sarcomer structure couldn't take the tension, we cause a membrane tear and create muscle damage and, at a later stage, muscle

fatigue (FM). The present study aims to assess the myoelectric sign in overload mechanical conditions corresponding with median frequency (FMD) with creatina kinase (CK) seric level. The investigation obtained 9 male volunteers and had 3 consecutive days (D1 [Pre-Exercise and Pos-Exercise] / D2 / D3) with 24 h of rest between them. On D1 the characters was subjected to maximum weight test (1 RM), to extenuous exercise and CK and EMG sign basal collections. On D2 and D3 realized CK and EMG sign collections. The study was transversal court clinic test where the variables analysis were CK and myoelectric sign FMD. On statistic treatment was used *t* Test ($P < 0,05$) and correspondence parametric coefficient (R). It was analysed the myoelectric sign FMD in biceps femoris, rectus femoris, vastus medialis and vastus lateralis muscles in the dominant lower limb on three work days with objective to measure the FM level. On D3 (48h Pos-Exercise) it was noticed a significant FMD decrease in relation to D1 (Pre-Exercise and Pos-Exercise) in rectus femoris muscle. It was collected the CK seric levels with objective to measure indirectly the muscle damage. The blood test was realized on D1 (Pre-Exercise and Pos-Exercise), D2 and D3 with 24 h interval among them. It was noticed a significant rise in the CK seric pool in D1 (Pos-Exercise), D2 (24 h Pos-Exercise) and D3 (48 h Pos-Exercise). The statistic calculation through bicaudal *t* Test showed relevant when to compare 24h Pos-Exercise e 48 h Pos-Exercise CK seric levels with basal collection ($P < 0,05$). When it was realized the correspondencig between the variables, it was noticed a decrease in the FMD in function of Δ CK seric. The statistic analysis had grounding in the CK seric variable (finish Δ - start Δ) where it was got rid the heavy value. It was found the correspondence parametric coefficient (R) equivalent to 0,8. Faced with the results, it is possible to conclude that there is a strong correspondencig between muscle damage process and the myoelectric sign. This way, the possiblity to measure indirectly the muscle damage using the SEMG is real and it is necessary to realized more profound investigations to try understand the FM process and yours neuromechanics periferics interactions.

Keywords: Surface Electromyography; Muscle Damage; Creatina Kinase; Muscle Fatigue.

1- INTRODUÇÃO

O tecido muscular estriado esquelético (TMEE) apresenta a característica singular de gerar força e movimento através da conversão de energia química em energia mecânica. A investigação detalhada a respeito do seu funcionamento é de notável relevância para o completo entendimento em condições fisiológicas e patológicas (OCARINO, 2005; DUCHATEAU et al., 2006).

O processo que culmina no movimento do aparelho locomotor é conhecido como contração muscular (CM). A descarga elétrica gerada na região da placa motora (junção mioneural) por um neurônio motor eferente despolariza a membrana celular, dando início ao processo de CM. Na continuidade da membrana, a despolarização atinge uma invaginação denominada sistema de túbulos T que faz íntima ligação com o retículo sarcoplasmático. Nesse momento o RS libera íons cálcio (Ca^{+2}) no meio. A liberação de Ca^{+2} possibilita a sua ligação com a subunidade C da Troponina (Tn). Essa interação provoca mudança na configuração espacial, deslocando a molécula de Tn e deixando expostos os locais de interação com as cabeças das moléculas de miosina. O momento de ligação dos íons Ca^{+2} com a subunidade TnC da Tn ocorre simultaneamente com a ativação da cabeça da miosina formando a ponte cruzada actina-miosina. Como resultado da ponte cruzada a atividade ATPásica é desencadeada ($ATP \rightarrow ADP + Pi +$ energia química). Como consequência da atividade ATPásica a meromiosina pesada é deformada, onde acontece o aumento da angulação da curvatura da cabeça da miosina (energia mecânica). Dessa maneira, ocorre o deslizamento entre os filamentos grossos e finos, iniciando a sobreposição na banda A. Enquanto o íon Ca^{+2} estiver presente, a zona de sobreposição aumenta com a aproximação das linhas Z encurtando o sarcômero (BROOKS, 2003; CLAUSEN, 2003; GORDON et al., 2000; PINTO et al., 2005).

A incapacidade de manutenção de força durante o ciclo excitação-contração-relaxamento é definida como fadiga muscular (FM). A manifestação da FM pode ocorrer em diferentes locais ao longo do caminho entre o sistema nervoso central SNC e a maquinaria contrátil intramuscular (SANTOS et al., 2003; MOREIRA et al., 2008). Numerosas investigações ressaltam a importância do aparato periférico no processo de FM. Eventos neurais, mecânicos ou energéticos seriam suficientemente capazes de comprometer a transmissão nervosa periférica afetando negativamente o processo de CM e, consequentemente, na geração de força (BERTUZZI et al., 2004; DUARTE et al., 2008).

Na área da traumatologia e ortopedia funcional consideramos basicamente dois níveis de lesão

muscular: macrolesão e microlesão. A microlesão atinge o tecido muscular de forma individualizada onde o sarcômero sofre sobrecarga mecânica gerada durante a execução do exercício (HORTOBÁGYI, 1998; LIEBER e FRIDÉN, 2002). Fornecendo repouso suficiente para o TMEE o microtrauma muscular é considerado benéfico no processo de reabilitação, pois é um fator que manifesta o processo de hipertrofia e a conseqüente regeneração tecidual (PROSKE e MORGAN, 2001; JÄRVINEN et al., 2005). No entanto, a dimensão da lesão muscular pode aumentar consideravelmente se o período de repouso não for respeitado (LIEBER e FRIDÉN, 1993; CLARKSON e HUBAL, 2002; MAGAUDDA, 2004; MACHADO, 2007).

Os níveis séricos de enzimas musculares esqueléticas são os marcadores do estado funcional do tecido muscular e existe uma considerável variação em condições fisiológicas e patológicas. Um aumento dessas enzimas pode representar um indicador de dano tecidual após esforço muscular agudo e crônico. O estudo da creatina kinase (CK) na medicina esportiva permite obter informações do estado muscular. Elevado nível sérico de CK em sujeitos aparentemente saudáveis pode ser correlacionado com o estado de treinamento físico. No entanto, se esses níveis persistirem no repouso, pode ser um sinal de doença muscular subclínica, a qual sobrecargas de treinamento podem evidenciar através do início de sintomas como a FM (APPLEE et al., 1998; CUNHA et al., 2006; BRANCACCIO et al., 2007).

A FM é uma importante variável que vem sendo investigada em estudos clínicos e desportivos. Uma das formas de investigação dos efeitos da fadiga sobre a regulação da contração muscular é conhecida como eletromiografia de superfície (SEMG) (MARCONI et al., 2006). O protocolo de coleta consiste na colocação de eletrodos sobre a pele. Com isso é possível captar o sinal elétrico produzido pelo músculo durante seu processo de contração (DE LUCA, 1997; FARINA et al., 2002; FARINA et al., 2004; GONÇALVES, 2006). Por meio da análise dos parâmetros eletromiográficos do TMEE em condições de fadiga, é evidenciado a diminuição da frequência mediana (FMD) (DA SILVA e GONÇALVES, 2003; GARCIA et al., 2004; GARCIA et al., 2004; HEDAYATPOUR et al., 2007).

O presente trabalho objetiva estabelecer uma correlação do sinal eletromiográfico com o processo de micro-trauma muscular analisando a FMD e o nível sérico de CK.

2- MATERIAIS E MÉTODOS

A investigação baseou-se na coleta de 9 voluntários do gênero masculino mediante o aceite do termo de consentimento livre e esclarecido seguindo o Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto Superior de Ensino do CENSA (CEP – ISECENSA) subordinado ao Conselho Nacional de Saúde e a Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) – Resolução 196/96.

Como critérios de inclusão os voluntários obedeceram ao seguinte perfil: indivíduos do gênero masculino, sedentários e não apresentar histórico de lesão osteomioarticular. Para coleta de dados usou-se a seguinte instrumentação: eletromiógrafo, eletrodos auto-adesivos descartáveis, goniômetro digital, protocolo seniam no membro inferior (MMII) dominante (músculos: bíceps femoral, reto femoral e vastos medial e lateral), balança, adipômetro, estadiômetro de parede, sistema de coleta de sangue a vácuo, centrífuga, kit de dosagem de creatina kinase (CK-NAC) e aparelho de agachamento com barra guiada.

O estudo durou três dias consecutivos (D1 [Pré-Exercício e Pós-Exercício] / D2 / D3) com 24 h de repouso entre eles. Em D1 aferiu-se os dados antropométricos (altura, massa corporal e % de gordura do MMII dominante), coletas basais de CK e do sinal EMG executando 3 séries de 10 repetições, angulação fêmuro-tibial de 0° (posição de MMII estendidos) a 90° (posição de MMII flexionados), com 1 minuto de repouso. Os voluntários foram submetidos ao teste de 1 RM. Após 10 minutos de descanso, executaram o exercício de agachamento no aparelho com barra guiada totalizando 3 séries de 10 repetições, angulação fêmuro-tibial de 0° (posição de MMII estendidos) a 90° (posição de MMII flexionados), intensidade de 80% de 1 RM, com 1 minuto de intervalo. Em D2 e D3 realizou-se coletas de CK e do sinal EMG seguindo a mesma forma de execução (Figura 1):

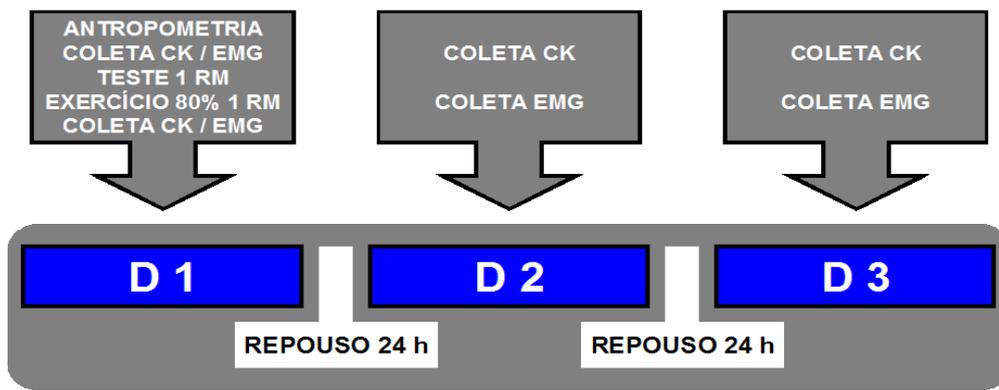


Figura 1: Desenho experimental apresentando a coleta de dados para determinação de CK e EMG em três dias consecutivos.

A determinação de CK deu-se pela coleta a vácuo de 5 ml de sangue de cada voluntário por punção braquial e armazenamento em tubo não heparinizado. A amostra foi centrifugada a 3.500 rpm por 5 minutos para a separação do soro. Em seguida a amostra foi submetida a dosagem plasmática utilizando kit de CK-NAC (Biotécnica) e analisador bioquímico (Cobas Mira Plus) a 37° C.

Os sinais eletromiográficos dos músculos estudados foram obtidos por meio do eletromiógrafo (EMG system Brasil LTDA, São Paulo, Brasil – figura 1) com aquisição de 4 canais diferenciais conectado ao sistema de aquisição e análise WinDaqXL, com filtro passa banda com frequência de corte de 20-500Hz, ganho no amplificador em 1000 vezes e convertido por placas A/D com frequência de amostragem de 2KHz para cada canal e com a variação de entrada de 5mV.

O tipo de estudo caracterizou-se como ensaio clínico de corte transversal onde as variáveis de análise foram CK e FMD do sinal mioelétrico. No tratamento estatístico foi usado o teste *t* ($P < 0,05$).

3- RESULTADOS

A antropometria foi realizada para verificar a homogeneidade da população e estabelecer um critério de inclusão. Podemos observar na Tabela 1 que não houve diferença significativa dos parâmetros citados de acordo com os testes estatísticos realizados.

Tabela 1: Descrição antropométrica da população investigada.

	IDADE	MASSA (Kg)	ESTATURA (m)	DC Coxa (mm)
Tamanho	10	10	10	10
Mínimo	18	65	10,000	70,000
Máximo	27	93	10,000	220,000
Mediana	205,00	765,00	10,000	115,000
Média Aritmética	219,00	772,00	10,000	122,000
Variância	96,55	717,33	0,0000	159,556
Desvio Padrão	31,07	84,69	0,0000	39,944
Erro Padrão	0,98	26,78	0,0000	12,632

Foi analisado a FMD do sinal mioelétrico dos músculos bíceps femoral, reto femoral e vastos medial e lateral do MMII dominante nos três dias de trabalho. Na figura 2 o gráfico demonstra que em D3 (48 h pós- exercício) houve uma diminuição significativa da FMD em relação a D1 pré e pós-exercício no músculo reto femoral ($P < 0,05$). Estes resultados indicam que a intensidade do exercício gerou a ocorrência da fadiga muscular periférica de forma aguda.

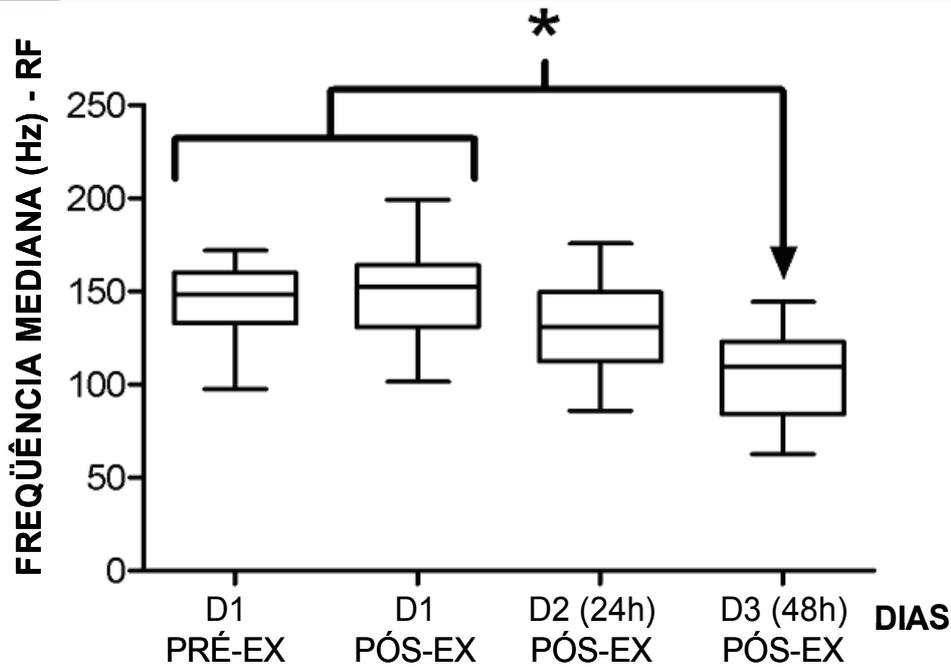


Figura 2: Variação da FMD (Hz) do músculo reto femoral em função dos dias de investigação. Dois dias pós-exercício (D3) observou-se diminuição significativa ($P < 0,05$) da FMD (*). Seguem descritas as siglas correspondentes: músculo reto femoral (RF); primeiro dia pré-exercício (D1 PRÉ-EX); primeiro dia pós-exercício (D1 PÓS-EX); segundo dia pós-exercício (D2 PÓS-EX); terceiro dia pós-exercício (D3 PÓS-EX).

Avaliamos os níveis séricos de CK com objetivo de mensurar indiretamente o microtrauma muscular. A análise sanguínea foi realizada em D1 (pré e pós-exercício), D2 e D3 com intervalo de 24 h entre os dias. Na figura 3 o gráfico demonstra um aumento significativo na concentração sérica de CK em D2 (24 h pós-exercício) e D3 (48h pós-exercício). O cálculo estatístico através do Teste T Bicaudal demonstrou relevância ao comparar os níveis séricos de CK 24h pós-exercício ($P < 0,05$) e 48 h pós-exercício ($P < 0,05$) com a coleta basal. Estes resultados sugerem que a unidade contrátil muscular não suportou a intensidade da tensão mecânica, induzindo microtraumas no TMEE pelo exercício.

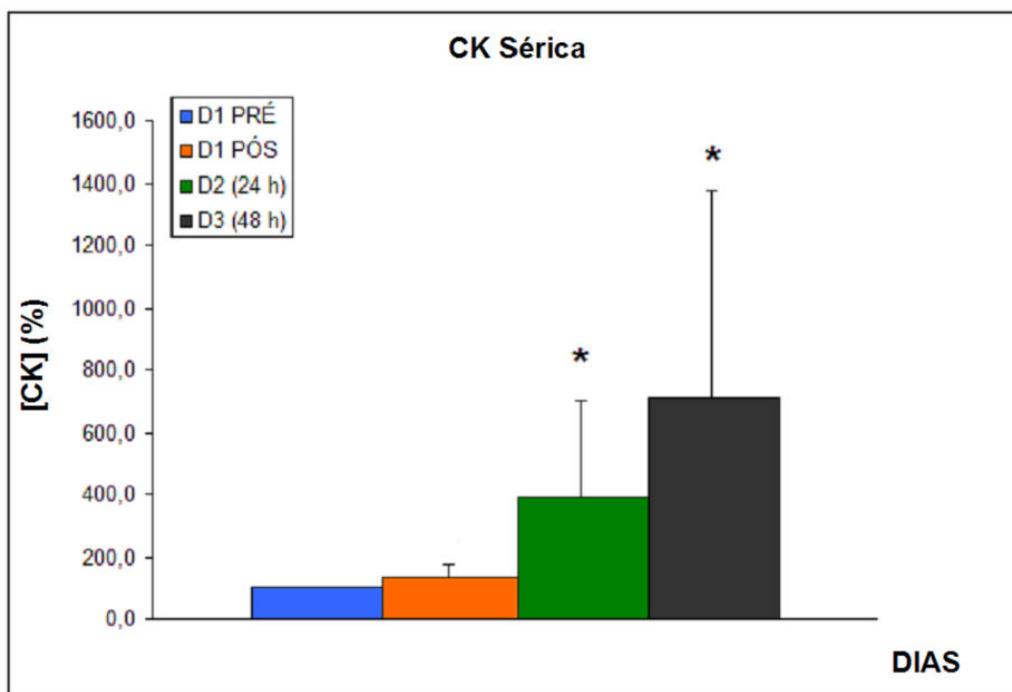


Figura 3: Concentração sérica de CK (%) em função dos dias de estudo. Constatou-se aumento significativo

($P < 0,05$) da concentração sérica de CK em D2 e D3 comparado ao D1 (Pré e Pós-Exercício).

Com base nos resultados obtidos da variação da concentração sérica de CK e da análise do sinal EMG pelo comportamento da FMD, foi possível estabelecer uma correlação entre as variáveis. Na figura 4 o gráfico demonstra um decréscimo da FMD em função do Δ sérico de CK. A análise estatística se fundamentou na variação (Δ final - Δ inicial) sérica de CK onde descartamos o valor bruto. O coeficiente paramétrico de correlação (R) encontrado foi de 0,8. Com essa base podemos afirmar que o nível de correlação entre o processo de microtrauma muscular e o sinal mioelétrico é alto.

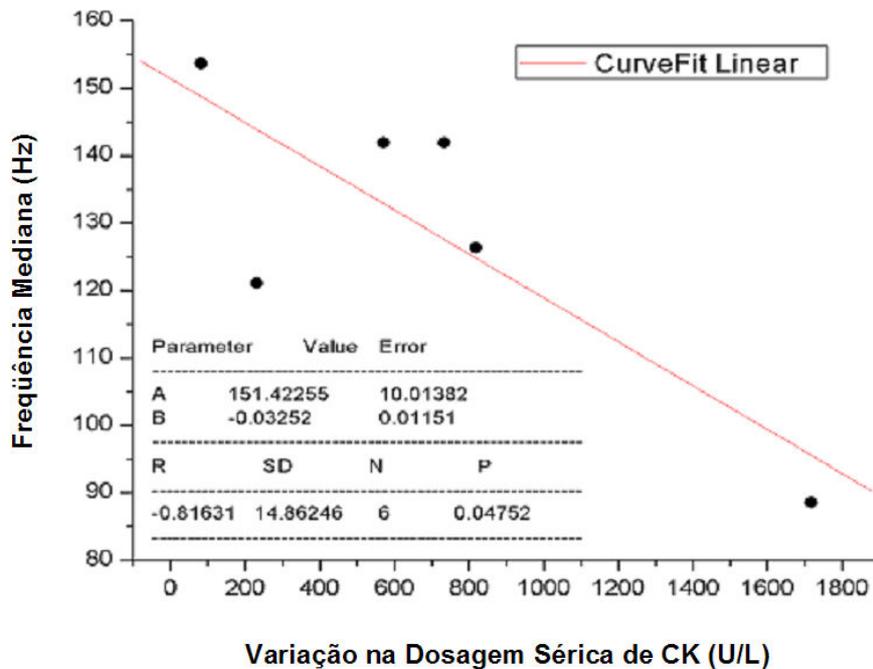


Figura 4: Variação da Frequência Mediana (Hz) em função da variação do Δ sérico de CK (U/L). Verifica-se uma correlação negativa ($P < 0,05$ / $R = 0,81$) indicando forte correlação entre as variáveis.

Esse estudo foi idealizado com o intuito de postular uma correlação do sinal mioelétrico com o processo de microtrauma muscular, ou seja, possibilitar a análise do estado de sobrecarga mecânica do TMEE através da análise da FMD. Temos como justificativa a inexistência de correlação entre o nível sérico de CK e a atividade mioelétrica na literatura científica.

4- DISCUSSÃO

Hortobágyi et al., 1998, Järvinen et al., 2005 e Lieber e Fridén, 2002 demonstraram as microlesões musculares induzidas pelo exercício através de microscopia eletrônica, onde é possível visualizar a desorganização parcial e localizada da fibra muscular esquelética ao nível de sarcômeros. Machado, 2007 e Magaúda et al., 2004 relataram em suas revisões danos nos componentes contráteis, ruptura do sarcolema, desintegração regional do disco Z, desorganização do túbulo T, distúrbio do retículo sarcoplasmático, necrose tecidual focalizada e ativação de fatores de crescimento pelas células satélites como consequência do esforço.

Os estudos de Brancaccio et al., 2007 e Cunha et al., 2006 evidenciam vários eventos que levam ao aumento sérico de CK. Na medicina esportiva a quantificação de sérica de CK é considerada uma das metodologias de referência para monitorar o estado do tecido muscular quando em sobrecarga gerada pelo exercício. Eles relatam o pico sérico de CK sendo de 24 a 48 h pós-exercício intenso devido ao desencadeamento do processo inflamatório agudo. O presente trabalho vem corroborar com a literatura, pois foi demonstrado um aumento significativo imediatamente, 24 e 48 h após a execução de exercício extenuante com intensidade estabelecida de 80% de 1 RM.

Segundo Bertuzzi et al., 2004 e Duarte et al., 2008, apesar de ainda não totalmente elucidados, existe uma complexa interação neurofisiológica para a instalação da FM. Os mecanismos periféricos são considerados responsáveis pela redução da força em exercícios de alta intensidade e curta duração.

A depleção de substratos energéticos pode interferir na ressíntese de ATP e, por consequência, afetar a interação das pontes cruzadas e na reabsorção do cálcio. As alterações no pH resultantes do acúmulo de H⁺ oriundos do ácido láctico teriam participação direta na redução da força. Postula-se que a diminuição do pH está indiretamente relacionada a FM aguda devido à ativação dos nociceptores (receptores que apresentam baixo limiar excitatório e responsável pela informação de dor e fadiga). O acúmulo de fosfato inorgânico pelo metabolismo anaeróbico gera inibição na reabsorção de cálcio e altera o sincronismo de contração-relaxamento da fibra muscular. Outro fator a considerado relevante é a incapacidade de propagação do potencial de ação pelo sarcolema, sistema de túbulos T e retículo sarcoplasmático. A produção de amônia intracelular altera as concentrações extracelulares de sódio e potássio modificando a permeabilidade da membrana.

De acordo com Da Silva e Gonçalves, 2003, Garcia et al., 2004 e Garcia et al., 2004 estabeleceram que a quantificação do padrão de controle da CM sob fadiga é feita através da análise da frequência mediana do sinal mioelétrico. Foi obtido como resultado a diminuição da FMD ao comparar a basal com a pós-exercício. Na presente investigação, os resultados corroboram com a literatura, pois se constatou uma diminuição significativa da FMD 48 h pós-exercício. Uma possível explicação para tal resultado seria a instalação do processo inflamatório induzido pela injúria na estrutura morfológica da fibra muscular. A queda significativa da FMD coincidiu com o pico da ação neuroquímica da inflamação aguda.

Com a metodologia adotada no estudo se postula que a diminuição da FMD se deve ao processo de microtrauma muscular. O rompimento do sarcolema induzido pelo exercício pode influenciar diretamente o disparo do potencial de ação. Esse fato pode contribuir negativamente para a manutenção de força muscular e a diminuição da FMD do sinal mioelétrico. Dessa maneira, acredita-se na possibilidade de utilizar a SEMG para quantificar indiretamente as microlesões no aparelho contrátil de forma a prevenir a ocorrência de lesões musculares que incapacite e/ou impossibilite o indivíduo de realizar suas atividades.

Diante dos resultados obtidos, conclui-se que existe uma forte correlação entre o processo de microtrauma muscular e o sinal mioelétrico. As concentrações séricas de CK sofreram aumento significativo 24h pós-exercício ($P < 0,05$) e 48 h pós-exercício ($P < 0,05$) com a coleta basal. A FMD apresentou decréscimo significativo em D3 (48 h pós-exercício) em relação a D1 pré e pós-exercício no músculo reto femoral. O índice de correlação entre a FMD em função do Δ sérico de CK apresentou o valor de $R = 0,8$. Com essa base, podemos afirmar que há forte correlação entre o processo de microtrauma muscular e o sinal mioelétrico. No entanto, se faz necessário a realização de estudos mais detalhados para tentar elucidar o processo de FM e suas interações periféricas neuromecânicas e fornecer maior precisão na atuação fisioterapêutica.

5- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

APPLE, F. S. et al. **Early Detection of Skeletal Muscle Injury by Assay of Creatina Kinase MM Isoforms in Serum After Acute Exercise.** Clinical Chemistry. v. 34, n. 6, p. 1104-1104, 1988.

BERTUZZI, R. et al. **Fadiga Muscular Aguda: Revisão dos Sistemas Fisiológicos e Suas Possíveis Relações.** Motriz – Revista de Educação Física / UNESP (Artigo de Revisão). v. 10, n. 1, p. 45-54, 2004.

BRANCACCIO, P. et al. **Creatine Kinase Monitoring in Sport Medicine.** British Medical Bulletin. v. 81, n. 82, p. 209-230, 2007.

BROOKS, S. V. **Current Topics For Teaching Skeletal Muscle Physiology.** Advances In Physiology Education. v. 27, n. 4, p. 170-182, 2003.

CLARKSON, P. M.; HUBAL, M. J. **Exercise-Induced Muscle Damage in Humans.** American Journal Physical Medicine and Rehabilitation. v. 81, p. 52-69, 2002.

CLAUSEN, T. **Na⁺ / K⁺ Pump Regulation and Skeletal Muscle Contractility.** American Physiological

Review. v. 83, p. 1269-1324, 2003.

CUNHA, G. S. **Sobretreinamento: Teorias, Diagnóstico e Marcadores.** Revista Brasileira de Medicina do Esporte. v. 12, n. 5, p. 297-302, 2006.

DA SILVA, S. R. D.; GONÇALVES, M. **Análise da Fadiga Muscular Pela Amplitude do Sinal Eletromiográfico.** Revista Brasileira de Ciência e Movimento. v. 11, n. 3, p. 15-20, 2003.

DE LUCA, C. J. **The Use of Surface Electromyography in Biomechanics.** Journal of Applied Biomechanics. v. 13, p. 135-163, 1997.

DUARTE, V. L. et al. **Mecanismos Moleculares da Fadiga.** Brazilian Journal of Biomotricity. 2008.

DUCHATEAU, J. et al. **Training Adaptations in the Behavior of Human Motor Units.** Journal of Applied Physiology. v. 101, p. 1766-1775, 2006.

FARINA, D. et al. **Motor Unit Recruitment Strategies Investigated by Surface EMG Variables.** Journal Applied Physiology. v. 92, p. 235-247, 2002.

FARINA, D. et al. **The Extraction of Neural Strategies from the Surface EMG.** Journal Applied Physiology. v. 96, p. 1486-1495, 2004.

GARCIA, M. A. C. et al., **Interferência da Velocidade de Condução dos Potenciais de Ação das Unidades Motoras no Sinal de EMG.** Revista Brasileira de Ciência e Movimento. v. 12, n. 4, p. 57-61, 2004.

GARCIA, M. A. C. et al. **Comportamento Temporal da Velocidade de Condução de Potenciais de Ação de Unidades Motoras sob Condições de Fadiga Muscular.** Revista Brasileira de Medicina do Esporte. v. 10, n. 4, p. 299-303, 2004.

GONÇALVES, Mauro. **Eletromiografia e a Identificação da Fadiga Muscular.** Revista Brasileira de Educação Física e Esporte. v. 20, p. 91-93, 2006.

GORDON, A. M. et al. **Regulation of Contraction in Striated Muscle.** Physiological Reviews. v. 80, p. 853-924, 2000.

HEDAYATPOUR, N. et al. **Sensory and Electromyographic Mapping During Delayed-Onset Muscle Soreness.** American College of Sports Medicine – Applied Sciences, Medicine & Science in Sports & Exercise. v. 40, n. 2, p. 326-334, 2007.

HORTOBÁGYI, T. et al. **Normal Forces and Myofibrillar Disruption After Repeated Eccentric Exercise.** The American Physiological Society, Journal of Applied Physiology. v. 84, n 2, p. 492-498, 1998.

JÄRVINEN, T. A. H et al. **Muscle Injuries – Biology and Treatment.** American Journal of Sports Medicine. v. 33, n. 5, p. 745-763, 2005.

LIEBER, L. R.; FRIDÉN, J. **Mechanisms of Muscle Injury Gleaned From Animal Models.** American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. v. 81, n. 11, p. 70-79, 2002.

LIEBER, L. R.; BODINE-FOWIER, S. C. **Skeletal Muscle Mechanics: Implications for Rehabilitation.** Physical Therapy. v. 73, n 12, p. 844-856, 1993.

MACHADO, M. **O Papel dos Micro-traumas e das Células Satélites na Plasticidade Muscular.** Revista Eletrônica da Escola de Educação Física e Desportos – EEFD / UFRJ. v. 3, n. 1, p. 103-117, 2007.

MAGAUDDA, L. et al. **Effects of Physical Exercise on Skeletal Muscle Fiber:** Ultrastructural and Molecular Aspects. Basic Applied Myology. v.14, n. 1, p. 17-21, 2004.

MARCONI, N. F. et al. **Electromyographic and Kinetic Strategies to Control Movements.** Revista Brasileira de Fisioterapia. v. 10, n. 1, p. 1-8, 2006.

MOREIRA, P. et al. **Bases Neurais e Metabólicas da Fadiga Durante o Exercício.** Bioscience Journal. v. 24, n. 1, p. 81-90, 2008.

OCARINO, J. M. **Eletromiografia:** Interpretação e Aplicações nas Ciências da Reabilitação. Fisioterapia Brasil. v. 6, n. 4, p. 305-10, 2005.

PINTO, V. S. **As Bases Estruturais e Moleculares da Contração Muscular.** Fisioterapia Brasil. v. 5, n. 4: 298-306, 2004.

PROSKE, U. e MORGAN, D. L. **Muscle Damage from Eccentric Exercise:** Mechanism, Mechanical Signs, Adaptation and Clinical Applications. The Journal of Physiology. v. 537, p. 333-345, 2001.

SANTOS, M. G. et al. **Bases Metabólicas da Fadiga Muscular Aguda.** Revista Brasileira de Ciência e Movimento. v. 11, n. 1, p. 7-12, 2003.