

ÍNDICE GERAL

ÍNDICE GERAL	1
ÍNDICE FIGURAS	2
ÍNDICE GRÁFICOS	3
AGRADECIMENTOS	4
RESUMO	5
ABSTRACT	6
INTRODUÇÃO	7
- <i>Pectoralis Major</i>	10
- <i>Triceps Brachii</i>	11
- <i>Electromiografia</i>	13
- <i>Fibra Muscular</i>	23
- <i>Tipos de Fibras Musculares</i>	25
- <i>Quantidade e Distribuição das Fibras Musculares como fenómeno influenciador da EMG</i>	29
- <i>Efeitos Do Exercício Nas Fibras Musculares</i>	30
- <i>Metabolismos dos Hidratos de Carbono</i>	31
- <i>Metabolismos dos Lípidos</i>	33
- <i>Metabolismo das Proteínas</i>	34
- <i>Sistema nervoso</i>	35
- <i>A contracção muscular, o impulso Nervoso e a Electromiografia</i>	37
- <i>A Junção neuromuscular</i>	41
- <i>Tipos de contracção muscular</i>	45
- <i>Fuso muscular</i>	47
- <i>Órgão tendinoso de Golgi</i>	49
- <i>Receptores Auriculares</i>	50
- <i>Extensões de Braços</i>	51
OBJECTIVOS	56
- <i>Gerais</i>	56
- <i>Específicos</i>	56
METODOLOGIA	58
- <i>Caracterização da amostra</i>	58
- <i>Critérios de selecção</i>	58
- <i>Explicação do protocolo</i>	58
- <i>Características antropométricas</i>	60
- <i>Estatuta</i>	60
- <i>Massa corporal</i>	61
- <i>Pregas cutâneas</i>	61
- <i>Circunferências</i>	63
- <i>Diâmetros</i>	65
- <i>Protocolo um</i>	66
- <i>Protocolo dois</i>	68
- <i>Electromiografia</i>	69
- <i>Preparação da EMG</i>	70
- <i>Preparação dos atletas</i>	71
- <i>Procedimentos durante o teste</i>	72
- <i>Procedimentos após o teste</i>	72
- <i>Medição da Frequência cardíaca</i>	73
- <i>Quantificação dos lactatos sanguíneos</i>	74
RESULTADOS	78
- <i>Caracterização da amostra</i>	78
- <i>Electromiografia</i>	82
- <i>Frequência Cardíaca</i>	90
- <i>Número de repetições</i>	92
- <i>Quantificação dos lactatos sanguíneos</i>	93
DISCUSSÃO	94
CONCLUSÃO	101
BIBLIOGRAFIA	103

ÍNDICE DE FIGURAS

FIG 1- Neurónio motor a inervar as respectivas fibras musculares -----	42
FIG 2- Conexão entre um neurónio motor e uma fibra muscular -----	43
FIG 3- Órgão tendinoso de Golgi -----	50
FIG 4- Fibras aferentes e eferentes -----	51
FIG 5- Balança mecânica portátil -----	61
FIG 6- Adipómetro -----	62
FIG 7- Fita métrica flexível -----	64
FIG 8- Compasso de pontas redondas -----	65
FIG 9- Posição inicial e final do protocolo 1 -----	67
FIG 10- Posição inicial e final do protocolo 2-----	69
FIG 11- Sistema de registo electromiográfico -----	70
FIG 12- Zonas de colocação dos eléctrodos de superfície -----	71
FIG 13- Tecnologia utilizada para a medição da frequência cardíaca -----	73
FIG 14- Lancetas descartáveis -----	75
FIG 15- Capilar e respectiva caixa; micropipeta; solução tampão e mini- espectofotómetro-----	76

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1- prática de actividade física extra-curricular levada a cabo pela amostra.-----	78
GRÁFICO 2- Valores individuais da estatura (cm)-----	78
GRÁFICO 3- Percentagem média da composição corporal -----	80
GRÁFICO 4- Composição corporal -----	80
GRÁFICO 5- Tipologia morfológica média da amostra -----	81
GRÁFICO 6- somatócarta -----	81
GRÁFICO 7- <i>Mean Power Frequency</i> (Hz) para o músculo <i>Pectoralis Major</i> -----	82
GRÁFICO 8- <i>Power Frequency</i> (Hz) para o músculo <i>Tricipes Brachii</i> -----	83
GRÁFICO 9- <i>Averaged EMG</i> para o músculo <i>Pectoralis Major</i> -----	84
GRÁFICO 10- <i>Averaged EMG</i> para o músculo <i>Triceps Brachii</i> -----	85
GRÁFICO 11- Valores médios de Amplitude de cada contracção representado em percentagem da contracção máxima, para o músculo <i>Pectoralis Major</i> -----	86
GRÁFICO 12- Valores médios de Amplitude de cada contracção representado em percentagem da contracção máxima, para o músculo <i>Triceps Brachii</i> -----	87
GRÁFICO 13- Valores médios de Amplitude de cada contracção representado em percentagem da contracção máxima, para o protocolo 1-----	88
GRÁFICO 14- Valores médios de Amplitude de cada contracção representado em percentagem da contracção máxima, para o protocolo 2-----	89
GRÁFICO 15- Registo da frequência cardíaca-----	90
GRÁFICO 16- Registo da frequência cardíaca média em repouso e nos 1 ^o e 2 ^{os} protocolos-----	91
GRÁFICO 17- Número de repetições efectuadas -----	92
GRÁFICO 18- Quantificação dos lactatos sanguíneos -----	93

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Fontes Ribeiro pela coordenação neste estudo.

À Professora Doutora Paula Tavares pelo acompanhamento, pela ajuda e pela disponibilidade prestados ao longo de todo este difícil ano, bem como pelos conhecimentos transmitidos.

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.

À minha namorada Débora por me ter aturado e prestado todo o amor e carinho essenciais ao longo deste longo e difícil ano!

Aos meus pais por me patrocinarem nesta aventura universitária e pelo apoio prestado.

E a todos os colegas e amigos que directa ou indirectamente me ajudaram a ultrapassar todas as barreiras académicas.

RESUMO

No âmbito dos ginásios, o *Pectoralis Major* (PM) e o *Triceps Brachii* (TB) 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 electromiográfico dos músculos PM e TB e quanto aos valores da frequência cardíaca e aos níveis de lactatos sanguíneos. Para este estudo foram recrutados oito indivíduos do sexo masculino, estudantes do primeiro ano da Faculdade de ciências do desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra.

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 (segundo o protocolo do FitnessGram[®]), ao passo que o protocolo 2 foi realizado com as mãos juntas. Em ambos os protocolos os músculos PM e TB foram monitorizados com um sistema de electromiografia (EMG) de superfície e analisados a frequência cardíaca e os lactatos sanguíneos.

Na frequência cardíaca e nos níveis de lactatos sanguíneos 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 *Pectoralis Major* e *Triceps Brachii*, no primeiro protocolo. Este facto sugere um possível estado de fadiga muscular. No segundo protocolo não se verificou um estado de fadiga muscular.

Por conseguinte, podemos concluir que o primeiro protocolo é mais eficaz para o desenvolvimento dos dois grupos musculares, embora as extensões de braços com as mãos juntas sejam mais exigentes. Logo, é onde é possível efectuar menos repetições.

ABSTRACT

The *Pectoralis Major* (PM) and *Triceps Brachii* (TB) 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 PM and TB performance and in what refers to the heart rate values, and blood lactate levels. The sample of these study is constitute by eight male subjects, students of the Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física - University of Coimbra.

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 was made with the hands close to each other. In both protocols, the muscles PM and TB here monitored with a surface electromyography (EMG) system and analysed to the heart rate and blood lactate.

Concerning to heart rate and blood lactate it wasn't found significant statistical differences between the two push-ups protocols.

From the beginning until the end of the test in the first protocol, muscles PM e TB there was a significative reduction in Mean Power Freqeunce (MPF) and a significant increase in Averaged EMG (AEMG). These fact suggest a possible muscular fatigue state. In the second protocol, it wasn't a reason that can leave us to think that was a muscular fatigue state for both muscles since the (MPF) was pretty much the same until the end of the protocol.

Consequently, we can conclude that the first protocol are efficient for the development of the two muscular groups, althought the push-ups with the hands close to each other are effective more demanding. So, is where is difficult to make more repetitions.

INTRODUÇÃO

Na presente actualidade não é novidade para ninguém o quanto os padrões de estética estão cada vez mais exigentes e menos maleáveis. Isto leva muitas pessoas a partirem em busca do corpo perfeito, de exercício como forma de eliminar stress do dia a dia e como forma de melhorar a sua saúde. Desta forma é explicado o enorme aumento da quantidade de pessoas a frequentar ginásios sobretudo nas grandes cidades. Os ginásios, garantem uma alternativa viável aqueles que argumentavam não ter disponibilidade, paciência ou até mesmo vontade de se incluírem num clube ou mesmo associação amadora de um qualquer desporto. Ao nível da disponibilidade, os ginásios são uma mais valia pois hoje em dia são cada vez mais, sendo fácil encontrar um praticamente em uma qualquer rua das nossas cidades. Deste modo, torna-se rápido o acesso aos mesmos e previne o factor preguiça de percorrer uma longa distância para poder praticar exercício, que também é apontado por muitos sedentários como causa de desse mesmo sedentarismo. Por outro lado, a prática de exercício físico em ginásios promove a sociabilização e o contacto com um elevado número de pessoas, o que também ajuda a eliminar o stress do dia a dia.

No entanto, parece que este elevado aumento de ginásios pelo país, não é acompanhado por um aumento similar de pessoal correctamente habilitado a promover planos de exercício para os utentes dos ginásios. São cada vez mais comuns os monitores que apenas apresentam como curriculum a sua experiência com a musculação, pelo que muitas vezes as pessoas são levadas a praticar exercícios demasiado avançados e extremamente difíceis, e por vezes até mesmo prejudiciais à saúde, quando com exercícios simples e que utilizam apenas o peso do seu próprio corpo, poderiam obter bons resultados.

No caso dos atletas, o aumento da massa muscular é um dos objectivos da preparação a ter em conta nos 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, a área dessas fibras e a forma e como são recrutadas 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.

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.

Os músculos *Pectoralis Major* e o *Triceps Brachii* são dois dos músculos que mais são trabalhados no âmbito dos ginásios. O primeiro é considerado por muitos o músculo mais importante na prática de um qualquer desporto que implique a participação activa do tronco. É também reconhecida a importância estética de um peitoral bem volumoso e definido para um homem. Pode até se dizer que este é o músculo mais trabalhado ao nível dos ginásios pelo que é o único que possui mesmo uma competição em que o objectivo é o de levantar mais peso usando apenas os braços. Outro facto que faz a exercitação deste músculo ser tão popular é a grande quantidade de peso que pode ser elevado apenas com a força dos braços (em Portugal o record é de 235kg levantados apenas com a força dos braços e peitorais).

Quanto ao *Triceps Brachii*, é um músculo que é indispensável para os exercícios que envolvem o peitoral. As extensões de braços implicam sempre um grande trabalho do peitoral, do trícepe e do deltóide. Assim, como complemento do peitoral e como forma de aumentar o volume dos braços, este também é um dos músculos mais trabalhados a nível dos ginásios.

Do mesmo modo que estes dois músculos são determinantes na extensão dos braços, têm também uma acção fundamental na realização de algumas tarefas indispensáveis no quotidiano, bem como na prática de variados 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 rãguebi e o voleibol.

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. 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. Outro importante factor implicado no correcto desenvolvimento do peitoral, é a respiração visto que este músculo é indispensável para a mesma.

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, que incentivam e promovem a tentativa exaustiva de algumas pessoas em tentar adquirir um mesmo tipo de aparência.

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.

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).

Triceps Brachii

O *Triceps Brachii* é um músculo inervado 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.

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. Esta, também assiste o movimento de adução efectuado pelo feixe esternal do *Pectoralis Major*, aquando da presença de uma resistência (Jacob e col., 1990).

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 numa 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.

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).

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.

ELECTROMIOGRAFIA

O movimento intrínseco é o sinal primordial da vida animal. O homem sempre apresentou curiosidade em relação aos órgãos da locomoção do seu próprio corpo e no dos outros seres (BASMAJIAN, 1976).

Os músculos podem contrair e produzir força. Nos organismos vivos os movimentos são realizados por activação muscular. Através do movimento coordenado das suas partes os organismos podem mudar a sua posição no

espaço e aplicar forças mecânicas no ambiente. Além da locomoção, os músculos são requisitados para processos de transporte dentro do corpo, como a condução de fluidos nos sistemas cardiovascular e gastrointestinal ou no transporte de gases no sistema respiratório (KUMAR e MITAL, 1996).

As primeiras experiências científicas das quais se tem conhecimento estão relacionadas com os músculos e as suas funções. Leonardo da Vinci dedicou grande parte do seu pensamento a análise dos músculos e das suas funções. O mesmo aconteceu com Andrea Versalius, pai da anatomia moderna, embora este se tenha preocupado mais com a geografia dos músculos mortos e não com a sua dinâmica.

O primeiro homem a devolver a vida aos músculos foi Galvani que no final do século XVIII publicou suas experiências com preparados neuromusculares e electricidade animal. Por mais de dois séculos os biólogos trabalharam com as revelações de Galvani de que os músculos esqueléticos contraem ao serem estimulados com electricidade e que ao contrair-se por qualquer motivo geram uma corrente ou tensão perceptível. As descobertas de Galvani marcaram os inícios da neurofisiologia e do estudo da dinâmica da contracção muscular. Porém o mundo teve que aguardar até que o Francês Duchenne em meados do século passado aplicasse a electricidade a músculos esqueléticos intactos. O seu trabalho *Physiologie des mouvements* apresentou a descrição dos movimentos que produzem os músculos estimulados através da pele por correntes eléctricas. Contudo a descoberta de Galvani permaneceu como uma curiosidade científica até ao século XX, quando se desenvolveram melhores métodos para captar e registrar minúsculas cargas eléctricas. O mérito principal do desenvolvimento da nova técnica de captar os potenciais eléctricos gerados no músculo (a electromiografia) corresponde aos fisiologistas ingleses e norte-americanos Adrian e Bronk e D. Denny-Brown e a autores escandinavos. Durante décadas aplicou-se a electromiografia por razões diagnosticas e clínicas e não objectivando a cinesiologia básica (BASMAJIAN, 1976).

A electromiografia refere-se ao estudo da actividade neuromuscular, através da representação gráfica da actividade eléctrica do músculo (Pezzarat Correia et al., 1993).

A electromiografia caracteriza-se pela detecção e recolha de uma corrente eléctrica, com origem nas fibras musculares. Essas correntes eléctricas têm origem nas alterações electroquímicas das fibras musculares ao serem excitadas, ou seja, nos potenciais de acção.

A electromiografia 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 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.

Os estudos clássicos sobre a função muscular envolvem:

- ✚ O estudo topográfico dos músculos mortos combinado com cálculos do que deveriam fazer,
- ✚ Estimulação eléctrica directa,
- ✚ Observação visual e palpação dos músculos através da pele
- ✚ O estudo dos pacientes paralíticos para a avaliação dos indivíduos com deficiências motoras.

Salvo algumas aplicações práticas, estes métodos são incompletos, em conjunto ou separado, pois não conseguem revelar a função dos músculos profundos que não são palpáveis nem as consequências cronológicas da actividade. A electromiografia é singular, pois, revela o que o músculo realmente faz em qualquer instante durante diversos movimentos e posturas além de revelar a inter-relação e coordenação dos músculos o que é impossível por qualquer outro método (BASMAJIAN, 1976).

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).

São actualmente utilizadas duas formas de recolher os sinais electromiográficos: através da colocação de eléctrodos sobre a pele (Electromiografia de superfície) ou no interior do músculo (Electromiografia de profundidade).

A electromiografia de profundidade é normalmente utilizada em aplicações clínicas, ao passo que a de superfície é sobretudo utilizada em aplicações no âmbito da cinesiologia (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 electromiografia de superfície.

O funcionamento da electromiografia 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).

Segundo De Luca (1993) e Pezzarat et al. (1993), actualmente, as aplicações mais comuns da Electromiografia consistem em:

- Determinar o tempo de activação do músculo;
- Medir o nível de excitação, enquanto indicador da força produzida;
- Utilizar o sinal electromiográfico enquanto indicador de fadiga.

A configuração dos eléctrodos de superfície pode ser:

✚ Monopolar: onde um eléctrodo é colocado sobre o feixe muscular e o outro eléctrodo (chamado de referência), que é colocado num ponto não

afectado pela actividade do feixe muscular, mede-se então a diferença de potencial entre estes dois pontos.

✚ Bipolar: consiste em colocar dois eléctrodos sobre a região que se deseja estudar e o terceiro eléctrodo chamado (terra) é colocado num local não afectado pela actividade da região de interesse. Mede-se agora a diferença de potencial eléctrico entre os dois eléctrodos que estão sobre a região de interesse, tomando-se como referência o eléctrodo terra. Desta forma é possível a utilização de amplificadores diferenciais, o que em última análise melhoram significativamente a relação sinal - ruído, uma vez que os ruídos presentes nos cabos que levam o sinal dos eléctrodos ao condicionador são subtraídos pelo amplificador diferencial (THOMAS et al. 1999).

A configuração bipolar permite obter uma maior resolução espacial e um aumento da rejeição de ruído.

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 e 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, influía significativamente na amplitude do registo electromiográfico. Quanto ao músculo que pretendo estudar *Pectoralis Major*, não parece haver diferenças significativas sobre a colocação dos eléctrodos no mesmo local pois não é um músculo de grandes dimensões e encontra-se bem delineado à vista humana pelo que facilita em muito a colocação dos eléctrodos sempre no mesmo local. Pequenas variações em poucos milímetros são possíveis mas pouco provável quando comparado com outros músculos.

Os eléctrodos de superfície normalmente utilizados são eléctrodos passivos, que se limitam a detectar a actividade mio eléctrica e a enviá-la para um amplificador. No entanto, em estudos cinesiológicos utilizam-se eléctrodos activos, que contêm no interior da própria estrutura de suporte um pré-amplificador diferencial que subtrai e amplifica o sinal logo à saída da pele. Dessa forma, as interferências produzidas pela deslocação dos cabos 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 (técnica em desuso) 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 (Vredembregt 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 electromiografia de superfície para fins cinesiológicos existe um conjunto de interferências que podem ser recolhidas e amplificadas em conjunto com o sinal mio eléctrico. 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 electromiográfico. 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 tais como telemóveis. Outro factor a ter em conta é a maior probabilidade de interferência quando se utilizam os modernos electromiografos que trabalham segundo uma rede Wireless, que é obviamente mais sensível a interferências que os comuns aparelhos por cabo.

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

O sinal electromiográfico 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 EMGsup 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).

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.

De modo a facilitar a interpretação do traçado obtido em bruto ("raw"), 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.

Assim, segundo Kippers (1999), as condicionantes da amplitude do sinal bruto da electromiografia são as seguintes:

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.);
- ✚ Espessura da gordura subcutânea (isolante eléctrico).

As condicionantes técnicas incluem:

- ✚ Preparação da pele;
- ✚ Distância entre eléctrodos;
- ✚ Posição (proximal versus distal);
- ✚ 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 sinal electromiográfico 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: amplitude, duração e frequência.

A amplitude da curva electromiográfica 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 electromiográfica corresponde ao período de activação do músculo estudado. Já em relação à frequência do sinal electromiográfico, 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.

A FIBRA MUSCULAR

As fibras musculares, possuem propriedades eléctricas (como já foi referido atrás) - excitabilidade e condutividade, e possuem também propriedades mecânicas contractilidade, extensibilidade e elasticidade (Kippers, 1999) já que podem encurtar-se até cerca de 57% do seu comprimento em repouso (Basmajian e De Luca, 1985). Quanto ao 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.

<p>O sarcolema, membrana celular da fibra muscular, está envolto por uma capa externa, formada por uma fina camada de material polissacarídeo, contendo numerosas fibrilhas de colagéneo. 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 que serão os tendões musculares que se prendem aos.</p> <p>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. Este mecanismo isolante não permite que a excitação de uma fibra afecte</p>	<p>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 glicogéneo e mioglobina, que é a proteína fixadora e armazenadora do oxigénio.</p> <p>No sarcoplasma existe também um retículo sarcoplasmático liso, altamente especializado, que desempenha um papel muito importante no controlo da contracção. 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.</p>	<p>As miofibrilhas 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: a actina e a miosina.</p> <p>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 -</p>
--	---	---

<p>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.</p>		<p>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.</p>
---	--	--

TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

O músculo esquelético é constituído por distintos tipos de fibras (Chicharro e Vaquero 1995), 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.

Os 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.

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 aumentam 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:

As fibras do tipo I ou oxidativas apresentam um tamanho médio, de cor avermelhada, 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 triglicéridos 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.

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.

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 triglicéridos 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.

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.

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.

Existem dois tipos de fibras do tipo II nos seres humanos: as fibras do tipo IIa e as fibras do tipo IIb.

Relativamente às fibras do tipo IIa, estas têm as características das fibras rápidas, 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.

Quanto às fibras IIb, são as mais próximas das fibras tipo II. A sua actividade oxidativa é muito débil, estando o metabolismo glicolítico

especialmente desenvolvido. Para além disso, devido ao seu elevado potencial de fadiga, a sua actividade é muito reduzida (Chicharro e Vaquero, 1995).

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).

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).

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).

Quantidade e Distribuição das Fibras Musculares como fenómeno influenciador da EMG

Os seres humanos não exibem uma separação clara das fibras de contracção lenta e de contracção rápida em cada músculo. A maior parte dos músculos tem ambos os tipos de fibras, embora varie o número de cada tipo

para um dado músculo. Os grandes músculos posturais têm mais fibras de contracção lenta, enquanto os músculos dos membros superiores têm mais fibras de contracção rápida Seeley e col., (1997).

Assim sendo, e sabendo que os três tipos de fibras musculares possuem diferentes frequências de activação, podemos constatar que também a quantidade e distribuição dessas fibras num dado músculo poderá exercer uma influência considerável no estudo da actividade eléctrica produzida pelo mesmo. Estes factos têm proporções ainda maiores, uma vez que, segundo Ancharski e col., (2001) a quantidade e distribuição das fibras são determinadas essencialmente pela genética de cada indivíduo.

O mesmo autor defende que, apesar da capacidade do corpo humano executar uma ampla gama de tarefas físicas, que combinam misturas variáveis de velocidade, potência e resistência, nenhum tipo exclusivo de fibras musculares possui as características que poderiam permitir um desempenho óptimo nesses vários desafios físicos. Pelo contrário, as fibras musculares possuem certas características que resultam numa especialização relativa.

No entanto, segundo Fox e col. (1989), as pessoas sedentárias possuem aproximadamente 50% de fibras do tipo I e, em geral, essa distribuição é igual para todos os grupos musculares. Esta evidência suscita alguma polémica em torno do presente tema.

Efeitos Do Exercício Nas Fibras Musculares

Vários autores defendem que ainda não está esclarecida a influência de um determinado exercício, na modificação do tipo de fibras musculares (Ancharski e col., 2001). No entanto, estes mesmos autores defendem que o facto dos indivíduos mais bem sucedidos nas actividades de resistência em geral, possuírem uma alta proporção de fibras tipo I, deve-se, provavelmente, a factores genéticos associados a treino adequado.

Esta visão, leva-nos a perceber a razão pela qual nem todos os indivíduos poderiam ser atletas de resistência.

Também Burke e col. (1977) e Costill e col. (1976), sugerem que o treino prolongado pode alterar o tipo de fibras, nomeadamente na transformação de fibras de contracção rápida, com pouca resistência à fadiga, em fibras de contracção rápida com maior resistência à fadiga.

Seeley e col. (1997) defendem que nem as fibras de contracção muscular lenta, nem as fibras de contracção muscular rápida, se podem converter em fibras de outro tipo. No entanto, estes autores argumentam que o treino poderá aumentar a capacidade de ambos os tipos de fibras musculares para um rendimento mais eficiente.

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.

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). 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. A função primária deste ciclo consiste em completar a oxidação dos combustíveis metabólicos e ocorre na matriz mitocondrial. Esta é a via final comum para a oxidação de moléculas alimentares (aminoácidos, ácidos gordos e glícidos).

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. No final do ciclo de Krebs existem 6 moléculas de NADH e 2 de $FADH_2$, o que resulta na produção de 22 ATP ($6 \times 3 + 2 \times 2$) através da fosforilação oxidativa. Os outros 16 ATP provêm de outros processos: 2 da glicólise, 6 resultantes das duas moléculas de NADH formadas na reacção de transformação do piruvato em acetil CoA e 2 indirectamente provenientes do ciclo de Krebs, resultantes da cedência do grupo fosfato do GTP ao ADP (Powers e Howley, 1997).

Por outro lado, o metabolismo dos hidratos de carbono também pode resultar na produção de 39 moléculas de ATP caso a glicose inicial seja

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

Metabolismo dos Lípidos

Os lípidos - onde se incluem os triglicerídios, os fosfolipídeos, o colesterol e outros de menor importância são o principal substrato energético em repouso e em exercícios de baixa intensidade, devido a duas características: contêm mais do dobro da energia por unidade de peso que os hidratos de carbono e podem ser armazenados no organismo (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 triglicerídios são utilizados no organismo principalmente para fornecer energia para os diferentes processos metabólicos, enquanto que alguns lípidos (especialmente o colesterol, os fosfolipídeos e seus derivados) são utilizados para desempenhar outras funções intracelulares (Guyton e Hall, 1997).

Os triglicerídios 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).

Os ácidos gordos contêm a maior parte da energia potencial dos triglicerídios e, uma vez libertados para a corrente sanguínea, ionizam-se no plasma e ligam-se frouxamente à albumina. Aí, como ácidos gordos livres,

podem ser captados, transportados e utilizados pela maioria das células do organismo, geralmente para produzir energia (Guyton e Hall, 1997).

Os ácidos gordos livres são, assim, os maiores substratos oxidados pelo músculo esquelético, e a sua mobilização a partir do tecido adiposo é o primeiro passo no seu metabolismo.

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

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 triglicérideo contém 3 moléculas de ácidos gordos e um glicerol, serão formadas 457 moléculas de ATP, por cada triglicérideo metabolizado para produzir energia.

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, 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.

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). 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, 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.

Sistema nervoso

Todo e qualquer movimento voluntário por nós realizado, resulta de uma ordem do sistema nervoso central (SNC), um complexo e rápido sistema de comunicação interna formado pelo cérebro e pela espinhal medula. Estas

preciosas estruturas, encontram-se totalmente protegidas, sendo o cérebro encerrado pelo crânio, enquanto que a medula espinhal se encontra envolta pela coluna vertebral.

Este sistema, recebe constantemente um número infindável de dados sensoriais sobre o funcionamento interno do organismo e sobre o meio ambiente. Assim, para além do controlo voluntário dos movimentos, ele assegura todo o controlo do ambiente interno, a programação dos reflexos da medula espinhal e a assimilação de experiências necessárias para a memória e aprendizagem.

Em cooperação com o SNC, temos também o sistema nervoso periférico (SNP), constituído por nervos cranianos e nervos raquidianos, e pelos respectivos gânglios. Esta rede complexa, tem como função estabelecer a ligação do SNC aos locais de entrada de informação (órgãos dos sentidos e receptores) e aos dispositivos de saída de informação (músculos e glândulas).

Assim sendo, este sistema (SNP) compreende duas divisões, uma responsável pela condução de informações dos órgãos dos sentidos ao SNC, através das fibras aferentes (divisão aferente ou sensorial), e uma outra em que as fibras eferentes conduzem informações do SNC aos músculos (divisão eferente ou motora).

A divisão eferente do sistema nervoso, subdivide-se ainda no sistema nervoso somático motor e no sistema nervoso autónomo. O primeiro transmite os potenciais de acção do SNC aos músculos esqueléticos, enquanto que o segundo transmite os mesmos potenciais ao músculo liso, cardíaco e algumas glândulas.

A transmissão de informação (sinais) do sistema somático aos músculos é efectuada por células nervosas designadas por neurónios. Estes constituem as unidades básicas do sistema nervoso e, apesar do seu número elevado (cerca de 100 biliões no encéfalo), trabalham harmoniosamente e em sintonia, assegurando o normal funcionamento do corpo humano.

Relativamente à sua estrutura, o neurónio é constituído essencialmente pelos seguintes componentes: dendrites (recebem informações das terminações nervosas graças a um neurotransmissor), corpo celular (contém o núcleo da célula) e axónio (conduz a informação desde o corpo da célula até ao destino).

Voltando novamente à transmissão de informações ao músculo esquelético, ou seja, ao sistema somático, este envolve dois grupos principais de neurónios: os primeiros neurónios, originários no córtex cerebral, cerebelo e tronco cerebral, e os segundos neurónios, cujo corpo celular se localiza na substância cinzenta do corno anterior da espinhal-medula ou nos núcleos dos nervos cranianos do tronco cerebral. Os axónios destes últimos neurónios, estendem-se finalmente para os músculos esqueléticos, constituindo os nervos periféricos cranianos e raquidianos.

Consoante o trajecto que as fibras nervosas percorrem, elas podem representar o sistema piramidal ou o sistema extrapiramidal.

O sistema piramidal inclui três grupos de fibras nervosas, que atravessam as pirâmides bulbares e se dispõem em dois feixes: o feixe corticospinal, envolvido no controle cortical dos movimentos abaixo da cabeça, e o feixe corticobulbar, envolvido no controle cortical dos movimentos da cabeça e pescoço.

A contracção muscular, o impulso Nervoso e a Electromiografia

A actividade eléctrica medida pela electromiografia é o chamado impulso nervoso que resulta de um potencial de acção de um nervo.

Segundo Bartlett, 1997; Guyton e Hall, 1997, 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 enervadas.

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.

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. 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).

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 (Guyton e Hall 1997).

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, desencadeando sucessivos potenciais de acção por toda a extensão da fibra nervosa. Desse modo, o processo de despolarização percorre toda a extensão da fibra nervosa (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). 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. 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 efector.

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 efectuam os padrões de contracção dos músculos e os centros mais superiores programam a sequência de contracção

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

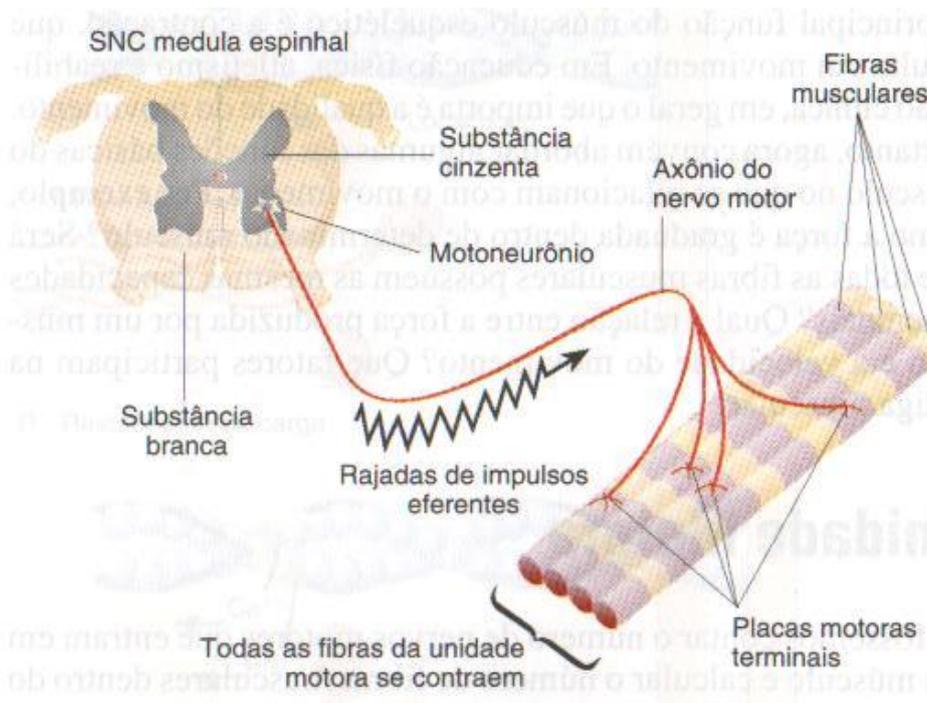


Figura 1. Neurónio motor a inervar as respectivas fibras musculares (Unidade Motora) (Adaptado de Foss e Keteyian, 2000)

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).

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 (Foss e Keteyian 2000).

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).

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).

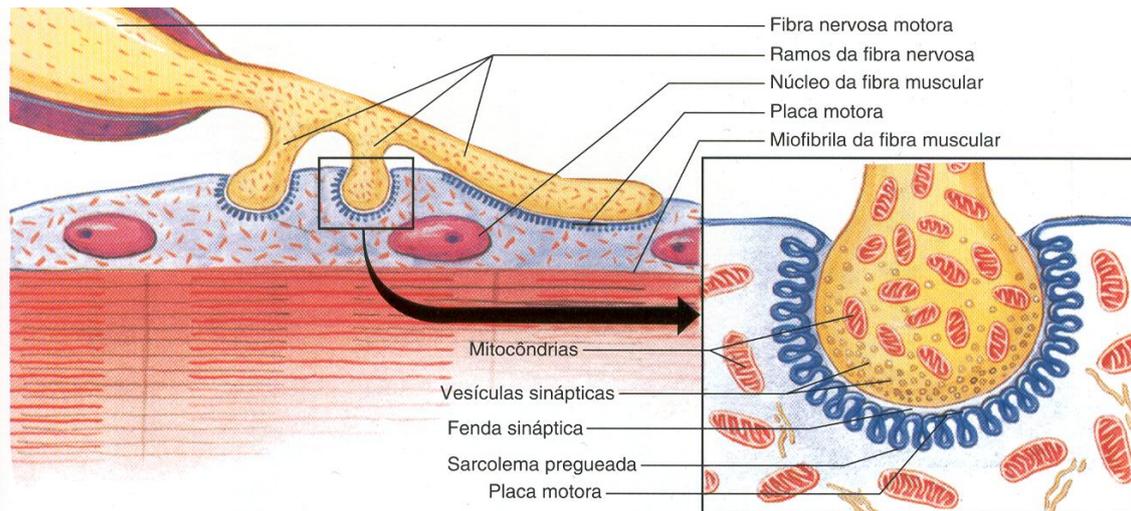


Figura 2. Conexão entre um neurónio motor e uma fibra muscular (Adaptado de Powers e Howley, 2000)

Com efeito, 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 (Guyton e Hall 1997).

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.

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. Segundo Seely e col. (1997) 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. 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 $ADP + Pi$ (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. 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).

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.

Tipos de contracção muscular

Existem três 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 provocando assim um encurtamento. Pelo contrário, 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. Por fim, a contracção 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).

Quando se analisam 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. Consequentemente, os valores dos lactatos sanguíneos, da frequência cardíaca e do volume de oxigénio são menores durante o trabalho excêntrico (Bach e col. 1991).

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 contracção muscular.

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

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 se devem contrair 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 em relação 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.

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).

Existem três hipóteses 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.

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) (Basmajian 1974).

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).

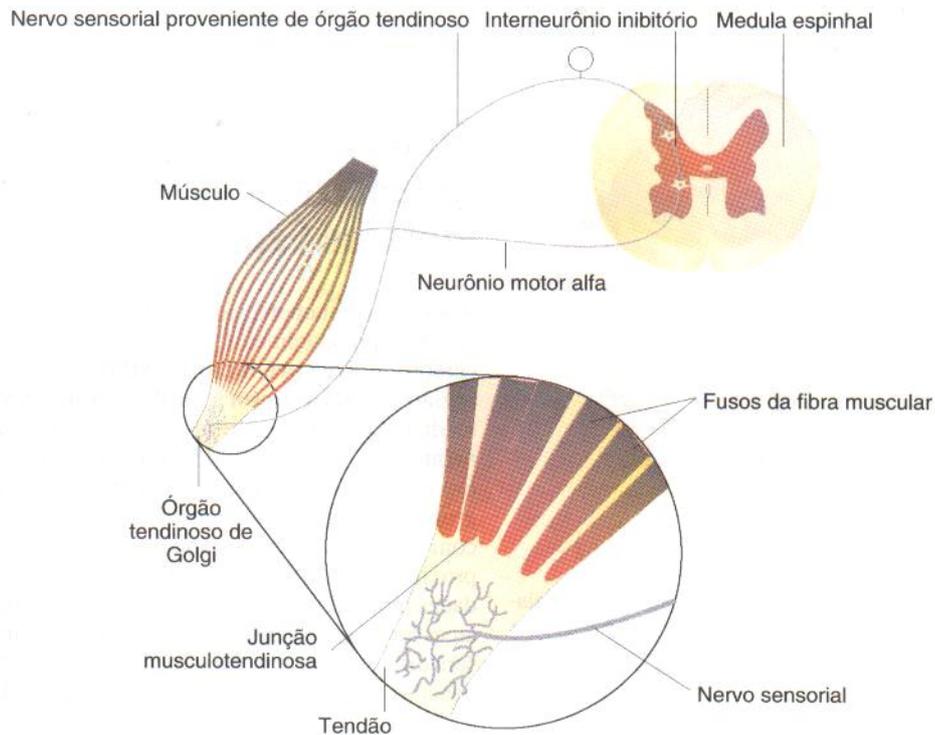


Figura 3. Órgão tendinoso de Golgi (Adaptado de Foss e Keteyian, 2000)

Receptores Articulares

Os receptores articulares 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.

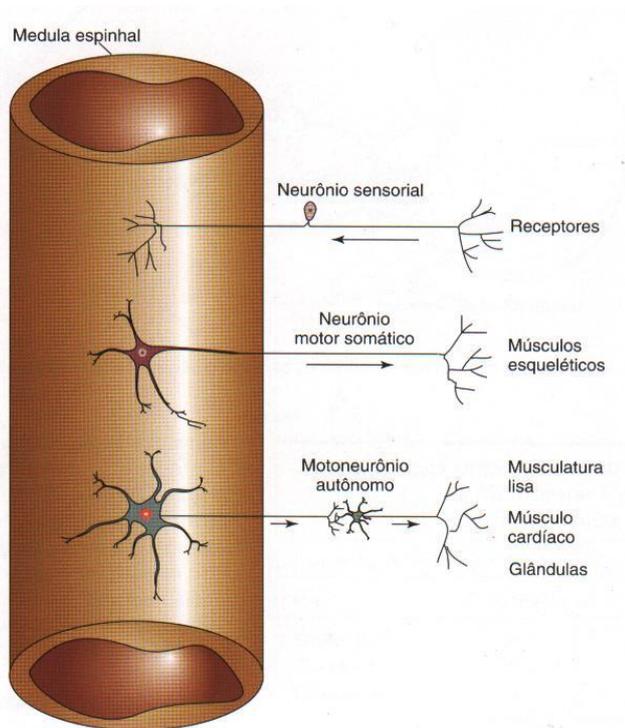


Figura 4. Fibras aferentes e eferentes (Adaptado de Powers e Howley, 2000)

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.

EXTENSÕES DE BRAÇOS

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

Para a análise das extensões de braços, múltiplos factores devem ser tomados em linha de conta, uma vez que, como já foi referido, 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).

Muitos dos estudos encontrados procuram efectuar uma comparação de diferentes posições da mão na execução das extensões de braços. An e col. (1990) refere 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.

Na mesma linha de estudos, Donkers e col. (1993) e An e col. (1992) efectuaram dois, 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.

Uma vez que é uma área relativamente recente, onde não foram efectuados muitos estudos, torna-se difícil encontrar bastante literatura referente ao teste de extensões de braços acoplado ao registo electromiográfico. Ainda assim, são a seguir referidos alguns desses estudos já efectuados.

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.

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*.

Também 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).

Na mesma linha, Gouvali e col. (2005), concluíram que nas extensões de braços originais (com as mãos à largura dos ombros a parte inferior do corpo apoiada pelos pés) implicavam uma força de cerca de 66,4% da massa do sujeito sobre os braços, enquanto que nas extensões de braços com a parte inferior do corpo apoiada nos joelhos, representava uma percentagem de cerca de apenas 52,9. Neste estudo em que participaram oito atletas, concluíram ainda que a actividade muscular do *Pectoralis Major* e do *Triceps Brachii* é menor nas extensões de braços com os joelhos apoiados no solo.

MacBride e col. (2003), realizaram um estudo que consistiu em examinar os efeitos de um programa de treino de resistência de doze semanas, em que os vinte e oito participantes, realizavam um treino com diversos exercícios duas vezes por semana. O grupo um (n=9) realizava apenas uma série de 8 a 10 repetições de 1RM enquanto que o grupo dois (n=9), realizava seis séries de 10 repetições de (1RM). Ambos os grupos realizavam os mesmos dois exercícios – prensa de pernas (leg press) e curl de bíceps (bicep curl).

Estes autores, concluíram que ambos os grupos apresentaram um aumento significativo de força, mas que o grupo dois apresentava um aumento de força superior ao do grupo um. Foram também obtidos valores de EMG bastante superiores no grupo dois. Isto, comprova que a realização de um

programa em que são aplicadas mais séries de um mesmo exercício, promove um maior aumento de força.

Assim, podemos concluir que programas de treino que incluam várias séries de extensões de braços com apoio inferior nos pés, pode promover um aumento significativo da força na região superior do tronco e ajudar a recuperar de lesões ou problemas de postura.

OBJECTIVOS

OBJECTIVOS GERAIS

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, pretendendo 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.

A intensidade do esforço será avaliada por comparação dos valores de frequência cardíaca, de lactatos sanguíneos, e de número máximo de repetições obtido em cada um dos protocolos. Serão ainda comparados os valores das contracções obtidos nos dois protocolos com os obtidos no teste de calibração.

Além disso a análise à literatura existente sobre este assunto, leva-nos a querer aprofunda-lo uma vez que a mesma é quase nula.

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 juntas);

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 juntas);

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 juntas);

METODOLOGIA

CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra foi constituída por oito atletas do sexo masculino, estudantes do primeiro ano da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra.

CRITÉRIOS DE SELECÇÃO DA AMOSTRA

Para a realização do presente estudo, foram seleccionados indivíduos do sexo masculino pois as variações hormonais femininas podem ser correlacionadas 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.

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 calibração de esforço.

Assim, após recrutada a amostra e já na presença dos voluntários, procedemos à explicação de todo o protocolo dos testes a realizar.

Procedeu-se então à avaliação da composição corporal que 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, tornozelo e abdominal) e pregas de gordura subcutânea (tricipital, subescapular, supraílica, crural, geminal e abdominal).

Seguidamente, efectuou-se a medição da frequência cardíaca antes do teste. Para isso, foi realizada a média de duas medições obtidas de 30 em 30 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 iniciais 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 dos participantes (recorrendo ao cardiofrequencímetro S-810, da marca Polar[®]), de 5 em 5 segundos.

Após a realização do teste, e findado o registo electromiográfico, foi determinado novamente o nível de lactatémia, através de uma segunda amostra de sangue. A medição da frequência cardíaca continuou a ser registada durante o tempo que mediou entre o primeiro e o segundo teste.

Seguidamente, os participantes, mantendo os eléctrodos colocados nos respectivos músculos, entraram numa fase de repouso ao longo de cerca de 25 minutos, destinado à recuperação dos níveis basais de lactatémia. Findado este tempo, era realizado um segundo teste de extensões de braços. Neste teste, em vez do atleta colocar as mãos à largura dos ombros, colocou-as juntas, cada uma abaixo do respectivo pectoralis major, sendo esta a única alteração em relação ao primeiro. De igual forma, também neste teste se procedeu à

medição da frequência cardíaca, antes, durante e após o teste, e à medição de lactato, antes e após o teste. 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.

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. Excepções 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:

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 consequente registo por parte do observador. Os resultados foram expressos em centímetros, com aproximação às décimas.

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 5. Balança mecânica portátil SECA®, Modelo 714.

PREGAS DE GORDURA CUTÂNEA

As pregas de gordura cutânea 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.

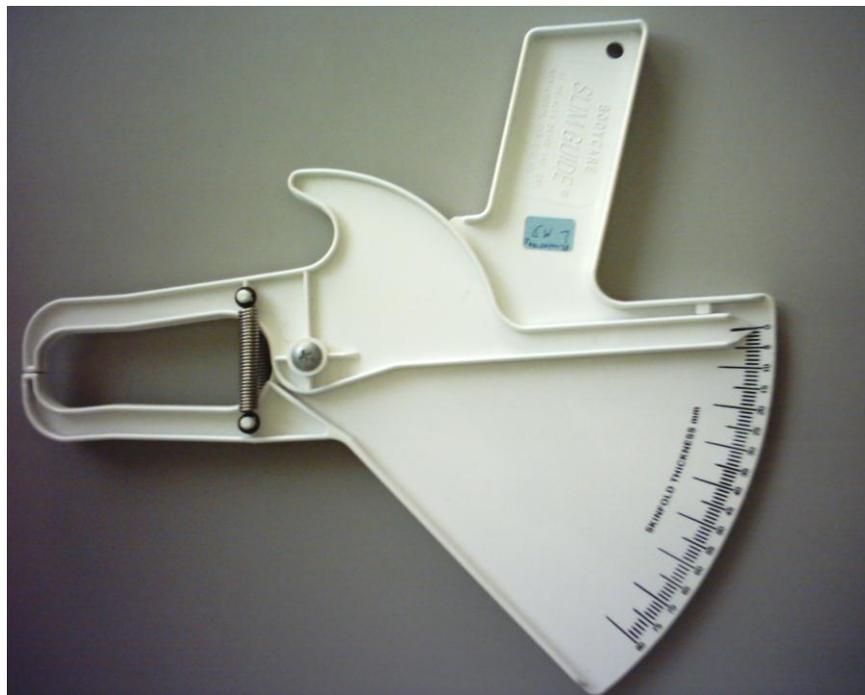


Figura 6. Adipómetro, marca SLIM GUIDE[®], com pressão constante de 10 g/mm² e precisão até às décimas de centímetro.

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.

CIRCUNFERÊNCIAS MUSCULARES

As circunferências musculares proporcionam informações sobre a totalidade das estruturas morfológicas na secção transversal do segmento 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 7. 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).

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.

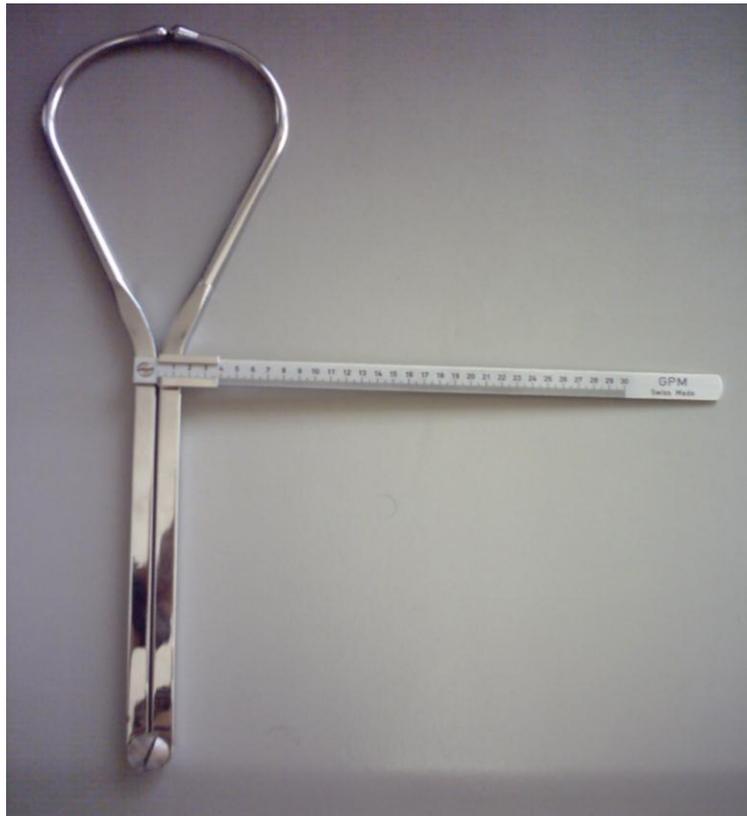


Figura 81. Compasso de pontas redondas da marca GPM[®]

- **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*.

TESTE DE EXTENSÕES DE BRAÇOS

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

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

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 9).



Figura 9. 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.

De seguida, o executante flexiona 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 que a reprodução do CD permite.

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.

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 inferior, quando comparada com o primeiro protocolo.

A colocação das mãos deverá ser imediatamente abaixo dos peitorais para cada uma das mãos e os dedos polegar e indicador de ambas as mãos devem estar unidos (figura 10).



Figura 102. Colocação das mãos juntas e orientadas para dentro de modo a facilitar a descida flexão dos braços.

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 flectiu os membros superiores até que os peitorais se aproximassem até cerca de dois centímetros das mãos

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:

PREPARAÇÃO DA EMG

Para o registo electromiográfico de superfície foi utilizado um sistema MegaWin onde foram inseridos alguns dados individuais do atleta (nome, data de nascimento). O amplificador diferencial deste sistema apresentava uma razão de rejeição do modo comum (CMRR) de 110 db, com um filtro de 8-500 Hz, ganho de 350 e sencibilidade de 1 uV



Figura 113. Sistema de registo electromiográfico MEGAWIN[®] da MEGAELECTRONICS[®], com uma CMRR de 110 dB.

Após realizado o registo do participante, foram seleccionados os quatro 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.

PREPARAÇÃO DO ATLETA (COLOCAÇÃO DOS ELECTRODOS DE SUPERFÍCIE)

Primeiro, começou-se por preparar apropriadamente a pele nos locais onde foram colocados os doze eléctrodos (descartáveis) de superfície (marca BLUE SENSOR[®], modelo ECG ELECTRODES): seis para os músculos *Pectoralis Major* e outros seis para os músculos *Triceps Brachii* (sendo dois eléctrodos de referência, para cada um dos músculos respectivamente direito e esquerdo). 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 lâmina de barbear 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.

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 e esquerdo nos dois músculos estudados (como ilustrado na figura 12), 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.

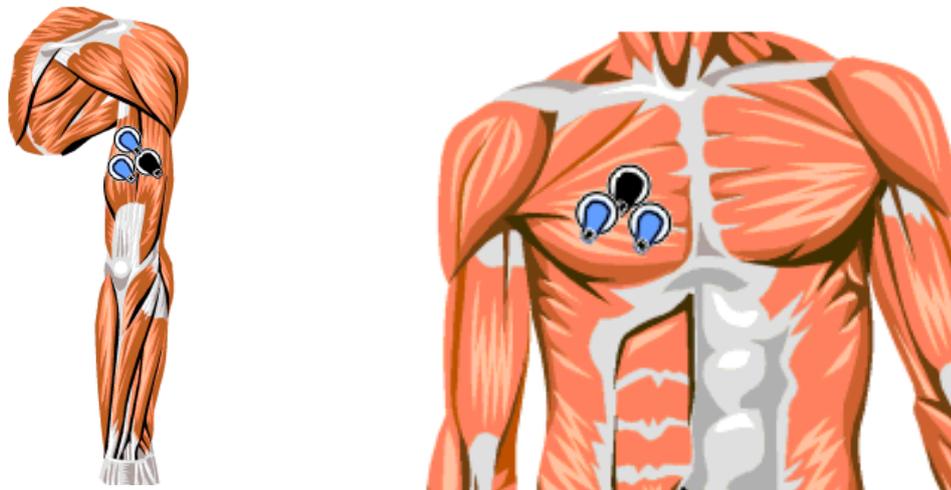


Figura 124. A) Zonas de colocação dos eléctrodos de superfície para o músculo *Triceps Brachii*. Imagem ilustrada, fornecida pelo suporte informático. De notar os eléctrodos de registo a azul e o de referência a preto; B) Zonas de colocação dos eléctrodos de superfície para o músculo *Pectoralis Major*. Imagem ilustrada, fornecida pelo suporte informático. De notar o eléctrodo de referência a preto.

Por fim, os quatro canais foram conectados com os eléctrodos anteriormente colocados, de forma que a sua colocação não perturbasse a acção do participante na realização do teste. Os canais 1, 2, 3, e 4, corresponderam respectivamente ao músculo *Pectoralis Major* direito, *Pectoralis Major* esquerdo, *Triceps Brachii* direito e *Triceps Brachii* esquerdo.

PROCEDIMENTOS DURANTE O TESTE

No preciso momento inicial do teste foi activado, em simultâneo, o aparelho de registo electromiográfico, o cardiofrequencímetro, 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 para o computador pelo sinal Wireless do electromiografo pelo que tinha uma diferença temporal de visualização do registo no monitor em relação ao exercício efectuado pelo atleta.

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*) e do teste de calibração dado que também serão necessários na sua realização.

Assim, no final do teste de calibração, 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 dos mesmos.

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

- Raw Free (em bruto);
- Raw Spectrum: average;
- Raw Spectrum: integral;
- Raw Spectrum: RMS;

MEDIÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

Para a medição da frequência cardíaca, foi escolhido o cardiofrequencímetro, marca POLAR®, modelo 810, série S (figura 11).

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. Os dados detectados são enviados para um receptor localizado no pulso esquerdo do sujeito.



Figura 135. Sistema utilizado para a medição da frequência cardíaca. Banda transmissora, marca POLAR®, modelo T81-CODED; cinto elástico, da marca polar, que permite ajustar a banda ao tórax do atleta; Cardiofrequencímetro, marca POLAR®, modelo 810, série S.

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

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. Para isso, cada participante permaneceu totalmente imóvel, ao longo de 3 minutos, na posição de decúbito dorsal. Seguidamente, foi registada a frequência cardíaca.

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 cinco em cinco segundos foram registadas as frequências cardíacas dos participantes e, posteriormente, foi verificada a frequência cardíaca máxima e média durante o teste.

Deu-se por concluído o registo da frequência cardíaca imediatamente após o final do teste de extensões de braços (protocolo alterado).

QUANTIFICAÇÃO DOS LACTATOS SANGUÍNEOS

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

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.

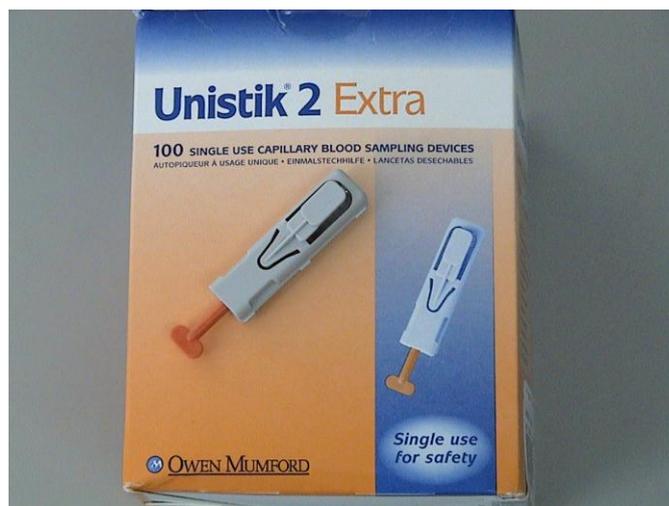


Figura 14. Lancetas descartáveis, da marca *UNISTICK® 2 extra*.

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. 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 μ l de sangue. Depois, a ponta do capilar foi limpa com um pouco de papel e, procedia-se à remoção do sangue em excesso, 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 “Lactatc Enzimat” (marca DR. LANGE[®], modelo LKM 140) e agitou-se de forma a misturar ambos os componentes.

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



Figura 15. Capilar e respectiva caixa; micropipeta marca DR. LANGE, solução tampão “Lactatc Enzimat” marca DR. LANGE; mini-espectrofotómetro, de marca DR. LANGE

ANÁLISE DOS LACTATOS SANGUÍNEOS

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

Lactato 1: 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.

Lactato 2: 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.

Lactato 3: recolha efectuada antes do início do segundo teste de extensões de braços, com as mãos juntas, para averiguar se o indivíduo já atingiu uma concentração igual ou próxima à do lactato basal.

Lactato 4: recolha efectuada imediatamente após o final do segundo teste de extensões de braços, com as mãos juntas, para avaliar a concentração máxima de lactato sanguíneo.

RESULTADOS

CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra considerada para este estudo foi constituída por oito sujeitos, todos eles do sexo masculino, estudantes do primeiro ano da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física.

Todos os voluntários são activos praticando actividade física diariamente. Alguns dos voluntários praticam mesmo desportos federados tendo inclusive treinos duas vezes por dia.



Gráfico 1: Gráfico sobre a prática de actividade física extra-curricular levada a cabo pela amostra.

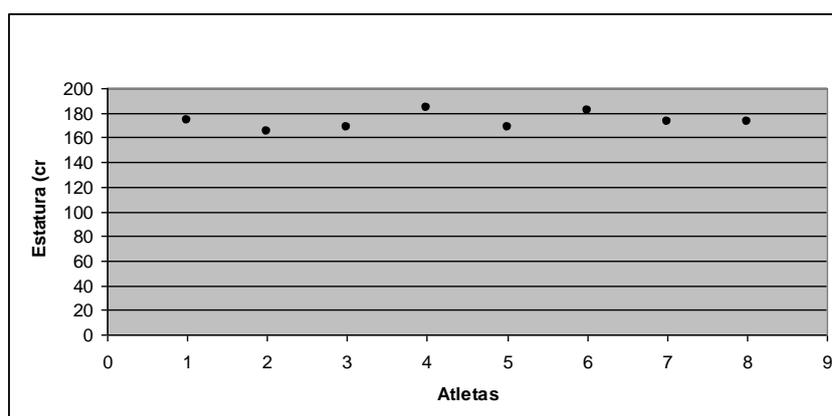


Gráfico 2: Valores individuais da estatura (cm) dos participantes no estudo. É de notar a grande homogeneidade verificada.

Relativamente aos diâmetros, pregas e perímetros, é abaixo exposta uma tabela com o registo destas.

Tabela I: Pregas, diâmetros e perímetros da amostra (média e desvio padrão). Estas medidas são expressas em centímetros.

<i>Caracterização da Amostra (n=8)</i>		<i>Média ± Desvio Padrão</i>
Pregas (mm)	Subescapular	8,6 ± 1,77
	Tricipital	7,6 ± 3,07
	Suprailíaca	8,8 ± 3,92
	Abdominal	10,9 ± 4,52
	Crural	9,1 ± 2,10
	Geminal	7,12 ± 2,47
Diâmetros (cm)	Bicôndilo-humeral	6,8 ± 0,41
	Bicôndilo-femural	9,3 ± 0,41
	Bi-acromial	40,9 ± 2,14
	Bi-cristal	26,6 ± 1,60
Perímetro (cm)	Pulso	17,1 ± 0,78
	Braquial Máx	29,7 ± 2,62
	Braquial Relax	32,1 ± 2,37
	Tornozelo	25,9 ± 1,49
	Geminal	38 ± 1,83
	Crural	58,8 ± 14,18
	Torácico	92,6 ± 8,10
	Abdominal	84,1 ± 8,49

A partir do modelo multicompartimental, utilizando o método de fraccionação da massa corporal, baseado no *Unisex Phantom*, proposto por Ross e Wilson (1974), podemos classificar estes atletas da seguinte forma:

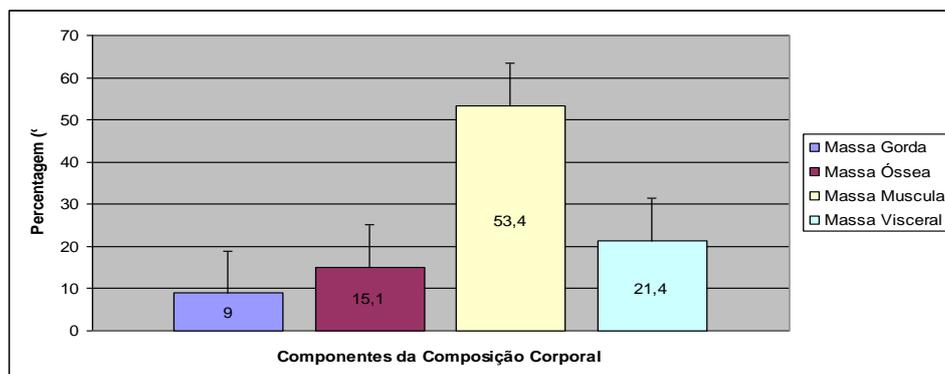


Gráfico 3: Percentagem média da composição corporal (massa gorda, muscular, óssea e residual) da amostra, determinada através do modelo multicompartmental, pelo método de fraccionação da massa corporal de Ross e Wilson (1974).

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 4).

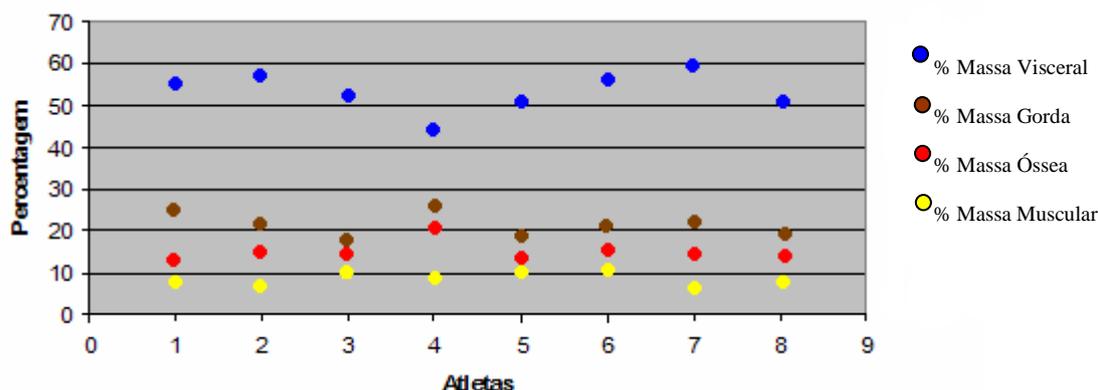


Gráfico 4: Composição corporal (massa gorda, muscular, óssea, residual e corporal total) de cada um dos participantes deste estudo, determinada através do modelo multicompartmental, pelo método de fraccionação da massa corporal de Ross e Wilson (1974). É de salientar que a massa gorda oscila entre 4,9 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.

Como demonstra o gráfico 5, o resultado médio do somatótipo dos atletas, calculado através do método Heath-Carter (1970), foi 2,74 / 5,12 / 2,12 para o endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo, respectivamente. Por

consequente, um somatótipo com estes valores é classificado como **endo-mesomorfo**, já que a segunda componente (mesomorfismo) é dominante e a primeira (endomorfismo) é maior do que a terceira (ectomorfismo). Este somatótipo não apresenta ectopénia, porque a terceira componente é superior a 1.

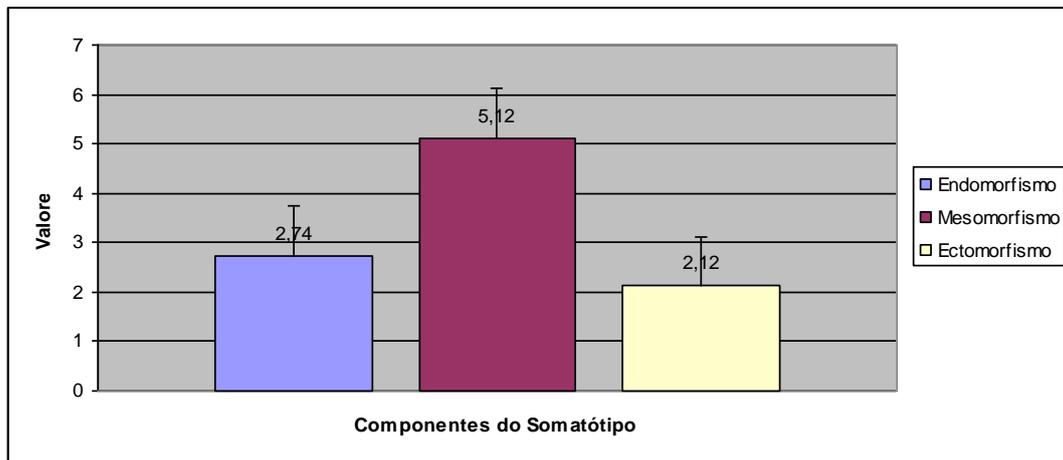


Gráfico 5: Tipologia morfológica média da amostra (endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo), determinada utilizando o método Heath-Carter (1970). Os valores representam médias \pm erros-padrão assinalados por barras verticais.

O gráfico 6 representa a somatocarta da amostra.

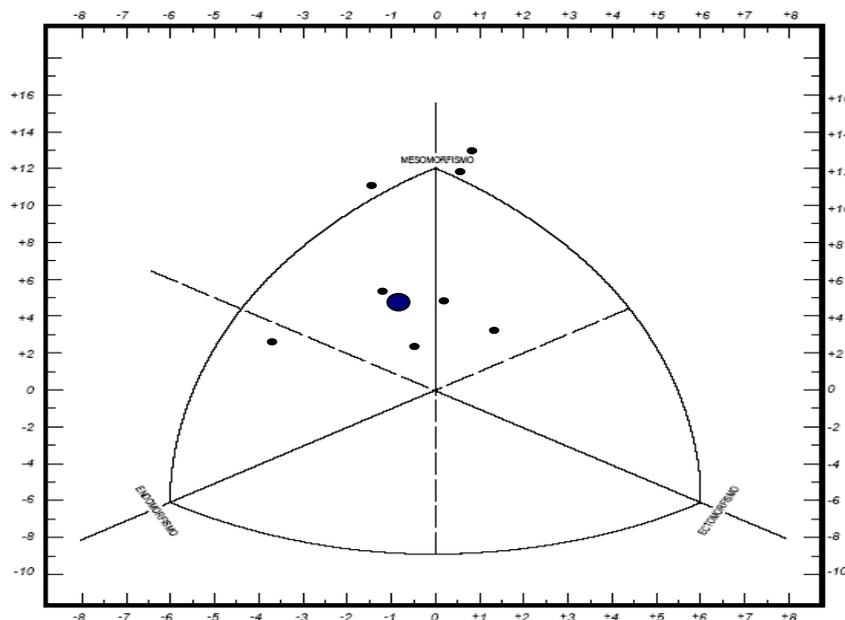


Gráfico 6. Representação gráfica da somatocarta de todos os voluntários e do valor médio da amostra.

ELECTROMIOGRAFIA

No que diz respeito aos valores do *Mean Power Frequency* (MPF), que nos indica a frequência de estimulação neuromuscular e, desta forma, nos permite determinar a velocidade de transmissão do impulso nervoso, foram comparados os valores iniciais com os valores do final do teste.

No gráfico 7 podemos observar que os valores de MPF do protocolo 1 são inferiores na parte final do teste quando comparados com o início. Em relação ao protocolo 2 não se verificaram diferenças entre as duas fases do teste.

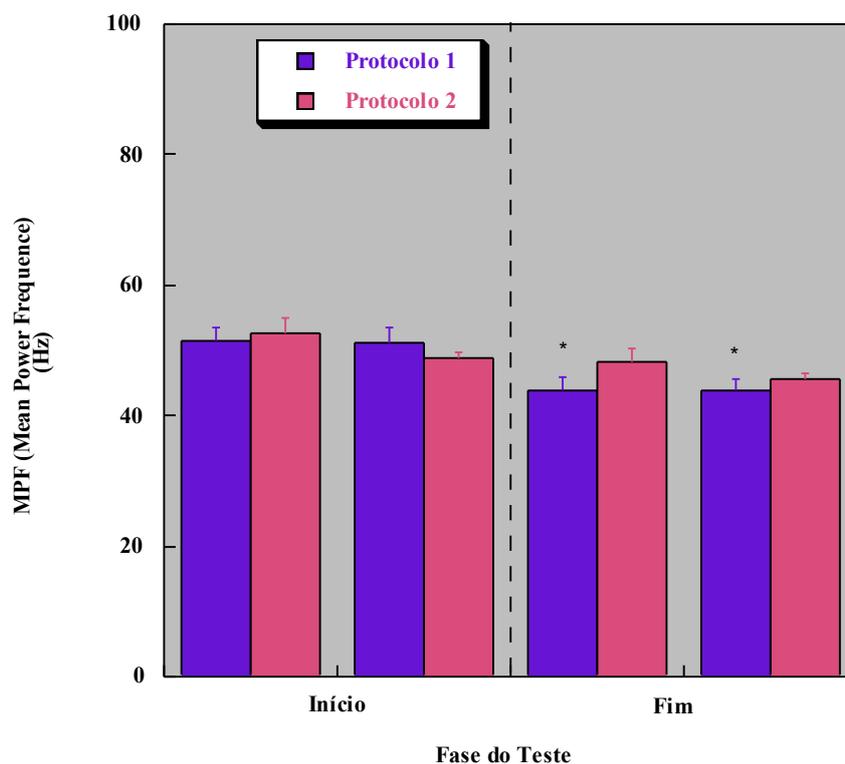


Gráfico 7. Variação dos valores de MPF (*Mean Power Frequency* (Hz)) para o músculo *Pectoralis Major* no início e no fim da execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e protocolo 2 (mãos juntas), do teste de extensões de braços. As barras azuis representam o músculo direito e as rosa o músculo esquerdo. As médias dos valores estão representadas por

barras e os respectivos erro padrão por linhas verticais. * $P < 0,05$ do fim do teste quando comparado com o início.

Relativamente ao músculo *Triceps Brachii*, podemos observar que, no primeiro protocolo, também apresenta uma diminuição entre as contracções iniciais e as contracções finais (gráfico 8).

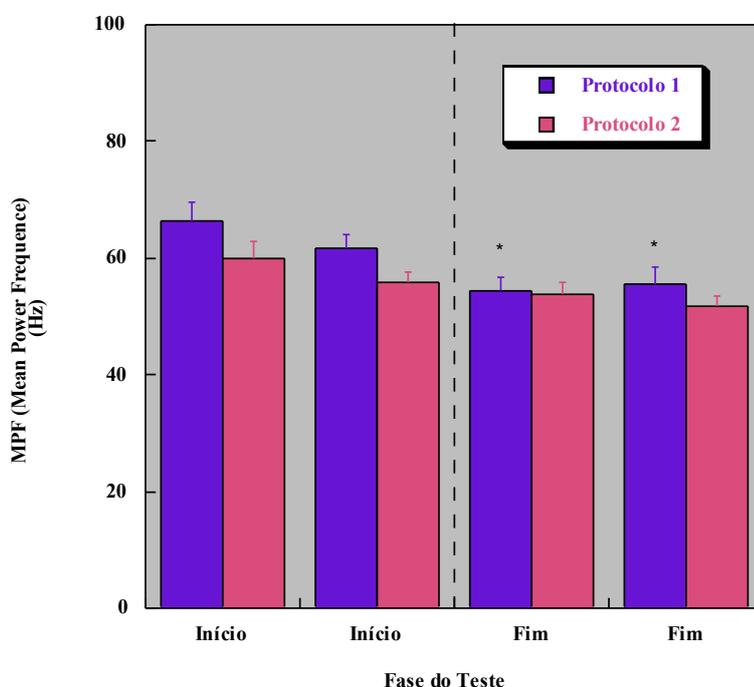


Gráfico 8. Variação dos valores de MPF (*Mean Power Frequency* (Hz)) para o músculo *Triceps Brachii* no início e no fim da execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e protocolo 2 (mãos juntas), do teste de extensões de braços. As barras azuis representam o músculo direito e as rosa o músculo esquerdo. As médias dos valores estão representadas por barras e os respectivos erro padrão por linhas verticais. * $P < 0,05$ do fim do teste quando comparado com o início.

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 do início com os do final do teste, à semelhança do que sucedeu com o MPF.

Como se pode observar no gráfico 9, nos dois protocolos, verificam-se diferenças estatisticamente significativas entre as contracções iniciais e as contracções finais no músculo *Pectoralis Major*.

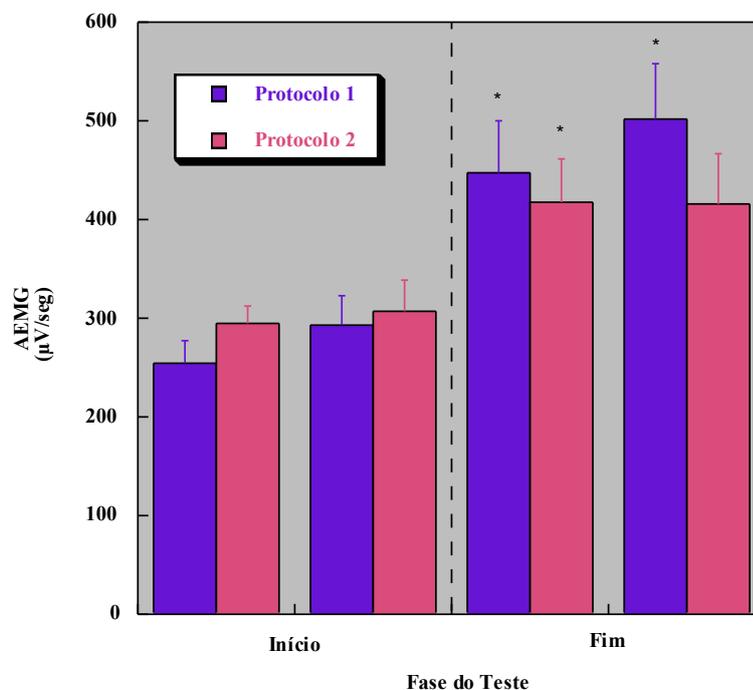


Gráfico 9. Variação dos valores de *Averaged EMG* para o músculo *Pectoralis Major* no início e no fim da execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e protocolo 2 (mãos juntas), do teste de extensões de braços. As barras azuis representam o músculo direito e as rosa o músculo esquerdo. As médias dos valores estão representadas por barras e os respectivos erro padrão por linhas verticais. * $P < 0,05$ do fim do teste quando comparado com o início.

Relativamente ao músculo *Triceps Brachii*, como se pode observar no gráfico 10, não foram encontradas diferenças AEMG inicial e final nos dois protocolos estudados de extensões de braços.

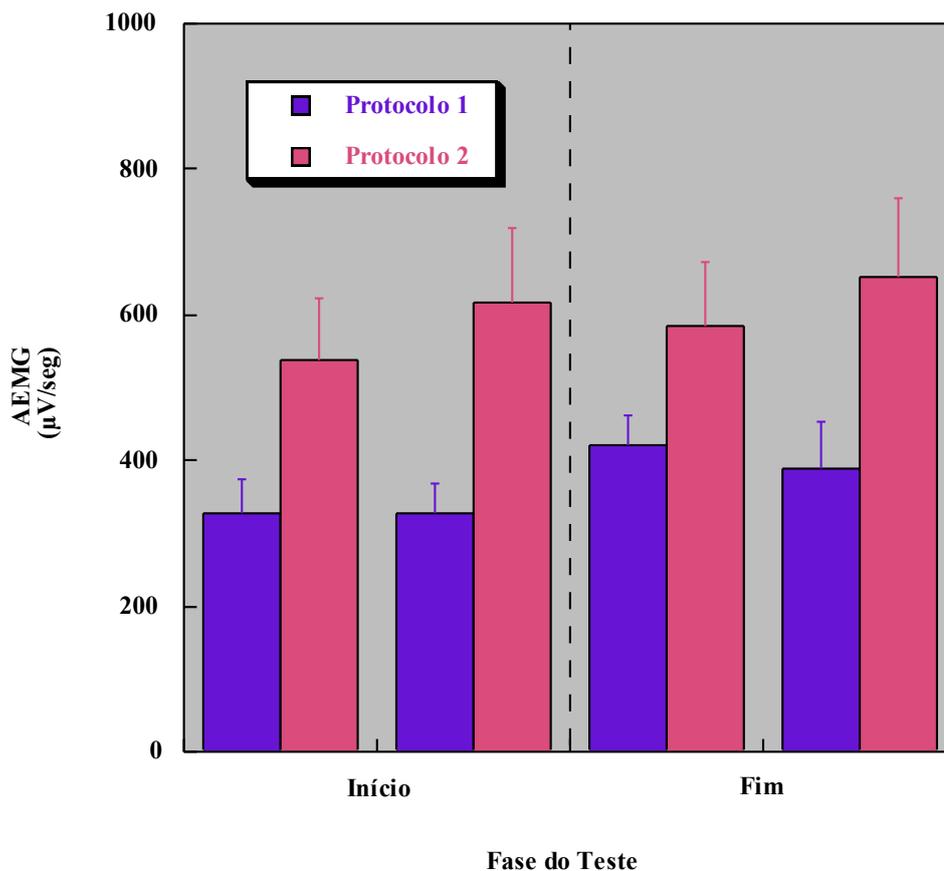


Gráfico 101. Variação dos valores de *Averaged EMG* para o músculo *Triceps Brachii* no início e no fim da execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e protocolo 2 (mãos juntas), do teste de extensões de braços. As barras azuis representam o músculo direito e as rosa o músculo esquerdo. As médias dos valores estão representadas por barras e os respectivos erro padrão por linhas verticais.

O gráfico 11 representa as linhas de tendência resultantes dos valores médios da amplitude em cada uma das repetições do movimento, expressado em percentagem da contracção máxima obtida no teste para o *Pectoralis Major*. Com efeito, pode-se constatar que não existem diferenças estatisticamente significativas entre os declives das duas rectas.

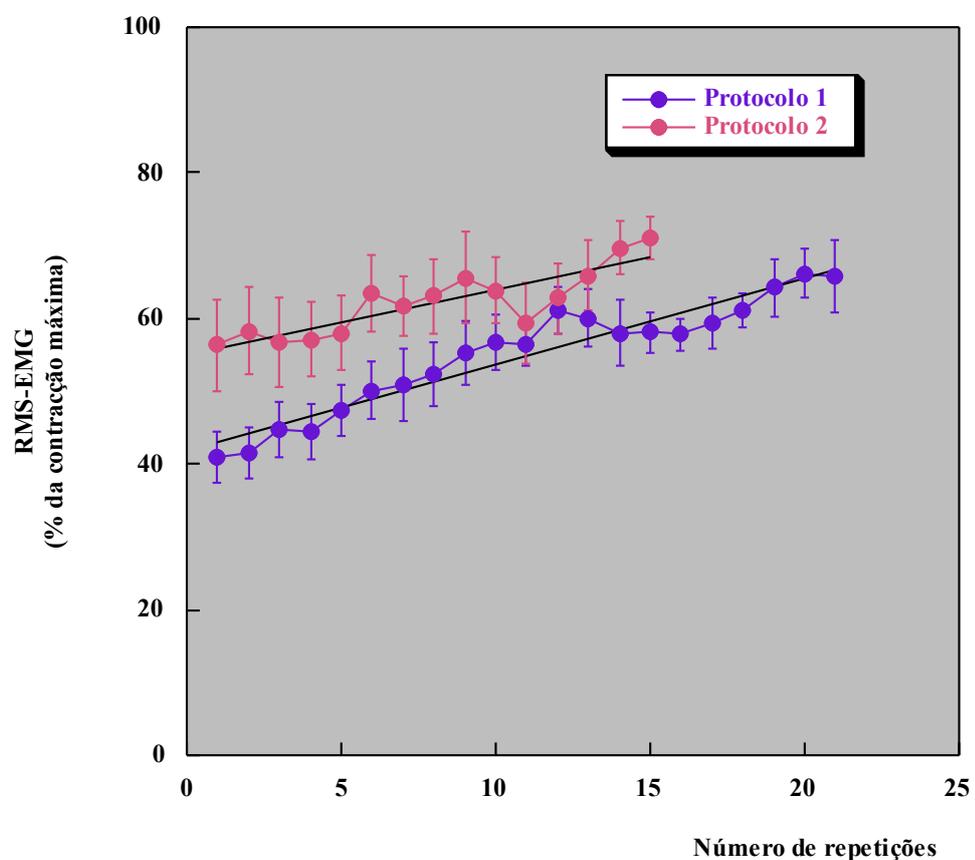


Gráfico 11. Valores médios de Amplitude RMS-EMG de cada contracção representado em percentagem da contracção máxima, para o músculo *Pectoralis Major*. As duas rectas representam as respectivas linhas de tendência, tanto para o protocolo 1 (mãos à largura dos ombros), como para o protocolo 2 (mãos juntas), do teste de extensões de braços. Os respectivos erros padrão encontram-se representados por linhas verticais.

Relativamente ao músculo *Triceps Brachii*, podemos observar no gráfico 12 que também não se verificam diferenças.

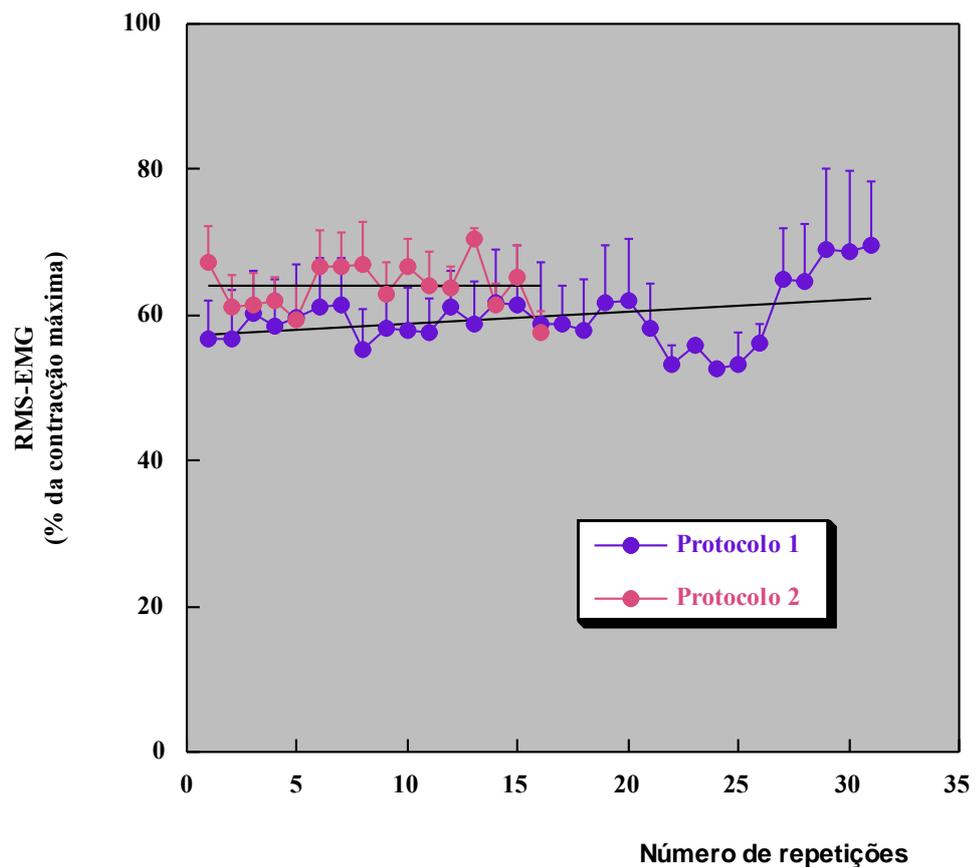


Gráfico 12. Valores médios de Amplitude RMS-EMG de cada contração representado em percentagem da contração máxima, para o músculo *Triceps Brachii*. As duas rectas representam as respectivas linhas de tendência, tanto para o protocolo 1 (mãos à largura dos ombros), como para o protocolo 2 (mãos juntas), do teste de extensões de braços. Os respectivos erros padrão encontram-se representados por linhas verticais.

O gráfico 13 descreve as linhas de tendência resultantes dos valores médios da amplitude RMS-EMG em cada uma das repetições do movimento, expressado em percentagem da contração máxima obtida no protocolo 1

(mãos à largura dos ombros) do teste de extensões de braços para os músculos *Pectoralis Major* e *Triceps Brachii*. Não foram encontradas diferenças entre os dois músculos.

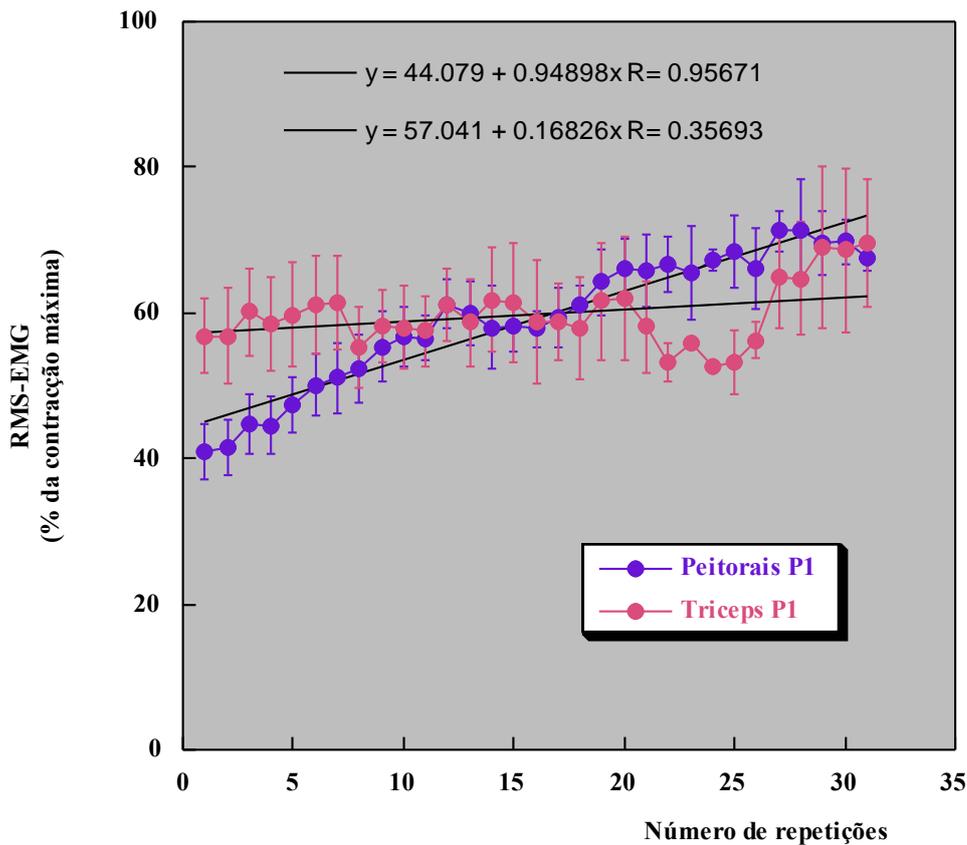


Gráfico 13. Valores médios de Amplitude RMS-EMG de cada contração representado em percentagem da contração máxima, para os músculos *Pectoralis Major* e *Triceps Brachii*. A recta azul e rosa representam as linhas de tendência, com a equação e o declive da recta para o protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) do teste de extensões de braços, respectivamente para o *Pectoralis Major* e para o *Triceps Brachii*. Os respectivos erros padrão encontram-se representados por linhas verticais.

Relativamente ao protocolo 2 (mãos juntas) também se pode verificar que não existem diferenças entre os declives das duas rectas. O gráfico 14 descreve as linhas de tendência resultantes dos valores médios da amplitude RMS-EMG em cada uma das repetições do movimento, expressado em percentagem da contracção máxima obtida no protocolo para os músculos *Pectoralis Major* e *Triceps Brachii*.

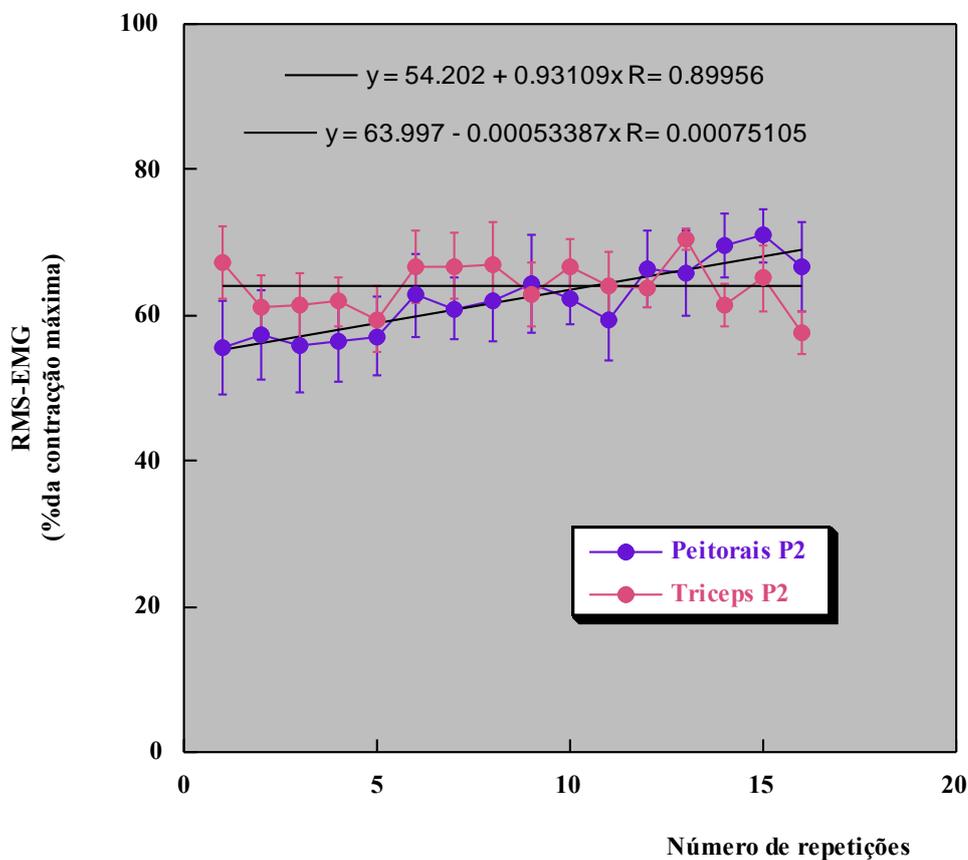


Gráfico 14. Valores médios de Amplitude RMS-EMG de cada contracção representado em percentagem da contracção máxima, para os músculos *Pectoralis Major* – recta azul e *Triceps Brachii* – recta rosa. As duas rectas representam as respectivas linhas de tendência, com a equação e o declive da recta para o protocolo 2 (mãos juntas) do teste de extensões de braços. Os respectivos erros padrão encontram-se representados por linhas verticais.

FREQUÊNCIA CARDÍACA

Antes da realização do primeiro protocolo, a média da frequência cardíaca de repouso foi de 64 bpm, enquanto que antes do segundo protocolo foi de 67 bpm, não se registando diferenças estatisticamente significativas entre os dois protocolos.

No que concerne à frequência cardíaca monitorizada de cinco em cinco segundos, como se pode observar no gráfico 15, não existem diferenças estatisticamente significativas, entre os dois protocolos do teste de extensões de braços, em qualquer momento registado.

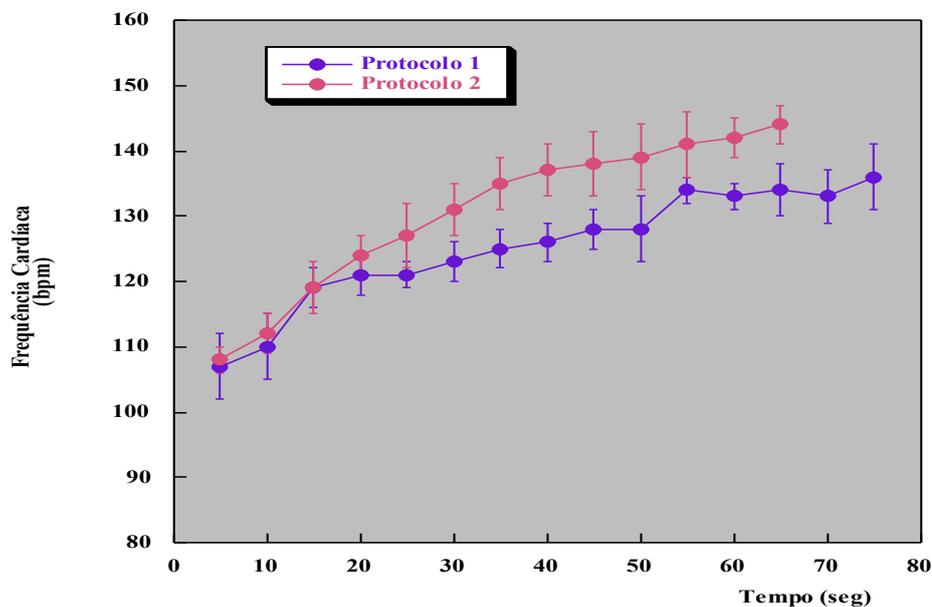


Gráfico 15. Registo da frequência cardíaca da amostra em batimentos por minuto (bpm) durante a realização do teste de extensões de braços, para os protocolos 1 (mãos à largura dos ombros) – representado a azul - e 2 (mãos juntas) – representado a rosa. De referir que a frequência cardíaca foi monitorizada de 5 em 5 segundos e para cada um desses momentos estão representados os respectivos erros-padrão, através de uma linha vertical.

Em relação à comparação entre a Frequência cardíaca máxima obtida nos dois protocolos e à Frequência cardíaca de repouso, como se pode verificar no gráfico 16 existem diferenças estatisticamente significativas. Já em relação aos dois protocolos, não são observáveis diferenças.

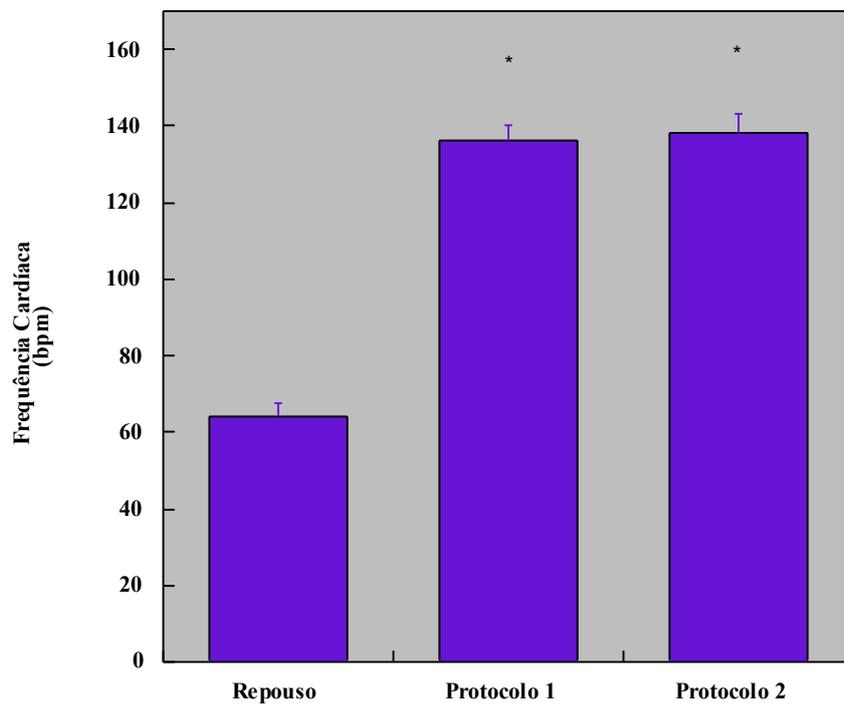


Gráfico 16. Registo da frequência cardíaca da amostra em batimentos por minuto (bpm) média, para os protocolos 1 (mãos à largura dos ombros), 2 (mãos juntas) e de repouso. De referir que entre os dois protocolos não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas. Em relação à comparação entre os dois protocolos e a frequência cardíaca de repouso, foram registadas diferenças significativas. As médias dos valores estão representadas por barras e os respectivos erro padrão por linhas verticais. * $P < 0,05$ média de bpm de repouso quando comparado com a dos dois protocolos.

NÚMERO DE REPETIÇÕES (EXTENSÕES DE BRAÇOS)

Os participantes realizaram uma média de 20 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 juntas) os voluntários atingiram, em média, 12 repetições como podemos observar no gráfico 17.

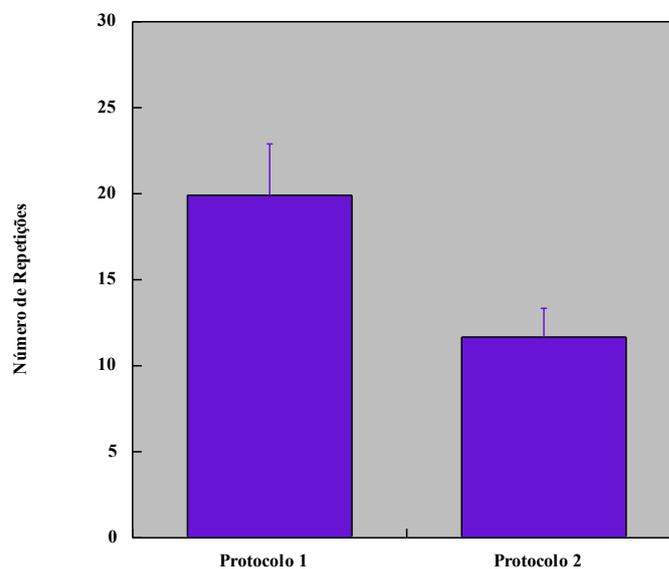


Gráfico 17. Número de repetições efectuadas pela amostra no protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e no protocolo 2 (mãos juntas), do teste de extensões de braços. As médias dos valores estão representadas por barras e os respectivos erro padrão por linhas verticais.

QUANTIFICAÇÃO DOS LACTATOS SANGUÍNEOS

Os participantes apresentaram antes do protocolo 1 (extensões de braços com as mãos à largura dos ombros) um nível médio de lactato sanguíneo de 2,41 mmol. Já antes do protocolo 2 (extensões de braços com as mãos juntas) esse valor era de 2,96 mmol.

Por sua vez, como podemos observar no gráfico 18, os lactatos sanguíneos no final do protocolo 1 eram de 4,15 mmol. Já no final do protocolo 2, o valor de 3,86 mmol foi o valor médio obtido.

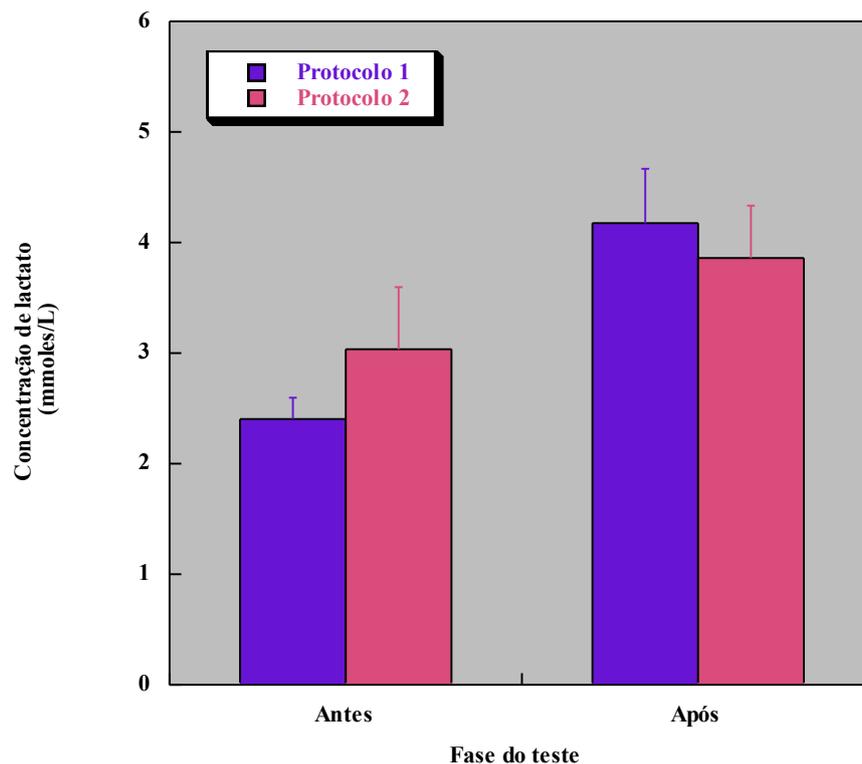


Gráfico 182. Quantificação dos lactatos sanguíneos (mmol) antes e depois do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e do protocolo 2 (mãos juntas), do teste de extensões de braços. As barras azuis representam o protocolo 1 e as barras rosa representam o protocolo 2. As médias dos valores estão representadas por barras e os respectivos erro padrão por linhas verticais

DISCUSSÃO

O desígnio deste estudo consiste 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 resulta numa maior frequência cardíaca e qual provoca maior concentração de lactatos sanguíneos.

Para tal, foi estabelecido 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 um foi efectuado com as mãos à largura dos ombros (segundo o protocolo do FitnessGram[®]), ao passo que o protocolo dois foi realizado com as mãos juntas. Em ambos os protocolos os músculos *Pectoralis Major* e *Triceps Brachii* foram monitorizados com um sistema de electromiografia de superfície e analisados a frequência cardíaca e os lactatos sanguíneos.

Da caracterização dos participantes pode-se afirmar que esta é uma amostra homogénea, não só porque apresenta valores aproximados nas várias componentes da composição corporal (massa gorda, muscular, óssea e residual), mas também porque os voluntários apresentam somatotipologias (endomorfismo, mesomorfismo e ectomorfismo) muito semelhantes e porque todos eles apresentam a mesma actividade social e carga horária.

No que concerne aos valores do *Mean Power Frequency* (MPF), podemos afirmar que, no primeiro protocolo, verificam-se diferenças significativas entre as contracções iniciais e as contracções finais, o que nos indica uma diminuição da velocidade de condução nervosa para os dois músculos estudados.

Já no segundo protocolo os dois músculos estudados apenas apresentam uma tendência na diminuição da velocidade do impulso nervoso, uma vez que não se verificaram diferenças significativas nos valores de MPF entre o início e o fim das extensões de braços com as mãos juntas.

No que diz respeito aos valores de *Averaged* EMG (AEMG), também foram registadas diferenças significativas entre as contracções iniciais e as contracções finais, do músculo *Pectoralis Major*, nos dois protocolos.

Já no músculo *Triceps Brachii*, o recrutamento de fibras musculares mantém-se constante pois não foram encontrados valores de diferença significativos entre o início e o fim dos dois protocolos. Apesar da não significância desses valores, é importante referir que existe uma tendência para o aumento do AEMG neste músculo.

Através destes factores, podemos afirmar que no primeiro protocolo de extensões de braços e para o músculo *Pectoralis Major*, ocorre uma possível situação de fadiga muscular uma vez que os valores de AEMG aumentam e os de MPF diminuem (Bigland, 1954; Miyashita, 1981; Modod, 1965; Potvin, 1993; Wittekopf, 1975), tendo em conta 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). A combinação destes factores sugere que o exercício efectuado com as mãos à largura dos ombros exige uma maior activação neuromuscular do *Pectoralis Major*.

Já para o músculo *Triceps Brachii* não se pode afirmar que houve fadiga muscular uma vez que apesar da frequência (MPF) diminuir significativamente, o recrutamento de fibras (AEMG) apresenta apenas uma tendência a aumentar. Este resultado vai contra um estudo de Kasovic-Vidas e col. (2000) e de Gonçalves e Marcelino (2003), que concluíram que as extensões de braços com as mãos à largura dos ombros provocam a fadiga neste musculo.

No segundo protocolo de extensões de braços (mãos juntas), os valores do MPF mantêm-se praticamente constantes e os valores da AEMG aumentam. Isto significa que o músculo *Pectoralis Major* não chega a atingir a fadiga.

Quanto ao segundo grupo muscular em estudo, o *Triceps Brachii*, verificamos que os valores de MPF e AEMG se mantêm quase constantes desde o início até ao fim do segundo protocolo.

Em parte, podemos afirmar que os resultados obtidos no primeiro protocolo de extensões de braços (mãos à largura dos ombros) são muito similares aos obtidos por Gonçalves e Marcelino (2003) pois estes autores, obtiveram resultados em que a fadiga era atingida pelo músculo *Pectoralis Major*, no mesmo protocolo. A exceção feita a esta similaridade de resultados encontra-se no músculo *triceps Brachii* tal como já foi referido anteriormente.

Este facto pode ser explicado pelas características da amostra em cada um dos estudos pois os autores acima referidos utilizaram como amostra atletas federados e treinados na área da musculação há pelo menos três anos. Tendo em conta a habituação que estes atletas têm tanto a nível de equilíbrio e gestão de esforço como a nível de treino destes grupos musculares estudados e também dos músculos sinergistas que participam activamente no movimento (não estudados), podemos tentar explicar o muito superior número de repetições atingido no mesmo protocolo pelos atletas federados, e o facto de nesse estudo o *Triceps Brachii* também ter atingido a fadiga.

No que concerne aos valores médios do AEMG por repetição, 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 juntas), do teste de extensões de braços. Ambos os protocolos apresentam mesmo um constante aumento no recrutamento das unidades motoras.

No entanto, é bem visível nos gráficos 13 e 14 que o declive da recta que representa o AEMG para o *Pectoralis Major* possui uma inclinação acentuada ($r=0,96$ para o protocolo um e $r=0,90$ para o protocolo dois) o que significa que o aumento do recrutamento de fibras musculares é constante e

crecente para este músculo nos dois protocolos. Já no caso do *Triceps Brachii*, a recta é bem mais linear ($r=0,36$ para o protocolo um e $r=0,00075$ para o protocolo dois). Embora estes valores não sejam estatisticamente significativos, podemos afirmar que o recrutamento de fibras no *Pectoralis Major* é constante e crescente e que o recrutamento das fibras no *Triceps Brachii* apresenta uma tendência para ser constante e linear.

Consideramos também ser importante referir que em ambos os músculos, o protocolo dois exige um muito superior recrutamento de unidades motoras no desde o início dos movimentos, tanto para o protocolo um como para o protocolo dois.

Tendo em conta os valores estatisticamente significativos, os dois protocolos exigem 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.

Assim, estes resultados vêm confirmar um estudo de Blackard e col. (1999), uma vez que para estes autores, actividades com padrões biomecânicos e cargas semelhantes têm valores de AEMG semelhantes.

No que concerne à frequência cardíaca monitorizada de cinco em cinco segundos, durante os dois protocolos, também não existem diferenças significativas, em qualquer momento registado. Este aspecto, em nosso entender, significa que os dois protocolos apresentam esforços muito semelhantes. É de referir que apesar da similaridade dos dois protocolos, foi notório que as extensões de braços com as mãos juntas provocaram um aumento da frequência cardíaca ligeiramente mais acentuado que as efectuadas com as mãos à largura dos ombros, o que nos indica que estas últimas são menos intensas que as primeiras.

No que se refere às frequências cardíacas de repouso medidas antes dos dois protocolos, não se registaram diferenças estatisticamente significativas. Logo, antes do protocolo um os atletas apresentavam frequências cardíacas

semelhantes às medidas antes do protocolo dois. Este facto demonstra que a recuperação entre a execução do protocolo um (mãos à largura dos ombros) e a execução do protocolo dois (mãos juntas), do teste de extensões de braços, foi suficiente para restabelecer os mesmos níveis da frequência cardíaca obtidos no início do primeiro protocolo.

Também que diz respeito à diferença obtida nos valores da frequência cardíaca máxima dos dois protocolos, não foram encontradas diferenças significativas. Já em relação à de repouso, foram encontradas diferenças o que sugere que uma vez que existe um grande aumento da frequência cardíaca aquando da realização dos exercícios, os dois protocolos são igualmente exigentes a nível cardiovascular.

Aquando do início do movimento, tanto do primeiro como do segundo protocolo, foi registada uma frequência cardíaca superior à de repouso. Este facto pode ser explicado com a ansiedade verificada antes do início do movimento, e pelo facto de os dois protocolos terem o início das suas repetições em baixo. Assim, e devido à presença dos eléctrodos no *Pectoralis Major*, os atletas não apoiavam o tronco no chão nos segundos que antecederiam o início dos protocolos. O facto de se encontrarem em tensão muscular alguns segundos antes do início dos protocolos pode também explicar este aumento da frequência cardíaca. Assim, e sabendo que a frequência cardíaca se eleva após qualquer esforço considerável, com inúmeros factores que condicionam a sua velocidade de recuperação (Mcardle, 1998), facilmente compreendemos estes resultados.

Relativamente ao número de repetições efectuado no protocolo um e no protocolo dois, podemos constatar que no primeiro foi efectuado um número bastante superior de repetições. Isto leva-nos a crer que, se todos os participantes realizaram menos repetições nas extensões de braços com mãos juntas, este protocolo leva os participantes mais rapidamente à exaustão. Mas, como já vimos atrás, os dois músculos estudados não atingem um nível de fadiga.

Assim, outras hipóteses surgem como explicações para que este segundo protocolo apresente um número de repetições inferior ao primeiro uma vez que não é atingida a fadiga muscular. A posição biomecânica resultante da posição das mãos pode ser uma das razões para que sejam atingidas menos repetições. Assim, podemos deduzir que provavelmente esta posição causará a fadiga dos músculos sinergistas que participam activamente no movimento mas que não foram estudados tais como os músculos do ombro e os músculos do antebraço. Tal como referiu Denadai (1999), o corpo humano apresenta mecanismos de compensação mecânicos e fisiológicos, na tentativa de uma maior economia de energia seja metabolicamente ou no deslocamento dos seus segmentos.

Outra explicação poderá estar relacionada com o facto de o segundo protocolo ter início com uma repetição que apresenta uma percentagem da contracção máxima bastante superior à que dá início ao primeiro protocolo. Desta forma, podemos deduzir que, visto que o número de fibras inicialmente recrutado pelo protocolo dois é bastante superior ao do protocolo um, tenderá a causar um estado de fadiga generalizada do atleta, mesmo quando os músculos estudados não apresentam sinais de fadiga.

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. De acordo com o nosso estudo, podemos reafirmar este facto embora se tenha provado que outras razões se podem sobrepor à fadiga muscular como factor de diminuição do número de repetições.

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

Este facto demonstra que a recuperação entre a execução do protocolo 1 (mãos à largura dos ombros) e a execução do protocolo 2 (mãos juntas), 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).

Também nos dois protocolos, não foram verificadas diferenças estatisticamente significativas entre os valores de lactato sanguíneo basal e os valores de lactato sanguíneo medido depois do teste. Apesar se ser notório um aumento dos valores de lactato após a conclusão de cada um dos protocolos, o que poderá evidenciar que o esforço despendido nas extensões de braços é por esta via observável, os valores obtidos não são estatisticamente significativos. Para além disso, como os máximos atingidos foram de 4,15 mmol e 3,86 mmol para o primeiro e segundo protocolos (respectivamente), pode-se afirmar que o esforço despendido foi algo intenso, já que se considera o valor de 4 mmol.L⁻¹ como o valor do limiar anaeróbio (Wilmore e Costill, 2001). No entanto, existem atletas que podem apresentar um limiar aeróbio de 4,5 mmol/L.

Embora os valores finais de lactato sanguíneo serem consideravelmente baixos (Wilmore e Costill, 2001) em ambos os dois protocolos, foram verificadas diferenças significativas quando estes foram comparados com os valores de lactato sanguíneo basal, facto este que evidencia o empreendimento de algum esforço.

De acordo com um estudo de Gonçalves e Marcelino (2003), as extensões de braços efectuadas com as mãos à largura dos ombros, são mais eficazes que as extensões de braços com as mãos à largura dos cotovelos.

Assim, tendo em conta os resultados obtidos pelos autores acima referidos, podemos concluir que a eficácia das extensões de braços aumenta conforme a proximidade das mãos esquerda e direita até se atingir um nível óptimo (mãos à largura dos ombros), voltando a diminuir a eficácia aquando da junção das mãos.

CONCLUSÕES

Após a análise e discussão dos resultados obtidos, podemos concluir que, para esta amostra e com este desenho experimental:

a) No protocolo um, em que foram realizadas extensões de braços com as mãos à largura dos ombros, verifica-se que é atingida a fadiga muscular no músculo *Pectoralis Major*, uma vez que o número de fibras recrutadas (AEMG) aumenta ao longo do exercício e a velocidade do impulso nervoso (MPF) diminui. Assim podemos concluir que este exercício é aconselhado para o desenvolvimento do músculo *Pectoralis Major*;

b) Uma vez que os músculos *Pectoralis Major* e *Tricipes Brachii* não atingem um estado de fadiga no segundo protocolo (extensões de braços com mãos juntas, podemos concluir que as extensões de braços com as mãos colocadas à largura dos ombros são mais aconselhadas para o treino destes dois músculos;

c) Existem diferenças 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 juntas, sendo o primeiro protocolo aquele onde é possível efectuar mais extensões de braços. Este facto é provocado por outros factores que não a fadiga muscular do *Pectoralis Major* e do *Triceps brachii*, logo não é aconselhado ao desenvolvimento destes músculos.

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 juntas, quanto à frequência cardíaca

e) 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 juntas quanto aos lactatos sanguíneos;

f) Tendo em conta os resultados obtidos por outros autores, podemos concluir que a eficácia das extensões de braços aumenta conforme a proximidade das mãos esquerda e direita até se atingir um nível óptimo (mãos à largura dos ombros), voltando a diminuir a eficácia aquando da junção das mesmas.

BIBLIOGRAFIA

Acierno, S. P., Baratta, R. V., 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;

Appel H J, Soares J M C, Duarte J A. Exercise, muscle damage and fatigue. Proceedings of the Symposium in "*Fatigue in Sport and Exercise*", F.I.T. Victoria University of Technology, Footscray, Austrália, pp: 42-47, 1990;

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, J. V. *Muscles alive*, 3th ed, Baltimore: Williams & Wilkins, 1974;

Basmajian, J. V. e De Luca, C. J. *Muscles alive. Their functions revealed by electromyography*, 5th ed, Baltimore: Williams & Wilkins, 1985;

Cairó, J. R. B. Fisiologia del músculo. In: "*Fisiologia de la Actividad Física y del Deporte*, 1992. Cap 3;

Cepeda, N. T. Metabolismo energetico durante la actividad fisica. In: *Fisiologia de la Actividad Física y del Deporte*, 1992. Cap 4;

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;

Chicharro, J. e Vaquero, A. *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1995;

Chou PH, Lin CJ, Chou YL, Lou SZ, Su, Huang GF. Elbow load with various forearm positions during one-handed pushup exercise. *Int J Sports Med.* 23(6):457-62, 2002;

Coggan AR e Williams BD. Metabolic Adaptations to Endurance Training: Substrate Metabolism During Exercise. In: "*Exercise Metabolism*". EUA: Human Kinetics, 1995; Cap 6;

Denadai BS. *Índices fisiológicos de avaliação aeróbia. Conceitos e aplicações*. Ribeirão Preto, B.S.D., p76 , 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*, 6ª ed, Guanabara-Koogan, 1992;

Guyton, A. e Hall, J. *Tratado de Fisiologia Médica*, 9ª 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; **Cap.2**

Jacob SW, Francone CA, Lossow WJ. *Anatomia e Fisiologia Humana*, 5ª ed, Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1990; **pp152**

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*. 1997, 75(2):102-8;

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;

Kippers, V. *Electromyographic normalisation and biological applications*. The University of Queensland. Austrália;

Kippers, V. *Electromyography – Principles and Biological Bases of EMG*. The University of Queensland. Austrália, 1999;

Kofler M, Stetkarova I I, Wissel J. Nociceptive EMG suppression in triceps brachii muscle in humans. *Clin Neurophysiol*. 115(5):1052-1056, 2004;

Laursen, B.; Jensen, B. R.; 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. pp 71-75.

Lou S, Lin CJ, Chou PH, Chou YL, Su. 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;

Miles, T. S. 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;

Pezarat P., Santos P., Veloso A e Cabri J. *Electromiografia*. Lisboa: Edições FMH, 1993;

Pink M. e Jobe F. Shoulder Injuries in Athletes. *Orthopedics*. 11(6), 39-47, 1991;

Plancher K. D., Litchfield R., Hawkins R. J. Rehabilitation of the Shoulder 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. vol.7, nº1, 2001;

Soares J M C, Duarte J A R. 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, C. L., Moffett, D. F., Moffett, S. B. *Fisiologia humana.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993;

Seely, R. Stephens, T. e Tate, P. *Anatomia e Fisiologia,* 3ª ed, Lisboa: Lusodidata, 1997;

Sobral, F. e Silva, M. J. C. *Cineantropometria – Curso Básico.* Coimbra: FCDEF-UC, 1998;

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;

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, D. A. *Biomechanics and motor control of human movement,* 2nd ed, New York: John Wiley & Sons, 1990.