

NEGACIONISMO E DESINFORMAÇÃO NO ESPORTE: O CASO DO ÁCIDO LÁTICO COMO CAUSADOR DA FADIGA

DENIALISM AND MISINFORMATION IN SPORT: THE CASE OF LACTIC ACID AS A CAUSE OF FATIGUE

Marco Machado[1]
DOI: 10.66029/IVMY7286

RESUMO: Este ensaio analisa criticamente a persistência da associação entre o lactato e a fadiga muscular nas ciências do esporte, apesar de sua ampla revisão à luz da literatura fisiológica contemporânea. Com base em evidências bioquímicas e modelos atuais de regulação do exercício, argumenta-se que o lactato não é o agente causal primário da fadiga, desempenhando, ao contrário, funções relevantes no metabolismo energético e na sinalização celular. A permanência desse modelo é interpretada não como um simples atraso na difusão do conhecimento, mas como resultado da interação entre fatores cognitivos, pedagógicos e institucionais que favorecem a estabilização de explicações simplificadas. Articulando contribuições da fisiologia do exercício e da epistemologia da ciência, o texto propõe que esse fenômeno constitui um caso de desinformação científica estrutural, próximo de formas atenuadas de negacionismo. Por fim, discutem-se as implicações desse descompasso para a formação profissional e para a prática baseada em evidências, defendendo a necessidade de integrar uma perspectiva epistemológica ao ensino e à atualização conceitual na área.

Palavras-Chave: Fadiga muscular. Lactato. Desinformação científica. Fisiologia do exercício. Epistemologia

ABSTRACT: This essay critically examines the persistence of the association between lactate and muscle fatigue in sports science, despite its extensive revision in light of contemporary physiological evidence. Based on current biochemical knowledge and models of exercise regulation, it is argued that lactate is not the primary causal agent of fatigue, but rather plays key roles in energy metabolism and cellular signaling. The continued prevalence of this model is interpreted not merely as a delay in knowledge dissemination but as the result of interacting cognitive, pedagogical, and institutional factors that favor the stabilization of simplified explanations. Drawing on both exercise physiology and philosophy of science, the paper proposes that this phenomenon represents a case of structural scientific misinformation, akin to mild forms of denialism in applied contexts. Finally, the implications of this mismatch between scientific evidence and professional practice are discussed, highlighting its impact on academic training and evidence-based interventions. The essay argues for the incorporation of an explicit epistemological perspective in education and professional development as a necessary step to overcome the persistence of outdated physiological models.

Keywords: Muscle fatigue. Lactate. Scientific misinformation. Exercise physiology. Epistemology

[1] PhD, Fundação Universitária de Itaperuna (FUNITA), http://lattes.cnpq.br/6549675665082560, https://orcid.org/0000-0001-6364-6798, marcomachado1@gmail.com

©2026 POR MOVER

INTRODUÇÃO

A produção do conhecimento científico não se caracteriza por um acúmulo linear e progressivo de verdades, mas por um processo dinâmico de revisão, tensão e substituição de modelos explicativos. Como argumenta Thomas Kuhn (2017), o avanço da ciência ocorre por meio de rupturas paradigmáticas, nas quais estruturas conceituais consolidadas são abandonadas quando deixam de explicar adequadamente as anomalias empíricas. No entanto, a substituição de paradigmas no plano científico não implica, necessariamente, sua imediata incorporação nas práticas pedagógicas e profissionais. Em diversos campos aplicados (entre eles, as ciências do esporte) observa-se um descompasso persistente entre o conhecimento produzido e o conhecimento efetivamente ensinado e operacionalizado.

Um dos exemplos mais emblemáticos dessa dissociação é a longeva associação causal entre o ácido lático/lactato e a fadiga muscular. Originada nos trabalhos de Hill e Lupton no início do século XX, essa interpretação sustentava que a limitação do fornecimento de oxigênio levaria à produção de ácido lático, cuja acumulação induziria acidose intracelular e, consequentemente, a interrupção do trabalho muscular. Embora historicamente influente, essa explicação foi amplamente revisada à luz de evidências bioquímicas e fisiológicas contemporâneas, que demonstram que o lactato exerce funções centrais no metabolismo energético e na sinalização celular, não sendo o agente causal primário da fadiga.

Apesar desse avanço, o modelo tradicional persiste de forma notável em materiais didáticos, discursos profissionais e práticas de treinamento. Tal permanência não pode ser explicada apenas por inércia conceitual ou simplificação pedagógica, mas sugere a atuação de mecanismos epistemológicos mais amplos, relacionados à forma como o conhecimento é validado, transmitido e estabilizado socialmente. Nesse sentido, a manutenção da associação entre lactato e fadiga pode ser interpretada como uma manifestação de desinformação científica estrutural, próxima de formas atenuadas de negacionismo, nas quais teorias empiricamente superadas continuam a operar como referenciais explicativos legítimos.

Diante desse cenário, o presente ensaio tem como objetivo analisar criticamente a persistência do modelo do ácido lático como causador da fadiga, articulando evidências

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR



da fisiologia do exercício com contribuições da epistemologia da ciência. Defende-se que a longevidade desse modelo não decorre de insuficiência empírica, mas da interação entre fatores cognitivos, pedagógicos e institucionais que favorecem a conservação de explicações simplificadas, mesmo quando estas se tornam incompatíveis com o estado atual do conhecimento científico.

A CONSTRUÇÃO HISTÓRICA DO CONCEITO DE FADIGA

A compreensão histórica da fadiga é fundamental para entender a persistência contemporânea de modelos equivocados. Os mecanismos associados à fadiga muscular evoluíram bastante ao longo do tempo, transitando de uma visão puramente mecânica para um modelo biopsicossocial complexo. Ainda no final do século XIX, Angelo Mosso já propunha uma visão integrada do fenômeno, utilizando o ergógrafo para demonstrar que a fadiga não era apenas um evento muscular, considerando tanto aspectos centrais quanto periféricos, além de defini-la como uma sensação subjetiva (Esteves *et al.*, 2018). Mosso antecipou conceitos modernos ao sugerir que o cansaço mental poderia influenciar o desempenho físico, estabelecendo uma conexão precoce entre o cérebro e a musculatura esquelética.

Posteriormente, no início do século XX, os trabalhos de Archibald Vivian Hill, ganhador do Nobel de Fisiologia ou Medicina (1922), consolidaram uma abordagem predominantemente periférica. Hill, influenciado por experimentos em modelos isolados de anfíbios, associou a fadiga a alterações metabólicas intrínsecas ao músculo, especificamente à limitação do fornecimento de oxigênio e ao acúmulo de subprodutos metabólicos. Esse modelo, frequentemente chamado de "hipótese da catástrofe metabólica", por consequência, influenciou fortemente a interpretação da fadiga por décadas, estabelecendo a ideia de que o exercício cessaria apenas quando o músculo atingisse um limite fisiológico crítico (Machado, 2008; Abbiss & Laursen, 2005).

Mais recentemente, propostas como o modelo do “governador central”, associado a Timothy Noakes, resgataram a importância primordial do sistema nervoso central no controle do esforço (Inzlicht & Marcora, 2016; Noakes, 2012). Este modelo sugere que o cérebro regula a intensidade do exercício de forma antecipatória (teleoantecipação) para garantir que a homeostase seja preservada, evitando danos catastróficos aos órgãos vitais. Assim, reforça-se que a fadiga não pode ser explicada por um único mecanismo, mas sim

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR

como um sintoma consciente de uma regulação subconsciente complexa (ESTEVES *et al.*, 2018; NOAKES, 2012).

A FADIGA COMO FENÔMENO MULTIFATORIAL

A literatura contemporânea demonstra que a fadiga é um fenômeno complexo e dinâmico, resultante da interação de múltiplos fatores que variam de acordo com a intensidade, duração e modalidade do exercício, além das condições ambientais e do estado de treinamento do indivíduo (Esteves *et al.*, 2018; Abbiss & Laursen, 2005).

a) Mecanismos periféricos

Os mecanismos periféricos referem-se às alterações que ocorrem na junção neuromuscular ou nos processos distais a ela, comprometendo a capacidade contrátil da fibra muscular. Entre esses mecanismos, destaca-se a limitação no fornecimento e utilização de oxigênio, fundamental em atividades de endurance, e a depleção de substratos energéticos essenciais, como a adenosina trifosfato (ATP), a creatina fosfato (CrP) e o glicogênio muscular, cuja escassez compromete a renovação da energia necessária para as pontes cruzadas de miosina (Hargreaves & Spriet, 2020; Allen *et al.*, 2008).

Simultaneamente aos aspectos energéticos, há também componentes iônicos críticos, ocorrem alterações iônicas significativas envolvendo o fluxo de sódio (Na^+), potássio (K^+) e, crucialmente, o cálcio (Ca^{++}). A falha na liberação ou recaptação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático é um dos principais determinantes da queda de força. Somam-se a isso o aumento da temperatura corporal e a acidose intracelular. É importante notar que, embora a acidose seja frequentemente citada, a ciência moderna atribui a queda de performance mais ao acúmulo de fosfato inorgânico (Pi) e prótons de hidrogênio (H^+) do que propriamente ao lactato, como se acreditava anteriormente. Esses fatores podem comprometer a contração muscular em diferentes níveis, desde a condução do potencial de ação até o ciclo de acoplamento excitação-contração (Esteves *et al.*, 2018; Allen *et al.*, 2008).

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR



b) Mecanismos centrais

Além dos fatores musculares, a fadiga pode ter origem central, caracterizando-se pela redução do drive neural voluntário enviado aos músculos ativos. Esse processo envolve alterações complexas na concentração de neurotransmissores, sendo a hipótese da fadiga central baseada no desequilíbrio entre serotonina e dopamina, onde o aumento dos níveis serotoninérgicos em relação aos dopaminérgicos está associado à letargia e à perda de motivação (Meeusen *et al.*, 2006). O aumento da temperatura cerebral também desempenha um papel crítico, atuando como um limitador térmico que reduz a capacidade de recrutamento motor para evitar a hipertermia sistêmica.

Outros fatores incluem o acúmulo de amônia no sangue e no cérebro, que possui efeitos neurotóxicos (Machado, 2005), e alterações no fluxo sanguíneo cerebral que podem limitar o suporte metabólico neuronal (Esteves *et al.*, 2018). Além disso, a sinalização aferente muscular, mediada por fibras dos grupos III e IV, envia informações constantes sobre o estado metabólico e mecânico do músculo ao cérebro, exercendo uma inibição por feedback que reduz a ativação neural e a capacidade de recrutamento muscular (Esteves *et al.*, 2018; Amann, 2011). Essa multiplicidade de fatores evidencia que a fadiga não pode ser reduzida a um único agente causal, mas deve ser compreendida como uma resposta integrada e protetora do organismo.

O MITO DO ÁCIDO LÁTICO COMO CAUSADOR DA FADIGA

A hipótese de que o ácido lático seria o principal responsável pela fadiga baseia-se em uma correlação histórica observada entre o exercício de alta intensidade, o aumento da concentração de lactato e a queda concomitante do desempenho. No entanto, essa interpretação apresenta inconsistências bioquímicas e fisiológicas fundamentais que a literatura moderna tem buscado corrigir (Machado, 2008; Robergs *et al.*, 2004; Robergs, 2001). Primeiramente, é necessário estabelecer que, sob o pH fisiológico do citosol muscular (aproximadamente 7,0), a glicólise anaeróbia não produz ácido lático em sua forma molecular, mas sim o ânion lactato (La^-). Como o pKa do ácido lático é de cerca de 3,8, ele se dissocia quase instantaneamente após sua formação. Além disso, a produção de lactato não implica necessariamente no aumento de íons hidrogênio (H^+) na proporção tradicionalmente assumida por modelos simplistas (Machado, 2008; Robergs *et al.*, 2004).

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR

Evidências bioquímicas robustas indicam que a acidose metabólica é, na verdade, causada pela hidrólise do ATP, que libera prótons no meio intracelular. Curiosamente, a produção de lactato atua como um agente tamponante temporário, pois a reação da lactato desidrogenase consome um próton e um NADH para converter piruvato em lactato, retardando assim a queda do pH (Robergs *et al.*, 2004; Robergs, 2001). Atualmente, o lactato é reconhecido por desempenhar funções vitais, atuando como um substrato energético preferencial para tecidos como o coração e o cérebro, um intermediário metabólico entre fibras musculares (teoria do lactate shuttle) e um sinalizador para adaptações mitocondriais (Brooks *et al.*, 2022; Brooks, 2009). Adicionalmente, estudos experimentais demonstram que a redução da força muscular em ambientes com alta concentração de lactato está mais relacionada a alterações osmóticas e ao acúmulo de fosfato inorgânico (Pi) do que ao lactato em si (Westerblad *et al.*, 2002; Esteves *et al.*, 2018). Assim, a associação direta e exclusiva entre lactato e fadiga carece de respaldo na literatura contemporânea, sendo o lactato um aliado, e não um vilão, do desempenho.

NEGACIONISMO E DESINFORMAÇÃO NO CONTEXTO ESPORTIVO

A persistência do modelo do ácido lático como explicação dominante para a fadiga, mesmo após sua ampla revisão no âmbito da fisiologia do exercício, constitui um caso paradigmático de descompasso entre evidência científica e prática profissional. Esse fenômeno não se reduz a um simples atraso na difusão do conhecimento, mas reflete mecanismos mais profundos relacionados à produção, legitimação e circulação de saberes em contextos aplicados.

Do ponto de vista epistemológico, a manutenção de modelos explicativos empiricamente fragilizados pode ser compreendida à luz de processos de estabilização do conhecimento (Kuhn, 2017). Uma vez incorporadas a estruturas curriculares, materiais didáticos e rotinas profissionais, determinadas explicações tendem a adquirir um estatuto de evidência autojustificada, tornando-se resistentes à revisão crítica. Nesse contexto, a associação entre lactato e fadiga exemplifica como teorias historicamente plausíveis podem permanecer operacionais mesmo após sua refutação parcial ou total, especialmente quando oferecem narrativas intuitivas e de fácil assimilação (Machado, 2008; Robergs, 2001).

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR



Além disso, fatores cognitivos desempenham papel central nesse processo. A correlação observável entre exercício intenso, aumento da concentração de lactato e sensação de desconforto muscular favorece interpretações causais simplificadas, reforçando vieses de confirmação (Machado, 2025). Explicações que se alinham à experiência sensorial imediata tendem a ser privilegiadas, mesmo quando carecem de sustentação mecanística robusta. Esse aspecto é particularmente relevante em contextos de ensino e treinamento, nos quais a necessidade de comunicação rápida e eficaz frequentemente leva à adoção de modelos heurísticos simplificados.

A dimensão pedagógica também contribui para a perpetuação do equívoco. A simplificação de fenômenos complexos é um recurso legítimo no processo de ensino-aprendizagem; no entanto, quando não acompanhada de revisões progressivas, pode cristalizar representações distorcidas da realidade fisiológica. Nesse sentido, o modelo do ácido lático deixa de operar como uma aproximação didática inicial e passa a funcionar como explicação final, bloqueando o acesso a interpretações mais sofisticadas (Robergs *et al.*, 2004; Robergs, 2001).

Por fim, aspectos institucionais e culturais reforçam a inércia conceitual. A reprodução acrítica de conteúdos em livros-texto, cursos de formação e certificações profissionais contribui para a manutenção de um "conhecimento herdado", cuja autoridade deriva mais de sua tradição do que de sua validade empírica. Esse processo aproxima-se do que a literatura caracteriza como persistência de desinformação, na qual crenças previamente estabelecidas continuam a influenciar o raciocínio mesmo após sua correção formal (Lewandowsky *et al.*, 2012).

Assim, mais do que um erro conceitual isolado, a associação entre lactato e fadiga revela um padrão mais amplo de resistência à atualização científica. A sua análise permite evidenciar que o desafio não reside apenas na produção de novas evidências, mas na compreensão dos mecanismos que regulam a aceitação, rejeição ou transformação do conhecimento no interior das práticas profissionais.

IMPLICAÇÕES PARA A FORMAÇÃO E PRÁTICA PROFISSIONAL

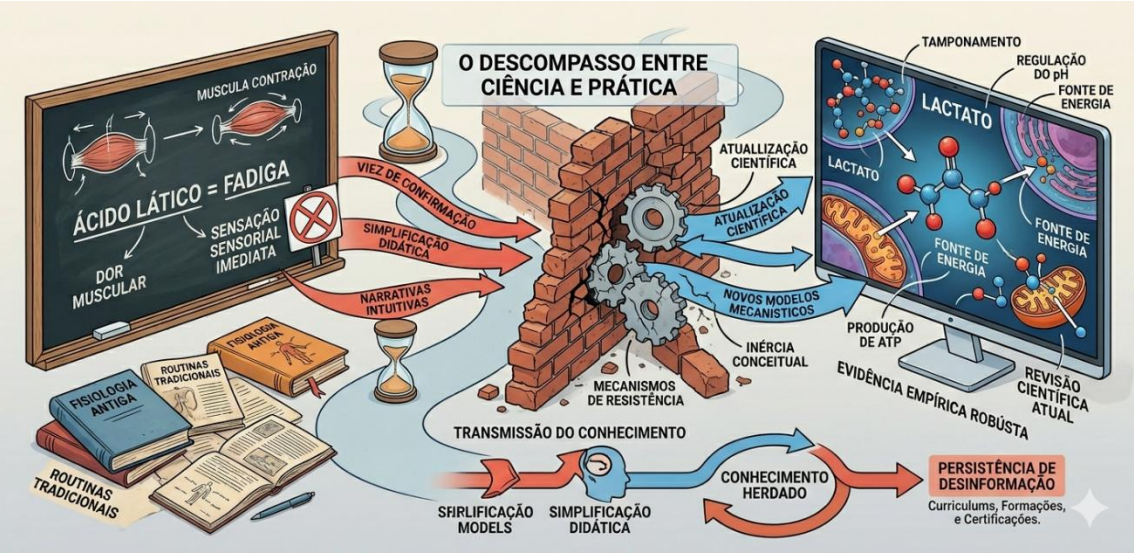
A adoção e a perpetuação de modelos fisiológicos equivocados trazem consequências severas para a área. Primeiramente, comprometem a qualidade da formação acadêmica, ao entregar aos futuros profissionais ferramentas conceituais

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR

obsoletas que limitam sua capacidade de análise crítica. No campo prático, essa desinformação prejudica a interpretação de dados fisiológicos colhidos em avaliações de campo e laboratório; se o treinador interpreta o lactato apenas como um "veneno" metabólico, ele negligência sua importância como indicador de eficiência mitocondrial e oxidação de carboidratos.

Consequentemente, a prescrição de treinamento acaba baseada em premissas incorretas, como a busca excessiva por estratégias de "remoção" de lactato que ignoram os verdadeiros mecanismos de recuperação neuromuscular e homeostase térmica. O avanço científico na área é freado quando recursos e esforços de pesquisa são direcionados para validar mitos em vez de explorar as complexas interações centrais e periféricas da fadiga. A compreensão inadequada desse fenômeno limita não apenas o desempenho atlético, mas também a inovação em métodos de recuperação e monitoramento de carga, fundamentais no esporte de alto rendimento (Halson, 2014; Sackett *et al.*, 2007).

Figura 1 - Infográfico representativo do descompasso entre a evidência científica e a prática profissional. À esquerda, o modelo tradicional do "ácido lático como vilão", sustentado por narrativas intuitivas e manuais defasados. À direita, a revisão científica contemporânea que posiciona o lactato como aliado metabólico. No centro, ilustram-se as barreiras cognitivas e institucionais que promovem a inércia conceitual e a persistência da desinformação no esporte.



Fonte: Elaborado pelo autor (2026), com suporte de IA generativa (Gemini/Nano Banana 2) para fins de ilustração didática. https://doi.org/10.5281/zenodo.19501892

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A reavaliação do papel do lactato na fadiga muscular evidencia não apenas a superação de um modelo fisiológico específico, mas a persistência de um problema estrutural na relação entre produção científica e prática profissional nas ciências do esporte. A longevidade da hipótese do ácido lático como agente causal da fadiga não pode ser atribuída à ausência de evidências contrárias, mesmo que amplamente disponíveis há décadas, mas à atuação combinada de fatores cognitivos, pedagógicos e institucionais que favorecem a estabilização de explicações simplificadas e intuitivas.

Nesse sentido, o caso analisado ultrapassa os limites de um equívoco conceitual isolado e se configura como um exemplo de desinformação científica estrutural. Trata-se de um processo no qual modelos explicativos, mesmo quando empiricamente fragilizados, permanecem operacionais devido à sua funcionalidade didática, à sua aderência à experiência subjetiva e à sua reprodução acrítica em ambientes de formação e intervenção profissional. Essa dinâmica revela que a validade de uma teoria, no plano prático, não depende exclusivamente de sua robustez empírica, mas também de sua capacidade de se integrar a sistemas de ensino, linguagem e prática.

As implicações desse diagnóstico são diretas e incontornáveis. A manutenção de modelos desatualizados compromete não apenas a qualidade da formação acadêmica, mas também a precisão da interpretação de dados fisiológicos e a eficácia das intervenções no treinamento esportivo. Mais do que isso, limita o próprio desenvolvimento do campo, ao perpetuar perguntas mal formuladas e direcionar esforços para problemas conceitualmente mal definidos.

Diante disso, torna-se insuficiente defender apenas a atualização de conteúdos. É necessário promover uma revisão mais profunda das estratégias de ensino, comunicação e validação do conhecimento na área, incorporando explicitamente uma perspectiva epistemológica à formação profissional. Isso implica não apenas ensinar “o que” mudou, mas “por que” certos modelos persistem mesmo quando deveriam ser abandonados — condição fundamental para o desenvolvimento de pensamento crítico e autonomia intelectual.

Por fim, a superação definitiva do “mito do ácido lático” não deve ser entendida como a substituição de uma explicação por outra, mas como um teste da capacidade da área em alinhar evidência, ensino e prática. Enquanto esse alinhamento não for

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR



efetivamente alcançado, a tendência à persistência de concepções ultrapassadas continuará a se manifestar, não como exceção, mas como característica recorrente de campos aplicados. O enfrentamento desse problema, portanto, não é apenas uma questão de precisão científica, mas de maturidade epistemológica.

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR



REFERÊNCIAS

ABBISS, C. R.; LAURSEN, P. B. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. Sports Med. v. 35, n. 10, p. 865-898, 2005. doi:10.2165/00007256-200535100-00004

ALLEN, D. G.; LAMB, G. D.; WESTERBLAD, H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. Physiol Rev. v. 88, n. 1, p. 287-332, 2008. doi:10.1152/physrev.00015.2007

BROOKS, G. A. Cell-cell and intracellular lactate shuttles. J Physiol. v. 587, p. 5591-5600, 2009. doi:10.1113/jphysiol.2009.178350

BROOKS, G. A.; CURL, C. C.; LEIJA, R. G.; OSMOND, A. D.; DUONG, J. J.; AREVALO, J. A. Tracing the lactate shuttle to the mitochondrial reticulum. Exp Mol Med. v. 54, n. 9, p. 1332-1347, 2022. doi:10.1038/s12276-022-00802-3

ESTEVES, G. J.; PEREIRA, P. E. A.; MOTOYAMA, Y. L.; AZEVEDO, P. H. S. M. Modelos de fadiga aplicados ao desempenho físico. *In*: MACHADO, M.; AZEVEDO, P. H. S. M.; PEREIRA, R. (org.). Tópicos especiais em fisiologia do exercício. Curitiba: CRV, 2018. p. 13–32.

HALSON, S. L. Monitoring training load to understand fatigue in athletes. Sports Med. v. 44, Suppl 2, p. S139-S147, 2014. doi:10.1007/s40279-014-0253-z

HARGREAVES, M.; SPRIET, L. L. Skeletal muscle energy metabolism during exercise. Nat Metab. v. 2, n. 9, p. 817-828, 2020. doi:10.1038/s42255-020-0251-4

INZLICHT, M.; MARCORA, S. M. The Central Governor Model of Exercise Regulation Teaches Us Precious Little about the Nature of Mental Fatigue and Self-Control Failure. Front Psychol. v. 7, p. 656, 2016. doi:10.3389/fpsyg.2016.00656

KUHN, T. S. A estrutura das revoluções científicas. 13. ed. São Paulo: Perspectiva, 2017.

LEWANDOWSKY, S.; ECKER, U. K.; SEIFERT, C. M.; SCHWARZ, N.; COOK, J. Misinformation and Its Correction: Continued Influence and Successful Debiasing. Psychol Sci Public Interest. v. 13, n. 3, p. 106-131, 2012. doi:10.1177/1529100612451018

MACHADO, M Tudo que você precisa saber para ser um negacionista. Curitiba, CRV, 2025.

MACHADO, M. Exercício, Amônia e Sistema Nervoso Central - Envolvimento dos receptores NMDA. Lecturas Educación Física y Deportes, Buenos Aries - Argentina, v. 10, n. 89, p. 1-10, 2005.

©2026 POR MOVER

MACHADO, M. Limitações lógicas ao modelo da fadiga induzida pelo ácido lático. Perspectivas online, v. 2, n. 6, 2008, pp. 79–83, doi: 10.5281/zenodo.19499436.

MEEUSEN, R.; WATSON, P.; HASEGAWA, H.; ROELANDS, B.; PIACENTINI, M. F. Central fatigue: the serotonin hypothesis and beyond. Sports Med. v. 36, n. 10, p. 881-909, 2006. doi:10.2165/00007256-200636100-00006

NOAKES, T. D. Fatigue is a Brain-Derived Emotion that Regulates the Exercise Behavior to Ensure the Protection of Whole Body Homeostasis. Front Physiol. v. 3, p. 82, 2012. doi:10.3389/fphys.2012.00082

ROBERGS, R. A. Exercise-Induced Metabolic Acidosis: Where do the Protons come from? Sportscience, v. 5, n. 2, p. s/p, 2001. *In*: https://www.sportsci.org/jour/0102/rar.htm. Acesso em 10/04/2026.

ROBERGS, R. A.; GHIASVAND, F.; PARKER, D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. v. 287, n. 3, p. R502-R516, 2004. doi:10.1152/ajpregu.00114.2004

SACKETT, D. L.; ROSENBERG, W. M.; GRAY, J. A.; HAYNES, R. B.; RICHARDSON, W. S. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. 1996. Clin Orthop Relat Res. v. 455, p. 3-5, 2007.

WESTERBLAD, H.; ALLEN, D. G.; LÄNNERGREN, J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? News Physiol Sci. v. 17, p. 17-21, 2002. doi:10.1152/physiologyonline.2002.17.1.17

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR



Declaração de Conflito de Interesses

O autor declara não haver conflitos de interesses em relação à pesquisa, autoria e/ou publicação deste artigo.

Declaração de Financiamento

O autor não recebeu apoio financeiro para a pesquisa, autoria e/ou publicação deste artigo.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

A aprovação ética e o consentimento informado não foram necessários para este estudo, uma vez que não envolveu participantes humanos ou animais.

Declaração de Disponibilidade de Dados

Nenhum conjunto de dados foi gerado ou analisado durante o presente estudo e, portanto, o compartilhamento de dados não se aplica.

Consentimento para publicação

Não aplicável. Este manuscrito não inclui dados de indivíduos (incluindo detalhes individuais, imagens ou vídeos).

REVISTA MOVER — Ciências e Humanidades | Revista Acadêmica de Acesso Aberto.
©2026 POR MOVER
REVISTAMOVER.COM.BR