

**UNIVERSIDADE DE COIMBRA**  
**FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA**



**ESTUDO DO COMPORTAMENTO ELECTROMIOGRÁFICO  
DO *ERECTOR SPINAE* E DO *RECTUS ABDOMINIS* EM DOIS  
PROTOCOLOS DE DESENVOLVIMENTO DOS MÚSCULOS**

**Pedro Miguel Fernandes Rebelo Bernardes**  
**Coimbra**  
**2004/2005**

UNIVERSIDADE DE COIMBRA

FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA



**ESTUDO DO COMPORTAMENTO ELECTROMIOGRÁFICO DO  
*ERECTOR SPINAE* E DO *RECTUS ABDOMINIS* EM DOIS  
PROTOCOLOS DE DESENVOLVIMENTO DOS MÚSCULOS**

**Monografia da Licenciatura em Ciências do  
Desporto e Educação Física, realizada no  
âmbito do Seminário: “Estudo do  
comportamento electromiográfico do  
*Erector Spinae* e do *Rectus Abdominis* em  
dois protocolos de desenvolvimento dos  
músculos”**

**Coordenadora:** Prof. Dra. Paula Tavares

**Orientador:** Prof. Alain Massart

## ÍNDICE GERAL

ÍNDICE GERAL .....	III
LISTA DE ABREVIATURAS.....	V
LISTA DE ANEXOS .....	VI
AGRADECIMENTOS .....	VII
RESUMO .....	VIII
CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO.....	1
1. ELECTROMIOGRAFIA .....	1
1.1 Electromiografia e a Condução do Impulso Nervoso.....	7
1.2 Electromiografia e a Junção Neuromuscular.....	12
1.3. Electromiografia e os Proprioceptores .....	16
2. FIBRAS MUSCULARES .....	20
2.1. Tipos de Fibras Musculares .....	23
2.1.1. FIBRAS DO TIPO I.....	24
2.1.2. FIBRAS DO TIPO II.....	25
2.1.3. FIBRAS DE TRANSIÇÃO.....	26
2.2. Tipos de Contração Muscular .....	27
3. VIAS ENERGÉTICAS .....	29
3.1 INTERACÇÃO DAS DIFERENTES VIAS ENERGÉTICAS DURANTE O PROCESSO DE CONTRAÇÃO MUSCULAR .....	29
3.2 VIA ANAERÓBIA ALÁCTICA.....	31
3.3 VIA ANAERÓBIA LÁCTICA .....	33
3.4 VIA AERÓBIA.....	35
4. ANÁLISE DOS MÚSCULOS ERECTOR SPINAE E RECTUS ABDOMINIS..	41
4.1 Músculo <i>Erector Spinae</i> .....	41
4.2 Músculo <i>Rectus Abdominis</i> .....	43
CAPÍTULO II – OBJECTIVOS.....	46
1. OBJECTIVOS GERAIS.....	46
2. OBJECTIVOS ESPECÍFICOS .....	46
CAPÍTULO III – METODOLOGIA.....	48
1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA .....	48
1.1 Critérios da Selecção da Amostra.....	48
2. EXPLICAÇÃO DO PROTOCOLO .....	49
3. CARACTERIZAÇÃO ANTROPOMÉTRICA.....	51
3.1 Estatura .....	51
3.2 Massa Corporal.....	52
3.3 Pregas de Gordura Subcutânea .....	52
3.4 Circunferências Musculares .....	53
3.5 Diâmetros Ósseos .....	54
4. TESTE DE FLEXÃO/EXTENSÃO DO TRONCO.....	55
4.1 Procedimento do Teste 1 .....	55
4.2 Procedimento do Teste 2 .....	56
5. ELECTROMIOGRAFIA.....	56
5.1 PREPARAÇÃO DA EMG.....	56
5.2 PREPARAÇÃO DO SUJEITO .....	57
5.3 PROCEDIMENTOS DURANTE O TESTE.....	59
5.4 PROCEDIMENTOS APÓS O TESTE .....	59
6. MEDIÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA .....	61
6.1 ANTES DA REALIZAÇÃO DOS TESTES .....	61

6.2 DURANTE A REALIZAÇÃO DOS TESTES .....	62
6.3 APÓS A REALIZAÇÃO DOS TESTES .....	62
CAPÍTULO IV – RESULTADOS .....	63
1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA .....	63
2. ELECTROMIOGRAFIA .....	68
3. NÚMERO DE REPETIÇÕES .....	77
4. FREQUÊNCIA CARDÍACA .....	79
CAPÍTULO V – DISCUSSÃO .....	82
CAPÍTULO VI – CONCLUSÕES .....	87
CAPÍTULO VIII - BIBLIOGRAFIA .....	89

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

**EMG** – Electromiografia

**RRMC** – Razão de Rejeição do Modo Comum

**UnM** – Unidade Motora

**FCR** – Frequência Cardíaca de Repouso

**FC** – Frequência Cardíaca

**MI** – Membros Inferiores

**MS** – Membros Superiores

**CIMV** – Contração Isométrica Máxima Voluntária

**FRMC** – Factor de Rejeição do Modo Comum

**SNC** – Sistema Nervoso Central

**Ach** – Acetilcolina

**ATP** – Adenosina Trifosfato

**CMAE** – Ciclo Muscular de Alongamento/Encurtamento

**ATP** – Adenosina Tri-Fosfato

**CrP** – Fosfocreatina

**MPF** – Mean Power Frequency

**NAD** – Nicotinamida Adenina Dinucleótido

**FAD** – Flavina Adenina Dinucleótido

**AEMG** – Averaged EMG

## **LISTA DE ANEXOS**

**Anexo 1:** Termo de consentimento

**Anexo 2:** Ficha de registo da composição corporal

**Anexo 3:** Fichas de registos do Teste 1 e Teste 2

## **AGRADECIMENTOS**

Á Professora Doutora Paula Tavares pelo acompanhamento, ajuda, disponibilidade em todo este estudo e pelos conhecimentos transmitidos ao longo desta etapa assim como pela coordenação neste estudo.

Ao Professor Alain Massart por me tentar manter no caminho certo assim como pelo acompanhamento, ajuda, disponibilidade em todo este estudo e pelos conhecimentos transmitidos ao longo desta etapa assim como pela orientação neste estudo.

Á Doutora Fátima por todo o apoio prestado no laboratório, aquando da realização dos testes.

A todos aqueles que se disponibilizaram para fazer parte da amostra deste estudo, pois sem eles não seria possível a sua realização.

À Raquel por me acompanhar, ajudar e apoiar em todos os momentos da minha vida.

Aos meus pais por sofrerem comigo este percurso.

E a todos os colegas e amigos que foram capzes de me aturar e levar-me às costas nesta contenda académica.

## RESUMO

O músculo *Rectus Abdominis* (RA) é um músculo bastante solicitado e exercitado em situações de musculação, ignorando-se muitas vezes o desenvolvimento de um dos músculos antagonísticos, tão importante na função da manutenção da posição erecta da nossa espécie, o músculo *Erector Spinae* (ES).

Este último é um dos músculos mais importantes extensão e flexão do tronco, que é, de igual forma, uma acção fundamental na realização das tarefas indispensáveis do quotidiano. Por esse motivo é fundamental exercitar este músculo, e mais importante ainda, de uma forma correcta, pois as dores musculares na zona da coluna vertebral afectam a maior parte da população portuguesa.

Este trabalho tem como objectivo comparar dois protocolos distintos do teste de desenvolvimento do tronco, quanto ao desempenho dos músculos RA e ES e quanto aos valores da frequência cardíaca. Para este estudo foram recrutados sete indivíduos do sexo masculino, com idades compreendidas entre 22 e 26 anos, a frequentar o 4º e 5º ano do curso de Ciências do Desporto e Educação Física da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra

Para tal, estabelecemos um desenho experimental, onde os voluntários efectuaram dois testes de desenvolvimento do tronco, sendo o primeiro realizado em prancha dorsal e o segundo em prancha lateral e com uma velocidade determinada pela cadência sonora do FitnessGram®. Em ambos os protocolos os músculos ES e RA foram monitorizados com um sistema de electromiografia (EMG) de superfície (ME6000 da MegaWin®) e analisada a frequência cardíaca.

Na frequência cardíaca, não se verificaram diferenças significativas entre a execução do protocolo 1 e a execução do protocolo 2, do teste de desenvolvimento dos músculos do tronco.

Do início para o fim do teste houve uma diminuição significativa no *Mean Power Frequency* (MPF) e um aumento significativo no *Averaged EMG* (AEMG), nos músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis*, em ambos os protocolos. Este facto sugere um possível estado de fadiga muscular.

Por conseguinte, podemos concluir que os dois protocolos são eficazes para o desenvolvimento dos dois grupos musculares, apesar de no Teste 2 apenas é solicitado significativamente um dos lados. No entanto no Teste 1 os músculos RA não são solicitados. Neste último teste os sujeitos realizaram um maior número de repetições apesar do valor da activação muscular ser semelhante nos dois testes.



## CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO

### 1. ELECTROMIOGRAFIA

Uma das aproximações possíveis de registo do comportamento de um músculo num determinado momento é a Electromiografia (EMG) de superfície. A EMG de superfície pode ser utilizada como um método quantitativo para medir e detectar o nível de activação e padrões dos grupos musculares em movimento (Konrad *et al.*, 2001).

Este método de estudo electrofisiológico do sistema neuromuscular, não invasivo e indolor, permite-nos de uma forma geral, detectar, amplificar, registar, analisar e interpretar o sinal eléctrico proveniente da actividade muscular esquelética (Kippers, 1999). Segundo Danneels *et al.* (2002) o entendimento da actividade muscular do tronco em determinadas posturas tem sido corroborado pela utilização de técnicas como a EMG de superfície.

Para estudar as complexidades da fisiologia neuromuscular durante as diversas formas de contracção muscular, o sinal electromiográfico permite uma forma vantajosa para que tal aconteça (McArdel *et al.*, 1996).

A utilização do EMG de superfície é justificado através do fácil manuseamento e controlo do aparelho electromiográfico por parte do experimentador, aliado a um maior conforto para o executante, pois como já referi, é indolor e não invasivo, possibilitando uma análise global do comportamento dos músculos estudados (Pezarat *et al.*, 1993b).

A unidade electromiográfica é constituído por dois eléctrodos, denominados de activos ou de registo, e que captam a actividade eléctrica das unidades motoras (UnM) correspondentes aos músculos sobre os quais se encontram posicionados. O terceiro eléctrodo, designado como eléctrodo de referência, capta diferentes magnitudes do sinal eléctrico em relação aos outros dois eléctrodos de registo, originando assim dois sinais distintos (técnica bipolar). Os eléctrodos são colocados na pele do sujeito, permitindo assim detectar e registar a soma da actividade eléctrica das UnM activas, resultante dos potenciais de acção verificados no sarcolema (Coast *et al.*, 1995).

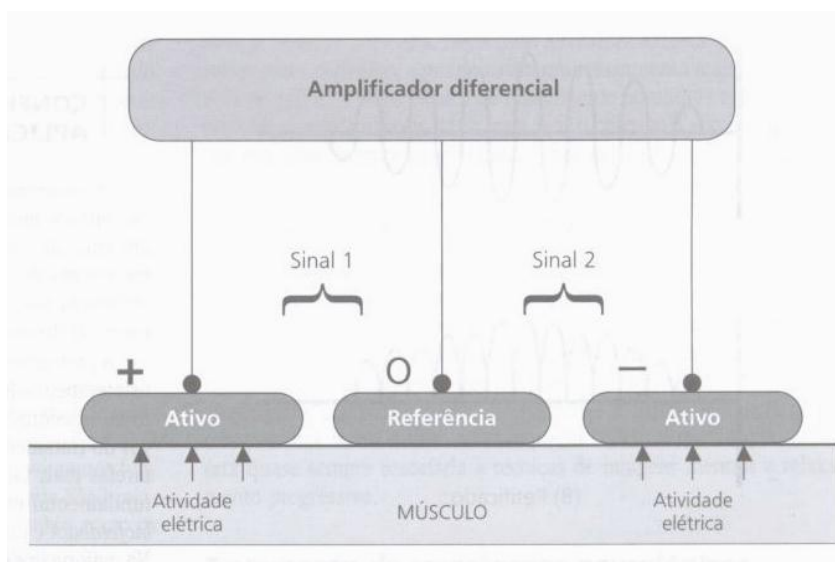
No entanto a EMG é um método cuja principal limitação é a variabilidade de informação associada ao sinal electromiográfico registado. O tipo de medida, de velocidade de contracção, o número de músculos envolvidos, a sua posição relativamente à articulação, o local de contracção dos eléctrodos no músculo, o comprimento do músculo no momento em que o registo electromiográfico é recolhido, as influências causadas pela variação da impedância da pele, os eléctrodos e

amplificador, o “input” neuronal de origens diversas ou os efeitos de fadiga são alguns dos factores que podem alterar a fiabilidade dos sinais electromiográficos registados (Coast *et al.*, 1995). A altura do dia a quando a recolha do sinal, segundo Martin *et al.*, (1999), é também um dos factores possíveis de diminuição da fiabilidade do mesmo, visto terem sido encontradas diferenças no registo do sinal electromiográfico entre a parte da manhã e a parte da tarde. Este facto torna assim necessário, para o aumento da fiabilidade do sinal electromiográfico, a comparação e realização dos estudos no mesmo dia ou, se necessário mais do que uma sessão, deveram ser realizadas na mesma altura do dia que as sessões anteriores.

Quando é indispensável confrontar sinais provenientes do mesmo sujeito e da mesma tarefa em dias distintos, existe uma limitação da reprodução do sinal electromiográfico devido à necessidade de recolocação dos eléctrodos no mesmo local do músculo em relação aos testes anteriores, podendo ser observado uma modificação do posicionamento dos eléctrodos em 20 mm, alterando significativamente a amplitude do registo electromiográfico.

Normalmente os eléctrodos de superfície utilizados são eléctrodos passivos, que se limitam a detectar a actividade mioelétrica e a enviar para um amplificador. No entanto, em estudos cinesiológicos utilizam-se eléctrodos activos, que contêm no interior da própria estrutura de suporte um pré-amplificador diferencial que subtrai e amplifica o sinal logo à saída da pele. Dessa forma, as interferências produzidas pela deslocação dos cabos adiciona-se um sinal já amplificado, reflectindo-se de forma menos significativa no sinal final obtido.

Para detectar os potenciais eléctricos à superfície do músculo deve-se ter em conta as propriedades eléctricas da pele. De modo a diminuir a interferência provocada pela resistência da pele no sinal, tendo como finalidade o aumento da sua veracidade, é necessário preparar a zona da pele onde se pretendem colocar os eléctrodos, de modo a que seja reduzida a impedância do binómio pele/eléctrodo e que deve ultrapassar os 100 ohm segundo Winter (1990). Este facto implica que seja necessário realizar a depilação da área da pele onde os eléctrodos serão colocados, retirar as células mortas da pele por abrasão e a limpeza da mesma com álcool. Além do mais é aconselhável realizar um intervalo de tempo, nunca inferior a 5 minutos, após a colocação dos eléctrodos e o início da recolha do sinal. Durante este tempo existe uma diminuição da impedância da pele em cerca de 20 a 30%.



**Figura 1.** Esquema do Amplificador Diferencial. Ao receber os sinais elétricos, amplifica a sua diferença e elimina o ruído externo (FRMC) tornando o registo electromiográfico mais fiável (Adaptada de Pretice W.E. *Therapeutic Modalities for Allied Health Professionals*. New York, McGraw-Hill, 1998).

A qualidade do sinal pode ainda ser influenciada pela colocação dos eléctrodos em determinada porção do músculo. No caso das contracções isométricas é recomendável colocar os eléctrodos entre o ponto motor mais distal e o tendão. Já no que diz respeito às contracções dinâmicas aconselha-se a colocação dos eléctrodos o mas contíguo possível do centro do músculo, de modo a que os potenciais máximos sejam obtidos e certificar uma superfície ampla de músculo para uma estável colocação dos eléctrodos.

A orientação das fibras musculares é outro dos aspectos a ter em consideração aquando a recolha de sinais electromiográficos. Para que os eléctrodos de superfície sejam aplicados correctamente é necessário colocá-los paralelamente e na mesma direcção da orientação das fibras musculares, assumindo que estas se orientam numa forma linear e paralelas umas às outras. No caso dos músculos em que nenhuma destas características seja real, os eléctrodos devem ser dispostos paralelamente à linha que une a origem do músculo à sua inserção.

Durante a realização de uma EMG de superfície são recolhidas e amplificadas em conjunto com o sinal mioeléctrico outros sinais denominados de **interferências**. Estes sinais são produzidos por artefactos mecânicos, pelas sinusóides de 50 ciclos, pelo electrocardiograma e pelo “cross-talk”.

Quando é estabelecido o contacto entre dois objectos de propriedades eléctricas distintas, é provocado um equilíbrio nessa junção que gera um potencial de polarização.

Qualquer deslocação, embora que pequena, nos **artefactos mecânicos**, produz uma corrente alternada que provoca ruído no sinal da EMG de superfície. Esse ruído pode ser diminuído através de uma boa conexão estabelecida entre o eléctrodo e a pele, pela diminuição do movimento dos cabos de ligação (sobretudo no caso da utilização de eléctrodos passivos) e uma filtragem adequada.

Outro tipo de interferências a evitar são as originadas por campos electromagnéticos provenientes da corrente de sector ou de aparelhos eléctricos próximos ao aparelho electromiográfico, os quais produzem um ruído caracterizado por **sinusóides de 50 ciclos por segundo**. Deste modo, deve existir uma preocupação de não realizar a EMG de superfície na presença de aparelhos de ondas curtas, motores, telemóveis, postos emissores, lâmpadas fluorescentes ou qualquer aparelho que possa emitir as referidas sinusóides.

Não sendo o caso neste estudo, mas sendo um dos factores provocadores de interferências no registo do sinal electromiográfico, o posicionamento dos eléctrodos em músculos próximos ao coração pode registar em simultâneo um electrocardiograma, produzindo assim uma interferência no sinal. Segundo Pezarat *et al.* (1993) estas frequências rondam um intervalo entre os 15 e os 100 Hz.

O fenómeno designado por “**cross-talk**” está, segundo Morronhof e Abbink (1985) e Basmajian e De Luca (1985) relacionado com a relativamente extensa superfície de gravação dos eléctrodos que induz ao risco da recolha de sinais provenientes de músculos adjacentes e que não se pretendem estudar.

Durante o registo do sinal electromiográfico é necessário ter em consideração o sistema de **amplificação** empregado para o efeito. Apesar da maioria das interferências ser despistada antes da amplificação é importante não esquecer o Factor de Rejeição do Modo Comum (FRMC), a banda passante, a impedância da entrada e o ganho.

O **FRMC** é o processo que possibilita manter uma maior fiabilidade das informações produzidas pela unidade de EMG e consiste na capacidade do amplificador diferencial eliminar o “ruído” comum entre os eléctrodos de registo.

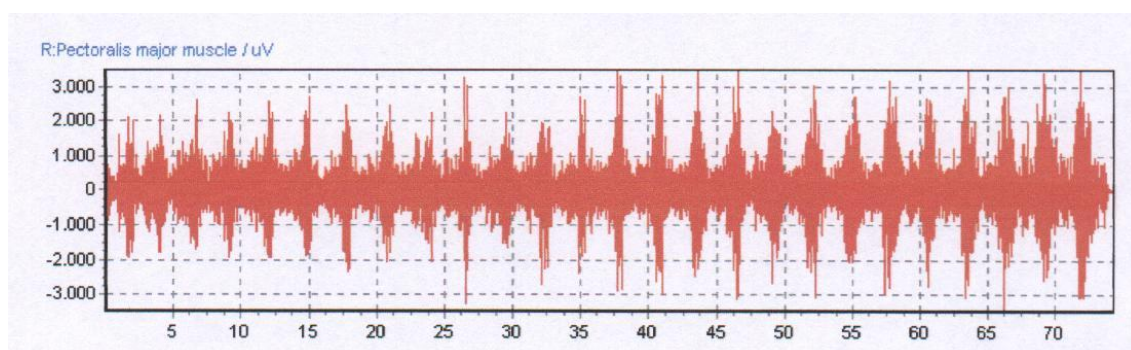
Na EMG de superfície, o sinal recebido resulta da soma das diversas UnM recrutadas e dos seus potências de acção resultando em ondas de diversas frequências que, através de filtros apropriados que permeiam o sinal entre as superfícies de detecção e as fibras musculares activadas, registam na sua grande maioria apenas as frequências desejadas de analisar. A frequência da contracção muscular encontra-se numa zona dos cerca de 250 Hz. Então, a **banda passante** de um amplificador da EMG de superfície

equivale aos valores registados e que se situam entre o filtro de corte de altas e o de baixas frequências.

Conforme Winter (1990) explica, de modo a existir uma menor redução possível da voltagem do sinal durante o registo é imprescindível, para além dos procedimentos já referidos no que diz respeito à preparação da pele e da colocação dos eléctrodos, utilizar um amplificador diferencial com uma impedância de cerca de 10 vezes superior que a impedância da fonte. A **impedância da entrada** de cada ligação entre o eléctrodo e a pele é então determinada por diversos factores como a superfície de detecção dos eléctrodos, temperatura da pasta condutora e a espessura e preparação da pele. De forma a reduzir a atenuação do sinal diferencial gerada através das impedâncias dos eléctrodos a impedância de entrada de um amplificador biológico deve ser suficientemente elevada para que tal aconteça.

Considerando que o EMG de superfície é caracterizado por uma contracção voluntária máxima de uma amplitude que não ultrapassa os 5 mV pico a pico, o **ganho** utilizado para amplificar o sinal electromiográfico deve ser regulado num intervalo localizado entre os 100 e 1000 Hz. O sinal deve ser então amplificado com o ganho máximo suportável pelo resto do sistema, não devendo exceder em nenhuma ocasião o intervalo da voltagem esperado pelo sistema de gravação (Winter, 1990).

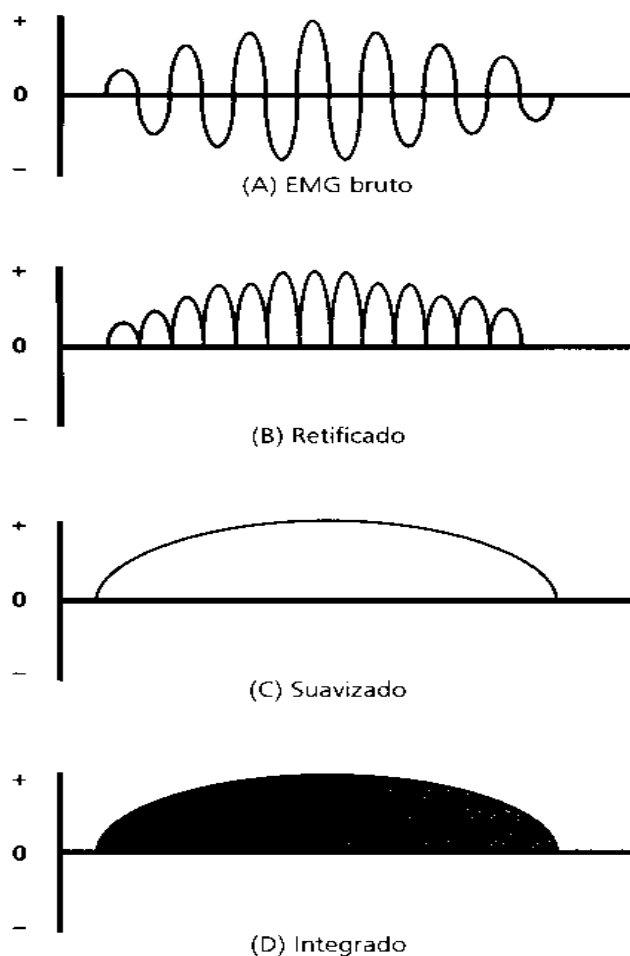
O **sinal electromiográfico bruto** (“raw”) ou directo é o registo de um sinal que contém a maior quantidade de dados e cuja interpretação é a mais complicada (Pezarat *et al.*, 1993).



**Figura 2.** Exemplo de um registo electromiográfico em bruto, do músculo *Erector Spinae*, durante as flexões da tronco.

Depois de amplificado e filtrado, o sinal electromiográfico bruto transforma-se num indicativo real da actividade eléctrica das UnM recrutadas. Para tornar a informação aproveitável é necessário recorrer a técnicas de processamento do sinal

captado. Uma dessas técnicas, a integração, apresenta o balanço da actividade produzida em intervalos fixos de tempo. Na suavização dá-se a eliminação dos picos e quedas de alta-frequência resultantes da alternância dos sinais eléctricos recolhidos. Já a rectificação traduz-se na passagem dos valores negativos a valores absolutos, tornando-os positivos ou simplesmente eliminando-os (Coast *et al.*, 1995). De acordo com Basmajian e De Luca (1985) o último método é o menos aconselhável para tratar os dados porque não mantém a magnitude total do sinal.



**Figura 3.** Técnicas de processamento do sinal electromiográfico: (A) EMG bruto, (B) Rectificação, (C) Suavização, (D) Integração (Adaptada de Pretice W.E. *Therapeutic Modalities for Allied Health Professionals*. New York, McGraw-Hill, 1998).

A análise qualitativa do sinal electromiográfico em bruto possibilita uma primeira observação da actividade neuromuscular e das diferentes relações dos diferentes músculos durante as mesmas tarefas. Ou seja, permite-nos identificar imediatamente quais os períodos de actividade muscular e quais os períodos de silêncio

através do padrão de actividade dos músculos envolvidos. Na avaliação da curva do sinal eléctromiográfico pode-se distinguir três características chave e que são a duração, a frequência e a amplitude.

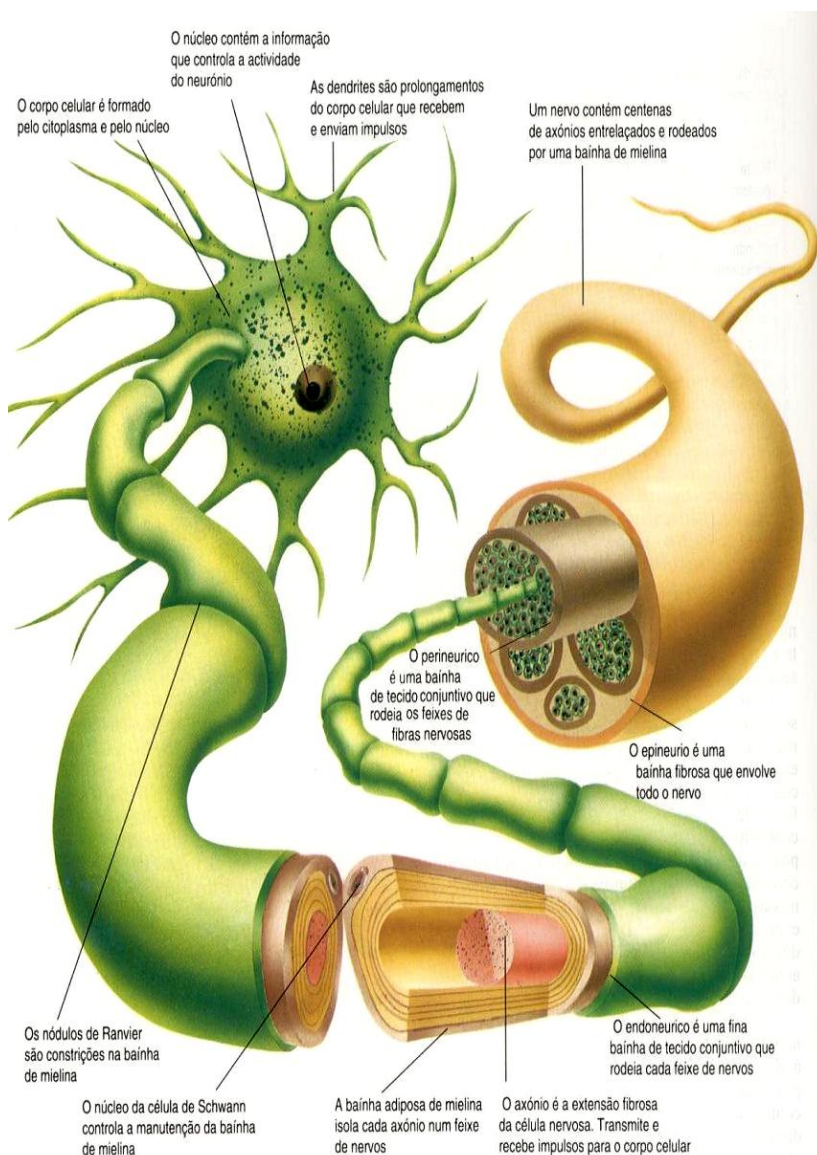
A **duração** da actividade neuromuscular corresponde ao período de activação das UnM do músculo. A composição do músculo, as propriedades dos eléctrodos e a sua disposição, as características do potencial de acção das fibras musculares activas e os processos de coordenação intramuscular são factores que influenciam a **frequência** do registo do sinal. A **amplitude** da curva oscila segundo a quantidade de actividade eléctrica registada no músculo a cada momento e proporciona-nos informação sobre a intensidade na qual as UnM são activadas.

O maior benefício da utilização da electromiografia tem sido documentar a actividade de músculos específicos durante determinados padrões de movimentos. Assim o EMG tem demonstrado que certos músculos contribuem para o movimento e em que altura, dentro do movimento, o músculo se contrai, e baseado no processamento do sinal relativamente ao tamanho do músculo, que músculos contribuem mais para um determinado movimento. Esta utilização do EMG é provavelmente a forma mais científica, válida e fiável para suportar os progressos e achados biomecânicos em determinados exercícios musculares (Robergs e Roberts, 1996).

## 1.1 Electromiografia e a Condução do Impulso Nervoso

Para que se possa realizar uma EMG de superfície é imprescindível que haja uma contracção muscular no músculo onde estão colocados os eléctrodos. Torna-se então necessário rever todo o processo de actividade neuromuscular, desde a sua origem até chegar ao registo electromiográfico do sinal.

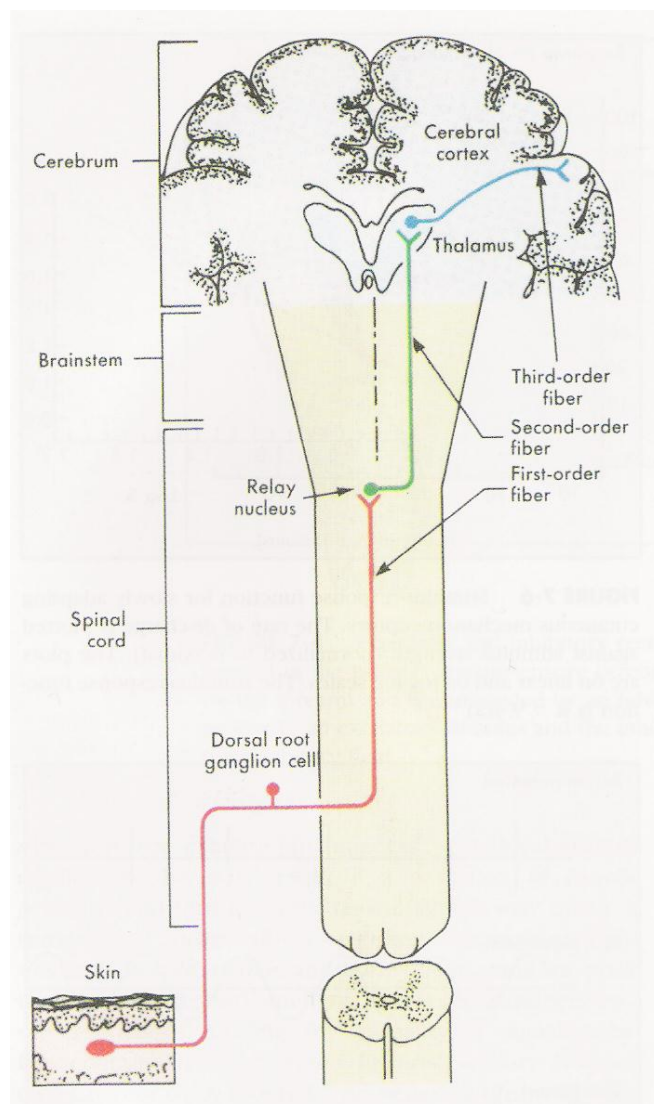
Para que exista uma contracção muscular é necessário que uma “ordem” proveniente do Sistema Nervoso Central (SNC) provocada por um estímulo externo ou não, produzindo em resposta a esta alteração do meio um outro estímulo, mas desta vez electroquímico (e interno) e que é transmitido pelas células nervosas aos músculos. Estas células nervosas designadas por neurónios constituem as unidades básicas do sistema nervoso, apesar do seu número elevado (cerca de 100 biliões no encéfalo), trabalham em sintonia, assegurando o funcionamento do corpo humano (Clayman, 1989).



**Figura 4.** Estrutura de um motoneurónio e fibras musculares respectivas (Adaptado de Engelman, 1989b).

A transmissão de informações para o sistema músculo-esquelético, segundo Berne e Levy (1989), envolve três grupos primordiais de neurónios: os primeiros neurónios, originários no córtex cerebral, cerebelo e tronco cerebral; os segundos neurónios, cujo corpo celular se localiza na substância cinzenta do corno anterior da espinhal-medula ou nos núcleos dos nervos cranianos do tronco cerebral; e os terceiros neurónio originários dos núcleos sensoriais do tálamo. Os axónios destes últimos dirigem-se até às fibras musculares, constituindo os nervos periféricos cranianos e raquidianos.





**Figura 5.** Disposição geral da transmissão do impulso nervoso (Adaptado de Berne e Levy, 1989).

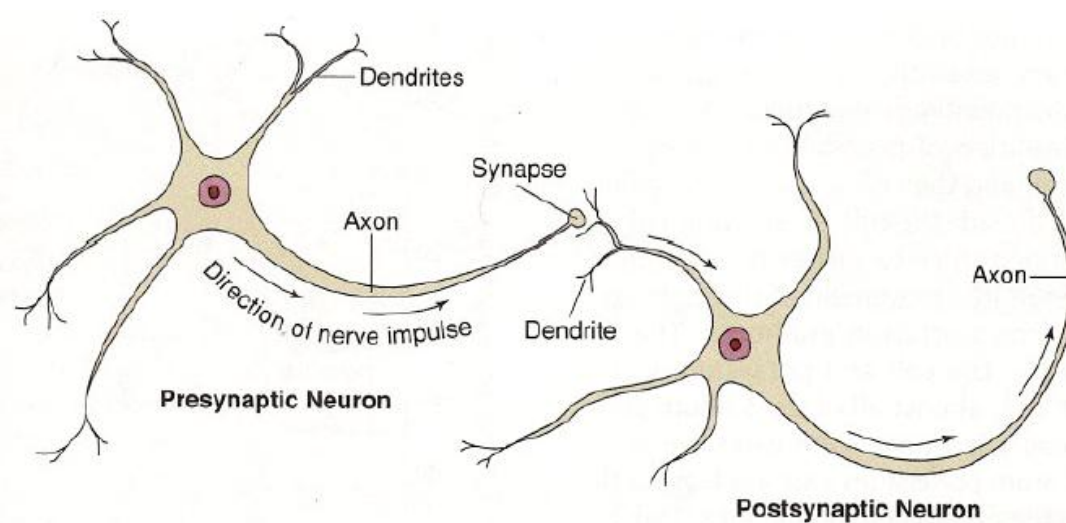
A despolarização da membrana da fibra nervosa, e que se difunde ao longo da mesma, terminando o seu percurso nas fibras musculares por esta enervadas, resulta no fenómeno denominado por **potencial de acção** (MacComas, 1996). Os potenciais de acção são oscilações momentâneas do potencial da membrana, iniciando-se com uma variação repentina do potencial negativo (em estado de repouso que pode variar entre os -40 e os 75 mv) para um potencial positivo (em estado de excitação), voltando abruptamente ao estado de repouso (Berne e Levy, 1996).

Estes potenciais são conduzidos através de uma forma saltatória através dos espaços dos neurónios onde não existem os **nódulos de Ranvier**, conservando energia e aumentando a sua velocidade de propagação. No entanto, o impulso nervoso nem sempre se propaga desta forma. Nas vértebras certas fibras nervosas estão cobertas por **mielina**. A mielina é formada por diversas camadas da membrana plasmática das **células de**

**Schwann** que se enrolam à volta da fibra nervosa. Os nódulos de Ranvier encontram-se nos espaços adjacentes às células de Schwann. A mielina altera as propriedades eléctricas das fibras nervosas resultando num aumento da velocidade de condução da fibra.

Sendo assim, o **impulso nervoso** resulta de uma alteração do meio ambiente que provoca uma modificação na actividade das células, sendo esta informação propagada pelos nervos motores em forma de energia eléctrica. Ao chegar à fenda sináptica, é libertado um transmissor químico que excita a membrana pós-sináptica do neurónio criando um potencial acção. A membrana é então **polarizada**, permitindo a passagem de iões de sódio ( $\text{Na}^+$ ) para o interior do axónio, ocorrendo assim a **despolarização** da mesma. O resultado deste processo torna a parte interna da terminação nervosa mais positiva e a externa mais negativa (MacComas, 1996). Após a membrana da terminação nervosa tornar-se extremamente permeável aos iões de sódio, os canais deste ião que se encontram na membrana inicia o seu encerramento, acontecendo o processo contrário em relação aos canais de potássio, ocorrendo assim a **repolarização** da membrana da terminação nervosa.

Este processo de retrocontrolo positivo forma um ciclo contínuo que, atingindo intensidade suficiente, torna os canais de sódio da membrana todos activos, ou seja, abertos e permeáveis aos iões. É nesta altura do processo que se dá o **término** do potencial de acção provocado pelo começo da inactividade dos canais de sódio e pela abertura dos canais de potássio.



**Figura 6.** Ilustração de uma transmissão sináptica ao longo de uma fibra nervosa. (Adaptado de Berne e Levy, 1989).

A velocidade da despolarização oscila entre os 3 e os 6 m/s segundo Basmajian e De Luca (1985) e é de 4 m/s segundo Winter (1990), difundindo-se ao longo da fibra nervosa em ambas as direcções (Maccomas, 1996). É este fenómeno que os eléctrodos detectam quando colocados na pele, registando o potencial de acção resultante da despolarização da membrana que gera um campo electromagnético nas proximidades das fibras musculares.

O potencial de acção induz então a cada área adjacente a conceber uma inversão de polaridade, gerando um potencial de acção novo e um fluxo local de corrente (Foss e Keteyian, 2000). Sendo assim, os impulsos nervosos originários no SNC, são transportados pelas fibras eferentes, através do **sistema piramidal**, até à medula anterior que, responsável pela inervação dos músculos esqueléticos. O nervo aferente invade a espinal-medula pela raiz dorsal posterior, formando junções sinápticas com diversos neurónios. O nervo eferente parte da medula através da coluna ventral anterior dirigindo-se até ao músculo.

O que permite ao SNC funcionar em unicidade e coordenação, seja qual for a dificuldade ou a quantidade de informação proveniente de cada movimento, é todo o complexo de interneurónios e conexões existentes.

As fibras aferentes que atravessam a medula não originam sinapses com uma fibra eferente e que se encontra ao mesmo nível, dividindo-se em ramos descendentes e ascendentes ao longo da espinal-medula. Deste modo, a segmentação das fibras descendentes e ascendentes possibilita que os impulsos sejam aferidos de acordo com a complexidade do movimento.

Segundo Fox (1984) o cerebelo e o córtex cerebral são os centros responsáveis pela aprendizagem de novas habilidades. As células piramidais ou de Betz estão contidas nestas regiões do cérebro e estão encarregadas pelo início do controlo voluntário dos padrões de movimento. Os longos axónios das células piramidais constituem o **tracto corticoespinal** ou **piramidal** e representam o percurso utilizado para emitir impulsos do córtex motor para os neurónios motores anteriores ou inferiores. A partir destas zonas do cérebro formam-se os nervos espinhais (constituídos pelos moto-neurónios alfa e gama), enervando os respectivos músculos do sistema músculo-esquelético. A maior parte das fibras do tracto piramidal percorre o lado oposto antes de atravessar a espinal-medula, motivo pelo qual o córtex motor esquerdo controla os músculos do lado direito do corpo e vice-versa (Foss e Keteyian, 2000).

## 1.2 Electromiografia e a Junção Neuromuscular

A **junção neuromuscular**, segundo Engelman (1989a) é formada pelas várias ramificações dos neurónios motores cujos axónios atingem o perimísio e pelas quais os potenciais de acção são propagados até às fibras musculares esqueléticas.

Situada próxima à parte média da fibra, a junção neuromuscular é arquitectada por um terminal nervoso acomodado numa invaginação do sarcolema, designado por terminal pré-sináptico.

A área de junção com a fibra muscular recebe a designação de membrana pós-sináptica enquanto o espaço entre a fibra muscular e o terminal pré-sináptico é designado por fenda sináptica.

Usualmente, apenas uma fibra nervosa inerva uma fibra muscular. Todavia, as fibras alfa de um motoneurónio eferente dividem-se em numerosas fibras menores, podendo chegar a inervar até 200 fibras musculares. A unidade elementar do sistema músculo-nervoso pela qual se distribui o influxo nervoso é conhecida por unidade motora. Uma UnM é formada por um conjunto de um motoneurónio alfa e a totalidade das fibras que ele enerva (Thill *et al.*, 1989).

De acordo MacComas (1996), durante uma contracção isométrica, as UnM podem ser todas completamente activadas em alguns músculos mas não em todos. A activação pode ser completa em músculos pequenos como os dorsiflexores do tornozelo, ou no quadricípte ou diafragma.

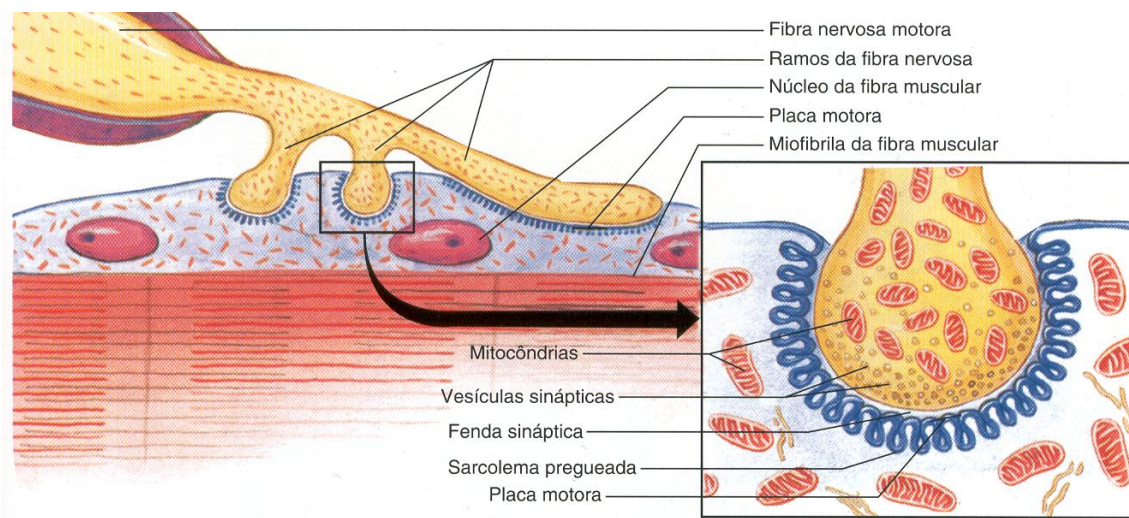
É denominada de impulso nervoso ou muscular a transmissão do processo de despolarização ao longo da fibra nervosa ou muscular, sendo que a contracção do músculo esquelético tenha início quando os potenciais de acção são gerados nas referidas fibras (Guyton e Hall, 1997).

Quando o impulso nervoso chega à junção neuromuscular, dá-se a libertação do transmissor químico acetilcolina (Ach) pela membrana pré-sináptica, dissipando-se através da fenda sináptica, alcançando a superfície pós-sináptica onde se situa um receptor. Este impulso ocasiona um potencial eléctrico na fibra muscular, sendo denominado de potencial pós-sináptico excitatório. A colinesterase desintegra a Ach, prevenindo assim uma excitação adicional do músculo após a estimulação para esse período de tempo imediato (Berne e Levy, 1996). A Ach é um intermediário químico que transfere a excitação do nervo para o músculo (MacComas, 1996).

De acordo com Guyton (1992), o potencial de acção dissemina-se no meio da

fibra muscular, permitindo a contracção sensivelmente simultânea de todos os sarcómeros que se encontram nos músculos, de maneira a que possam contrair-se num bloco apenas e não separadamente, dirigindo-se até às suas extremidades.

Se o potencial pós-sináptico excitatório for demasiado pequeno, o neurónio motor que inerva várias fibras musculares e que pode receber impulsos de várias fibras nervosas não se despolarizará e a fibra muscular não se contrairá. A **lei do tudo ou nada** refere-se ao processo onde, ao alcançar determinado nível de potencial pós-sináptico excitatório, sucedesse uma despolarização e as fibras musculares articuladas contraem-se.



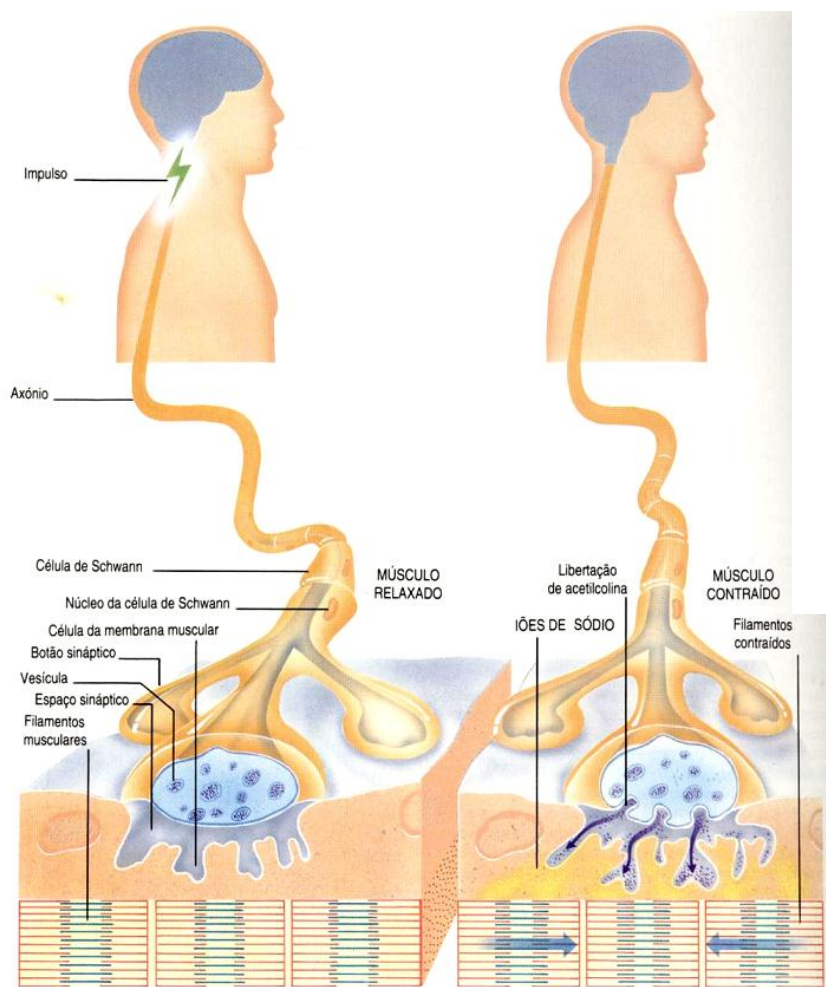
**Figura 7.** Conexão entre um neurónio motor e uma fibra muscular (Adaptado de Powers e Howley, 2000)

Os potenciais de acção produzem correntes eléctricas que se espalham para o interior da fibra, onde vão accionar a libertação de iões de cálcio pelo retículo sarcoplasmático. Estes iões por sua vez, dão início aos eventos químicos do processo contráctil. Consequentemente, assim que ocorre a libertação de iões de cálcio pelos túbulos sarcoplasmáticos, tendo-se difundido até às miofibrillas, a contracção muscular perseverará enquanto os iões de cálcio permanecerem com condensação alta no fluido sarcoplasmático. Todavia, as bombas de cálcio continuamente activas e localizadas nas paredes do retículo sarcoplasmático, bombeiam os iões de cálcio, transferindo-os do líquido sarcoplasmático de volta para o retículo (Guyton e Hall, 1997).

Sendo assim, quando um impulso nervoso alcança a terminação da junção neuromuscular, cerca de 100 vesículas libertam a Ach pelas terminações nervosas na goteira sináptica. Apesar de 30 destas 100 vesículas terem libertado completamente o

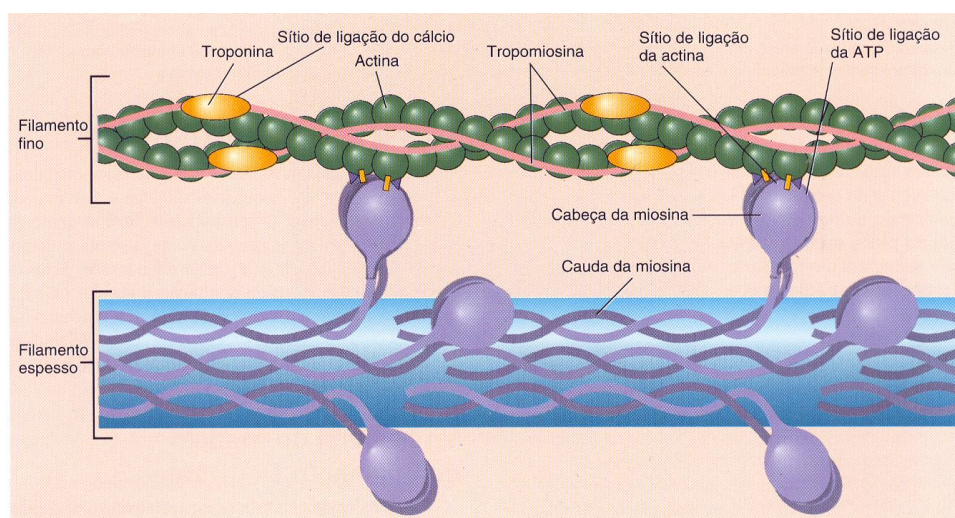
seu interior de Ach, as restantes vesículas estarão mais disponíveis para libertar o neurotransmissor a um segundo impulso. Esta facilitação é devida principalmente ao  $\text{Ca}^{2+}$  que se encontra na terminação nervosa após primeiro impulso. Este  $\text{Ca}^{2+}$  é adicionado aquele já admitido pelo primeiro impulso, provoca um aumento de concentração destes iões mais do que o “normal”, ampliando assim a libertação de Ach (MacComas, 1996).

De acordo com (MacComas, 1996), no sarcolema a Ach desencadeia um potencial de acção, que se irradia por toda a fibra através dos túbulos T. Ao longo do processo desencadeia a libertação de  $\text{Ca}^{2+}$  pelas vesículas do retículo sarcoplasmático, que por sua vez é captado pela troponina C, alterando a posição do complexo troponina/tropomiosina. Esta modificação, segundo Cairó (1992), liberta os espaços activos da actina e estabelecem ligações com os miofilamentos de miosina para formar pontes cruzadas.



**Figura 8.** Estruturas envolvidas no processo de transmissão do impulso nervoso e a zona de conexão de uma fibra muscular e um motoneurónio (Adaptado de Engelman, 1989a).

As pontes cruzadas, assim que formadas entre a actina e a miosina, promovem uma diversidade de fenómenos que iniciam o processo de contracção. As cabeças da miosina movem-se, na sua área curva, forçando o miofilamento de actina a que estão ligadas, a deslizar ao longo dos miofilamentos de miosina. Depois desta circulação nas extremidades da célula muscular, provocando o encolhimento do sarcómero, as pontes cruzadas desfazem-se, voltando as cabeças da miosina à posição inicial de modo a poderem formar novas pontes, num local diferente do miofilamento de actina (Berne e Levy, 1989).



**Figura 9.** Mecanismo de contracção muscular provocado pelo deslizamento dos miofilamentos de miosina com os miofilamentos de actina (Adaptado de Berne e Levy, 1989).

De modo que este mecanismo de contracção se realize é necessária energia, sob a forma de adenosina trifosfato (ATP). A energia resultante do ATP é conseguida através de processos de hidrólise, através da acção da enzima ATPase, transformando-o em ADP + Pi (adenosina difosfato mais um grupo fosfato). O terminar do fluxo de impulsos nervosos sobre o nervo motor provoca a separação do  $\text{Ca}^{2+}$  da troponina, passando a ser bombeado activamente pela bomba de cálcio de modo a ser acumulado nas vesículas externas do retículo sarcoplasmático (Seely *et al.* 1997). De acordo com Guyton, (1992), localizada nas paredes do retículo sarcoplasmático, uma bomba de cálcio ininterruptamente activa, bombeia os iões cálcio, retirando-os do líquido sarcoplasmático de volta para o retículo sarcoplasmático. Os iões  $\text{Ca}^{2+}$  são transportados para o retículo sarcoplasmático, dissipando-se a partir da troponina, evitando a constituição de mais pontes. Segundo Seely *et al.* (1997) o processo de **relaxamento**, à semelhança da contracção, necessita de energia, ou seja, ATP, apesar

de ser em menos quantidade.

A transferência do  $\text{Ca}^{2+}$  altera a interacção troponina/tropomiosina, desactivando o filamento de actina, suspendendo a formação do complexo ponte cruzada – ATP, assim como a actividade da enzima ATPase é desactivada, terminando a fragmentação do ATP. Os filamentos musculares retomem às suas posições originais e o músculo relaxa (Foss e Keteyian, 2000).

A contracção prolongada e forte do músculo conduz ao estado de fadiga muscular (Guyton, 1992). Este estado de fadiga aumenta por diminuição da transmissão do sinal neuronal através da junção neuromuscular por depleção do glicogénio muscular e por interrupção do fluxo sanguíneo para o músculo, devido à falta óbvia do fornecimento de nutrientes, especialmente devido à falta de oxigénio. O tipo de resistência exterior determinará a existência ou não de movimento. Contudo, sempre que activados os músculos desenvolvem tensão e tendem a encurtar-se, podendo ou não ocorrer deslocamento dos segmentos ósseos que lhes estão associados.

### 1.3. Electromiografia e os Proprioceptores

Com o sentido cinestésico estão relacionados os proprioceptores que involuntariamente nos dizem onde se encontram as partes do nosso corpo, tendo como referência o ambiente exterior. Deste modo, permitem-nos executar um movimento uniforme e coordenado, mantendo uma postura corporal e o tónus muscular em homeostasia.

Os receptores articulares, os fusos musculares e os órgãos tendinosos de Golgi são três órgãos sensoriais musculares extremamente importantes.

#### 1.3.1. RECEPTORES ARTICULARES

Os **receptores articulares**, remetem informação ao SNC acerca do ângulo articular da aceleração da articulação e do grau de deformação produzida pela pressão e encontram-se (como por exemplo: bulbos terminais de Krause, corpusculos de Pacini e órgãos terminais de Ruffini) em músculos, ligamentos, tendões, perióstio e cápsulas articulares. Essa informação, conjuntamente com a de outros receptores, é-nos útil para termos consciência da posição do corpo, assim como para nos munir com reflexos automáticos relacionados com a postura.



### 1.3.2. FUSO MUSCULAR

O **fuso muscular** é constituído por várias fibras intrafusais encerradas numa cápsula, com um nervo sensorial em espiral em torno do seu centro (MacComas, 1996). A porção central do fuso é incapaz de se contrair, contudo nas duas extremidades existem fibras contrácteis. Os finos nervos motores que inervam as extremidades são denominados nervos motores gama. Ao serem estimuladas, as extremidades do fuso contraem-se, distendendo a parte central. Por sua vez, os nervos motores mais calibrosos que inervam as fibras extrafusais são denominados nervos motores alfa. Quando estes são: estimulados, os músculos contraem-se no sentido habitual (Foss e Keteyian, 2000).

Os fusos musculares são elementos essenciais no controle da postura e nos movimentos voluntários, com a ajuda do sistema gama enviam informações ao SNC acerca do grau de distensão do músculo onde estão alojados, fornecendo, por exemplo, informação ao músculo acerca do número exacto de UnM que devem contrair-se a fim de vencer determinada resistência.

Apresenta como funções mais importantes o controlo do tónos muscular e a propriocepção associada à detecção do estiramento muscular. Como as fibras intrafusais encontram-se em todo o músculo e são paralelas às fibras extrafusais, quando o músculo é distendido, a porção central do fuso também sofre uma distensão, que activa o nervo anuloespiralado, o qual passa então a impulsos para o SNC. Por sua vez, esses impulsos activam os neurónios motores alfa que inervam as fibras musculares extrafusais e o músculo contrai-se. Aí, se o músculo se encurtar ao contrair-se, o fuso também se encurta, o que interrompe o fluxo de impulsos sensoriais, relaxando o músculo.

O fuso é sensível tanto à velocidade na mudança do comprimento, quanto ao comprimento final das fibras musculares (Foss e Keteyian, 2000). Se a carga for pequena, as fibras serão distendidas apenas moderadamente e a frequência de descarga dos impulsos sensoriais provenientes do fuso será baixa. Por conseguinte, apenas algumas UnM são solicitadas a manter constante essa carga.

Se houver um aumento inesperado na carga que está a ser sustentada o músculo sofrerá um novo estiramento. A contracção reflexa subsequente desencadeada pelo fuso recolocará o antebraço na posição inicial. Entretanto, haverá uma certa supercompensação, ou seja, no início, a contracção será superior à necessária. Quanto

mais brusco for o aumento da carga, maiores serão a frequência de descarga do fuso, a contracção e a supercompensação.

O fuso muscular pode ser estimulado unicamente, sem a participação do restante músculo. Isso acontece quando os moto-neurónios gama são activados directamente pelos centros motores localizados no córtex cerebral, através das suas conexões nervosas com o feixe piramidal para a espinhal medula. Quando ambas as extremidades do fuso são estimuladas desta forma contraem-se, distendendo a porção central e estimulando o nervo sensorial (MacComas, 1996). Este arranjo neuronal é designado de sistema gama. Esse tipo de situação cria um sistema muito sensível para a execução de movimentos regulares e voluntários. Para além disso, os neurónios gama possuem uma ordem de recrutamento exactamente igual à dos neurónio motores alfa (Burke e cal., 1978).

Existe, três maneiras pelas quais o fuso muscular pode activar os neurónios motores alfa que produzem a contracção muscular: por estiramento tónico, por estiramento fásico e pelo sistema gama. Todos esses controlos funcionam juntos na produção de um movimento efectivo, coordenado e uniforme.

A rigidez e a resistência ao estiramento (distensão) no músculo relaxado e em repouso é denominado tónus muscular, que é mantido através da actividade reflexa do sistema nervoso e não constitui uma característica intrínseca do próprio músculo. Assim, se seccionarmos os nervos eferentes (raízes ventrais) ou os nervos aferentes (raízes dorsais) que inervam os músculos, eles perderiam o tónus e tomar-se-iam flácidos.

Sugere-se que existem dois componentes do tónus muscular: *activo* (devido à contracção parcial dos músculos, através da actividade do sistema nervoso); e, *passivo* (devido à elasticidade natural e ao turgor dos tecidos musculares e conjuntivos, que não depende da inervação) (Basmajian, 1974).

### **1.3.3. APARELHO TENDINOSO DE GOLGI**

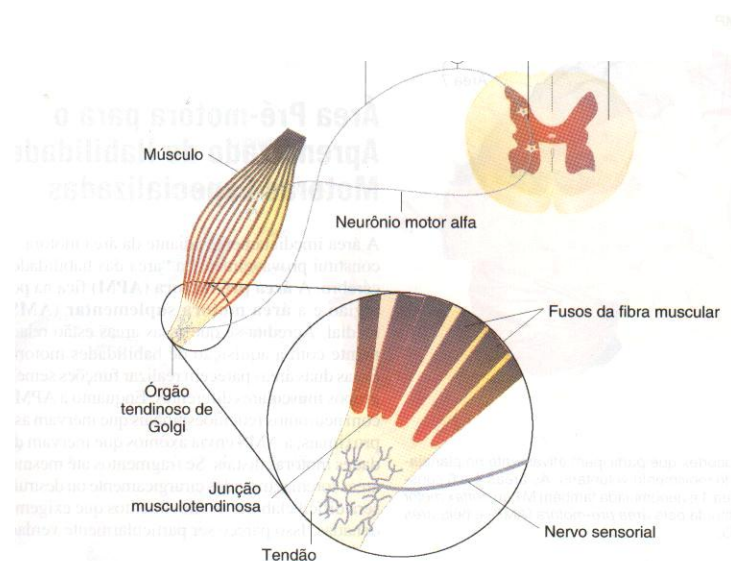
Apesar de serem sensíveis ao estiramento, são-no em muito menor intensidade que os fusos e, conseqüentemente, exigem um estiramento poderoso para serem activados.

Estes proprioceptores, os órgãos tendinosos de Golgi encontram-se encapsulados nas fibras tendinosas e estão localizados próximo da junção das fibras

musculares com as tendinosas (MacComas, 1996). Em virtude da sua localização em relação às fibras musculares, são activados pelo estiramento realizado através da contracção dos músculos em cujos tendões estão localizados. Após este estiramento, a informação sensorial é enviada ao SNC, acarretando o relaxamento do músculo contraído. Deste modo, ao invés dos fusos, que são facilitadores (que produzem contracção), a estimulação dos órgãos tendinosos resulta em inibição dos músculos onde estão localizados. Isto pode ser interpretado como sendo uma função protectora, pois, durante as tentativas de levantar cargas extremamente pesadas e que poderiam causar uma lesão, os órgãos tendinosos induzem o relaxamento dos músculos (MacComas, 1996).

Resumindo, os fusos e os órgãos tendinosos de Golgi trabalham juntos, os primeiros produzindo exactamente o grau apropriado de tensão muscular capaz de efectuar um movimento uniforme e os últimos causando relaxamento muscular quando a carga é potencialmente lesiva para os músculos e as estruturas correlatas (Foss e Keteyian, 2000). Os fusos musculares, os órgãos tendinosos de Golgi e os receptores articulares permitem a recolha de informações nos músculos e nas articulações, que posteriormente são conduzidas pela via aferente ao SNC, dando-nos a percepção do corpo no espaço.

Conforme a informação recolhida pelas fibras aferentes ou sensoriais até ao SNC é, normalmente, antecedida por uma resposta das fibras eferentes ou motoras, provenientes dos moto-neurónios. Esses nervos originam-se no SNC e terminam em órgãos efectores, como as fibras musculares.



**Figura 10.** Órgão tendinoso de Golgi (Adaptado de Foss e Keteyian, 2000)

## 2. FIBRAS MUSCULARES

O comportamento electromiográfico do músculo que pretendemos analisar, registar e detectar não seria possível sem que uma contracção a nível muscular ocorresse. Para que tal aconteça é necessário que determinadas estruturas permitam que processos específicos inerentes à referida contracção muscular se sucedam.

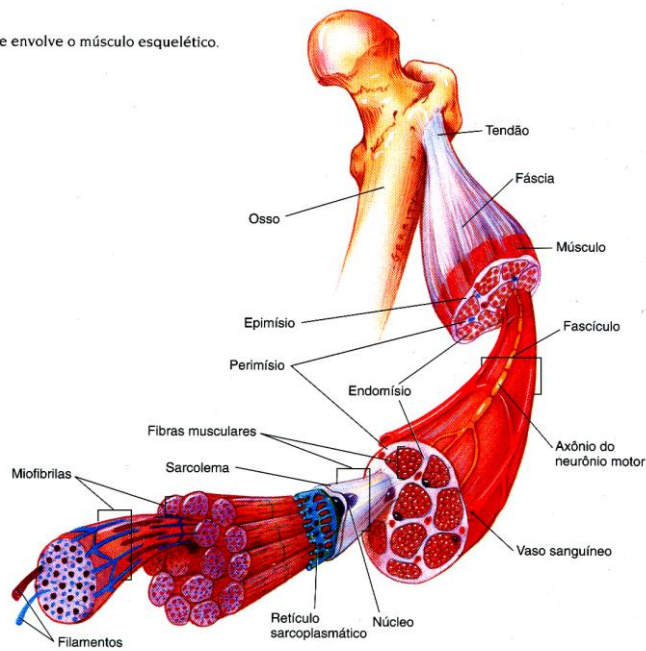
A principal função do **músculo esquelético** é a contracção que resulta em movimento. O músculo esquelético é constituído por alguns milhares de **fibras musculares** que possuem elasticidade, que se contraem e que se estendem (propriedades mecânicas) e que são mantidas juntas por uma bainha de tecidos conjuntivos (Foss & Keteyian, 2000). Outra das propriedades características das fibras musculares são as propriedades eléctricas (condutividade e excitabilidade) (Kippers, 1999).

Cada fibra muscular é constituída basicamente pelo sarcolema (membrana celular da fibra muscular), pelo retículo sarcoplasmático (matriz das miofibrilhas) e pelas miofibrilhas (aparelho contráctil).

Os ossos encontram-se ligados por tendões musculares que se são formados por feixes de fibras tendinosas. Por sua vez as fibras tendinosas são constituídas pela fusão da camada superficial do **sarcolema** e que se encontra na extremidade de cada fibra muscular. O sarcolema é a membrana celular da fibra muscular e está envolvida por uma camada externa, contendo um grande número de fibras de colagénio (Guyton, 1992).

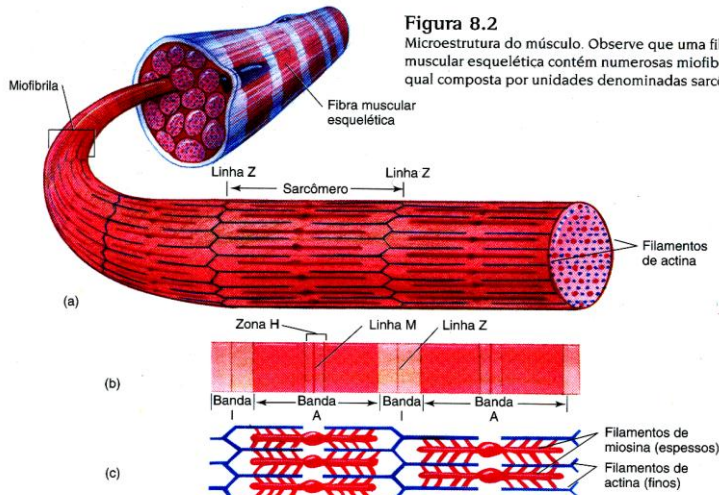
Para que as fibras musculares sejam excitadas é necessário que o sinal vindo das fibras nervosas penetre o sarcolema e que funciona como um mecanismo isolante de cada fibra muscular. Sendo assim, este mecanismo permite apenas que a excitação de uma fibra muscular não afecta as fibras circundantes, fazendo com que as fibras nervosas se dividam em diversos ramos de forma a se estenderem individualmente a cada fibra muscular (Nunes, 1996).

**Figura 8.1**  
Tecido conjuntivo que envolve o músculo esquelético.



**Figura 11. Estr**

O ret  
e transversos  
2000). Segun  
no entanto n  
potássio, maç  
De a  
esquelético o  
estendem de



**Figura 8.2**  
Microestrutura do músculo. Observe que uma fibra muscular esquelética contém numerosas miofibrilas, cada qual composta por unidades denominadas sarcômeros.

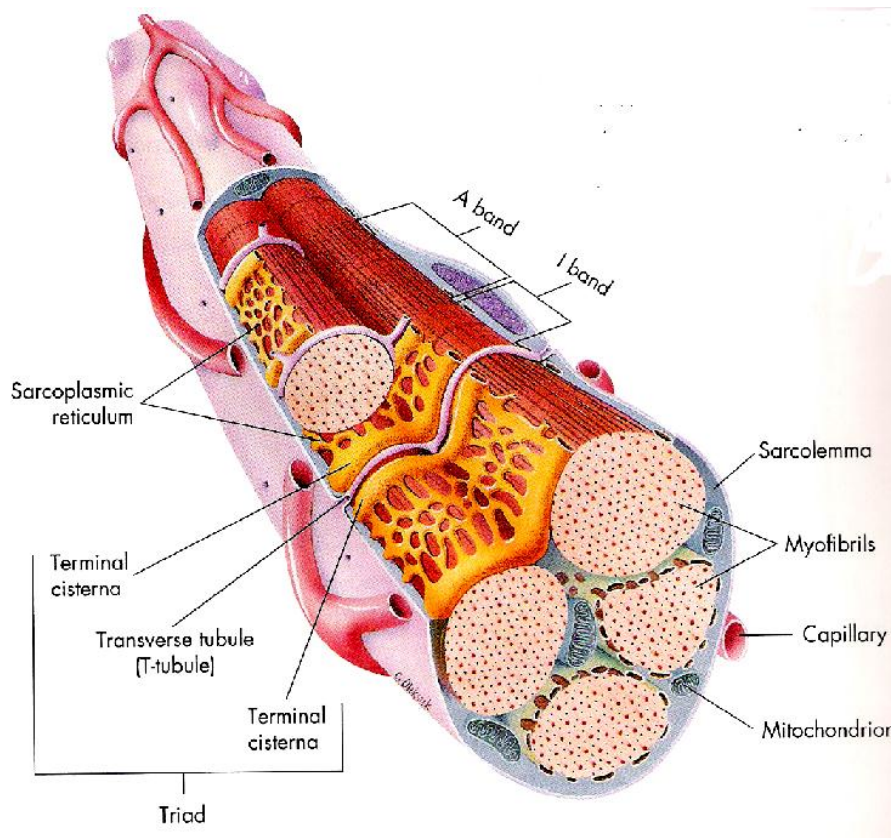
longitudinais  
& Keteyian,  
as, possuindo  
paço rico em  
do músculo  
has, e que se  
s tendões nas

terminações das fibras e encontrando-se dispostas através de um padrão ao longo de todo o seu comprimento.

Esta unidade é por sua vez formada por dois tipos de **miofilamentos**, responsáveis pela contracção muscular, os miofilamentos de actina e os miofilamentos de miosina (Wilmor & Costill, 1999).

Os miofilamentos de **actina** (cerca de metade do diâmetro dos miofilamentos de miosina) são constituídos pela proteína contráctil actina e por dois outros componentes proteicos, a tropomiosina e a troponina. Estes dois últimos componentes desempenham um papel importante na regulação da contracção, como veremos mais à frente (MacComas, 1996). O corpo deste miofilamento é formado por duas cadeias de actina F (actina fibrosa) que por sua vez são constituídas por unidades globulares (actina G). A tropomiosina é uma molécula longa e fina localizada na superfície do filamento de actina (Foss & Keteyian, 2000), bloqueando em repouso os lugares activos da actina, impedindo a formação de pontes cruzadas entre a actina e a miosina. A troponina T, a troponina C e a troponina I são as três subunidades proteicas que constituem a troponina, uma proteína globular e que se liga à tropomiosina, aos iões de cálcio e à actina respectivamente.

Os miofilamentos de **miosina** estão localizados a meio de cada sarcómero, arranjadas de uma forma paralela e formados por duas cadeias polipeptídicas assemelhando-se a uma hélice (Gallego, 1992). Estas cadeias possuem uma dupla cabeça num dos seus extremos e contêm a enzima ATPase que desdobra o ATP, libertando energia. Nestas cabeças existem ainda proteínas que as ligam aos locais activos das moléculas de actina e que são denominadas de **pontes cruzadas** (MacComas, 1996).



**Figura 22.** Retículo Sarcoplasmático do músculo esquelético (Adaptado de Robergs e Roberts, 1996)

## 2.1. Tipos de Fibras Musculares

De acordo com Thill *et al.* (1989) o músculo esquelético é constituído por diferentes tipos de fibras. Estes distintos grupos de fibras diferem um dos outros segundo características metabólicas e funcionais e são classificadas de acordo com as diferenças de velocidade de reacção, as capacidades anaeróbias e aeróbias, a força de contracção, a resistência à fadiga, a actividade ATPase e o número de mitocôndrias e capilares existentes no músculo.

Nos seres humanos, os músculos são constituídos por uma percentagem variável no que diz respeito ao tipo de fibras musculares. Assim, os diferentes tipos de fibras podem ser catalogados segundo a via que utilizam para formar ATP e a sua velocidade máxima de contracção (Berne e Levy, 1989).

No que diz respeito à classificação de acordo com a velocidade de encurtamento, as **fibras rápidas** são o tipo de fibras que contêm miosina com uma elevada taxa de

actividade de ATPase, ao contrário das **fibras lentas** cuja taxa é bastante menor (Vander *et al.*, 1998).

Utilizando a divisão de acordo com a via utilizada para formar ATP, as fibras dividem-se em oxidativas e glicolíticas.

As **fibras oxidativas** (ou vermelhas) contêm um número mais elevado de mitocôndrias em relação às glicolíticas, sendo a maior parte do ATP produzido dependente do fluxo sanguíneo que fornece oxigénio e energia aos músculos. Este tipo de fibras encontra-se rodeado por um número bastante considerável de vasos sanguíneos que contêm uma grande quantidade de mioglobina (daí o nome de fibras vermelhas), aumentando conseqüentemente a percentagem de difusão de oxigénio nas fibras.

Em contraste as **fibras glicolíticas** (ou brancas) apresentam um número reduzido de mitocôndrias, uma grande concentração de enzimas glicolíticas e uma enorme reserva de glicogénio em comparação com as fibras oxidativas. São fibras rodeadas por poucos vasos sanguíneos e contêm pouca mioglobina (daí o nome de fibras brancas)

### 2.1.1. FIBRAS DO TIPO I

Nas fibras do tipo I ou fibras oxidativas (ou ainda Slow Twitch) a elevada concentração de capilares cria uma elevada superfície de intercâmbios gasosos e metabólicos durante o exercício. Possuem então maior concentração de mioglobina, proteína que fixa o oxigénio imediatamente disponível (Thill *et al.*, 1989) e actua como um reservatório quando o sangue não disponibiliza quantidades adequadas do mesmo, reforçando a capacidade da célula para efectuar o metabolismo aeróbio (Powers & Howley, 1997). O seu metabolismo, provocado pelas características já referidas, é principalmente oxidativo ou aeróbio. Este metabolismo faz com que os substratos utilizados primariamente como fonte de energia sejam os hidratos de carbono e os triglicéridos (Berne e Levy, 1989).

Neste tipo de fibras a velocidade de propagação do impulso nervoso no axónio que as inerva é considerada relativamente baixa (entre 60 e 70 metros por segundo), tornando o axónio de pequeno calibre com um baixo nível de excitação.

As fibras musculares do tipo I são especializadas na produção de energia para a contracção muscular contínua, através da oxidação dos substratos. Contraem-se mais lentamente, apresentam maior resistência à fadiga e são de menor diâmetro do que as



fibras de contracção rápida (Seeley *et al.*, 1997), favorecendo a difusão do oxigénio e nutrientes (Thill *et al.*, 1989).

A utilização deste tipo de fibras é preponderante em actividades prolongadas e de moderada intensidade, sendo particularmente desenvolvidas em indivíduos que efectuam exercício ou actividades de longa duração (Berne e Levy, 1989).

### 2.1.2. FIBRAS DO TIPO II

De acordo com Berne e Levy, 1989 (1989) este tipo de fibras, as **fibras do tipo II**, são caracterizadas por possuir uma maior quantidade de miofibrilhas e uma maior concentração de glicogénio, ainda que a utilização de triglicéridios seja menor em comparação às fibras do tipo I. Existe um menor desenvolvimento capilar assim como uma menor percentagem de mitocôndrias, predominando então o metabolismo glicolítico ou anaeróbio, sendo as concentrações de ATPase e fosforilase elevadas

Além do mais, as moléculas de miosina desdobram mais rapidamente o ATP que as fibras oxidativas, possibilitando assim um processo de contracção e descontração mais acelerado (Seeley *et al.*, 1997).

Segundo Powers e Howley (1997) estas características tornam este tipo de fibras menos resistentes e portanto entram rapidamente em situação de fadiga do que as fibras do tipo I. No entanto são fibras com uma resposta rápida de contracção (também conhecidas como *fast twitch*) e uma elevada tensão quando são activadas (Thill *et al.*, 1989), parecendo particularmente adaptadas a participar durante actividades físicas breves e intensas (Chicharro e Vaquero, 1995). Ainda que seja de realçar que não é a velocidade de contracção que determina o recrutamento de um tipo de fibra muscular, mas sim o nível de força que é enviado para esse músculo, querendo isto dizer que o recrutamento das fibras musculares é um fenómeno governado pela actividade dos nervos motores (Chicharro e Vaquero, 1995). O recrutamento das fibras tipo I é sempre precedido em relação ao encurtamento das fibras tipo II durante o exercício físico.

Identificam-se classicamente, nos seres humanos, dois subgrupos de fibras do tipo II, dividindo-se em **fibras do tipo IIa**, ou fibras intermédias e **fibras do tipo IIb**, ou fibras de contracção rápida (Thill *et al.*, 1989).

As fibras do tipo IIa possuem características de fibras de contracção rápidas, apresentando igualmente propriedades semelhantes às fibras de tipo I, contendo a mesma quantidade de glicogénio, mas a sua reserva de triglicérideos é bastante menor

(Thill et al., 1989). A concentração de mioglobina é elevada, possuindo um número elevado de mitocôndrias. Comparativamente às fibras IIb estão rodeadas de um maior número de capilares que resulta potencial glicolítico maior que as fibras I e um potencial oxidativo mais elevado que as fibras IIb. Quando activadas, este subgrupo de fibras, produz uma tensão menor que a das fibras IIb, mas, sendo contudo mais resistentes à fadiga.

Respeitante às fibras IIb, este subgrupo de fibras possui um metabolismo glicolítico particularmente desenvolvido, sendo a sua actividade oxidativa escassa. A sua actividade é muito reduzida pois entram rapidamente em fadiga. Este subtipo de fibras é aquele que mais se aproxima da descrição geral das fibras tipo II. (Chicharro e Vaquero, 1995).

Assim, os tipos de fibras podem ser identificados não só pela sua velocidade máxima de encurtamento, mas também pela via energética utilizada para formar ATP (Vander et al., 1998).

Segundo Seeley et al. (1997), é definido, durante o desenvolvimento pré-natal e determinado geneticamente, a distribuição do número de fibras para cada indivíduo, sendo este número constante ao longo da vida assim como. Estes factores determinam o rendimento físico de um sujeito nas diversas actividades de resistência ou de potência relativamente a um músculo ou grupo muscular. Ainda não existe uma diferenciação clara entre fibras de contracção rápida ou lenta para cada músculo no caso dos seres humanos. Embora o número de cada tipo de fibras seja variável para os diferentes músculos, a grande maioria dos músculos tem apenas dois tipos de fibras.

Existem dúvidas a nível prático que os perfis morfológicos e metabólicos se possam modificar mediante a prática regular de exercício físico, ainda que se tenha demonstrado em experiências laboratoriais que é possível existir uma interconversão das fibras musculares. Ainda assim, especula-se que seja possível modificar a proporção dos subtipos IIa e IIb através do exercício físico regular (Chicharro e Vaquero, 1995).

### **2.1.3. FIBRAS DE TRANSIÇÃO**

Com o desenvolver de tecnologias e estudos, na actualidade, de técnicas de histoquímica, tem sido possível o reconhecimento de fibras que não correspondem aos tipos de fibras apresentadas anteriormente. Segundo Thill et al. (1989), ignora-se ainda

o sentido das fibras do **tipo c** ou **IIab** segundo Cicharro e Vaquero (1995). Poderão representar uma forma de transição entre as fibras de contração lenta e as fibras de contração rápida. Este tipo de fibras pode ser encontrada nos atletas de alto rendimento em fibras que não estavam totalmente diferenciadas ou nos recém-nascidos, apenas alguns dias após a nascença.

## 2.2. Tipos de Contração Muscular

A **contração isotónica excêntrica**, um dos tipos de contrações musculares, dá-se quando a tensão desenvolvida pelo músculo é inferior à resistência que ele tem de vencer, apesar do músculo tentar encurtar-se, ocorre um alongamento das fibras musculares. Outro tipo de contração, a **contração isotónica concêntrica**, surge quando a tensão desenvolvida pelo músculo é superior à resistência que ele tem de vencer, ocorrendo o encurtamento.

Segundo Echternach (1994) verifica-se, nas contrações isotónicas, que uma maior a actividade electromiográfica resulta de uma menor contração excêntrica, precisando, para fabricar o mesmo nível de tensão na posição de alongamento, de angariar uma menor quantidade de UnM. Este fenómeno provoca que sejam recrutadas menos fibras quando se move uma carga de maneira excêntrica do que quando a deslocamos de forma concêntrica, sendo assim consumida menos energia. Naturalmente, são menores durante o trabalho excêntrico, de acordo com Bach *et al.* (1991), os valores dos lactatos sanguíneos, da frequência cardíaca e do volume de oxigénio.

Uma célula muscular desenvolve, quando estimulada ao máximo, uma determinada força num comprimento fixo (Berne e Levy, 1989). Quando a resistência que o músculo tem que vencer for igual a tensão desenvolvida por este dá-se uma **contração muscular isométrica**, mantendo-se basicamente inalterado o comprimento das fibras musculares (Schmidtbleicher, 1992).

Existe ainda, quando os músculos são periodicamente sujeitos a um ciclo muscular de alongamento-encurtamento, a necessidade de considerar a forma natural de funcionamento muscular. Os músculos não funcionam, na grande maioria dos gestos desportivos, segundo Komi (1984) de maneira exclusivamente isométrica, concêntrica ou excêntrica, mas sim num **Ciclo Muscular de Alongamento/Encurtamento (CMAE)**. Assim, a força desenvolvida pelo músculo é maior no seu comprimento de

repouso, visto que o número de pontes cruzadas entre a actina e a miosina é igualmente maior nesta posição.

Esta forma de funcionamento muscular é relativamente independente das outras formas de manifestação da força e é regulada, essencialmente, pela qualidade do padrão de activação nervoso dos músculos envolvidos, isto é, pelo balanço entre os factores nervosos facilitadores e inibidores da contracção muscular.

Assim sendo, existem também órgãos sensoriais nos músculos e nas articulações que conduzem informações sensoriais para o SNC.

### 3. VIAS ENERGÉTICAS

O organismo humano, durante a prática de qualquer esforço físico, necessita de energia para a síntese de novo material celular que restabeleça o que foi degradado, no transporte de substâncias contra gradientes de concentração, na manutenção de uma correcta temperatura corporal e, por último e mais importante, na realização de trabalho mecânico, principalmente a nível muscular (Berne e Levy, 1989).

A energia encontra-se armazenada nos alimentos na forma de gorduras, proteínas e hidratos de carbono. Contudo, o organismo, e especificamente o músculo esquelético, apenas tem capacidade para utilizar um composto de alta energia para a realização de trabalho biológico: o ATP (Hargreaves, 1995). Este composto liberta uma grande quantidade de energia a hidrolisar-se e a libertar os seus iões fosfato, assim como outros compostos com uniões de fósforo de alta energia (Cepeda, 1992). A energia necessária à sua formação provém de três sistemas, que diferem quer na velocidade com que dão origem ao produto final, quer na quantidade desse mesmo produto, e variando a sua utilização em função da actividade física desenvolvida.

Assim sendo, as células musculares podem produzir energia por qualquer uma ou pela combinação das três vias metabólicas: formação de ATP pela degradação da creatina fosfato, formação de ATP pela degradação da glicose ou do glicogénio (glicólise) e formação oxidativa de ATP (*Powers e Howley, 1997*). Estas três vias energéticas, diferem tanto na velocidade com que dão origem ao produto final, como na quantidade de produção desse mesmo produto.

#### 3.1 INTERACÇÃO DAS DIFERENTES VIAS ENERGÉTICAS DURANTE O PROCESSO DE CONTRACÇÃO MUSCULAR

Promovendo adaptações em muitos sistemas, o exercício físico promove adaptações fisiológicas como modificar a percentagem de utilização dos vários substratos durante o exercício (Hargreaves, 1995). Assim, a energia para realizar a maioria dos tipos de exercício provem de uma combinação de fontes anaeróbias/aeróbias (Robergs e Roberts, 1989).

Não devemos considerar cada um dos sistemas energéticos de forma isolada, porque em nenhum tipo de actividade intervém apenas um sistema de produção de energia. Devemos encarar o metabolismo energético de uma forma global, de modo a que possamos compreender os processos de regulação das várias formas de produção,

bem como a forma como estas interagem (Robergs e Roberts, 1997). Sendo assim a energia necessária para promover a contracção muscular é obtida através das três vias energéticas em simultâneo, em que a contribuição de cada uma delas, varia dependendo das características da actividade realizada.

O resultado deste processo verifica-se quanto menor for a duração de actividades máximas, maior a contribuição da produção de energia pela via anaeróbica. Do mesmo modo, quanto maior for a sua duração, maior a contribuição da produção de energia pela via aeróbica. No entanto, não podemos dissociar estas duas vias (Hargreaves, 1995).

Assim como a energia da via anaeróbia láctica pode ser utilizada para a reconstituição tanto da fosfocreatina como do ATP, a energia da fosfocreatina pode ser usada na reconstituição do ATP. A energia da via aeróbia pode assim ser utilizada na reconstituição das outras vias.

<b>Tempo de esforço máximo</b>	<b>Via anaeróbia aláctica</b>	<b>Via anaeróbia láctica</b>	<b>Via aeróbia</b>
<b>5 seg.</b>	85	10	5
<b>10 seg.</b>	50	35	15
<b>30 seg.</b>	15	65	20
<b>1 min</b>	8	62	30
<b>2 min</b>	4	46	50
<b>4 min</b>	2	28	70
<b>10 min</b>	1	9	90
<b>30 min</b>	1	5	95
<b>1 h</b>	1	2	98
<b>2 h</b>	1	1	99

**Tabela I.** Percentagem (%) de contribuição das três vias energéticas em esforços de várias durações (segundos, minutos e horas). (Adaptado de Astrand, citado por Macdougall *et al*, 1990).

A retirada do excesso de ácido láctico acumulado em todos os líquidos corporais reconstitui a via anaeróbia láctica. Este facto é bastante importante porque o ácido láctico provoca limiares de fadiga extrema. Quando há quantidade adequada de energia disponível por meio da via aeróbia, a remoção do ácido láctico é feita de duas maneiras: uma pequena parte é convertido em ácido pirúvico e, em seguida, metabolizado por

oxidação por todos os tecidos corporais, e o restante é reconvertido em glicose (principalmente no fígado), que, por sua vez, é utilizada para a reposição das reservas de glicogéneo dos músculos (Guyton e Hall, 1997).

Sistema	Observação	Tempo	
		Mínimo	Máximo
ATP + PC	---	2 min	5 min
Ressíntese do glicogénio muscular	Exercício contínuo	10 h	46 h
	Exercício intervalado	5 h	24 h
Ressíntese do glicogénio Hepático	---	---	12-24 h
Remoção do ácido láctico	Recuperação activa	30 min	1 h
	Recuperação passiva	1 h	2 h
Restauração das reservas de oxigénio	---	10-15 s	1 min

**Tabela II.** Comparação dos sistemas energéticos quanto à duração de restabelecimento (Adaptado de Fox *et al.*, 1989)

Quanto o esforço físico requer uma deplecção do glicogéneo muscular a fase de recuperação pode durar até dias para que este seja novamente repostos. Este facto torna bastante importante a alimentação de um atleta. Esta deve ser uma dieta rica em hidratos de carbono antes de um exercício exaustivo e não participar num exercício exaustivo durante as 48 horas anteriores (Robergs e Roberts, 1997).

### 3.2 VIA ANAERÓBIA ALÁCTICA

A **via anaeróbia aláctica**, segundo Robergs e Robert (1989), não produz ácido láctico (aláctica) e não necessita da presença de oxigénio (anaeróbia). É também denominada de via dos fosfagénios e constitui o mecanismo mais simples e imediato de ressíntese de ATP. Esta ressíntese é assegurada através da fosfocreatina (CrP) (Hargreaves, 1996) e proporciona a energia necessária para a contracção muscular no início do exercício e durante exercícios de muito grande intensidade e curta duração.

A CrP é formada pela ligação entre um fosfato e uma creatina, está presente nas células das fibras musculares numa proporção 4 a 6 vezes superior à quantidade de ATP (McArdle, 1996). Desta forma, a quantidade de ATP que pode ser formada através deste

processo é limitada pela concentração inicial de fosfocreatina na célula (Vander *et al.*, 1998).

O aumento da concentração sarcoplasmática de ADP dá-se a partir do momento em que se inicia o exercício, que resulta da decomposição do ATP, vai estimular a actividade da enzima creatina fosfocinase. Esta enzima funciona como catalisador da reacção que permite a quebra da ligação entre o fosfato e a creatina, da qual é libertada energia necessária à síntese de ATP (Berne e Levy, 1989). Estes autores referem ainda que este processo é bastante rápido, ocorrendo em menos de 1 segundo.

O processo de ressíntese do ATP é efectuado rapidamente, fazendo com a concentração deste composto não sofra alterações significativas até ao esgotamento quase total das suas reservas. Admite-se que quando a depleção de CrP atinge os 90%, o decréscimo nas reservas de ATP é de apenas 10% (Berne e Levy, 1989). Todavia, segundo Wilmore e Costill (2001), as reservas de ATP e CrP apenas podem manter as necessidades energéticas dos músculos de 3 a 15 segundos, durante um esforço máximo.

	Concentração no músculo		Energia útil	
	mM/Kg de músculo	mM massa muscular total	Kcal/Kg de músculo	Kcal massa muscular total
ATP	4-6	120-180	0,04-0,06	1,2-1,8
PC	15-17	450-510	0,15-0,17	4,5-5,1
Total de fosfagéneos (ATP + CrP)	19-23	570-690	0,19-0,23	5,7-6,9

**Tabela III.** Estimativa da energia disponível no organismo através do sistema de fosfagéneos (ATP-PC) (Adaptado de Chicharro e Vaquero, 1995).

Assim que o exercício cessar, o organismo tem a capacidade de voltar a armazenar energia em forma de CrP, o que demonstra a reversibilidade das reacções. Este armazenamento, segundo Hargreaves (1995), processa-se pelo facto de, em repouso, a concentração de ATP ser superior à concentração de ADP. Contudo, para a realização deste processo é necessária energia proveniente da decomposição química do ATP, sintetizado pela via aeróbia (McArdle e col., 1996).



### 3.3 VIA ANAERÓBIA LÁCTICA

A **via anaeróbia láctica**, também designada por glicolítica é três vezes mais rápido que a via aeróbia), sendo bastante importante para a manutenção de esforços com intensidade elevada (McArdle *et al.*, 1996). Constitui outro mecanismo que permite a ressíntese de ATP na ausência de oxigénio. Este método de produção de ATP implica a libertação de energia através da decomposição (lise) da glicose mediante enzimas glicolíticas.

A energia requerida para este processo é proveniente da degradação da glicose e deriva da circulação sanguínea ou das reservas de glicogéneo existentes na célula muscular e no fígado (Berne e Levy, 1989).

Uma sequência de dez reacções químicas sucessivas no citossol, que transformam a glicose em piruvato, resultando na produção de ATP segundo Stryer (1995), é denominada de **glicólise**. Na fosforilação inicial da glicólise são gastas duas moléculas de ATP, sendo o resultado final deste processo traduzido num ganho de dois ATP's por cada molécula de glicose degradada (três, no caso da glicose ser proveniente do glicogéneo, pois não necessita de ATP para ser fosforilado).

	Tolerância máxima ao ácido láctico (gr)	Formação de ATP (mmol)	Energia útil (kg)
Por kg de músculo	2,0-2,3	33-38	0,33-0,38
Massa muscular total	60-70	1.000-1.200	10,0-12,0

**Tabela IV.** Estimativa da energia disponível no organismo através da glicólise anaeróbica (Adaptado de Foss e Keteyian, 2000).

Novamente segundo Robergs e Roberts (1996) este sistema actua rapidamente, libertando átomos de hidrogénio, que combinados com a nicotinamida adenina dinucleótido ( $\text{NAD}^+$ ) formam  $\text{NADH}$  e  $\text{H}^+$ , serão posteriormente utilizados na fosforilação oxidativa, não podemos deixar de considerar este sistema de produção de energia como muito importante. De referir que, após a conversão da glicose em glicose-6-fosfato, esta pode ser imediatamente utilizada para a produção de energia, ou pode ser armazenada sob a forma de **glicogéneo** (polímero da glicose) num processo designado por **glicogénese**. O processo inverso, que transforma o glicogéneo armazenado em glicose, é designado por **glicogenólise** (Guyton e Hall, 1997). Para além disso, o

produto final da glicólise (piruvato) pode tomar duas direcções, dependendo da disponibilidade de oxigénio (Hargreaves, 1995).

Quando as células musculares dispõem de oxigénio suficiente, os iões de hidrogénio libertados podem ser transportados para o interior da célula e consumidos ao mesmo ritmo que são produzidos, através de um processo de oxidação cujo produto final é água, não ocorrendo formação de ácido láctico.

No entanto, em condições anaeróbicas (défice de oxigénio), a maior parte do ácido pirúvico é convertida em ácido láctico, que se difunde prontamente das células para os líquidos extracelulares e, até mesmo, para os líquidos intracelulares de outras células menos activas.

### 3.3.1 SISTEMA DO ÁCIDO LÁCTICO

Para que todo o processo de glicólise anteriormente descrito se verifique, é necessário que haja quantidades adequadas de NAD (para além da flavina adenina dinucleótido (FAD)), para aceitar os átomos de hidrogénio removidos do gliceraldeído-3-fosfato. Como o NAD é convertido na sua forma reduzida (NADH) após aceitar o hidrogénio, é necessário que ocorra uma nova reformulação de NADH em NAD (Powers e Howley, 1997).

A reformulação mencionada pode surgir através de duas formas distintas. Por um lado, e na presença de oxigénio, o NADH é “lançado” no interior das mitocôndrias, contribuindo para a produção aeróbica de ATP. Por outro lado, e na ausência de oxigénio, o ácido pirúvico aceita os hidrogénios e forma o ácido láctico, por acção da enzima lactato desidrogenase (LDH). Sendo assim, a formação do ácido láctico resulta da conversão de NADH em NAD, de modo a que a glicólise possa continuar (Powers e Howley, 1997). Desta forma se compreende que o exercício realizado com défice de oxigénio resulta na transformação de ácido pirúvico em ácido láctico (Guyton *et al.*, 1997).

Uma vez formado, o ácido láctico liberta imediatamente um protão ( $H^+$ ), convertendo-se em lactato. Este difunde-se rapidamente para o sangue, tendo-se constatado que, após a realização de um esforço supra-máximo, a máxima concentração de lactato no sangue ocorre entre os 3-5 minutos. Neste tipo de esforços os níveis de lactato podem aumentar desde um valor em repouso de aproximadamente 1mmol/kg de músculo, resultante das várias reacções ininterruptas que garantem o equilíbrio do

organismo (Roberts e Roberts, 1997), até cerca de 25 mmol/kg (Wilmore e Costill, 2001).

Esta grande quantidade de ácido láctico que se forma durante a glicólise anaeróbia pode ser novamente convertido em glicose, através de um processo bioquímico que ocorre no fígado (ciclo de *Cori*), ou pode ser utilizado directamente como fonte energética durante um exercício moderado (McArdle *et al.*, 1996).

A elevada acumulação de lactato no sangue e nos músculos e a síntese insuficiente de ATP, causa problemas no processo de contracção muscular (Guyton *et al.*, 1997). Este facto verifica-se devido à acumulação inevitável de iões de hidrogénio, que baixa o pH intracelular, elevando o nível de acidez muscular e inibindo a glicogenólise, e que tem como resultado final o aparecimento de fadiga muscular. Numa fase extrema, pode levar a uma danificação séria das fibras musculares. O tempo de recuperação pós exercício depende dos processos metabólicos e fisiológicos que resultam do esforço.

### 3.4 VIA AERÓBIA

A via aeróbia é o processo que apresenta a maior capacidade de produção de energia. No entanto, a complexidade das reacções do mesmo torna-o lento, limitando-o em termos de potência. Desta feita, esta é a via predominante em exercícios de longa duração e com baixa intensidade de contracção muscular (Wilmore e Costill, 2001).

A produção aeróbia de ATP ocorre no interior das mitocôndrias, na presença de oxigénio (Powers e Howley, 1997), e consiste no desdobramento da glicose ou glicogénio, produzindo respectivamente, 38 ou 39 moléculas de ATP, dióxido de carbono e água (Seeley *et al.*, 1997). O único produto final intoxicante desta via é o CO<sub>2</sub>, que é eliminado pela respiração (Nunes, 1996). Apesar deste sistema de energia

Este processo aeróbio, contrariamente à glicólise, pode utilizar gordura, proteínas e hidratos de carbono como substratos para produzir ATP.

Segundo Seeley *et al.* (1997), a via aeróbia pode ser dividida em quatro fases: glicólise, formação de acetil-CoA, ciclo de ácido cítrico e cadeia de transporte de electrões.

A glicólise, já explicada anteriormente na via anaeróbia láctica, produz duas (ou três) moléculas de ATP, de NADH e de ácido pirúvico (Powers e Howley, 1997).

Na segunda fase, as duas moléculas de ácido pirúvico são convertidas em duas moléculas de Acetil-CoA, resultando também duas moléculas de NADH e duas de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). Mais detalhadamente, as enzimas retiram um átomo de carbono da molécula de ácido pirúvico com três carbonos, para formar dióxido de carbono e um grupo acetil com dois carbonos. Este grupo acetil, por sua vez, irá combinar-se com a coenzima A (CoA), formando a Acetil-CoA. Nesta reacção é libertada energia utilizada para reduzir o NAD<sup>+</sup> em NADH. (Seeley *et al.*, 1997).

A terceira fase corresponde ao ciclo de ácido cítrico ou ciclo de Krebs. A função primária deste ciclo, consiste em completar a oxidação dos hidratos de carbono, gorduras ou proteínas, produzindo CO<sub>2</sub> e fornecendo electrões que são passados à cadeia transportadora de electrões, a fim de fornecer energia à produção aeróbia de ATP (Powers e Howley, 1997).

Uma vez formada a Acetil-CoA, esta combina-se com o oxaloacetato para formar citrato, que, por sua vez, é sujeito a uma série de reacções que resultam na libertação de duas moléculas de CO<sub>2</sub>, três de NADH, uma de FADH<sub>2</sub> e uma de GTP (McArdle *et al.*, 1996). A Acetil-CoA é o composto que garante a entrada de todos os combustíveis metabólicos no ciclo de Krebs (McArdle *et al.*, 1996).

Em termos energéticos, a produção directa de ATP no ciclo de Krebs é pouco significativa (apenas uma molécula de ATP por cada ciclo de reacções). A principal função deste processo é a formação de hidrogénio, que é fundamental para o processo de fosforilação oxidativa (McArdle *et al.*, 1996).

A quarta e última fase corresponde à cadeia transportadora de electrões. Nesta fase ocorre a produção aeróbica de ATP graças a um mecanismo que usa a energia potencial disponível nos transportadores de hidrogénio reduzidos, como a NADH e a FADH, para fosforilar ADP em ATP.

Esse mecanismo consiste na passagem dos electrões removidos do átomo de hidrogénio por uma série de transportadores de electrões (citocromos), que resulta na libertação de energia utilizada para movimentar os H<sup>+</sup> (protões) da matriz mitocondrial para o espaço intermembranar.

Esta passagem provoca a formação de moléculas altamente reactivas denominadas radicais livres que podem ser prejudiciais ao músculo e contribuir para a fadiga muscular (Powers e Howley, 1997).

O aumento de H<sup>+</sup> no espaço intermembranar produz um gradiente favorável ao seu retorno à matriz da mitocôndria. Este retorno é realizado por um processo de

difusão facilitada através de "canais especializados" existentes em três locais distintos da membrana interna. Nesta passagem é libertada a energia suficiente para refoforilar o ADP e formar ATP em três locais distintos (Powers e Howley, 1997).

O oxigénio intervém no final da cadeia, como último receptor de electrões (transferidos ao longo da cadeia) e protões ( $H^+$  que retomam à matriz mitocondrial), dando origem à formação de água. Esta reacção é fundamental para dar continuidade ao processo.

### 3.4.1. METABOLISMO DOS LÍPIDOS

Todas as células têm capacidade de armazenar gordura, mas fazem-no em pequenas quantidades, uma vez que existem no organismo células especializadas (os adipócitos). Os **lípidos** (onde se incluem os triglicerídios, os fosfolipídeos, o colesterol e outros de menor importância) são o principal substrato energético em repouso e em exercícios de baixa intensidade, devido a duas características: contêm mais do dobro da energia por unidade de peso que os hidratos de carbono e podem ser armazenados no organismo (Robergs e Roberts, 1996).

No organismo, segundo Berne e Levy (1989), os triglicerídios são utilizados principalmente para fornecer energia para os diferentes processos metabólicos, enquanto que alguns lípidos (os fosfolipídeos e seus derivados e o colesterol,) são utilizados para desempenhar outras funções intracelulares.

De acordo com McArdle *et al.* (1996), os triglicerídios são constituídos por três moléculas de ácidos gordos e um glicerol e a sua degradação designa-se por **lipólise**. A degradação do glicerol é importante no exercício de longa duração, ou quando a ingestão de hidratos de carbono é reduzida, uma vez que o “esqueleto de carbono” resultante pode ser utilizado na gliconeogénese.

Os ácidos gordos contêm a maior parte da energia potencial dos triglicerídios e, uma vez libertados para a corrente sanguínea, ionizam-se no plasma e ligam-se frouxamente à albumina. Aí, como ácidos gordos livres, podem ser captados, transportados e utilizados pela maioria das células do organismo, geralmente para produzir energia (Guyton e Hall, 1997). Os ácidos gordos livres são, segundo Turcotte *et al.* (1995) assim, os maiores substratos oxidados pelo músculo esquelético, e a sua mobilização a partir do tecido adiposo é o primeiro passo no seu metabolismo.

Os ácidos gordos são transportados para a mitocôndria e metabolizados na sua matriz ( **$\beta$ -oxidação**), pela libertação progressiva de segmentos de dois carbonos para formar uma molécula de acetil CoA (Robergs e Roberts, 1989). Esta molécula resultante entra no **ciclo de Krebs**, sendo oxidada, a partir deste ponto, de forma análoga à acetil CoA derivada da glicose (*vide* metabolismo dos hidratos de carbono).

O número total de moléculas de ATP formadas depende do número de carbonos contidos na cadeia original. A maior parte dos ácidos gordos do organismo têm entre 14 e 22 carbonos. Considerando que, por cada 2 átomos de carbono removidos da cadeia, são formados 13 moléculas de ATP (1 no ciclo de *Krebs* e 12 na fosforilação oxidativa), conclui-se, por exemplo, que a degradação total de um ácido gordo com 18 carbonos origina a formação de 146 ATP. Uma vez que cada triglicerídeo contém 3 moléculas de ácidos gordos e um glicerol, serão formadas 457 moléculas de ATP, por cada triglicerídeo metabolizado para produzir energia.

### 3.4.2. METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

As proteínas ingeridas na dieta são degradadas completamente no estômago e no intestino delgado, até ficarem sob a forma de aminoácidos, que são absorvidos e passam à circulação (Cepeda, 1992).

Estes macronutrientes são um substrato imprescindível para os processos anabólicos ou de formação do organismo (Cepeda, 1992), no entanto, podem também ser utilizadas como fonte de energia. Todavia, a sua degradação implica perda de tecido, pelo que não são consideradas moléculas de armazenamento (Seely *et al.*, 1997).

Assim, as proteínas são as últimas a ser consumidas, porque fazem parte de todas as estruturas orgânicas.

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

Todos os aminoácidos têm uma característica comum: um grupo ácido (COOH) e um grupo amina (NH<sub>2</sub>) (Guyton e Hall, 1997). Uma vez removido o grupo que contém o nitrogénio, a parte restante da maioria dos aminoácidos pode ser metabolizada para intermediários capazes de entrar quer na glicólise, quer no ciclo de *Krebs* (Vander *et al.*, 1998).

Os aminoácidos podem ser mobilizados para ajudar na gliconeogénese hepática, quando os depósitos de lípidos e hidratos de carbono acabaram ou ficaram impossibilitados de serem mobilizados (Cepeda, 1992), num processo denominado de **ciclo alanina-glicose**. A alanina libertada do músculo esquelético é transportada ao fígado onde é desaminada, formando-se glicose, que se liberta no sangue e é aproveitada pelo músculo esquelético (Chicharro e Vaquero, 1995).

Na generalidade, a quantidade de ATP formada para cada grama de proteína que é oxidada é ligeiramente inferior à formada para cada grama de glicose oxidada.

### 3.4.3. METABOLISMO DOS HIDRATOS DE CARBONO

Os hidratos de carbono que se podem armazenar sob a forma de glicogénio, situam-se sobretudo no músculo, no fígado e algo no líquido extracelular.

A produção oxidativa de ATP engloba três processos: glicólise, ciclo de *Krebs* e fosforilação oxidativa.

O processo de **glicólise** é comum ao referido na via anterior (glicolítica) e ocorre quer na presença quer na ausência de oxigénio. A presença de oxigénio determina apenas o destino do produto final: ácido pirúvico.

Ao estar na presença de oxigénio (glicólise aeróbia) o ácido pirúvico é convertido num composto chamado acetil coenzima A (acetil CoA), em que A corresponde a ácido acético. Esta reacção é efectuada dentro da mitocôndria e catalisada pela enzima desidrogenase pirúvica (PDH) (Wilmore e Costill, 2001). Este é o elo de ligação entre a glicólise e o ciclo de *Krebs* (Streyer, 1995).

A acetil CoA é o composto que garante a entrada de todos os combustíveis metabólicos no **ciclo de Krebs** (McArdle *et al.*, 1996). A função primária deste ciclo consiste em completar a oxidação dos combustíveis metabólicos e ocorre na matriz mitocondrial (Guyton e Hall, 1997). Esta é a via final comum para a oxidação de moléculas alimentares (aminoácidos, ácidos gordos e glícidos) (Streyer, 1995).

Em termos energéticos, apesar de todas as complexidades da glicólise e do ciclo de *Krebs*, é formada uma pequena quantidade de ATP durante esses processos (duas moléculas na glicólise e outras duas no ciclo de *Krebs*). Em contraste, 95% do ATP final é formado durante a oxidação subsequente dos átomos de hidrogénio, libertados durante estes processos iniciais da degradação da glicose (Guyton e Hall, 1997).

De facto, a principal função destes processos iniciais é a formação de hidrogénio, fundamental para a **fosforilação oxidativa** (McArdle *et al.*, 1996; Guyton e Hall, 1997).

O oxigénio intervém no final da cadeia, sendo o último receptor de electrões (transferidos ao longo da cadeia) e protões ( $H^+$  que retomam à matriz mitocondrial), dando origem à formação de água. Esta reacção é fundamental para dar continuidade ao processo.

Por cada par de electrões cedidos pelo NADH e  $FADH_2$  formam-se 3 e 2 ATP, respectivamente (Powers e Howley, 1997). No final do ciclo de *Krebs* existem 6 moléculas de NADH e 2 de  $FADH_2$ , o que resulta na produção de 22 ATP ( $6 \times 3 + 2 \times 2$ ) através da fosforilação oxidativa. Os outros 16 ATP provêm de outros processos: 2 da glicólise, 6 resultantes das duas moléculas de NADH formadas na reacção de transformação do piruvato em acetil CoA e 2 indirectamente provenientes do ciclo de *Krebs*, resultantes da cedência do grupo fosfato do GTP ao ADP (Powers e Howley, 1997). Por outro lado, o metabolismo dos hidratos de carbono também pode resultar na produção de 39 moléculas de ATP caso a glicose inicial seja proveniente do glicogénio, pois não é necessária a energia de 1 ATP para a activação do substrato.

Fonte	Reacção	ATP Global
Fosforilação do substrato	Glicólise	2
2 $H_2$ (4H)	Glicólise	4
2 $H_2$ (4H)	Piruvato $\rightarrow$ Acetil CoA	6
Fosforilação do substrato	Ciclo de Krebs	2
8 $H_2$ (16H)	Ciclo de Krebs	22
		<b>Total: 36 ATP</b>

**Tabela V.** Uma produção global de 36 ATP resulta da transferência de energia durante a oxidação completa de uma molécula de glicose no músculo esquelético através da glicólise, do ciclo de Krebs e da cadeia transportadora de electrões (Adaptado de McArdle *et al.*, 1996).



## 4. ANÁLISE DOS MÚSCULOS *ERECTOR SPINAE* E *RECTUS ABDOMINIS*

Este estudo baseia-se na utilização de um processo essencial para avaliar e analisar o comportamento neuromuscular de um determinado músculo, a electromiografia de superfície, numa determinada altura a realizar uma tarefa definida no protocolo apresentado. Neste caso a electromiografia de superfície é utilizada para registar informação proveniente dos músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis*.

Após uma consulta da bibliografia disponível, constatámos que existe um número reduzido de estudos que relacionem a actividade neuromuscular efectuada pelos *músculos rectus abdominis* e o *erector spinae*.

No entanto, foram encontrados outros estudos para estes mesmos músculos, que apesar de apresentarem objectivos diferentes daqueles a que nos propusemos, possibilitam-nos uma visão mais detalhada e real acerca de toda a complexidade inerente a esta área. Para além disso, estamos certos que esta revisão de literatura enriquecerá a futura discussão de resultados deste mesmo estudo.

Um estudo que analisa conjuntamente os músculos *erector spinae* e *rectus abdominis*, mas que não os correlaciona directamente, verificou que exercícios puros de flexão da coluna, como o *CURL-UP*, produzem suficiente e isolada activação (mais de 50% da Máxima Contração Voluntária) nos músculos abdominais. Este estudo revelou ainda que os exercícios realizados como o *CURL-UP* providenciam igualmente estímulos para os músculos flexores do tronco como o *Erector Spinae* (Konrad *et al.*, 2001). Este estudo revelou ainda que os músculos *erector spinae* e *rectus abdominis* demonstraram distintamente coactivação nas diferentes tarefas propostas pelo protocolo. Marras e Mirka (1993) confirmam igualmente esta coactivação.

### 4.1 Músculo *Erector Spinae*

O músculo *Erector Spinae* é o músculo mais potente e largo do dorso, sendo considerado como um músculo do nível profundo, ocupa toda a extensão da cavidade lateral das apófises espinhosas até os ângulos das costelas, no chamado *sulcus dorsalis*. Insere-se na porção posterior da crista ilíaca, na face dorsal do sacro, nas apófises espinhosas das vértebras lombares inferiores e, em parte, na lâmina superficial na faixa toraco-lombar. Os seus feixes musculares estão orientados para cima e divide-se,

encontrando-se na região lombar delimitado por três músculos: o músculo *iliocostalis* situado lateralmente, o músculo *spinalis* situado mediantemente e o músculo *longissimus* situado entre os dois anteriores. Este músculo é responsável, durante a contracção bilateral de manter o tronco erecto na posição vertical. Durante a contracção unilateral o *erector spinae* inclina a coluna vertebral e o tronco para o lado correspondente. É de referir que o *erector spinae* não se contrai somente durante a extensão da coluna, mas também durante a flexão da mesma, com a finalidade de contrabalançar a força da gravidade que provocaria a queda do tronco.

Segundo um estudo electromiográfico realizado por Callldwell *et al.* (2003), com o propósito de investigar, para além de outros, as alterações da actividade muscular do *erector spinae* durante a flexão lombar numa prova de remo. Observou-se que a magnitude do sinal electromiográfico aumentou significativamente, concluindo-se que a excessiva flexão lombar poderá influenciar o potencial para uma lesão na medula espinal.

Outro estudo que utiliza como meio de registo a EMG foi efectuado por Gupta (2001) e revelou que a actividade electromiográfica do *erector spinae*, estudada em 25 jovens saudáveis durante a flexão e extensão do tronco, revelou que a reactivação do músculo referido ocorria logo após o início da extensão, assim que terminasse o movimento de flexão máxima do tronco. Gupta verificou ainda neste estudo que o fenómeno de flexão/relaxamento, ou seja, o intervalo de silêncio mioeléctrico ocorria na totalidade dos casos no momento em que a anca encontrava-se a 57% de flexão máxima e a 84% da flexão vertebral máxima.

Num estudo relacionado com a fadiga do músculo *erector spinae*, Chen *et al.* concluiu que a elevação repetitiva da coluna poderia induzir a esta mais facilmente na porção do músculo junto a L3 do que a porção localizada na D10. Outro dos estudos realizados por Dolan e Adams (1998) conclui igualmente que a repetitiva flexão da coluna induz a uma fadiga mensurável no músculo *erector spinae*.

Nagamachi *et al.* (2000), realizou um estudo que, apesar de não relacionar o músculo *erector spinae* com o movimento de flexão/extensão do tronco a informação recolhida é pertinente. Neste estudo participaram treze atletas do sexo masculino e tinha como objectivo investigar a Mean Power Frequency (MPF) dos músculos *erector spinae* durante uma corrida máxima no ergómetro. O autor concluiu que os achados sugeriam que uma queda súbita e o nível basal da MPF indicam fadiga muscular local.

Outro dos estudos encontrados e que relaciona o músculo *erector spinae* com a fadiga realizado por Kankaanpaa *et al.* (1997) concluiu que exercícios isoinérgicos repetitivos realizados com cargas mais leves produzem mais rapidamente fadiga que exercícios isométricos repetitivos.

Potvin e Norman (1993), ao estudarem a fadiga do músculo *erector spinae* durante tarefas dinâmicas de extensão/flexão da coluna concluíram que uma diminuição na força muscular assim como o aumento da amplitude na EMG acompanham o estado de fadiga muscular.

Num estudo comparativo entre pacientes com dores musculares lombares e sujeitos “normais” verificou-se que estes últimos revelaram uma maior actividade electromiográfica e força que os pacientes em testes de avaliação de extensões isométricas do tronco (Alexiev, 1994).

## 4.2 Músculo *Rectus Abdominis*

O músculo *Rectus Abdominis* permite a flexão do tronco sobre os membros inferiores e vice-versa e facilita a expiração. Biomecanicamente, os músculos abdominais (juntamente com o *Gluteus Maximus* e com os isquio-tibiais) realizam a retroversão da pélvis, são antagonísticos dos extensores da coluna como o quadrado lombar e dos flexores da coxa (*rectus femoris* e psoas-ilíaco), responsáveis pela anteversão da pélvis. Desta forma, os músculos abdominais são importantes na prevenção ou diminuição da hiperlordose lombar (Peterson e Renstrom, 1989).

Localizado na face anterior do abdómen e formado por duas bandas musculares separadas sobre a linha mediana por um intervalo, sendo este mais largo na parte superior do *Omphalion*. Possui uma forma quadrangular e alongada, sendo mais largo e delgado na sua porção superior e mais estreito e espesso na porção inferior.

Os feixes do *Rectus Abdominis* inserem-se superiormente na face anterior e externa da cartilagem costal da quinta, sexta e sétima costelas, na apófise xifóide e nos ligamentos costoxifóideos. Estes feixes estendem-se paralelamente para baixo, convergem na sua parte inferior dando origem a um poderoso tendão chato que se fixa na crista púbica do osso do quadril e na superfície anterior da sínfise púbica.

Relativamente a estudos efectuados ao músculo *rectus abdominis*, Barnas (1996) ao estudar seis exercícios abdominais (*Curl-Up*, *Sissel ball Curl-Up*, *Ab trainer Curl-Up*, *Leg lowering*, *Sissel ball roll out* e *Reverse Curl-Up*), revelou que tanto parte superior como a inferior do músculo *rectus-abdominis* tiveram amplitudes médias mais altas durante o *Sissel ball roll out* que nos restantes exercícios.

Também Sartima *et al.* (1998), encontraram uma maior activação do músculo *rectus abdominis* na execução do exercício de *CURL-UP*, quando comparado com o exercício de *SIT-UP*, num estudo com ênfase na porção superior deste mesmo músculo.

Segundo um outro estudo efectuado por Cordo (2003), o exercício de *Sit-Up* divide-se em quatro fases (1ª flexão do pescoço e tronco, 2ª elevação da colona lombar, correspondente ao pico de contracção máxima e ao máximo de instabilidade postural, e 3ª e 4ª rotação pélvica). Estas fases variam qualitativamente de umas para outras, o que sugere que o papel dos músculos varie ao longo do exercício, com a variação da coordenação muscular.

Um outro estudo efectuado por Vera-Garcia (2000) demonstrou que o *Curl-Up* feito em superfície instável aumenta o trabalho abdominal, elevando a co-activação muscular e a estabilização da coluna e de todo o corpo.

Foram analisados por Bankoff e Furlani (1986) quatro exercícios abdominais diferentes através da EMG, concluindo que o melhor trabalho muscular encontrado para o músculo *rectus abdominis* ocorreu durante o exercício *SIT-UP*. Este exercício foi efectuado com o participante em decúbito dorsal com os joelhos flectidos a 45 graus, pés fixos no solo, mãos entrelaçadas na nuca e realizando o movimento de elevação do tronco em linha recta até à posição sentada.

No entanto, um outro estudo efectuado por Beim *et al.* (1997), ao comparar o protocolo mencionado no parágrafo anterior (*SIT-UP*) com um outro semelhante, em que a subida do tronco era efectuada através do enrolamento do mesmo até à elevação das escápulas do solo (*CURL-UP*), encontrou um maior potencial de acção muscular para este último.

Num outro estudo realizado por Ribeiro *et al.* (2002) em três exercícios abdominais (*Curl-Up*, *Sit-Up* e *Posterior Pelvic Tit*) não foram encontradas diferenças significativas no registo electromiográfico do músculo *rectus abdominis*.

Um outro estudo de Juker (1998), revelou que todas as formas de exercícios abdominais em prancha dorsal (*Sit-Up*) activam o músculo psoas-ilíaco mais 15 a 35%

da CVM, que o exercício abdominal com enrolamento da coluna cervical e dorsal (*Curl-Up*).

## CAPÍTULO II – OBJECTIVOS

### 1. OBJECTIVOS GERAIS

A actividade diária de um indivíduo, quer seja sedentário ou não, está repleta de situações onde a coluna vertebral é susceptível de sofrer esforços violentos e extremos, podendo levar mesmo à uma danificação crónica desta região tão importante do corpo humano.

O fortalecimento dos músculos da zona lombar em geral favorece a prevenção ou a diminuição de riscos relacionados com dores musculares ao nível da coluna lombar. Portanto, este estudo pretende aferir a intensidade do trabalho realizado pelos músculos seleccionados para o referente estudo e comparar os valores registados, através da electromiografia de superfície, de modo a aferir a quantidade de trabalho realizado por cada um deles.

A realização de qualquer esforço físico implica obrigatoriamente a utilização dos músculos. Os músculos utilizados nessa tarefa são normalmente os músculos primários responsáveis por essa determinada acção. No entanto, em ocasiões especiais ou em situações de fadiga torna-se necessário a solicitação de outros músculos ou grupos musculares para que o movimento tenha continuidade. Foi por esta razão que seleccionamos o músculo *Rectus Abdominis* para comparar realmente se numa situação de fadiga (ou não) este era solicitado para dar continuidade aos exercícios propostos pelo protocolo.

Serão ainda analisados e comparados os valores da frequência cardíaca de cada um dos sujeitos participantes no estudo em relação aos diferentes protocolos propostos.

### 2. OBJECTIVOS ESPECÍFICOS

- I. Através do registo electromiográfico, comparar e recolher informação sobre a actividade neuromuscular dos músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis* na realização de dois protocolos de desenvolvimento do tronco.
- II. Verificar, através da frequência cardíaca, se existem diferenças entre a realização do Protocolo 1 ou Protocolo 2.

- III.** Recolher e comparar os valores referentes à frequência cardíaca, aferidos na execução dos dois diferentes exercícios do protocolo de cada um dos sujeitos participantes.

## **CAPÍTULO III – METODOLOGIA**

### **1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA**

A amostra foi constituída por nove alunos do sexo masculino, a frequentar o 4º e 5º ano do curso de Ciências do Desporto e Educação Física da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, com idades compreendidas entre os 22 e os 26 anos de idade.

#### **1.1 Critérios da Selecção da Amostra**

A razão pela qual me levou a seleccionar alunos da Faculdade de Ciências de Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra com uma faixa etária compreendida entre os 22 e os 26 anos de idade ao invés de uma amostra com indivíduos de uma faixa etária inferior ou superior foi pelo facto dos exercícios elaborados no protocolo serem relativos à coluna vertebral. Sabemos que este é um dos mais frágeis e delicados elementos do corpo. Portanto não queremos correr de qualquer forma o risco de danificar e alterar o crescimento saudável seleccionando como amostra indivíduos com idades abaixo ou acima do mencionado.

Como refere Astrand & Rodahl (1972), a força máxima de um indivíduo é atingida no intervalo dos 20 aos 30 anos de idade. Este facto coloca a questão de que seja provável danificar não só a coluna vertebral como a maturação do sistema muscular, ósseo e articular em geral, pois segundo Gallahue (2003) o desenvolvimento destes sistemas só é de certa forma completado por volta dos 21 anos de idade. Penso que ao seleccionarmos indivíduos com 20 anos de idade não iremos provocar qualquer tipo de alteração nos sistemas acima referidos visto que para um homem em idade universitária, as mudanças na antropometria após um programa de treino modificam pouco ou nada o peso corporal (Foss & Keteyian, 2000).

Utilizando como amostra indivíduos dentro de uma faixa etária superior a 30 anos de idade, idade associada a uma diminuição do recrutamento de unidades motoras, perda de unidades motoras inteiras, da velocidade de condução nervosa, retardando assim o desempenho motor assim como uma perda progressiva da massa magra (Durnin, 1983) resultaria numa adulteração dos resultados obtidos na electromiografia devido a situações já justificadas.



Outro dos factores que se prende com a selecção desta amostra é garantir que os participantes sejam indivíduos minimamente activos, habituados a um esforço físico de alguma forma intenso e regular, de preferência com um baixo índice de gordura corporal de forma a atenuar a impedância da pele e salvaguardar a fiabilidade dos registos electromiográficos.

O sexo masculino foi seleccionado em detrimento do sexo feminino. Isto porque além de muitas outras diferenças claras, o sexo feminino possui uma camada de tecido adiposo subcutâneo superior à do sexo masculino (Rodrigues & Carnaval, 1999), remetendo-nos novamente para a situação de diminuição da fiabilidade dos registos electromiográficos.

## **2. EXPLICAÇÃO DO PROTOCOLO**

O presente estudo decorreu no Laboratório de Biocinética da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra e teve como base um protocolo bastante extenso constituído por dois exercícios de fortalecimento dos músculos lombares.

Após recrutados os voluntários da amostra para o presente estudo, e já na presença dos mesmos, procedeu-se à explicação dos trâmites a seguir no protocolo a realizar. Após o esclarecimento, foi fornecido aos participantes um formulário de consentimento, no qual o indivíduo demonstra que foi informado e que compreende e se compromete a seguir todas as indicações, podendo abandonar o estudo a qualquer momento caso seja essa a sua vontade, sendo preenchido e assinado pelos mesmos.

Completada toda a fase anterior, solicitámos aos participantes do estudo que nos quatro dias que antecederem os testes propriamente ditos, efectuassem um registo da sua frequência cardíaca de repouso (FCR) pela manhã, ao acordar.

Procedeu-se então à caracterização de todos os sujeitos da amostra que se disponibilizaram para participar no estudo, da avaliação da composição corporal e da FCR antes dos testes. A avaliação da composição corporal foi realizada através de medições antropométricas das diferentes variáveis e que são: peso, estatura, diâmetros (bicôndilo-femural, bicôndilo-umeral, biacromial, bi-cristal, toraco-transverso e toraco-segital) perímetros (do pulso, braquial relaxado, braquial máximo, tornozelo, geminal, crural e torácico) e pregas de gordura subcutânea (tricipital, subescapular, suprailíaca, abdominal, crural e geminal) de forma a garantir que os sujeitos pertenciam à mesma

categoria mórfica, assegurando assim uma possível generalização dos resultados ao tipo de grupo a que os sujeitos pertencem. Serão feitas efectuadas três medições às mesmas pregas de adiposidade, sendo o valor final utilizado para a análise a média das três medições.

Após este passo do protocolo ser completado efectuou-se a medição da FCR, passo este executado sempre antes de todos os testes referentes a este protocolo. Para tal, foram efectuadas 4 medições registadas de 15 em 15 segundos durante 60 segundos, após os sujeitos permanecerem totalmente estáticos, durante cinco minutos, na posição de decúbito dorsal.

Outro dos procedimentos que antecedeu todos os testes foi a limpeza da pele na área de colocação dos eléctrodos de superfície, sendo em alguns casos necessário recorrer à depilação da zona para a realização do registo electromiográfico (Coast *et al.*, 1995), neste caso, dos músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis*. Escolheram-se ambos os lados dos músculos para a colocação dos eléctrodos nos mesmos.

Antes de qualquer sujeito iniciar a realização de qualquer dos testes do protocolo deveria realizar três extensões da coluna e três contracções abdominais de modo a permitir a verificação da colocação dos eléctrodos de superfície nos diferentes músculos.

Terminado todo este procedimento inicial passou-se para a realização dos testes propostos neste protocolo para os sujeitos.

Os participantes deveriam realizar os testes de uma forma contínua e ritmada, respeitando com rigor a cadência (trinta extensões da coluna por minuto) imposta pelo sinal sonoro proveniente de um “CD” do FitnessGram<sup>®</sup> com a gravação do teste de extensões de braços que originava uma voz que repetia duas palavras (“UP” e “DOWN”) intervaladas por uma cadência de 3 segundos. Os movimentos executados pelos participantes terão como limite máximo 60 repetições. Caso os sujeitos não respeitassem alguns dos procedimentos obrigatórios dos diferentes testes, na realização de duas repetições, fossem elas consecutivas ou não, o teste era anulado ou interrompido.

Quatro dos nove sujeitos iniciaram o protocolo com o Teste 1 e posteriormente efectuaram o Teste 2, constituindo o Protocolo 1. Cinco dos nove sujeitos deram início ao protocolo efectuando primeiramente o Teste 2 e posteriormente à fase de repouso o Teste 1, constituindo o Protocolo 2.

Seguidamente, e mantendo os eléctrodos de superfície colocados, os participantes entraram numa fase de repouso de cerca de 12 minutos, designada para um restabelecimento dos valores fisiológicos basais. Após terminar o tempo definido para a recuperação os sujeitos passaram a realizar o seguinte teste do protocolo proposto.

Posteriormente à realização de cada teste, e terminado o registo electromiográfico, foi efectuada uma medição da FC dos sujeitos nos minutos um, três e cinco após o esforço.

### 3. CARACTERIZAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

De uma forma geral, as medições foram realizadas com os sujeitos posicionados na posição anatómica de referência: posição vertical, com o olhar dirigido para a frente, membros superiores suspensos e paralelos ao tronco, palmas das mãos orientadas para a frente e membros inferiores unidos e em extensão. As medidas que não foram efectuadas utilizando esta posição foram as pregas geminal e crural, do perímetro crural e dos diâmetros bicôndilo-umeral e bicôndilo-femural.

As medições utilizadas para a avaliação da composição corporal dos indivíduos foram as seguintes:

#### 3.1 Estatura

A estatura, ou altura total do corpo, foi medida entre o *vertex* e o plano plantar, estando a cabeça com o plano de *Frankfurt* paralelo ao solo e o corpo na posição anatómica.

Depois de colocada a régua do estadiómetro (marca SECA<sup>®</sup>, modelo 220/221, com precisão até às décimas de centímetro) fixada à parede, os participantes descalçaram-se e colocaram-se de costas para a mesma, na posição já referida anteriormente. Efectuados estes procedimentos, o observador deslocou o cursor até este tocar no *vertex* da cabeça do atleta.

Por fim, o indivíduo retirou-se da posição de medida, de modo a permitir uma observação precisa e um conseqüente registo por parte do observador. Os resultados foram expressos em centímetros, com aproximação às décimas.

### 3.2 Massa Corporal

Os participantes descalços e com vestuário leve (“t-shirt” e calções), colocaram-se em cima da balança mecânica portátil (marca SECA<sup>®</sup>, modelo 714), na posição já referida e imóveis. Os valores foram expressos em quilogramas (kg), com aproximação às décimas.



**Figura 33.**  
Balança mecânica portátil SECA<sup>®</sup>, Modelo 714.

### 3.3 Pregas de Gordura Subcutânea

As pregas de gordura subcutânea, ou “skinfolds” (Sobral e Silva, 1998), são medidas dos valores dos depósitos de gordura subcutânea, sendo geralmente utilizadas em formas de estimação antropométrica da composição corporal.

Todas as pregas foram medidas no lado direito do indivíduo, estando a musculatura relaxada.

Utilizando o polegar e o indicador em forma de pinça, destacou-se com firmeza a pele e a gordura subcutânea dos outros tecidos subjacentes. De seguida, colocaram-se as pinças do adipómetro (marca SLIM GUIDE<sup>®</sup>, com pressão constante de 10 g/mm<sup>2</sup> e precisão até às décimas de centímetro) dois centímetros ao lado dos dedos e a uma profundidade de um centímetro. A leitura foi realizada em milímetros, dois segundos após a colocação do adipómetro.



**Figura 14.** Adipómetro, marca SLIM GUIDE<sup>®</sup>, com pressão constante de 10 g/mm<sup>2</sup> e precisão até às décimas de centímetro.

De referir, que todas as medições foram realizadas em triplicado, alternadamente, sendo posteriormente registada a média das três medições.

- **Prega de gordura tricipital:** a medição da prega tricipital foi realizada verticalmente, na face posterior do braço direito, a meia distância entre os pontos *acromiale* e *radiale*;
- **Prega de gordura subescapular:** a prega subescapular é oblíqua, dirigida para baixo e para o exterior (formando um ângulo de 45 graus com o plano horizontal) e foi medida imediatamente abaixo do vértice inferior da omoplata direita;
- **Prega de gordura suprailíaca:** a prega suprailíaca é ligeiramente oblíqua, dirigida para baixo e para dentro, e foi medida acima da crista ilíaca e sobre a linha midaxilar;
- **Prega de gordura abdominal:** a prega abdominal é vertical e paralela ao eixo longitudinal do corpo. Foi medida 5 centímetros para a esquerda do *omphalion* (cicatriz umbilical).
- **Prega de gordura crural:** a prega de gordura crural é vertical e foi medida sobre a face anterior da coxa direita, a meia distância entre os pontos *tibiale* e *iliospinale*. O participante estava sentado, com o joelho flectido a 90 graus.
- **Prega de gordura geminal:** a prega de gordura geminal é vertical e foi medida na face interna da perna direita, na zona de maior circunferência, e com o participante na posição referida no início do capítulo. O participante estava sentado, com o joelho flectido a 90 graus.

### 3.4 Circunferências Musculares

As circunferências musculares proporcionam informações sobre a totalidade das estruturas morfológicas na secção transversal do segmento (Sobral e col., 1997) e podem também ser denominadas de perímetros musculares.

A sua medição foi efectuada com uma fita métrica flexível, da marca HOECHSTMASS, no lado direito do indivíduo e ao nível da maior circunferência. Os valores foram registados em centímetros, com aproximação às décimas.



**Figura 15.** Fita métrica flexível, da marca HOECHSTMASS

- **Circunferência do pulso:** circunferência medida acima do *stylion*.
- **Circunferência braquial:** circunferência medida com o membro superior relaxado, ao nível do ponto médio do comprimento do braço.
- **Circunferência do tornozelo:** circunferência medida acima dos pontos *sphyrion tibiale* e *sphyrion fibulare*.
- **Circunferência geminal:** circunferência medida com o indivíduo de pé, colocando o membro inferior direito sobre um plano elevado, com o joelho flectido a 90 graus;
- **Circunferência crural:** circunferência medida ao nível da maior circunferência da perna direita. O participante estava sentado, com o joelho flectido a 90 graus;
- **Circunferência torácica:** circunferência medida ao nível do ponto *mesoesternale*; e,
- **Circunferência abdominal:** circunferência medida ao nível do *omphalion* (cicatriz umbilical).

### 3.5 Diâmetros Ósseos

Para determinação dos diâmetros ósseos foi utilizado um compasso de pontas redondas e um antropómetro de pontas curvas, ambos da marca GPM<sup>®</sup>. Os valores foram registados em centímetros, com aproximação às décimas.



Figura 16. Compasso de pontas redondas da marca GPM<sup>®</sup>

- **Diâmetro bicôndilo-umeral:** este diâmetro foi medido entre a epitroclea e o epicôndilo do úmero. O atleta colocou-se com o cotovelo flectido a 90 graus, elevado à altura do ombro e em supinação. Os ramos do compasso estão dirigidos para

cima na bissetriz do ângulo recto formado a nível do cotovelo. A medida é ligeiramente oblíqua devido ao facto da epitroclea estar num plano ligeiramente inferior ao epicôndilo;

- **Diâmetro bicôndilo-femural:** este diâmetro foi medido entre os pontos mais salientes dos condilos lateral e mediano do fémur. O atleta encontrava-se sentado, com o joelho flectido a 90 graus;
- **Diâmetro biacromial:** diâmetro medido entre os dois pontos acromiais;
- **Diâmetro bicristal:** diâmetro medido entre os dois pontos mais exteriores da crista ilíaca superior;
- **Diâmetro toraco-transverso:** diâmetro medido colocando as pontas das hastes na linha midaxilar, sobre a face externa da costela, ao nível do ponto *mesoesternale*;
- **Diâmetro toraco-sagital:** diâmetro medido no plano sagital, à altura do ponto *mesoesternale*.

## 4. TESTE DE FLEXÃO/EXTENSÃO DO TRONCO

### 4.1 Procedimento do Teste 1

Neste teste os sujeitos deveriam colocar-se de modo a que, na posição inicial, os MI estivessem completamente esticados. As restantes zonas dos MI deveriam estar apoiadas no solo desde os nadegueiros até aos calcanhares, com os pés relaxados e descontraídos e as pontas dos pés viradas para cima. O tronco deveria estar descontraído e elevado à altura máxima permitida pelo esterimento completo dos MS. Os MS encontravam-se em extensão completa e ligeiramente contraídos. As mãos deveriam estar apoiadas no solo e em pronação, voltadas para trás e os dedos afastados. O olhar dirigido para a frente e os músculos cervicais descontraídos.

O Teste 1 teve início com a elevação da cintura pélvica e extensão da coluna até um ponto onde o torso e os MI se encontrassem em linha. Seguidamente o indivíduo voltou à posição inicial, tocou com os nadegueiros no solo e deu continuidade ao exercício.

Se os ângulos, posturas e apoios não fossem cumpridos, duas vezes consecutivas ou não, assim como a não execução do movimento por completo, o teste era dado como terminado.

## 4.2 Procedimento do Teste 2

Neste procedimento os sujeitos deveriam colocar-se lateralmente em relação ao solo e apoiar-se com o MS direito, colocando a mão em pronação e os dedos afastados. Os MI encontravam-se completamente estendidos, estando o MI esquerdo apoiado sobre o direito. O MS do lado que não se encontra em contacto com o solo é colocado ao longo do tronco, paralelo e apoiado neste. O tronco encontra-se na posição inicial elevado à altura máxima permitida pelo estiramento do MS direito.

O Teste 2 inicia-se com a na elevação da bacia, realizando a extensão da coluna e terminando quando o tronco e a bacia se encontram sensivelmente alinhados. Ao iniciar este movimento a bacia inicia a sua fase descendente para voltar à posição inicial e recomeçar.

Se os ângulos, posturas e apoios não fossem cumpridos, duas vezes consecutivas ou não, assim como a não execução do movimento por completo, o teste era dado como terminado.

## 5. ELECTROMIOGRAFIA

Para que, na execução dos dois testes anteriormente mencionados, seja possível a análise electromiográfica dos músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis*, torna-se necessário respeitar com enorme rigor, um conjunto de procedimentos, que directa ou indirectamente poderão afectar os resultados obtidos.

### 5.1 PREPARAÇÃO DA EMG

Para o registo electromiográfico foi utilizado um sistema MEGAWIN<sup>®</sup> da MEGAELECTRONICS<sup>®</sup>, modelo ME 6000, onde foram inseridos alguns dados individuais do atleta (nome, data de nascimento, altura, peso e outros). O amplificador diferencial deste sistema apresentava uma razão de rejeição do modo comum (RRMC)



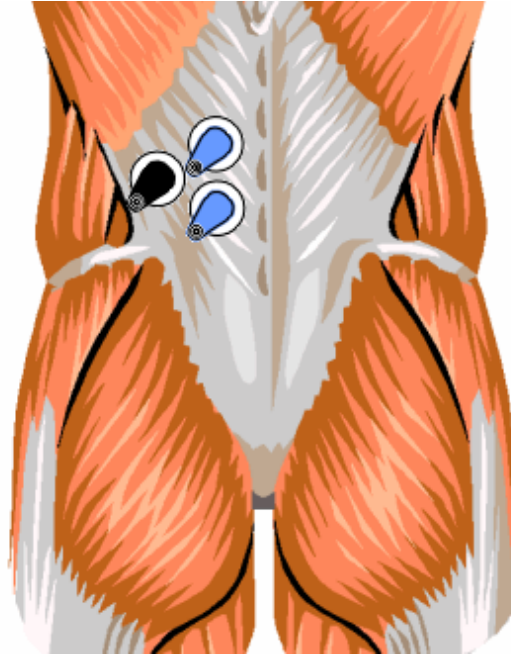
(capacidade de eliminar actividades eléctricas estranhas no ambiente circundante) de 110 dB, com ruído inferior a  $1 \mu\text{v}$  e um ganho de 305.



**Figura 17.** Sistema de registo electromiográfico MEGAWIN<sup>®</sup> da MEGAELECTRONICS<sup>®</sup>, modelo ME600 com uma RRMCM = 110 dB.

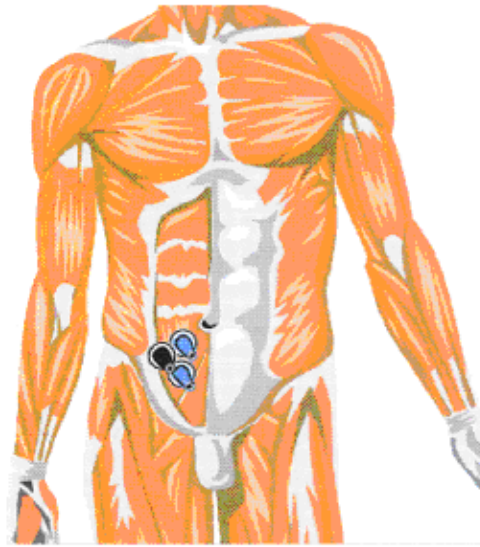
## 5.2 PREPARAÇÃO DO SUJEITO

Primeiro, começou-se por preparar apropriadamente a pele onde foram colocados os seis eléctrodos (descartáveis) de superfície (marca BLUE SENSOR<sup>®</sup>, modelo ECG ELECTRODES): três para o músculo *Erector Spinae* direito e três para o esquerdo e outros três para o músculo *Rectus Abdominis* direito e três para o esquerdo (sendo um eléctrodo de referência, para cada um dos músculos). Para isso, foi efectuada uma limpeza com a utilização de algodão embebido em álcool etílico, removendo-se a oleosidade e as células mortas. Nos casos considerados necessários, foi também realizada a depilação dos indivíduos, com uma gilete descartável. Para além disso, e apesar dos eléctrodos virem preparados com um anel aderente, foi colocado um adesivo, de forma a evitar que o movimento ou mesmo o suor os descole.



**Figura 18.** Zonas de colocação dos eléctrodos de superfície para o músculo *Erector Spinae* para o lado esquerdo. Imagem ilustrada, fornecida pelo suporte informático. De notar os eléctrodos de registo a azul e o de referência a preto.

Depois, analisou-se o local onde foram colocados os eléctrodos, tendo em atenção toda a anatomia óssea e muscular. Por fim, colocaram-se os eléctrodos em ambos os lados nos dois músculos estudados, paralelos ao sentido das fibras musculares, a fim de assegurar a monitorização de uma actividade eléctrica bastante significativa e, ao mesmo tempo, reduzir a actividade eléctrica extrínseca.



**Figura 19.** Zonas de colocação dos eléctrodos de superfície para o músculo *Rectus Abdominis* lado direito. Imagem ilustrada, fornecida pelo suporte informático. De notar o eléctrodo de referência a preto.

Por fim, os quatro canais foram conectados com os eléctrodos anteriormente colocados, de forma que a sua colocação não perturbasse a acção do participante na realização do teste.

### **5.3 PROCEDIMENTOS DURANTE O TESTE**

No preciso momento inicial do teste foi activado, em simultâneo, o aparelho de registo electromiográfico, o cardiófrequencímetro, e o leitor de “CD”. O “CD” impõe a cadência sonora (estabelecida em 20 repetições por minuto), permitindo a manutenção de um movimento contínuo e ritmado. O “CD” utilizado para o efeito foi o “CD” do FitnessGram<sup>®</sup> com a gravação do teste de extensões de braços que originava uma voz que repetia duas palavras (“UP” e “DOWN”) intervaladas por uma cadência de 3 segundos.

### **5.4 PROCEDIMENTOS APÓS O TESTE**

Cessado o teste os cabos são desconectados. Os eléctrodos apenas serão retirados após a execução do segundo teste de flexão/extensão do tronco, dado que também serão necessários na sua realização.

Assim, no final do teste são removidos os eléctrodos cuidadosamente, de forma a não provocar danos na pele do participante, e, seguidamente, é utilizado algodão embebido em álcool para limpar a pele, retirando os vestígios de gel e da substância aderente fixados à mesma.

Posteriormente, todos os resultados obtidos foram imprimidos e analisados. Os parâmetros escolhidos para a avaliar foram:

- Raw Free (em bruto);
- Espectro simples;
- Raw Spectrum: averaging (medido no pico de amplitude da contracção de cada músculo – aproximadamente de três em três segundos).
- MPF e AEMG
- Resultados básicos;
- Distribuição cumulativa em curva (numérica);
- Distribuição em histograma;

## 6. MEDIÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

Para a medição da frequência cardíaca, foi escolhido o cardiofrequencímetro, marca POLAR<sup>®</sup>, modelo 810, série S (figura 30).

Para detecção e transmissão da frequência cardíaca, foi colocada uma banda transmissora, marca POLAR<sup>®</sup>, modelo T81-CODED no peito, mais especificamente a nível do apêndice xifóide do esterno. Este transmissor contempla um cinto elástico, que circunda todo o volume torácico de forma a ficar totalmente ajustado à morfologia dos participantes, mantendo um relativo conforto e evitando possíveis oscilações da posição do mesmo. Os dados detectados são enviados para um receptor localizado no pulso esquerdo do sujeito.



**Figura 20.** Tecnologia utilizada para a medição da frequência cardíaca. A) Banda transmissora, marca POLAR<sup>®</sup>, modelo T81-CODED; B) cinto elástico, da marca polar, que permite ajustar a banda ao tórax do atleta; C) Cardiofrequencímetro, marca POLAR<sup>®</sup>, modelo 810, série S.

Este monitor de FC foi utilizado em várias etapas do presente estudo, que passaremos a descrever:

### 6.1 ANTES DA REALIZAÇÃO DOS TESTES

Antes da realização de cada um dos testes deste estudo, foi determinada a frequência cardíaca de repouso (FCR). Para isso, cada participante permaneceu totalmente imóvel, ao longo de 5 minutos, na posição de decúbito dorsal. Seguidamente, foram realizadas quatro medições de FC, intervaladas por períodos de 15 segundos. Para determinar o valor final da FCR antes do teste, foi efectuada a média entre as quatro medições obtidas.

De salientar, que este procedimento permite a comparação entre o valor encontrado e a média dos valores de frequência cardíaca de repouso ao acordar, verificado nos quatro dias antecedentes aos testes, por cada um dos participantes.

## **6.2 DURANTE A REALIZAÇÃO DOS TESTES**

No preciso momento em que foi iniciado ao teste, activou-se o monitor de frequência cardíaca, pressionando o “start” do receptor. De quinze em quinze segundos foram registadas as frequências cardíacas dos participantes e, posteriormente, foi verificada a FC máxima e média durante o teste.

## **6.3 APÓS A REALIZAÇÃO DOS TESTES**

Um, três e cinco minutos, após a realização de cada um dos testes, procedeu-se à verificação da FC. Após estas medições, foi pressionada a tecla “stop” e deu-se por concluído o registo de FC.

## CAPÍTULO IV – RESULTADOS

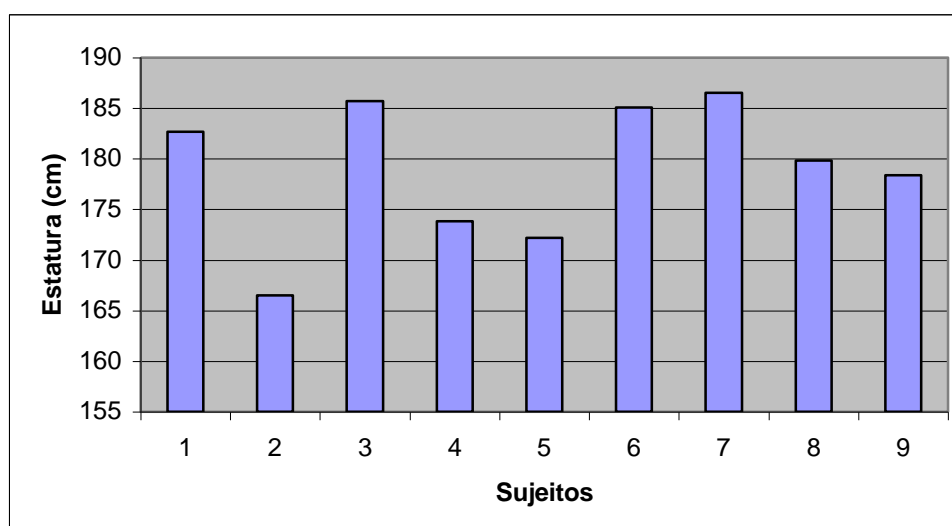
### 1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra considerada para este estudo foi constituída por nove sujeitos, todos eles do sexo masculino e a frequentar o 4º e 5º ano do curso de Ciências do Desporto e Educação Física da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, com idades compreendidas entre os 22 e os 26 anos de idade, com uma média de 23,7 anos  $\pm$  1,42.

<i>Caracterização da Amostra</i>	<b>n=9</b>	<b>Média <math>\pm</math> Erro Padrão</b>
<b>Idade (anos)</b>		23,7 $\pm$ 1,42
<b>Estatura (cm)</b>		179 $\pm$ 7.16
<b>Massa Corporal (Kg)</b>		71,8 $\pm$ 9,55
<b>Índice de Massa Corporal (kg.m<sup>-1</sup>)</b>		29,1 $\pm$ 7,30

**Tabela VI.** Caracterização da amostra, em termos de idade, estatura e massa corporal (média e erro padrão).

Os valores médios desta amostra para a estatura, massa corporal e índice de massa corporal são de 179  $\pm$  7.16 cm, 71,8  $\pm$  9,55 kg e 29,1  $\pm$  7,30 kg.cm<sup>-1</sup>, respectivamente (Tabela VI).



**Gráfico 1.** Valores individuais da estatura (cm) dos participantes no estudo. É de notar que a estatura se encontra compreendida entre 186,5 cm e 166,5 cm, manifestando pouca homogeneidade.

<i>Caracterização da Amostra</i>		<i>n=9</i>	<i>Média ± Erro Padrão</i>
<b>Diâmetros</b> (cm)	Bicôndilo-umeral		6,48 ± 0,64
	Bicôndilo-femural		9,47 ± 0,53
	Bi-acromial		41,56 ± 2,46
	Bi-cristal		28,38 ± 2,27
	Toraco-transverso		28,66 ± 2,24
	Toraco-sagital		20,07 ± 2,49
<b>Perímetros</b> (cm)	Pulso		16,8 ± 0,75
	Braquial Relax		30,3 ± 1,80
	Braquial Máx		30,2 ± 2,59
	Tornozelo		12,51 ± 2,5
	Geminal		37,1 ± 2,04
	Crural		52,0 ± 6,92
	Torácica		94,8 ± 5,70

**Tabela VII.** Diâmetros e circunferências da amostra (média e erro padrão). Estas medidas são expressas em centímetros.

Relativamente aos diâmetros, estes apresentam como medida média  $22,4 \pm 0,93$  cm, ao passo que  $39,1 \pm 2,25$  cm é o valor médio para os perímetros. Já no que diz respeito às pregas de gordura,  $9,22 \pm 0,85$  mm é a medida média desta amostra.

<i>Caracterização da Amostra</i>		<i>n=9</i>	<i>Média ± Erro Padrão</i>
<b>Pregas</b> (mm)	Subescapular		8.53 ± 2,83
	Tricipital		9,3 ± 2,87
	Suprailíaca		9,5 ± 4,03
	Abdominal		11,1 ± 5,09
	Crural		8,7 ± 3,89
	Geminal		7,5 ± 3,34

**Tabela VIII.** Pregas de gordura subcutânea da amostra (média e erro padrão). Esta medida é expressa em milímetros.

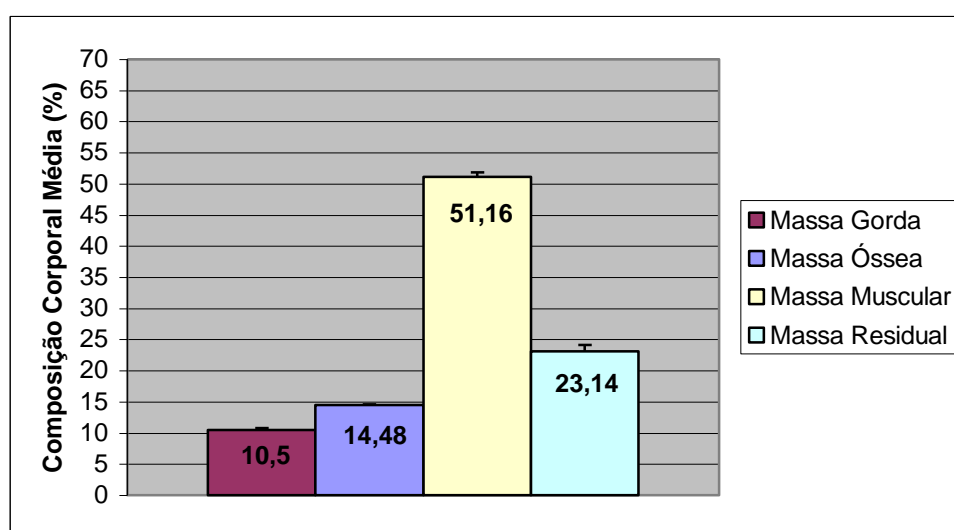
A partir do modelo multicompartimental, utilizando o método de fraccionação da massa corporal, baseado no *Unisex Phantom*, proposto por Ross e Wilson (1974), estes atletas apresentam uma massa corporal de  $71,8 \pm 9,55$  kg, da qual  $10,5 \pm 0,26\%$  representa a massa gorda,  $14,48 \pm 0,68\%$  representa a massa óssea,  $51,16 \pm 0,12\%$



representa a massa muscular e  $23,14 \pm 1\%$  representa a massa residual (gráfico 2 e tabela IX).

Caracterização da Amostra		n=9	Média $\pm$ Erro Padrão
Composição Corporal (kg)	Massa Gorda		$7,54 \pm 5,26$
	Massa Muscular		$39,76 \pm 7,15$
	Massa Óssea		$10,4 \pm 4,11$
	Massa Residual		$19,62 \pm 4,2$
Composição Corporal (%)	Massa Gorda		$10,5 \pm 0,26$
	Massa Muscular		$51,16 \pm 0,11$
	Massa Óssea		$14,48 \pm 0,6$
	Massa Residual		$23,14 \pm 1$

**Tabela IX.** Composição corporal (massa gordada, muscular, óssea e residual) dos voluntários em percentagem e em quilogramas. Como podemos verificar a massa muscular representa cerca de metade da massa corporal total.



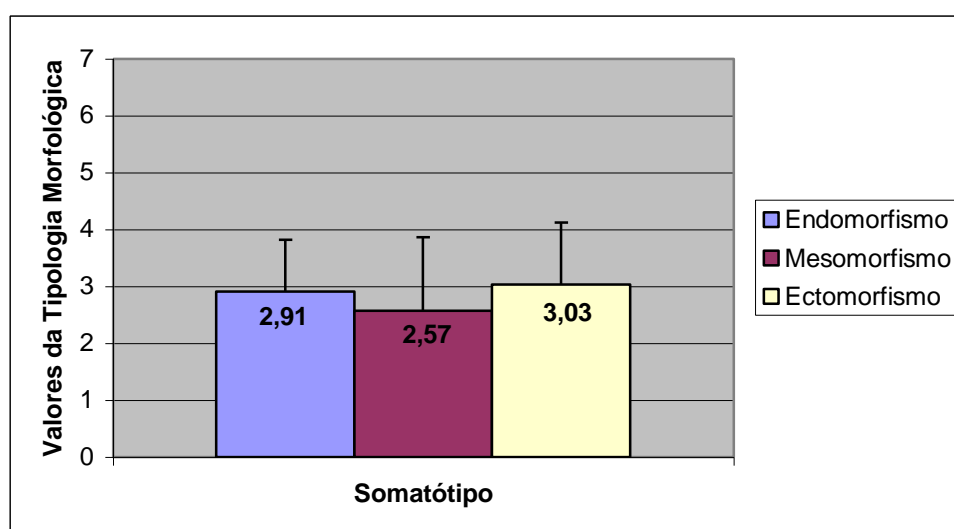
**Gráfico 2.** Percentagem média da composição corporal (massa gordada, óssea, muscular e residual) da amostra, determinada através do modelo multicompartmental, pelo método de fraccionação da massa corporal de Ross e Wilson (1974). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais. De salientar que a média da massa muscular da amostra ultrapassa os 50% da composição corporal total.

Na tabela X estão apresentados os valores da média e dos respectivos erros padrão da tipologia morfológica (endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo) dos voluntários.

Caracterização da Amostra		n=9	Média $\pm$ Erro Padrão
Tipologia Morfológica	Endomorfismo		2,91 $\pm$ 0,91
	Mesomorfismo		2,57 $\pm$ 1,29
	Ectomorfismo		3,03 $\pm$ 1,08

**Tabela X.** Média e erro padrão das três componentes da tipologia morfológica (endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo) da amostra. Como se pode de confirmar, a amostra é caracterizada por somatótipos endo-meso-ectomorfomos ou somatótipos centrais.

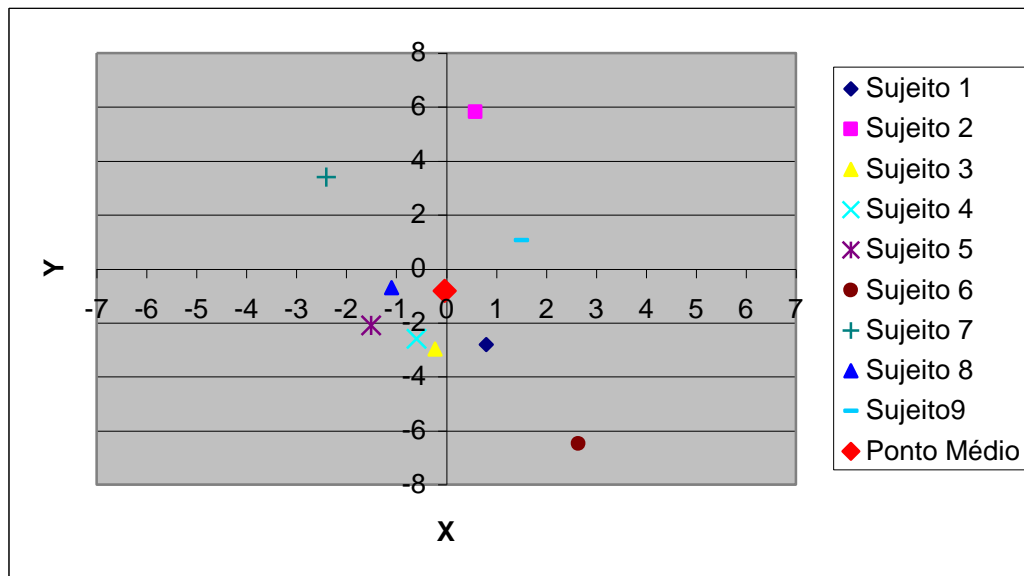
O resultado médio do somatótipo dos sujeitos, calculado através do método Heath-Carter (1970), foi **2,91/2,57/3,03** para o endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo, respectivamente. Por conseguinte, um somatótipo com estes valores é classificado como endo-meso-ectomorfo ou um somatótipo central, já que o valor das três componentes é semelhante.



**Gráfico 3.** Tipologia morfológica média da amostra (endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo), determinada utilizando o método Heath-Carter (1970). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

O gráfico 4 representa a localização do somatótipo após a conversão para um ponto de duas coordenadas (X;Y). Com efeito, o ponto médio da amostra apresenta as

coordenadas  $(-0,22;-0,82)$ . Existe alguma dispersão no que diz respeito ao somatótipo apesar da média dos valores ser bastante equilibrada.

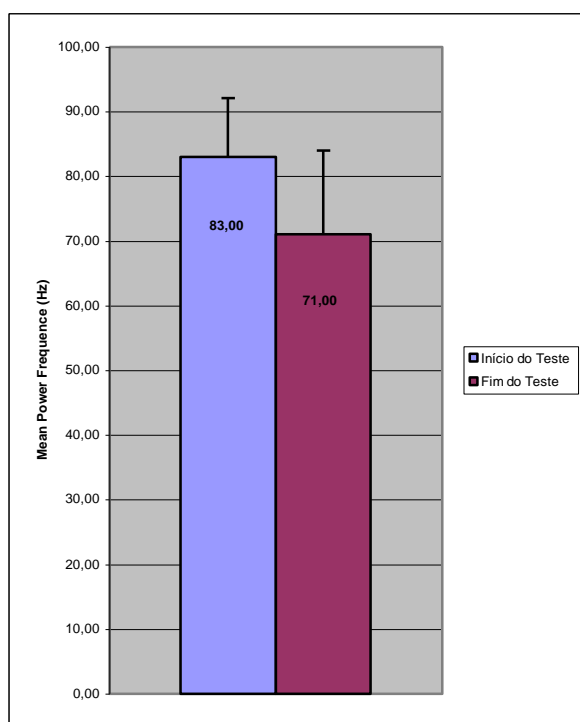


**Gráfico 4.** Representação gráfica do somatótipo de todos os voluntários e do valor médio da amostra. Os valores das abcissas e das ordenadas foi calculado através das fórmulas:  $X = III - I$  e  $Y = 2II - (I + III)$ , em que I, II e III correspondem aos valores de endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo, respectivamente.

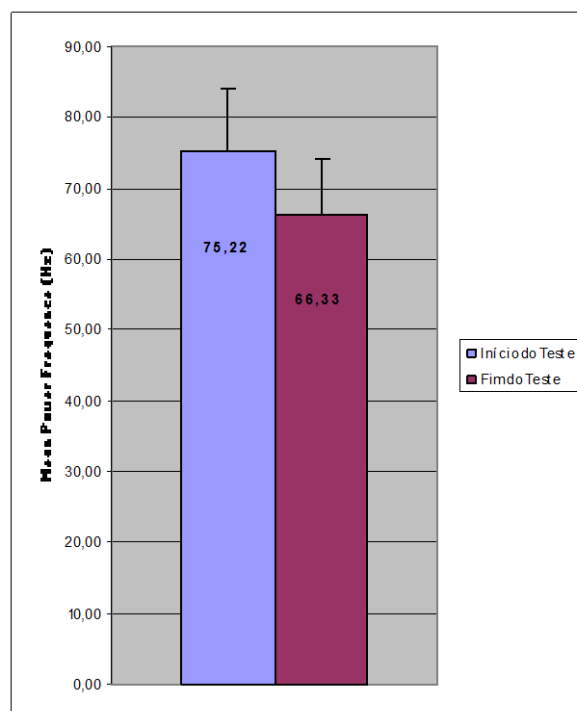
## 2. ELECTROMIOGRAFIA

No que diz respeito aos valores do *Mean Power Frequency* (MPF), que nos indica a frequência de estimulação neuromuscular e, desta forma, nos permite determinar a velocidade de transmissão do impulso nervoso, foram comparados os valores das cinco contracções iniciais com os valores das cinco contracções a contar do final dos testes. Em todos estes casos referidos os valores de MPF diminuem ao longo dos testes.

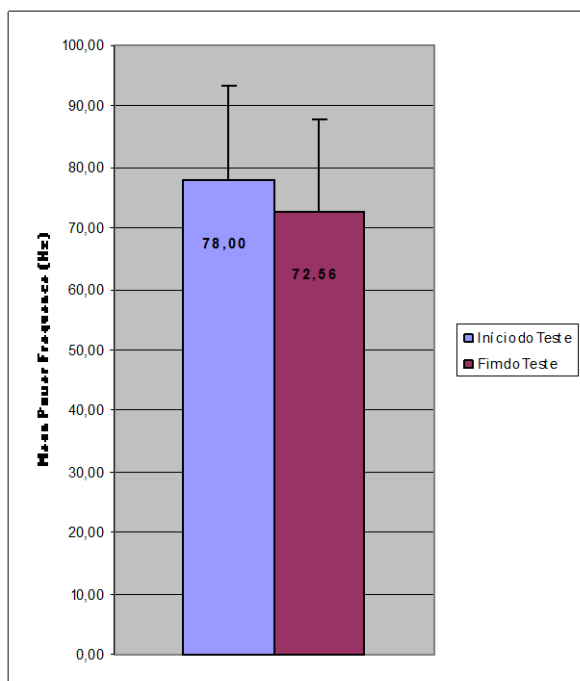
Podemos verificar através da análise dos gráficos correspondentes aos músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis* referentes à MPF que os valores dos primeiros são ligeiramente superiores aos dos segundos músculos. Outros resultados interessantes que podemos observar são os valores respectivos ao erro-padrão que verificaram ser algo elevados.



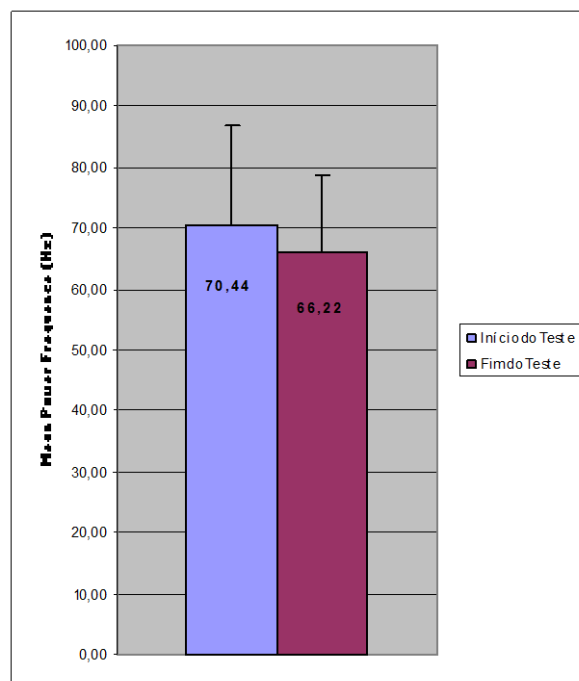
**Gráfico 5.** *Mean Power Frequency* (Hz) para o músculo *Erector Spinae* esquerdo no início e no fim da execução do Teste 1 (Prancha Dorsal). Os valores representam



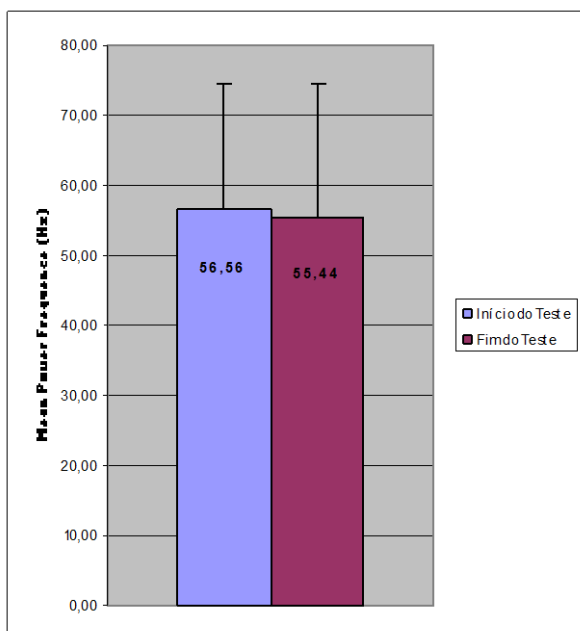
**Gráfico 6.** *Mean Power Frequency* (Hz) para o músculo *Erector Spinae* direito no início e no fim da execução do Teste 1 (Prancha Dorsal). Os valores



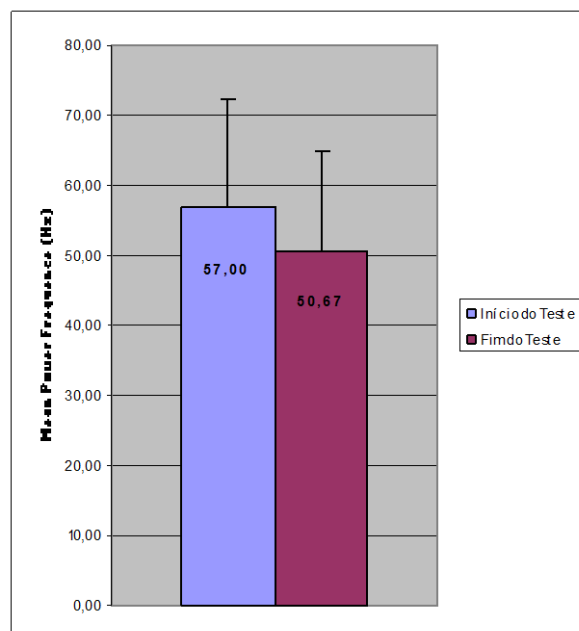
**Gráfico 7.** Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Erector Spinae* esquerdo no início e no fim da execução do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.



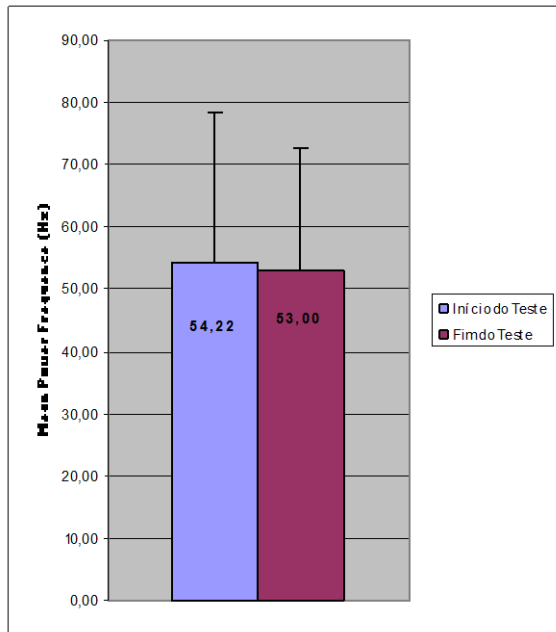
**Gráfico 8.** Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Erector Spinae* direito no início e no fim da execução do Teste 2 (Prancha Lateral).. Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.



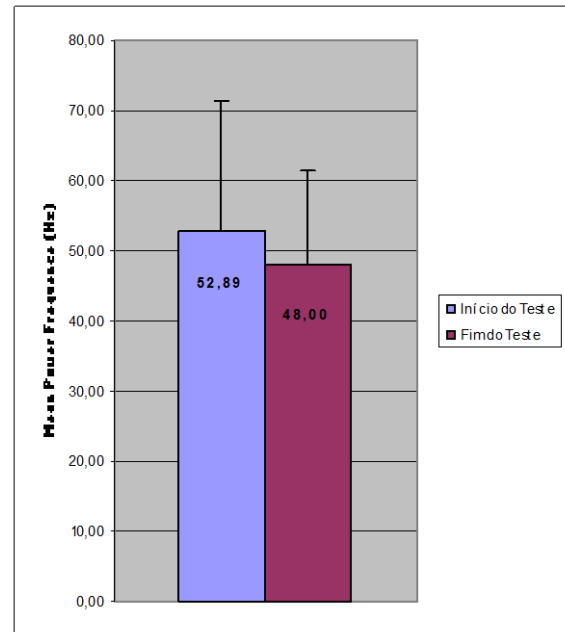
**Gráfico 9.** Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Rectus Abdominis* esquerdo no início e no fim da execução do Teste 1 (Prancha Dorsal). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.



**Gráfico 10.** Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Rectus Abdominis* direito no início e no fim da execução do Teste 1 (Prancha Dorsal). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

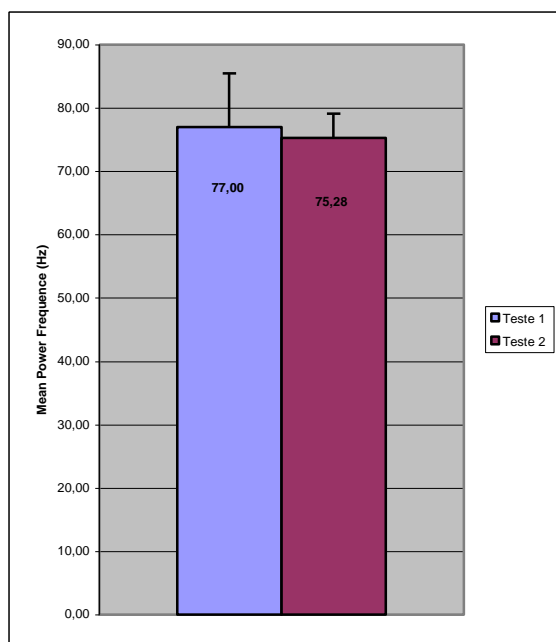


**Gráfico 11.** Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Rectus Abdominis* esquerdo no início e no fim da execução do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

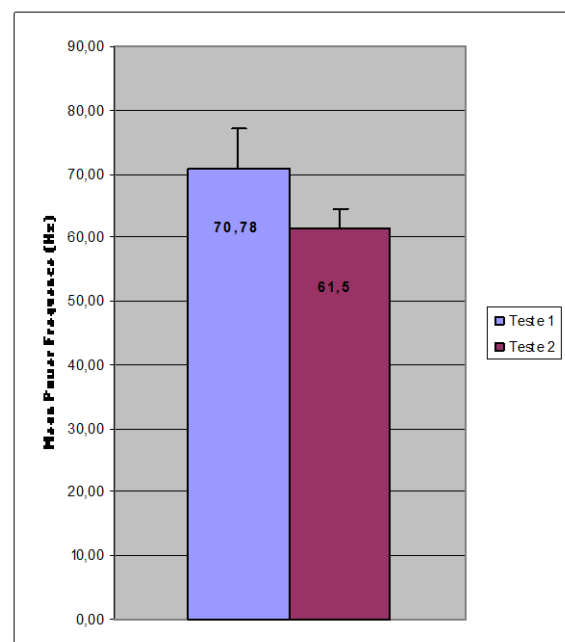


**Gráfico 12.** Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Rectus Abdominis* direito no início e no fim da execução do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

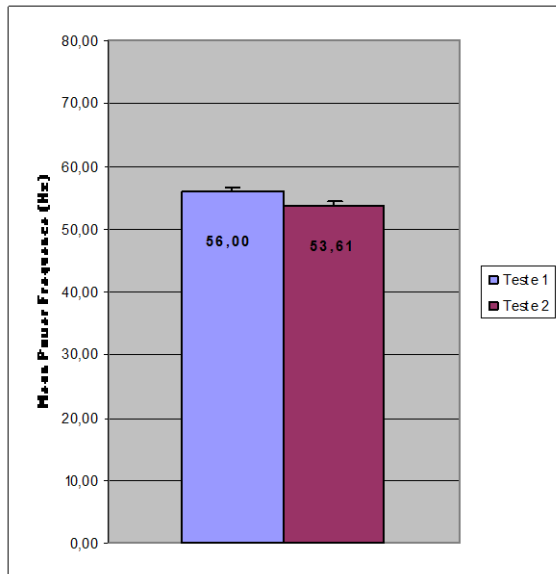
No que concerne aos valores médios do MPF do músculo *Erector Spinae* esquerdo, assim como o *Rectus Abdominis* esquerdo e direito podemos verificar que não se registam grandes diferenças entre os dois testes. Já no que diz respeito ao músculo *Erector Spinae* direito os valores são significativamente diferentes.



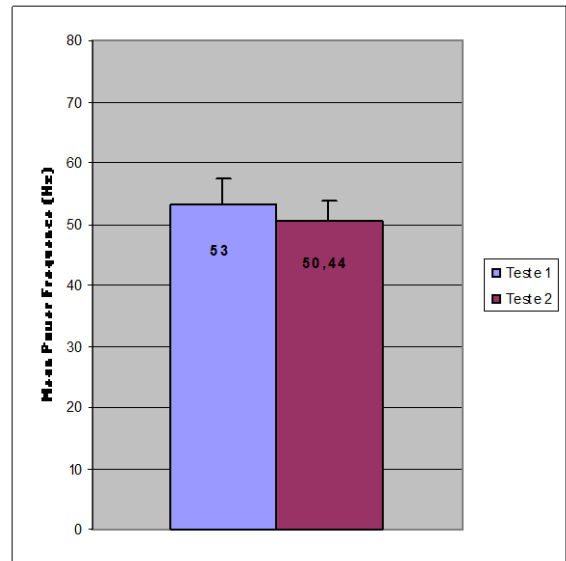
**Gráfico 13.** Valores médios do Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Erector Spinae* esquerdo na execução do Teste 1 (Prancha Dorsal) e do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.



**Gráfico 14.** Valores médios do Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Erector Spinae* direito na execução do Teste 1 (Prancha Dorsal) e do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.



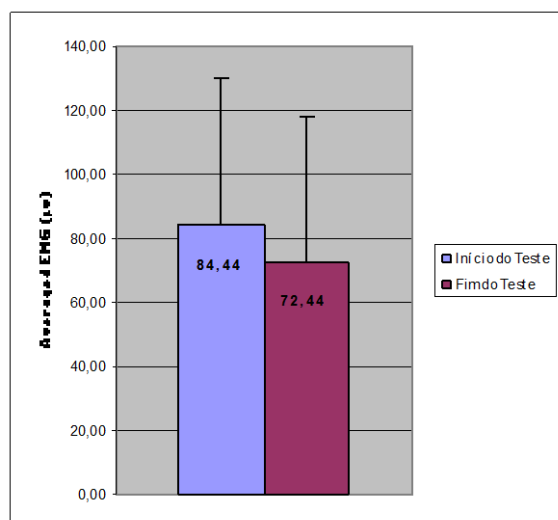
**Gráfico 15.** Valores médios do *Mean Power Frequency* (Hz) para o músculo *Rectus Abdominis* esquerdo na execução do Teste 1 (Prancha Dorsal) e do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.



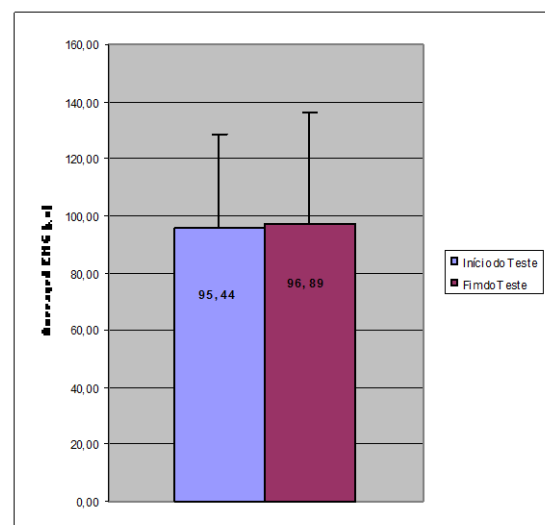
**Gráfico 16.** Valores médios do *Mean Power Frequency* (Hz) para o músculo *Rectus Abdominis* direito na execução do Teste 1 (Prancha Dorsal) e do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

Relativamente aos valores de *Averaged EMG* (AEMG), que nos indicam a amplitude do impulso nervoso e, desta forma, nos permitem determinar a intensidade de activação do músculo, ou seja, o número de unidades motoras mobilizadas, foram comparados os valores das cinco contracções iniciais com os valores das cinco contracções a contar do final dos testes, à semelhança do que sucedeu com o MPF.

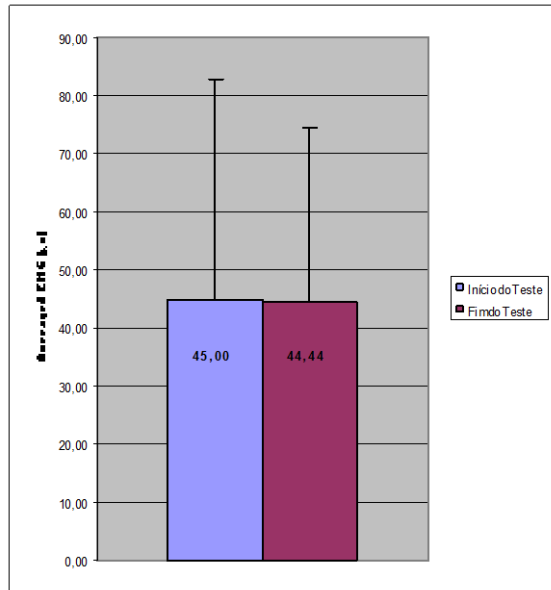
Os resultados obtidos são algo distintos. Os valores da *Averaged EMG* para o músculo *Erector Spinae* esquerdo diminuem ao longo do Teste 1 e mantêm-se no Teste 2 enquanto que no músculo do lado direito acontece precisamente o contrário.



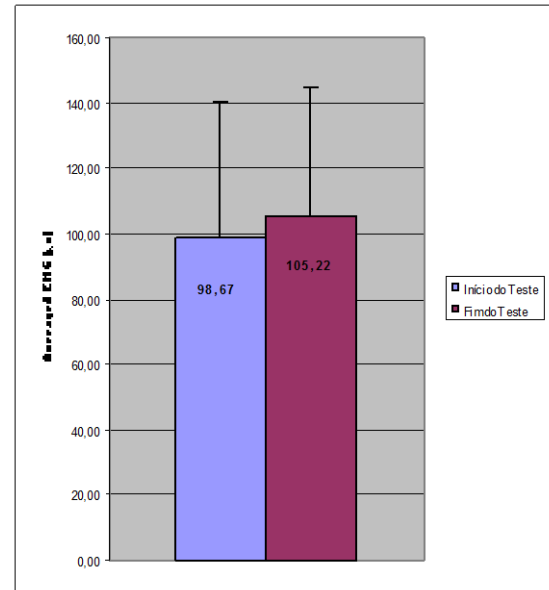
**Gráfico 17.** *Averaged EMG* ( $\mu$ V) para o músculo *Erector Spinae* esquerdo no início e no fim da execução do Teste 1 (Prancha Dorsal). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.



**Gráfico 18.** *Averaged EMG* ( $\mu$ V) para o músculo *Erector Spinae* direito no início e no fim da execução do Teste 1 (Prancha Dorsal). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

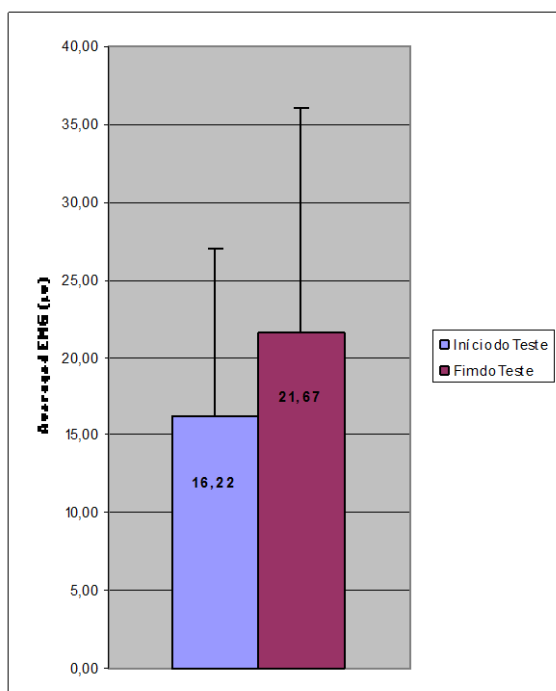


**Gráfico 19.** Averaged EMG ( $\mu\text{V}$ ) para o músculo *Erector Spinae* esquerdo no início e no fim da execução do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erro-padrão assinalados por barras verticais.

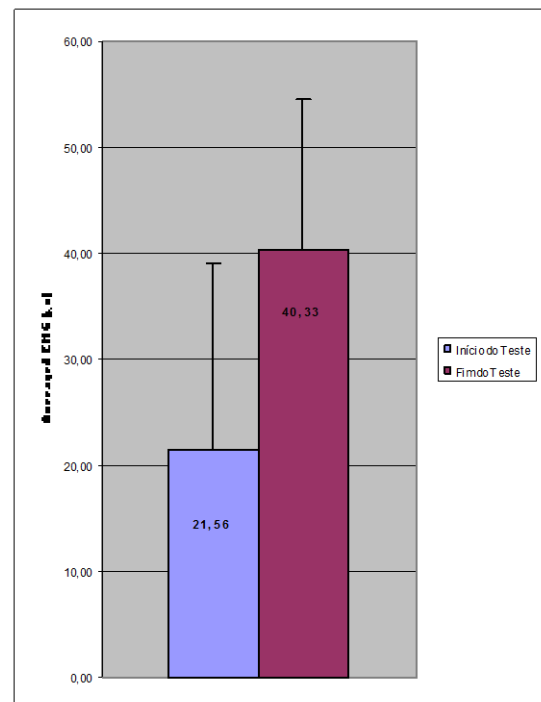


**Gráfico 20.** Averaged EMG ( $\mu\text{V}$ ) para o músculo *Erector Spinae* direito no início e no fim da execução do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erro-padrão assinalados por barras verticais.

Relativamente aos valores da Averaged EMG para os músculos *Rectus Abdominis* podemos verificar que estes aumentam ao longo dos testes.

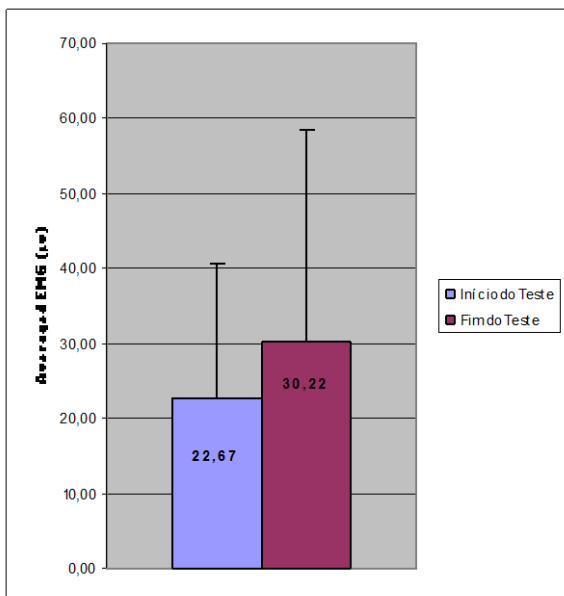


**Gráfico 21.** Averaged EMG ( $\mu\text{V}$ ) para o músculo *Rectus Abdominis* esquerdo no início e no fim da execução do Teste 1 (Prancha Dorsal). Os valores representam médias  $\pm$  erro-padrão assinalados por barras verticais.

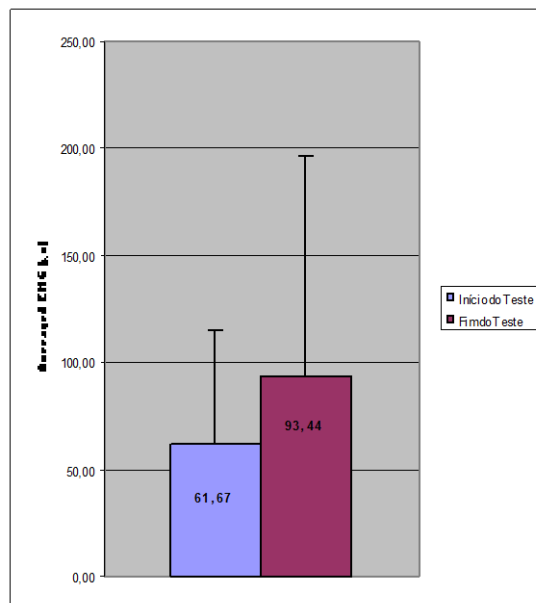


**Gráfico 22.** Averaged EMG ( $\mu\text{V}$ ) para o músculo *Rectus Abdominis* direito no início e no fim da execução do Teste 1 (Prancha Dorsal). Os valores representam médias  $\pm$  erro-padrão assinalados por barras verticais.



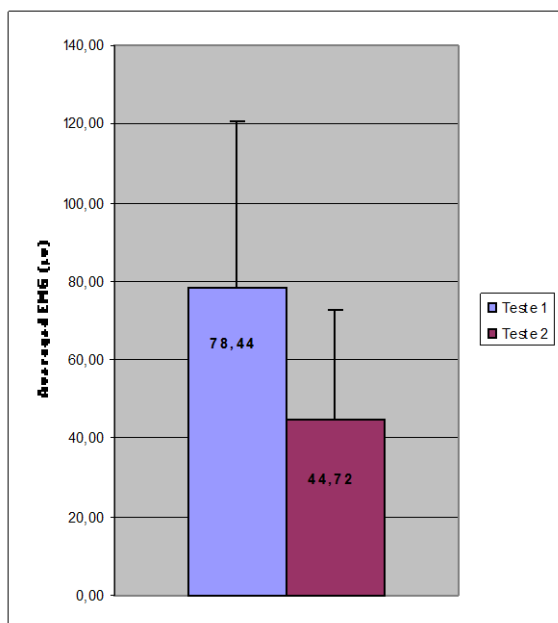


**Gráfico 23.** Averaged EMG ( $\mu\text{V}$ ) para o músculo *Rectus Abdominis* esquerdo no início e no fim da execução do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

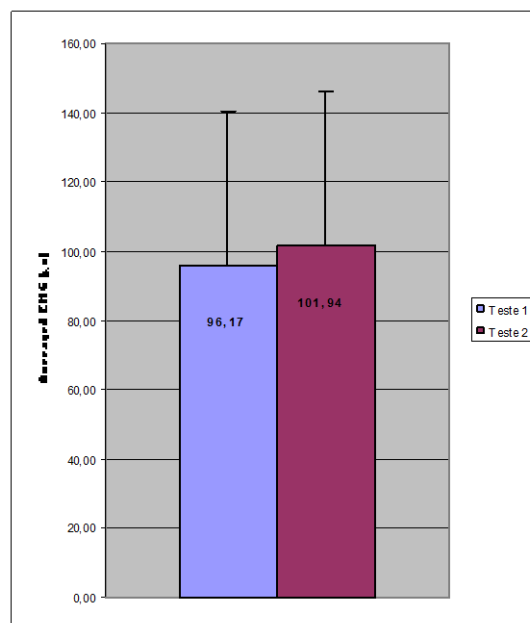


**Gráfico 24.** Averaged EMG ( $\mu\text{V}$ ) para o músculo *Rectus Abdominis* direito no início e no fim da execução do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

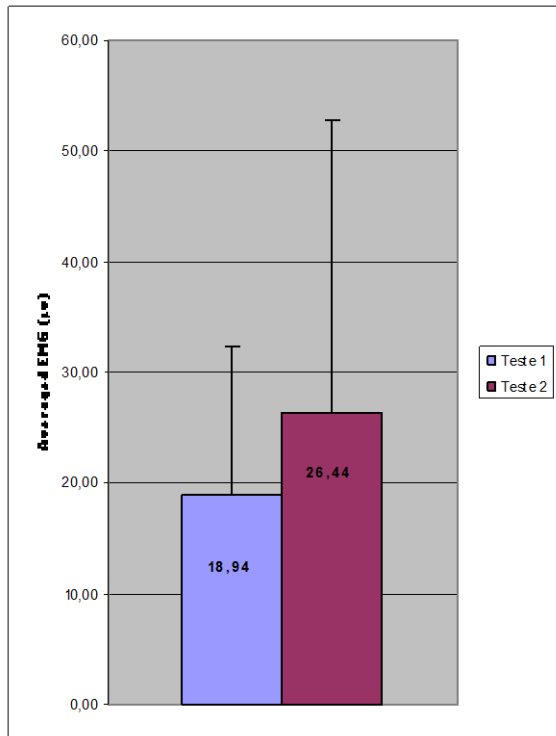
No que concerne aos valores médios do AEMG, podemos verificar que tanto no músculo *Erector Spinae* como no músculo *Rectus Abdominis* podem-se observar algumas diferenças, entre a execução do Teste 1 (Prancha Dorsal) e a execução do Teste 2 (Prancha Lateral). Novamente os valores do erro-padrão são bastante elevados.



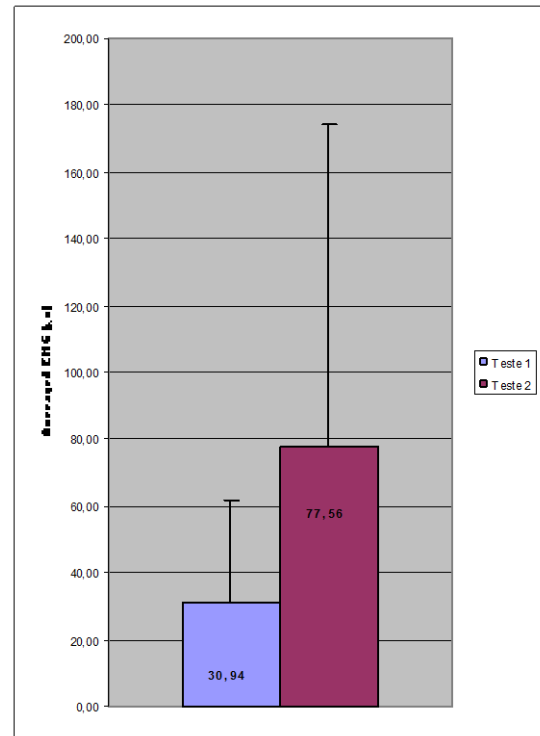
**Gráfico 25.** Valores médios do Averaged EMG ( $\mu\text{V}$ ) para o músculo *Erector Spinae* esquerdo na execução do Teste 1 (Prancha Dorsal) e do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.



**Gráfico 26.** Valores médios do Averaged EMG ( $\mu\text{V}$ ) para o músculo *Erector Spinae* direito na execução do Teste 1 (Prancha Dorsal) e do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.



**Gráfico 27.** Valores médios do Averaged EMG ( $\mu v$ ) para o músculo *Rectus Abdominis* esquerdo na execução do Teste 1 (Prancha Dorsal) e do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.



**Gráfico 28.** Valores médios do Averaged EMG ( $\mu v$ ) para o músculo *Rectus Abdominis* direito na execução do Teste 1 (Prancha Dorsal) e do Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

<i>Erector Spinae</i>	Esquerdo		Direito	
	Teste 1	Teste 2	Teste 1	Teste 2
<i>Mean Power Frequency</i>	↓	↓	↓	↓
<i>Averaged EMG</i>	↓	↑	↑	↑

↓ - Diminuição do início para o fim do Teste; ↑ - Aumento do início para o fim do Teste

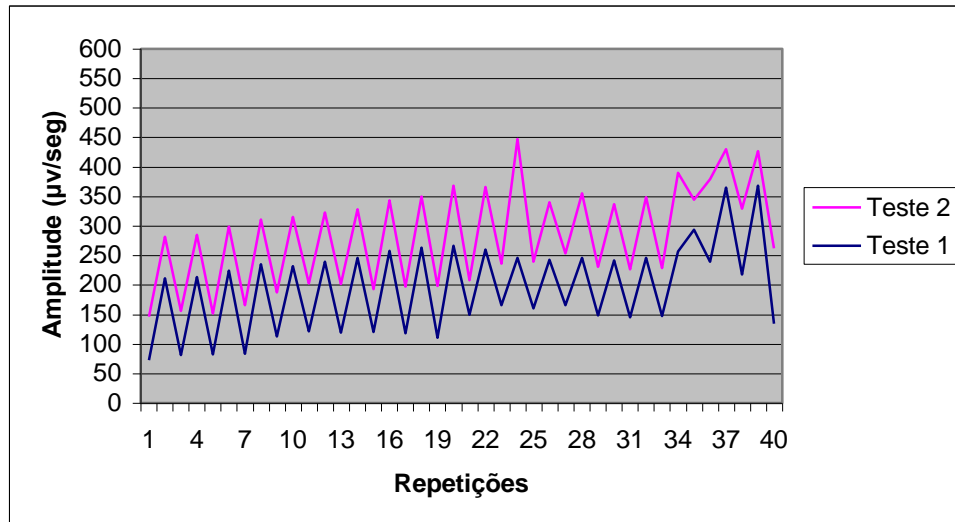
**Tabela XI.** Resumo dos resultados obtidos para o *Mean Power Frequency* e para o *Averaged EMG*, nos músculos *Erector Spinae*.

<i>Rectus Abdominis</i>	Esquerdo		Direito	
	Teste 1	Teste 2	Teste 1	Teste 2
<i>Mean Power Frequency</i>	↓	↓	↓	↓
<i>Averaged EMG</i>	↑	↑	↑	↑

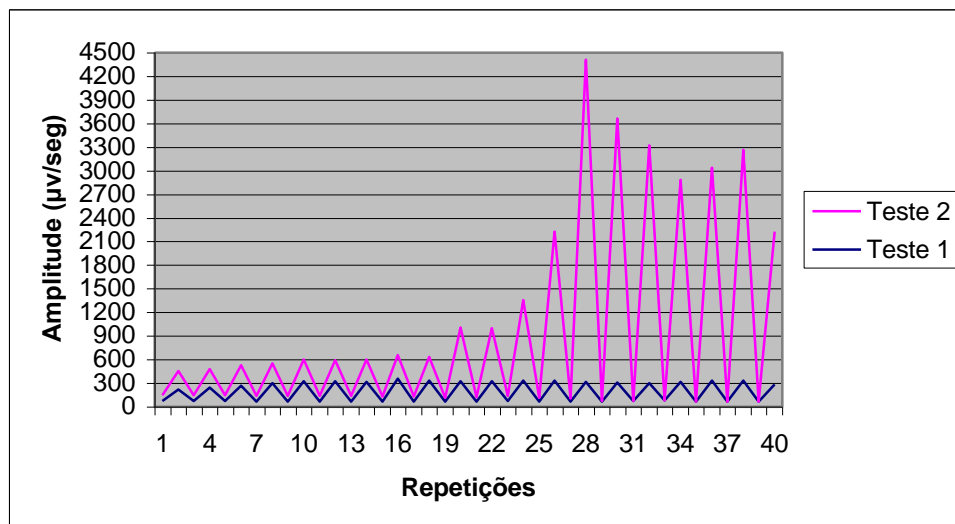
↓ - Diminuição do início para o fim do Teste; ↑ - Aumento do início para o fim do Teste

**Tabela XII.** Resumo dos resultados obtidos para o *Mean Power Frequency* e para o *Averaged EMG*, nos músculos *Rectus Abdominis*.

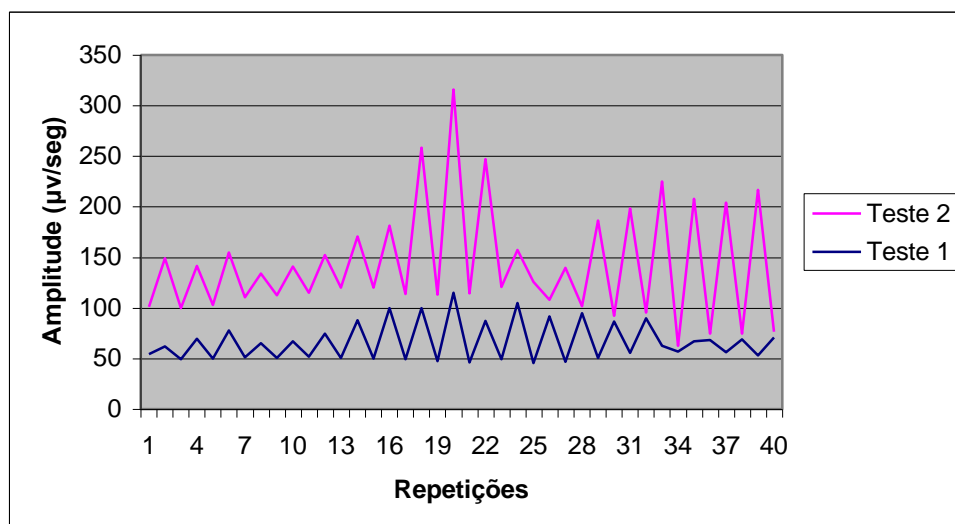
Os seguintes gráficos representam as linhas de tendência resultantes dos valores médios da amplitude corrigida em função das repetições do movimento, medida no pico de cada contracção dos músculos *Erector Spinae* esquerdo e direito e Rectus Abdominis esquerdo e direito..



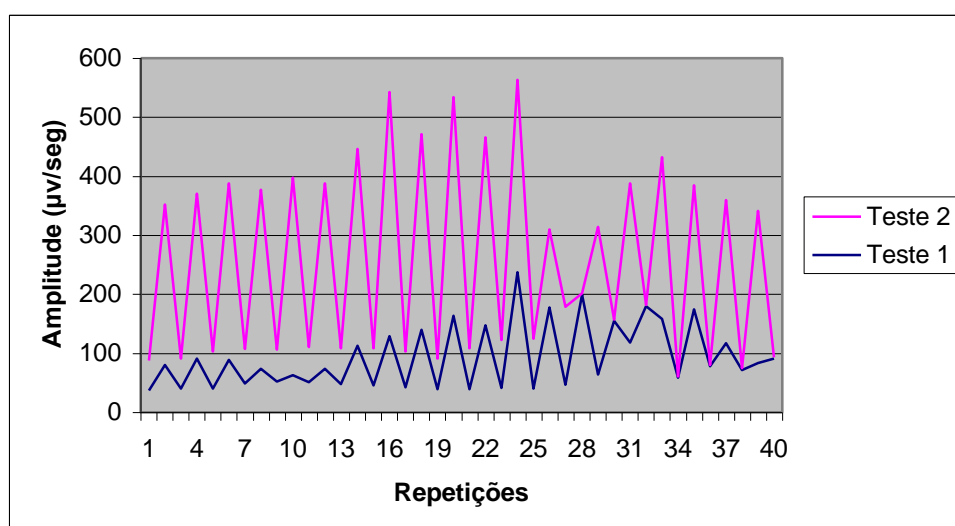
**Gráfico 29.** Valores médios de Amplitude ( $\mu\text{V/seg}$ ), retirados no pico de cada contracção do músculo *Erector Spinae* esquerdo. As duas rectas representam as respectivas linhas de tendência, tanto para o Teste 1 (Prancha Dorsal), como para o Teste 2 (Prancha Lateral).



**Gráfico 30.** Valores médios de Amplitude ( $\mu\text{V/seg}$ ), retirados no pico de cada contracção do músculo *Erector Spinae* direito. As duas rectas representam as respectivas linhas de tendência, tanto para o Teste 1 (Prancha Dorsal), como para o Teste 2 (Prancha Lateral).



**Gráfico 31.** Valores médios de Amplitude ( $\mu\text{V}/\text{seg}$ ), retirados no pico de cada contração do músculo *Rectus Abdominis* esquerdo. As duas rectas representam as respectivas linhas de tendência, tanto para o Teste 1 (Prancha Dorsal), como para o Teste 2 (Prancha Lateral).

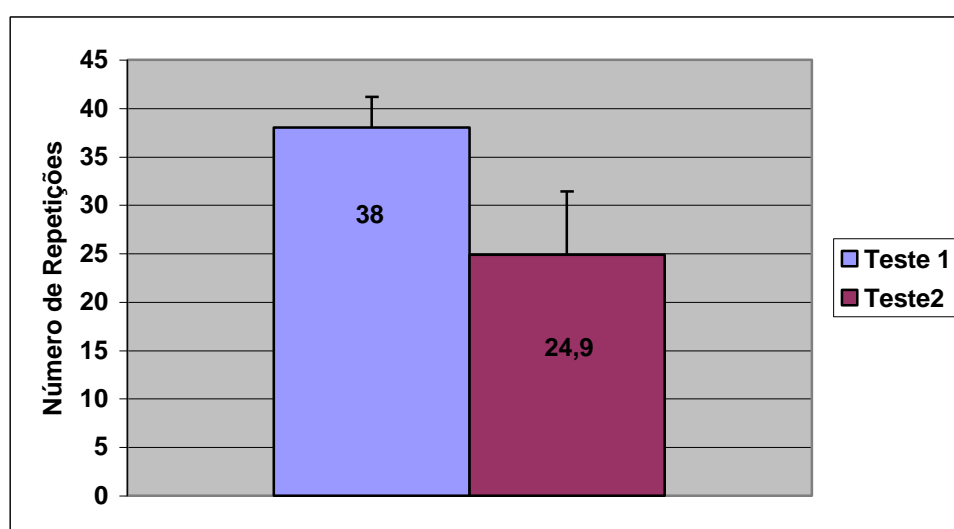


**Gráfico 32.** Valores médios de Amplitude ( $\mu\text{V}/\text{seg}$ ), retirados no pico de cada contração do músculo *Rectus Abdominis* direito. As duas rectas representam as respectivas linhas de tendência, tanto para o Teste 1 (Prancha Dorsal), como para o Teste 2 (Prancha Lateral).

### 3. NÚMERO DE REPETIÇÕES

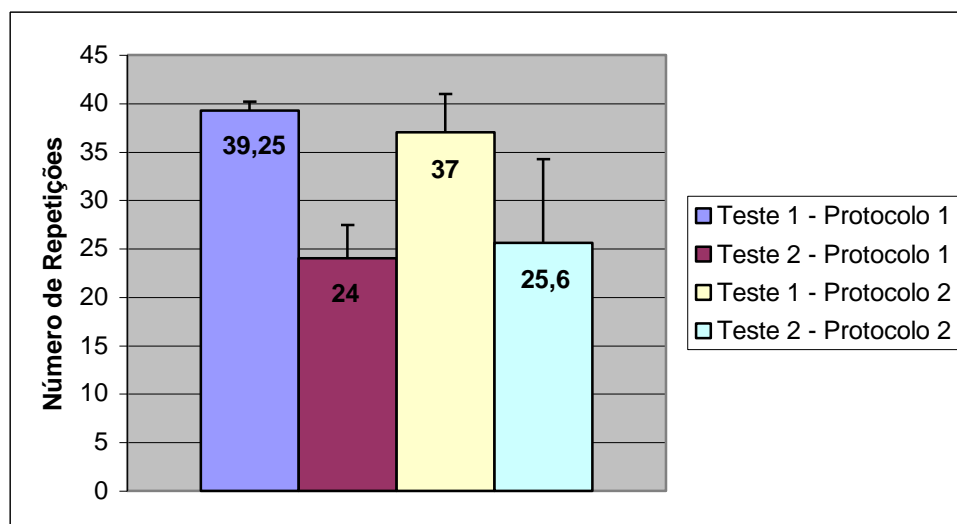
Os participantes realizaram uma média de  $38 \pm 3,2$  repetições no Teste 1 (prancha dorsal), enquanto que para o Teste 2 (prancha dorsal) os voluntários atingiram, em média,  $24,9 \pm 6,5$  repetições. Podemos verificar a partir destes dados que existem diferenças entre os dois testes, quanto ao número de extensões de braços efectuadas (gráfico 33).

Comparando os dois protocolos, podemos também verificar que, enquanto no Teste 1 os valores oscilam entre 32 repetições e 40 repetições, no Teste 2 variam entre 19 repetições e 40 repetições.



**Gráfico 33.** Número de repetições médias efectuadas pela amostra no Teste 1 (Prancha Dorsal) e no Teste 2 (Prancha Lateral). Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

As repetições registadas entre a realização do Teste 1 como primeiro ou segundo exercício do protocolo foram de  $39,25 \pm 0,96$  e  $37 \pm 4$  respectivamente. Quanto às repetições registadas entre a realização do Teste 2 como primeiro ou segundo exercício do protocolo foram de  $25,6 \pm 8,62$  e  $24,7 \pm 3,46$  respectivamente.



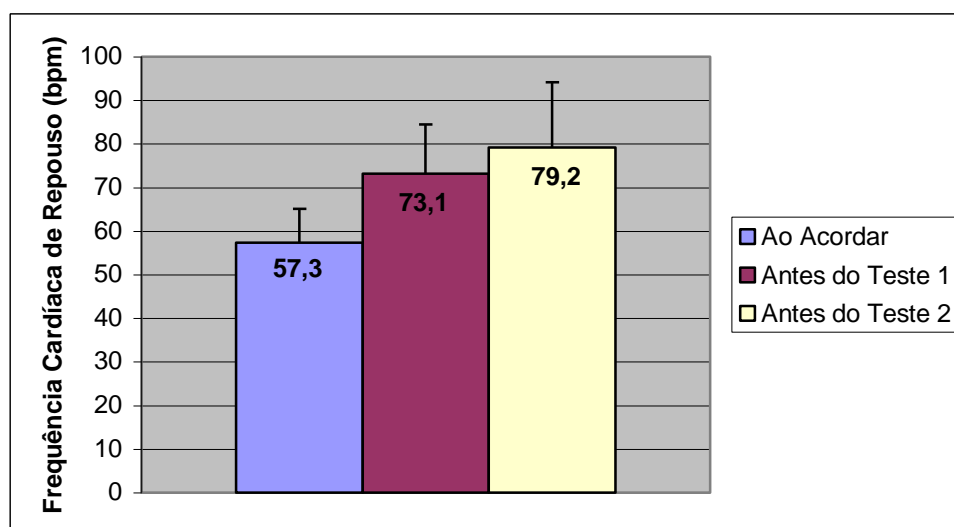
**Gráfico 34.** Número de repetições médias efectuadas pela amostra no Teste 1 (Prancha Dorsal) e no Teste 2 (Prancha Lateral) consuante a ordem pela qual os sujeitos realizaram os Protocolos. Os valores representam médias  $\pm$  erros-padrão assinalados por barras verticais.

#### 4. FREQUÊNCIA CARDÍACA

A média da frequência cardíaca (FC) de repouso ao acordar dos participantes (durante 4 dias seguidos) deste estudo é de  $57,3 \pm 7,7$  bpm.

Antes da realização do Teste 1, a média FC de repouso (medida após permanecerem imóveis durante 5 minutos), foi de  $73,1 \pm 11,39$  bpm, enquanto que antes do Teste 2 foi de  $79,2 \pm 14,88$  bpm.

Comparando a realização dos dois testes, podemos verificar que, enquanto no primeiro teste os valores oscilam entre  $91,7 \pm 9,7$  bpm e  $113,1 \pm 11,8$  bpm, no segundo variam entre  $96 \pm 13,4$  bpm e  $118,5 \pm 14,5$  bpm.



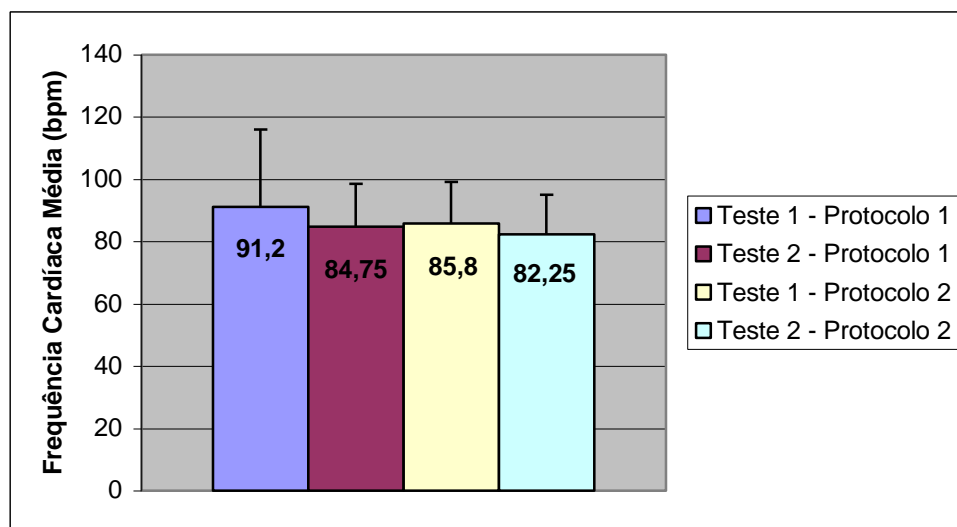
**Gráfico 35.** Registro da frequência cardíaca (FC) de repouso da amostra em batimentos por minuto (bpm) ao acordar, antes do protocolo 1 e antes do protocolo 2. A frequência cardíaca de repouso ao acordar oscila entre 46 bpm e 67,5 bpm. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical.

Os sujeitos que realizaram primeiramente o Teste 1 do protocolo e posteriormente o Teste 2 apresentaram uma média de valores da FC que oscilava entre os  $88,4 \pm 11,6$  bpm e os  $112 \pm 12$  bpm e  $93,8 \pm 17,7$  bpm e os  $118,4 \pm 16,5$  bpm respectivamente. Os sujeitos que realizaram primeiramente o Teste 2 do protocolo e posteriormente o Teste 1 apresentaram uma média de valores da FC que oscilava entre  $95,8 \pm 5,7$  bpm e os  $114,5 \pm 13,3$  bpm e  $98,8 \pm 6,6$  bpm e os  $118,8 \pm 14$  bpm respectivamente.

Relativamente à frequência cardíaca medida um, três e cinco minutos após a realização do primeiro teste, podemos constatar que, em média, os participantes apresentaram uma FC de  $88,3 \pm 19,8$  bpm,  $77,8 \pm 15,9$  bpm e  $73,5 \pm 16,5$  bpm,

respectivamente. Por sua vez, para o segundo teste, a FC média registada foi de  $84 \pm 12,4$  bpm,  $78 \pm 12,5$  bpm e  $73,6 \pm 12,5$  bpm, respectivamente (gráfico 28).

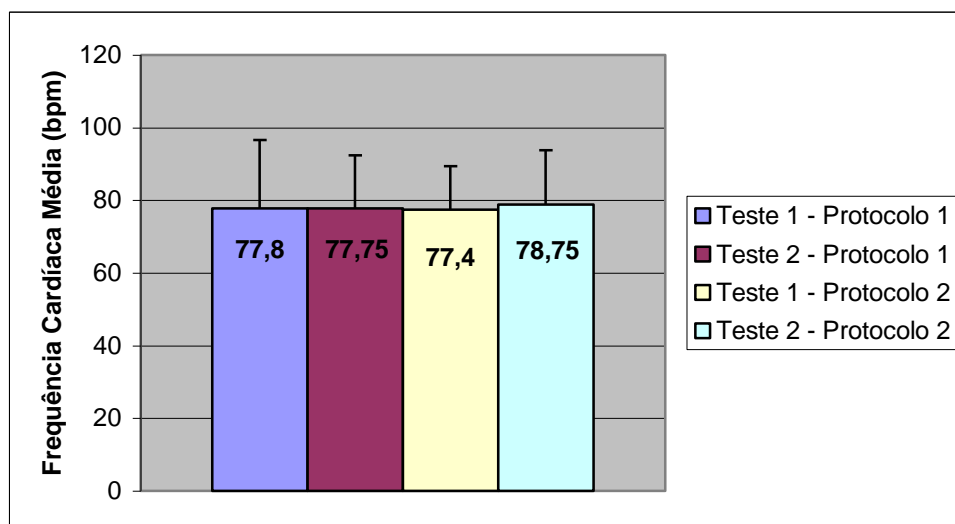
Os sujeitos que realizaram primeiramente o Teste 1 do protocolo e posteriormente o Teste 2 apresentaram uma média da frequência cardíaca medida um, três e cinco minutos após a realização do primeiro teste de  $91,2 \pm 24,8$  bpm,  $77,8 \pm 18,7$  bpm e  $75 \pm 19,8$  bpm respeitante ao tempo posterior ao Teste 1 e  $84,75 \pm 13,81$  bpm,  $77,75 \pm 14,6$  bpm,  $71,75 \pm 14,05$  bpm respeitante ao tempo posterior ao Teste 2.



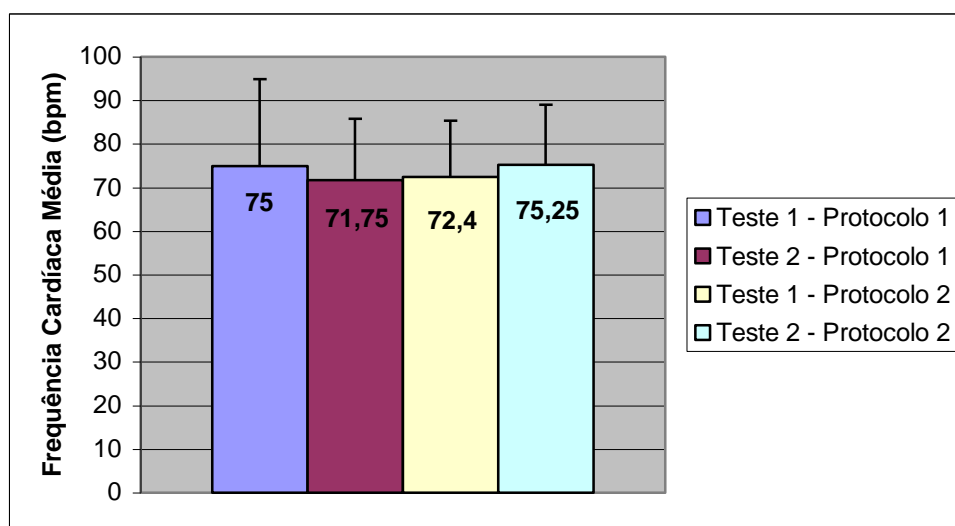
**Gráfico 36.** Registo da frequência cardíaca (FC) média da amostra em batimentos por minuto (bpm) 1 minuto depois da realização do Teste 1 e 2. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical.

Os sujeitos que realizaram primeiramente o Teste 2 do protocolo e posteriormente o Teste 1 apresentaram uma média da frequência cardíaca medida um, três e cinco minutos após a realização do primeiro teste de  $82,25 \pm 12,84$  bpm,  $78,75 \pm 14,97$  bpm,  $75,25 \pm 13,72$  bpm respeitante ao tempo posterior ao Teste 2 e  $85,8 \pm 19,3$  bpm,  $77,4 \pm 12,0$  bpm,  $72,4 \pm 12,97$  bpm respeitante ao tempo posterior ao Teste 1.





**Gráfico 37.** Registo da frequência cardíaca (FC) média da amostra em batimentos por minuto (bpm) 3 minutos depois da realização do Teste 1 e 2. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical.



**Gráfico 38.** Registo da frequência cardíaca (FC) média da amostra em batimentos por minuto (bpm) 5 minutos depois da realização do Teste 1 e 2. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical.

## CAPÍTULO V – DISCUSSÃO

O propósito deste estudo consiste em comparar o desempenho dos músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis* em dois Testes distintos de flexão/extensão da coluna. Para além disso, verificar qual dos Testes resulta numa maior activação dos músculos referidos, utilizando igualmente os resultados da frequência cardíaca para o aferir.

Desenvolveu-se então um Teste constituído por dois testes, o primeiro designado de Prancha Dorsal e o segundo de Prancha Lateral. Estes testes foram igualmente comparados em relação à ordem em que foram realizados. Ou seja, se existiram diferenças entre realizar primeiramente o Teste 1 ou o Teste 2. Ambos os testes monitorizados com um sistema de electromiografia de superfície (ME6000 da MegaWin<sup>®</sup>) e analisada a frequência cardíaca.

Seguidamente serão discutidos os resultados expostos ao longo deste trabalho, procurando relacioná-los com os resultados obtidos em outros estudos, de forma a oferecer possíveis esclarecimentos e estabelecer relações. Não foram encontrados estudos em que a amostra dos sujeitos fosse relativamente semelhante ou com características similares aos participantes deste trabalho. Portanto tentarei relacionar os resultados obtidos com os de outros apesar de considerarmos diversos tipos de amostras.

No que diz respeito, à caracterização antropométrica, um primeiro resultado que suscita muito interesse é a obtenção de um índice de massa corporal (IMC) médio de  $29,1 \pm 7,30 \text{ kg.m}^{-1}$ , correspondente a indivíduos com obesidade grau 1 (ACSM, 2001). Podemos supor que a actividade física destes sujeitos tenha diminuído progressiva ou drasticamente ao longo do tempo ou até mesmo, mais especificamente, (visto todos os sujeitos encontrarem-se a frequentar o último ano do Curso de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra) nos últimos meses, apesar da sua vida bastante activa.

Contudo, apesar do IMC e a percentagem de massa gorda apresentarem grande correlação, a percentagem de massa gorda é mais fidedigna na identificação do risco de obesidade (Skybo e Ryan-Wenger, 2000).

Verificamos que os voluntários que participaram no estudo possuíam uma média de  $7,54 \pm 5,26 \text{ Kg}$  de massa gorda,  $39,76 \pm 7,15 \text{ Kg}$  de massa muscular,  $10,4 \pm 4,11 \text{ Kg}$  de massa óssea e  $19,62 \pm 4,2 \text{ Kg}$  de massa residual.

A irregularidade do IMC surge, a meu ver, pelo facto da massa muscular constituir praticamente metade do peso corporal de quase todos os sujeitos e ser bastante superior em relação à massa gorda.

Em relação ao somatótipo médio dos atletas, calculado através do método Heath--Carter (1970), foi de 2,91/2,57/3,03 para o endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo, respectivamente. Por conseguinte, um somatótipo com estes valores é classificado como endo-meso-ectomorfo ou um somatótipo central, já que o valor das três componentes é semelhante.

Desta caracterização somatotípica dos participantes pode-se afirmar que esta é uma amostra relativamente homogénea em relação a este factor, apesar de muitas características antropométricas serem substancialmente diferentes e apresentarem valores de erro-padrão ligeiramente altos.

No que concerne aos valores do *Mean Power Frequency* (MPF), podemos afirmar que, nos dois testes, verificam-se ligeiras diferenças entre as contracções iniciais e as contracções finais, no que diz respeito aos músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis*, diminuindo a frequência de estimulação neuromuscular no decorrer dos testes. Os valores obtidos pelos músculos *Erector Spinae* esquerdo e direito são igualmente superiores aos dos músculos *Rectus Abdominis* esquerdo e direito, o que sugere que os primeiros são mais solicitados para o esforço e entraram mais facilmente em estado de fadiga.

Por sua vez, no que diz respeito aos valores de *Averaged EMG* (AEMG), podemos afirmar que se verificam diferenças entre as contracções iniciais e as contracções finais, dos músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis*, nos dois testes. Os únicos valores que não aumentam ao longo do teste são os valores correspondentes ao músculo *Erector Spinae* esquerdo que diminuem ao longo do Teste 1 e mantêm-se em relação ao Teste 2. Este facto pode ser atribuído a um grande número de fibras do Tipo I existentes na região lombar e que atrasa a activação das unidades motoras (Clark, 2003).

É de referir que os valores do AEMG no Teste 2 (Prancha Lateral) respeitantes a ambos os músculos apenas do lado direito são bastante superiores aos valores registados em ambos os músculos do lado esquerdo. Este facto leva-nos a aferir que os músculos do lado em que o sujeito se apoia são bastante mais solicitados que os músculos do lado oposto.

Através deste facto podemos afirmar, que, nos músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis*, os valores do MPF diminuem e os valores de AEMG aumentam, ao longo

do teste de extensões de braços, tal como aconteceu num estudo efectuado por Robinson (1995). No entanto isto não acontece no caso do músculo Erector Spinae esquerdo no Teste 1, onde os valores do AEMG diminuem igualmente. Este facto é bastante estranho visto no Teste 1 (Prancha Dorsal) os músculos serem solicitados mais ou menos com ao mesmo nível de estimulação neuromuscular.

Isto leva-nos a sugerir que em ambos os testes e em ambos os músculos (com a excepção do Erector Spinae esquerdo no Teste 1) pode ter ocorrido fadiga muscular, já que a instalação de fadiga e consequente acumulação de bioprodutos ácidos, com alteração do pH intramuscular, leva a uma diminuição dos componentes de alta frequência do sinal electromiográfico (De Luca, 1984). Assim, os dois testes são apropriados para o desenvolvimento dos dois grupos musculares.

Contudo, é de salientar que no primeiro teste (Prancha Dorsal) se atinge a fadiga mais lentamente, já que os participantes realizaram um maior número de repetições. Como tal, é necessário um maior número de repetições com a Prancha Dorsal para alcançar a mesma eficiência da Prancha Lateral. No entanto na Prancha Lateral a activação é bastante maior para o músculo *Rectus Abdominis* direito do que na Prancha Dorsal, atingindo, ao contrário dos outros músculos, maior fadiga neste teste.

Quanto aos valores médios do MPF, podemos verificar que não se registam grandes diferenças entre o Teste 1 (Prancha Dorsal) e o Teste 2 (Prancha Lateral) para ambos os grupos musculares.

No que concerne aos valores médios do AEMG, podemos ver que tanto no músculo *Erector Spinae* esquerdo assim como no músculo *Rectus Abdominis* esquerdo registam-se diferenças entre a execução do Teste 1 (Prancha Dorsal) e a execução do Teste 2 (Prancha Lateral) apesar de não existirem para os músculos do lado direito. Contudo, os dois testes exigem amplitudes similares para o mesmo esforço no caso do *Erector Spinae*, e bastante diferentes no caso do *Rectus Abdominis* mas apenas do lado direito. Logo, o número médio de unidades motoras activadas nos músculos *Erector Spinae* foi semelhante nos dois testes.

Portanto, este estudo vem confirmar um estudo de Blackard *et al.* (1999), já que, para estes autores, actividades com padrões biomecânicos e cargas semelhantes têm valores de AEMG semelhantes.

No que diz respeito ao máximo da distribuição da amplitude, podemos observar diferenças abissais na realização dos dois testes no músculo *Erector Spinae* direito e no

Rectus Abdominis direito, o que significa que atingiram a amplitude máxima em frequências diferentes.

Através do registo electromiográfico durante a realização dos testes, verificámos que, para os músculos *Erector Spinae* e *Rectus Abdominis*, não existem grandes diferenças, entre o Teste 1 (Prancha Dorsal) e o Teste 2 (Prancha Lateral), no que diz respeito aos valores médios da amplitude corrigida em função das repetições do movimento, medida no pico de cada contracção, em cada músculo.

Como referido anteriormente, os participantes realizaram um maior número de extensões de braços no primeiro teste (Prancha Dorsal) do que no segundo teste (Prancha Lateral).

Não existem grandes diferenças entre o Protocolo 1 e o Protocolo 2 no que diz respeito ao número de repetições, o que pode sugerir que não existem diferenças entre realizar um exercício em primeiro ou em segundo lugar no protocolo.

Quanto à frequência cardíaca, verificam-se algumas diferenças entre a frequência cardíaca de repouso medida ao acordar e as frequências cardíacas de repouso medidas antes dos dois testes, o que pode ser explicado primeiro pelo aumento normal da frequência cardíaca como decorrer do dia e depois pelo ambiente laboratorial onde decorreu a investigação.

No entanto, no que se refere às frequências cardíacas de repouso medidas antes dos dois Testes, não se registaram diferenças estatisticamente significativas. Logo, antes do Teste 1 os atletas apresentavam frequências cardíacas semelhantes às medidas antes do Teste 2. Este facto pode demonstrar que o tempo de recuperação de 12 minutos entre a execução dos testes foi suficiente para restabelecer os níveis basais da frequência cardíaca.

Relativamente à frequência cardíaca um, três e cinco minutos após a realização do primeiro teste, podemos verificar que não existem grandes diferenças entre o Teste 1 (Prancha Dorsal) e o Teste 2 (Prancha Lateral) assim como não existem diferenças entre realizar primeiramente o Teste 1 ou o Teste 2. No entanto, quando comparámos as três medições no mesmo teste, verificámos que existem algumas diferenças altamente significativas ( $p < 0,01$ ). Assim, são encontradas algumas diferenças entre a medição efectuada um minuto após a execução dos testes e as medições efectuadas três e cinco minutos após a execução do referido teste.

Contudo não foram registadas grandes diferenças entre a medição efectuada três minutos após a execução do teste e a efectuada cinco minutos após a sua realização.

Este aspecto leva a crer que este esforço permite uma boa recuperação, já que os valores da frequência cardíaca foram diminuindo ao longo do tempo de recuperação.

## CAPÍTULO VI – CONCLUSÕES

Após a análise dos resultados obtidos, estes permitem-nos sugerir que para esta amostra e com este desenho experimental:

- a) A actividade neuromuscular do músculo *Erector Spinae* não apresenta diferenças estatisticamente significativas entre o Teste 1 (Prancha Dorsal) e o Teste 2 (Prancha Lateral), relativamente à velocidade de condução do potencial de acção (*Mean Power Frequency*) e ao número de unidades motoras recrutadas (*Averaged EMG*).
- b) A actividade neuromuscular do músculo *Rectus Abdominis* direito apresenta um aumento estatisticamente significativo na velocidade de condução do potencial de acção (*Mean Power Frequency*) relativamente ao Teste 2 (Prancha Lateral).
- c) Não se registaram diferenças significativamente estatísticas entre a realização do Teste 1 (Prancha Dorsal) e o Teste 2 (Prancha Lateral) no que diz respeito ao número de repetições ou da frequência cardíaca medida durante, e um, três e cinco minutos após a realização de cada um dos testes.
- d) Não se registaram diferenças estatisticamente significativas entre o Teste 1 (Prancha Dorsal) e o Teste 2 (Prancha Lateral), relativamente à frequência cardíaca medida durante, e um, três e cinco minutos após a realização de cada um dos testes.

Desta forma, pensamos poder informar os praticantes do tipo de exercícios que nos propusemos estudar, que quando o objectivo dos seus treinos visar o fortalecimento da musculatura lombar, poderão optar, indiferentemente, por qualquer um dos protocolos por nós investigados, já que nenhum deles apresenta uma maior activação neuromuscular em relação ao outro. No entanto, no Teste 2 (Prancha Lateral) o indivíduo exercita apenas um dos lados da zona lombar.

Relativamente ao músculo *Rectus Abdominis* o único teste que revelou trabalhar este músculo foi o Teste 2 (Prancha Lateral) e como já referimos, apenas de um único lado.



## CAPÍTULO VIII - BIBLIOGRAFIA

ACSM; *ACSM'S Resources manual for guidelines for exercise testing and prescription*; 4th Ed; Williams & Wilkins; USA; 2001.

ASTRAN, P.F.; Rodahl, K.; *Manuel de Physiologie de L'Exercice Musculaire*; Paris, França; Editora Masson, 1972.

ALEXIEV A.R.; *Some differences of the electromyographic erector spinae activity between normal subjects and low back pain patients during the generation of isometric trunk torque*; *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*; 34(8):495-9; 1994.

BANKOFF D.P., Furlani, J.; *Estudo eletromiográfico dos músculos: recto abdominal e obliquo externo*; *Revista Brasileira Ciência e Morfologia*; 2 (2); 48-54, 1985.

BASMAJIAN J.V.; De Luca, C.; *Muscles alive - Their functions revealed by electromyography*; Fifth Edition; Williams & Wilkins; Baltimore; 1985.

BERNE R.M.; Levy M.N.; *Principles of Physiology*; 2<sup>nd</sup> Edition; Mosby-Year Book Inc.; Missouri; 1996.

BEIM G.M., Giraldo J.; *Abdominal Strengthening exercices: A comparative EMG Study*. *Journa o'sport* 5:11-20; 1997.

BURKE *et al*; *Characteristics of Skeletal muscle in competitive cyclists*; *Med SCi Sport Exerc*; 1997.

CALDWELL J.S., McNair P.J., Williams M.; *The effects of repetitive motion on lumbar flexion and erector spinae muscle activity in rowers*; *Clin. Biomech.*; 18(8):704-11; 2003.

CEPEDA, N.T.; *Metabolismo energético durante la actividad física*; "*Fisiologia de la Actividad Física y del Deporte*"; Cap 4; 1992.

CHEN J., Ding J.S., Wang Z.L., Yang L.; *Analysis of surface electromyography on repetitive lifting task-induced fatigue of back muscles*; Tongji Medical College, Huazhong Science and Technology University, Wuhan; China; 2002.

CHICHARRO, J.; Vaquero, A.; *Fisiología del ejercicio*; Editorial Médica Panamericana; Madrid; 1995.

CLARK B.C., Manini. T.M., The. D.J., Doldo, N.A., and Ploutz-Snyder, L.L.; *Gender differences in skeletal muscle fatigability are related to contraction type and EMG spectral compression*. J. Appl. Physiol. 94: 2263-2272; 2003.

CLAYMAN, C.; *Cérebro e Sistema Nervoso*; Biblioteca Médica da Família; Vol. 6; Editora Civilização; Minho; 1993.

COGGAN, A.R. e Williams, B.D; *Metabolic Adaptations to Endurance Training: Substrate Metabolism During Exercise*. In: “*Exercise Metabolism*”. EUA: Human Kinetics, 1995

CORDO PJ; *The sit up: complex Kinematics and muscle activity in volutary axial movement*; J. Electromyogr. Kinesiol., 2003.

COAST R. J.; Crouse S. F.; Jessup G.; *Exercise Physiology Video labs – Lab Manual*; McGraw-Hill; USA; 1995.

DANNEELS, L. A.; Coorevits, L.; Cools, M.; Vanderstraeten, G.; Cambier, C.; Witvrouw, E., De Cuyper, J.; *Differences in electromyographic activity in the multifidus muscle and the iliocostalis lumborum between healthy subjects and patients with sub-acute and chronic low back pain*; European Spine Journal 11 :13–19, 2002.

DOLAN P., Adams M.A.; *Repetitive lifting tasks fatigue the back muscles and increase the bending moment acting on the lumbar spine*. J. Biomech.; 31(8):713-21; UK; 1998.

DURNIN, J.V.; *Body composition and energy expenditure in elderly people*; Nutri Dieta; 33: 16-30; 1983.

ECHTERNACH J.L.; *Introduction to electromyography and nerve conduction testing. A laboratory manual*; Slack, Virginia; 1994.

ENGELMAN D. M.; *O corpo humano – O sistema nervoso*; Ediclube; Madrid; 1989.

ENGELMAN D. M.; *O corpo humano – Os músculos*; Ediclube; Madrid; 1989.

FOSS, M.; Keteyian S.; *Fox Bases Fisiológicas do Exercício e do Esporte*; 6ª Edição; Guanabara-Koogan; 2000.

FOX, E. L.; *Sports Physiology*; 2<sup>nd</sup> Edition; Philadelphia; W. B. Saunders; 1984.

GALLAHUE, D.; Ozmun, J.; *Compreendendo o Desenvolvimento Motor: bebês, crianças, adolescentes e adultos*; 2ª Edição; Phorte Editora; São Paulo, 2003.

GALLEGO J.G.; *Fisiologia de la Actividad Física y del Deporte*; Interamericana Mcgraw-Hill; 1992

GUPTA A.; *Analyses of myo-electrical silence of erector spinae*; J Biomech. 34(4):491-6; 2001.

GUYTON, A.; *Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças*; 6ª Edição; Guanabara-Koogan; 1992.

HARGREAVES, M.; *Exercise Metabolism*; USA; Human Kinetics, 1995.

JACKSON A.; Pollock; *Practical assessment of body composition*; *Physician Sport Medicine*; V. 13.1985.

JUKER *et al.*; *Quantitative intramuscular myoelectric activity of lumbar portions of psoa and the abdominal wall during a wide variety of tasks*; Med. Sci. Sport. Exerc.; 1998.

KANKAANPAA M., Taimela S., Webber C. L., Airaksinen O, Hanninen O.; *Lumbar paraspinal muscle fatigability in repetitive isoinertial loading: EMG spectral indices, Borg scale and endurance time*; Eur. J. Appl. Physiol. 76: 236±242; 1997.

KIPPERS, V.; *Electromyographic equipment & interpretation*; The University of Queensland; Austrália; 1999.

KOMI, P.; *Physiological and Biomechanical Correlates of Muscle Function: Effects of muscle structure and stretch shortening cycle on force and speed*. L. TeIjung Edition; Exercise and Sport Sciences Reviews; The Collomore Press; New York; 1984. (Vol. 12, pp. 81-121).

KONRAD P., Schmitz K., Denner A.; *Neuromuscular Evaluation of Trunk-Training Exercises*; J. Athl. Train. 36(2): 109–118; 2001.

MACDOUGALL, J.; *Morphological changes in human skeletal muscle following strength training and immobilization*. In N. L. Jones, N. McCartney, & A. McComas (Eds.); Human Muscle Power (pp. 43-58); Human Kinetics Publishers; Champaign; 1986.

MARRAS W.S., Mirka G.A.; *Electromyographic studies of the lumbar trunk musculature during the generation of low-level trunk acceleration*; J. Orthop. Res. 11(6):811-7; 1993.

MARTIN, A. ; Carpentier, A.; Guissard, N.; van Hoecke, J.; Duchateau, J.; *Effect of time of day on force variation in a human muscle*; Muscle Nerve 22: 1380-1387, 1999.

MCARDLE, W.; Katch, V.; *Exercise Physiology*; 4<sup>th</sup> Ed.; Williams and Wilkins; USA; 1996.

MCCOMAS A.J.; *Muscle Fiber – Form and Function*; Human Kinetics Publisher; USA; 1986.

MORRONHOF J. & Abbink H.; Cross-correlation and cross-talk in surface electromyography. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 25:73-79; 1985.

NAGAMACHI A., Ikata T., Katoh S., Morita T.; *Spectral analysis of erector spinae muscle surface electromyography as an index of exercise performance in maximal treadmill running*; J. Med. Invest. 47(1-2):29-35; 2000.

NUNES, L.; *O organismo no esforço*; Coleção Desporto e Tempos Livres; Caminho; Lisboa; 1996.

PERRIN D.H.; *Isokinetic Exercise and Assessment*; Human Kinetics Publisher: USA; 1993.

PETERSON L., Renstrom P.; *Lesiones Deportivas – Prevención y Tratamiento*; Editorial JIMS; 1989.

PEZARAT, P.; Santos, P.; Veloso, A.; *Electromiografia- Fundamentação Fisiológica, Métodos de Recolha e Processamento, Aplicações Cinesiológicas*; Edições FMH; Lisboa; 1993.

PEZARAT, P.; Pascoal, A.; Silva, P.; Espanha M.; *Anatomofisiologia - Estudos Práticos I*; Edições FMH; Lisboa; 1998.

POTVIN J.R., Norman R.W.; *Quantification of erector spinae muscle fatigue during prolonged, dynamic lifting tasks*; Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.; 67(6):554-62; 1993.

POWERS, S.; Howley, E.; *Exercise Physiology - Theory and application to Fitness and Performance*; 3ª Edição; Brown & Benchmark; USA; 1997.

PRETICE W.E.; *Therapeutic Modalities for Allied Health Professionals*; McGraw-Hill; New York; 1998.

PRIVES M., Lisenkov N., Bushkovich V.; *Anatomia Humana – Tomo I*; Editorial Mir; 1975.

RIBEIRO B.; *O Treino do Músculo*; Editorial Caminho; Lisboa; 1992.

RIBEIRO H.M., Filho J.F., Novaes J.S.; *A eficácia de três exercícios abdominais para teste de resistência muscular localizada*; Fitness & Performance; vol 1; 37-44; 2002.

ROBERT J. M.; *A Aventura dos Neurónios*; Éditions du Seuil; Instituto Piaget; 1994.

RODRIGUES C.E.C.; Carnaval, P.E.; *Musculação: Teoria e Prática*; 23ª Edição; Editora Sprint; Rio de Janeiro; 1999.

ROSS W.D. e Wilson N.C.; *A Stratagem for proportional growth assessment*. In: Proceedings of the V<sup>th</sup> International Symposium in Work Physiology. Hebbelinck, M. (eds.), Acta Paediatrica Belga, 28, supl., 1974;

SAKAMOTO K., Swie Y.W.; *EMG characteristics of low back and lower limb muscles during forward bending posture*; Department of Systems Engineering, University of Electro-Communications, Tokyo; 182-8585; 2002.

SANTONJA R.; *El Gatillo Anabólico*; Segunda Edición; Salud y Ejercicio; 1993.

SARTIMA, Monfort M, Fuster MA ; *Muscle activity in upper and lower rectus abdominus during abdominal exercises*; Ach. Phys. Med. Rehabil.; Vol. 77; 1293-1297; December; 1998.

SEELEY, R.; Stephens, T.; Tate, P.; *Anatomia e Fisiologia*; 3ª Edição; Lusodidata; Lisboa; 1997.

SCHMIDTBLEICHER, D.; *Training for Power Events*. In P. v: Komi (Ed), *Strength and Power in Sport* (Blackwell Scientific Publications ed., pp. 381 - 395); IOC

Medical Commission; Oxford; 1992.

SINELNIKOV; *Atlas da Anatomia Humana – Volume I*; Editorial Mir; Rússia; 1975.

SILVA, M.J.; Sobral F.; *Cineantropometria - Curso Básico*; Textos de Apoio da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra; Coimbra; 2001.

SKYBO T. e Ryan-Wenger N.; Measures of Overweight Status in School-Age Children; *The Journal of School Nursing*; Vol. 19, No. 3, pp. 172–180; 2000;

STRYER, L.; *Bioquímica*; 4ª Edição; Guanabara-Koogan; 1995.

THILL, E., Thomas R., Coja J.; *Manual do Educador Desportivo – Ciências Biológicas Aplicadas ao Desporto*; Volume 1; Éditions Vigot; Paris; 1989.

TURCOTTE L.P., Ritcher E.A. e Kiens B.; Lipid Metabolism in Exercise. In: *Exercise Metabolism*. EUA: Human Kinetics, 1995.

VANDER, A.; Sherman, J.; Luciano D.; *Human Physiology – The Mechanisms of Body Function*; 7ª Edição; McGraw-Hill; USA, 1998.

VARELA F.; Monteiro; *Cineantropometria Manual de Valoracion Funcional*. Eurobook; Madrid; 1996.

VERA-GARCIA F.J.; *Abdominal muscle response during curl ups on both stable and labile surface*; *Phy. Ther.*; 2000.

WILMORE, J.; Costil DL.; *Fisiologia do esporte e do exercício*; 2ª Edição; Manole; São Paulo; 2001

WINTER, D. A.; *Biomechanics and motor control of human movement*; 2ª Edition; John Wiley & Sons; New York; 1990.

# **ANEXOS**



## TERMO DE RESPONSABILIDADE

Eu, \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

portador do B.I. nº \_\_\_\_\_, declaro que participo de livre vontade na realização de um estudo de análise do desempenho de três músculos, na realização de dois protocolos diferentes, a realizar no Laboratório de Biocinética da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra.

Fui informado sobre o referido estudo, bem como todos os seus procedimentos experimentais oralmente, entendendo-os de forma clara.

Compreendo todos os procedimentos dos testes que vou realizar e os riscos e desconfortos resultantes. Conhecendo esses riscos e desconfortos, e tendo tido a oportunidade de fazer perguntas que foram respondidas satisfatoriamente, escolho de livre vontade participar nos testes.

Assim sendo, comprometo-me a seguir todas as orientações dadas pelos responsáveis da investigação, compreendendo que a qualquer momento posso abandonar este projecto de investigação, se for essa a minha vontade.

Coimbra, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2005

\_\_\_\_\_  
(Sujeito Testado)

\_\_\_\_\_  
(Responsável pela Investigação)

## FICHA DE MEDIÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE REPOUSO

NOME: \_\_\_\_\_

1º DIA – \_\_\_\_\_ bpm

2º DIA – \_\_\_\_\_ bpm

3º DIA – \_\_\_\_\_ bpm

4º DIA – \_\_\_\_\_ bpm

---

(Sujeito Testado)

# FICHA DE MEDIÇÕES

## 1. Dados Pessoais

Nome: \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/19\_\_ Idade: \_\_\_\_ anos

Contacto: \_\_\_\_\_

## 2. Medições Antropométricas

Massa Corporal: \_\_\_\_\_ kg

Estatura: \_\_\_\_\_ cm

Pregas de Adiposidade		1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	Média	
	Subescapular					mm
	Tricipital					mm
	Suprailíaca					mm
	Abdominal					mm
	Crural					mm
	Geminal					mm

Perímetros	Pulso			mm
	Braquial relaxado			mm
	Braquial máximo			mm
	Tornozelo			mm
	Geminal			mm
	Crural			mm
	Torácico			mm

Diâmetros	Bicondilo-umeral			mm
	Bicondilo-femural			mm
	Bi-acromial			mm
	Bi-cristal			mm
	T oraco-transverso			mm
	T oraco-sagital			mm

## 3. Frequência Cardíaca

FCR (Média dos 4 dias): \_\_\_\_\_ bpm

\_\_\_\_/\_\_\_\_/ de 2005

(Responsável pela Investigação)

\_\_\_\_\_

# FICHA DE REGISTOS

## - 1º TESTE -

<b>FC (antes do teste)</b>	1ª	2ª	3ª	4ª	Média

<b>Hora</b>	Início do teste	
	Fim do teste	

<b>Número de Repetições</b>	
-----------------------------	--

<b>FC</b>	1 minuto após o teste	
	3 minutos após o teste	
	5 minutos após o teste	

# FICHA DE REGISTOS

## - 2º TESTE -

<b>FC (antes do teste)</b>	1ª	2ª	3ª	4ª	Média

<b>Hora</b>	Início do teste	
	Fim do teste	

<b>Número de Repetições</b>	
-----------------------------	--

<b>FC</b>	1 minuto após o teste	
	3 minutos após o teste	
	5 minutos após o teste	