

UNIVERSIDADE DE COIMBRA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA



**ESTUDO DO COMPORTAMENTO ELECTROMIOGRÁFICO
DO *PECTORALIS MAJOR* E DO *TRICEPS BRACHII* EM DOIS
PROTOCOLOS DE EXTENSÕES DE BRAÇOS**

Ricardo Filipe do Carmo Gonçalves
Coimbra
2003/2004

UNIVERSIDADE DE COIMBRA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA



Estudo do comportamento electromiográfico do
Pectoralis Major e do *Triceps Brachii*
em dois protocolos de extensões de braços

**Monografia da Licenciatura em Ciências do
Desporto e Educação Física, realizada no
âmbito do Seminário: “Estudo do
comportamento electromiográfico do
Pectoralis Major e do *Triceps Brachii* em
dois protocolos de extensões de braços”**

Coordenador: Prof. Doutor Fontes Ribeiro
Orientadora: Prof. Doutora Paula Tavares

ÍNDICE GERAL

ÍNDICE GERAL	I
ÍNDICE DE FIGURAS	III
ÍNDICE DE TABELAS	V
ÍNDICE DE GRÁFICOS	VI
LISTA DE ABREVIATURAS	VIII
LISTA DE ANEXOS	IX
AGRADECIMENTOS	X
RESUMO	XI
ABSTRACT	XII
RÉSUMÉ	XIII
CAPÍTULO I - INTRODUÇÃO	1
1. ELECTROMIOGRAFIA	5
1.1. <i>ELECTROMIOGRAFIA E IMPULSO NERVOSO</i>	11
1.2. <i>ELECTROMIOGRAFIA E A JUNÇÃO NEUROMUSCULAR</i>	14
1.3. <i>ELECTROMIOGRAFIA E OS PROPRIOCEPTORES</i>	19
2. FIBRA MUSCULAR	24
2.1. <i>TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES</i>	27
3. VIAS ENERGÉTICAS	32
3.1. <i>VIA ANAERÓBIA ALÁCTICA (SISTEMA DE ENERGIA IMEDIATA)</i>	32
3.2. <i>VIA ANAERÓBIA LÁCTICA (SISTEMA DE ENERGIA A CURTO PRAZO)</i>	34
3.3. <i>VIA AERÓBIA (SISTEMA DE ENERGIA A LONGO PRAZO)</i>	36
3.4. <i>INTERACÇÃO DAS DIFERENTES VIAS ENERGÉTICAS</i>	41
4. EXTENSÕES DE BRAÇOS	43
4.1. <i>PRINCIPAIS MÚSCULOS ENVOLVIDOS</i>	45
CAPÍTULO II - OBJECTIVOS	49
1. OBJECTIVOS GERAIS	51
2. OBJECTIVOS ESPECÍFICOS	51
CAPÍTULO III - METODOLOGIA	53
1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA	55
1.1. <i>CRITÉRIOS DE SELECÇÃO DA AMOSTRA</i>	55
2. EXPLICAÇÃO DO PROTOCOLO	57
3. CARACTERIZAÇÃO ANTROPOMÉTRICA	60
3.1. <i>ESTATURA</i>	60
3.2. <i>MASSA CORPORAL</i>	60
3.3. <i>PREGAS DE GORDURA SUBCUTÂNEA</i>	61
3.4. <i>CIRCUNFERÊNCIAS MUSCULARES</i>	62
3.5. <i>DIÂMETROS ÓSSEOS</i>	63
4. TESTE DE EXTENSÕES DE BRAÇOS	65
4.1. <i>TESTE DE EXTENSÕES DE BRAÇOS, SEGUNDO O PROTOCOLO DO FITNESSGRAM®</i>	65
4.2. <i>TESTE DE EXTENSÕES DE BRAÇOS (PROTOCOLO MODIFICADO)</i>	66
5. ELECTROMIOGRAFIA	68
5.1. <i>PREPARAÇÃO DA EMG</i>	68

5.2. <i>PREPARAÇÃO DO ATLETA (COLOCAÇÃO DOS ELECTRODOS DE SUPERFÍCIE)</i>	69
5.3. <i>PROCEDIMENTOS DURANTE O TESTE</i>	70
5.4. <i>PROCEDIMENTOS APÓS O TESTE</i>	70
6. <i>MEDIÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA</i>	72
6.1. <i>ANTES DA REALIZAÇÃO DOS TESTES DE EXTENSÕES DE BRAÇOS</i>	72
6.2. <i>DURANTE A REALIZAÇÃO DOS TESTES DE EXTENSÕES DE BRAÇOS</i>	73
6.3. <i>APÓS A REALIZAÇÃO DOS TESTES DE EXTENSÕES DE BRAÇOS</i>	73
7. <i>QUANTIFICAÇÃO DOS LACTATOS SANGUÍNEOS</i>	74
7.1. <i>RECOLHA DA AMOSTRA DE SANGUE</i>	74
7.2. <i>ANÁLISE DOS LACTATOS SANGUÍNEOS</i>	75
8. <i>PERCEPÇÃO SUBJECTIVA DE ESFORÇO</i>	76
9. <i>ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS</i>	76
CAPÍTULO IV - RESULTADOS	77
1. <i>CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA</i>	79
2. <i>ELECTROMIOGRAFIA</i>	85
3. <i>NÚMERO DE REPETIÇÕES (EXTENSÕES DE BRAÇOS)</i>	93
4. <i>FREQUÊNCIA CARDÍACA</i>	94
5. <i>QUANTIFICAÇÃO DOS LACTATOS SANGUÍNEOS</i>	97
6. <i>PERCEPÇÃO SUBJECTIVA DE ESFORÇO</i>	99
CAPÍTULO V - DISCUSSÃO	101
CAPÍTULO VI - CONCLUSÕES	111
CAPÍTULO VII - BIBLIOGRAFIA	115

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Exemplo de um registo electromiográfico em bruto.....	9
Figura 2. Potencial a se propagar ao longo da fibra nervosa.....	13
Figura 3. Neurónio motor a inervar as respectivas fibras musculares.....	15
Figura 4. Conexão entre um neurónio motor e uma fibra muscular.....	16
Figura 5. Mecanismo da contracção pelo deslizamento da actina sobre a miosina	17
Figura 6. Órgão tendinoso de Golgi	22
Figura 7. Fibras aferentes e eferentes	23
Figura 8. Estrutura do músculo esquelético.	24
Figura 9. Sarcoplasma do músculo esquelético	26
Figura 10. Via Anaeróbia Aláctica (Carácter reversível das reacções).....	33
Figura 11. A formação do ácido láctico.	35
Figura 12. Ciclo de Cori	36
Figura 13. Glicólise efectuada em condições aeróbias.....	37
Figura 14. Degradação do triglicerídeo para ácidos gordos e glicerol (lipólise).....	39
Figura 15. Representação dos procedimentos preliminares da investigação	58
Figura 16. Representação do desenho experimental (protocolo 1).	59
Figura 17. Representação do desenho experimental (protocolo 2).	59
Figura 18. Balança mecânica portátil SECA [®] , Modelo 714.	60
Figura 19. Adipómetro, marca SLIM GUIDE [®]	61
Figura 20. Fita métrica flexível, da marca HOECHSTMASS	62
Figura 21. Compasso de pontas redondas da marca GPM [®]	63
Figura 22. Colocação das mãos à largura dos ombros (FitnessGram [®]).	65
Figura 23. Posição inicial do protocolo 1	65
Figura 24. Colocação dos membros superiores para a execução do protocolo 2.....	67
Figura 25. Posição final do protocolo 2.....	67
Figura 26. Sistema de registo electromiográfico MEGAWIN [®]	68
Figura 27. Zonas de colocação dos eléctrodos de superfície (<i>Triceps Brachii</i>).....	69
Figura 28. Zonas de colocação dos eléctrodos de superfície para o músculo (<i>Pectoralis Major</i>).....	70
Figura 29. Exemplo de um registo electromiográfico em bruto (<i>Triceps Brachii</i>)......	71
Figura 30. Tecnologia utilizada para a medição da frequência cardíaca.....	72
Figura 31. Determinação da frequência cardíaca de repouso.....	73

Figura 32. Lancetas descartáveis, da marca <i>UNISTICK</i> [®] 2 extra	74
Figura 33. Colocação da gota de sangue no capilar	75

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela I. Características estruturais e funcionais das fibras musculares de contracção lenta (Tipo I) e rápida (IIa e IIb)	30
Tabela II. Estimativa da energia disponível no organismo através do sistema de fosfagénios (ATP-PC).....	33
Tabela III. Estimativa da energia disponível no organismo através da glicólise anaeróbica.....	34
Tabela IV. Uma produção global de 36 ATP.....	38
Tabela V. Comparação das três vias energéticas em termos de duração.....	41
Tabela VI. Comparação dos sistemas energéticos quanto à duração de restabelecimento	42
Tabela VII. Contribuição da produção aeróbica/anaeróbica de ATP durante o exercício máximo como função da duração do evento	42
Tabela VIII. Resumo de estudos realizados entre 1984 e 2004, que utilizavam o teste de extensões de braços acoplado ao registo electromiográfico.	44
Tabela IX. Resumo de estudos realizados entre 1997 e 2004, onde foram efectuados os registos electromiográficos dos músculos <i>Triceps Brachii</i> e <i>Pectoralis Major</i>	48
Tabela X. Caracterização da amostra, em termos de idade, estatura e massa corporal .	79
Tabela XI. Diâmetros e circunferências da amostra.....	80
Tabela XII. Pregas de gordura subcutânea da amostra	81
Tabela XIII. Composição corporal dos voluntários.	82
Tabela XIV. Componentes da tipologia morfológica (endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo) da amostra	83
Tabela XV. Resumo dos resultados obtidos para o <i>Mean Power Frequency</i> e para o <i>Averaged EMG</i> , nos músculos <i>Triceps Brachii</i> e <i>Pectoralis Major</i>	92
Tabela XVI. Concentração dos lactatos sanguíneos.....	98

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Valores individuais da estatura.....	80
Gráfico 2. Percentagem média da composição corporal.	81
Gráfico 3. Composição corporal.....	82
Gráfico 4. Tipologia morfológica.....	83
Gráfico 5. Representação gráfica do somatótipo.....	84
Gráfico 6. Valores médios de Amplitude (<i>Triceps Brachii</i>).....	85
Gráfico 7. Valores médios de Amplitude (<i>Pectoralis Major</i>).....	85
Gráfico 8. <i>Mean Power Frequency</i> para o músculo <i>Triceps Brachii</i> no início e no fim da execução do protocolo 1.....	86
Gráfico 9. <i>Mean Power Frequency</i> para o músculo <i>Triceps Brachii</i> no início e no fim da execução do protocolo 2.....	87
Gráfico 10. <i>Mean Power Frequency</i> para o músculo <i>Pectoralis Major</i> no início e no fim da execução do protocolo 1.....	87
Gráfico 11. <i>Mean Power Frequency</i> para o músculo <i>Pectoralis Major</i> no início e no fim da execução do protocolo 2.....	88
Gráfico 12. Valores médios do <i>Mean Power Frequency</i> para o músculo <i>Triceps Brachii</i> na execução do protocolo 1.....	88
Gráfico 13. Valores médios do <i>Mean Power Frequency</i> para o músculo <i>Pectoralis Major</i> na execução do protocolo 1.....	89
Gráfico 14. <i>Averaged EMG</i> para o músculo <i>Triceps Brachii</i> no início e no fim da execução do protocolo 1.....	90
Gráfico 15. <i>Averaged EMG</i> para o músculo <i>Triceps Brachii</i> no início e no fim da execução do protocolo 2.....	90
Gráfico 16. <i>Averaged EMG</i> para o músculo <i>Pectoralis Major</i> no início e no fim da execução do protocolo 1.....	91
Gráfico 17. <i>Averaged EMG</i> para o músculo <i>Pectoralis Major</i> no início e no fim da execução do protocolo 2.....	91
Gráfico 18. Valores médios do <i>Averaged EMG</i> para o músculo <i>Triceps Brachii</i>	92
Gráfico 19. Valores médios do <i>Averaged EMG</i> para o músculo <i>Pectoralis Major</i>	92
Gráfico 20. Número de repetições efectuadas.....	93
Gráfico 21. Registo da frequência cardíaca de repouso.....	94

Gráfico 22. Registo da frequência cardíaca durante a realização do teste de extensões de braços.....	95
Gráfico 23. Registo da frequência cardíaca 1, 3 e 5 minutos depois do teste de extensões de braços	96
Gráfico 24. Quantificação dos lactatos sanguíneos	97
Gráfico 25. Percepção subjectiva de esforço	99

LISTA DE ABREVIATURAS

- Acetil CoA** – Acetil Coenzima A
- Ach** - Acetilcolina
- Actina F** – Actina Fibrosa
- ADP** – Difosfato de Adenosina
- AEMG** – Averaged EMG
- ATP** – Trifosfato de Adenosina
- ATPase** – Enzima de ATP
- Bpm** – Batimentos por minuto
- CD** – *Compact Disc*
- CMAE** – Ciclo Muscular de alongamento-encurtamento
- Cr 10** – Category rate scale
- CrP** – Fosfocreatina
- EMG** – Electromiografia
- FC** – Frequência Cardíaca
- FCR** – Frequência Cardíaca de Repouso
- FRMC** – Factor de Rejeição de Modo Comum
- IMC** – Índice de massa corporal
- La** – Lactato
- LDH** – Enzima Desidrogenada Láctica
- MF** – Mediana de frequência
- MPF** – *Mean Power Frequency*
- Pi** – Grupo fosfato
- PSE** – Percepção Subjectiva de Esforço
- SNC** – Sistema Nervoso Central

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1: Termo de consentimento

Anexo 2: Questionário Individual

Anexo 3: Ficha de medições

Anexo 4: Ficha de registos

Anexo 5: Escala de percepção subjectiva de esforço Cr10 de Borg

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Fontes Ribeiro pela coordenação neste estudo.

À Professora Doutora Paula Tavares pelo acompanhamento, ajuda, disponibilidade em todo este estudo e pelos conhecimentos transmitidos ao longo desta etapa.

Ao Mestre Pedro Gaspar pela sua disponibilidade e apoio no tratamento estatístico dos dados.

À 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.

Ao Miguel, por me ter dado a oportunidade de o conhecer melhor e perceber o significado de uma grande palavra: amizade!

À Ana por me fazer perceber que o amor é o que realmente importa nesta curta vida!

Aos meus pais por patrocinarem esta viagem...

E a todos os colegas e amigos que indirectamente me permitiram um equilíbrio emocional, que me possibilitou ultrapassar esta PRIMEIRA barreira académica!

RESUMO

No âmbito dos ginásios, o *Triceps Brachii* e o *Pectoralis Major* são dois dos músculos que as pessoas preferencialmente escolhem para exercitar. Estes dois músculos são determinantes na extensão dos braços, que é, de igual forma, uma acção fundamental na realização das tarefas indispensáveis do quotidiano, bem como na prática de variadíssimos desportos. Para além disso, devido à fugacidade da sociedade contemporânea, as pessoas dedicam menos tempo às relações pessoais e, como tal, concedem um crédito extraordinário à aparência física e ao aspecto estético. Acoplado a isto, somos cada vez mais invadidos por imagens de corpos perfeitos, por parte da comunicação social.

Este trabalho tem como objectivo comparar dois protocolos distintos do teste de extensões de braços, quanto ao desempenho dos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major* e quanto aos valores da frequência cardíaca, aos níveis de lactatos sanguíneos e à percepção subjectiva de esforço. Para este estudo foram recrutados sete indivíduos do sexo masculino, com idades compreendidas entre 23 e 31 anos, praticantes de musculação há pelo menos de três anos.

Para tal, estabelecemos um desenho experimental, onde os voluntários efectuaram dois protocolos do teste de extensões de braços, com alteração da distância entre as mãos e com uma velocidade determinada pela cadência sonora do FitnessGram[®]. Assim, o protocolo 1 foi efectuado com as mãos à largura dos ombros (seguindo o protocolo do FitnessGram[®]), ao passo que o protocolo 2 foi realizado com as mãos à largura dos cotovelos. Em ambos os protocolos os músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major* foram monitorizados com um sistema de electromiografia (EMG) de superfície (ME3000 da MegaWin[®]) e analisados a frequência cardíaca, os lactatos sanguíneos e a percepção subjectiva de esforço. A análise estatística dos dados foi realizada com o teste T (Paired Samples Test), com um intervalo de confiança de 95%.

Na frequência cardíaca, nos níveis de lactatos sanguíneos e na percepção subjectiva de esforço não se verificaram quaisquer diferenças estatisticamente significativas entre a execução do protocolo 1 e a execução do protocolo 2, do teste de extensões de braços.

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 *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*, em ambos os protocolos. Este facto sugere um possível estado de fadiga muscular.

Por conseguinte, podemos sugerir que os dois protocolos são eficazes para o desenvolvimento dos dois grupos musculares, embora as extensões de braços com as mãos à largura dos cotovelos sejam menos exigentes. Logo, é onde é possível efectuar mais repetições. Assim sendo, é necessário um maior número destas extensões de braços para alcançar a mesma eficácia das efectuadas com as mãos à largura dos ombros.

ABSTRACT

The *Triceps Brachii* and the *Pectoralis Major* are the most chosen muscles to work in gymnasiums. These muscles are determinant in push-ups, which is a fundamental action in essentials everyday tasks realisation and also in various sports practice. Furthermore, due to contemporaneous society superficiality, people give less time to personal relationships, and concede more importance to physical and esthetics aspects. Connected to this, we are surrounded through the media by perfect bodies images.

The purpose of this study is to compare two distinct push-ups protocols in what refers to the *Triceps Brachii* and the *Pectoralis Major* performance and in what refers to the heart rate values, blood lactate levels and rate of perceived exertion. The sample of these study is constitute by six male subjects with ages between 23 and 31 years old, body-building athletes at least 3 years.

For that purpose the sample has done two push-ups protocols with difference in hands distance position and a velocity determinated for the FitnessGram® sound rhythm. So, the protocol 1 was made with the hands at the same distance than shoulders (by FitnessGram® protocol), and in the protocol 2 at the same distance than elbows. In both protocols, the muscles *Triceps Brachii* and the *Pectoralis Major* were motorized with a surface electromyography (EMG) system (ME3000 da MegaWin®) and analysed to the heart rate, blood lactate and rate of perceived exertion. The statistical analysis was carried out with tests T (Paired Samples Test), with a confidence interval of 95%.

Concerning to heart rate, blood lactate and rate of perceived exertion we didn't found significant statistical differences between the two push-ups protocols. In muscles PM e TB we found significant statistical differences between the initial and final Mean Power Frequency (MPF) in both protocols.

From the beginning until the end of the test in both protocols and muscles *Triceps Brachii* and the *Pectoralis Major* there was a significative reduction in Mean Power Frequency (MPF) and a significant increase in Averaged EMG (AEMG). These fact suggest a possible muscular fatigue state.

Consequently, we can conclude that the two protocols are efficient for the development of the two muscular groups, althought the push-ups with the hands at the same distance than elbows are less demanding. So, is where it's possible to make more repetitions. Then, is necessary more of these push-ups to reach the same efficiency of the push-ups made with the hands at the same distance than shoulders.

RÉSUMÉ

Quand on parle de gymnases, le *Triceps Brachii* et le *Pectoralis Major* sont deux muscles que les personnes préfèrent exercer. Ces deux muscles sont très importants dans l'extension des bras, ce qui est une action fondamentale pour la réalisation des taffes indispensables du quotidien, bien comme pratiquer du sport. Plus, à cause de la fugacité de la société contemporaine, les personnes dédient moins de temps aux relations personnelles et, comme ça, concèdent un crédit extraordinaire à l'apparence physique et à l'aspect esthétique. Encore, nous sommes chaque fois plus envahie par des corps parfaits, dans la communication social.

L'objectif de ce travaille, c'est comparer deux protocoles distincts du teste de l'extension des bras, au niveau du fonctionnement des muscles *Triceps Brachii* et *Pectoralis Major* et au niveau des valeurs de la fréquence cardiaque quant aux lactates du sang et à la perception subjective de l'effort. Pour cette étude on a recruté sept individus du sexe masculin, qui ont l'âge entre 23 et 31 ans, et qui pratiquent de la musculation à plus de trois ans.

Pour cela, on a établi un dessin expérimental, où les volontaires ont effectué deux protocoles du teste de l'extension des bras, avec l'altération de la distance entre les mains et avec une vitesse déterminé par la cadence sonore du FitnessGram[®]. Comme ça, le protocole 1 a été effectué avec les mains à la largeur des épaules (comme au protocole du FitnessGram[®]), si bien que le protocole 2 a été réalisé avec les mains à la largeur des coudes. Dans les deux protocoles les muscles *Triceps Brachii* et *Pectoralis Major* ont été motorisés avec un système de electromiografie (EMG) de superficie (ME3000 de la MegaWin[®]) et après analyser la fréquence cardiaque, les lactates du sang et la perception subjective de l'effort. L'analyse statistique des donnés a été réalisée avec le teste T (Paired Samples Test), avec un intervalle de confiance de 95%.

Dans la fréquence cardiaque, les niveaux des lactates du sang et dans la perception subjective de l'effort on n'a pas vérifier de différences statistiques significatives entre l'exécution du protocole 1 et l'exécution du protocole 2, du teste de l'extension des bras.

On a encore trouvé des différences statistiques significative entre Mean Power Frequence (MPF) initial et le MPF final des muscles *Triceps Brachii* et *Pectoralis Major*, entre les deux protocoles.

Du début à la fin du teste il y eu une diminution significative au *Mean Power Frequence* (MPF) et une augmentation significative au *Averaged EMG* (AEMG), aux muscles *Triceps Brachii* et *Pectoralis Major*, dans les deux protocoles. Ce fait suggère un possible état de fatigue musculaire.

Comme ça, on peut conclure que les deux protocoles son efficaces per le development de le deux groups musculaires, quoique l'extension des bras avec les mains à la largeur des coudes étaient moins exigent. Donc, c'est la où il est possible efectuer plus repetitions. De cette façon, est necessaire un superior numéro de cette extension de bras pour alcaner la mesme efficacité des les efectueé avec les mains à la largeur des épaules.

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO

CAPÍTULO I - INTRODUÇÃO

Nos dias de hoje, o aumento da massa muscular é um dos objectivos da preparação de diferentes atletas em diferentes desportos. Este objectivo baseia-se no facto da força muscular ser habitualmente descrita como directamente proporcional à secção transversal de um músculo e, como tal, tanto quanto maior for o volume muscular. Este conceito tem vindo a sofrer algumas alterações, dado saber-se que a força depende de outros factores que não apenas de carácter morfológico. O tipo de fibras (Tesch, 1987), a área dessas fibras (Johansson e col, 1987) e a forma e como são recrutadas (Hakkinen, 1989) são outros aspectos determinantes. Por outro lado, apenas as proteínas contrácteis têm capacidade para desenvolver força. Todavia, o músculo pode aumentar de tamanho, sem isso significar obrigatoriamente aumento daquele tipo de proteínas. Esse aumento poderá dever-se a outros factores, tais como o conteúdo em glicogénio, tecido conjuntivo, regulação numérica e volumétrica de outros organelos celulares, *etc.* (Appel e col, 1990).

Apesar destas constatações, o aumento da massa muscular é um factor determinante em modalidades como, por exemplo, o fisiculturismo. Neste tipo de desporto, o volume e a capacidade de diferenciação muscular são dois parâmetros determinantes no rendimento desportivo de um atleta.

Assim, no âmbito dos ginásios, o *Pectoralis Major* e o *Triceps Brachii* são dois dos músculos que os homens preferencialmente escolhem para exercitar. Estes dois músculos são determinantes na extensão dos braços, que é, de igual forma, uma acção fundamental na realização de algumas tarefas indispensáveis no quotidiano, bem como na prática de variadíssimos desportos, não só individuais, tais como o atletismo (lançamento do dardo), desportos de combate, a ginástica, o golfe, a natação e o ténis, como também colectivos tais como o andebol, o beisebol, o basquetebol, o râguebi e o voleibol (Arroyo e col., 1997; Bak, 1996; McMaster, 1999; Plancher, 1995; Pink e Jobe, 1991; Schmitt e Mackler, 1999).

Para além disso, normalmente inicia-se um programa de musculação com o fortalecimento da região peitoral, porque, bem desenvolvida, não só ajuda a manter a postura, mas também contribui para a estabilidade articular, visto efectuar uma compressão da articulação gleno-umeral quando esta se encontra acima do nível horizontal (Norkin e Levangie, 1983). De igual modo, as porções esternal e abdominal

do *Pectoralis Major* auxiliam a depressão do complexo do ombro, enquanto que os movimentos do úmero no eixo antero-posterior e de abdução/adução da omoplata são neutralizados (Norkin e Levangie, 1983).

Estes dois músculos são de tal maneira importantes, que, para além das características supra citadas, podem fornecer ao indivíduo paraplégico, a exclusiva forma da sua locomoção, através da deslocação em cadeira de rodas (Chow e col., 2000).

De igual forma, devido à fugacidade da sociedade contemporânea, as pessoas dedicam menos tempo às relações pessoais e, como tal, concedem um crédito extraordinário à aparência física e ao aspecto estético. Acoplado a isto, somos cada vez mais invadidos por imagens de corpos perfeitos, por parte da comunicação social.

Por fim, o conhecimento da relação entre a exigência do trabalho físico e a força destes músculos pode melhorar a habilidade para prevenir as desordens despoletadas pelo trabalho, como por exemplo roturas, contracturas, distensões e mialgias de esforço.

1. ELECTROMIOGRAFIA

Como o próprio nome sugere, a electromiografia (EMG) consiste no estudo electrofisiológico do sistema neuromuscular, através da detecção e registo do sinal eléctrico emanado pelo músculo esquelético. A EMG inclui detecção, amplificação, registo, análise e interpretação do sinal eléctrico produzido pelo músculo esquelético quando é activado para produzir força (Kippers, 1999).

O sinal electromiográfico (EMG) proporciona um meio conveniente para estudar as complexidades da fisiologia neuromuscular durante os vários tipos de contracção muscular e é, por conseguinte, influenciado tanto pela qualidade quanto pela quantidade de actividade eléctrica gerada pelos músculos.

A electromiografia é, assim, uma técnica de registo das mudanças do potencial eléctrico de um músculo que permite acesso aos padrões de actividade eléctrica muscular, possibilitando a investigação sobre possíveis sinergias, bem como predominância muscular em padrões específicos de movimento (Amadio e col., 1999).

Para o estudo da função neuromuscular podem ser usados dois sistemas de registo da actividade eléctrica: de profundidade ou de superfície.

A EMG de **profundidade** é normalmente utilizada em aplicações clínicas, ao passo que a EMG de **superfície** é sobretudo utilizada em aplicações no âmbito da cinesologia (Pezarat e col., 1993). O fácil manuseamento e controlo para o experimentador, o maior conforto para o executante e a possibilidade de uma análise global do comportamento dos músculos justificam a escolha da EMG de superfície.

O funcionamento da EMG de superfície consiste na colocação de eléctrodos na pele do sujeito, que permitem detectar e registar a soma da actividade eléctrica das unidades motoras activas, que resulta dos potenciais de acção verificados no sarcolema (Basmajian e De Luca, 1985).

A recolha do sinal eléctrico através da EMG pode ser realizado através da utilização de duas técnicas distintas: **monopolar** e **bipolar**.

A configuração bipolar permite obter uma maior resolução espacial e um aumento da rejeição de ruído. Neste tipo de configuração, as diferenças de potencial são detectadas na pele através de duas superfícies (eléctrodos) em relação a um eléctrodo de referência (eléctrodo terra), colocado num ponto neutro em relação ao músculo estudado.

Por conseguinte, o fácil manuseamento e controlo para o experimentador, o maior conforto para o executante, a possibilidade de uma análise global do comportamento dos músculos e as correlações verificadas entre o registo electromiográfico de superfície e o trabalho mecânico produzido pelo músculo (Bouisset e Goubel, 1973; Bouisset e Maton, 1973; Bouisset e col, 1976) justificam o porquê da electromiografia de superfície ser normalmente escolhida pelos investigadores para estudos cinesiológicos, independentemente das limitações que lhe possam ser atribuídas.

Neste sentido, a variabilidade que aparece associada ao sinal electromiográfico é a principal **limitação** da electromiografia de superfície. Vários estudos indicam alguns factores que podem alterar a reprodutibilidade dos sinais electromiográficos de superfície: o tipo de medida, o tipo e a velocidade da contracção, o número de músculos envolvidos e a sua posição relativa à articulação, o local de colocação 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, eléctrodos e amplificador, o “input” neuronal de origens diversas ou os efeitos da fadiga.

Para além disso, os trabalhos experimentais sobre a variabilidade do sinal electromiográfico, apontam claramente para um maior rigor quando a comparação é feita no mesmo dia e sessão do que em dias e sessões diferentes, encontrando-se também maior fidelidade quando se comparam sinais do mesmo músculo do que em músculos diferentes.

Acoplado a isso, quando há a necessidade de comparar sinais do mesmo indivíduo e da mesma tarefa em dias diferentes, um dos factores que limita a reprodutibilidade do sinal electromiográfico é a dificuldade de recolocar os eléctrodos exactamente no mesmo local do músculo. Por exemplo, Gollhofer e col. (1990) observaram que a modificação do posicionamento dos eléctrodos em 20 mm, em acções musculares que envolviam o ciclo muscular de alongamento-encurtamento, influíam significativamente na amplitude do registo electromiográfico.

Os eléctrodos de superfície normalmente utilizados são eléctrodos passivos, que se limitam a detectar a actividade mioelétrica e a enviá-la para um amplificador. No entanto, em estudo 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 adicionam-se a um sinal já amplificado, reflectindo-se de forma bastante menos significativa no sinal final obtido.

Por outro lado, a detecção dos potenciais eléctricos à superfície do músculo deve tomar em consideração as propriedades eléctricas da pele. Para minimizar a influência complexa da resistência da pele no sinal, e no sentido de aumentar a sua fidelidade, é necessário preparar a pele adequadamente, de forma a reduzir impedância do conjunto eléctrodo/pele que não deve ultrapassar os 1000 ohm (Winter, 1979). Assim a colocação dos eléctrodos implica alguns cuidados prévios como a depilação da área da pele onde se vão colocar os eléctrodos, a remoção da superfície morta da pele por abrasão e a limpeza com álcool. Para além disso, deve-se deixar um intervalo de tempo entre a colocação dos eléctrodos e o início da recolha, não inferior a 5 minutos, período durante o qual se verifica uma redução de 20% a 30% dos valores iniciais da impedância da pele (Vredendregt e Rau, 1973).

O local do músculo onde os eléctrodos são colocados pode também interferir com a qualidade do sinal. Se para contracções isométricas é aconselhável a colocação dos eléctrodos entre o ponto motor mais distal e o tendão (Roy e col., 1986) já para contracções dinâmicas se aconselha a colocação dos eléctrodos o mais próximo possível do meio do ventre muscular, de forma a obter potenciais máximos e assegurar uma ampla superfície de músculo para a colocação estável dos eléctrodos.

É também aconselhável ter em atenção a orientação das duas superfícies de tensão em relação às fibras musculares. Assumimos uma orientação longitudinal, em que a linha que une as duas superfícies de detecção é paralela à orientação das fibras musculares, assumindo que a orientação das fibras é linear e que estas são paralelas umas às outras. No caso dos músculos em que nenhuma destas condições se encontre preenchida, colocamos os eléctrodos paralelamente à linha que une a origem do músculo à sua inserção.

No entanto quando se realiza EMG de superfície para fins cinesiológicos existe um conjunto de **interferências** que podem ser recolhidas e amplificadas em conjunto com o sinal mioeléctrico. Estas interferências podem ser devidas aos artefactos mecânicos, às sinusóides de 50 ciclos, ao electrocardiograma e ao “cross-talk”.

Assim, quando se estabelece contacto entre dois materiais de propriedades eléctricas diferentes, estabelece-se um equilíbrio nessa junção que gera um potencial de polarização. Qualquer movimento, embora que pequeno, nos **artefactos mecânicos** produz uma corrente alternada que induz ruído no sinal EMG. Esse ruído pode ser

minimizado através de uma boa conexão estabelecida entre o eléctrodo e a pele, a 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 vizinhos, os quais produzem um ruído caracterizado por **sinusóides de 50 ciclos por segundo**. Desta forma, há que ter em atenção à presença de aparelhos de ondas curtas, motores, lâmpadas de luz fluorescente e postos emissores.

Para além disso, quando se colocam os eléctrodos em músculos próximos do coração, como o *Pectoralis Major*, onde pode ocorrer o registo simultâneo do **electrocardiograma**, produzindo uma interferência no sinal electromiográfico nas frequências em torno dos 15 Hz, podendo ir até aos 100 Hz (Pezarat e col., 1993).

A grande área de gravação dos eléctrodos de superfície acarreta o risco de recolher sinais de outros músculos que não apenas aquele que se pretende estudar, num fenómeno denominado “**cross-talk**” (Morrenhof e Abbink, 1985; Basmajian e De Luca, 1985).

Embora uma parte significativa dessas interferências possa ser despistada antes da amplificação são também determinantes nessa função as características do sistema de **amplificação** utilizado. Nomeadamente, é importante atender ao ganho, à banda passante, à impedância de entrada e ao factor de rejeição do modo comum.

Os amplificadores EMG são amplificadores diferenciais que executam a função de subtrair o valor do sinal entre dois eléctrodos.

O EMG deve ser amplificado com o ganho máximo tolerável pelo resto do sistema, não devendo em nenhuma situação exceder o leque de voltagem esperado pelo sistema de gravação (Winter, 1979; Cabri, 1989). Tendo em consideração que o EMG_{sup} apresenta na contracção voluntária máxima uma amplitude que normalmente não excede os 5 mV pico a pico, o ganho utilizado para amplificar o EMG de superfície deve normalmente ser ajustável num leque entre 100 e 1000 (McLeod, 1973; De Luca e Knaflitz, 1990).

O EMG de superfície, ao resultar de uma soma de ondas de várias frequências, tem a sua informação útil localizada numa banda de frequências determinada, reduzida pelo efeito de filtro dos tecidos que se interpõem entre as fibras activas e as superfícies de detecção. A **banda passante** de um amplificador EMG corresponde aos valores de frequência situados entre o filtro de corte de baixas frequências e o filtro de corte de

frequências altas e deve amplificar, sem atenuação, todas as frequências presentes no sinal EMG.

A **impedância de entrada** de um amplificador biológico deve ser suficientemente elevada para reduzir a atenuação do sinal diferencial gerada através das impedâncias dos eléctrodos (Winter, 1979; De Luca e col., 1990). Cada ligação eléctrodo/pele apresenta uma impedância determinada dependente de vários factores: espessura e preparação da pele, superfície de detecção dos eléctrodos, temperatura da pasta condutora, etc. Para que haja a menor redução possível da voltagem do sinal EMG é fundamental, para além dos cuidados postos na preparação da pele e na colocação dos eléctrodos, utilizar um amplificador com uma impedância cerca de 10 vezes maior que a impedância da fonte (Rau, 1974; Winter e col., 1980).

Um amplificador diferencial subtrai os sinais dos terminais activos mas não tem capacidade de distinguir entre o sinal comum e o sinal diferencial que realmente interessa amplificar. Se o sinal comum estiver presente com uma certa magnitude, não ocorre uma subtracção perfeita do sinal entre os dois eléctrodos. A medida do sucesso dessa subtracção é dada pela **razão de rejeição do modo comum** (RRMC) do amplificador que representa a capacidade para suprimir sinais da mesma polaridade derivados de interferências eléctricas de várias ordens.

O **sinal electromiográfico bruto** ou directo ("raw") é o tipo de registo que possibilita maior quantidade de informação, contudo é também aquele cuja interpretação é mais difícil (Pezarat e col., 1993).

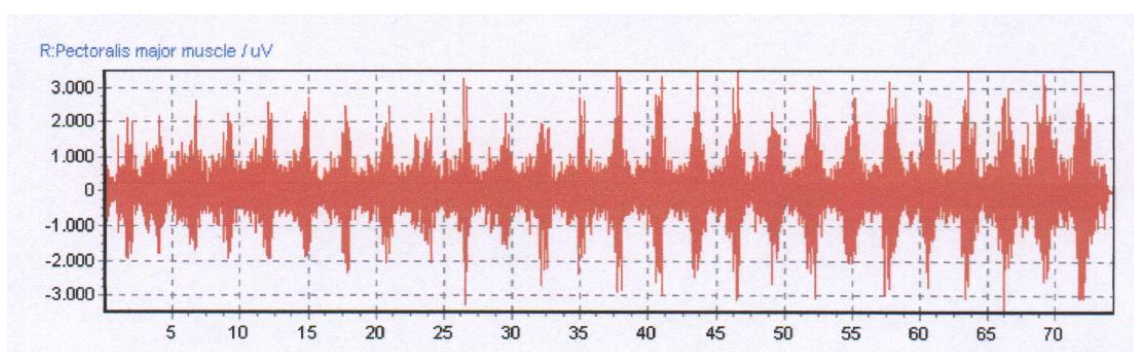


Figura 1. Exemplo de um registo electromiográfico em bruto, do músculo *Pectoralis Major*, durante as extensões de braços.

De modo a facilitar a interpretação do traçado, podem ser utilizadas técnicas de processamento do sinal captado. Estas técnicas podem incluir a integração e rectificação. A integração apresenta o balanço da actividade produzida em intervalos

fixos de tempo. A rectificação consiste na transformação de todos os valores negativos em valores absolutos (todos positivos). Este processo pode ser realizado de duas formas: eliminando os valores negativos ou invertendo os valores negativos, transformando-os em valores absolutos. Segundo Basmajian e De Luca (1985), o último método é o mais aconselhado, pois mantém a magnitude total do sinal.

Segundo Kippers (1999), existem algumas condicionantes da amplitude do sinal bruto da EMG. Estas podem de natureza biológica ou técnica.

As condicionantes biológicas incluem:

- Força da contracção muscular, traduzida pelo número de unidades motoras activadas;
- Tamanho do músculo, posição do músculo (superficial *versus* profundo, *etc.*); e,
- Espessura da gordura subcutânea (um isolante eléctrico).

As condicionantes técnicas incluem:

- Preparação da pele (determinar a impedância da pele);
- Distância entre eléctrodos;
- Posição (proximal *versus* distal); e,
- Orientação (em relação às fibras musculares) destes em relação ao músculo.

De qualquer forma, a análise qualitativa do sinal electromiográfico em bruto, para além de ser bastante útil na avaliação da qualidade do sinal e no despiste de artefactos, possibilita uma primeira avaliação da actividade muscular e das relações entre os diferentes músculos. Não sendo possível prescindir da quantificação do sinal para uma interpretação objectiva, o EMG em bruto pode também fornecer informação útil, como a identificação do padrão de actividade dos músculos envolvidos, através da análise dos períodos de actividade e silêncio. Podemos distinguir três características fundamentais na avaliação da curva EMG: amplitude, duração e frequência.

A **amplitude** da curva EMG varia com a quantidade de actividade eléctrica detectada no músculo a cada momento e fornece-nos informação sobre a intensidade de activação do músculo. Por sua vez, a **duração** da actividade EMG corresponde ao período de activação do músculo estudado. Já em relação à **frequência** do sinal EMG, devem-se a um conjunto amplo de factores como a composição do músculo, as

propriedades dos eléctrodos e o local onde são colocados, os processos de coordenação intramuscular e as características do potencial de acção das fibras musculares activas.

1.1. ELECTROMIOGRAFIA E IMPULSO NERVOSO

O **potencial de acção** de um nervo é o resultado da despolarização da membrana da fibra nervosa, que se propaga ao longo da mesma, seguindo também pelas fibras musculares por ela inervadas (Bartlett, 1997; Guyton e Hall, 1997).

Assim, os potenciais de acção são variações rápidas do potencial de membrana. Cada potencial de acção começa com uma variação abrupta do potencial negativo normal de repouso para um potencial de membrana positivo, e termina por variação, quase tão rápida, de volta ao potencial negativo.

Os potenciais de acção são conduzidos de forma saltatória apenas no espaço onde não existem nódulos de *Ranvier*, aumentando a velocidade e conservando energia.

De qualquer maneira, para que ocorra a contracção muscular é necessário que haja uma “ordem”, sob a forma de estímulo electroquímico, transmitido ao músculo através de células nervosas (Seely e col, 1997).

Assim sendo, depois de uma mudança no meio ambiente que modifica a actividade das células, a informação dada pelos nervos motores é efectuada na forma de energia eléctrica, denominada de **impulso nervoso**. Este impulso nervoso pode ser considerado como um distúrbio eléctrico, no ponto de estimulação de um nervo, que se autopropaga ao longo de toda a extensão do axónio (Foss e Keteyian, 2000).

Quando um impulso nervoso alcança a fenda sináptica, o transmissor químico é libertado e, dependendo do tipo de transmissor, a membrana pós-sináptica (neurónio) é excitada e cria-se um potencial de acção.

Existe um gradiente eléctrico entre o interior e o exterior da fibra nervosa, que é denominado **potencial de membrana de repouso** (Foss e Keteyian, 2000).

Primeiro, a membrana é **polarizada** durante a etapa de repouso, devido ao potencial negativo da membrana. Posteriormente, a membrana torna-se altamente permeável aos iões sódio (Na^+), permitindo que um grande número destes iões penetre para o interior do axónio. Aqui ocorre a **despolarização**, onde o potencial varia rapidamente para em direcção à positividade. Como resultado desta despolarização, a parte externa do nervo torna-se mais negativa e a interna, torna-se mais positiva. (Foss e Keteyian, 2000). Por fim, após a membrana ter ficado extremamente permeável aos iões

sódio, os canais de sódio começam a fechar, enquanto os canais de potássio se abrem mais do que o normal. Aqui ocorre a **repolarização**, onde a rápida difusão dos iões potássio para o exterior restabelece o potencial de membrana negativo (Guyton, 1992).

Guyton e Hall (1997) referem que, enquanto a membrana da fibra nervosa permanecer sem ser perturbada, nenhum potencial de acção ocorre na fibra nervosa normal. No entanto, se algum factor for capaz de provocar elevação do potencial de acção do seu valor de - 90 mV (suficiente para levá-lo em direcção ao potencial zero), essa mesma voltagem crescente fará com que muitos canais voltagem-dependentes de sódio comecem a abrir-se. Isso permite o influxo rápido de iões sódio, o que provoca um aumento adicional no número de canais voltagem-dependentes para o sódio e um maior influxo desses iões para o interior da fibra.

Obviamente, esse processo é um ciclo vicioso de retrocontrolo positivo que, quando atinge intensidade suficiente, faz com que todos os canais de sódio fiquem activos (abertos). Então, o crescente potencial de membrana provoca o início da inactividade dos canais de sódio, além da abertura dos canais de potássio, o que produz o **término** do potencial de acção.

De referir que, para a condução de um sinal neuronal, o potencial de acção se desloca ao longo da fibra nervosa, até atingir a sua extremidade. Assim, as cargas eléctricas positivas, carregadas pelos iões sódio que se difundem para o interior, fluem passando pela membrana despolarizada, não apenas para o interior, mas também por alguns milímetros ao longo da parte central do axónio.

Consequentemente, os canais de sódio dessas áreas adjacentes ficam imediatamente activados e o explosivo potencial de acção propaga-se. Essas áreas recém despolarizadas produzem circuitos locais adicionais de fluxo corrente em pontos ainda mais adiante da membrana Guyton (1992), desencadeando sucessivos potenciais de acção por toda a extensão da fibra nervosa (Foss e Keteyian, 2000). Desse modo, o processo de despolarização percorre toda a extensão da fibra nervosa.

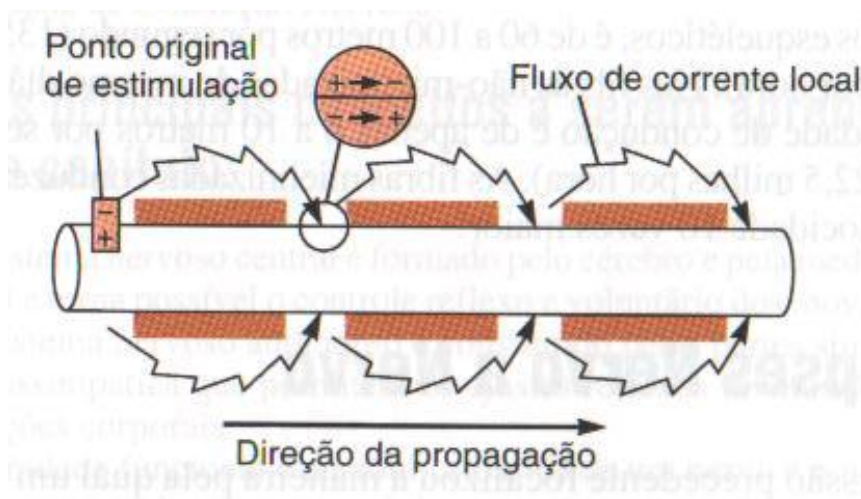


Figura 2. Potencial a se propagar ao longo da fibra nervosa (Adaptado Foss e Keteyian, 2000)

A despolarização propaga-se em ambas direcções ao longo da fibra com velocidade que varia de 3 a 6 m/s (Basmajian e De Luca, 1985). Winter (1990) relata a velocidade de propagação de cerca de 4 m/s. A despolarização gera um campo electromagnético na vizinhança da fibra e um eléctrodo localizado nesse campo detecta o potencial.

Em suma, um potencial de acção induz cada área adjacente a sofrer também uma inversão de polaridade, desencadeando um novo potencial de acção e um fluxo local de corrente (Foss e Keteyian, 2000). Assim, a partir do sistema nervoso central, os impulsos nervosos são conduzidos pelas fibras eferentes, através do **sistema piramidal**, até à medula anterior que, por sua vez, enervam a musculatura esquelética.

Assim, o nervo aferente penetra na espinhal medula através da raiz dorsal (posterior) e forma junções sinápticas com vários neurónios. O nervo eferente deixa a medula através da coluna ventral (anterior) e dirige-se ao músculo eceptor.

A maioria das fibras aferentes que penetram na medula não forma sinapse com uma fibra eferente, saindo ao mesmo nível. Em vez disso, dividem-se em ramos ascendentes e descendentes (sobem e descem ao longo da medula), que conectam os receptores dos pés com os das mãos. Desta forma, a divisão das fibras ascendentes e descendentes permite que os impulsos sejam recebidos e descarregados conforme exigido pela complexidade do movimento. Este imenso aparato de interneurónios e de conexões permite ao sistema nervoso central (SNC) funcionar como uma unidade de coordenação, seja qual for a complexidade do movimento.

Em termos gerais, os neurónios motores medulares efectuem os padrões de contracção dos músculos e os centros mais superiores programam a sequência de contracção.

O córtex cerebral e o cerebelo são os centros responsáveis pelo aprendizado de novas habilidades (Fox, 1984). Essas áreas do cérebro contêm as células piramidais ou de Betz e são responsáveis pelo início do controlo voluntário dos padrões de movimento. O **tracto piramidal** ou **corticospinal** é constituído por longos axónios das células piramidais e representa a via usada para enviar impulsos do córtex motor para os neurónios motores anteriores ou inferiores. A partir daí, formam nervos espinhais (constituídos pelos longos axónios e neurónios motores alfa e gama) e são distribuídos para seus músculos respectivos. A maioria das fibras do tracto piramidal passa para o lado oposto antes de penetrar na espinhal medula, razão pela qual o córtex motor direito controla os músculos do lado esquerdo do corpo e *vice-versa* (Foss e Keteyian, 2000).

Desta forma, as fibras eferentes conduzem o impulso nervoso até aos neurónios motores alfa que enervam a musculatura esquelética.

1.2. ELECTROMIOGRAFIA E A JUNÇÃO NEUROMUSCULAR

Os potenciais de acção são propagados às fibras musculares esqueléticas através dos neurónios motores cujos axónios atingem o perimísio, ramificando-se várias vezes, até chegarem à fibra muscular, formando a **junção neuromuscular** (Seely e col., 1997) ou **junção mioneural** ou **placa motora terminal** (Foss e Keteyian, 2000).

Por sua vez, a junção neuromuscular (situada próxima à parte média da fibra) é formada por um terminal nervoso alojado numa invaginação do sarcolema, denominado **terminal pré-sináptico**. Ao espaço entre o terminal pré-sináptico e a fibra muscular chama-se **fenda sináptica**, e a área de junção com a fibra muscular recebe a designação de **membrana pós-sináptica**.

Normalmente, uma fibra muscular recebe apenas uma fibra nervosa. Contudo, as grandes fibras alfa de um neurónio motor eferente dividem-se em numerosas fibras menores, que chegam a inervar até 200 fibras musculares. Assim, o conjunto formado por um neurónio motor (célula nervosa motora na espinhal medula e o seu axónio) e as fibras musculares por ele inervadas constitui a unidade funcional básica do sistema muscular e é conhecido por **unidade motora** (Foss e Keteyian, 2000). Desta forma,

uma unidade motora é formada por todas as fibras musculares inervadas por uma mesma fibra nervosa (Guyton, 1992). Esta é a via de potência final do sistema motor (Miles, 1994).

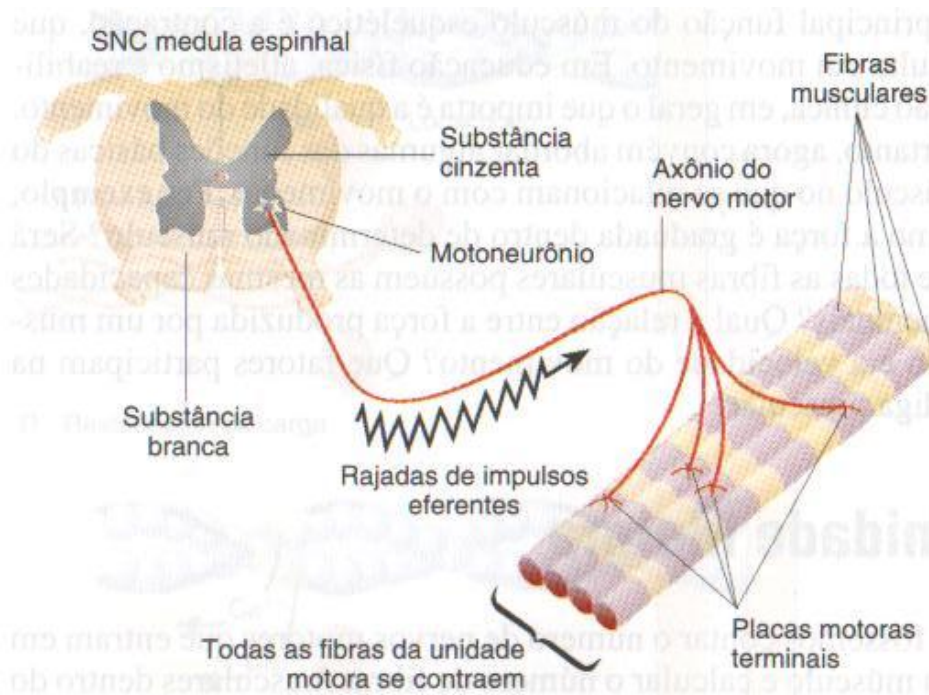


Figura 3. Neurónio motor a inervar as respectivas fibras musculares (Unidade Motora) (Adaptado de Foss e Keteyian, 2000)

A transmissão do processo de despolarização ao longo da fibra nervosa ou muscular é chamada de impulso nervoso ou muscular. Assim sendo, a contracção do músculo esquelético tem início quando potenciais de acção são gerados na fibra muscular (Guyton e Hall, 1997).

Foss e Keteyian (2000) referem que quando um impulso chega à junção neuromuscular, a membrana pré-sináptica liberta o transmissor químico acetilcolina (Ach), que se difunde através da fenda sináptica e, a seguir, alcança a superfície pós-sináptica onde está localizado um receptor. O impulso origina um potencial eléctrico na fibra muscular. Esse potencial é denominado **potencial pós-sináptico excitatório**.

Por conseguinte, o potencial de acção propaga-se do meio da fibra (o que permite a contracção quase simultânea de todos os sarcómeros dos músculos, de modo a que possam contrair-se em bloco, e não separadamente) em direcção às suas duas extremidades (Guyton, 1992).

De referir, que a colinesterase desintegra a Ach, prevenindo assim uma excitação adicional do músculo após a estimulação para esse período de tempo imediato.

Na espinhal medula, o neurónio motor que inerva várias fibras musculares pode receber impulsos de várias fibras nervosas. Se o potencial pós-sináptico excitatório for demasiado pequeno, o neurónio motor não se despolarizará e a fibra muscular não se contrairá. Todavia, quando o potencial pós-sináptico excitatório alcança determinado nível, ocorre despolarização e as fibras musculares associadas contraem-se (denominada **lei do tudo ou nada**).

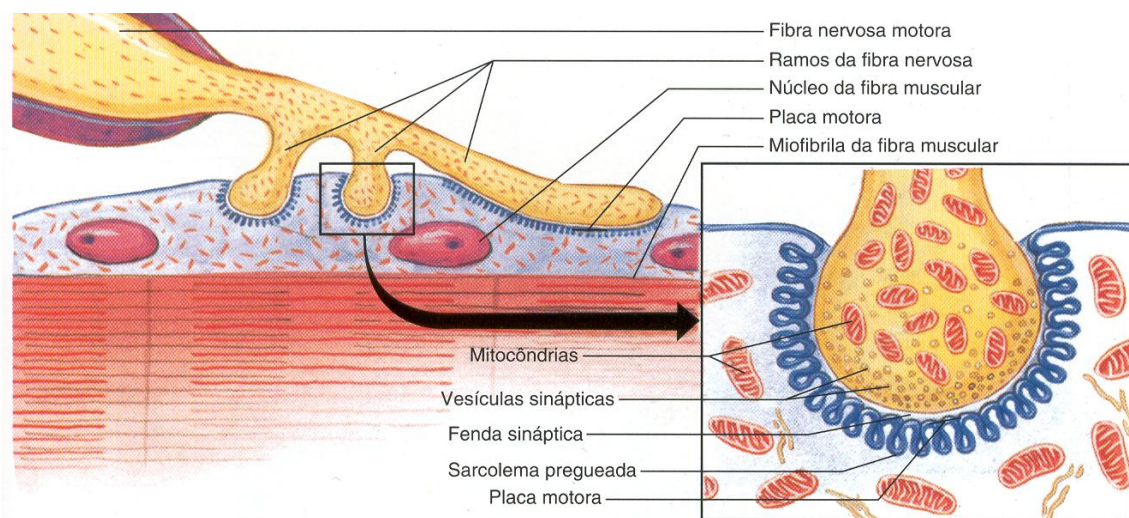


Figura 4. Conexão entre um neurónio motor e uma fibra muscular (Adaptado de Powers e Howley, 2000)

Com efeito, Guyton e Hall (1997), o desencadeamento da contracção no músculo esquelético começa com os potenciais de acção na fibra muscular. Esses potenciais produzem correntes eléctricas que se propagam para o interior da fibra, onde vão promover a libertação de iões de cálcio pelo retículo sarcoplasmático. São estes iões que, por sua vez, dão início aos eventos químicos do processo contráctil. Por conseguinte, uma vez que tenha ocorrido a libertação de iões de cálcio pelos túbulos sarcoplasmáticos e que esses iões se tenham difundido até às miofibrilhas, a contracção muscular persistirá enquanto os iões de cálcio permanecerem com alta concentração no líquido sarcoplasmático. Contudo, uma bomba de cálcio continuamente activa, localizada nas paredes do retículo sarcoplasmático, bombeia os iões de cálcio, removendo-os do líquido sarcoplasmático de volta para o retículo.

Assim sendo, quando um impulso nervoso atinge a junção neuromuscular, cerca de 300 vesículas de Ach (sintetizada pelas inúmeras mitocôndrias localizadas na

terminação axónica) são libertadas pelas terminações nervosas na goteira sináptica (Guyton, 1992).

Por sua vez, a Ach desencadeia um impulso (potencial de acção) no sarcolema, que se propaga por toda a fibra através dos túbulos T (Foss e Keteyian, 2000). Ao longo do percurso desencadeia a libertação de Ca^{2+} pelas vesículas do retículo sarcoplasmático, que é captado pela troponina C, alterando a posição do complexo Troponina-Tropomiosina. Esta alteração faz com que os lugares activos da actina fiquem livres para estabelecer ligações com miofilamentos de miosina para formar pontes cruzadas (Cairó, 1992).

Uma vez formadas as pontes cruzadas entre a actina e a miosina, ocorre uma série de fenómenos que levam à 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. Após este movimento nas extremidades da célula muscular, que provoca o encurtamento 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 (Seely e col., 1997).

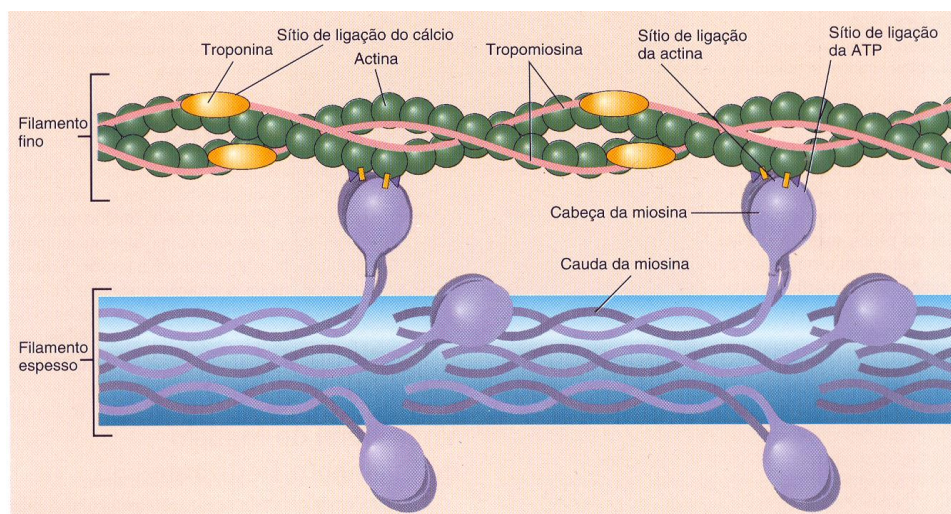


Figura 5. Mecanismo da contracção pelo deslizar da actina sobre a miosina (Adaptado de Powers e Howley, 2000)

Para que este mecanismo de contracção se processe é necessária energia, sob a forma de trifosfato de adenosina (ATP). A energia proveniente do ATP é obtida através de processos de hidrólise, através da acção da enzima ATPase, transformando-o em $\text{ADP} + \text{Pi}$ (difosfato de adenosina mais um grupo fosfato).

Quando termina o fluxo de impulsos nervosos sobre o nervo motor que enerva o músculo, o Ca^{2+} separa-se da troponina e passa a ser bombeado activamente (bomba de

cálcio) para ser armazenado nas vesículas externas do retículo sarcoplasmático (Seely e col., 1997). Uma bomba de cálcio continuamente activa, localizada nas paredes do retículo sarcoplasmático, bombeia os iões cálcio, removendo-os do líquido sarcoplasmático de volta para o retículo sarcoplasmático (Guyton, 1992).

Assim, os iões Ca^{2+} são transportados para o retículo sarcoplasmático, difundindo-se a partir da troponina, evitando a formação de mais pontes (Seely e col., 1997).

Desta forma, à semelhança da contracção, também o processo de **relaxamento** exige energia sob a forma de ATP, embora em menor quantidade (Seely e col., 1997).

A remoção do Ca^{2+} altera a interacção troponina-tropomiosina, "desactivando" o filamento de actina, interrompendo assim a formação dos complexos ATP-ponte cruzada. A actividade da enzima ATPase também é desactivada e termina o fraccionamento do ATP. Os filamentos musculares retomem às suas posições originais e o músculo relaxa (Foss e Keteyian, 2000).

Assim, a contracção forte e prolongada de um músculo leva ao estado de fadiga muscular. Este estado de fadiga aumenta por depleção do glicogéneo muscular, por diminuição da transmissão do sinal neuronal através da junção neuromuscular e por interrupção do fluxo sanguíneo para o músculo, devido à falta óbvia do fornecimento de nutrientes – especialmente falta de oxigénio (Guyton, 1992).

No entanto, sempre que activados os músculos desenvolvem tensão e tendem a encurtar-se, podendo ou não ocorrer deslocamento dos segmentos ósseos que lhes estão associados. O tipo de resistência exterior determinará a existência ou não de movimento.

1.2.1. Tipos de contracção muscular

Classicamente existem dois tipos de contracções musculares: isotónica concêntrica, isotónica excêntrica e isométrica.

A **contracção isotónica concêntrica** surge quando a tensão desenvolvida pelo músculo é superior à resistência que ele tem de vencer, ocorre um encurtamento. Contrariamente, a **contracção isotónica excêntrica** 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.

Quando analisadas as contracções isotónicas, verifica-se que quanto menor a contracção excêntrica, maior a actividade electromiográfica, necessitando de recrutar

uma menor quantidade de unidades motoras para produzir o mesmo nível de tensão na posição de alongamento (Echternach, 1994). Assim, menos fibras são recrutadas quando movemos uma carga de forma excêntrica do que quando a movemos de forma concêntrica e menos energia é consumida. Conseqüentemente, os valores dos lactatos sanguíneos, da frequência cardíaca e do volume de oxigénio são menores durante o trabalho excêntrico (Bach e col. 1991).

A **contração muscular isométrica** acontece se a tensão desenvolvida pelo músculo for igual à resistência que ele tem de vencer. Assim, o comprimento das fibras musculares, mantém-se essencialmente inalterado (Schmidtbleicher, 1992).

Para além destas três formas clássicas de acções musculares, há ainda a considerar a forma natural de funcionamento muscular, onde os músculos são periodicamente sujeitos a um ciclo muscular de alongamento-encurtamento. Na grande maioria dos gestos desportivos, os músculos não funcionam de forma puramente isométrica, concêntrica ou excêntrica, mas sim num **Ciclo Muscular de Alongamento-Encurtamento (CMAE)** (Komi, 1984). Assim, a força desenvolvida pelo músculo é maior no seu comprimento de repouso, já que o número de pontes cruzadas entre a actina e a miosina é 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 contração muscular.

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

1.3. ELECTROMIOGRAFIA E OS PROPRIOCEPTORES

Esses órgãos, denominados **proprioceptores**, estão relacionados com o sentido cinestésico que inconscientemente nos dizem onde se encontram as partes do nosso corpo, em relação ao meio ambiente. Desta forma, permitem-nos executar um movimento uniforme e coordenado e manter uma postura corporal e o tónus muscular normais.

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

1.3.1. Fuso Muscular

Os *fusos musculares* 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 unidades motoras que devem contrair-se a fim de vencer determinada resistência. São importantes no controle da postura e nos movimentos voluntários, com a ajuda do sistema gama.

O fuso muscular é constituído por várias fibras musculares modificadas (**fibras intrafusais**) encerradas numa cápsula, com um nervo sensorial espiralado em torno do seu centro. A porção central do fuso é incapaz de se contrair, todavia 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).

Apresenta como funções mais importantes o controlo do tono 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 é pequena, as fibras serão distendidas apenas moderadamente e a frequência de descarga dos impulsos sensoriais provenientes do fuso será baixa. Por conseguinte, apenas algumas unidades motoras 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 neurónios motores 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 as extremidades do fuso são estimuladas desta forma contraem-se, distendendo a porção central e estimulando o nervo sensorial. 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 col., 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 tornar-se-iam flácidos.

Basmajian (1974) sugere 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).

1.3.2. Órgão Tendinoso de Golgi

Os órgãos tendinosos de Golgi são proprioceptores encapsulados nas fibras tendinosas e estão localizados próximo da junção das fibras musculares e tendinosas. Apesar de serem sensíveis ao estiramento, são-no em muito menor intensidade que os fusos e, conseqüentemente, exigem um estiramento poderoso para serem activados.

Assim, 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.

Em suma, 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).

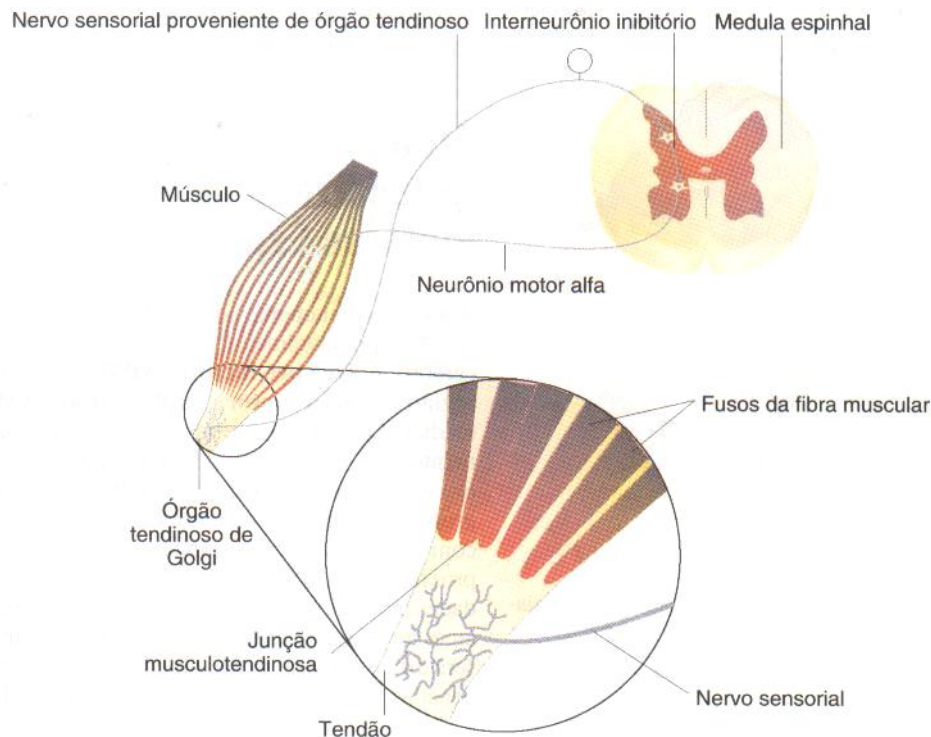


Figura 6. Órgão tendinoso de Golgi (Adaptado de Foss e Keteyian, 2000)

1.3.3. Receptores Articulares

Os receptores articulares (como por exemplo: bulbos terminais de Krause, corpúsculos de Pacini e órgãos terminais de Ruffini) são encontrados em tendões, ligamentos, perióstio (osso), músculo e cápsulas articulares, e remetem informação ao

SNC acerca do ângulo articular da aceleração da articulação e do grau de deformação produzida pela pressão. 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.

Em suma, 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.

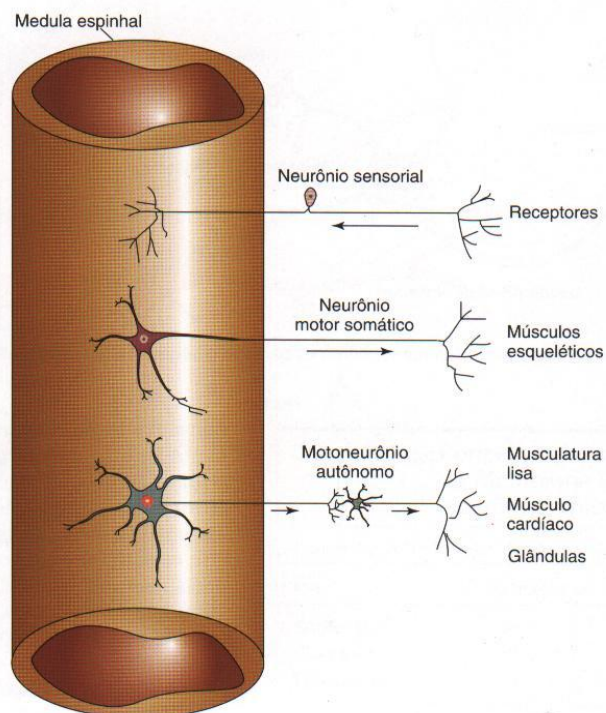


Figura 7. Fibras aferentes e eferentes (Adaptado de Powers e Howley, 2000)

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

2. FIBRA MUSCULAR

Assim, as fibras musculares, para além de propriedades eléctricas (excitabilidade e condutividade), apresenta também propriedades mecânicas (contractilidade, extensibilidade e elasticidade) (Kippers, 1999), já que pode encurtar-se até cerca de 57% do seu comprimento em repouso (Basmajian e De Luca, 1985). Por sua vez, um músculo como um todo pode ter um encurtamento de cerca de 30% (Acierno e col., 1995). Isso é possível graças às unidades contrácteis, os sarcómeros, que se alinham lado a lado ao longo das miofibrilhas, apresentando estriações e linhas que se repetem. Os sarcómeros são formados por filamentos de proteínas contrácteis: actina (filamentos finos) e miosina (filamentos grossos), que deslizam uns sobre os outros (Schauf e col., 1993).

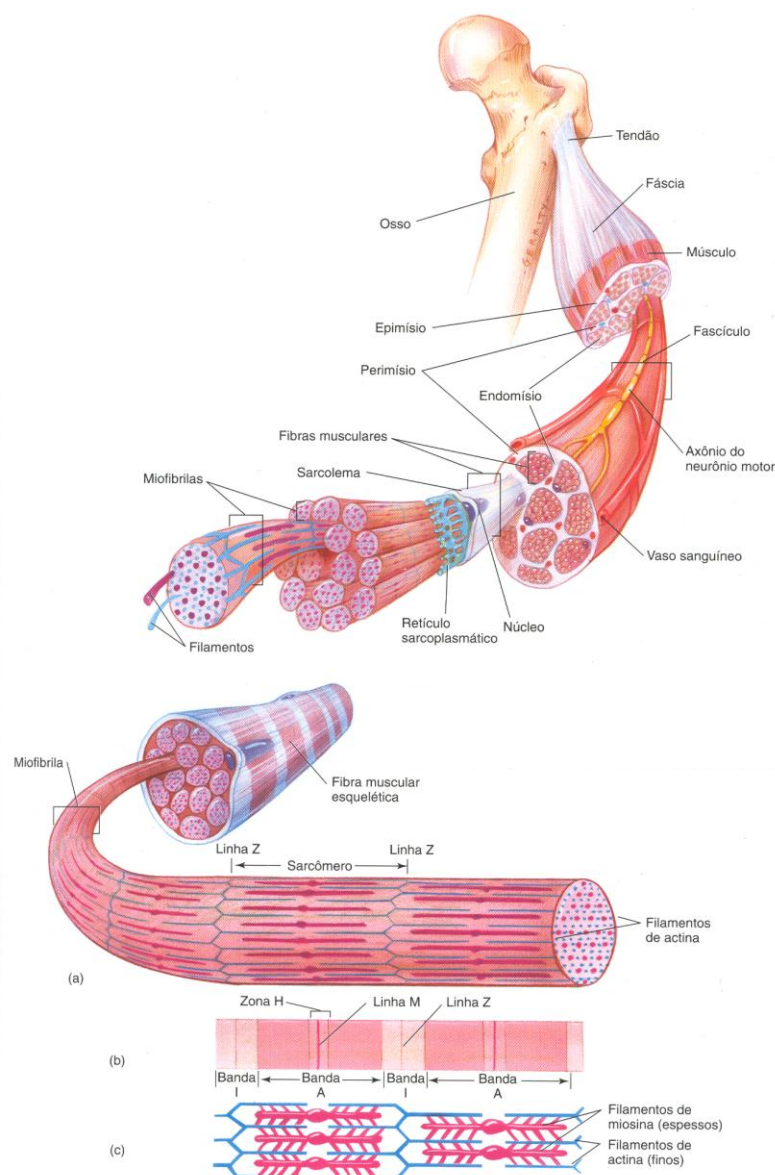


Figura 8. Estrutura do músculo esquelético (Adaptado de Powers e Howley 2000).

As fibras musculares possuem assim três constituintes principais: o sarcolema, o sarcoplasma e as miofibrilhas (Nunes, 1996).

O **sarcolema**, membrana celular da fibra muscular, está envolto por uma capa externa, formada por fina camada de material polissacarídeo, contendo numerosas fibrilhas de colagénio (Guyton, 1992). Na extremidade de cada fibra muscular, essa camada superficial do sarcolema funde-se a uma fibra tendinosa, e por sua vez, essas fibras tendinosas formam feixes para formar os tendões musculares que se prendem aos ossos (Guyton, 1992).

De igual modo, o sarcolema limita as células musculares exteriormente, de forma contínua, interrompendo-se apenas quando a fibra nervosa penetra na fibra muscular, continuando-se com a bainha nervosa. Segundo Nunes (1996), este mecanismo isolante não permite que a excitação de uma fibra afecte directamente as outras, pelo que há necessidade de haver inervação motora em cada uma das fibras. Assim, há necessidade de as fibras nervosas, se dividirem em numerosos ramos, para que cada um deles perfure o sarcolema de uma só fibra muscular.

O **sarcoplasma** é a matriz na qual estão suspensas as miofibrilhas. Este é um espaço rico em potássio, magnésio, fosfato, enzimas e mitocôndrias. Corresponde ao citoplasma nas células, com a diferença de possuir mais glicogénio e mioglobina, que é a proteína fixadora e armazenadora do oxigénio (Ribeiro, 1992).

No sarcoplasma existe também um retículo sarcoplasmático liso, altamente especializado, que desempenha um papel muito importante no controlo da contracção muscular (Nunes, 1996). A este retículo estão associados os túbulos Longitudinais e os túbulos Transversais ou túbulos T. Os túbulos T têm como função propagar o potencial de acção.

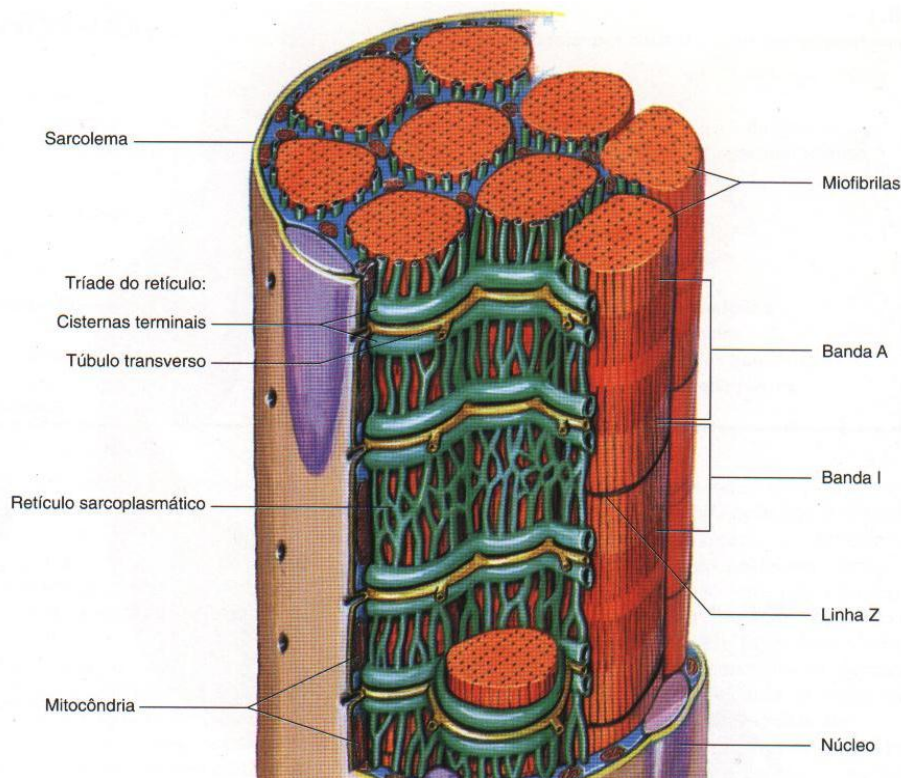


Figura 9. Sarcoplasma do músculo esquelético (Adaptado de Powers e Howley, 2000)

As **miofibrilas** constituem o aparelho contráctil de cada fibra muscular. Estas são compostas por miofilamentos, que estão orientados longitudinalmente, atravessando todo o comprimento da fibra muscular. Cada miofibrilha, por sua vez, contém, lado a lado, os miofilamentos.

Existem, assim, dois tipos principais de **miofilamentos**, responsáveis pela contracção muscular: os miofilamentos de actina e os miofilamentos de miosina (Wilmore e Costill, 1999).

Os miofilamentos de **actina** são formados por três componentes proteicos: actina, tropomiosina e troponina. O arcabouço do miofilamento é composto por duas cadeias de actina F (actina fibrosa). Estas são compostas por unidades globulares (actina G). A tropomiosina, em repouso, bloqueia os lugares activos da actina, impedindo a formação de pontes cruzadas (entre a actina e a miosina). A troponina, por sua vez, é uma proteína globular, composta por três subunidades proteicas: troponina T, troponina C e troponina I, que se ligam à tropomiosina, aos iões de cálcio e à actina, respectivamente.

As cabeças de **miosina** contêm a enzima ATPase, que desdobra o ATP, libertando energia, e uma proteína que liga a cabeça da molécula de miosina aos locais

activos das moléculas de actina. Às ligações das cabeças de miosina com os locais activos da actina chamam-se **pontes cruzadas** (Seely e col., 1997).

2.1. TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

No entanto, o músculo esquelético, segundo Chicharro e Vaquero (1995), é constituído por distintos tipos de fibras, que, atendendo às características metabólicas e funcionais do mesmo se podem classificar em função de diferenças de velocidade de reacção, as capacidades aeróbia e anaeróbia, o número de mitocôndrias e capilares, a força de contracção, a actividade ATPase e a resistência à fadiga.

De acordo com Guyton (1992), em seres humanos, todos os músculos contêm percentagem variável de fibras musculares, já que as fibras musculares esqueléticas não apresentam todas as mesmas características mecânicas e metabólicas. Assim, diferentes tipos de fibras podem ser identificados basicamente pela sua velocidade máxima de encurtamento e pela via utilizada para formar ATP.

Assim, em relação à velocidade de encurtamento, as fibras que contêm miosina com elevada actividade de ATPase são classificadas como **fibras rápidas**, e aquelas que contêm miosina com baixa actividade de ATPase são consideradas **fibras lentas** (Vander e col., 1998).

De igual forma, no que concerne à via utilizada para formar ATP, as fibras que contêm muitas mitocôndrias e, por isso, uma grande capacidade de fosforilação oxidativa são classificadas de **fibras oxidativas**. Nestas fibras, a maioria do ATP produzido depende do fluxo sanguíneo para entregar oxigénio e energia ao músculo. Estão rodeadas por numerosos e pequenos vasos sanguíneos e contêm uma grande quantidade de mioglobina (dá ao músculo a cor de vermelho escuro - sendo muitas vezes referidas como **fibras vermelhas**), que aumenta o valor da difusão de oxigénio dentro da fibra. Em oposição, as fibras que apresentam poucas mitocôndrias, mas possuem uma grande concentração de enzimas glicolíticas e grande reserva de glicogéneo são classificadas de **fibras glicolíticas**. Estas fibras são rodeadas por poucos vasos sanguíneos e contêm pouca mioglobina (dá ao músculo uma cor pálida - sendo também denominadas de **fibras brancas**).

Em suma, as diferenças nos vários tipos de fibras musculares esqueléticas resumem-se em:

2.1.1. Fibras do tipo I

As fibras do tipo I ou oxidativas apresentam um tamanho médio, de cor avermelhada (como foi referido, devido à grande quantidade de mioglobina que contêm), um sarcoplasma abundante e um menor número de miofibrilhas comparativamente com as fibras musculares tipo II ou glicolíticas.

O fluxo sanguíneo a cada fibra muscular é muito elevado, observando-se uma completa rede capilar em relação com as fibras, o que possibilita uma grande superfície de intercâmbio gasoso e metabólico durante o exercício. Devido às características mencionadas anteriormente, o seu metabolismo é essencialmente oxidativo, com grande abundância de mitocôndrias no seu sarcoplasma. O importante desenvolvimento do metabolismo oxidativo nestas fibras faz com que os substratos utilizados como fonte de energia preferencial sejam os triglicéridios e os hidratos de carbono, dos que possuem importantes armazéns. (Chicharro e Vaquero, 1995).

Assim sendo, o facto destas fibras serem muito resistentes à fadiga deve-se à grande quantidade de mioglobina, ao elevado número de capilares sanguíneos e à riqueza de enzimas oxidativas no sistema mitocondrial destas fibras (Chicharro e Vaquero, 1995).

A velocidade de propagação do impulso nervoso no axónio que inerva estas fibras é relativamente baixa (60 a 70 metros por segundo comparados com os 80 a 90 metros por segundo nos neurónios que inervam as fibras do tipo II), sendo o axónio de pequeno calibre com um baixo nível de excitação, ao contrário do que acontece nas fibras de tipo II.

As fibras de tipo I predominam em actividades prolongadas e de moderada intensidade, estando especialmente desenvolvidas em indivíduos que realizam actividades de resistência (Chicharro e Vaquero, 1995).

2.1.2. Fibras do tipo II

As fibras musculares do tipo II apresentam um maior conteúdo em miofibrilhas por unidade de superfície relativamente às fibras lentas. Contêm concentrações de glicogéneo algo superiores às das fibras tipo I, ainda que a concentração de triglicéridios seja muito escassa. As mitocôndrias são pouco abundantes e há um menor desenvolvimento de capilares sanguíneos, reflectindo uma menor importância do metabolismo oxidativo. Portanto, são fibras onde predomina o metabolismo glicolítico

ou anaeróbio, com elevadas concentrações tanto de ATPase como de fosforilase (Chicharro e Vaquero, 1995).

Para além disso, contêm moléculas de miosina que desdobram o ATP mais rapidamente do que as fibras de contracção lenta, permitindo que as pontes cruzadas se formem, libertem e reformem mais rapidamente do que nestas últimas (Seeley e col., 1997).

Pelas características mencionadas anteriormente, estas fibras apresentam uma capacidade limitada de metabolismo aeróbio e são menos resistentes à fadiga do que as fibras do tipo I (Powers e Howley, 1997). No entanto, são fibras com uma resposta rápida e uma elevada tensão quando são activadas, parecendo particularmente adaptadas a participar durante actividades físicas breves e intensas (Chicharro e Vaquero, 1995).

É importante reconhecer que o recrutamento das fibras tipo II durante o exercício físico é sempre precedido pelo das fibras tipo I, ainda que seja de realçar que não é a velocidade de contracção que determina o recrutamento de um ou outro tipo de fibra muscular, mas sim o nível de força que é enviado para esse músculo. Isto quer dizer, que o recrutamento das fibras musculares é um fenómeno governado pela actividade dos nervos motores (Chicharro e Vaquero, 1995).

Existem dois tipos de fibras do tipo II nos seres humanos: as **fibras do tipo IIa** e as **fibras do tipo IIb** (Powers e Howley, 1997).

Relativamente às fibras do tipo IIa, estas têm as características das fibras rápidas, anteriormente descritas, mas também apresentam propriedades comuns às fibras do tipo I. Possuem numerosas mitocôndrias e a concentração de mioglobina é elevada. Para além, disso são fibras rodeadas de um maior número de capilares que as fibras IIb, tendo, portanto, um potencial oxidativo mais elevado que as fibras IIb e um potencial glicolítico maior que as fibras I. Consequentemente, a tensão desenvolvida por estas fibras quando se activam é menor que a das fibras IIb, mas, no entanto são mais resistentes à fadiga.

No que concerne às fibras IIb, são as mais próximas da descrição geral realizada anteriormente para as fibras tipo II. A sua actividade oxidativa é muito débil, estando o metabolismo glicolítico especialmente desenvolvido. Para além disso, devido à sua elevada fatigabilidade, a sua actividade é muito reduzida (Chicharro e Vaquero, 1995).

Tabela I. Características estruturais e funcionais das fibras musculares de contracção lenta (Tipo I) e rápida (IIa e IIb)

	Características	Tipos de Fibras		
		Tipo I	Tipo IIa	Tipo IIb
Aspectos Energéticos	Sistema energético predominante	Aeróbico	Combinado	Anaeróbico
	Reservas de fosfocreatina	Baixas	Altas	Altas
	Reservas de glicogénio	Baixas	Altas	Altas
	Reservas de triglicéridios	Altas	Médias	Baixas
Aspectos Neurónais	Tamanho do neurónio motor	Pequeno	Grande	Grande
	Limiar de recrutamento do neurónio motor	Baixo	Alto	Alto
	Velocidade de condução do nervo motor	Lenta	Rápida	Rápida
Aspectos Estruturais	Diâmetro da fibra muscular	Pequeno	Grande	Grande
	Desenvolvimento do retículo sarcoplasmático	Menos	Mais	Mais
	Densidade mitocondrial	Alta	Alta	Baixa
	Densidade capilar	Alta	Média	Baixa
	Conteúdo de mioglobina	Alto	Médio	Baixo
	Largura da linha Z	Larga	Intermédia	Estreita
Aspectos Enzimáticos	Actividade da miosina-ATPase	Baixa	Alta	Alta
	Actividade das enzimas glicolíticas	Baixa	Alta	Alta
	Actividade das enzimas oxidativas	Alta	Alta	Baixa
Aspectos Funcionais	Tempo de contracção	Lento	Rápido	Rápido
	Tempo de relaxamento	Lento	Rápido	Rápido
	Produção de força	Baixa	Alta	Alta
	Eficiência energética	Alta	Baixa	Baixa
	Resistência à fadiga	Alta	Baixa	Baixa
	Elasticidade	Baixa	Alta	Alta

É importante salientar que nos seres humanos não existe uma diferenciação clara entre fibras de contracção lenta e rápida, para cada músculo. A maior parte dos músculos tem os dois tipos de fibras, apesar de variar o número de cada tipo para um dado músculo. Assim sendo, a distribuição de fibras é constante para cada indivíduo e aparentemente estabelecida durante o desenvolvimento (Seeley e col., 1997).

Sobre este assunto, a percentagem de fibras musculares oxidativas e glicolíticas no ser humano está determinada geneticamente e determina o rendimento físico nas actividades de resistência ou de potência de um músculo ou grupo muscular determinado.

No entanto, ainda que se tenha sido possível demonstrar em laboratório a interconversão das fibras musculares, na prática duvida-se que os perfis metabólicos e

morfológicos se possam alterar mediante o exercício físico. Ainda assim, parece ser possível que dentro das fibras II, o exercício físico regular possa modificar a proporção dos subtipos IIa e IIb (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 e col., 1998).

2.1.3. Formas de transição

As distintas técnicas de histoquímica com que contamos na actualidade têm tornado possível a identificação de fibras que não respondem a nenhuma das descrições feitas anteriormente. Por outro lado, o estímulo contínuo do treino pode realizar transformações em determinados tipos de fibras que não estavam totalmente diferenciadas e que se denomina de formas de transição, que são as fibras **IIab** (podem situar-se entre as fibras IIa e IIb) e **IIc** (correspondem às formas metabólicas intermédias entre as fibras I e IIa) (Chicharro e Vaquero, 1995).

3. VIAS ENERGÉTICAS

Na realização de qualquer actividade física, o organismo humano necessita de energia para a síntese de material celular novo que reponha 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 (Cepeda, 1992).

A energia está armazenada nos alimentos na forma de hidratos de carbono, gorduras e proteínas. 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 (McArdle e col., 1996).

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.

3.1. VIA ANAERÓBIA ALÁCTICA (SISTEMA DE ENERGIA IMEDIATA)

Esta via é chamada de anaeróbia aláctica, uma vez que não necessita da presença de O₂ (anaeróbia) e não existe a produção de ácido láctico (aláctica) (Vander e col., 1998). 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) (Seely e col., 1997) e proporciona a energia necessária para a contracção muscular no início do exercício e durante exercícios de muito grande intensidade e curta duração (Chicharro e Vaquero, 1995).

A CrP, constituída 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 e col., 1998).

A partir do momento em que se inicia o exercício, o aumento da concentração sarcoplasmática de ADP, 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 (Powers e Howley, 1997). Estes autores referem ainda que este processo é bastante rápido, ocorrendo em menos de 1 segundo.

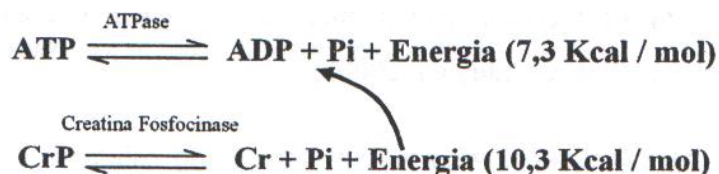


Figura 10. Via Anaeróbia Aláctica (Carácter reversível das reacções) (Adaptado de Guyton & Hall, 1997)

Tendo em conta a rapidez com que é iniciado o processo de ressíntese do ATP, a concentração deste composto não sofre alterações significativas até ao esgotamento quase total das suas reservas. Este facto é confirmado por Robergs e Roberts (1997), que admitem que quando a depleção de CrP atinge os 90%, o decréscimo nas reservas de ATP é de apenas 10%. Todavia, as reservas de ATP e CrP apenas podem manter as necessidades energéticas dos músculos de 3 a 15 segundos, durante um esforço máximo (Wilmore e Costill, 1999).

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

	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

Após o exercício, o organismo tem a capacidade de voltar a armazenar energia em forma de CrP, o que demonstra a reversibilidade das reacções. Este armazenamento processa-se pelo facto de, em repouso, a concentração de ATP ser superior à concentração de ADP (Vander e col., 1998). Contudo, para a realização deste processo é necessária energia proveniente da decomposição química do ATP, sintetizado pela via aeróbia (McArdle e col., 1996).

Para que a actividade contráctil do músculo se possa manter continuamente, o músculo deve ser capaz de formar ATP a partir de outras fontes energéticas. A

utilização de CrP permite o tempo necessário para que as vias multienzimáticas mais lentas aumentem as taxas de formação de ATP para níveis semelhantes aos da sua degradação (Vander e col., 1998).

3.2. VIA ANAERÓBIA LÁCTICA (SISTEMA DE ENERGIA A CURTO PRAZO)

A via glicolítica, também designada por anaeróbia láctica, 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 (Wilmore e Costill, 1999).

Este sistema, pela rapidez com que actua, é três vezes mais rápido que a via aeróbia), sendo bastante importante para a manutenção de esforços com intensidade elevada (McArdle e col., 1996).

Foss e Keteyian (2000) referem que a energia requerida para este processo é proveniente da degradação da glicose e deriva da circulação sanguínea ou das reservas de glicogénio existentes na célula muscular e no fígado.

A **glicólise** é, então, uma sequência de dez reacções químicas sucessivas no citossol, que transformam a glicose em piruvato com a concomitante produção de ATP (Stryer, 1995).

Tendo em conta que na fosforilação inicial da glicólise são gastas duas moléculas de ATP, o resultado final deste processo traduz-se num ganho de dois ATP por cada molécula de glicose degradada (três, no caso da glicose ser proveniente do glicogénio, pois não necessita de ATP para ser fosforilado).

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

	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

Se tivermos em conta a rapidez com que este sistema actua, bem como o facto de libertar átomos de hidrogénio, que combinados com o NAD^+ formam NADH e H^+ , serão posteriormente utilizados na fosforilação oxidativa (Guyton e Hall, 1997), 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 (Vander e col., 1998).

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.

3.2.1. Sistema do ácido láctico

Este processo de formação do ácido láctico surge pelo facto da produção de NADH ultrapassar a capacidade da célula em oxidar átomos de hidrogénio através da cadeia respiratória. Este desequilíbrio faz com que os hidrogénios em excesso, provenientes do NADH, se combinem temporariamente com o piruvato para formar ácido láctico. Esta reacção é catalisada pela enzima desidrogenase láctica (LDH).

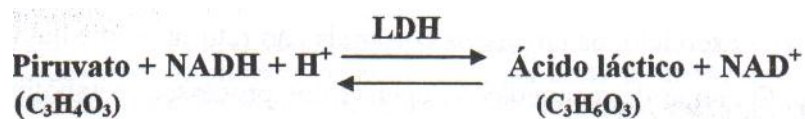


Figura 11. A formação do ácido láctico ocorre quando os hidrogénios em excesso de NADH se combinam temporariamente com o piruvato, permitindo ao NAD⁺ aceitar hidrogénios adicionais gerados na glicólise. A enzima LDH catalisa esta reacção (Adaptado de McArdle e col., 1998).

Uma vez formado, o ácido láctico liberta imediatamente um protão (H⁺), convertendo-se em lactato. Este difunde-se rapidamente para o sangue.

No entanto, com o treino existe uma diminuição na utilização do glicogéneo muscular e da glucose plasmática, que por sua vez é acompanhada por uma redução na acumulação de lactato nos músculos e, conseqüentemente, uma diminuição na quantidade libertada no sangue (Coggan e Williams, 1995).

Quando a acumulação de lactato aumenta no sangue e nos músculos, e a síntese de ATP não consegue satisfazer as necessidades, o exercício tenderá gradualmente para o seu fim, instalando-se uma situação de fadiga, porque as células se tornam tão ácidas que não podem funcionar efectivamente (Foss e Keteyian, 2000).

Esta grande quantidade de ácido láctico que se forma durante a glicólise anaeróbia não se perde no organismo. Pelo contrário, 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 e col., 1996).

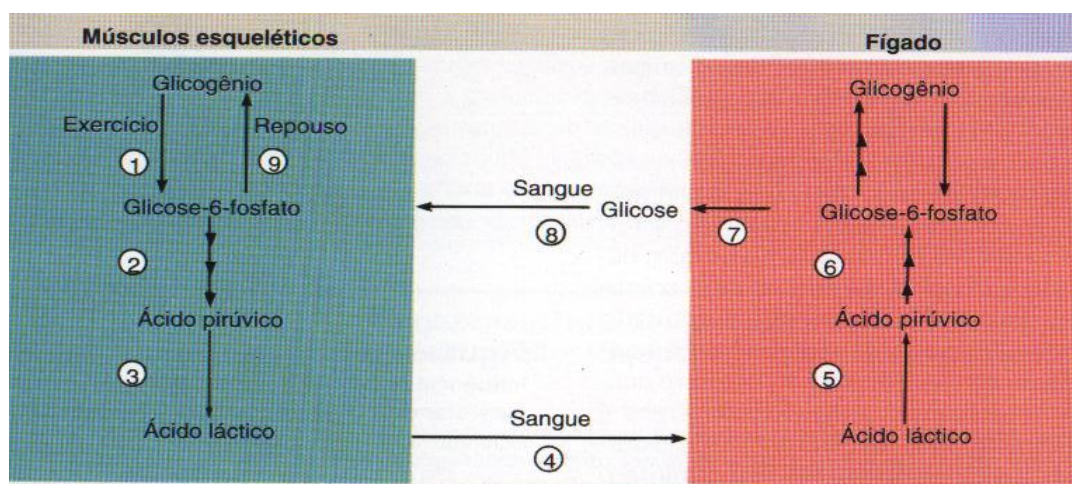


Figura 12. Ciclo de Cori (Adaptado de Powers e Howley, 2000)

Assim, tanto o lactato como o piruvato podem ser reconvertidos em glicose, a qual pode ser posteriormente utilizada pelo músculo esquelético.

Após o exercício, os processos corporais não retomam imediatamente aos níveis de repouso. O tempo de recuperação depende dos processos metabólicos e fisiológicos que resultam do esforço. Aliás, mesmo em repouso a concentração de lactato mantém-se cerca de 1 mmole/kg, o que se é explicado com base no equilíbrio entre a produção, metabolismo da fibra muscular e sua remoção da célula para ser utilizado no metabolismo de outros tecidos (Robergs e Roberts, 1997).

3.3. VIA AERÓBIA (SISTEMA DE ENERGIA A LONGO PRAZO)

Dos três sistemas de produção de energia apresentados, este é o de maior capacidade. Contudo, a complexidade das reacções envolvidas torna-o mais lento (Wilmore e Costill, 1999).

A via aeróbia de produção de energia desenrola-se no interior de organelos especiais das células (mitocôndrias) e está directamente relacionada com a degradação de macronutrientes, nomeadamente hidratos de carbono, lípidos e proteínas.

3.3.1. Metabolismo dos Hidratos de Carbono

Os hidratos de carbono que se podem armazenar sob a forma de glicogéneo, 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.

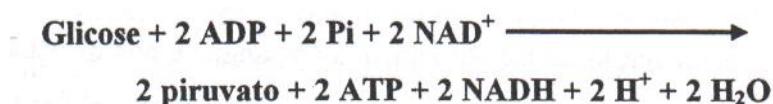


Figura 13. Glicólise efectuada em condições aeróbias (Adaptado de vander e col., 1998)

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, 1999). 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 e col., 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 e col., 1996; Guyton e Hall, 1997).

O oxigénio intervém no final da cadeia, sendo o último receptor de electrões (transferidos ao longo da cadeia) e prótons (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).

Tabela IV. 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 e col., 1996).

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
		Total: 36 ATP

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 glicogéneo, pois não é necessária a energia de 1 ATP para a activação do substrato.

3.3.2. Metabolismo dos Lípidos

Os lípidos (onde se incluem os triglicerídios, os fosfolípidos, 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 (Cepeda, 1992).

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 triglicéridios são utilizados no organismo principalmente para fornecer energia para os diferentes processos metabólicos, enquanto que alguns lípidos (especialmente o colesterol, os fosfolípidos e seus derivados) são utilizados para desempenhar outras funções intracelulares (Guyton e Hall, 1997).

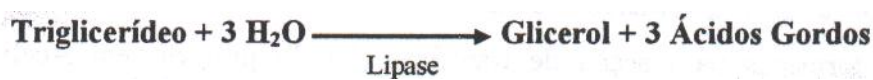


Figura 14. Degradação do triglicerídeo para ácidos gordos e glicerol (lipólise). Esta reacção é catalisada pela enzima lipase (Adaptado McArdle e col., 1996)

Os triglicéridios são constituídos por um glicerol e três moléculas de ácidos gordos 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 síntese de glicose (gliconeogénese) (McArdle e col., 1996).

Os ácidos gordos contêm a maior parte da energia potencial dos triglicéridios 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, assim, os maiores substratos oxidados pelo músculo esquelético, e a sua mobilização a partir do tecido adiposo é o primeiro passo no seu metabolismo (Turcotte e col., 1995).

Os ácidos gordos são transportados para a mitocôndria e metabolizados na sua matriz (**β-oxidação**), pela libertação progressiva de segmentos de dois carbonos para formar uma molécula de acetil CoA (Guyton e Hall, 1997).

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.

3.3.3. 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 e col., 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 (NH₂) (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 e col., 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. INTERACÇÃO DAS DIFERENTES VIAS ENERGÉTICAS

Regularmente o exercício físico promove adaptações em muitos sistemas fisiológicos. Um importante efeito dessas adaptações é modificar a percentagem de utilização dos vários substratos durante o exercício (Coggan e Williams, 1995).

Assim, apesar de ser comum falar-se sobre exercício aeróbio *versus* exercício anaeróbio, na realidade, a energia para realizar a maioria dos tipos de exercício é originária de uma combinação de fontes anaeróbias/aeróbias (Powers e Howley, 1997).

Desta forma, na execução de qualquer actividade, independentemente da sua intensidade ou duração, 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).

Assim sendo, 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.

Por conseguinte, quanto menor for a duração de actividades máximas, maior a contribuição da produção de energia pela via anaeróbica. De igual forma, quanto maior for a sua duração, maior a contribuição da produção de energia pela via aeróbica. No entanto, não podemos dissociar estas duas vias (Powers e Howley, 1997).

Do mesmo modo que a energia da fosfocreatina pode ser usada na reconstituição do ATP, também a energia da via anaeróbia láctica pode ser utilizada para a reconstituição tanto da fosfocreatina como do ATP. E a energia da via aeróbia pode, então, ser utilizada na reconstituição das outras vias.

Tabela V. Comparação das três vias energéticas em termos de duração (Adaptado de Guyton e Hall, 1997)

	Duração
Via Anaeróbia Aláctica	8 a 10 segundos
Via Anaeróbia Láctica	1,3 a 1,6 minutos
Via Aeróbia	Enquanto durarem os nutrientes

A reconstituição da via anaeróbia láctica significa em grande medida a retirada do excesso de ácido láctico acumulado em todos os líquidos corporais. Isso é especialmente importante porque o ácido láctico causa 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).

Tabela VI. Comparação dos sistemas energéticos quanto à duração de restabelecimento (Adaptado de Fox e col., 1989)

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

Quanto à capacidade de recuperação, uma exaustiva depleção do glicogéneo muscular frequentemente requer dias. Assim, é importante para um atleta ter uma dieta rica em hidratos de carbono antes de um exercício exaustivo e não participar num exercício exaustivo durante as 48 horas anteriores (Guyton e Hall, 1997).

Tabela VII. Contribuição da produção aeróbica/anaeróbica de ATP durante o exercício máximo como função da duração do evento (Adaptado de Powers e Howley, 2000).

	Duração do exercício máximo								
	10''	30''	60''	2'	4'	10'	30'	60'	120'
% de produção aeróbica	10	20	30	40	65	85	95	98	99
% de produção anaeróbica	90	80	70	60	35	15	5	2	1

''- segundos; '- minutos

Em suma, na presença de oxigénio as reacções tornam-se mais lentas, mas também mais produtivas em termos energéticos.

4. EXTENSÕES DE BRAÇOS

O registo electromiográfico é uma ferramenta essencial para determinar o desempenho muscular durante a realização de exercícios específicos, como é o caso das extensões de braços.

As extensões de braços (também denominadas flexões de braços ou *push-ups*)¹ apresentam-se como um exercício efectuado em cadeia cinética fechada, já que a extremidade mais distal do membro que executa a força se encontra fixa. Isto quer dizer, que durante todo o movimento as mãos permanecem imóveis no solo.

Muitos dos estudos encontrados procuram efectuar uma comparação de diferentes posições da mão na execução das extensões de braços. Nesta linha, um estudo de An e col. (1990) refere ainda que a localização da palma da mão relativamente à articulação do ombro, o plano de movimento do braço e a posição relativa dos pés são factores que afectam a carga intersegmentar das articulações. Para além disso, a velocidade das extensões de braços também influencia a quantidade de força para vencer a inércia.

Assim estes e outros factores devem ser tomados em linha de conta, já que a produção de força é influenciada por factores nervosos (sistema nervoso central - o número de unidades motoras recrutadas, a frequência de activação das unidades motoras e a sincronização da activação das unidades motoras - e sistema nervoso periférico – o fuso neuromuscular, os órgãos tendinosos de Golgi e os receptores articulares), biomecânicos (tipo de resistência exterior, o grau articular e a alavanca muscular) e musculares (composição do músculo, hipertrofia, grau de alongamento, velocidade e tipo de contracção).

De forma análoga, Donkers e col. (1993) e An e col. (1992) efectuaram dois estudos, onde nove homens realizaram seis protocolos distintos do teste de extensões de braços, em que as únicas alterações prendiam-se com a posição das mãos.

Também Lou e col. (2001) compararam a posição das mãos. Assim, concluíram que as extensões de braços com rotação interna das mãos devem ser evitadas. Já Chou e col. (2002) mencionam que a rotação externa da mão é uma posição stressante que deve ser evitada durante as extensões com apenas uma mão ou aquando de quedas frontais.

Por fim, Mayehw e col. (1991) encontrou uma correlação moderada entre as extensões de braços e o supino.

¹ Daqui em diante denominada extensões de braços, já que a fase concêntrica (fase da extensão) é aquela onde os músculos são mais activos (Sarah, 2001).

No entanto, também foram encontrados alguns estudos na literatura que utilizaram o teste de extensões de braços acoplado ao registo electromiográfico.

Assim, Blackard e col. (1999), efectuaram um estudo com dez voluntários do sexo masculino, onde foram utilizados três exercícios com grande semelhanças em termos biomecânicos: extensões de braços, supino com carga e supino sem carga. Concluíram que não existiam diferenças nos valores de AEMG entre as extensões de braços e o supino com carga, no entanto existiam diferenças entre estes dois exercícios e o supino sem carga. Assim, actividades com padrões biomecânicos e cargas semelhantes têm valores de AEMG semelhantes, a nível dos grupos musculares primários.

Na mesma linha, Anderson e col. (1984) concluiu que alterar a posição das mãos, na realização de extensões de braços com os joelhos apoiados no solo, não produz um efeito consistente no nível de activação dos músculos *Triceps Brachii*, *Pectoralis Major* e *Latissimus Dorsi* (em ambos os sexos), num estudo efectuado com 16 homens e 16 mulheres. Já Robinson (1995), numa investigação com 67 participantes do sexo feminino, encontrou diferenças nos padrões de disparo dos músculos consoante a posição das mãos, durante a realização de extensões de braços. Foram encontradas diferenças na mediana de frequência (MF) para a pré e pós fadiga entre os 15 músculos da extremidade superior avaliados.

Por sua vez, Ludewig e col. (2004), num estudo que contou com a participação de 30 voluntários, concluíram que as extensões de braços são um excelente exercício, para casos clínicos, onde ocorre um excesso de activação do *Trapezius* ou um desequilíbrio da activação dos músculos *Serratus Anterior* e *Trapezius*. Este estudo é confirmado por Lear e Gross (1998), que afirmam que as extensões de braços facilitam a activação destes músculos, durante a reabilitação da extremidade superior.

Tabela VIII. Resumo de estudos realizados entre 1984 e 2004, que utilizavam o teste de extensões de braços acoplado ao registo electromiográfico.

Referência	n	Género	Músculos estudados
Ludewig e col. (2004)	30	?	<i>Serratus Anterior</i> e <i>Trapezius</i>
Kasovic-Vidas e col. (2000)	1	F	<i>Triceps Brachii</i> , <i>Pectoralis Major</i> , <i>Bíceps Brachii</i> e <i>Deltoideus</i> .
Blackard e col. (1999)	10	M	<i>Triceps Brachii</i> e <i>Pectoralis Major</i>
Lear e Gross (1998)	16	?	<i>Serratus Anterior</i> e <i>Trapezius</i>
Boyea (1995)	25	F	<i>Triceps Brachii</i> , <i>Pectoralis Major</i> , <i>Bíceps Brachii</i> , <i>Deltoideus</i> , <i>Trapezius</i> e <i>Latissimus Dorsi</i>
Robinson (1995)	67	F	15 Músculos da extremidade superior
Anderson e col. (1984)	16/16	F/M	<i>Triceps Brachii</i> , <i>Pectoralis Major</i> e <i>Latissimus Dorsi</i> .

M= masculino; F= feminino; ?= sem informação

No mesmo seguimento, um estudo com 25 mulheres do exército, Boyea (1995) concluiu que o estado de pré-fadiga dos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis major* são bastante significativos para a diminuição das extensões de braços, quando comparados com outros músculos, como o *Bíceps Brachii*, o *Deltoideus*, *Trapezius* e o *Latissimus Dorsi*.

Na mesma linha, um estudo de Kasovic-Vidas e col. (2000) comparou a actividade mioelétrica dos músculos *Triceps Brachii*, *Pectoralis Major*, *Bíceps Brachii* e *Deltoideus*, durante a execução de dois tipos distintos de extensões de braços. O primeiro tipo foi realizado com os cotovelos junto ao tronco (modo convencional), ao passo que o segundo tipo foi efectuado com os cotovelos de lado e com os joelhos apoiados no solo. Estes autores puderam concluir que o primeiro tipo de extensões de braços é o mais apropriado para o desenvolvimento da força nos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*, bem como nos músculos sinergistas (sendo este último o principal músculo extensor da articulação do cotovelo - Kofler e col., 2004).

4.1. PRINCIPAIS MÚSCULOS ENVOLVIDOS

4.1.1. *Pectoralis major*

O músculo *Pectoralis Major* é um músculo volumoso e superficial, situado na região axilar e anterior do tórax. Apresenta quatro feixes: o **feixe clavicular**, que se insere nos dois terços internos do bordo anterior da clavícula; o **feixe esternal**, que se insere no bordo anterior do esterno; o **feixe condrocostal**, que se insere na face anterior das seis primeiras costelas; e, o **feixe abdominal**, que se insere na face anterior da bainha do recto abdominal. Estes diferentes feixes musculares, depois de convergirem uns para os outros, acabam por se inserir no lábio externo da goteira bicipital do úmero.

O nervo do grande peitoral, do plexo braquial, é quem inerva este músculo, que desempenha as acções musculares de adução do braço, rotador interno da gleno-umeral e elevador do tronco.

Assim sendo, o feixe clavicular do músculo *Pectoralis Major* participa na flexão da articulação gleno-umeral. No entanto, quando a extensão do ombro é realizada na presença de uma resistência, o feixe esternal, entre outros, estende o úmero.

De igual forma, a adução na ausência de resistência é resultado da força gravitacional, com os abdutores controlando a velocidade do movimento. Com a adição de resistência, os adutores primários são os músculos localizados na região inferior da

articulação gleno-umeral, como é o caso do feixe esternal do *Pectoralis Major* (Jacob e col., 1990).

Para além disso, as porções esternal e abdominal do *Pectoralis Major* auxiliam a depressão do complexo do ombro, enquanto que os movimentos do úmero no eixo antero-posterior e de abdu-adição da omoplata são neutralizados.

Por fim, todas as porções do *Pectoralis Major* auxiliam na rotação interna e na adução horizontal e, como realizam uma compressão da gleno-umeral quando esta se encontra acima do nível horizontal, favorecem a estabilidade articular (Norkin e Levangie, 1983).

4.1.2. *Triceps Brachii*

O *Triceps Brachii* é um músculo, innervado pelo nervo radial, que se insere inferiormente no olecrâneo cubital, dividindo-se posteriormente em três porções: a **longa porção**, que se insere no bordo inferior da cavidade glenóide da omoplata; a **porção lateral** ou **vasto externo**, que se insere na região superior do sulco do nervo radial (face posterior do úmero); e, a **porção mediana** ou **vasto interno**, que se insere região inferior do sulco do nervo radial (face posterior do úmero) (Jacob e col., 1990).

O triângulo omo-umeral, atrás definido, é dividido em duas partes pela longa porção do *Triceps Brachii*. A parte externa é quadrilátera e constitui o espaço úmero-tricipital, por onde passam os vasos circunflexos posteriores e o nervo circunflexo. A parte interna, triangular, constitui o espaço omo-tricipital, por onde passa o ramo escapular da artéria escapular inferior (Pina, 1999).

Dado que é um músculo da região posterior do braço, exerce a função de extensor do antebraço sobre o braço.

Por conseguinte, é o principal extensor do cotovelo, já que cruza a face posterior da articulação. Embora a inserção distal se situe próxima ao eixo de rotação do cotovelo, o tamanho e a força do músculo fazem-no um efectivo extensor do cotovelo.

Com efeito, a porção mediana, com uma ligeira ajuda da porção lateral ou longa, produz o movimento de extensão do antebraço sobre o braço. Entretanto, quando o movimento oferece resistência, como ao empurrar algo, as porções lateral e longa tornam-se mais activas. Essa activação é diferenciada consoante a orientação das mãos.

Para além disso, a longa porção do *Triceps Brachii* auxilia na extensão do ombro, quando realizada na presença de uma resistência, pelo facto do músculo cruzar o cotovelo. A sua contribuição é mais efectiva quando o cotovelo está em flexão.

Por fim, de referir, que a longa porção do *Triceps Brachii* também assiste o movimento de adução efectuado pelo feixe esternal do *Pectoralis Major*, aquando da presença de uma resistência (Jacob e col., 1990).

Para melhor perceber o desempenho neuromuscular destes dois músculos foram recolhidos alguns estudos, para além dos anteriores, que efectuaram a sua avaliação, embora sem utilizar as extensões de braços.

Assim, Ervilha e col. (2004a), num estudo que avaliou o desempenho electromiográfico dos músculos *Biceps Brachii*, *Triceps Brachii*, *Brachioradialis*, e *Trapezius*, concluiu que perturbações no planeamento motor originam alterações nas estratégias de movimento, o que pode ser uma eventual causa dos problemas no músculo esquelético. Noutro estudo, com os mesmos músculos, Ervilha e col. (2004b) concluíram que uma dor muscular aguda pode perturbar a estratégia de controlo motor.

Também Popescu e col. (2003) realizou um estudo com os músculos *Biceps Brachii* e *Triceps Brachii* onde chegaram à conclusão que o músculo que contrai tentando vencer a inércia parece exibir menor rigidez do que uma contracção isométrica similar.

Na mesma linha Chabran e col. (2001) concluíram que a presença ou ausência de um suporte no cotovelo influencia o nível de activação dos músculos posturais, mas não a sua cronologia, num estudo efectuado aos músculos *Biceps Brachii*, *Triceps Brachii*, *Deltoideus Anterior*, *Flexor Carpi Ulnari*, *Extensor Carpi Radialis*, em que os voluntários tinham de efectuar flexão-extensão do pulso.

Também Chow e col. (2000) e Chow e col. (1999) desenvolveram estudos com os músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*. O primeiro preocupando-se com o efeito da carga nas características biomecânicas da propulsão da cadeira de rodas, o segundo com a activação muscular durante o *volley* do ténis.

Por fim, Gabriel (1997), Laursen (1997) e Signorile e col.(2002) desenvolveram estudos integrando o registo electromiográfico destes dois músculos. Este último, contando com a participação de 10 homens, chegou à conclusão que o tipo de pega afecta a actividade de músculos específicos.

Comparando as extensões de braços com o supino, pode-se ver que estes dois movimentos são quase idênticos, porque durante a execução das extensões de braços o corpo é empurrado a partir do solo e no supino a barra é empurrada a partir do corpo (a

diferença reside na massa corporal do indivíduo levantada, nas extensões de braços, e a massa colocada na barra, no supino) (Kasovic-Vidas e col., 2000).

Assim, Barbosa e Gonçalves (2002) e Sarah e col. (2001) realizaram estudos electromiográficos utilizando o supino.

Os primeiros concluíram que a longa porção do músculo *Triceps Brachii* é aquela que apresenta menor variabilidade intrasujeito na fase de subida e a parte esternocostal do *Pectoralis Major* na fase de descida, sendo este último músculo aquele que apresenta menor coeficiente de variação intersujeito nas fases de descida e subida.

Os segundos concluíram que as partes esternocostal e clavicular do músculo *Pectoralis Major* e a longa porção do *Triceps Brachii* são mais activos na fase concêntrica e que a parte clavicular do *Pectoralis Major* é o músculo mais activo.

Tabela IX. Resumo de estudos realizados entre 1997 e 2004, onde foram efectuados os registos electromiográficos dos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*.

Referência	n	Género	Músculos estudados
Ervilha e col. (2004a)	15	?	<i>Biceps Bbrachii, Triceps Brachii, Brachioradialis e Trapezius</i>
Ervilha e col. (2004b)	15	?	<i>Biceps Bbrachii, Triceps Brachii, Brachioradialis e Trapezius</i>
Popescu e col. (2003)	?	?	<i>Biceps Brachii e Triceps Brachii</i>
Signorile e col. (2002)	10	M	<i>Pectoralis Major, Triceps Brachii, Deltoideus Anterior, Latissimus Dorsi e Teres Major</i>
Barbosa e Gonçalves (2002)	8	M	<i>Pectoralis Major e Triceps Brachii</i>
Sarah e col. (2001)	11	M	<i>Pectoralis Major e Triceps Brachii</i>
Chabran e col. (2001)	?	?	<i>Biceps Brachii, Triceps Brachii, Deltoideus Anterior, Flexor Carpi Ulnari e Extensor Carpi Radialis</i>
Chow e col. (2000)	15	M	<i>Flexor e Extensor Carpi Radialis, Biceps Brachii, Triceps Brachii, Antero-middle e Postero-Middle Deltoideus, Pectoralis Major e Trapezius</i>
Chow e col. (1999)	7	M	<i>Flexor Carpi Radialis, Extensor Carpi Radialis, Triceps Brachii, Deltoideus e Pectoralis Major</i>
Laursen (1997)	6	F	<i>Latissimus Dorsi, Pectoralis Major, Subscapularis, Supraspinatus, Antero-Middle Deltoideus, Triceps Brachii e Infraspinatus</i>
Gabriel (1997)	28	F	<i>Pectoralis Major, Postero Deltoideus, curta porção do Biceps Brachii, Brachioradialis e porção longa e lateral do Triceps Brachii</i>

M= masculino; F= feminino; ?= sem informação

CAPÍTULO II

OBJETIVOS

CAPÍTULO II - OBJECTIVOS

1. OBJECTIVOS GERAIS

Sendo assim, e sabendo da extrema importância da força e da resistência da região superior do corpo na realização das tarefas indispensáveis do quotidiano, bem como na prática de variadíssimos desportos, pretendemos com este estudo verificar a diferença no desempenho muscular dos músculos *Pectoralis Major* e *Triceps Brachii*, na realização de dois testes de extensões de braços, com alteração da distância entre as mãos.

Neste estudo serão igualmente comparados os valores de frequência cardíaca, de percepção subjectiva de esforço e de lactatos sanguíneos, obtidos nos dois protocolos anteriormente mencionados.

Para além disso, após uma análise da literatura relacionada com a área em questão, constatamos que a existência de estudos científicos acerca do tema proposto era pouco significativa.

2. OBJECTIVOS ESPECÍFICOS

Através da realização deste trabalho pretendemos atingir os seguintes objectivos específicos:

- a) Comparar, através do registo electromiográfico, a intensidade de trabalho dos músculos *Pectoralis Major* e *Triceps Brachii*, na realização de dois protocolos diferentes no teste de extensões de braços (um com as mãos à largura dos ombros e outro com as mãos à largura dos cotovelos);
- b) Comparar, os valores da frequência cardíaca, obtidos na realização de dois protocolos diferentes no teste de extensões de braços (um com as mãos à largura dos ombros e outro com as mãos à largura dos cotovelos);
- c) Comparar, os lactatos sanguíneos, obtidos na realização de dois protocolos diferentes no teste de extensões de braços (um com as mãos à largura dos ombros e outro com as mãos à largura dos cotovelos);

- d)** Comparar, através da Escala Cr10 de Borg, a percepção subjectiva de esforço, na realização de dois protocolos diferentes no teste de extensões de braços (um com as mãos à largura dos ombros e outro com as mãos à largura dos cotovelos); e,

- e)** Verificar o tipo de esforço físico na realização de dois protocolos diferentes no teste de extensões de braços (um com as mãos à largura dos ombros e outro com as mãos à largura dos cotovelos).

CAPÍTULO III

METODOLOGIA

CAPÍTULO III - METODOLOGIA

1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra foi constituída por sete atletas do sexo masculino, praticantes de musculação há pelo menos três anos, com idades compreendidas entre os 23 e os 32 anos.

1.1. CRITÉRIOS DE SELECÇÃO DA AMOSTRA

Para a realização do presente estudo, foram seleccionados indivíduos do sexo masculino. Esta opção deveu-se ao facto de a prática regular de musculação não ser muito comum no género feminino, ou pelo menos, não o é no local onde foi recrutada a amostra, e, desta feita, seria pouco exequível um estudo com uma população feminina. Para além disso, o ciclo menstrual pode ser correlacionado com a análise do comportamento do recrutamento das fibras musculares e sua aquisição através da amplificação das diferenças de potenciais existente nos diferentes tipos de fibras musculares verificados através da electromiografia (Denadai, 1999).

Escolhemos uma amostra com uma prática na modalidade referida nos últimos três anos, uma vez que esta opção permite, de certa forma, homogeneizar a amostra, tornando a sua somatotipologia semelhante.

Da mesma forma, pensamos que este critério de selecção levará ao recrutamento de indivíduos com baixo índice de gordura corporal, e, assim sendo, há uma maior proximidade entre o registo electromiográfico inerente ao estudo e a realidade, uma vez que as influências externas são atenuadas.

Relativamente à idade mínima, foi estabelecida a idade de 21 anos pois, apesar de alguma controvérsia existente na bibliografia consultada, Gallahue (2003) defende que a maturação do sistema muscular, ósseo e articular, é atingida nesta idade.

No que diz respeito à idade máxima dos participantes, foram estabelecidos os 40 anos, pois, segundo o mesmo autor, este é o período que delimita a idade adulta jovem da meia-idade.

No seguimento desta afirmação, referimos alguns estudos que, ao caracterizarem as alterações fisiológicas da função motora e neurológica, bem como a capacidade aeróbia da população da meia-idade, nos apoiaram na escolha atrás referida.

Assim sendo, segundo Baylor e Spirduso (1988), esta idade aparece associada a uma diminuição da velocidade de condução nervosa, recrutamento diminuído de unidades motoras do sistema nervoso central, e também, a perda de unidades motoras inteiras, retardando o desempenho neuro-motor. Para além disso, em levantadores de peso a potência anaeróbia máxima diminui progressivamente com a idade (Anton e col. 2004).

De forma idêntica, também Lexell e col., (1983b) demonstraram a associação entre o escalão etário a que nos referimos e uma diminuição do tamanho das fibras de contracção rápida, perda de unidades motoras inteiras e ocorrência de mudanças neuropáticas. Estes factores evidenciam que a perda de neurónios motores de enervação é um factor de atrofia muscular.

Segundo Grimby e Saltin (1966), esta mesma população apresenta uma diminuição da taxa máxima de VO₂ máximo, comparada com populações mais novas.

Relativamente à massa magra, segundo Borkan e Norris (1977) ocorre uma perda progressiva da mesma ao longo da meia-idade, com um aumento correspondente de massa gorda. Também Tzankoff e Norris (1977) defendem que ocorre uma perda de 6% de massa muscular esquelética por década, a partir dos 40 anos. Já Lexell e col., (1983), sugerem que ao longo da meia-idade, ocorre uma diminuição de 25% a 35% do volume muscular dos membros superiores e inferiores, associada a um aumento de massa gorda.

Em sintonia com este estudo, surge um outro, de Aniansson e col., (1980), que demonstra a associação entre a diminuição do tamanho do músculo esquelético e o declínio nas forças musculares dinâmica, isocinética e estática. Este declínio encontra-se directamente relacionado com a diminuição de *performance* muscular. Ainda sobre este tema, segundo Evans (1995), esta mesma população sofre de uma diminuição progressiva da densidade muscular, associada a um aumento de gordura intra-muscular.

2. EXPLICAÇÃO DO PROTOCOLO

A investigação decorreu no Laboratório de Biocinética da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra. Como passos principais desta investigação, salientamos a selecção e caracterização da amostra, e a execução dos dois testes que nos propomos estudar, com medição de frequência cardíaca, medição de lactato sanguíneo e percepção subjectiva de esforço.

Assim, após recrutada a amostra e já na presença dos voluntários, procedemos à explicação de todo o protocolo dos testes a realizar. Posteriormente a este esclarecimento, foi preenchido e assinado um formulário de consentimento, no qual o indivíduo demonstra que foi informado e se compromete a seguir todas as indicações, podendo abandonar o estudo a qualquer momento caso seja essa a sua vontade.

Antes de mais, salientamos que foi pedido aos atletas que, nos quatro dias que antecederam os testes propriamente ditos, efectuassem um registo da sua frequência cardíaca de repouso (FCR) ao acordar.

Procedeu-se então à caracterização de todos os sujeitos que aceitaram participar no estudo, através do preenchimento de um questionário individual, da avaliação da composição corporal e da FCR antes do teste. O questionário individual teve como objectivo recolher informações do atleta acerca do seu estado de saúde, hábitos de consumo e prática de actividade física. A avaliação da composição corporal foi efectuada através do recurso a medidas antropométricas das variáveis somáticas: peso, altura, diâmetros (bicôndilo-umeral, bicôndilo-femural, biacromial, tóraco-transverso, tóraco-sagital e bicristal), perímetros (braquial, geminal, torácico, crural, do pulso e tornozelo) e pregas de gordura subcutânea (tricipital, subescapular, suprailíaca, crural, geminal e abdominal) (ponto 3 – caracterização antropométrica).

Seguidamente, efectuou-se a medição da FCR antes do teste. Para isso, foi realizada a média de quatro medições obtidas de 15 em 15 segundos, após os participantes permanecerem totalmente imóveis, ao longo de cinco minutos, na posição de decúbito dorsal. Posteriormente, recolheu-se uma amostra de sangue em cada um dos participantes, para determinar os níveis de lactato.

De imediato, foi limpa e, nos casos considerados necessários, depilada, a zona pré-definida da pele onde foram colocados os eléctrodos de superfície, utilizados para o registo electromiográfico dos músculos *Pectoralis Major* e *Triceps Brachii*.

Efectuados estes procedimentos, iniciou-se o teste de extensões de braços segundo o protocolo do FitnessGram[®], com medição da frequência cardíaca (FC) dos participantes (recorrendo ao cardiofrequencímetro S-810, da marca Polar[®]), de 10 em 10 segundos, e com registo do número de repetições efectuadas por cada um deles.

Após a realização do teste, e findado o registo electromiográfico, foi determinado novamente o nível de lactatémia, através de uma segunda amostra de sangue, e foi solicitado aos sujeitos que avaliem a sua percepção subjectiva de esforço, através da escala Cr10 de Borg. Foi também efectuada a medição da FC, um, três e cinco minutos, após o término do teste.

Seguidamente, os participantes, mantendo os eléctrodos colocados nos respectivos músculos, entraram numa fase de repouso ao longo de 45 minutos, destinado à recuperação dos níveis basais de lactatémia. Findado este tempo, e caso os níveis de lactatémia atingissem um valor igual ou inferior ao obtido na primeira recolha de sangue, era realizado um segundo teste de extensões de braços. Neste teste, em vez do atleta colocar as mãos à largura dos ombros, colocou-as à largura dos cotovelos, sendo esta a única alteração em relação ao primeiro. De igual forma, também neste teste se procedeu à medição de FC, antes, durante e após o teste, à medição de lactato, antes e após o teste, e ao questionamento sobre a percepção subjectiva de esforço. Estes procedimentos seguiram a mesma sequência dos descritos anteriormente, para o primeiro teste.

De referir, que todos os dados foram assinalados numa ficha de registos, assim como qualquer ocorrência anómala, sucedida antes, durante e imediatamente após o protocolo, para que eventuais irregularidades possam ser justificadas.

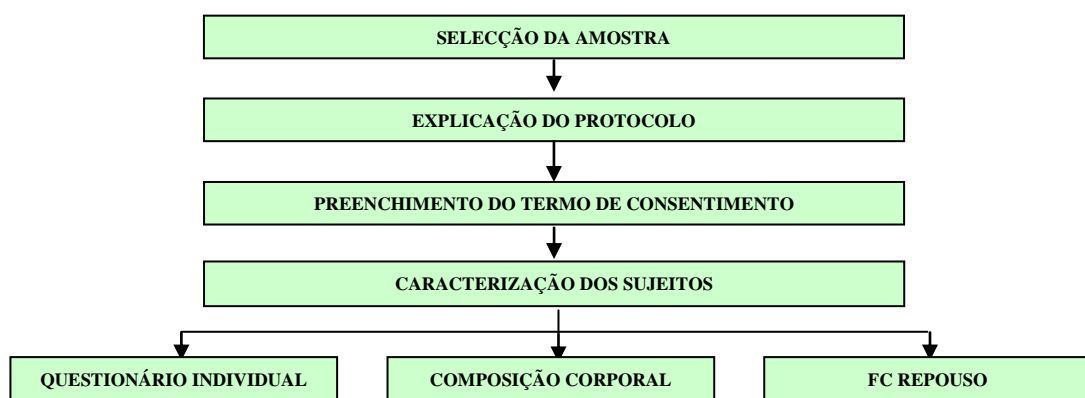


Figura 15. Representação esquemática dos procedimentos preliminares da investigação (processo de selecção da amostra)

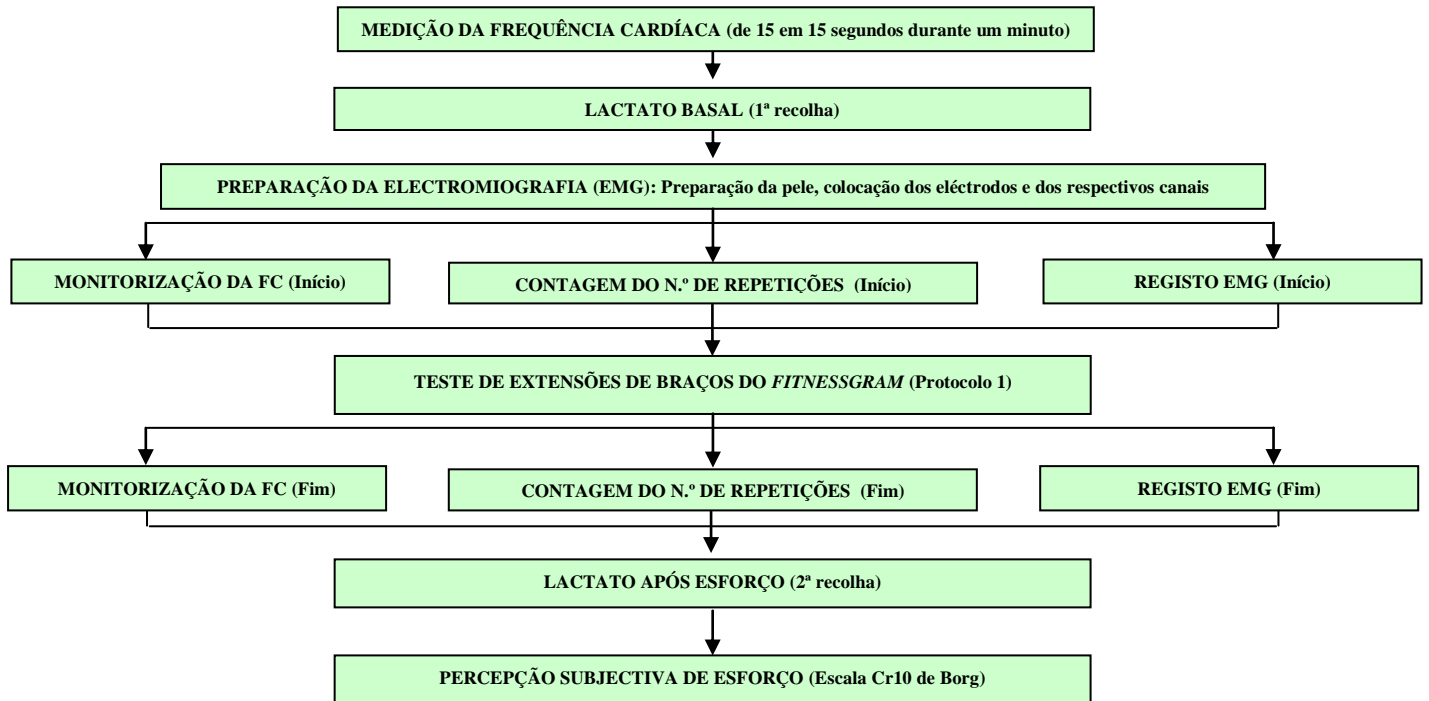


Figura 16. Representação esquemática do desenho experimental adoptado neste estudo (protocolo 1).

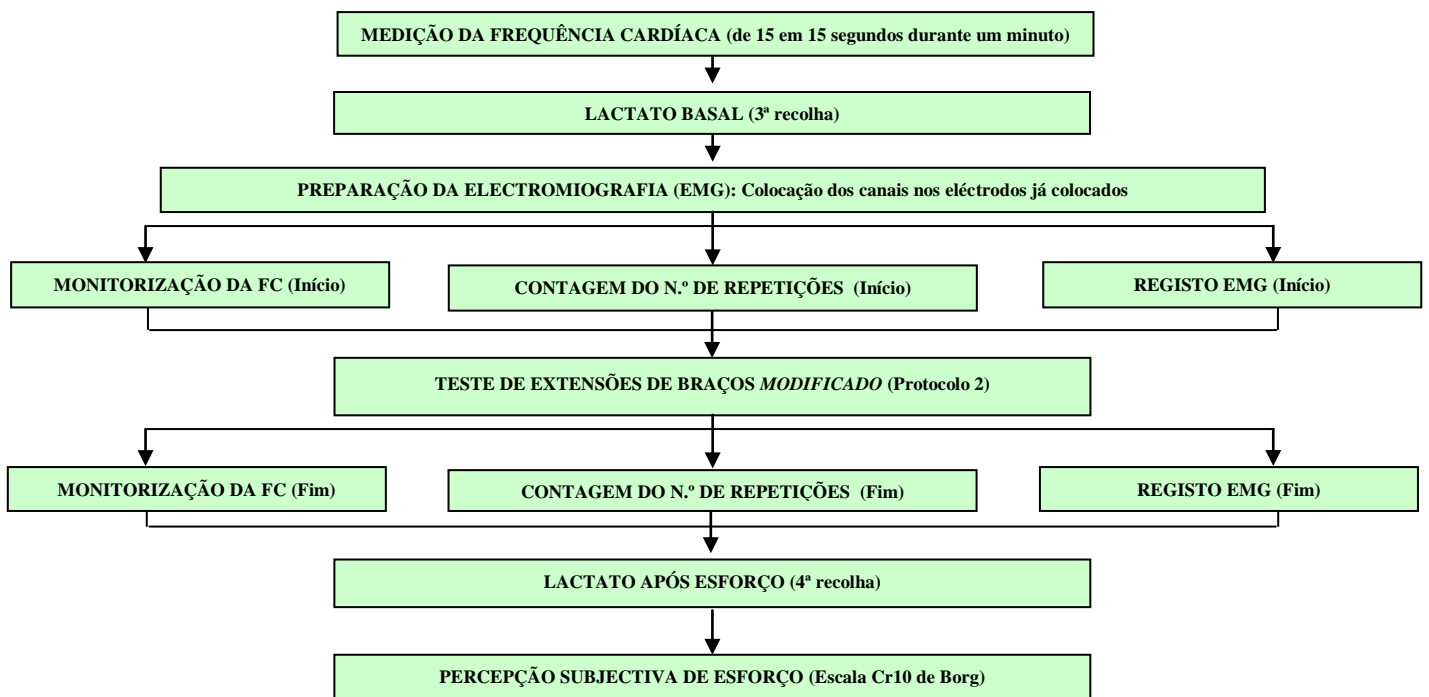


Figura 17. Representação esquemática do desenho experimental adoptado neste estudo (protocolo 2).

3. CARACTERIZAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

As medições, de uma forma geral, foram executadas com o indivíduo 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. Excepção a esta posição, foram as medições das 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[®], 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[®], modelo 714), na posição já referida e imóveis. Os valores foram expressos em quilogramas (kg), com aproximação às décimas.



Figura 18. Balança mecânica portátil SECA[®], 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[®], com pressão constante de 10 g/mm² 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 19. Adipómetro, marca SLIM GUIDE[®], com pressão constante de 10 g/mm² 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 20. 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[®]. Os valores foram registados em centímetros, com aproximação às décimas.



Figura 21. Compasso de pontas redondas da marca GPM[®]

- **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 EXTENSÕES DE BRAÇOS

4.1. TESTE DE EXTENSÕES DE BRAÇOS, SEGUNDO O PROTOCOLO DO FITNESSGRAM®

O atleta assume uma posição de decúbito ventral no colchão isolante e rígido (200x100x5 cm), colocando as mãos por debaixo dos ombros (figura 22), dedos estendidos direccionados para a frente, membros inferiores em extensão, ligeiramente afastados e apoiando-se na ponta dos dois pés.

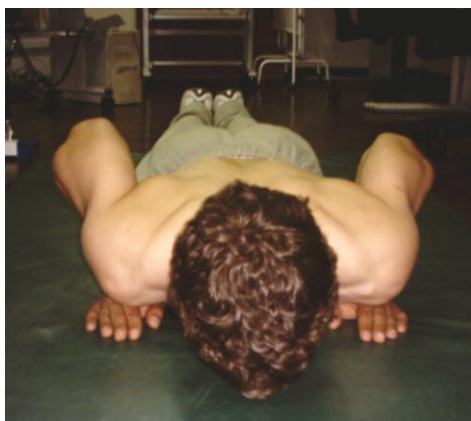


Figura 22. Colocação das mãos à largura dos ombros para o primeiro protocolo do teste de extensões de braços (FitnessGram®).

O executante deve elevar-se do colchão com a força dos membros superiores até que os tenha estendido, mantendo a coluna e os membros inferiores alinhados. O corpo deve, desta forma, formar uma linha recta da cabeça aos pés enquanto durar a execução do teste (figura 23).

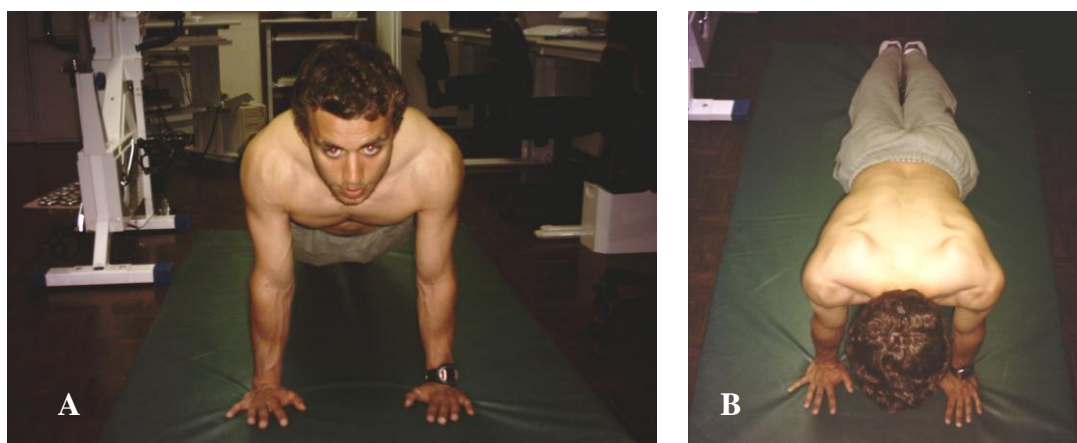


Figura 23. Posição inicial do protocolo 1 (com as mãos à largura dos ombros) do teste de extensões de braços. O corpo formava uma linha recta desde a cabeça até aos pés. A) Vista frontal; B) Vista superior.

De seguida, o executante flecte os membros superiores até que os cotovelos formem um ângulo de 90 graus e os braços fiquem paralelos ao solo.

O participante deve realizar o teste de forma contínua e ritmada, respeitando com rigor a cadência (vinte extensões por minuto) imposta pelo sinal sonoro proveniente da reprodução de um CD, com a gravação do teste de extensões de braços do FitnessGram[®].

Este movimento deve ser executado pelo participante tantas vezes quantas forem possíveis, até um limite máximo de 80 repetições.

Caso o atleta não respeite algum dos procedimentos obrigatórios do teste, na execução de duas repetições, quer sejam elas consecutivas ou não, o teste é interrompido e anulado.

4.2. TESTE DE EXTENSÕES DE BRAÇOS (PROTOCOLO MODIFICADO)

O procedimento deste teste é muito semelhante ao protocolo do teste de extensões de braços, segundo o protocolo do FitnessGram[®].

Neste caso, apesar do participante se colocar igualmente na posição de decúbito ventral, a distância entre a colocação das mãos é superior, quando comparada com o primeiro protocolo.

Para que todos os participantes realizassem o exercício de forma padronizada, foi estabelecido que a colocação das mãos seria no local onde os cotovelos tocam no solo, estando os membros superiores em extensão, paralelos ao solo e perpendiculares ao tronco (figura 24).

Desta forma, em vez do atleta ter colocado as mãos por debaixo dos ombros, colocou as mãos debaixo dos cotovelos.

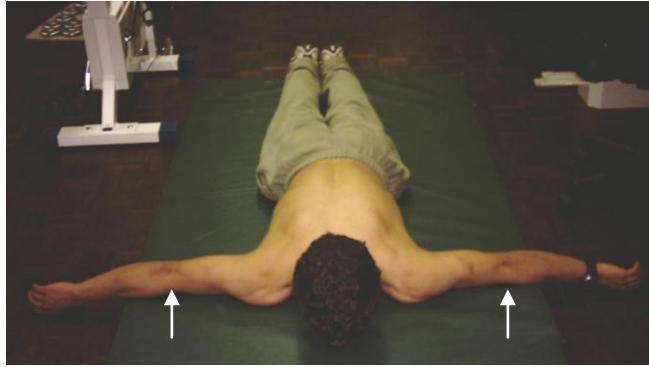


Figura 24. Colocação dos membros superiores estendidos para determinar o local onde os cotovelos tocam no solo, para a execução do segundo protocolo do teste de extensões de braços. As setas indicam o sítio de colocação das mãos.

Também aqui, o atleta deve elevar-se até que tenha os membros superiores estendidos, mantendo uma linha recta da cabeça aos pés enquanto durar a execução do teste.

Posteriormente, o voluntário flexionou os membros superiores até que os cotovelos formassem um ângulo de 90 graus e os braços ficassem paralelos ao solo (figura 25).

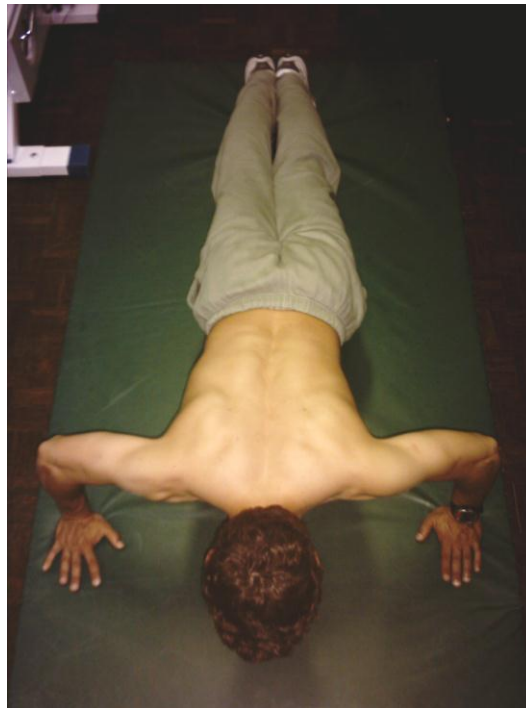


Figura 25. Posição final do teste de extensões de braços com as mãos à largura dos cotovelos (vista superior). Note-se o ângulo de 90 graus formado entre o braço e o antebraço.

5. ELECTROMIOGRAFIA

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

Assim, os procedimentos para a recolha dos dados electromiográficos (destes dois músculos) apresentam duas fases:

5.1. PREPARAÇÃO DA EMG

Para o registo electromiográfico foi utilizado um sistema MEGAWIN[®] da MEGAELECTRONICS[®], 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 120 dB, com ruído inferior a 1 μ v, um ganho de 1000 e filtros de 8-500 Hz.



Figura 26. Sistema de registo electromiográfico MEGAWIN[®] da MEGAELECTRONICS[®], com uma RRMC = 120 dB.

Após realizado o registo do participante, foram seleccionados os dois canais utilizados e os músculos cuja actividade eléctrica foi registada. Seguidamente, o monitor demonstrou uma imagem ilustrativa do local e da orientação precisos, onde deverão ser colocados os eléctrodos.

Por fim, a programação do sistema foi efectuada através da selecção das opções “Raw Online” a “1000 MHz”.

5.2. PREPARAÇÃO DO ATLETA (COLOCAÇÃO DOS ELECTRODOS DE SUPERFÍCIE)

Primeiro, começou-se por preparar apropriadamente a pele onde foram colocados os seis eléctrodos (descartáveis) de superfície (marca BLUE SENSOR[®], modelo ECG ELECTRODES): três para o músculo *Pectoralis Major* e outros três para o músculo *Triceps Brachii* (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.

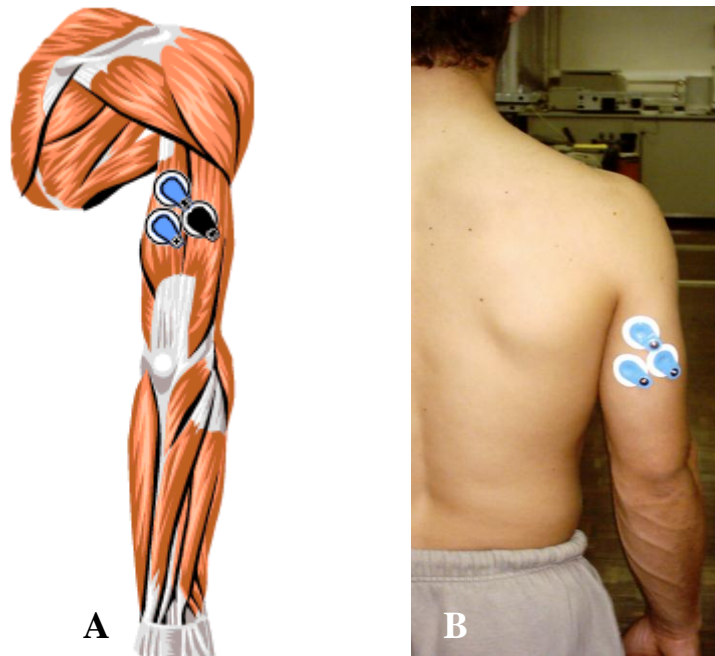


Figura 27. Zonas de colocação dos eléctrodos de superfície para o músculo *Triceps Brachii*. A) Imagem ilustrada, fornecida pelo suporte informático. De notar os eléctrodos de registo a azul e o de referência a preto; B) Imagem real da colocação dos eléctrodos no músculo *Triceps Brachii*.

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 no lado direito nos dois músculos estudados (como ilustrado nas figuras 27 e 28), 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.

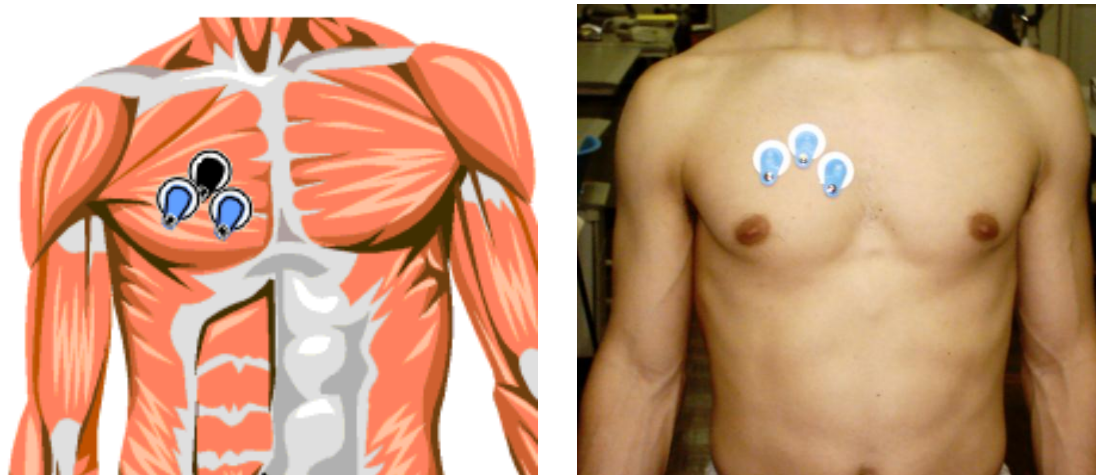


Figura 28. Zonas de colocação dos eléctrodos de superfície para o músculo *Pectoralis Major*. A) Imagem ilustrada, fornecida pelo suporte informático. De notar o eléctrodo de referência a preto; B) Imagem real da colocação dos eléctrodos no músculo *Pectoralis Major*.

Por fim, os dois canais foram conectados com os eléctrodos anteriormente colocados, de forma que a sua colocação não perturbasse a acção do participante na realização do teste. De referir, que a partir deste momento, o participante já não podia tocar no computador, evitando assim a possibilidade de ocorrer uma descarga eléctrica, dado que todo o sistema está ligado à corrente eléctrica.

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.

Os sinais detectados foram transferidos em tempo real para o computador.

5.4. PROCEDIMENTOS APÓS O TESTE

Cessado o teste, é premido o botão “stop” e os cabos são desconectados.

Os eléctrodos apenas serão retirados após a execução do segundo teste de extensão de braços (teste de extensão de braços *modificado*), dado que também serão necessários na sua realização.

Assim, no final do teste de extensão de braços *modificado*, 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;

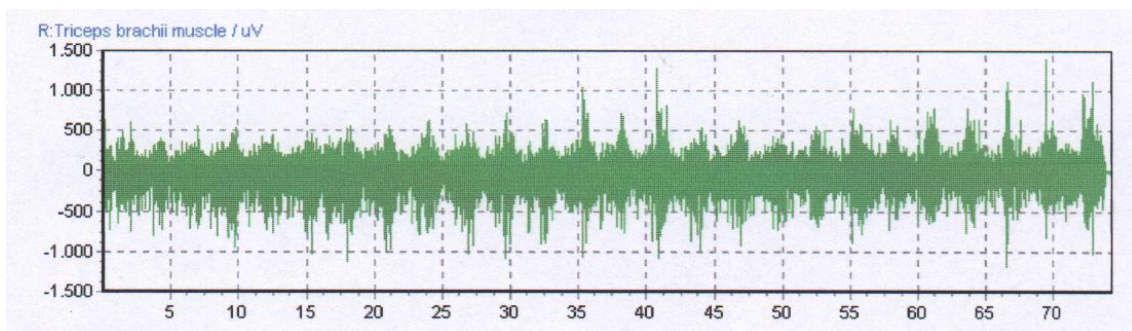


Figura 29. Exemplo de um registo electromiográfico em bruto, do músculo *Triceps Brachii*, durante as extensões de braços.

6. MEDIÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

Para a medição da frequência cardíaca, foi escolhido o cardiofrequencímetro, marca POLAR[®], modelo 810, série S (figura 30).

Para detecção e transmissão da frequência cardíaca, foi colocada uma banda transmissora, marca POLAR[®], 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 30. Tecnologia utilizada para a medição da frequência cardíaca. A) Banda transmissora, marca POLAR[®], modelo T81-CODED; B) cinto elástico, da marca polar, que permite ajustar a banda ao tórax do atleta; C) Cardiofrequencímetro, marca POLAR[®], 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 DE EXTENSÕES DE BRAÇOS

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 (figura 31). 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.



Figura 31. Momento da determinação da frequência cardíaca de repouso 4 vezes num minuto, após ter permanecido 5 minutos em decúbito dorsal imóvel no colchão.

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 DE EXTENSÕES DE BRAÇOS

No preciso momento em que foi iniciado ao teste, activou-se o monitor de frequência cardíaca, pressionando o “start” do receptor. De dez em dez 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 DE EXTENSÕES DE BRAÇOS

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.

7. QUANTIFICAÇÃO DOS LACTATOS SANGUÍNEOS

Os procedimentos para a determinação da concentração sanguínea de lactato dividem-se em duas fases:

7.1. RECOLHA DA AMOSTRA DE SANGUE

Inicialmente, e após colocadas as luvas, procedeu-se à limpeza e desinfecção do dedo polegar esquerdo do voluntário, através de um pouco de algodão embebido em álcool etílico. Posteriormente, secou-se a zona com um pouco de papel absorvente.

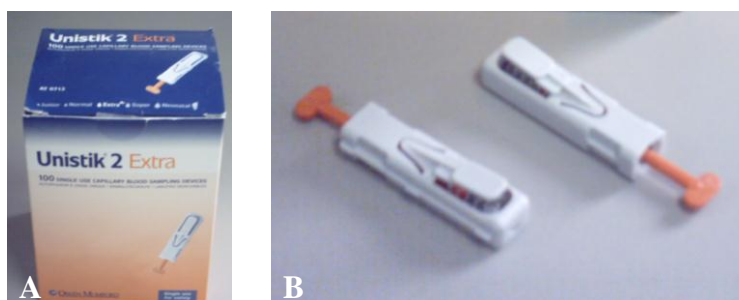


Figura 32. Lancetas descartáveis, da marca UNISTICK[®] 2 extra. A) Caixa; B) Duas lancetas descartáveis.

Entretanto, e de costas para o indivíduo, segurou-se o polegar do indivíduo com a mão esquerda, orientando-o para baixo, e executou-se uma pequena picada com a lanceta descartável (marca UNISTICK[®] 2 extra). Em alguns casos, tornou-se necessária a compressão do polegar até formar uma gota.

De seguida, colocou-se o tubo capilar, com a marca DR. LANGE[®], junto da gota de sangue e recolheu-se uma quantidade mínima de 10 µl de sangue. Depois, a ponta do capilar foi limpa com um pouco de papel e, caso o sangue fosse excedente, procedia-se à sua remoção, através de um contacto intermitente do mesmo com papel absorvente, até que se atingisse o nível assinalado no capilar.

Imediatamente após a colocação da gota de sangue no capilar, e com a ajuda de uma micropipeta (marca DR. LANGE[®]) injectou-se a totalidade do sangue no tubo com a solução tampão “Lactate Enzimat” (marca DR. LANGE[®], modelo LKM 140) e agitou-se de forma a misturar ambos os componentes.



Figura 33. Colocação da gota de sangue no capilar, utilizando uma micropipeta (marca DR. LANGE®).

Por fim, a amostra recolhida foi analisada no mini-espectrofotómetro, de marca DR. LANGE®, modelo LP 20 *plus*.

7.2. ANÁLISE DOS LACTATOS SANGUÍNEOS

Durante a investigação foram realizadas análises ao lactato sanguíneo em quatro momentos distintos:

La1: recolha efectuada antes do início do primeiro teste de extensões de braços, com as mãos à largura dos ombros (segundo o protocolo do FITNESSGRAM®), para avaliar o lactato basal do indivíduo.

La2: recolha efectuada imediatamente após o final do primeiro teste de extensões de braços, com as mãos à largura dos ombros (segundo o protocolo do FITNESSGRAM®), para avaliar a concentração máxima de lactato sanguíneo.

La3: recolha efectuada antes do início do segundo teste de extensões de braços, com as mãos à largura dos cotovelos, para averiguar se o indivíduo já atingiu uma concentração igual ou próxima à do lactato basal.

La4: recolha efectuada imediatamente após o final do segundo teste de extensões de braços, com as mãos à largura dos cotovelos, para avaliar a concentração máxima de lactato sanguíneo.

8. PERCEPÇÃO SUBJECTIVA DE ESFORÇO

Para a avaliação da percepção subjectiva de esforço (PSE), foi utilizada a escala Cr10 de Borg. Esta avaliação permitiu verificar qual dos protocolos utilizados provocou um maior nível de percepção de esforço e, conseqüentemente, uma maior sensação de fadiga.

Esta avaliação foi efectuada imediatamente após a realização de cada um dos testes, antecedendo com o momento de recolha de sangue para determinação do nível de lactatémia.

A escala foi apresentada aos participantes num formato de 12cm x 13cm, letra “Times New Roman”, tamanho 16. Todas as instruções para o uso da escala foram fornecidas aos participantes antes da realização dos testes, e de acordo com o manual “Escala de Borg para a Dor e o Esforço Percebido” de Gunnar Borg (2000) (tradução brasileira).

9. ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS

A análise estatística dos dados foi efectuada através do Teste-T (*Paired Samples Test*), com um intervalo de confiança de 95%.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

CAPÍTULO IV - RESULTADOS

1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra considerada para este estudo foi constituída por sete sujeitos, todos eles do sexo masculino e praticantes de musculação há pelo menos três anos na Secção de Fisioculturismo da Associação Académica de Coimbra.

Todos os voluntários são activos e não fumadores, realizando em média de $5,3 \pm 1,5$ dias de treino por semana e não apresentando quaisquer problemas de saúde.

Esta amostra apresenta idades compreendidas entre os 23 e os 32 anos, com uma média de $27,1 \pm 3,4$ anos (Tabela X).

Tabela X. Caracterização da amostra, em termos de idade, estatura e massa corporal (frequência absoluta, média e desvio padrão)

<i>Caracterização da Amostra</i>	<i>n=7</i>	<i>Média ± Desvio Padrão</i>
Idade (anos)		$27,1 \pm 3,4$
Estatura (cm)		$170,8 \pm 4$
Massa Corporal (Kg)		$81,61 \pm 11,56$
Índice de Massa Corporal ($\text{kg}\cdot\text{m}^{-1}$)		$28,04 \pm 4,43$

Os valores médios desta amostra para a estatura, massa corporal e índice de massa corporal são de $170,1 \pm 4$ cm, $81,61 \pm 11,56$ kg e $28,04 \pm 4,43$ $\text{kg}\cdot\text{m}^{-1}$, respectivamente (Tabela X).

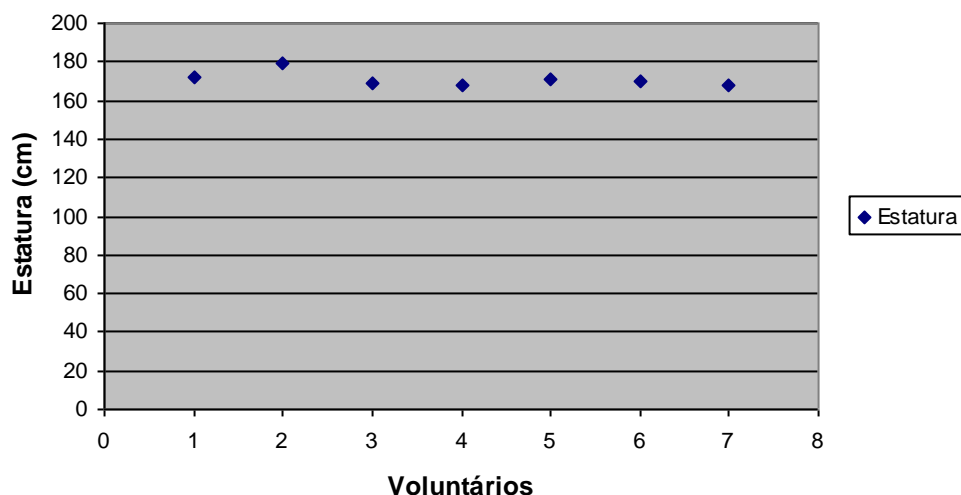


Gráfico 1. Valores individuais da estatura (cm) dos participantes no estudo. É de notar que a estatura se encontra compreendida entre 178,9 cm e 167,4 cm, manifestando uma grande homogeneidade.

Relativamente aos diâmetros, estes apresentam como medida média $23,9 \pm 1,7$ cm, ao passo que $46,4 \pm 3,9$ cm é o valor médio para as circunferências (tabela XI). Já no que diz respeito às pregas de gordura, $11,1 \pm 3,6$ mm é a medida média desta amostra (tabela XII).

Tabela XI. Diâmetros e circunferências da amostra (média e desvio padrão). Estas medidas são expressas em centímetros.

<i>Caracterização da Amostra</i>		<i>n=7</i>	<i>Média ± Desvio Padrão</i>
Diâmetros (cm)	Bicôndilo-humeral		$6,8 \pm 0,2$
	Bicôndilo-femural		$9,6 \pm 0,3$
	Bi-acromial		$40,5 \pm 1,7$
	Bi-cristal		$30 \pm 4,7$
	Toraco-transverso		$33 \pm 2,4$
	Toraco-sagital		$23,7 \pm 3,9$
Circunferências (cm)	Pulso		$18 \pm 0,6$
	Braquial Máx		$40,1 \pm 5,3$
	Braquial Relax		$36,8 \pm 4,6$
	Tornozelo		$23,1 \pm 1,4$
	Geminal		$39,3 \pm 2,6$
	Crural		$59,4 \pm 6,3$
	Torácica		$108,4 \pm 8,4$

Tabela XII. Pregas de gordura subcutânea da amostra (média e desvio padrão). Esta medida é expressa em milímetros.

Caracterização da Amostra		n=7	Média \pm Desvio Padrão
Pregas (mm)	Subescapular		14,4 \pm 4,4
	Tricipital		6,9 \pm 2,6
	Suprailíaca		12 \pm 5,2
	Abdominal		14,8 \pm 4,8
	Crural		11,7 \pm 6
	Geminal		7 \pm 2,9

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 $81,61 \pm 11,56$ kg, da qual $9,7 \pm 1,2$ % representa a massa gorda, $15,8 \pm 1,5$ % representa a massa óssea, $47,7 \pm 1,2$ % representa a massa muscular e $26,8 \pm 1,4$ % representa a massa residual (gráfico 2 e tabela XIII). As diferenças encontradas entre a percentagem média de massa muscular e as restantes componentes da composição corporal são altamente significativas ($p < 0,01$).

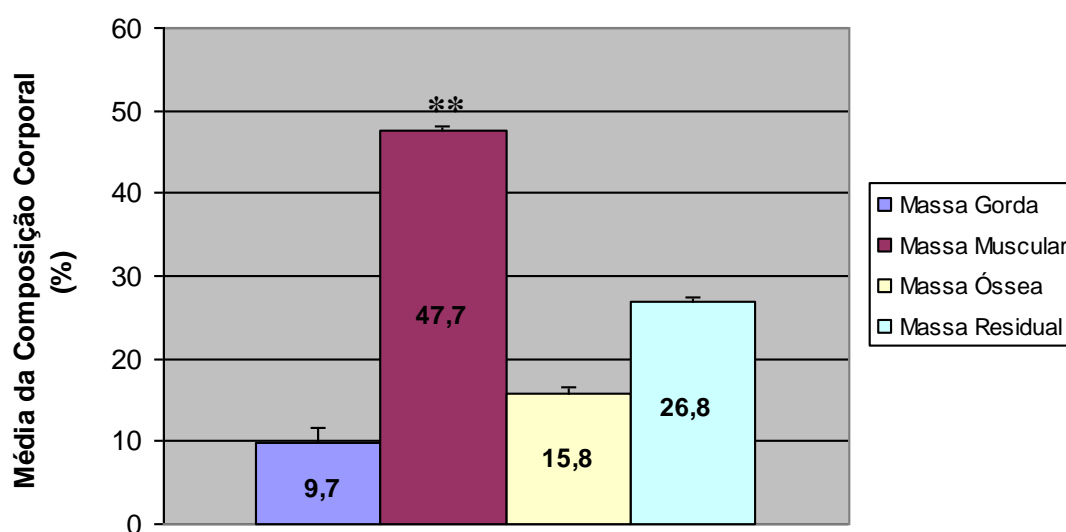


Gráfico 2. Percentagem média da composição corporal (massa gorda, muscular, óssea e residual) da amostra, determinada através do modelo multicompartimental, pelo método de fraccionação da massa corporal de Ross e Wilson (1974). De salientar que a média da massa muscular da amostra atinge quase os 50%. ** $p < 0,01$ da massa muscular em relação às restantes componentes da composição corporal.

Os atletas desta amostra apresentam valores bastante aproximados nas várias componentes da composição corporal (massa gorda, muscular, óssea e residual), demonstrando a homogeneidade da amostra (gráfico 3).

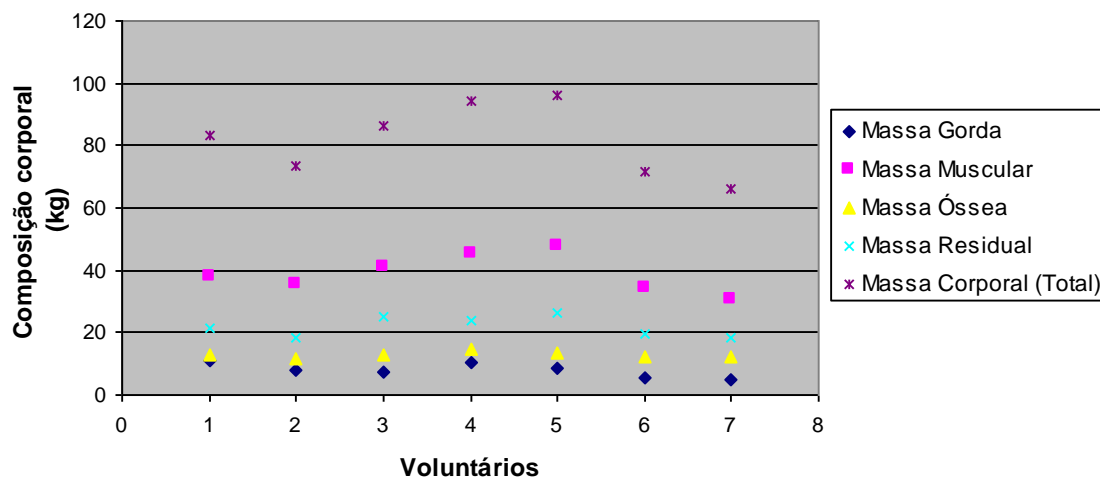


Gráfico 3. Composição corporal (massa gorda, muscular, óssea, residual e corporal total) de cada um dos participantes deste estudo, determinada através do modelo multicompartmental, pelo método de fraccionação da massa corporal de Ross e Wilson (1974). É de salientar que a massa gorda oscila entre 4,9 kg e 10,8 kg, a massa muscular entre 30,6 kg e 47,6 kg, a massa óssea entre 14,4 kg e 11,4 kg e a massa residual entre 18,2 kg e 26,2 kg. Estes factos demonstram que a amostra apresenta uma grande homogeneidade, onde predomina a massa muscular.

Tabela XIII. Composição corporal (massa gorda, muscular, óssea e residual) dos voluntários em percentagem e em quilogramas. Como podemos verificar a massa muscular representa quase metade da massa corporal total.

Caracterização da Amostra		n=7	Média \pm Desvio Padrão
Composição Corporal (kg)	Massa Gorda		8,02 \pm 2,25
	Massa Muscular		38,96 \pm 6,15
	Massa Óssea		12,8 \pm 0,97
	Massa Residual		21,84 \pm 3,2
Composição Corporal (%)	Massa Gorda		9,7 \pm 2
	Massa Muscular		15,8 \pm 1,5
	Massa Óssea		47,7 \pm 1,2
	Massa Residual		26,8 \pm 1,4

Como demonstra o gráfico 4, o resultado médio do somatótipo dos atletas, calculado através do método Heath-Carter (1970), foi **3,36 / 6,76 / 0,97** para o endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo, respectivamente. Por conseguinte, um somatótipo com estes valores é classificado como **endo-mesomorfo com ectopénia**, já que a segunda componente (mesomorfismo) é dominante e a primeira (endomorfismo) é maior do que a terceira (ectomorfismo). Este somatótipo apresenta ectopénia, porque a terceira componente é inferior a 1.

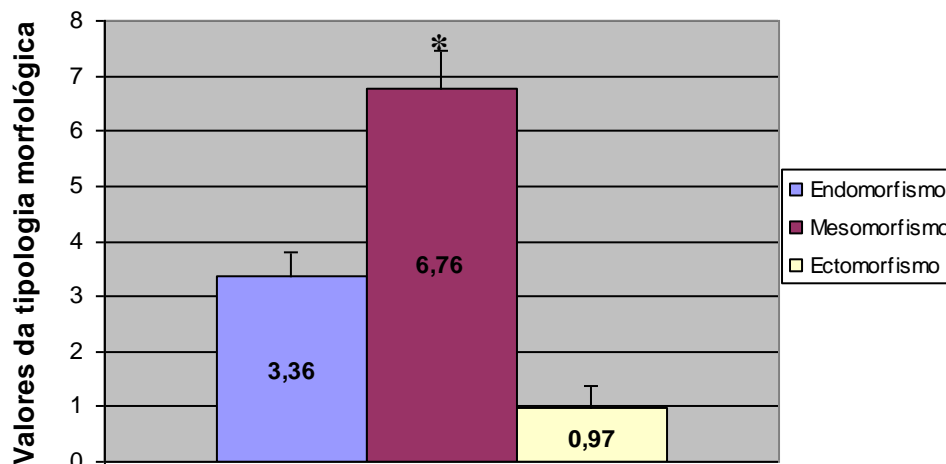


Gráfico 4. Tipologia morfológica média da amostra (endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo), determinada utilizando o método Heath-Carter (1970). Os valores representam médias \pm erros-padrão assinalados por barras verticais. Como se pode verificar o somatótipo da amostra é de 3,36 / 6,76 / 0,97 e, como tal, pode ser classificado de endo-mesomorfo com ectopénia. * $p < 0,05$ do mesomorfismo em relação às restantes componentes da somatotipologia.

É de salientar, que, quando comparada a componente de mesomorfismo com a de endomorfismo, existem diferenças estatisticamente significativas ($p=0,01$). O mesmo sucede quando comparamos a componente de mesomorfismo com a de ectomorfismo ($p=0,01$).

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

Tabela XIV. Média e desvio padrão da três componentes da tipologia morfológica (endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo) da amostra. Como podemos de novo confirmar, o mesomorfismo é muito superior às duas restantes componentes.

Caracterização da Amostra		n=7	Média \pm Desvio Padrão
Tipologia Morfológica	Endomorfismo		3,36 \pm 1,09
	Mesomorfismo		6,76 \pm 1,7 *
	Ectomorfismo		0,97 \pm 1,01

* $p < 0,05$ do mesomorfismo em relação ao endomorfismo e ao ectomorfismo.

O gráfico 5 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 (-2,2 ; 8,9). A pouca dispersão dos pontos ajuda a demonstrar a homogeneidade da amostra.

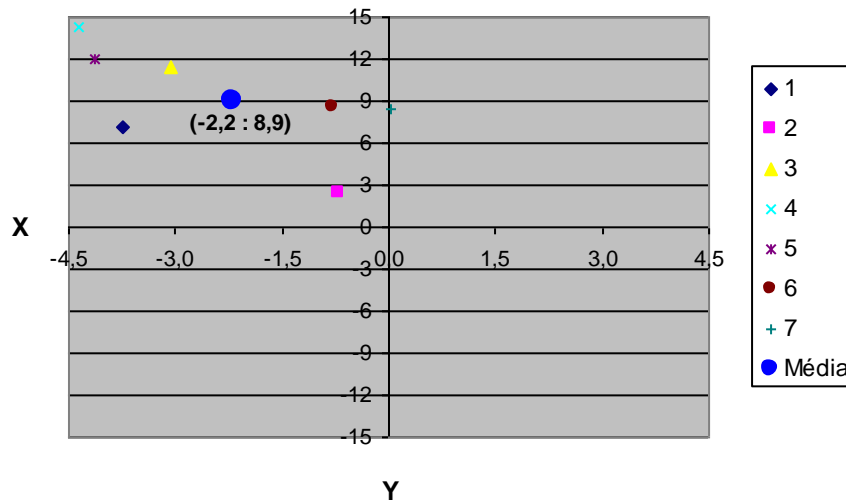


Gráfico 5. Representação gráfica do somatótipo de todos os voluntários e do valor médio da amostra. Os valores das abscissas e das ordenadas foi calculado através das fórmulas: $X = III - I$ e $Y = 2II - (I + III)$, em que I, II e III correspondem aos valores de endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo, respectivamente.

2. ELECTROMIOGRAFIA

O gráfico 6 representa as linhas de tendência resultantes dos valores médios da amplitude corrigida em função das repetições do movimento, medida no pico de cada contracção do músculo *Triceps Brachii*. Com efeito, constatamos que não existem diferenças estatisticamente significativas entre os declives das duas rectas. Para além disso, não existem diferenças estatisticamente significativas em qualquer momento do teste. O mesmo sucede com o músculo *Pectoralis Major* (gráfico 7).

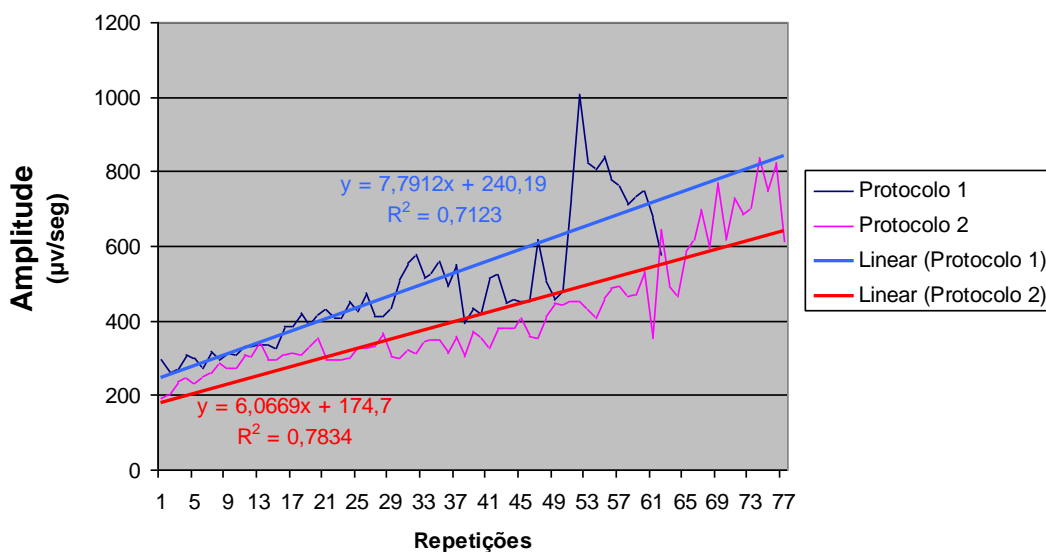


Gráfico 6. Valores médios de Amplitude ($\mu\text{V}\cdot\text{seg}^{-1}$), retirados no pico de cada contracção do músculo *Triceps Brachii* (aproximadamente de 3 em 3 segundos). As duas rectas representam as respectivas linhas de tendência, com a equação e o declive da recta, tanto para o protocolo 1 (mãos à largura dos ombros), como para o protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços.

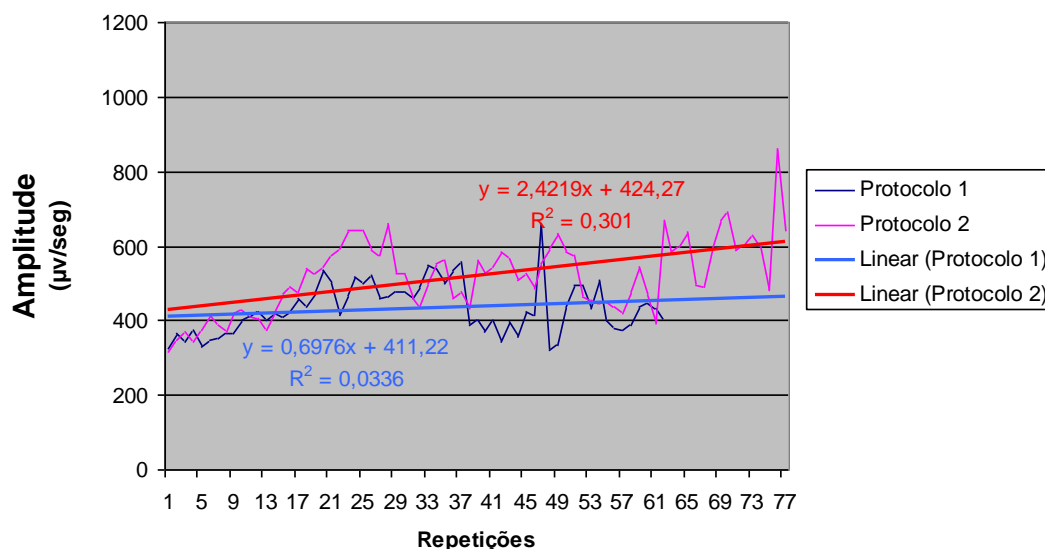


Gráfico 7. Valores médios de Amplitude ($\mu\text{V}\cdot\text{seg}^{-1}$), retirados no pico de cada contracção do músculo *Pectoralis Major* (aproximadamente de 3 em 3 segundos). As duas rectas representam as respectivas linhas de tendência, com a equação e o declive da recta, tanto para o protocolo 1 (mãos à largura dos ombros), como para o protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços.

No que concerne 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 da segunda, terceira e quarta contracções iniciais com os valores da segunda, terceira e quarta contracções a contar do final do teste.

Com efeito, podemos afirmar que, nos dois protocolos, verificam-se diferenças altamente significativas ($p < 0,01$) entre as contracções finais e as contracções iniciais, no que diz respeito aos músculos *Triceps Brachii* (gráficos 8 e 9) e *Pectoralis Major* (gráficos 10 e 11).

Em todos estes casos referidos os valores de MPF diminuem ao longo do teste de extensões de braços.

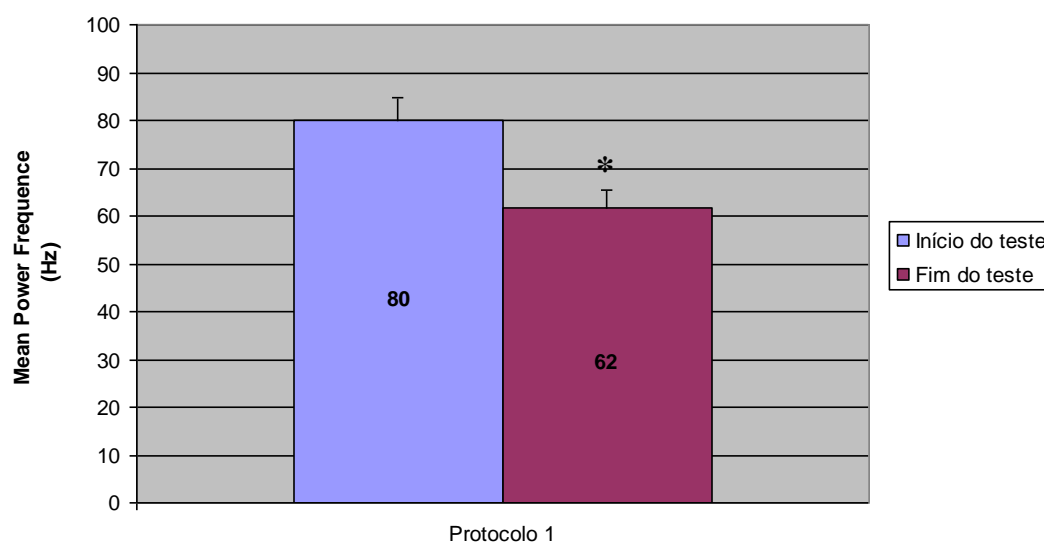


Gráfico 8. *Mean Power Frequency* (Hz) para o músculo *Triceps Brachii* no início e no fim da execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ do final do protocolo 1 em relação ao início do protocolo 1.

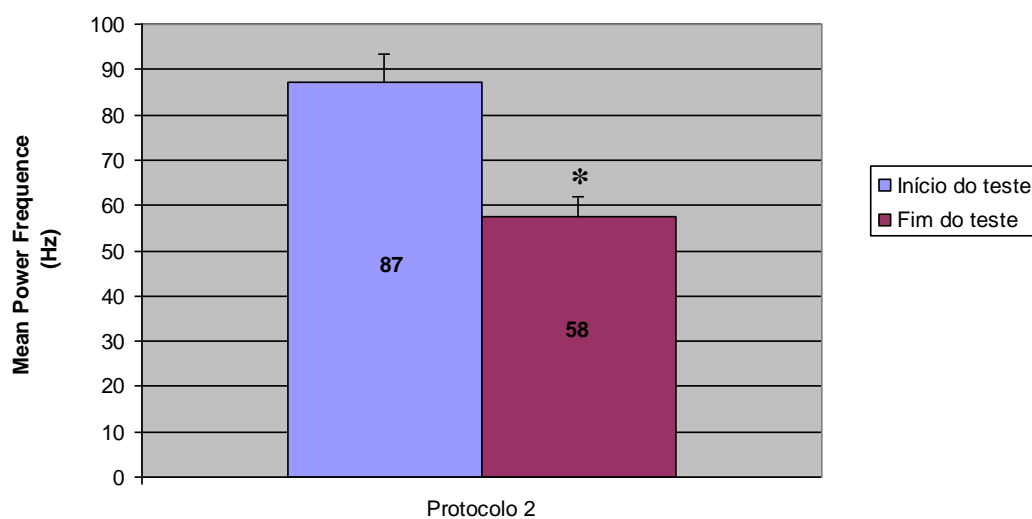


Gráfico 9. Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Triceps Brachii* no início e no fim da execução do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ do final do protocolo 2 em relação ao início do protocolo 2.

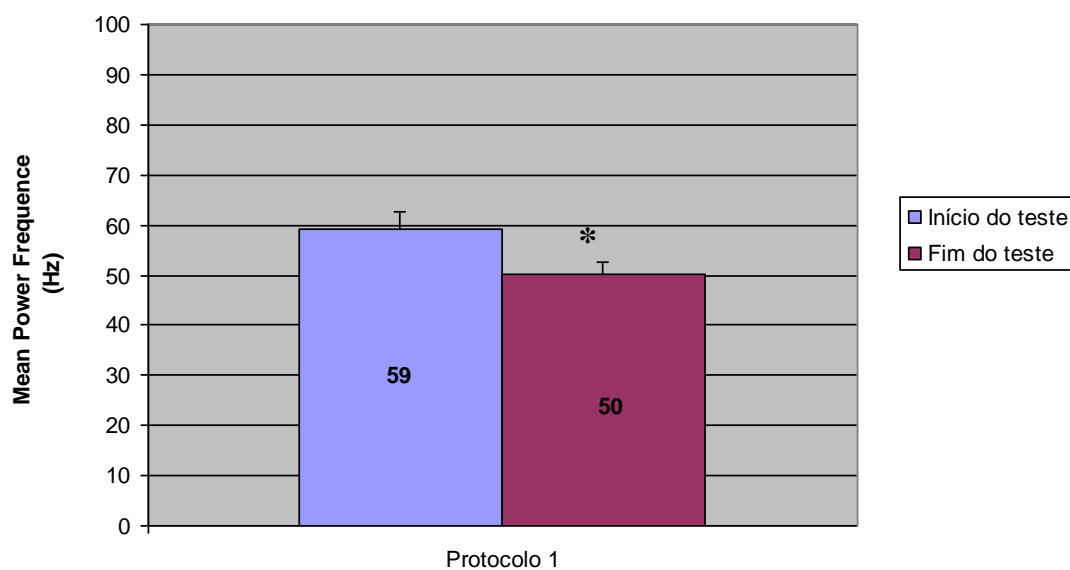


Gráfico 10. Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Pectoralis Major* no início e no fim da execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ do final do protocolo 1 em relação ao início do protocolo 1.

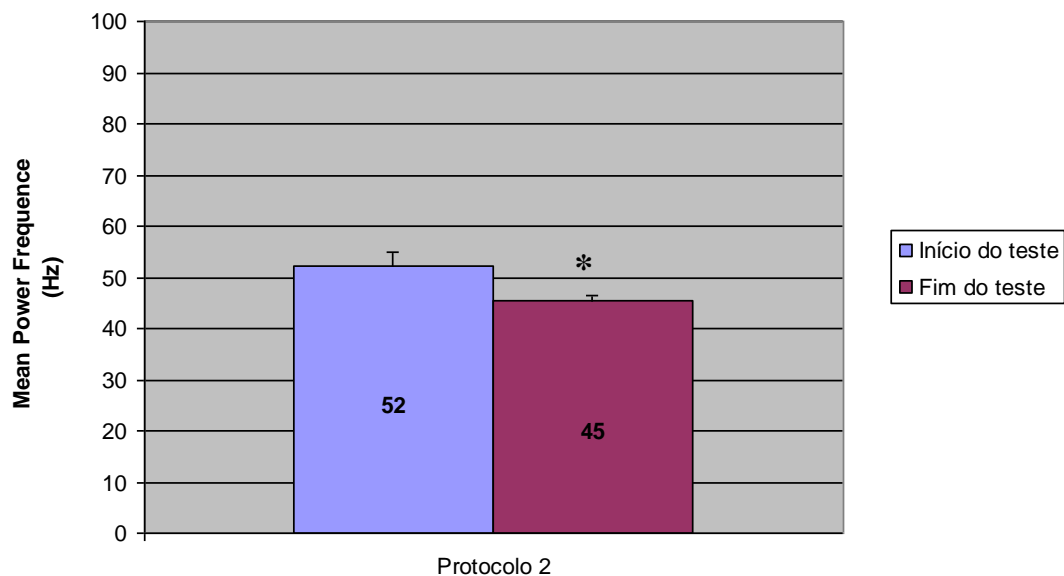


Gráfico 11. Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Pectoralis Major* no início e no fim da execução do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ do final do protocolo 2 em relação ao início do protocolo 2.

No que concerne aos valores médios do MPF, podemos verificar que para o músculo *Triceps Brachii* não se registam diferenças estatisticamente significativas entre os dois protocolos (gráfico 12).

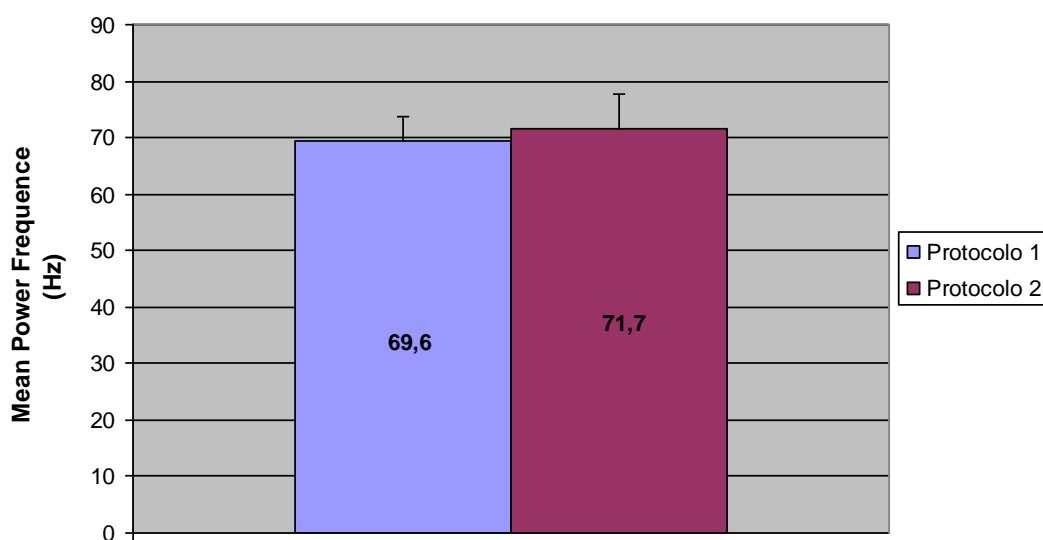


Gráfico 12. Valores médios da Mean Power Frequency (Hz) para o músculo *Triceps Brachii* na execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical.

Contudo, no que se refere ao músculo *Pectoralis Major*, as diferenças existentes entre o primeiro e o segundo protocolos são estatisticamente significativas ($p=0,022$). Por conseguinte, podemos afirmar que os valores de MPF são maiores no primeiro do que no segundo protocolo (gráfico 13).

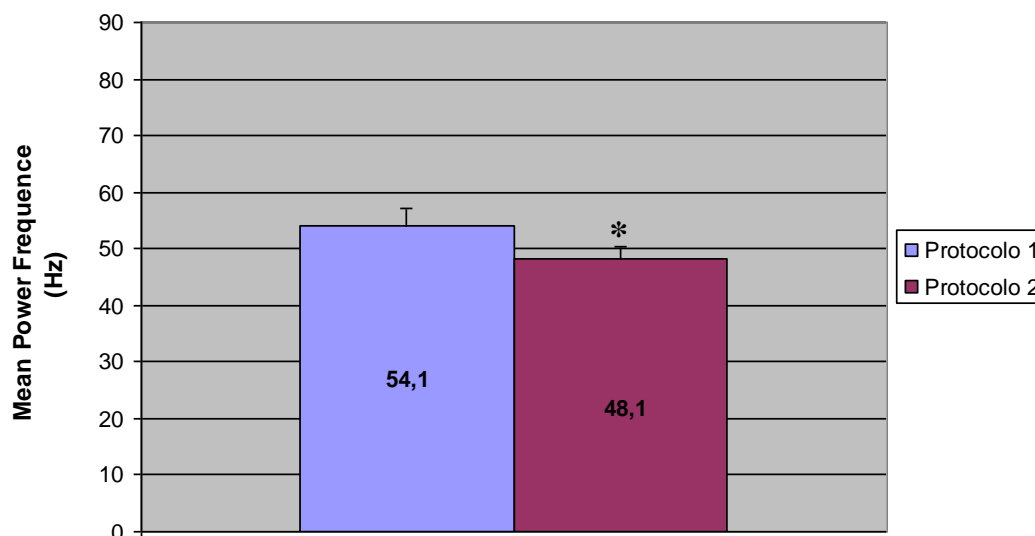


Gráfico 13. Valores médios do *Mean Power Frequency* (Hz) para o músculo *Pectoralis Major* na execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p<0,05$ do protocolo 2 em relação ao protocolo 1.

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 da segunda, terceira e quarta contracções iniciais com os valores da segunda, terceira e quarta contracções a contar do final do teste, à semelhança do que sucedeu com o MPF.

Com efeito, podemos afirmar que, nos dois protocolos, verificam-se diferenças altamente significativas ($p<0,01$) entre as contracções finais e as contracções iniciais, no que diz respeito aos músculos *Triceps Brachii* (gráficos 14 e 15) e *Pectoralis Major* (gráficos 16 e 17).

Em todos estes casos referidos os valores de AEMG aumentam ao longo do teste de extensões de braços.

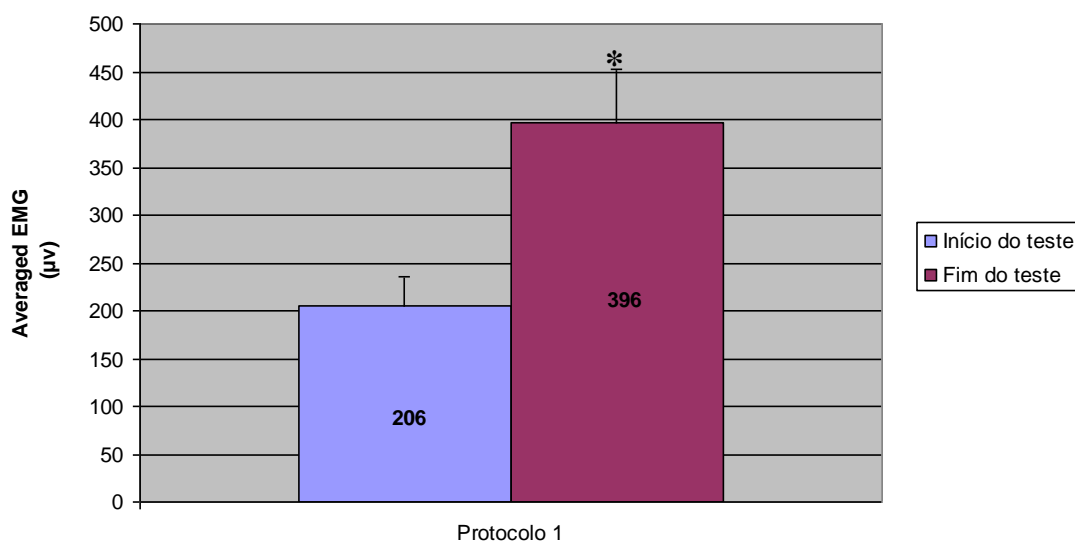


Gráfico 14. *Averaged EMG* (μV) para o músculo *Triceps Brachii* no início e no fim da execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ do final do protocolo 1 em relação ao início do protocolo 1.

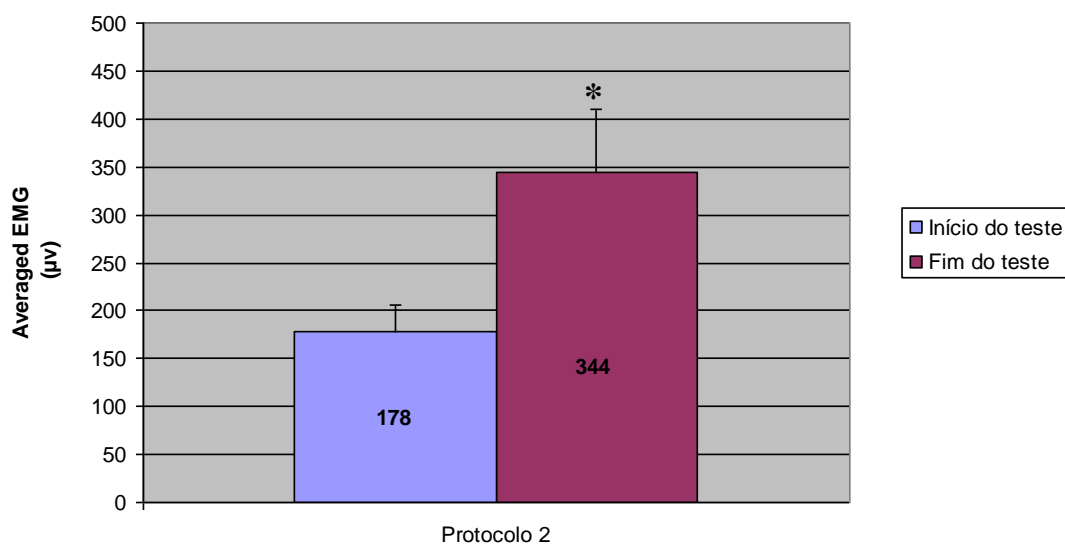


Gráfico 15. *Averaged EMG* (μV) para o músculo *Triceps Brachii* no início e no fim da execução do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ do final do protocolo 2 em relação ao início do protocolo 2.

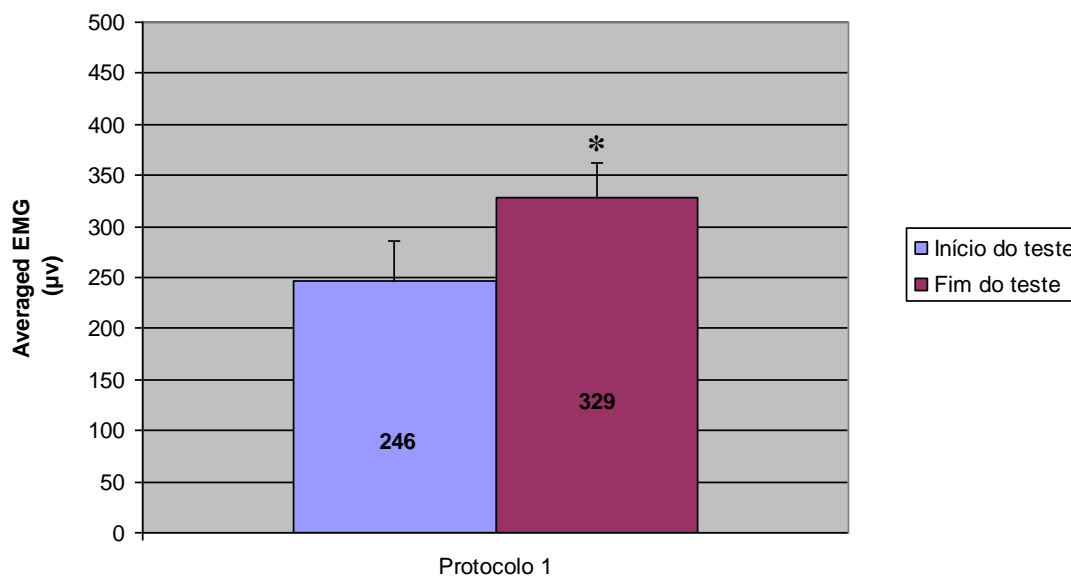


Gráfico 16. *Averaged EMG* (μV) para o músculo *Pectoralis Major* no início e no fim da execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ do final do protocolo 1 em relação ao início protocolo 1.

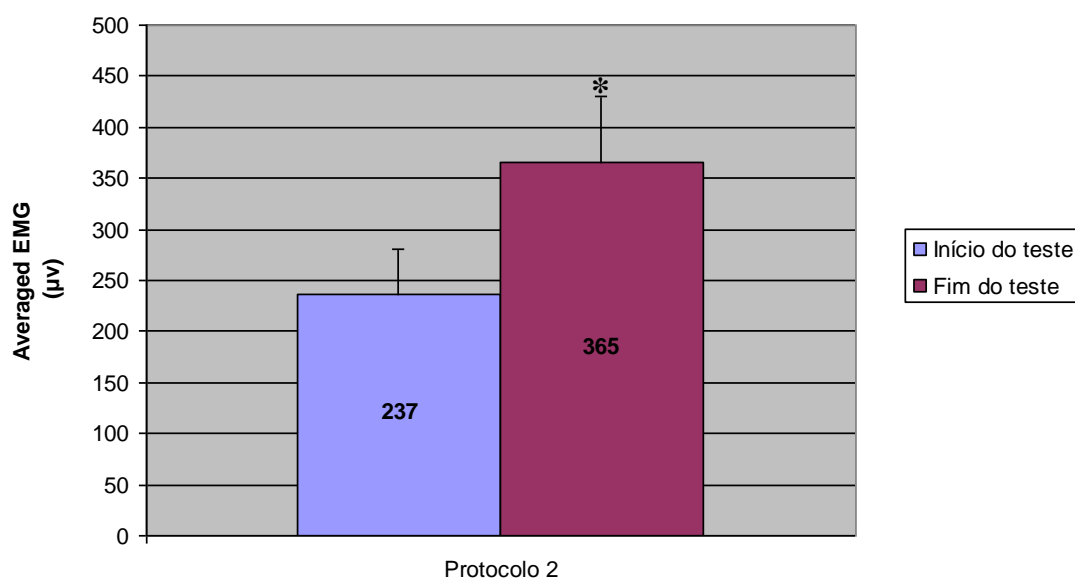


Gráfico 17. *Averaged EMG* (μV) para o músculo *Pectoralis Major* no início e no fim da execução do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ do final do protocolo 2 em relação ao início do protocolo 2.

No que concerne aos valores médios do AEMG, podemos verificar que tanto no músculo *Triceps Brachii* como no músculo *Pectoralis Major* não se registam diferenças estatisticamente significativas entre a execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e a execução do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços (gráfico 18 e 19).

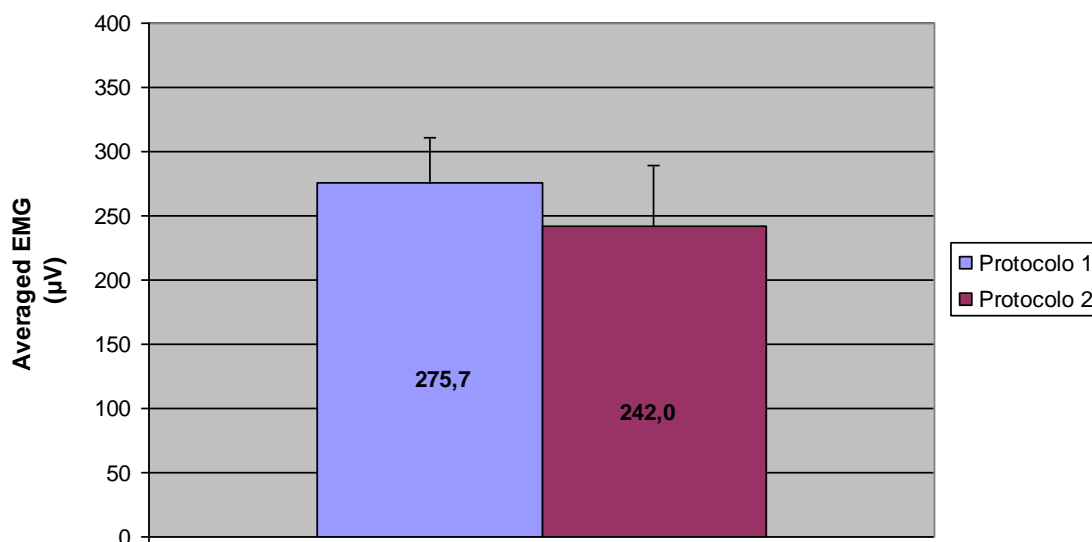


Gráfico 18. Valores médios do *Averaged EMG* (μV) para o músculo *Triceps Brachii* na execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical.

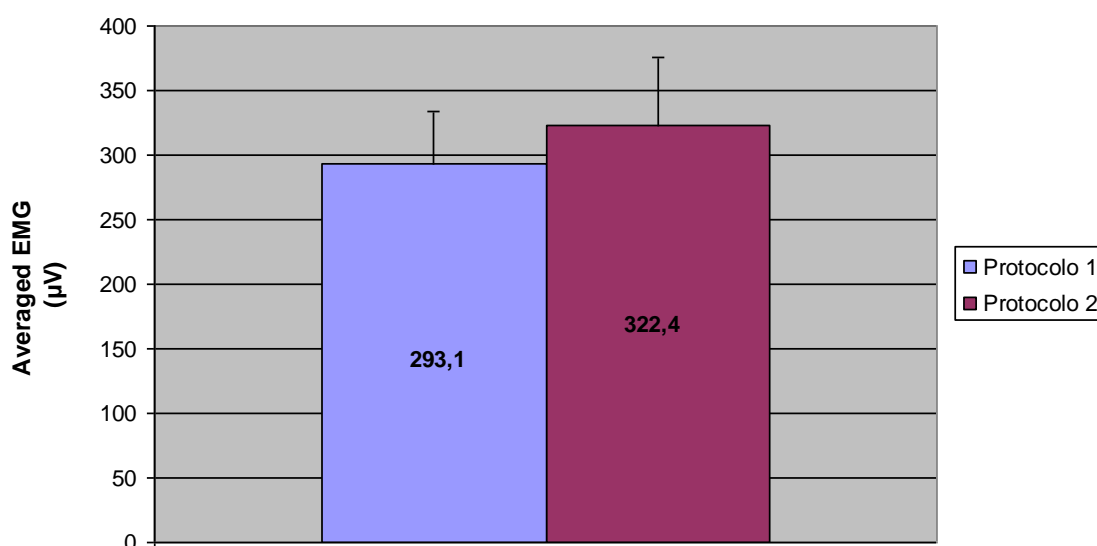


Gráfico 19. Valores médios do *Averaged EMG* (μV) para o músculo *Pectoralis Major* na execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical.

Tabela XV. Resumo dos resultados obtidos para o *Mean Power Frequency* e para o *Averaged EMG*, nos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*.

	<i>Triceps Brachii</i>		<i>Pectoralis Major</i>	
	Protocolo 1	Protocolo 2	Protocolo 1	Protocolo 2
<i>Mean Power Frequency</i>	↓	↓	↓	↓
<i>Averaged EMG</i>	↑	↑	↑	↑

↓ - Diminuição do final em relação ao início do protocolo; ↑ - Aumento do final em relação ao início do protocolo.

3. NÚMERO DE REPETIÇÕES (EXTENSÕES DE BRAÇOS)

Os participantes realizaram uma média de 32 ± 15 repetições no primeiro protocolo (extensões de braços com as mãos à largura dos ombros), enquanto que para o segundo protocolo (extensões de braços com as mãos à largura dos cotovelos) os voluntários atingiram, em média, 42 ± 22 repetições. Esta diferença registada é estatisticamente significativa ($p=0,043$), logo existem diferenças entre os dois protocolos, quanto ao número de extensões de braços efectuadas (gráfico 22).

Comparando os dois protocolos, podemos também verificar que, enquanto no primeiro protocolo os valores oscilam entre 14 repetições e 62 repetições, no segundo protocolo variam entre 17 repetições e 77 repetições.

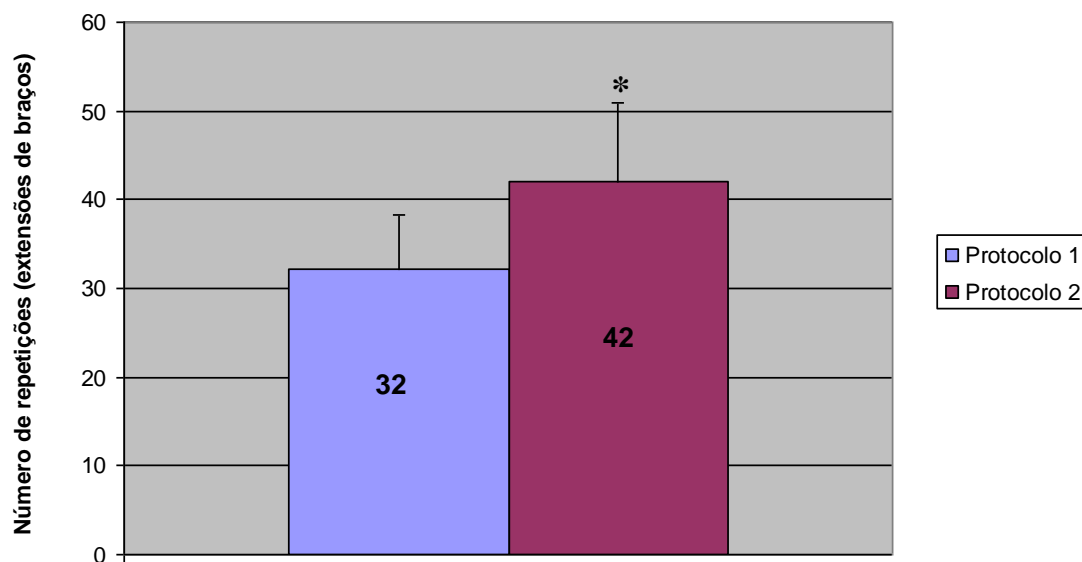


Gráfico 20. Número de repetições efectuadas pela amostra no protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e no protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. De referir, que no protocolo 1 e 2 os atletas apresentaram um máximo de 62 e 77 repetições, respectivamente, dentro de 80 possíveis. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,05$ do protocolo 2 em relação ao protocolo 1.

4. FREQUÊNCIA CARDÍACA

A média da frequência cardíaca (FC) de repouso ao acordar dos participantes (durante 4 dias seguidos) deste estudo é de 52 ± 5 bpm.

Antes da realização do primeiro protocolo, a média FC de repouso (medida após permanecerem imóveis durante 5 minutos), foi de 70 ± 6 bpm, enquanto que antes do segundo protocolo foi de 69 ± 5 bpm, não se registando diferenças estatisticamente significativas entre os dois protocolos.

Comparando os dois protocolos, podemos verificar que, enquanto no primeiro protocolo os valores oscilam entre 62 bpm e 79 bpm, no segundo protocolo variam entre 63 bpm e 78 bpm.

De referir, que se verificam diferenças altamente significativas ($p < 0,01$) entre a FC de repouso medida ao acordar e as FC de repouso medidas antes dos dois protocolos (gráfico 23).

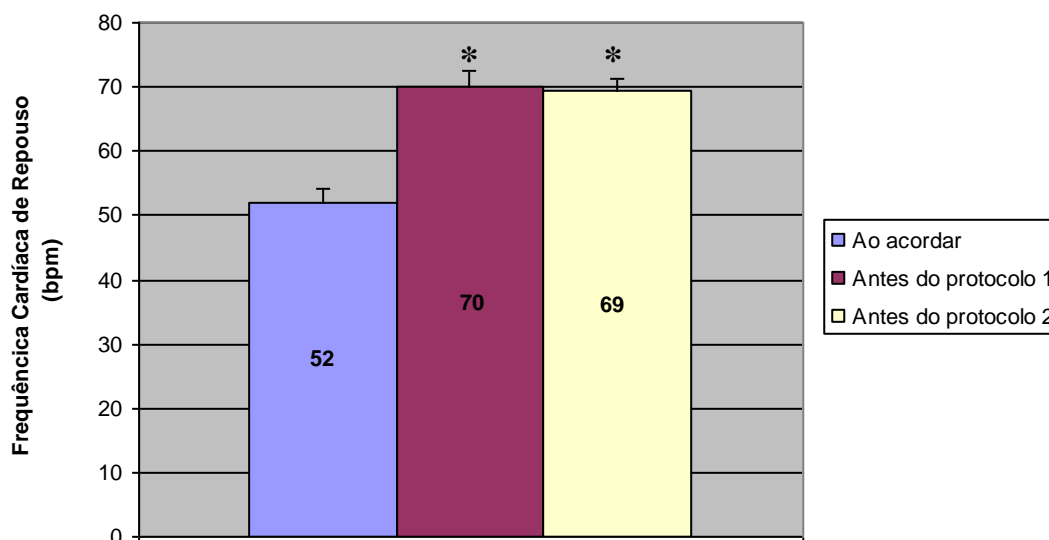


Gráfico 21. Registo da frequência cardíaca (FC) de repouso da amostra em batimentos por minuto (bpm) ao acordar, antes do protocolo 1 e antes do protocolo 2. A frequência cardíaca de repouso ao acordar oscila entre 45 bpm e 59 bpm. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ da frequência cardíaca medida antes dos dois protocolos em relação à frequência cardíaca medida ao acordar.

No que concerne à FC monitorizada, de dez em dez segundos, não existem diferenças estatisticamente significativas, entre os dois protocolos do teste de extensões de braços, em qualquer momento registado (gráfico 24).

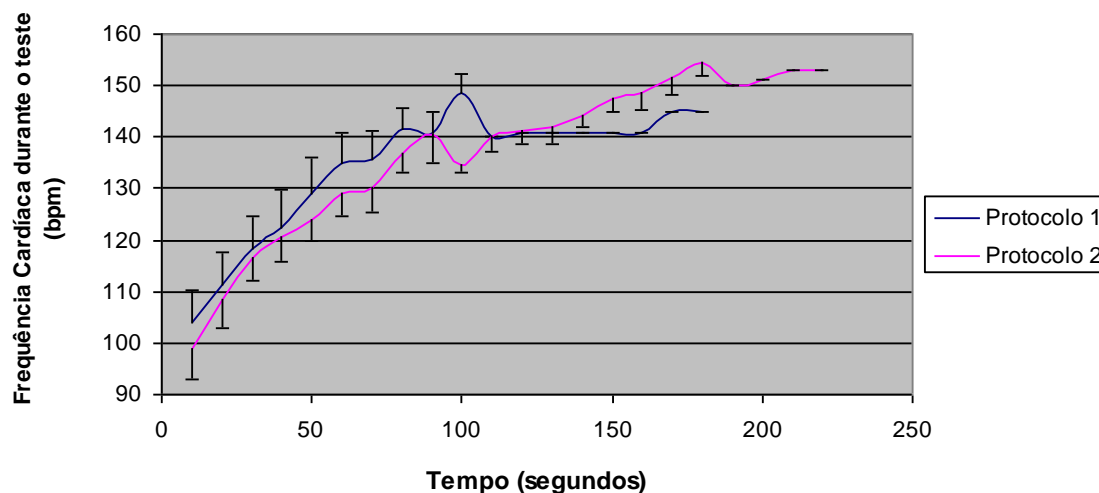


Gráfico 22. Registo da frequência cardíaca (FC) da amostra em batimentos por minuto (bpm) durante a realização do teste de extensões de braços, para os protocolos 1 (mãos à largura dos ombros) e 2 (mãos à largura dos cotovelos). De referir que a frequência cardíaca foi monitorizada de 10 em 10 segundos e para cada um desses momentos estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical.

Relativamente à frequência cardíaca medida um, três e cinco minutos após a realização do primeiro protocolo, podemos constatar que, em média, os participantes apresentaram uma FC de 112 ± 12 bpm, 94 ± 7 bpm e 78 ± 5 bpm, respectivamente. Por sua vez, para o segundo protocolo, a FC média registada foi de 117 ± 17 bpm, 99 ± 12 bpm e 82 ± 6 bpm, respectivamente (gráfico 25).

Para além disso, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre o protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e o protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), um, três e cinco minutos depois da execução do teste de extensões de braços.

No entanto, quando comparamos as três medições no mesmo protocolo, existem diferenças altamente significativas ($p < 0,01$) nos dois protocolos. Assim, são encontradas diferenças entre a medição efectuada um minuto após a execução do teste de extensões de braços e as medições efectuadas três e cinco minutos após a execução do teste e entre estas duas últimas medições entre si.

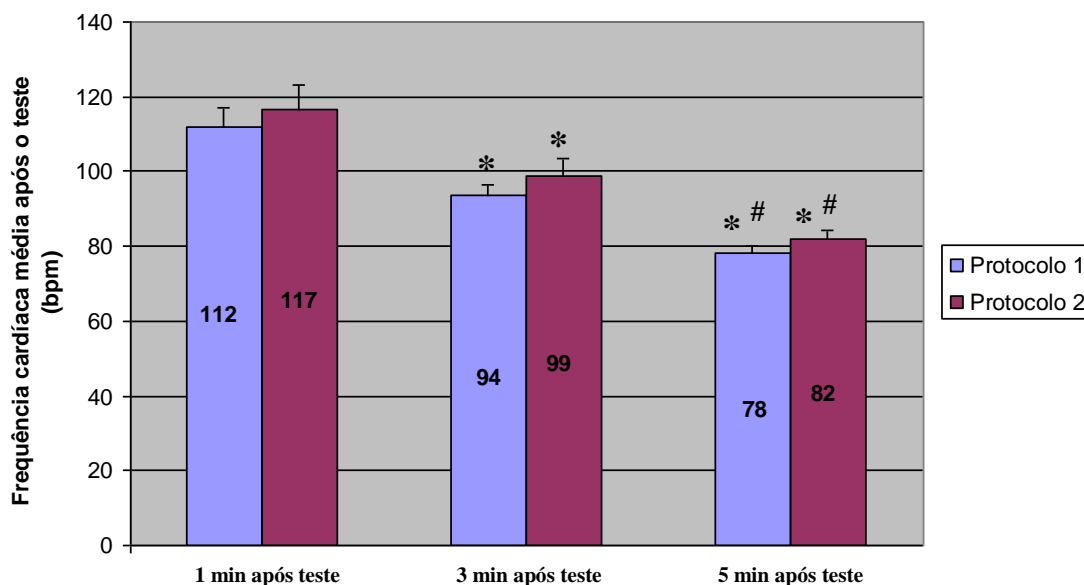


Gráfico 23. Registo da frequência cardíaca (FC) da amostra em batimentos por minuto (bpm) 1, 3 e 5 minutos depois do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ da frequência cardíaca medida 3 e 5 minutos depois do teste de extensões de braços em relação à frequência cardíaca medida 1 minuto depois do teste. # $p < 0,01$ da frequência cardíaca medida 5 minutos depois do teste de extensões de braços em relação à frequência cardíaca medida 3 minutos depois do teste

5. QUANTIFICAÇÃO DOS LACTATOS SANGUÍNEOS

Os participantes apresentaram antes do protocolo 1 (extensões de braços com as mãos à largura dos ombros) um nível de lactato sanguíneo de $2,17 \pm 0,36$ mmol. Já antes do protocolo 2 (extensões de braços com as mãos à largura dos cotovelos) esse valor era de $2,07 \pm 0,44$ mmol.

Por sua vez, os lactatos sanguíneos no final do protocolo 1 eram de $7,76 \pm 2,43$ mmol. Ao passo que no final do protocolo 2, o valor de $7,72 \pm 3,39$ mmol foi o valor médio obtido. Todavia, em ambos os momentos da recolha dos lactatos sanguíneos não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre os dois protocolos (gráfico 26).

Não obstante, no protocolo 1, foram verificadas diferenças altamente significativas ($p=0,001$) entre os valores de lactato sanguíneo basal e os valores de lactato sanguíneo medido depois do teste. O mesmo sucedeu no protocolo 2 com uma significância de $p=0,004$.

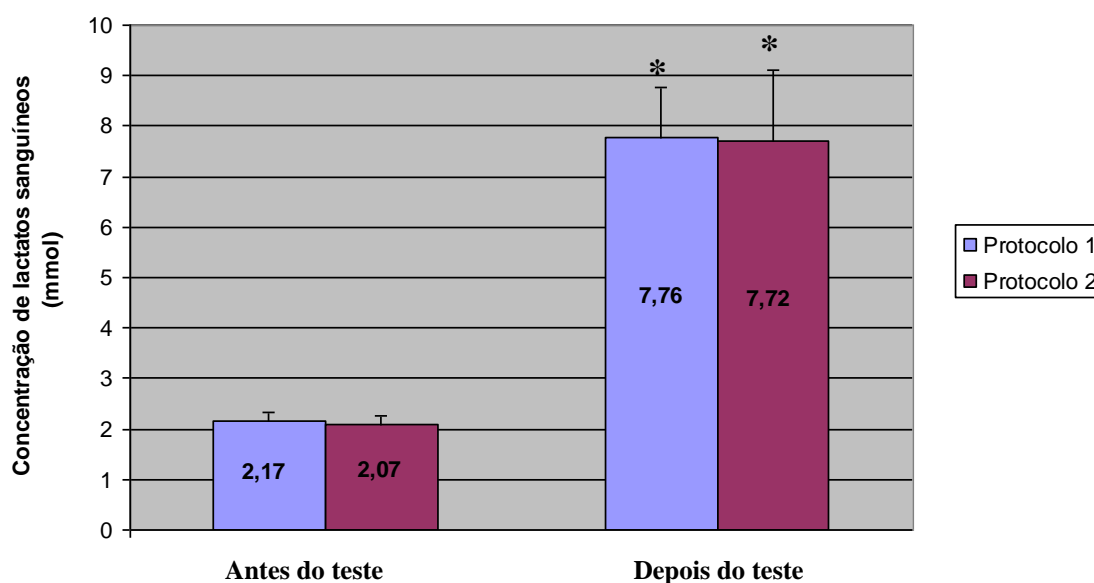


Gráfico 24. Quantificação dos lactatos sanguíneos (mmol) antes e depois do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. De referir que, depois do primeiro protocolo ter terminado, os valores de lactato sanguíneo variaram entre 4,44 mmol e 11,7 mmol, ao passo que após terminar o segundo protocolo esses valores oscilaram entre 3,73 mmol e 12,3 mmol. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical. * $p < 0,01$ do valor de lactato sanguíneo medido depois do teste em relação ao valor basal de lactato sanguíneo medido antes do teste, em ambos os protocolos.

De notar que a concentração de lactatos sanguíneos antes do teste apresenta um intervalo de variação de 1,81 – 2,86 mmol no protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e 1,65 – 2,78 mmol no protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos). Já os lactatos sanguíneos após o teste apresentam um intervalo de variação de 4,4 – 11,7 mmol no protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e 3,7 – 12,3 mmol no protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos) (tabela XVI).

Tabela XVI. Concentração dos lactatos sanguíneos (média, desvio padrão e intervalo de variação). De salientar que os valores dos lactatos depois do teste variam entre um mínimo de 4,4 mmol e um máximo de 11,7 mmol no protocolo 1 (mãos à largura dos ombros). Já no segundo protocolo (mãos à largura dos cotovelos) esses valores oscilam entre 3,7 mmol e 12,3 mmol. * $p < 0,01$ do valor de lactato sanguíneo medido depois do teste em relação ao valor basal de lactato sanguíneo medido antes do teste, em ambos os protocolos.

<i>Concentração de lactato sanguíneo (mmol)</i>		Média ± Desvio Padrão	Mínimo – Máximo
Antes do teste	Protocolo 1	2,17 ± 0,36	1,81 – 2,86
	Protocolo 2	2,07 ± 0,44	1,65 – 2,78
Depois do teste	Protocolo 1	7,76 ± 2,43*	4,4 – 11,7
	Protocolo 2	7,72 ± 3,39*	3,7 – 12,3

6. PERCEPÇÃO SUBJECTIVA DE ESFORÇO

Esta amostra apresentou, em média, uma percepção subjectiva de esforço de 6,9 para o primeiro protocolo e de 7,4 para o segundo protocolo, segundo a Escala Cr10 de Borg, não sendo essa diferença estatisticamente significativa (gráfico 27).

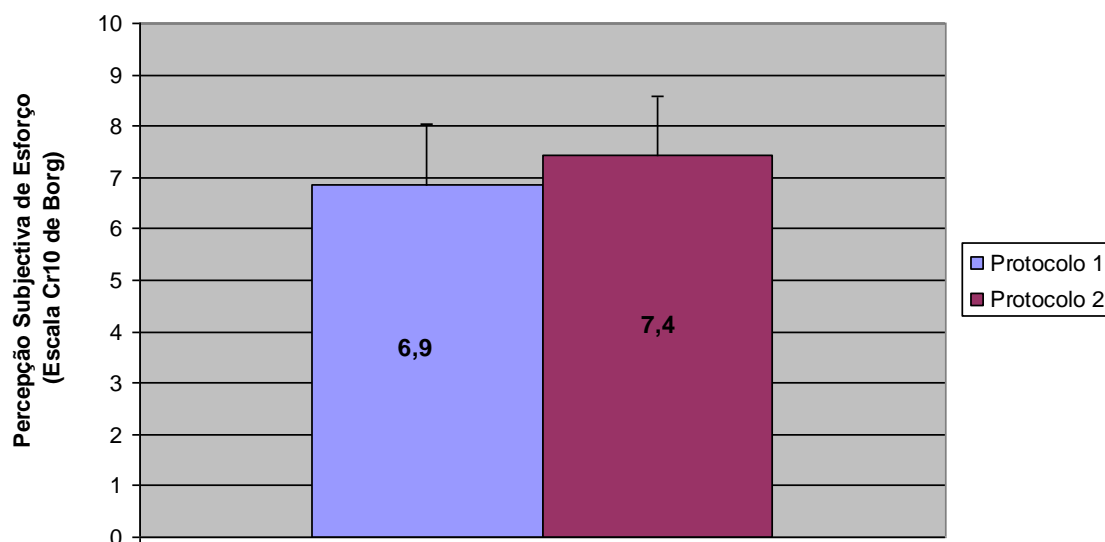


Gráfico 25. Percepção subjectiva de esforço obtida no protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e no protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços, através da administração da escala Cr10 de Borg imediatamente após o esforço. De salientar, que os valores oscilaram entre 3 e o máximo absoluto (10), nos dois protocolos. Os valores representam a média da amostra, onde estão representados os erros-padrão, através de uma linha vertical.

CAPÍTULO V

DISCUSSÃO

CAPÍTULO V – DISCUSSÃO

O desígnio deste estudo consistiu em comparar o desempenho dos músculos *Pectoralis Major* e *Triceps Brachii* em dois protocolos distintos do teste de extensões de braços. Para além disso, verificar qual dos protocolos resultava numa maior frequência cardíaca, qual provocava maior concentração de lactatos sanguíneos e qual levava a uma maior percepção subjectiva de esforço.

Para tal, estabelecemos um desenho experimental, onde os voluntários efectuaram dois protocolos do teste de extensões de braços, com alteração da distância entre as mãos e com uma velocidade determinada pela cadência sonora do FitnessGram[®]. Assim, o protocolo 1 foi efectuado com as mãos à largura dos ombros (seguindo o protocolo do FitnessGram[®]), ao passo que o protocolo 2 foi realizado com as mãos à largura dos cotovelos. Em ambos os protocolos os músculos *Pectoralis Major* e *Triceps Brachii* foram monitorizados com um sistema de electromiografia de superfície (ME3000 da MegaWin[®]) e analisados a frequência cardíaca, os lactatos sanguíneos e a percepção subjectiva de esforço.

Por conseguinte, seguidamente serão discutidos os resultados atrás expostos, procurando relacioná-los com os resultados obtidos em outros estudos, de forma a oferecer possíveis explicações.

No que diz respeito, à caracterização antropométrica, um primeiro resultado que suscitou muito interesse foi a obtenção de um índice de massa corporal (IMC) médio de $28 \pm 4,4 \text{ kg.m}^{-1}$, correspondente a indivíduos com obesidade grau 1 (ACSM, 2001).

Para além disso, o facto de todos os voluntários não apresentarem quaisquer problemas de saúde e realizarem, em média, $5,3 \pm 1,5$ dias de treino de musculação por semana, manifestou maior anormalidade, já que a prática regular de musculação para além de proporcionar um aumento significativo da massa muscular (Martin, 1996; Santos, 2002), também contribui para uma diminuição da massa gorda (Martin, 1996).

Na continuação do anteriormente mencionado, o treino sistemático de força a nível neuromuscular provoca algumas adaptações como um aumento no recrutamento de unidades motoras e uma maior sincronização das mesmas. Esta melhoria na eficácia dos elementos neurais conduz a um aumento no tamanho e número de miofibrilhas, com hipertrofia do músculo esquelético (Hakkinen e Komi, 1983; Åstrand e Rodahl, 1986),

bem patentes nos participantes deste estudo. No entanto, 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).

Assim sendo, estes atletas apresentavam $9,7 \pm 2$ % de massa gorda, $15,8 \pm 1,5$ % de massa óssea, $26,8 \pm 1,4$ % de massa residual e $47,7 \pm 1,2$ % de massa muscular, existindo nesta última componente diferenças altamente significativas, quando comparada com as restantes.

Esta percentagem de massa gorda, que é classificada como excelente, de acordo com a hierarquia de valores da gordura corporal estabelecida por Jackson e Pollock (1980), enquadra-se numa investigação efectuada com praticantes de musculação, onde os participantes apresentavam percentagens compreendidas entre 4 % e 13 % (Varela e Montero, 1996). Todavia, e apesar de julgarmos que a determinação da percentagem de massa gorda deve ser o método recomendado para a identificação do excesso de peso (Skybo e Ryan-Wenger, 2000), o IMC é, ainda, um método simples, acessível e, como tal, vantajoso para a sua determinação.

A incorrecção do IMC surge, a nosso ver, pelo facto da massa muscular ser muito elevada em relação à massa gorda, para um mesmo volume tecidual. Repare-se no caso de um participante que apresenta o IMC mais elevado ($33,72 \text{ kg.m}^{-1}$) da amostra, mas, em contrapartida, apresenta das mais baixas percentagens de massa gorda (7,76 %).

Em relação ao somatótipo médio dos atletas, calculado através do método Heath-Carter (1970), foi de 3,36 / 6,76 / 0,97 para o endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo, respectivamente, verificando-se diferenças estatisticamente significativas entre o mesomorfismo (componente que traduz o grau de desenvolvimento músculo-esquelético relativo - em relação à altura) e as restantes componentes da somatotipologia.

Estes resultados já se conjecturavam, porque, para além da somatotipologia, também as várias componentes da composição corporal foram determinadas a partir das medições das pregas, dos diâmetros e das circunferências.

Desta caracterização dos participantes pode-se afirmar que esta era uma amostra muito homogénea, não só porque apresentava valores muito aproximados nas várias componentes da composição corporal (massa gorda, muscular, óssea e residual), mas

também porque os voluntários apresentavam somatotipologias (endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo) muito semelhantes.

Através do registo electromiográfico acoplado ao teste de extensões de braços, verificámos que, para os músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*, não existiam diferenças estatisticamente significativas, entre o protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e o protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), 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.

No que concerne aos valores do *Mean Power Frequency* (MPF), podemos afirmar que, nos dois protocolos, verificaram-se diferenças altamente significativas ($p < 0,01$) entre as contracções iniciais e as contracções finais, no que diz respeito aos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*.

Por sua vez, no que diz respeito aos valores de *Averaged EMG* (AEMG), podemos afirmar que se verificaram diferenças altamente significativas ($p < 0,01$) entre as contracções iniciais e as contracções finais, dos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*, nos dois protocolos.

Através deste facto podemos afirmar, que, nos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*, 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). Isto leva-nos a sugerir que em ambos os protocolos e em ambos os músculos 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 protocolos são apropriados para o desenvolvimento dos dois grupos musculares, indo de encontro a um estudo de Kasovic-Vidas e col. (2000).

Para além do mais, Boyea (1995) concluiu que o estado de fadiga dos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis major* desempenha um papel bastante significativo para a diminuição das extensões de braços.

Contudo, é de salientar que no segundo protocolo (extensões de braços com as mãos à largura dos cotovelos) se atingiu a fadiga mais lentamente, já que os participantes realizaram um maior número de repetições. Como tal, será necessário um maior número de repetições com as mãos à largura dos cotovelos para alcançar a mesma eficiência das extensões de braços efectuadas com as mãos à largura dos ombros.

Este facto confirma um estudo de Kasovic-Vidas e col. (2000), pois estes autores afirmam que o tipo convencional de extensões de braços (mãos à largura dos ombros) é o mais apropriado para o desenvolvimento da força nos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*.

Quanto aos valores médios do MPF, podemos verificar que para o músculo *Triceps Brachii* não se registaram diferenças estatisticamente significativas entre o protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e o protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Contudo, no que se refere ao músculo *Pectoralis Major*, as diferenças existentes entre o primeiro e o segundo protocolos foram estatisticamente significativas ($p=0,022$). Por conseguinte, podemos afirmar que os valores de MPF foram maiores no primeiro do que no segundo protocolo, à semelhança do que sucedeu num estudo de Jansen e col. (1997).

Logo, o segundo protocolo exigiu uma menor frequência de estimulação para o mesmo esforço. Assim sendo, se o primeiro protocolo necessitou de uma maior velocidade de transmissão do impulso nervoso para alcançar os mesmos resultados musculares, então o segundo protocolo (mãos à largura dos cotovelos) foi menos exigente do que o primeiro protocolo (mãos à largura dos ombros) para o *Pectoralis Major*.

No que concerne aos valores médios do AEMG, podemos ver que tanto no músculo *Triceps Brachii* como no músculo *Pectoralis Major* não se registaram diferenças estatisticamente significativas entre a execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e a execução do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. Portanto, os dois protocolos exigiram amplitudes similares para o mesmo esforço, nos dois grupos musculares. Logo, o número médio de unidades motoras activadas nos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major* foi semelhante nos dois protocolos.

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

Como referido anteriormente, os participantes realizaram um maior número de extensões de braços no segundo protocolo (com as mãos à largura dos cotovelos) do que no primeiro protocolo (com as mãos à largura dos ombros). Esta diferença encontrada

foi estatisticamente significativas ($p=0,043$), o que indica que é possível efectuar mais extensões de braços com as mãos à largura dos cotovelos.

Quanto à frequência cardíaca, verificaram-se diferenças altamente significativas ($p<0,01$) entre a frequência cardíaca de repouso medida ao acordar e as frequências cardíacas de repouso medidas antes dos dois protocolos, 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 protocolos, não se registaram diferenças estatisticamente significativas. Logo, antes do protocolo 1 os atletas apresentavam frequências cardíacas semelhantes às medidas antes do protocolo 2. Este facto demonstra que a recuperação de 45 minutos entre a execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e a execução do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços, foi suficiente para restabelecer os níveis basais da frequência cardíaca.

No que concerne à frequência cardíaca monitorizada de dez em dez segundos, durante os dois protocolos, também não existiram diferenças estatisticamente significativas, em qualquer momento registado. Este aspecto, em nosso entender, significa que os dois protocolos apresentaram esforços muito semelhantes.

Por fim, relativamente à frequência cardíaca um, três e cinco minutos após a realização do primeiro protocolo, podemos verificar que não existiram diferenças estatisticamente significativas entre o protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e o protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos). No entanto, quando comparámos as três medições no mesmo protocolo, verificámos que existiam diferenças altamente significativas ($p<0,01$) nos dois protocolos. Assim, foram encontradas diferenças altamente significativas entre a medição efectuada um minuto após a execução do teste de extensões de braços e as medições efectuadas três e cinco minutos após a execução do referido teste. Para além disso, foram registadas diferenças altamente significativas 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.

Respeitante, aos valores dos lactatos sanguíneos, em ambos os momentos da recolha (antes e após o teste de extensões de braços) não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os dois protocolos.

Este facto demonstra que a recuperação de 45 minutos entre a execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e a execução do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços, foi suficiente para restabelecer a concentração de lactatos sanguíneos até ao nível basal, como evidenciado por Fox e col. (1989).

Não obstante, nos dois protocolos, foram verificadas diferenças altamente significativas entre os valores de lactato sanguíneo basal e os valores de lactato sanguíneo medido depois do teste. O que evidencia que o esforço despendido nas extensões de braços foi bastante notório. Para além disso, como os máximos atingidos foram de 11,7 mmol e 12,3 mmol para o primeiro e segundo protocolos (respectivamente) e como os valores médios alcançados foram de 7,74 mmol, pode-se afirmar que o esforço despendido foi intenso, já que se considera o valor de 4 mmol.L⁻¹ como o valor do limiar anaeróbio (Weineck, 1999). Logo, o teste de extensões de braços foi um exercício predominantemente anaeróbio láctico.

De igual forma, se tomarmos em linha de conta que num estudo efectuado por Viitasalo e col. (1987), com intuito determinar o VO₂ máximo, os participantes produziram, em média, 11,0 ± 2,1 mmol de lactatos sanguíneos, a intensidade das extensões de braços fica reforçada.

Quanto à percepção subjectiva de esforço, determinada segundo a Escala Cr10 de Borg, não se verificaram diferenças estatisticamente significativa entre a execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e a execução do protocolo 2 (mãos à largura dos cotovelos), do teste de extensões de braços. No entanto, Lagally (2004) certifica a utilização da percepção subjectiva de esforço como um método adequado para determinar a intensidade do esforço em levantadores do peso.

Em suma, na frequência cardíaca, na concentração dos lactatos sanguíneos e na percepção subjectiva de esforço não se verificaram quaisquer diferenças estatisticamente significativas entre a execução do protocolo 1 (teste de extensões de braços com as mãos colocadas à largura dos ombros) e a execução do protocolo 2 (teste

de extensões de braços com as mãos colocadas à largura dos cotovelos). Por conseguinte, os dois protocolos são semelhantes em termos de tipo de esforço.

CAPÍTULO VI

CONCLUSÕES

CAPÍTULO VI – CONCLUSÕES

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

- a) Verificam-se diferenças altamente significativas nos músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*, entre as extensões de braços com as mãos à largura dos ombros e as extensões de braços com as mãos à largura dos cotovelos, quanto à velocidade de transmissão do impulso nervoso (MPF) e ao número de unidades motoras recrutadas (AEMG). Assim sendo, e como os valores de MPF diminuem e os de AEMG aumentam ao longo do teste de extensões de braços, os dois protocolos são apropriados para o desenvolvimento dos dois grupos musculares;
- b) Existem diferenças estatisticamente significativas, no músculo *Pectoralis Major*, entre as extensões de braços com as mãos colocadas à largura dos ombros e as extensões de braços com as mãos colocadas à largura dos cotovelos, relativamente ao MPF médio. Logo, como os valores de MPF são maiores no primeiro do que no segundo protocolo, as extensões de braços com as mãos colocadas à largura dos cotovelos são menos exigentes para o *Pectoralis Major* do que as extensões de braços com as mãos à largura dos ombros;
- c) Existem diferenças estatisticamente significativas entre o número de extensões de braços efectuadas com as mãos à largura dos ombros e o número de extensões de braços efectuadas com as mãos colocadas à largura dos cotovelos, sendo o segundo protocolo aquele onde é possível efectuar mais extensões de braços. Como tal, é necessário um maior número de extensões de braços com as mãos à largura dos cotovelos para alcançar a mesma eficiência das efectuadas com as mãos à largura dos ombros;
- d) Não existem diferenças estatisticamente significativas entre as extensões de braços com as mãos colocadas à largura dos ombros e as extensões de braços com as mãos colocadas à largura dos cotovelos, quanto à frequência cardíaca, aos lactatos sanguíneos e à percepção subjectiva de esforço;

- e) O teste de extensões de braços realizado pelos atletas foi um exercício predominantemente anaeróbio láctico.

Em suma, podemos sugerir a todos aqueles que tencionem trabalhar os músculos *Triceps Brachii* e *Pectoralis Major*, que tanto as extensões de braços efectuadas com as mãos à largura dos ombros, como as extensões de braços efectuadas com as mãos à largura dos cotovelos, são adequadas para o fazer. Não obstante, é necessário efectuar um maior número de extensões de braços com as mãos à largura dos cotovelos para alcançar o mesmo efeito das efectuadas com as mãos à largura dos ombros. Assim sendo, para os indivíduos que dispõem de menos tempos para a prática desportiva, sugerimos que escolham as primeiras extensões de braços.

Todavia, e caso o objectivo do treino seja o fortalecimento do *Pectoralis Major*, recomendamos as extensões de braços com as mãos à largura dos ombros, já que este demonstrou maior eficácia na activação deste músculo.

CAPÍTULO VII

BIBLIOGRAFIA

CAPÍTULO VIII – BIBLIOGRAFIA

- Acierno SP, Baratta RV, Solomonow M. *A practical guide to electromyography*. New Orleans: Louisiana State University, 1995
- ACSM. *ACSM'S Resources manual for guidelines for exercise testing and prescription*, 4th ed, USA: Williams & Wilkins, 2001
- An KN, Korinek SL, Kilpela T, Edis S. Kinematic and kinetic analysis of push-up exercise. *Biomed Sci Instrum*. 26:53-7, 1990
- An KN, Chao EY, Morrey BF, Donkers MJ. Intersegmental elbow joint load during pushup. *Biomed Sci Instrum*. 28:69-74, 1992
- Anton MM, Spidurso WW e Tanaka H. Age-related declines in anaerobic muscular performance: weightlifting and powerlifting. *Med Sci Sports Exerc*. 36(1):143-7, 2004
- Appel HJ, Soares JMC, Duarte JA. Exercise, muscle damage and fatigue. Proceedings of the Symposium in “*Fatigue in Sport and Exercise*”, F.I.T. Victoria University of Technology, Footscray, Austrália, 42-47, 1990
- Arroyo JS, Hershon SJ, Bigliani LU. Special Considerations in the Athletic Throwing Shoulder. *The Orthopedic Clinics of North America*. 28(1): 69-78, 1997
- Bachl N, Baron R, Petschnig R, Liebenberger L, e Prokop L. Concentric and eccentric exercise testing – a new approach to a four extremities ergometer. In N. Bachl, T.E. *Advances in ergometry*. Graham, & H. Löllgren (Eds.). Berlin: Springer-Verlag. 393-405, 1991
- Bak K. Nontraumatic glenoumeral instability and coracoacromial impingement in swimmers. *Scand Journal Med. Sci.Sports*. 6 (3): 132-144, 1996

- Bankoff ADP *Contribuição eletromiográfica ao estudo dos músculos reto abdominal e oblíquo externo* (Tese de Doutorado). São Paulo: USP, 1982
- Barbosa F e Gonçalves M. Análise do coeficiente de variação do sinal eletromiográfico dos músculos peitoral maior, deltóide fibras anteriores e tríceps do braço cabeça longa no desenvolvimento em banco fechado. *Rev Bras Ciên e Mov* (Brasília). 10 (3): 37-42, 2002
- Basmajian JV. *Muscles alive*, 3th ed, Baltimore: Williams & Wilkins, 1974
- Basmajian JV. e De Luca, C. J. *Muscles alive. Their functions revealed by electromyography*, 5th ed, Baltimore: Williams & Wilkins, 1985
- Burke D, Hagbarth KE, Skuse NF. Recruitment order of human spindle endings in isometric voluntary contractions. *J Physiol* (London). 285: 101-112, 1978
- Cairó JRB. Fisiologia del músculo. In: “*Fisiologia de la Actividad Física y del Deporte*, 1992
- Carter J. *The Heat-Carter somatotype method*. San Diego: San Diego State University, 1975
- Cepeda, NT. Metabolismo energetico durante la actividad fisica. In: *Fisiologia de la Actividad Física y del Deporte*, 1992
- Chabran E, Maton B, Ribreau C e Fourment A. Electromyographic and biomechanical characteristics of segmental postural adjustments associated with voluntary wrist movements. Influence of an elbow support. *Exp Brain Res*.141(2):133-45, 2001
- Chevalier JM.. *Anatomie – Appareil Locomoteur*. Paris: Flammarion, 1998
- Chicharro J e Vaquero A. *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1995

- Chou PH, Lin CJ, Chou YL, Lou SZ, Su FC, Huang GF. Elbow load with various forearm positions during one-handed pushup exercise. *Int J Sports Med.* 23(6): 457-62, 2002
- Chow JW, Millikan TA, Carlton LG, Chae W, Morse MI. Effect of resistance load on biomechanical characteristics of racing wheelchair propulsion over a roller system. *J Biomech.* 33(5):601-8, 2000
- Chow JW, Carlton LG, Lim YT, Shim JH, Chae WS, Kuenster AF. Muscle activation during the tennis volley. *Med Sci Sports Exerc.* 31(6):846-54, 1999
- Coggan AR e Williams BD. Metabolic Adaptations to Endurance Training: Substrate Metabolism During Exercise. In: “*Exercise Metabolism*”. EUA: Human Kinetics, 1995
- Denadai BS. *Índices fisiológicos de avaliação aeróbia. Conceitos e aplicações.* Ribeirão Preto, B.S.D., 1999
- Donkers MJ, An KN, Chao EY e Morrey BF. Hand position affects elbow joint load during push-up exercise. *J Biomech.* 26(6):625-32, 1993
- Echternach JL. *Introduction to electromyography and nerve conduction testing. A laboratory manual.* Slack, Virginia, 1994
- Ervilha UF, Arendt-Nielsen L, Duarte M e Graven-Nielsen T. Effect of load level and muscle pain intensity on the motor control of elbow-flexion movements. *Eur J Appl Physiol*, 2004a
- Ervilha UF, Arendt-Nielsen L, Duarte M, Graven-Nielsen T. The effect of muscle pain on elbow flexion and coactivation tasks. *Exp Brain Res.* 156(2):174-182, 2004b
- Foss M e Keteyian S. *Bases Fisiológicas do Exercício e do Esporte*, 6ª ed, Guanabara--Koogan, 2000

- Fox EL. *Sports Physiology*, 2nd ed, Philadelphia: W B Saunders, 1984
- Fox EL, Bowers RW e Foss ML. *The Physiological Basis of Physical Education and Athletics*, 4th ed, Dubuque: WC Brown, 1989
- Gabriel DA. Shoulder and elbow muscle activity in goal-directed arm movements. *Exp Brain Res*. 116(2):359-66, 1997
- Guyton A. *Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças*, 6^a ed, Guanabara-Koogan, 1992
- Guyton A e Hall J. *Tratado de Fisiologia Médica*, 9^a ed, Guanabara-Koogan, 1997
- Hakkinen K. Neuromuscular and hormonal adaptations during strength and power training. *J Sports Med*. 29(1): 9-26, 1989
- Hargreaves M. *Exercise Metabolism*. EUA: Human Kinetics, 1995
- Jacob SW, Francone CA, Lossow WJ. *Anatomia e Fisiologia Humana*, 5^a ed, Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1990
- Jansen R, Ament W, Verkerke GJ, Hof AL. Median power frequency of the surface electromyogram and blood lactate concentration in incremental cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 75(2):102-8, 1997
- Johansson C, Lorentzon R, Sjostrom M, Fagerlund M, Fugl-Meyer A R. Sprinters and marathon runners. Does isokinetic knee extensor performance reflect muscle size and structure? *Acta Physiol. Scand*. 130: 663-669, 1987
- Kasovic-Vidas M, Furjan-Mandic G e Medved V. Myoelectric and neuromuscular features of aerobic push-ups exercise. In Heimer, S. (ed.), European Conference: health related physical activity in adults. Proceedings, Barcelona, European Confederation Sport and Health, 87-90, 2000

- Kippers V. *Electromyographic equipment and data collection*. The University of Queensland. Austrália, 1999
- Kippers V. *Electromyographic equipment & interpretation*. The University of Queensland. Austrália, 1999
- Kippers V. *Electromyographic normalisation and biological applications*. The University of Queensland. Austrália, 1999
- Kippers V. *Electromyography – Principles and Biological Bases of EMG*. The University of Queensland. Austrália, 1999
- Kofler M, Stetkarova II, Wissel J. Nociceptive EMG suppression in triceps brachii muscle in humans. *Clin Neurophysiol*. 115(5):1052-1056, 2004
- Komi PV. Physiological and Biomechanical Correlates of Muscle Function : Effects of muscle structure and stretch shortening cycle on force and speed. In *Exercise and Sport Sciences Reviews*. L. Terjung (Ed.). New York: The Collomore Press. 12: 81-121, 1984
- Lagally KM, McCaw ST, Young GT, Medema HC e Thomas DQ. Ratings of perceived exertion and muscle activity during the bench press exercise in recreational and novice lifters. *J Strength Cond Res*.18(2):359-64, 2004
- Laursen B, Jensen BR, Sjøgaard G. Shoulder Muscle Force Predictions - Comparison of Two Models. In *Proceedings of the First Conference of the International Shoulder Group*; Veeger, H. E. J., van der Helm, F. C. T., Rozing, P. M., Eds.; Shaker Publishing B.V.: Maastricht, 1997
- Lou S, Lin CJ, Chou PH, Chou YL, Su FC. Elbow load during pushup at various forearm rotations. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). 16(5):408-14, 2001
- Mayhew JL, Ball TE, Arnold MD e Bower JC. Push-ups as a measure of upper body strength. *J Appl Sport Sci Res*. 5(1), 1991

- McArdle W, Katch V. *Exercise Physiology*, 4th ed, USA: Williams and Wilkins, 1996
- Mcmaster WC. Shoulder injuries in Competitive Swimmers. *Clinicsin Sports Medicine*. 18(2):349-359, 1999
- Miles TS. The control of human motor units. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 21(7): 511-520, 1994
- Morrenhof J e Abbink H. Cross-correlation and cross-talk in surface electromyography. *Electromyographic and Clinical Neurophysiology*, 25:73-79, 1985
- NorKin C e Levangie PK. - *Joint Structure and Function – a comprehensive analysis*, 2^a ed: F. A. Davis Company, 1983
- Nunes L. *O organismo no esforço*. Coleção Desporto e Tempos Livres. Lisboa: Caminho, 1996
- Pezarat P, Santos P, Veloso A e Cabri J. *Electromiografia*. Lisboa: Edições FMH, 1993
- Pink M e Jobe F Shoulder Injuries inAthletes. *Orthopedics*. 11(6):39-47, 1991
- Plancher KD., Litchfield R., Hawkins R. J. Rehabilitation of theShoulder in Tennis Players. *Clinics in Sports Medicine*. 14(1):111-137, 1995
- Popescu F, Hidler JM e Rymer WZ. Elbow impedance during goal-directed movements. *Exp Brain Res*. 152(1):17-28, 2003
- Powers S e Howley E. *Exercise Physiology – Theory and application to Fitness and Performance*, 3th ed, USA: Brown & Benchmark, 1997
- Ribeiro B. *O Treino do Músculo*. Lisboa: Editorial Caminho, 1992

- Ross WD e Wilson NC. *A Stratagem for proportional growth assessment*. In: Proceedings of the Vth International Symposium in Work Physiology. Hebbelinck, M. (eds.), Acta Paediatrica Belgica, 28, supl., 1974
- Sarah S, Gonçalves M, Leme M e Bérzin F. Supino Plano com Alteres. *Motriz - Revista de Educação Física*. UNESP: Rio Claro. 7(1), 2001
- Soares JMC e Duarte JAR. Hipertrofia Muscular. Treino vs. Esteróides Anabolizantes. In: *As ciências do desporto e a prática desportiva. Desporto de Rendimento. Desporto de Recreação e Tempos Livres*. Porto: FCDEF-UP, 1991
- Schauf CL, Moffett DF, Moffett SB. *Fisiologia humana*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993
- Schmidtbleicher D. Training for Power Events. In P. V. Komi (Ed.), *Strength and Power in Sport* (Blackwell Scientific Publications ed., pp. 381 - 395). Oxford: IOC Medical Commission, 1992
- Schmitt L e Mackler LS. Role of Scapular Stabilizers in Etiology and Treatment of Impingement Syndrome. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 29(1), 31-38, 1999
- Seely R, Stephens T e Tate P. *Anatomia e Fisiologia*, 3^a ed, Lisboa: Lusodidata, 1997
- Signorile JF, Zink AJ e Szwed SP. A comparative electromyographical investigation of muscle utilization patterns using various hand positions during the lat pull-down. *J Strength Cond Res*. 16(4):539-46, 2002
- Skybo T e Ryan-Wenger N. Measures of Overweight Status in School-Age Children. *The Journal of School Nursing*: 19(3):172–180, 2000
- Sobral F e Silva MJC. *Cineantropometria – Curso Básico*. Coimbra: FCDEF-UC, 1998
- Stryer L. *Bioquímica*, 4^a ed, Guanabara-Koogan, 1995

- Tesch PA. Acute and long-term metabolic changes consequent to heavy-resistance exercise. *Medicine Sport Sci.* 26: 67-89, 1987
- Turcotte LP, Ritcher EA e Kiens B. Lipid Metabolism in Exercise. In: *Exercise Metabolism*. EUA: Human Kinetics, 1995
- Vander A, Sherman J e Luciano D. *Human Physiology – The Mecanisms of Body Function*, 7ª ed, EUA: McGraw-Hill, 1998
- Viitasalo J, Rusko H, Pajala O, Rahkila P, Ahila M e Montonen H. Endurance requirements in Volleyball. *Can J Spt Sci.* 12:4 194-201, 1987
- Weineck J. *Treinamento ideal*, 9ª ed, São Paulo: Manole, 1999
- Wilmore J e Costill D. *Physiology of Sport and Exercise*, 2nd ed, EUA: Human Kinetics, 1999
- Winter DA. *Biomechanics and motor control of human movement*, 2nd ed, New York: John Wiley & Sons, 1990

ANEXOS