

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA – UNB
CAMPUS GAMA – FGA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA BIOMÉDICA

**EFEITOS CRÔNICOS DA FACILITAÇÃO NEUROMUSCULAR PROPRIOCEPTIVA
NAS RESPOSTAS REFLEXAS E ONDA V DO MÚSCULO SÓLEO**

INAÊ RODRIGUES DAMACENO SILVA

ORIENTADOR: DR. RINALDO ANDRÉ MEZZARANE



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA – UNB
FACULDADE UNB GAMA – FGA



**EFEITOS CRÔNICOS DA FACILITAÇÃO NEUROMUSCULAR PROPRIOCEPTIVA NAS
RESPOSTAS REFLEXAS E ONDA V DO MÚSCULO SÓLEO**

INAÊ RODRIGUES DAMACENO SILVA

ORIENTADOR: RINALDO ANDRÉ MEZZARANE

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM
ENGENHARIA BIOMÉDICA

PUBLICAÇÃO: 173A/2023
BRASÍLIA/DF, JULHO DE 2023

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA - UNB
FACULDADE UNB GAMA - FGA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO

**EFETOS CRÔNICOS DA FACILITAÇÃO NEUROMUSCULAR PROPRIOCEPTIVA NAS
RESPOSTAS REFLEXAS E ONDA V DO MUSCULO SÓLEO**

INAÊ RODRIGUES DAMACENO SILVA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO SUBMETIDA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA BIOMÉDICA DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA, COMO PARTE DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM ENGENHARIA BIOMÉDICA

APROVADA POR:

RINALDO ANDRÉ MEZZARANE
(ORIENTADOR)

DR. JAKE CARVALHO DO CARMO
(EXAMINADOR EXTERNO)

DR. FERNANDO HENRIQUE MAGALHÃES
(EXAMINADOR EXTERNO)

BRASÍLIA/DF, JULHO DE 2023

FICHA CATALOGRÁFICA

DAMACENO, INAÊ

Efeitos crônicos da facilitação neuromuscular proprioceptiva nas respostas reflexas e ondaV do músculo sóleo

[Distrito Federal], 2023.

71p., 210 x 297 mm (FGA/UnB Gama, Mestrado em Engenharia Biomédica, 2023).

Dissertação de Mestrado em Engenharia Biomédica, Faculdade UnB Gama, Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica.

- | | |
|--------------|---|
| 1. Reflexo H | 2. Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva (FNP) |
| 3. Onda V | 4. Eletromiografia |

I. FGA UnB

REFERÊNCIA

Damaceno, Inaê (2023). Efeitos crônicos da facilitação neuromuscular proprioceptiva nas respostas reflexas e ondaV do musculo sóleo. Dissertação de mestrado em Engenharia Biomédica, Publicação 173A/2023, Programa de Pós-Graduação, Faculdade UnB Gama, Universidade de Brasília, Brasília, DF, 71p.

CESSÃO DE DIREITOS

Autor: Inaê Rodrigues Damaceno Silva

Título: Efeitos crônicos da facilitação neuromuscular proprioceptiva nas respostas reflexas e ondaV do musculo sóleo.

Grau: Mestre

Ano: 2023

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta dissertação de mestrado e para emprestar ou vender essas cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva outros direitos de publicação e nenhuma parte desta dissertação de mestrado pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

damaceno.ir@gmail.com

Brasília, DF – Brasil

RESUMO

Uma maior flexibilidade pode estar associada a vários benefícios na qualidade de vida e na performance motora. Dentre as técnicas empregadas para o aumento da flexibilidade, tem-se as de alongamento estático, alongamento dinâmico, as de facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP), etc. Dentre estas técnicas, as de FNP têm se comprovado bastante efetivas. As razões da eficácia das técnicas FNP ainda permanecem controversas, e mecanismos anteriormente propostos têm sido questionados. Apesar dos métodos de FNP terem sido desenvolvidos levando em consideração a ativação das vias neurais de inibição da contração reflexa ao estiramento, a literatura carece de pesquisas que testem especificamente mecanismos de modulação da excitabilidade da via do reflexo de estiramento muscular (inibição pré-sináptica e depressão homossináptica) antes e após um treinamento com FNP. Sendo assim, o objetivo deste estudo é investigar os mecanismos neurofisiológicos responsáveis pelas alterações angulares causadas pela técnica de FNP de contrair-relaxar (CR). O estudo experimental foi descritivo, transversal, com 13 participantes jovens, ativos (de acordo com o Questionário Internacional de Atividade Física) e saudáveis, selecionados por conveniência. O treinamento foi composto por 16 treinos (4 vezes na semana durante 4 semanas). Cada treino iniciou com um alongamento passivo de 10 s seguido por uma contração voluntária de 6 s a 60% da contração voluntária máxima (CVM), seguido de um segundo alongamento passivo de 10 s. A amplitude de movimento articular apresentou diferenças significativas com o treinamento de FNP de CR. No entanto, as variáveis que apresentaram diferença estatisticamente significativa foram a Mmax, o torque relacionado a Mmax e o EMG durante a CVM. Não houve diferença significativa para as variáveis de amplitude do reflexo H, Inibição pré-sináptica (IPS), e depressão homossináptica (DH). Sugere-se que os mecanismos envolvidos na melhora da amplitude articular são de caráter periférico, ou seja, não estão envolvidos com adaptações no sistema nervoso central.

Palavras-chave: Reflexo H ; Facilitação neuromuscular proprioceptiva; Onda V; Eletromiografia.

ABSTRACT

Increased flexibility can be associated with improved life quality (relief of pain, increased motor performance, etc). Among the techniques used to improve flexibility, there are the static stretch, dynamic stretch, proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF), etc. Although the PNF is one of the most effective, little is known about the mechanisms responsible for the effects on flexibility. Despite the assumption that neurophysiological mechanisms mediate the effects, such as those involved in the modulation of the excitability of the stretch reflex pathway (e.g., presynaptic inhibition and homosynaptic depression), the studies on this topic are scarce. The purpose of the present study is to investigate the neurophysiological mechanisms involved in changes at the maximal ankle joint angle after PNF training using the technic of contract-relaxing (CR). Thirteen healthy young volunteers participated in the present study. The intervention consisted of 16 sessions (4 weeks, 4 times per week). Each session consisted of a passive stretch for 10 s followed by a voluntary contraction of 6 s at 60% the maximal voluntary contraction (MVC), and a second passive stretch of 10 s. The maximal joint amplitude showed significant differences with the PNF training. The additional variables that showed statistical significance were Mmax, the torque related to Mmax and the RMS value from the EMG during the CVM. No significant changes were observed for the neurophysiological parameters H-reflex, Presynaptic-Inhibition (PSI) and Homosynaptic depression (DH). It is suggested that the mechanisms involved in the improvement of ankle joint flexibility are peripheral, i.e., are not related to central nervous system adaptations.

Keywords: H reflex ; Proprioceptive Neuromuscular Facilitation; V wave, Electromyography.

Sumário

1 INTRODUÇÃO	1
1.1 Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva	2
1.2 Reflexo H.....	6
1.2.1 Inibição pré-sináptica (IPS)	16
1.2.2 Depressão homossináptica	18
1.2.3 Onda V	20
1.2.4 RMS do EMG durante a CVM	22
1.3 Justificativa e relevância social	22
1.4 Resultados esperados	23
2 OBJETIVOS.....	23
2.1 Objetivo geral.....	23
2.2 Objetivos específicos	23
3. MÉTODOS.....	24
3.1 Tipo de estudo	24
3.2 Descrição da amostra	24
3.3 Instrumentos	25
3.4 Aquisição dos dados e estimulação	27
3.5 Protocolo do experimento	29
3.5.1 Curva de recrutamento	29
3.5.2 Inibição pré-sináptica	30
3.5.3 CVM.....	30
3.5.4 Onda V	31
3.5.5 Depressão homossináptica	31
3.6 Treinamento de FNP	31
3.7 Análise estatística	32
4 RESULTADOS	32
4.1 Curva de recrutamento	33
4.2 Mmax e torque relacionado a Mmax	37
4.3 Inibição pré-sináptica	40
4.4 DH1	44
4.5 DH2	46
4.6 Onda V	49
5 DISCUSSÃO.....	50
5.1 Aumento da amplitude articular.....	50
5.1.1 Amplitude articular e propriedades biomecânicas do músculo	51
5.1.2 Amplitude articular e características de percepção e sensoriais.....	53
5.2 Respostas neuromusculares.....	54
5.3 Alterações na Mmax e torque obtido durante a Mmax	57
6 CONCLUSÃO	61
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Dados de voluntários incluídos na amostra (25)

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.1:** Via neuronal para a obtenção do reflexo H (P 7)
- Figura 1.2:** Via neuronal para a obtenção do reflexo H e onda M (P 8)
- Figura 1.3:** Colisão dos potenciais de ação e aumento da resposta direta (P 9)
- Figura 1.4:** Aniquilação dos potenciais de resposta reflexa e obtenção da Mmax (P 10)
- Figura 1.5:** Curvas de recrutamento do participante nas condições PRE e POS (P 11)
- Figura 1.6:** Curvas de recrutamento com ajuste sigmoidal (P 12)
- Figura 1.7:** Trecho ampliado da figura 1.6 destacando a alça ascendente da CR do reflexo H (P 13)
- Figura 1.8:** Sinais eletromiográficos (P 13)
- Figura 1.9:** Em destaque encontram-se os ajustes sigmoidais estimados a partir dos dados de um participante (P 14)
- Figura 1.10:** Comparação das amplitudes de Hth, H50, H100 com H@th, H@50, H@100 (P 15)
- Figura 1.11:** Demonstração do mapeamento de uma CRec (P 15)
- Figura 1.12:** Representação da via de IPS (P 17)
- Figura 1.13:** Demonstração da depressão homossináptica (P 20)
- Figura 1.14:** EMG de uma onda V (P 20)
- Figura 3.1:** MEB 2300 (Nihon-Kohden, Japão) (P 26)
- Figura 3.2:** Cadeira com suporte para os pés (P 26)
- Figura 3.3:** Posicionamento dos marcadores (P 27)
- Figura 3.4:** Sistema de feedback (P 27)
- Figura 3.5:** Posicionamento de eletrodos do SO e TA (P 28)
- Figura 4.1:** Gráfico de comparação entre as médias dos ângulos articulares de dorsiflexão pré FNP e pós FNP (P 33)
- Figura 4.2:** Foto da diminuição do ângulo articular do tornozelo (P 33)
- Figura 4.3:** Gráfico de comparação das médias do Hth (P 34)
- Figura 4.4:** Gráfico de comparação das médias do H50 (P 34)
- Figura 4.5:** Gráfico de comparação das médias do H100 (P 35)
- Figura 4.6:** Gráfico de comparação das médias do Hmax (P 35)
- Figura 4.7:** Gráfico de comparação do *Slope* (P 36)
- Figura 4.8:** Comparação das correntes para Hth (P 36)
- Figura 4.9:** Comparação das correntes para H50 (P 37)
- Figura 4.10:** Comparação das correntes para H100 (P 37)
- Figura 4.11:** Comparação das médias das amplitudes das Mmax (P 38)
- Figura 4.12:** Comparação das médias dos torques relacionados a Mmax (P 38)
- Figura 4.13:** Comparação pré do participante 12 entre o torque da Mmax e o tempo para o pico (P 39)
- Figura 4.14:** Comparação pós do participante 12 entre o torque da Mmax e o tempo para o pico (P 39)
- Figura 4.15:** Variação do Mmax e respectivo torque gerado para todos os participantes (P 40)
- Figura 4.16:** Comparação entre as médias dos reflexos H controle e condicionado de um participante pré FNP (P 41)
- Figura 4.17:** Comparação entre as médias dos reflexos H controle e condicionado de um participante pré FNP (P 41)
- Figura 4.18:** EMGs de um participante durante o teste de IPS pré treinamento (P 42)
- Figura 4.19:** EMGs de um participante durante o teste de IPS pós treinamento (P 42)
- Figura 4.20:** Comparação entre as médias do percentual de IPS pré e pós de cada participante (P 43)
- Figura 4.21:** Comparação entre as médias das ondas M do TA pré e pós treinamento (P 43)

- Figura 4.22:** Gráfico de correlação entre o nível de IPS do SO e a amplitude das ondas M do TA (P 44)
- Figura 4.23:** Representação da DH por trem de 15 estímulos a 1Hz (P 45)
- Figura 4.24:** Comparação do percentual de DH de trem pré e pós FNP(P 45)
- Figura 4.25:** Comparação dos CVs obtidos nas 10 ultimas respostas do DH1 (P 46)
- Figura 4.26:** Comparação das amplitudes de H1 e H2 do participante #5 no teste pré (P 46)
- Figura 4.27:** Comparação das amplitudes de H1 e H2 do participante #5 no teste pós (P 47)
- Figura 4.28:** Comparação do percentual de depressão do reflexo H com a DH de duplo pulso (P 47)
- Figura 4.29:** Comparação do percentual de variação das ondas M no DH2 (P 48)
- Figura 4.30:** Resposta eletromiográfica do teste pré de DH2 do participante #5 (P 48)
- Figura 4.31:** Resposta eletromiográfica do teste pós de DH2 do participante #5 (P 49)
- Figura 4.32:** Gráfico de comparação entre o EMG durante a CVM pré e pós (P 50)
- Figura 4.33:** Gráfico de comparação das médias das ondas V pré e pós (P 50)

LISTA DE NOMENCLATURAS E ABREVIACÕES

Reflexo H: Reflexo de Hoffman

EMG: Sinal eletromiográfico

RMS: *Root Mean Square*

FNP: Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva

CR: Contrair-relaxar

SO: Sóleo

TA: Tibial anterior

MN: Motoneurônio

CRec: Curva de recrutamento

IPS: Inibição pré-sináptica

CVM: Contração voluntária máxima

DH: Depressão homossináptica

CV: Coeficiente de variação

Hmax: H máximo – Resposta reflexa máxima

Mmax: M máximo – Repostas direta máxima

Slope: Inclinação da reta de regressão que tangencia a sigmoide

Corr-50: corrente necessária para se evocar H50

Corr-Hth: corrente que gera a resposta reflexa com amplitude limiar

Corr-100: corrente necessária para se evocar H100

1 INTRODUÇÃO

Os treinos de flexibilidade são comumente utilizados com a finalidade de aumentar o comprimento muscular, a amplitude de movimento articular, assim como, diminuir a rigidez muscular. Uma maior flexibilidade pode estar associada a vários benefícios na qualidade de vida (como redução de dores e aumento de aptidão para atividades do dia-a-dia), na performance motora, bem como na prevenção e tratamento de lesões e reabilitações clínicas. Por exemplo, Opar et al. (2012) demonstraram que a flexibilidade reduzida é um dos fatores associados a lesões por estiramento dos isquiotibiais. Todavia, tem-se sugerido que a influência da flexibilidade na prevenção de lesões varia de acordo com as demandas de cada esporte (Gleim et al., 1997). Ainda assim, estudos mais recentes consideram a melhora na flexibilidade como um fator importante na prevenção das lesões (Mendiguchia et al., 2012; Mehl et al., 2017; Desai et al., 2019; Wan et al., 2020).

Hartig & Henderson (1999) realizaram um estudo em treinandos básicos de infantaria e concluíram que os militares que possuíam maior flexibilidade de isquiotibiais tiveram um menor número de lesões por uso excessivo de membros inferiores. Tem-se sugerido que a melhora na flexibilidade dos músculos da coxa e da perna pode fazer parte de uma estratégia para a prevenção de lesões (Mendiguchia et al., 2012). Desta forma, Mehl et al., (2017) estabeleceram diretrizes para a prevenção de lesões no joelho e ligamento cruzado anterior por meio de uma pesquisa baseada em evidências da literatura e concluíram que, além de outros, exercícios de flexibilidade comprovadamente reduzem a incidência dessas lesões e que devem ser incluídos nos aquecimentos dos treinos. De fato, a flexibilidade dos membros inferiores tem sido um fator importante na prevenção de lesões durante os movimentos de flexão e extensão em atletas, como de ginástica artística (Desai et al., 2019). Por exemplo, a flexibilidade dos isquiotibiais aumentada em atletas masculinos recreativos pode ajudar na prevenção de lesões nestes músculos durante a corrida, uma vez que o aumento na flexibilidade diminuiu o pico de tensão musculotendinosa nos isquiotibiais biarticulados (Wan et al., 2020).

Os benefícios do aumento da flexibilidade podem se estender ao tratamento de pessoas com comorbidades, sendo o alongamento um dos principais métodos para tratamento de lesões (Järvinen et al., 2007). Baixos níveis de flexibilidade em pessoas com esclerose múltipla são associados a dores musculares e problemas posturais, além de que o alongamento nos músculos paréticos poderia reduzir a espasticidade e prevenir futuros retraimentos (White et al., 2004). Tweedy et al. (2017) recomendaram em seu estudo que pessoas com lesão traumática na medula espinhal realizassem, além de outros treinamentos, um treino de flexibilidade dos ombros mais

de duas vezes na semana; de modo a preservar a função do membro superior. Foi realizada uma comparação entre um programa de reabilitação baseado no treinamento de alongamentos e um tratamento convencional com analgésicos e fisioterapia em dançarinos que apresentaram lesões nos isquiotibiais (Kim et al., 2017). Os autores concluíram que o programa de reabilitação baseado no alongamento diminuiu a dor de forma tão efetiva quanto o tratamento convencional e que poderia ajudar na recuperação destas lesões.

Além de beneficiar na prevenção e tratamento de lesões, o aumento nos níveis de flexibilidade pode auxiliar na melhora da qualidade de vida em idosos, tanto pelo aumento da mobilidade e melhora dos movimentos (e consequente prevenção de quedas), como na melhora da saúde mental (Huang & Liu, 2014). A flexibilidade é reduzida em idosos, sendo que os seus efeitos sobre o envelhecimento podem ser manifestados precocemente na vida adulta (Mchugh et al., 1993). É interessante notar que jogadores de futebol na faixa de 30 anos já apresentam uma flexibilidade diminuída em comparação aos mais jovens (Gleim&Mchugh, 2007). Existem evidências de que a flexibilidade está significativamente correlacionada à depressão, uma vez que exercícios de flexibilidade ajudam na saúde mental de idosos que moram sozinhos (Byeon, 2019). Com base nessa argumentação, Suzuki et al., (2019) sugeriram que fossem implementados exercícios de flexibilidade articular nos programas de exercício domiciliares para idosos.

Diversos métodos de treinamento de flexibilidade têm sido empregados com o objetivo de aumentar a amplitude de movimento e/ou o alongamento muscular (Page, 2012). De acordo com Gleim & Mchugh (1997), um aumento na amplitude articular pode ser atribuído a uma melhora na tolerância ao estiramento, e não necessariamente a uma diminuição na rigidez passiva do músculo. Não obstante, ainda permanecem muitas lacunas a respeito dos mecanismos responsáveis pela flexibilidade aumentada, sendo os mecanismos neuromusculares fortes candidatos para intermediar os efeitos de aumento na flexibilidade (Blazevich et al., 2014; Blazevich et al., 2012a; Wepler & Magnusson, 2010; Guissard & Duchateau, 2004).

1.1 Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva

Dentre as técnicas empregadas para o aumento da flexibilidade, tem-se as de alongamento estático ou dinâmico, as de facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP), liberação miofascial, etc. Alguns estudos sugerem a FNP como um método mais eficaz que o alongamento estático (Page, 2012; Mitchell et al., 2009; Sharman et al., 2006; Hindle et al., 2012; Yildirim, 2016). As razões da eficácia das técnicas FNP ainda permanecem controversas,

e mecanismos anteriormente propostos têm sido questionados (Mitchell et al., 2009; Hindle et al., 2012; Sharman et al., 2006).

Dentre os métodos de FNP, os mais comumente empregados são Contrair Relaxar (CR), Contração do Antagonista (CA), e Contrair-Relaxar-Contrair Antagonista (CRCA) (Guissard & Duchateau, 2001; Chalmers, 2004). Cada um destes métodos tem sua eficácia atribuída a diferentes mecanismos neuromusculares. No método CR, o músculo é alongado passivamente até o ângulo de máximo desconforto tolerável (primeira fase de alongamento), quando solicitada, nesta amplitude, uma contração isométrica do mesmo músculo é feita contra uma resistência fixa. Então, ao relaxar da contração, o músculo é novamente alongado passivamente até um novo ângulo de máximo desconforto tolerável (segunda fase de alongamento). O máximo desconforto tolerável é determinado subjetivamente pelo participante. A única diferença deste método para o CRCA é que neste último a segunda fase de alongamento passivo é acompanhada de contração do músculo antagonista ao que está sendo alongado. Já no método CA, o ângulo máximo é atingido sem contração prévia do músculo alvo, sendo efetuado apenas alongamento passivo acompanhado de contração do antagonista (Guissard & Duchateau, 2001). A amplitude máxima de alongamento nesta modalidade FNP também é determinada subjetivamente pelo máximo desconforto tolerável.

Há diversas variações de cada um destes métodos, podendo ser utilizados tempos de alongamento passivo diferentes (tanto na fase 1 quanto na fase 2), intensidades de contração do antagonista diferentes, intensidades de contração do músculo alvo diferentes, tempos de contração do músculo alvo diferentes, etc (Sharman et al., 2006). Por exemplo, Yu et al. (2022) realizaram um estudo em que no protocolo de FNP de CR, o alongamento passivo da fase 1 foi de 10 s e da fase 2 de 30 segundos, separados pela contração voluntária máxima (CVM) isométrica de 6 s. Enquanto que Miyahara et al. (2013) alongaram os isquiotibiais dos participantes de forma passiva por 10 s, seguido de uma CVM isométrica de 6 s do músculo alvo e um alongamento passivo de 3 s junto com uma contração do músculo antagonista. Nota-se, portanto, que existem protocolos muito variados de FNP. Os estudos diferem até mesmo na quantidade de fases inseridas em um treino, quantidade de repetições, tempo de treinamento e etc. Apesar de vários estudos utilizarem a CVM durante o protocolo de FNP (Miyahara et al., 2013; Yu et al., 2022; Kaya et al., 2018); outros fizeram o treinamento com porcentagens da CVM, a fim de evitar que os participantes pudessem se expor a lesões. Como Szafraniec et al. (2018), que fizeram o treino com FNP com um alongamento passivo seguido de uma contração do músculo alvo de 50% da CVM durante 10 s. Além de Ruas et al. (2018), que fizeram um

protocolo sem alongamento passivo na primeira fase, iniciando com 6 s de contração do músculo alvo em 60% CVM, seguida de um alongamento passivo com a duração de 30 s.

Feland& Marin (2004) fizeram um estudo com 72 homens, comparando os ganhos de flexibilidade entre os grupos controle, 20%, 60% e 100% da CVM e concluíram que as contrações submáximas foram tão eficazes quanto a CVM, além da possibilidade de estas evitarem lesões durante o alongamento. Em acordo, Kwak&Ryo (2015) testaram diferentes intensidades de contração isométrica durante a aplicação da FNP e concluíram que intensidades moderadas podem ser ideais para homens jovens saudáveis, no entanto, com uma intensidade baixa de contração já pode ser obtido um efeito significativo na alteração do ângulo articular.

Esta contração voluntária é uma das maiores diferenças entre o FNP e o alongamento estático. Um dos mecanismos sugeridos para explicar a superioridade da FNP é a Inibição Recíproca, através da qual a contração de um músculo inibe a contração do seu antagonista e, portanto, supostamente facilita o estiramento do músculo alvo ao inibir sua contração reflexa ao estiramento. No entanto, esse mecanismo de inibição ainda não foi suficientemente investigado em estudos com FNP (Sharman et al., 2006; Hayes et al., 2012; Blazevich et al. 2012b; Moore &Kukulka, 1991; Etnyre& Abraham, 1986).

As técnicas de FNP foram desenvolvidas em parte baseadas nos achados de Charles Sherrington a respeito dos fenômenos de inibição recíproca e de indução sucessiva (Mitchell et al., 2009). Em sua revisão, Chalmers (2004) conclui que nem o órgão tendinoso de Golgi, nem os reflexos do fuso muscular fazem parte dos procedimentos da FNP. No entanto, Sharman et al. (2006) relatam que na literatura sobre FNP, a inibição pela via dissináptica é descrita como principal fator a contribuir para o maior alongamento atingido. De fato, em 2012, Hayes e colaboradores investigaram a excitabilidade das vias de inibição recíproca dissináptica e inibição pré-sináptica (IPS), entretanto seu estudo não envolveu uma intervenção com alongamento FNP, e sim uma intervenção crônica de alongamento estático durante seis semanas – não observaram alterações significativas para os parâmetros neurofisiológicos, apenas na amplitude articular.

Dentre os métodos de FNP, os mais comumente usados são os que envolvem contração do músculo alvo antes do alongamento passivo (Chalmers, 2004; Surburg&Schrader, 1997); como por exemplo, os métodos de CR e CRCA. No entanto, não seria possível estudar os mecanismos da técnica de CRCA antes de estudar separadamente os métodos CR ou CA. Visto que a interpretação advinda dos testes ficaria comprometida, pois seria difícil atribuir as

possíveis alterações reflexas com cada fase do alongamento (contração do músculo alvo ou contração do agonista). Desta maneira, o método escolhido para este estudo foi o de CR.

Com relação à geração de força, a FNP induz diminuição na força máxima obtida durante a CVM de forma aguda (Miyahara et al., 2013), sem alterações significativas na taxa de desenvolvimento de força (Pereira & Gonçalves, 2012). Algo interessante seria relacionar uma medida de força com possíveis alterações neuromodulares, como o torque gerado por uma estimulação supramáxima. Além de avaliar a excitabilidade de vias descendentes, que podem ser parcialmente verificadas por meio da onda V.

Uma das formas de investigar mecanismos neuromodulares a nível espinhal é por meio das respostas reflexas. Grande parte dos estudos mostram que os efeitos agudos da FNP sobre as respostas reflexas duram por pouco tempo, cerca de 1 a 3 s até que o reflexo volte para sua amplitude inicial (Chalmers, 2004; Enoka et al., 1980; Gollhofer et al., 1998; Manca et al., 1998; Moore & Kukulka, 1991; Schieppati & Crenna, 1984; Guissard & Duchateau, 2001). Ainda assim, estes estudos apresentaram dificuldades metodológicas em relação ao ângulo articular de medição dessas respostas reflexas. Essas dificuldades estão relacionadas com o fato de que alterações no ângulo articular podem causar alterações na resposta reflexa; alterações que podem não ter relação de causalidade com o alongamento, mas sim com o fato de ter-se alterado o ângulo articular durante a estimulação (Chalmers, 2004). Da mesma forma, ao voltar a articulação para o ângulo inicial pode exigir um tempo suficiente para dissipar os efeitos da FNP sobre a resposta reflexa. Sendo assim, a escolha por testar em repouso, após o treinamento, ao invés de fazer os testes de forma aguda, deve-se à minimização de outros tráfegos neurais que ocorrem durante o estiramento e a contração. O reflexo H e suas variáveis eletrofisiológicas podem ser usados para examinar a plasticidade adaptativa na medula espinhal. De acordo com Zehr (2002), adaptações em mecanismos de controle motor surgem como resultado de treinamento. Dessa forma, o presente estudo buscou analisar os efeitos do treinamento de 4 semanas (4 vezes por semana) do alongamento de FNP com a técnica de CR sobre as respostas reflexas e a onda V do músculo sóleo (SO).

Para definir o protocolo de treinamento, foi realizada ampla pesquisa por estudos que envolveram FNP (Miyahara et al., 2013; Yu et al., 2022; Kaya et al. 2018; Hayes et al., 2012; Blazeovich et al. 2012b; Szafraniec et al. 2018; Ruas et al., 2018). Foram escolhidos os parâmetros (incluindo a quantidade de treinos) mais utilizados e que obtiveram alguma alteração na amplitude articular máxima pós treinamento, além daqueles que eram mais viáveis para os pesquisadores e participantes. Dessa forma, o treinamento com FNP de CR neste estudo

foi iniciado com um alongamento passivo de 10 s seguido por uma contração isométrica de 6 s a 60% da CVM, seguido por outro alongamento passivo de 10 s. Este procedimento foi repetido 5 vezes com um descanso de 30 s entre séries. O treinamento foi realizado 4 vezes na semana durante 4 semanas.

1.2 Reflexo H

Quando um músculo é estirado, os axônios dos seus sensores de estiramento (os fusos neuromusculares) disparam potenciais de ação e ativam os motoneurônios (MNs) do músculo homônimo (sinapse excitatória Ia-MN), provocando a despolarização das fibras musculares e a consequente contração (Purves, 2018). Tal contração é denominada de reflexo de estiramento, que é evocado pelas vias monossinápticas descritas acima, e também por vias oligossinápticas (Mezzarane et al, 2013a). Com o objetivo de aumentar o controle experimental no estudo da via neuronal responsável pelo reflexo de estiramento, foram desenvolvidos métodos para evocá-lo artificialmente, que são o reflexo T – evocado mecanicamente – e o reflexo H – evocado eletricamente -.

O reflexo H foi observado pela primeira vez por Paul Hoffman e se baseia na estimulação elétrica das fibras aferentes Ia no nervo periférico (que partem dos fusos neuromusculares). O potencial de ação se propaga por estas fibras até a medula espinhal, onde farão sinapse com os MNs que irão gerar um potencial de ação composto no músculo homônimo (resposta reflexa) (Figura 1.1a). Esta resposta reflexa é captada por meio de eletrodos de eletromiografia de superfície e é chamada de Reflexo H (Kandel et al, 2012) (Figura 1.1 b). O reflexo H pode ser evocado em vários músculos (Misiaszek, 2003). Nos membros inferiores, esta técnica é mais comumente utilizada no músculo SO, devido à fácil acessibilidade do nervo tibial e seletividade de estimulação (Schieppati, 1987; Mezzarane et al., 2013a).

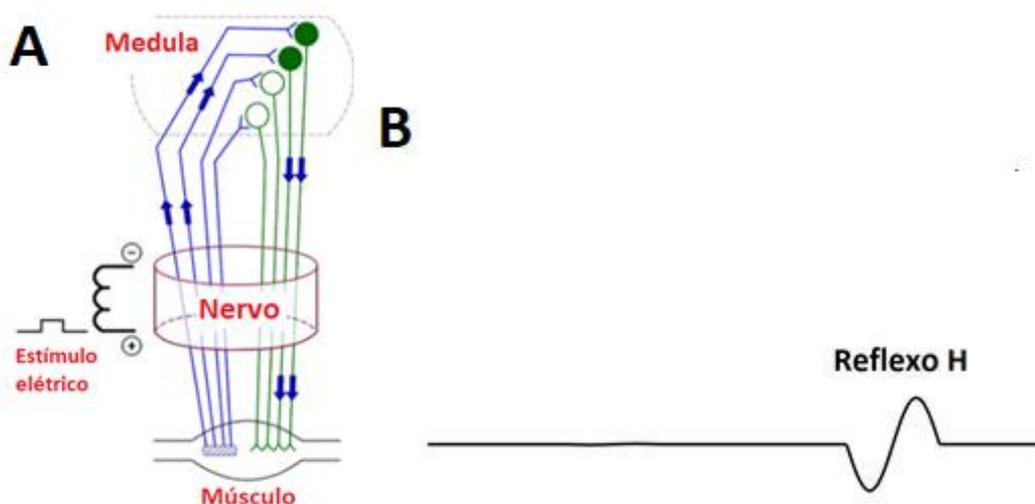


Figura 1.1: Via neuronal para a obtenção do reflexo H. A) representação de um nervo com as fibras aferentes em azul e os MNs em verde. O estímulo elétrico é aplicado no nervo e o potencial representado em setas azuis é transmitido pelos axônios das aferentes Ia, que farão sinapse com os MNs na medula espinhal. Este potencial é depois transmitido dos MNs para a unidade motora, no músculo. (Adaptada de Mezzarane et al., 2013a) B) Reflexo H apresentado no sinal eletromiográfico - EMG. (imagem de Amorim, 2021)

Quanto maior a intensidade de estimulação, maior será a quantidade de MNs recrutados, portanto, maior a amplitude do reflexo H. Mas esta amplitude também pode variar devido a vários fatores, como alteração na excitabilidade dos MNs (por variação nas suas propriedades intrínsecas), e por variação na quantidade de neurotransmissor liberada na fenda sináptica pelos terminais das aferentes Ia (Misiaszek, 2003). Estas alterações são tipicamente induzidas por mecanismos inibitórios conhecidos como inibição recíproca e inibição pré-sináptica (IPS), respectivamente. Vários fatores levam às alterações na via do reflexo de estiramento como, por exemplo, mudanças posturais. O reflexo H do músculo SO é reduzido durante a postura ereta em comparação com outras condições posturais, como deitado (Abbruzzese et al., 1996) e sentado (Hayashi et al., 1992). Outros fatores podem interferir na modulação do reflexo H, como alterações na posição da cabeça, estado mental, ação do sistema vestibular e procedimentos de estimulação (Hoffman et al., 2008). Ainda, existem alterações decorrentes de plasticidade neuronal, como exercícios físicos de resistência e fadiga (Magalhães et al., 2021; Aagaard et al., 2002b; Vila-Chã et al., 2012)

A amplitude do reflexo H também está diretamente ligada ao tamanho das unidades motoras recrutadas (Henneman & Mendell, 1982; Mezzarane et al., 2013a). Ou seja, menores amplitudes de reflexo H representam o recrutamento de unidades motoras menores, uma vez que elas têm um menor limiar de disparo em comparação às maiores (Mezzarane et al., 2013a). A partir de uma determinada intensidade de estímulo, os potenciais de ação gerados no local da

aplicação do estímulo nas eferentes geram uma resposta de latência menor, chamada de resposta direta, ou onda M (Mezzarane et al., 2013b) (Figura 1.2).

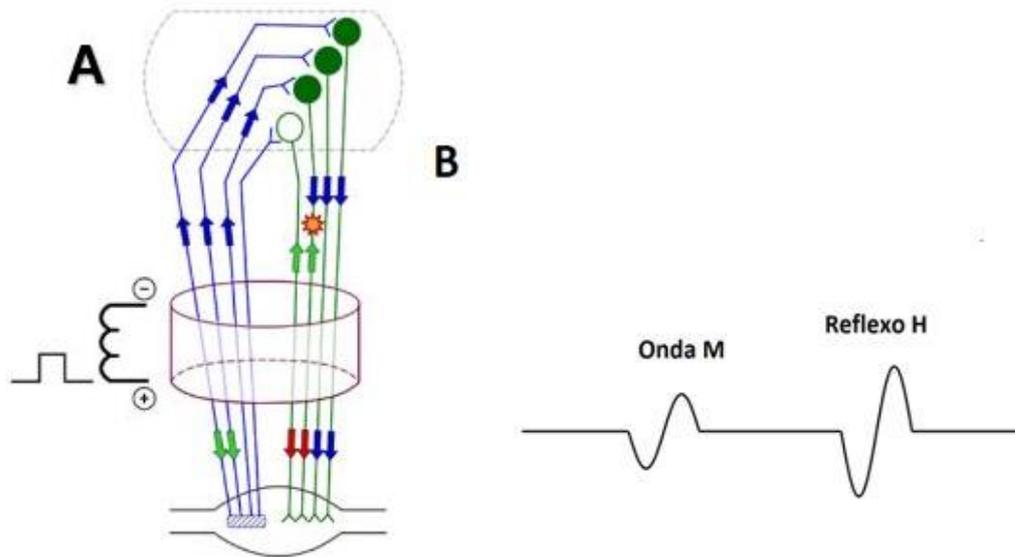


Figura 1.2: Via neuronal para a obtenção do reflexo H e onda M. A) As setas vermelhas representam a resposta direta que foi do ponto de aplicação do estímulo elétrico direto para o músculo (onda M). (adaptado de Mezzarane et al., 2013). B) Onda M em menor latência por ser uma resposta direta do ponto de aplicação do estímulo até o músculo e o reflexo H em maior amplitude devido ao aumento na intensidade do estímulo e, consequentemente, no recrutamento das fibras aferentes (Amorim, 2021).

Os potenciais de ação gerados pelo estímulo elétrico podem percorrer de forma ortodrômica (seguindo o sentido fisiológico) e antidrômica (sentido contrário do fisiológico). Sendo assim, o potencial que percorre pelo sentido ortodrômico nas fibras aferentes é o que vai gerar a resposta reflexa (reflexo H). Enquanto que o potencial do sentido ortodrômico nas fibras eferentes geram a resposta direta (onda M) (Tucker et al., 2005). Todavia, os potenciais que se propagam no sentido antidrômico também têm influência nas respostas reflexas. Dessa forma, tem-se potenciais que se propagam pelas fibras aferentes do local da aplicação do estímulo diretamente para o músculo; assim como existem os potenciais que se propagam pelos axônios eferentes em direção à medula espinhal (Figura 1.3). Os potenciais que se propagam no sentido antidrômico nas aferentes Ia não têm um efeito significativo sobre as respostas reflexas. De modo contrário, os potenciais do sentido antidrômico pelos axônios eferentes dos MNs influenciam a amplitude do reflexo H.

A quantidade de axônios eferentes ativados aumenta conforme o aumento da intensidade do estímulo (assim como a amplitude da onda M) (Figura 1.3). Entretanto, estes potenciais que percorrem no sentido antidrômico em direção à medula colidem com os potenciais que se originaram na medula espinhal pelo sentido ortodrômico. Essa colisão acontece devido à

diferença na velocidade de condução entre os axônios aferentes e os eferentes (os axônios eferentes possuem uma menor velocidade de condução). Essa colisão faz com que esses potenciais se anulem, fenômeno conhecido como aniquilação (Figura 1.3) (Mezzarane et al., 2013a).

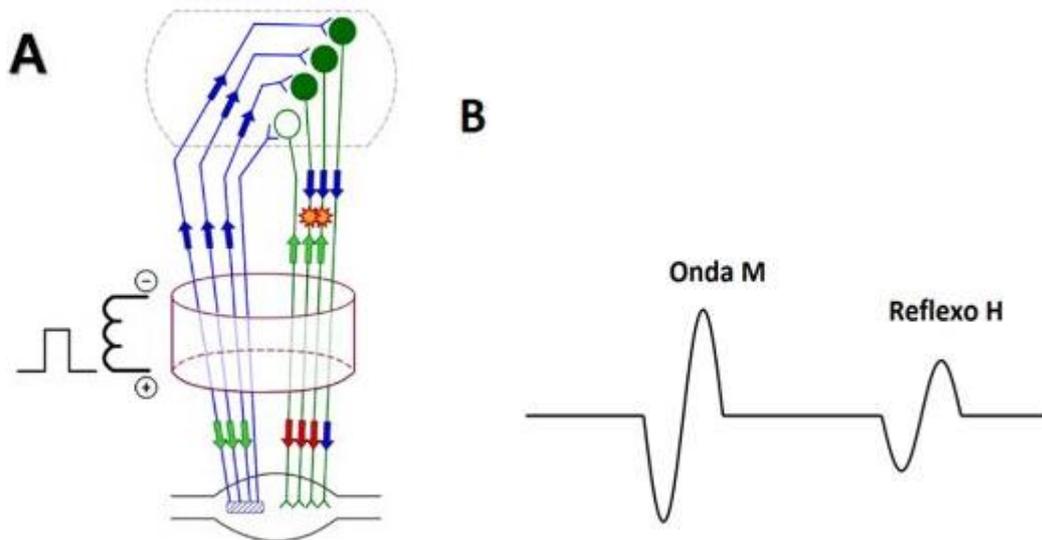


Figura 1.3: Colisão dos potenciais de ação e aumento da resposta direta. A) As setas verdes representam os potenciais que seguiram pelo sentido antidrômico. Os potenciais que estão em sentido antidrômico nos MNs se colidem com os potenciais do sentido ortodrômico (setas azuis). Esta colisão resulta em aniquilação dos potenciais de ação, sendo assim a resposta reflexa que chegou nas unidades motoras é reduzida. (adaptado de Mezzarane et al., 2013a) b) A onda M tem uma maior amplitude devido ao aumento na intensidade de estímulo. O reflexo H tem sua amplitude diminuída devido a aniquilação dos potenciais de ação do sentido ortodrômico (Amorim, 2021).

Apesar da quantidade de fibras sensoriais e da resposta direta aumentarem conforme a intensidade de estímulo, a resposta reflexa tende a ser extinta devido ao aumento da quantidade de colisão de potenciais que ocorre no axônio eferente. Ao aplicar uma estimulação supramáxima, todos os axônios são recrutados, levando à aniquilação total dos potenciais do sentido ortodrômico da medula espinhal (Figura 1.4).

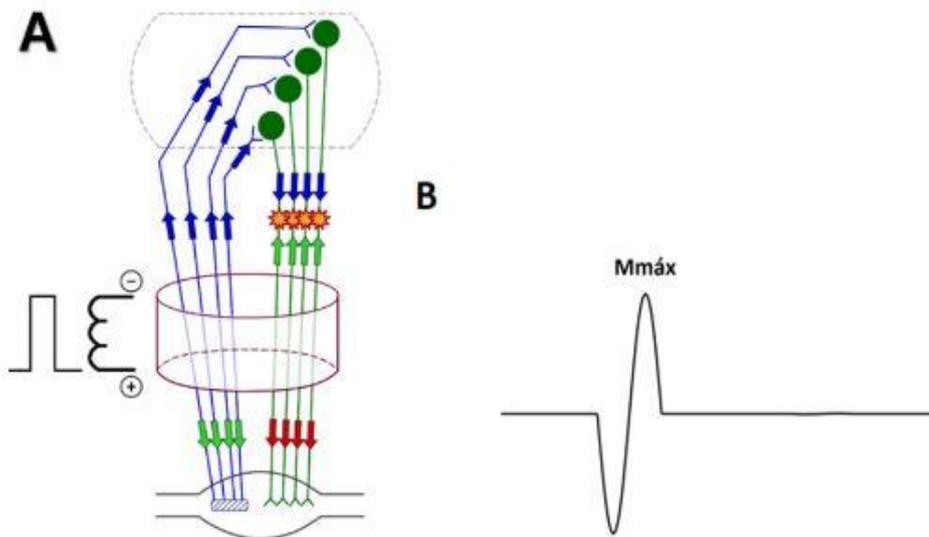


Figura 1.4: Aniquilação dos potenciais de resposta reflexa e obtenção da Mmax. A) O aumento da intensidade de estímulo aumentou a quantidade de potenciais do sentido antidrômico (setas verdes) nos MNs até o ponto que houve uma aniquilação completa dos potenciais de sentido ortodromico vindos da medula (setas azuis). O estímulo foi grande o suficiente para recrutar de forma direta, 100% das fibras motoras (setas vermelhas) (Adaptado de Mezzarane, 2013a) b A onda M atingiu seu máximo, representando 100% das fibras motoras evocadas. O reflexo H se extinguiu devido a aniquilação dos potenciais (Amorim, 2021)

Quando a onda M atinge seu máximo (Mmax) (figura 1.4), a ativação máxima muscular foi alcançada, e esta resposta direta é utilizada para normalizar o reflexo H. A onda M pode ser também utilizada para monitorar o controle de estimulação do reflexo H, visto que uma onda M constante sugere que as possíveis alterações nas amplitudes do reflexo H estejam relacionadas exclusivamente a fatores neurofisiológicos. Caso essas alterações fossem associadas a fatores extrínsecos, como eficácia do estímulo, movimentação ou contração, haveria também uma alteração na amplitude da onda M (Schieppati, 1987; Mezzarane et al., 2013a)

O reflexo H tem sido amplamente utilizado para melhor compreensão dos fatores que envolvem o controle neural do movimento e a organização neuronal da medula espinhal (Misiaszek, 2003). As variações aleatórias nas amplitudes do reflexo H em humanos podem fornecer informações sobre dinâmicas na transmissão sináptica em diferentes vias neuronais na medula, que afetam direta ou indiretamente os MNs (Mezzarane & Kohn, 2002).

Uma das formas de se analisar o reflexo H é por meio de parâmetros específicos de sua curva de recrutamento (CRec) (Figura 1.5). A CRec é comumente representada em um gráfico onde se relaciona a amplitude pico-a-pico dos reflexos (na ordenada) com a respectiva intensidade de estímulo (na abscissa). A curva se estende desde a menor resposta reflexa a ser

evocada ($H_{limiar} - H_{th}$) até a obtenção da máxima resposta reflexa (H_{max}). No caso da onda M, a curva contempla as menores respostas diretas até o seu máximo (M_{max}) (Zehr, 2002).

Geralmente, é utilizada apenas a parte ascendente da CRec, em que o primeiro ponto representa a amplitude mínima do reflexo H (H_{th}) e a intensidade necessária para evocá-lo, e o ponto mais alto é o H_{max} . A inclinação da curva (*slope*) e as correntes que evocam o H_{max} e/ou H_{th} , representam parâmetros importantes que podem ser interessantes nas interpretações pós treinamentos ou intervenções (Mezzarane et al., 2013a). No entanto, é necessário um ajuste não linear sobre os pontos da curva, para que seja possível extrair os parâmetros de amplitude e de corrente (estímulo). O melhor ajuste para esta parte ascendente da curva é uma sigmoide (Figura 1.6) (Klimstra&Zehr, 2008; Mezzarane et al., 2013a). A forma sigmoide representa adequadamente a CRec do reflexo H, uma vez que os parâmetros utilizados são específicos da fase ascendente da curva. A parte descendente desta curva já representa o momento em que a aniquilação dos potenciais de ação está diminuindo a resposta reflexa, e aumentando a resposta direta. Apesar disso, Zehr (2002) sugeriu que os pesquisadores sempre adquirissem CRec completas. A curva tem seu “fim” com a M_{max} e obter esta resposta possibilita ter um controle melhor sobre o efeito do tamanho do reflexo.

A Figura 1.5 ilustra as amplitudes pré e pós dos reflexos H e das ondas M em um participante do estudo. No entanto, para fins de comparação entre momentos e entre sujeitos, é necessário normalizar as amplitudes em relação à onda M_{max} (Figura 1.6). As respostas apresentadas nas CRec são aproximadas ao ajuste sigmoide, o que significa que os valores dos pontos não são exatos, mas convém como uma representação (Figura 1.6).

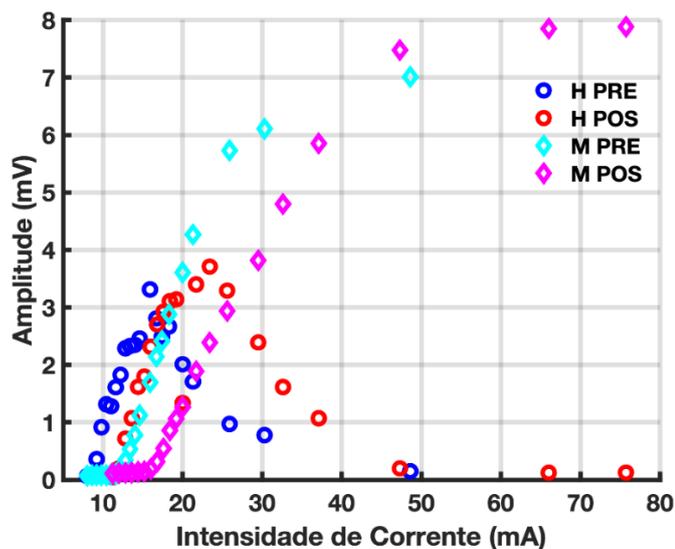


Figura 1.5: Curvas de recrutamento nas condições PRE e POS. Os círculos representam a amplitude pico-a-pico do reflexo H (média de 5 respostas na alça ascendente da CR). Os losangos representam as médias das ondas M.

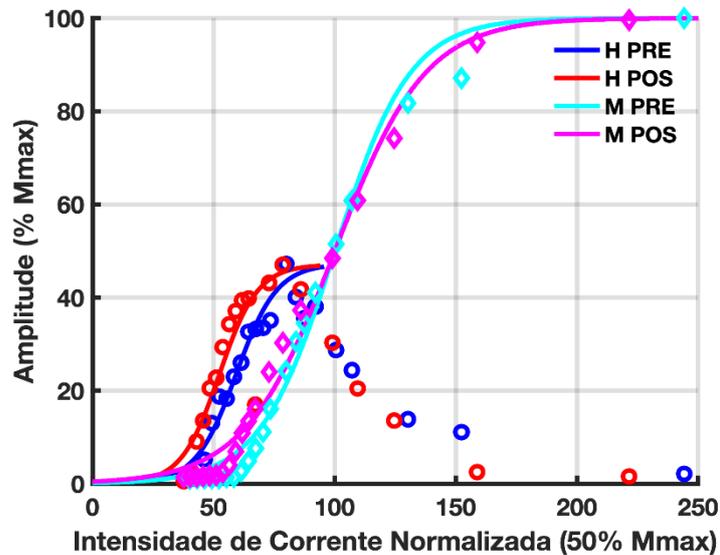


Figura 1.6: Curvas de recrutamento com ajuste sigmoidal. Estão apresentados os mesmos dados da Figura 1.5, mas agora normalizados pela M_{max} e pela corrente necessária para se evocar uma onda M igual a 50% da M_{max} , respectivamente, para as amplitudes e correntes (estímulos) (note que o 100% da abscissa corresponde à 50% da M_{max}). As linhas contínuas representam o ajuste sigmoidal das CRs do reflexo H e da onda M para ambas as condições (PRE e POS).

Ao examinar em detalhes a alça ascendente da curva de recrutamento, nota-se que as respostas reflexas podem apresentar amplitudes diferentes entre as condições pré e pós intervenção. No entanto, a comparação estatística das CR_{rec} entre momentos é feita utilizando os pontos específicos da curva. A figura 1.7 mostra os pontos correspondentes ao reflexo H e à onda M mais próximos da curva ajustada (indicados com uma seta). Na figura 1.8 encontram-se os sinais eletromiográficos (EMGs) correspondentes aos pontos destacados no retângulo verde da figura 1.7. Contudo, as amplitudes destes sinais (mostrados na figura 1.8) não são consideradas na análise estatística, mas sim os pontos da própria curva ajustada matematicamente (linhas contínuas azul e vermelha na figura 1.7).

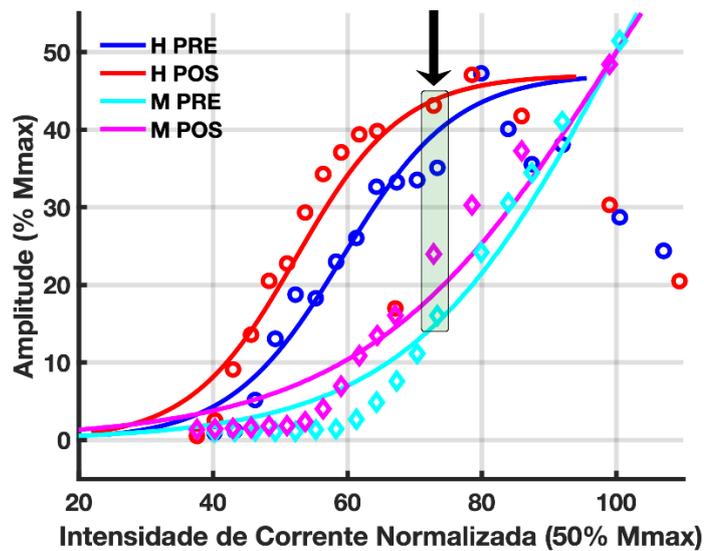


Figura 1.7: Trecho ampliado da figura 1.6 destacando a alça ascendente da CR do reflexo H. Nas duas condições. A seta e o retângulo em verde indicam as respostas apresentadas como exemplo da alça ascendente da CR. Note que apesar das ondas M não estarem com a mesma amplitude, a corrente normalizada necessária para se evocar as respostas reflexas é a mesma.

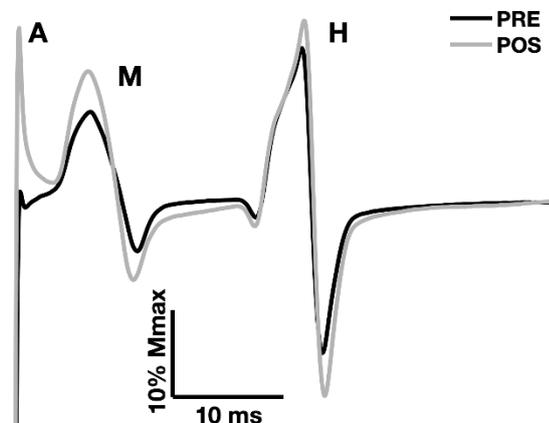


Figura 1.8: Sinais eletromiográficos. referentes aos pontos destacados na figura 1.7. Cada traçado é uma média de 5 varreduras. A = artefato de estímulo; M = onda M; H = reflexo H.

Estes pontos são mapeados utilizando uma reta que tangencia a sigmoide em seu ponto médio (correspondente à 50% do Hmax, ou H50) (Figura 1.9). A Figura 1.9 mostra as sigmoides e as retas de regressão para as duas condições: pré (azul) e pós (vermelho) intervenção. Neste ponto, é possível mapear na abscissa a corrente necessária para se evocar H50 (corr-50) (veja a curva em azul na Figura 1.10). Para encontrar a corrente que gera a resposta reflexa com amplitude limiar (corr-Hth e Hth, respectivamente) basta considerar o ponto em que a reta pontilhada (na Figuras 1.9 e 1.10) cruza a abscissa (corr-Hth) e mapear o respectivo ponto na

sigmoide (Hth). Procedimento semelhante é utilizado para se encontrar corr-100, ou seja, o ponto onde a reta pontilhada cruza o platô da CRec serve de referência para se mapear corr-100 na abscissa (veja Figura 1.11).

Para se encontrar os parâmetros da curva na condição pós intervenção, basta utilizar como referência as correntes que geram Hth, H50 e H100 (condição pré intervenção) e encontrar os respectivos pontos na curva estimada após a intervenção. Estes pontos serão, respectivamente, H@th, H@50 e H@100 (Figura 1.10). Como as duas curvas (pré e pós) estão normalizadas, torna-se possível realizar um teste estatístico entre estes parâmetros de amplitude. Por exemplo, pode-se comparar o H limiar na condição pré intervenção (Hth) com a resposta na condição pós intervenção (H@th).

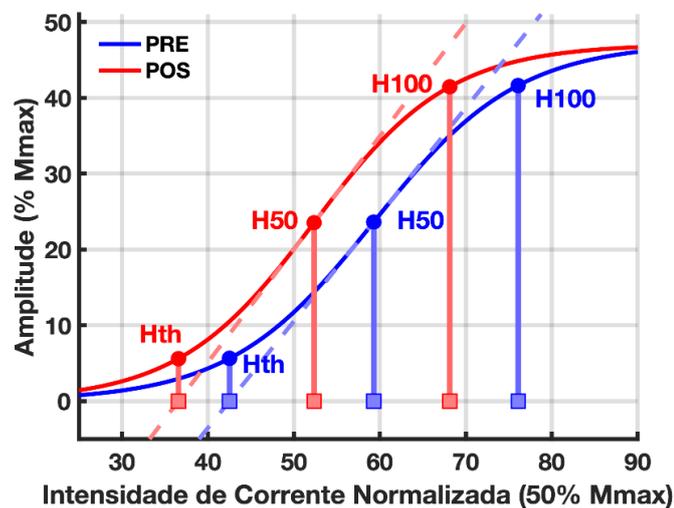


Figura 1.9: Em destaque encontram-se os ajustes sigmoideais estimados a partir dos dados de um participante. CRec mostrando os parâmetros Hth, H50 e H100 para cada condição. As retas pontilhadas indicam a regressão linear passando pelo ponto de maior inflexão da alça ascendente da CR ajustada. A inclinação dessas retas representa o parâmetro Hslp usado para calcular o Slope (veja detalhes na seção de métodos). Os quadrados na abscissa indicam as correntes necessárias para se evocar cada um dos parâmetros de amplitude da CR.

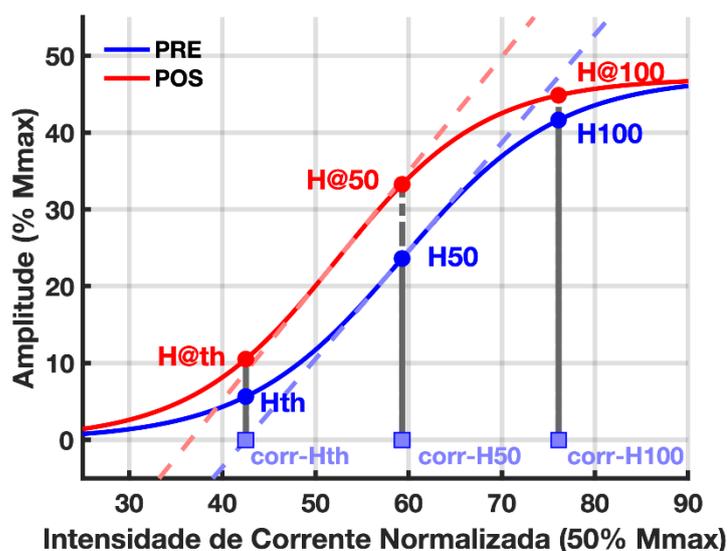


Figura 1.10: Comparação das amplitudes de Hth, H50, H100 com H@th, H@50, H@100. Parâmetros de amplitude da CRec (mesmos dados da figura 1.9) que foram comparados no teste estatístico. Note que os parâmetros "@" são mapeados na condição POS a partir da mesma intensidade de corrente da condição PRE. Isso garante que o mesmo estímulo evoque as respostas nas duas condições (veja descrição detalhada em métodos).

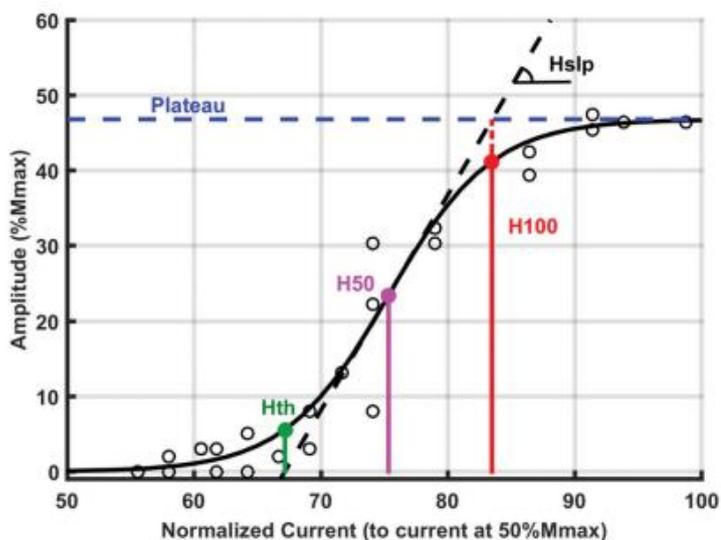


Figura 1.11: Demonstração do mapeamento de uma CRec. O ajuste sigmoidal da curva está em preto. A linha preta tracejada representa a reta de regressão que tangencia o H50. Quanto esta reta cruza o eixo X é mapeado a intensidade para o Hth, que é representado pelo ponto na curva. A linha tracejada azul representa a amplitude do platô da CRec. Quanto a reta cruza a amplitude deste platô, é definida a intensidade para o H 100 (Magalhães et al., 2021)

A inclinação da reta de regressão fornece um parâmetro conhecido como *slope*, que reflete o ganho em recrutamento das fibras, ou seja, alterações neste parâmetro indicam se as fibras ficaram mais excitáveis ou não pós intervenção (Mezzarane et al., 2010). A diferença do H100 para o Hmax, é que o H100 está associado a um valor de corrente de referência, ao passo

que o Hmax é meramente a média de 5 reflexos H no platô (e não tem uma intensidade de corrente associada a ele). Além dos parâmetros da CRec, tem-se os mecanismos que modulam a amplitude da via do reflexo de estiramento e que são estudados por meio da técnica do reflexo H; como por exemplo: a IPS e a depressão homossináptica (DH).

1.2.1 Inibição pré-sináptica (IPS)

O reflexo H permite o estudo de diversas vias modulatórias (em sua maioria, inibitórias). Uma destas vias é a de inibição recíproca. A inibição recíproca acontece quando a contração de um músculo inibe a contração do seu antagonista. Durante a caminhada em humanos, na fase de balanço, a inibição recíproca tem um papel importante na depressão do reflexo H do SO (Ethier et al., 2003; Knikou, 2008). Por este motivo, nos membros inferiores, ela tem sido mais estudada entre o SO e o tibial anterior (TA) (Knikou, 2008).

O fenômeno de inibição recíproca pode ocorrer por diferentes vias neurais. Dentre elas, incluem-se as vias chamadas pós-sinápticas, por serem intermediadas por sinapse (inibitória) nos MNs do músculo alvo, como a inibição dissináptica mediada por um interneurônio inibitório Ia; e a chamada inibição pré-sináptica (IPS), que ocorre no terminal pré-sináptico das aferentes Ia (Sharman et al., 2006). No caso da IPS, a transmissão aferente pode ser modificada, mesmo sem efeito correspondente no MN (Zehr, 2002).

A IPS foi descrita em 1957 por meio de experimentos em gatos (Frank & Fourtes, 1957). Cogita-se que na via pré-sináptica, as fibras aferentes Ia do músculo excitado afetam a excitabilidade de uma série de interneurônios espinhais, e que por fim realizam uma sinapse inibitória no terminal pré-sináptico das aferentes Ia do músculo antagonista (Mezzarane et al, 2015). Esta sinapse inibitória diminui, portanto, a parcela da ativação do MN oriunda da sinapse excitatória com as fibras Ia do músculo antagonista, diminuindo assim, sua ativação reflexa e conseqüentemente, a amplitude do reflexo H (Figura 1.12).

Essa modulação foi mostrada pela primeira vez por Paul Hoffman, que demonstrou uma inibição nas respostas reflexas do SO em resposta a contração de seu antagonista – TA (Hoffmann, 1952; Knikou, 2008).

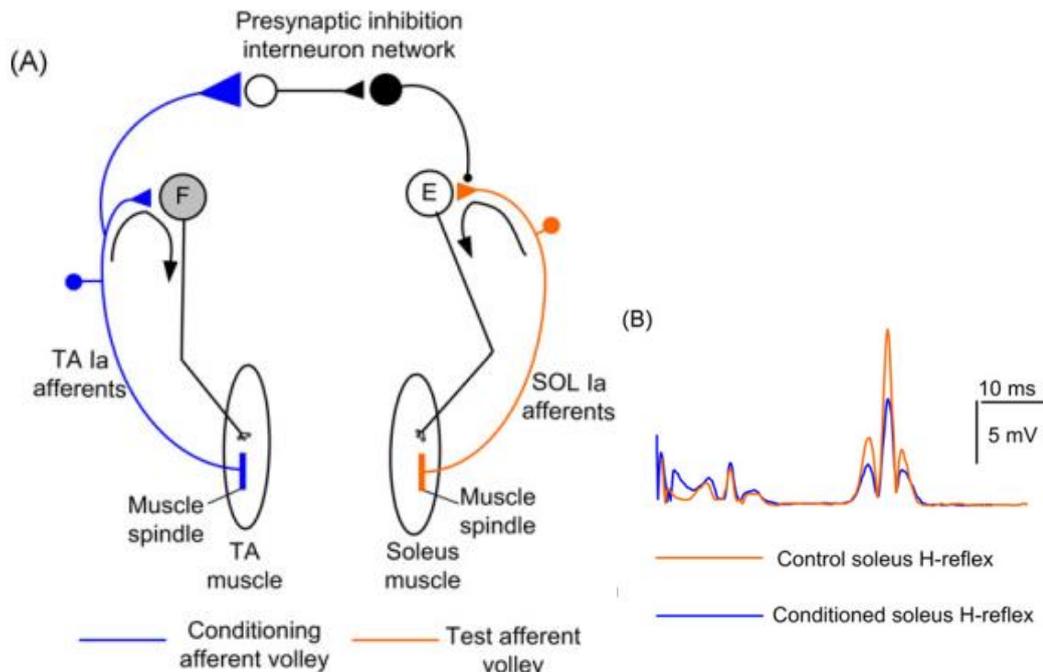


Figura 1.12: Representação da via de IPS. A) Em azul tem-se as fibras aferentes do TA que podem levar a uma sinapse inibitória nos terminais pré-sinápticos das aferentes do músculo SO (em laranja) (imagem de Knikou, 2008). B) Em laranja a representação do EMG de um reflexo H comum e em azul do EMG de um reflexo H condicionado pela IPS – com menor amplitude pico a pico (Imagem de Knikou, 2008).

A IPS pode ser um dos fatores que alteram a quantidade de neurotransmissores liberados na fenda pré-sináptica (Misiaszek, 2003). Hoje em dia, já é conhecido o fato de que esta inibição ocorre por meio de um interneurônio. Ele é excitado por células corticoespinhais, rubroespinhais e tratos vestibulares e é conhecido como interneurônio inibitório Ia (Knikou, 2008; Rudomin e Schmidt 1999). Este interneurônio inibitório diminui a quantidade de neurotransmissores liberados na fenda sináptica, com a consequente redução na despolarização do MN (Zehr, 2002; Misiaszek, 2003)

Experimentos em animais e em seres humanos forneceram evidências de que mecanismos pré-sinápticos estão envolvidos nas flutuações da excitabilidade reflexa (Rudomin&Dutton, 1967; Mezzarane&Kohn, 2008; Mezzarane et al., 2017). Uma das formas de estudar a excitabilidade desta via inibitória (via de IPS), talvez a mais fácil e mais comum delas, é por meio da comparação entre a amplitude de um reflexo H do SO sem condicionamento e um reflexo H do SO condicionado por um estímulo elétrico que ativa as aferentes Ia do músculo antagonista (por exemplo, o TA), aplicado cerca de 80 a 120 milissegundos antes do estímulo que evoca o reflexo H (Misiaszek, 2003).

A IPS tem um papel significativo no controle neural do movimento. Ela pode auxiliar na geração de sinergia muscular e padrões de movimentos adequados para a execução de tarefas motoras (Knikou, 2008). Toft&Sinkjaer et al. (1993) concluíram em seu estudo, que pacientes

com esclerose múltipla espástica tem uma regulação da resposta reflexa prejudicada, e que este fato pode ser devido a incapacidade de controlar suficientemente a IPS. Takahashi et al. (2022) sugerem que a desinibição das respostas reflexas pode ser um indicador de espasticidade em pacientes com AVC subagudo. O fato da IPS influenciar a sinergia muscular, sugere que talvez ela possa ser um dos mecanismos que influenciam nas alterações de amplitude articular por meio da FNP.

De acordo com Schieppatti (1987), o alongamento do tríceps sural (músculos gastrocnêmios e SO) tem um efeito inibitório sobre a resposta reflexa. Cogita-se que o método CA se beneficiaria do fenômeno de inibição recíproca, (Sharman et al.,2006; Mitchell et al., 2009) que ocorre quando a contração de um músculo inibe a contração do seu antagonista. No método de CR, não se tem a contração do músculo antagonista. No entanto, durante o alongamento passivo do músculo alvo, conseqüentemente, o músculo antagonista tem suas fibras encurtadas. Talvez este encurtamento no comprimento das fibras do músculo antagonista já seja o suficiente para ativar as aferentes do mesmo e causar uma inibição recíproca, ou até mesmo uma IPS na resposta reflexa do músculo alvo.

1.2.2 Depressão homossináptica

Além da IPS, existem outras formas de modular a amplitude reflexo H, mesmo quando se mantém a intensidade constante. Como já apontado neste documento, essa modulação pode ocorrer por diversos mecanismos, sendo eles pré-sinápticos (atuantes nos terminais das aferentes Ia) ou pós-sinápticos (sobre os MNs). A amplitude do reflexo H é influenciada também pelas ativações prévias das aferentes Ia. Ou seja, o “histórico” de ativação das aferentes Ia pode influenciar na amplitude da resposta reflexa (Knikou, 2008).

A atividade nas aferentes Ia pode tornar algumas dessas células refratárias no momento em que a estimulação elétrica é liberada novamente para o nervo; reduzindo assim, o recrutamento de fibras aferentes e conseqüentemente a ativação de MNs (Misiaszek, 2003). No entanto, o quanto esta atividade antecedente irá influenciar nas respostas reflexas seguintes, depende do tempo de “descanso” entre um estímulo e outro. Quando são aplicados vários estímulos em uma frequência mais alta, a tendência é que a amplitude do reflexo H diminua, enquanto que se der mais tempo entre estímulos, a tendência é que essas diferenças diminuam (Knikou, 2008).

Além da diminuição do recrutamento das fibras aferentes, a frequência de estímulos pode alterar a amplitude do reflexo H por meio da diminuição na quantidade de neurotransmissores liberados

na fenda sináptica (Misiaszek, 2003; Kuno, 1964; Knikou, 2008); visto que é necessário um certo tempo para que ocorra a “reciclagem” das vesículas pré-sinápticas (Zehr, 2002). Este mecanismo de modulação do reflexo H, que depende do “histórico” de ativação das fibras aferentes Ia, é chamado de depressão homossináptica (DH), ou depressão pós-ativação (Knikou, 2008; Zehr, 2002).

Essa modulação pode ocorrer por meio de uma sequência de estímulos elétricos ou mesmo por meio de movimentos que alterem o comprimento das fibras do músculo estudado. Portanto, alterar o comprimento do músculo pode ativar suas aferentes levando a uma diminuição da amplitude do reflexo H (Misiaszek, 2003). Desse modo, seria interessante investigar se o treinamento com FNP pode alterar a quantidade de DH no SO e se este é um dos mecanismos que corroboram para a eficácia da FNP; já que esta ativação prévia por meio da alteração do comprimento das fibras das aferentes do SO pode levar a uma diminuição da resposta reflexa no músculo.

Budini et al. (2018) realizaram medições do reflexo H do SO durante um movimento passivo de dorsiflexão e alongamento passivo, e tiveram o reflexo H inibido durante o movimento de dorsiflexão. Esta inibição manteve um padrão de recuperação durante o alongamento passivo. Os autores sugeriram que a inibição presente no alongamento estático pode ser resultado da DH das aferentes Ia causada pelo movimento de dorsiflexão passiva do tornozelo. No entanto, não observaram nenhum efeito após o procedimento.

A quantidade de DH depende do intervalo entre estímulos. Estímulos frequentes, como de 1 s ou 2 s de intervalo por exemplo, causam diminuição da amplitude do reflexo H, que pode ir diminuindo de forma progressiva conforme os estímulos são liberados (Knikou, 2008) (Figura 1.10). Para evitar o efeito da DH, é necessário um intervalo de 8 s a 10 s entre estímulos (ou seja, cerca de 0,1 Hz) (Aymard et al., 2000; Knikou, 2008; Misiaszek, 2003).

Alguns autores sugerem que o teste de DH seja feito em uma amplitude em que se tenha alguma resposta de onda M, visto que esta pode ajudar no controle experimental. Mesmo mantendo a estimulação constante (com uma onda M de amplitude constante), observa-se flutuações na amplitude do reflexo H. Essas flutuações na excitabilidade da via reflexa ocorrem devido a ação de mecanismos pré-sinápticos (como a DH e a IPS) e pós-sinápticos. O estudo da variabilidade reflexa permite melhorar o entendimento da neurofisiologia da medula espinhal em seres humanos (Rudomin&Dutton, 1967), além de ajudar a explicar a eficiência na execução de tarefas motoras e flutuações na força (Mezzarane et al., 2013a). Essas flutuações na excitabilidade podem ser observadas por meio da variabilidade reflexa, observada pelo

coeficiente de variação (CV) medido ao longo da mesma sequência de pulsos utilizada para avaliar a DH.

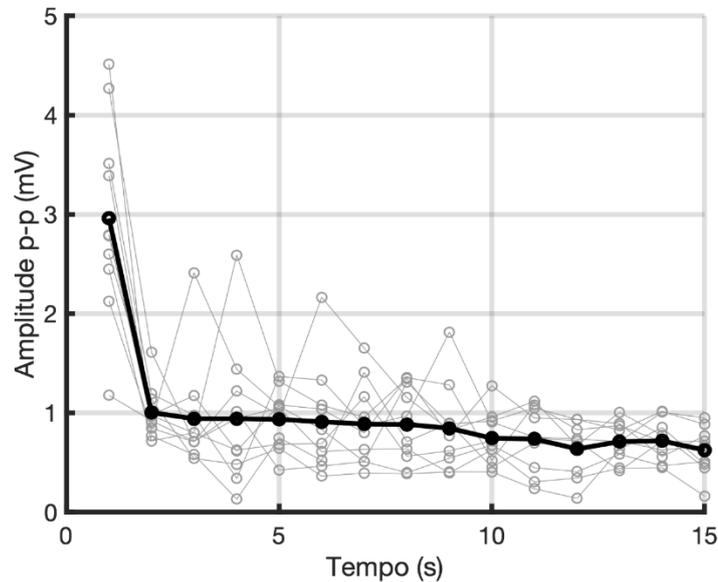


Figura 1.13: Demonstração da depressão homossináptica. Cada ponto representa a amplitude pico a pico dos reflexos H no decorrer do tempo. A imagem mostra uma sequência de 15 estímulos com a frequência de 1 Hz; pode-se observar a diminuição na amplitude do reflexo H do primeiro estímulo até o final da sequência. Em preto está a média de 10 tentativas aplicadas da mesma forma (em cinza).

1.2.3 Onda V

Como variante eletrofisiológica do reflexo H, tem-se a onda V que é uma resposta obtida por meio da CVM isométrica juntamente com uma estimulação supramáxima no nervo (Mezzarane et al., 2013a). Ao realizar uma CVM juntamente com um estímulo supramáximo obtém-se uma onda com a mesma latência do reflexo H (Figura 1.11). Isto acontece apesar de ter-se 100% de aniquilação dos potenciais vindos de uma resposta reflexa.

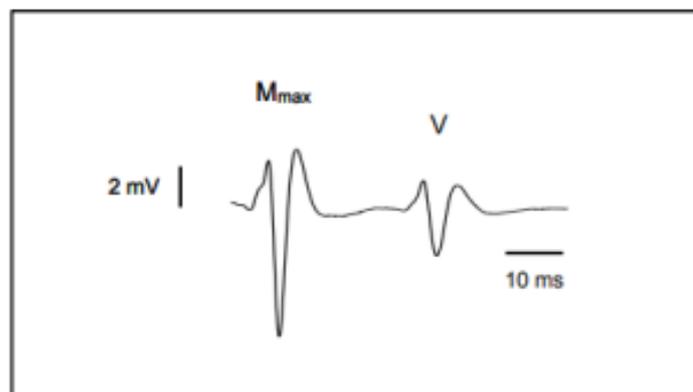


Figura 1.14: EMG da onda V. A imagem demonstra uma resposta eletromiográfica da onda V no, onde tem-se a onda Mmax e a onda V (V) na mesma latência do reflexo H (Aagaard et al., 2002a).

Ao realizar uma CVM, os comandos descendentes ativam um subconjunto de MNs na medula espinhal. Estes MNs ativados pela ação voluntária, propagam potenciais de ação de forma ortodromica, que se colidem com os potenciais antidrômicos advindos da estimulação supramáxima. Ao ter estes potenciais aniquilados, este subconjunto de MNs se torna passível de ativação vinda dos neurônios aferentes (Mezzarane, et al., 2013a).

Esta resposta, assim como o reflexo H, é influenciada por vários fatores, podendo refletir as alterações na excitabilidade do MN, assim como a IPS ou a inibição pós-sináptica. No entanto, além de indicar uma possível alteração na via de IPS das aferentes Ia, a onda V pode refletir a intensidade do comando descendente proveniente de estruturas suprasegmentares (p.ex., córtex motor) e/ou alterações nas vias descendentes durante a CVM (Aagaard et al., 2002a; Mendonça et al., 2019; El Bouse, 2012). Mendonça et al. (2019) sugerem que alterações na onda V do flexor radial do carpo estão associadas às adaptações no sistema nervoso central, a não apenas a erros relacionados à variabilidade do dia a dia ou de ensaio a ensaio.

Com relação à geração de força, a FNP induz diminuição na força máxima (ou pico de torque) obtida durante a CVM (Miyahara et al., 2013). A onda V pode refletir, de forma aproximada, o comando descendente que parte do córtex motor, ou seja, reflete a excitabilidade da via descendente do córtex (Mezzarane et al., 2013). Contudo, essas avaliações foram realizadas de forma aguda e em flexores/extensores do joelho (Miyahara et al., 2013). Ademais, os flexores plantares do tornozelo, que têm uma ação fundamental no controle postural e na marcha, ainda não foram testados. Em um estudo de efeitos crônicos com FNP, Kaya et al. (2018) concluíram que o treinamento com FNP de CR pode causar algum aumento na inibição supraespinhal e pós-sináptica em MNs. No entanto, não investigaram as possíveis alterações na Onda V.

Cè et al. (2021) realizaram um estudo com o alongamento estático passivo e não observaram diferenças significativas na onda V após a intervenção. Todavia, Coratella et al. (2021) realizou um estudo com o objetivo de investigar os efeitos do alongamento estático passivo em respostas neuromusculares no músculo contralateral e observaram que após o alongamento nos flexores plantares, a onda V normalizada pela onda M – assim como a CVM - diminuíram em todos os músculos contralaterais. Dessa forma, sugeriram que a atividade supraespinhal foi afetada pelo alongamento e que ela pudesse estar envolvida na diminuição da geração de força contralateral.

1.2.4 RMS do EMG durante a CVM

O *root meansquare* (RMS), ou valor eficaz do EMG obtido durante a CVM é uma medida que pode quantificar a ativação elétrica do músculo. A ativação elétrica do músculo pode ser influenciada por fatores do sistema nervoso central (como alterações no sinal de ativação descendente ou da medula espinhal) assim como fatores periféricos (como alterações na quantidade de unidades motoras ativadas) (Hartman et al., 2011). Marek et al., 2005 relataram que o pico de torque e a amplitude do EMG do quadríceps foram reduzidos após uma intervenção de FNP com o método CR. Seria interessante observar se o RMS durante a CVM pode ser alterado de forma crônica após um treinamento com a FNP para avaliar se a ativação elétrica está relacionada a um possível aumento na amplitude articular máxima.

1.3 Justificativa e relevância social

Apesar dos métodos de FNP terem sido desenvolvidos levando em consideração a ativação das vias neurais de inibição da contração reflexa ao estiramento, o que possibilitaria atingir maior alongamento muscular, a literatura carece de pesquisas que testem especificamente vias de inibição IPS e DH do reflexo H e onda V após um treinamento de FNP. Além disso, a literatura carece de estudos das alterações no torque relacionado a respostas eletromiográficas, após o treinamento com FNP. Por exemplo, o torque gerado pela contração decorrente da estimulação supramáxima de um nervo (que gera uma onda Mmax), e que não depende da ação voluntária, também nunca foi investigado. Apesar de ter-se estudos com o treinamento de FNP, os mecanismos responsáveis por sua eficácia ainda são apenas especulações.

Pacientes com AVC subagudo tem a DH diminuída e pode ser parcialmente normalizada após a reabilitação (Kawashi et al., 2017). Caso o treinamento com FNP de CR cause alterações na DH, este poderia ser um indício de que esta técnica pode ser usada nas reabilitações de pacientes com AVC subagudo e outras doenças que envolvam circuitos espinhais neuromotores.

O aumento na flexibilidade pode ser usado na prevenção e tratamento de lesões, assim como na melhora da performance motora e/ou qualidade de vida de adultos jovens e idosos. Apesar disso, os mecanismos envolvidos no aumento da amplitude articular ainda são desconhecidos. A compreensão dos mecanismos que colaboram para a eficácia da FNP de CR pode levar a aprimoramentos da técnica, de modo a deixar os treinos cada vez mais eficazes.

1.4 Resultados esperados

Mudanças no grau de IPS foram associadas à modulação do reflexo H do SO durante os movimentos passivos de dorsiflexão do tornozelo (Morita et al., 2001). Estudos de revisão e experimentais sugerem que o alongamento e a FNP causam efeitos inibitórios nas vias cortico-espinhais e que a IPS pode ser um dos mecanismos que intermedeiam estes efeitos (Sharman et al., 2006). Sendo assim, espera-se que o treinamento com a FNP possa aumentar o grau de IPS do SO, diminuindo a amplitude do reflexo H condicionado.

Tem sido reportado que a FNP e alongamentos estáticos de forma aguda diminuem o torque (Marek et al., 2005; Pulverente et al., 2019). Todavia, em um estudo crônico realizado com mulheres, Rees e colaboradores (2007) concluíram que o alongamento FNP pode aumentar a força da articulação do tornozelo. Dessa forma, espera-se que o torque relacionado a Mmax aumente após treinamento com FNP.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

- Investigar os mecanismos neurofisiológicos responsáveis pelas alterações angulares causadas pela técnica de FNP.

2.2 Objetivos específicos

- Verificar se o treinamento de 4 semanas (4 vezes na semana) altera a amplitude máxima articular do tornozelo de jovens fisicamente ativos.
- Verificar se existem alterações nos parâmetros da CRec (*slope*, Hth; H50; H100; Mmax) após o treinamento com FNP.
- Verificar se existem alteração no torque associado à Mmax após o treinamento com FNP.
- Analisar se o treinamento com FNP de CR causa alterações na quantidade de IPS do SO.
- Verificar se existem alterações na DH evocada com uma sequência de 15 pulsos a 1Hz e no coeficiente de variação desta sequência, após o treinamento com FNP.
- Verificar se há alterações na DH evocada em uma sequência de dois pulsos a 2 Hz, após o treinamento com FNP.

3. MÉTODOS

3.1 Tipo de estudo

O estudo é descritivo, transversal e descreveu de maneira quantitativa os efeitos do treinamento com FNP nos mecanismos de modulação do reflexo H mediados pela via de IPS e DH, representada pela quantidade de inibição do reflexo H condicionado do SO; bem como nos parâmetros da CRec, torque relacionado a Mmax, onda V e amplitude articular mensurados antes e após o treinamento.

3.2 Descrição da amostra

A amostra foi composta, inicialmente, por 15 voluntários de ambos os sexos. No entanto, devido a exclusão de 2 participantes, a amostra final foi composta por 13 participantes com idade entre 18 e 32 anos (média $19,46 \pm 0,65$), sem histórico de comprometimento cognitivo, neurológico, ou ortopédico, além de não fazer o uso de medicamentos que possam interferir no Sistema Nervoso Central (Tabela 1). Os voluntários foram instruídos a não fazer exercício físico intenso ou treino com flexibilidade nas 72 horas anteriores ao teste, e estar em abstinência de estimulantes e depressivos do sistema nervoso central (caféina, álcool, etc) nas 6 horas anteriores (Blazevich et al., 2014). Além de serem considerados “ativos” quanto ao nível de atividade física, segundo os critérios de classificação do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ). Sendo assim, eles precisaram responder a versão curta do questionário antes de serem incluídos. Foram excluídos da amostra, os participantes que faltaram mais de 2 treinos.

Tabela 1: Dados de voluntários incluídos na amostra

<i>Voluntários</i>	<i>Sexo</i>	<i>Idade</i> <i>(anos)</i>	<i>Altura</i> <i>(m)</i>	<i>Massa</i> <i>(Kg)</i>	<i>IMC</i> <i>(kg/m²)</i>
1	M	20	1,69	65	22,7583
2	M	20	1,68	63	22,3214
3	M	19	1,74	65	21,4691
4	F	19	1,62	72	27,4348
5	M	21	1,8	69,5	21,4506
6	F	19	1,74	80	26,4235

7	F	20	1,67	55	19,7210
8	M	18	1,73	61,5	20,5486
9	M	20	1,75	95	31,0204
10	M	19	1,67	68	24,3823
11	F	19	1,71	56,8	19,4247
12	F	20	1,61	46	17,7462
13	M	19	1,63	80	30,1102
Média	-	19,4615	1,6953	67,4461	23,4470
Desvio padrão	-	0,6508	0,0457	9,2035	3,4055

Na tabela se encontram os dados dos participantes da mostra, os participantes excluídos não foram acrescentados na tabela. F = Sexo feminino e M masculino

Os participantes foram selecionados por conveniência e convidados por meio de convite verbal e divulgação nas redes sociais.

3.3 Instrumentos

Foi utilizada a técnica de estimulação elétrica para evocar o reflexo H, utilizando o sistema Neuropack X1 MEB 2300 (Nihon-Kohden, Japão) (figura 3.1), que também captou os sinais eletromiográficos.



Figura 3.1: MEB 2300 (Nihon-Kohden, Japão). Foto do sistema de aquisição de sinais e estimulação MEB 2300 (Nihon-Kohden, Japão) (Imagem do autor).

A variação angular da articulação do tornozelo (para causar o estiramento do SO) foi feita por meio da alteração da posição de um suporte instrumentado para os pés (com um

torquímetro acoplado) (conforme a figura 3.2), que também captou o torque. Para avaliar a variação angular do tornozelo, foram feitas filmagens com uma câmera celular (colocada em um tripé perpendicular ao eixo de rotação do suporte para os pés), que foram analisadas em software Kinovea (<https://www.kinovea.org/>). Para maior precisão da análise dos ângulos, foram colocados marcadores no eixo de rotação do suporte (onde ficou o tornozelo dos participantes) no hálux do participante e entre o epicôndilo medial do fêmur e côndilo medial da tíbia (figura 3.3).



Figura 3.2: Cadeira com suporte para os pés. Foto do suporte que será utilizado para apoio dos pés, alteração da posição do ângulo do tornozelo e registro do torque.

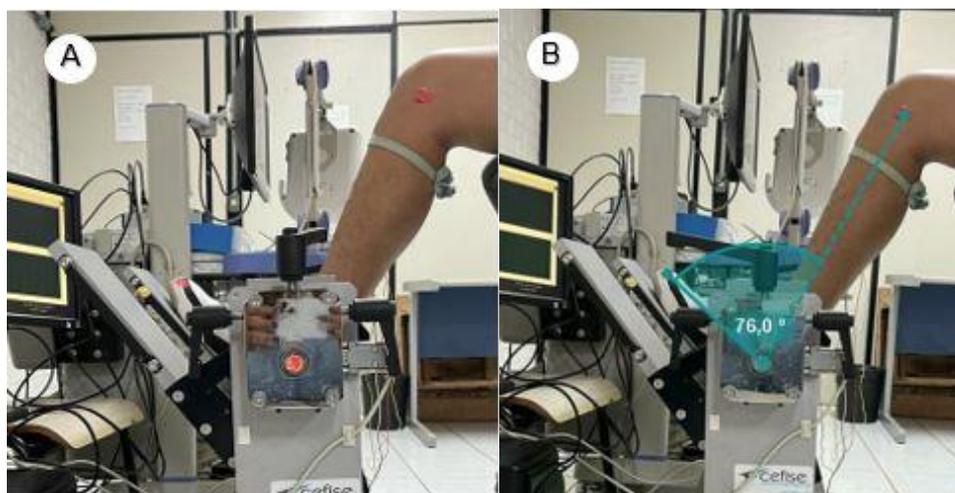


Figura 3.3: Posicionamento dos marcadores. A) Foto representando o posicionamento dos marcadores (circunferências vermelhas) que foram utilizados para definição dos ângulos articulares. B) Representação da utilização dos marcadores no software Kinovea para aquisição dos ângulos articulares.

Para que os participantes executassem 60% da força máxima durante os treinamentos, foi utilizado um sistema de *feedback*; uma tela em que foi possível ver, em tempo real o torque gerado (figura 3.4).



Figura 3.4: Sistema de feedback. Foto representando o monitor - contornado em vermelho - que ficou de frente para o participante mostrando o *feedback* visual.

3.4 Aquisição dos dados e estimulação

Foi utilizada eletromiografia de superfície para captar o reflexo H, a onda M (controle da eficácia de estimulação) e a onda V (Mezzarane et al., 2013a), por meio de eletrodos com 1 cm de diâmetro de Ag-AgCl, colocados sobre o SO, posicionados 2 cm abaixo da junção das cabeças do músculo gastrocnêmio, com 2 cm de distância entre um e outro (Figura 3.5 a). Eletrodos deste mesmo modelo foram colocados sobre o ventre muscular do músculo TA (figura 3.5 b). A pele dos participantes foi previamente preparada com algodão e álcool. Um eletrodo de referência foi colocado no punho direito. A taxa de amostragem foi de 2kHz por canal (para SO e TA) e para os dados de força. Um filtro passa-banda de 10Hz – 1kHz foi utilizado.

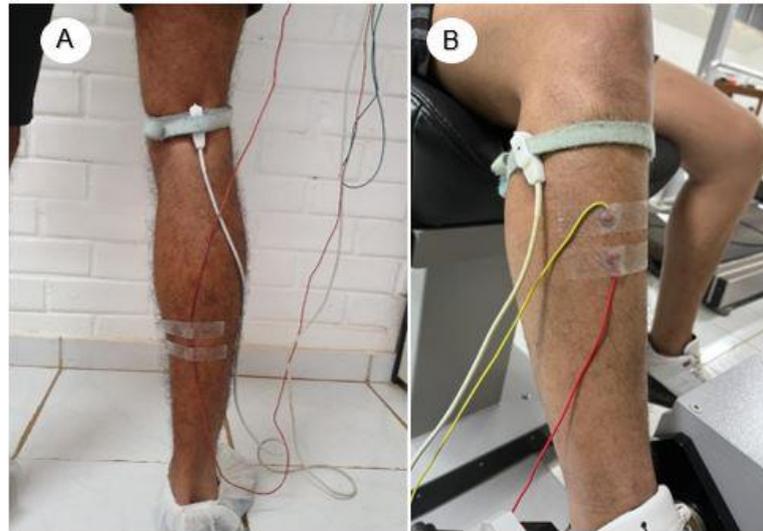


Figura 3.5: Posicionamento de eletrodos do SO e TA. A) Foto representando o posicionamento dos eletrodos de captação da resposta do SO e o eletrodo de estimulação sobre o nervo tibial comum, que inerva o músculo SO (em branco, na fossa poplíteia – atrás do joelho). B) Foto representando o posicionamento dos eletrodos de captação da resposta do TA e o eletrodo de captação do nervo fibular que inerva o músculo TA (em branco, no colo da fibula – um pouco abaixo do joelho).

O estimulador do sistema Neuropack X1 MEB 2300 (Veja figura 3.1) foi utilizado para aplicar o estímulo elétrico percutâneo que consiste em pulsos retangulares de 1 ms através de eletrodos de estimulação posicionados sobre o nervo fibular (vide figura 3.5 b) em sua porção adjacente à cabeça da fibula, que supre o TA – estimulador 1; e no nervo tibial, localizado na fossa poplíteia, para evocar o reflexo H no SO – estimulador 2 (vide figura 3.5 a). Para identificar a localização correta, esses eletrodos foram movidos sobre os nervos até a identificação de uma resposta adequada.

O reflexo H foi evocado com o tornozelo em posição neutra e imobilizado por velcro. Durante todo o experimento os participantes se mantiveram na posição sentada com joelho flexionado, que impede o alongamento dos músculos gastrocnêmios. Os participantes foram acomodados em um suporte (veja a Figura 3.2) especialmente projetado com quadril fletido a aproximadamente 105 graus (no menor ângulo entre os segmentos tronco e coxa), coxas imobilizadas a fim de aumentar o conforto (evitando-se abdução do quadril), joelho fletido a aproximadamente 110 graus (no menor ângulo entre os segmentos coxa e perna), e tornozelo fletido a aproximadamente 115 graus (no menor ângulo entre os segmentos perna e pé) com o pé apoiado sobre um suporte com ângulos manipuláveis. Os ângulos foram mensurados com auxílio de um goniômetro analógico. Os participantes foram instruídos a evitar movimentos não solicitados durante o experimento, uma vez que, o movimento dos eletrodos ou do próprio nervo, como mudanças posturais, podem levar a alterações no reflexo H (Zehr, 2002; Brooke et

al., 1997). O experimento foi conduzido em uma sala silenciosa e com temperatura controlada. Os participantes passaram por uma familiarização prévia de todo procedimento.

3.5 Protocolo do experimento

Após a preparação da pele dos participantes e com os eletrodos devidamente colocados, eles se acomodaram no suporte, onde foram iniciados os testes com a técnica de eletromiografia. Para todos os participantes, seguimos uma padronização na ordem dos testes: curva de recrutamento, IPS, CVM, onda V e DH. Os testes pré foram feitos de 4-6 dias antes do início do treinamento e as medições pós foram de 24 horas a 72 horas após o término do último treino, para evitar que algum efeito agudo pudesse interferir nos resultados, uma vez que existem evidências na literatura de que os efeitos crônicos podem permanecer por pelo menos 1 semana após o término do treinamento (Blazevich et al., 2014; Pereira et al., 2012).

Para as medidas pós, os participantes se acomodaram no suporte, com as mesmas condições dos testes pré, a fim de minimizar fatores extrínsecos que poderiam modificar a amplitude do reflexo H (Zehr, 2002).

3.5.1 Curva de recrutamento

O primeiro teste foi a CRec. Para realizá-lo é preciso encontrar a menor e a maior resposta reflexa (Hmax) do participante. Para encontrar, o pesquisador vai ajustando a intensidade do estímulo até que se encontre a menor resposta reflexa e depois aumentando a intensidade, comparando as amplitudes pico-a-pico do reflexo H, para achar o maior.

Tendo encontrado as intensidades necessárias para evocar a mínima e a máxima resposta reflexa, é preciso dividir a diferença dessas intensidades de corrente por 10. Isso é feito, para que façamos uma curva de recrutamento com 10 pontos (intensidades) diferentes na parte ascendente da curva. Para cada ponto, foram evocadas 5 respostas reflexas e a média dessas 5 respostas corresponde ao ponto na CRec. A CRec foi feita por meio do estimulador 2 e da captação das respostas reflexas do SO, com estímulos aplicados a uma frequência de 0,3 Hz. Após evocar todos os pontos da parte ascendente da curva, foram evocados alguns pontos da alça descendente a fim de se encontrar a Mmax de cada participante. A Mmax é encontrada quando a onda M chega em um platô e tem sua amplitude constante, mesmo que aumente a intensidade de estímulo. Após a obtenção da Mmax, medimos sua amplitude pico-a-pico e passamos para o próximo teste.

O torque relacionado a Mmax foi obtido por meio de um torquímetro acoplado no suporte.

3.5.2 Inibição pré-sináptica

Por meio da amplitude máxima pico-a-pico (em mV) da onda Mmax no SO adquirida no final da CRec, estipula-se a intensidade ótima de estímulo – no SO - a se trabalhar. A intensidade ótima deve ser a que evoque um reflexo H com amplitude pico-a-pico entre 20 e 30% do valor da Mmax, uma vez que nestas amplitudes o reflexo é mais responsivo ao condicionamento (Crone et al., 1990). Além disso, foi necessário obter a intensidade ótima de corrente (em mA) do estimulador 1. Neste caso, a intensidade ótima é aquela necessária para se obter uma onda M no TA de amplitude de aproximadamente 100 µV (Mezzarane et al., 2013a).

Após estabelecer as intensidades ideais para o estimulador 1 (nervo fibular que supre o TA) e estimulador 2 (nervo tibial que supre o SO), foi iniciado o experimento, com o equipamento MEB 2300 Nihon Kohden configurado para acionar os estimuladores 1 e 2 na frequência de 0,2 Hz, porém com 100 ms de atraso do estímulo 2 em relação ao 1. Dessa forma, a contração do TA aconteceu cerca 100 ms antes da obtenção da resposta reflexa do SO. Ainda assim, o estimulador 1 esteve configurado para liberar um trem de 3 estímulos na intensidade, ao invés de um pulso único (Mezzarane et al, 2015).

Foram evocados 25 estímulos, dos quais os 5 primeiros foram utilizados para conferir a amplitude ótima do reflexo H. Os outros 20 estímulos foram liberados de forma aleatória (Zehr, 2002), em que 10 estímulos foram teste (apenas estimulador 2 ligado) e 10 estímulos foram condicionados (estimulador 1 e 2 ligados).

A variável dependente, quantidade de inibição do reflexo H condicionado do SO (QI), foi mensurada antes e após o treinamento com FNP.

A QI é dada pela seguinte fórmula:

$$QI (\%) = [(H \text{ teste} - H \text{ condicionado}) / H \text{ teste}] \times 100 \quad (1)$$

3.5.3 CVM

Antes de começar o teste, foi conferido se o pé do participante estava devidamente fixo ao suporte com velcros, de modo a fazer com que fosse uma contração isométrica. Para a aquisição do RMS do EMG obtido durante a CVM, foi pedido ao participante que, dado o

comando, realizasse uma CVM de flexão plantar. Este teste foi repetido 3 vezes, com um descanso de 2 minutos entre eles a fim de evitar que o participante tivesse fadiga muscular. Para a análise de dados, foi realizada a média da CVM dos participantes. Durante este teste, o EMG foi captado a fim de obter os dados de RMS do EMG.

3.5.4 Onda V

Para se obter a onda V, foi solicitado ao participante que (dado o comando) fizesse uma CVM de flexão plantar. Durante esta contração foi aplicado um estímulo supramáximo (150% da intensidade usada para obter a onda Mmax) no SO. Foram adquiridas 3 respostas de Onda V, com um descanso de 2 minutos entre elas, de modo a evitar uma possível fadiga central (Mendonca et al. 2019).

3.5.5 Depressão homossináptica

A realização deste teste também se dá por meio do reflexo H com uma amplitude pico-a-pico de 20 a 30% da Mmax.

Foram feitos dois tipos diferentes de DH: DH1 e DH2. A DH1, que foi feita por meio de uma sequência de 15 estímulos com a frequência de 1 Hz. Todavia, foram feitas 10 séries dessas sequências de estímulos, com um descanso de 20 s (no mínimo) entre elas. A média destas séries foi analisada. Por meio deste trem de 15 estímulos foi avaliado o CV das respostas reflexas.

O outro teste de DH (DH2) foi feito por meio do duplo pulso. Foram evocadas apenas duas respostas reflexas com a frequência de 2 Hz. Este teste também foi repetido 10 vezes, com um descanso mínimo de 20 s e as médias das séries foram analisadas.

3.6 Treinamento de FNP

O treinamento foi composto por 16 treinos. Os participantes precisaram comparecer ao laboratório 4 vezes na semana, durante 4 semanas a fim de concluir o protocolo de treinamento. Cada treino durou cerca de 20 minutos. Com os participantes sentados na cadeira com os pés posicionados no suporte com torquímetro. A cada dia, foi medido uma CVM isométrica, visto que as contrações para a FNP deveriam ser em 60% da mesma. Por meio da alteração do ângulo do suporte, a intervenção de FNP com o método de CR iniciou com um alongamento passivo no SO (movimento de dorsiflexão) de 10 s na máxima amplitude tolerável determinada subjetivamente pelo participante; em seguida foi solicitado que fizessem uma contração voluntária do SO de 6 s em 60% da CVM isométrica. Após a contração voluntária, o SO do

participante foi novamente alongado até a nova amplitude máxima – também determinada subjetivamente pelo participante. Este procedimento foi repetido por 5 vezes, com um descanso de 30 s entre séries.

3.7 Análise estatística

Os dados foram analisados em software Matlab (versão 7.0, MathWorks, Inc), por meio de rotinas específicas para cada variável. Para a análise estatística, foi aplicado o teste de Shapiro-Wilk a fim de observar se os dados apresentaram distribuição normal. Como, os dados apresentaram normalidade, foi aplicado um teste T pareado bicaudal entre as médias pré e pós treinamento para todos os parâmetros neurofisiológicos. O mesmo procedimento foi repetido para as variáveis de amplitude máxima articular e torque obtido durante a Mmax. Foram feitas as correlações entre o toque durante a Mmax e a amplitude da Mmax e entre a quantidade de inibição e a amplitude das ondas M do TA no teste de IPS. O CV do DH1 foi medido por meio das 10 últimas respostas do trem de 15 pulsos. O nível de significância foi $p < 0,05$.

4 RESULTADOS

Todos os dados apresentaram distribuição normal. A amplitude máxima de movimento articular apresentou diferenças significativas com o treinamento de FNP de CR (Figura 4.1). No entanto, as únicas variáveis – além desta- que apresentaram diferença estatisticamente significativa foram a Mmax, o torque relacionado a Mmax e o RMS do EMG durante a CVM.

Uma das formas de observar a amplitude de movimento articular é pela medição dos ângulos articulares. Após o treinamento com FNP de CR, os ângulos máximos de dorsiflexão do tornozelo tiveram uma diminuição significativa ($p < 0,0001$) com uma média de 29 %. Na figura 4.2, tem se o exemplo de uma diminuição de ângulo articular representada no Software Kinovea.

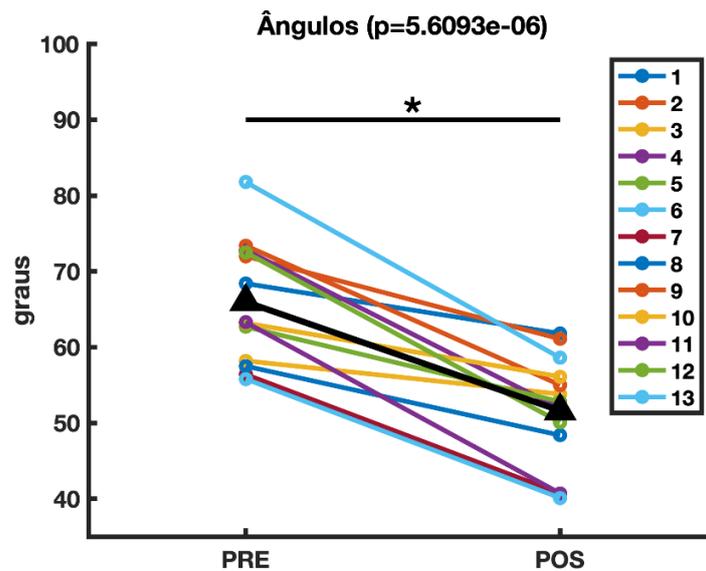


Figura 4.1: Gráfico de comparação entre as médias dos ângulos articulares de dorsiflexão pré FNP e pós FNP. A média dos ângulos de dorsiflexão máxima do tornozelo diminuiu de forma estatisticamente significativa após o treinamento com FNP.



Figura 4.2: Foto da diminuição do ângulo articular do tornozelo. A) Foto do ângulo máximo articular pré treinamento. B) Foto do ângulo máximo articular pós treinamento.

4.1 Curva de recrutamento

Apesar das alterações significativas na amplitude máxima de movimento articular, não foram observadas alterações estatisticamente significativas em nenhum dos parâmetros avaliados na CRec.

Não houve alterações significativas após o treinamento para os parâmetros Hth ($p=0,135$) (figura 4.3) H50 ($p=0,161$) (Figura 4.4), H100 ($p=0,166$) (figura 4.5) e Hmax ($p=0,084$) (figura 4.6). Assim como, também não houve diferenças significativas para o *slopeda* CRec, ou seja,

não houveram alterações no ganho de recrutamento do reflexo H após o treinamento ($p=0,087$) (figura 4.7). As linhas pretas, nas imagens, representam a média geral dos dados específicos a cada figura.

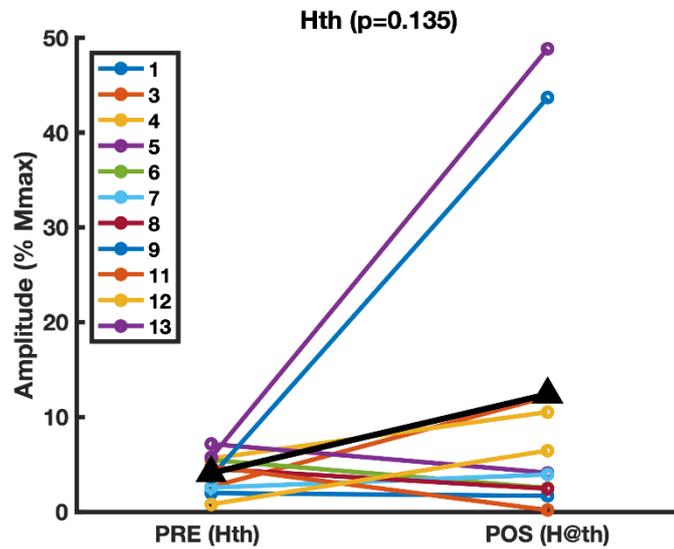


Figura 4.3:Gráfico de comparação das médias do Hth. A linha preta representa a média geral. Não houve diferenças significativas para o Hth após o treinamento ($p=0,135$)

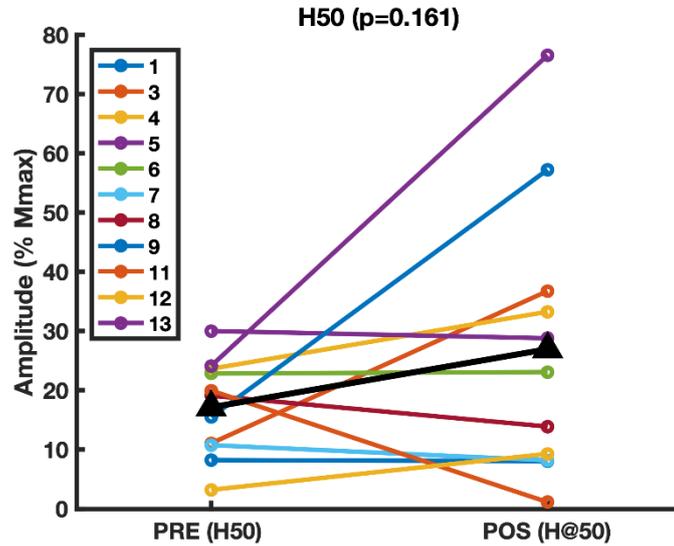


Figura 4.4:Gráfico de comparação das médias do H50. Não houve diferenças significativas para o H50 após o treinamento ($p=0,161$)

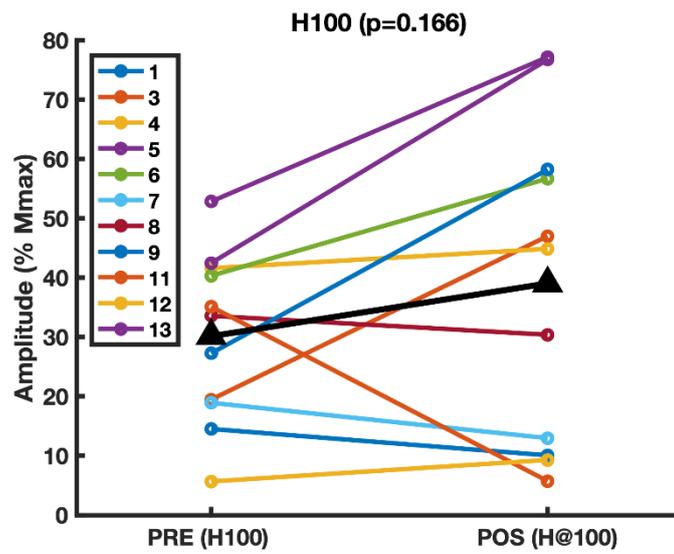


Figura 4.5:Gráfico de comparação das médias do H50. Não houve diferenças significativas para o H50 após o treinamento (p=0,166)

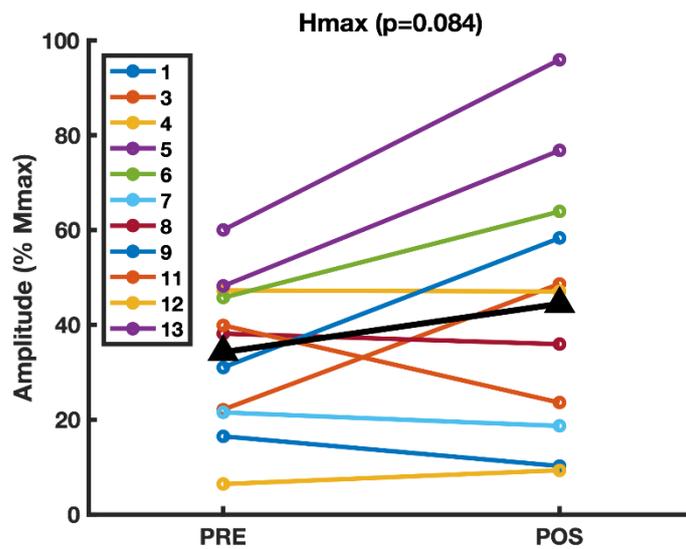


Figura 4.6:Gráfico de comparação das médias do Hmax. Não houve diferenças significativas para o Hmax após o treinamento (p=0,084)

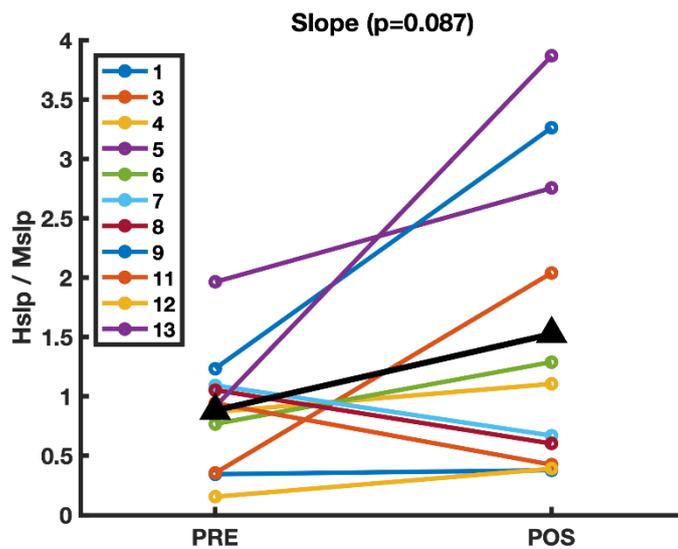


Figura 4.7: Gráfico de comparação do Slope. Não houve diferenças significativas para o *slope* dos participantes após o treinamento ($p=0,087$)

Além destes parâmetros da CRec, também foram avaliadas as intensidades de correntes necessárias para evoca-los. Todavia, assim como as outras variáveis neuromodulares as intensidades de corrente para evocar o Hth ($p=0,812$) (figura 4.8), H50 ($p=0,394$) (figura 4.9) e H100 ($p=0,295$) (figura 4.10) não diferiram de forma estatisticamente significativa após o treinamento com FNP de CR. Essa falta de achados estatisticamente significativos nas intensidades de corrente pós treinamento entram em acordo com o fato do *slope* da reta também não apresentar essas diferenças. Pois se, não aumentou ou diminuiu o ganho de recrutamento do reflexo H, não houve alterações na sua excitabilidade. Conseqüentemente, não seria comum que houvesse alterações significativas nas intensidades de correntes.

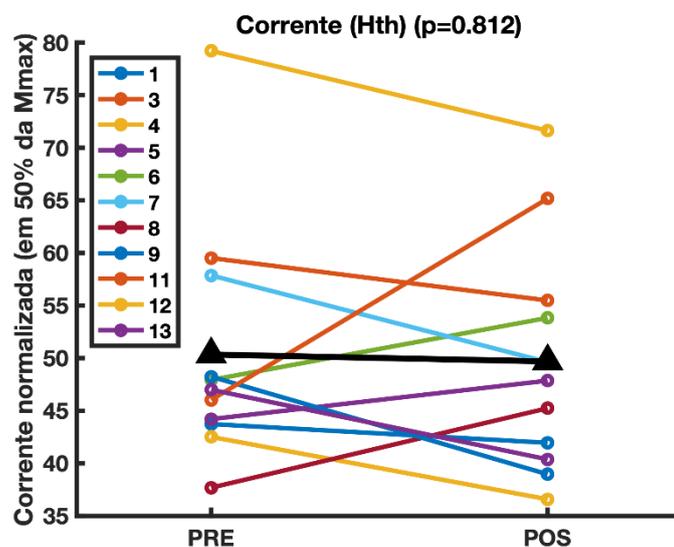


Figura 4.8: Comparação das correntes para Hth. A linha preta representa a média geral. Não houve diferenças significativas na intensidade de corrente para se obter Hth, após o treinamento ($p=0,812$)

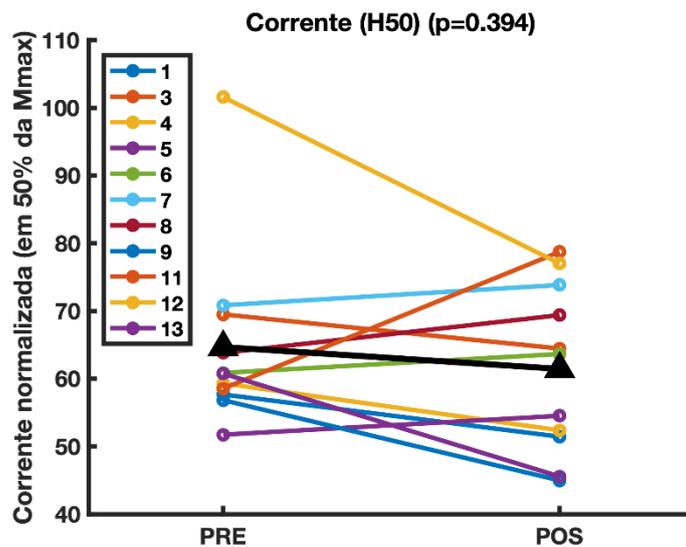


Figura 4.9: Comparação das correntes para H50. Não houve diferenças significativas na intensidade de corrente para se obter H50, após o treinamento ($p=0,394$)

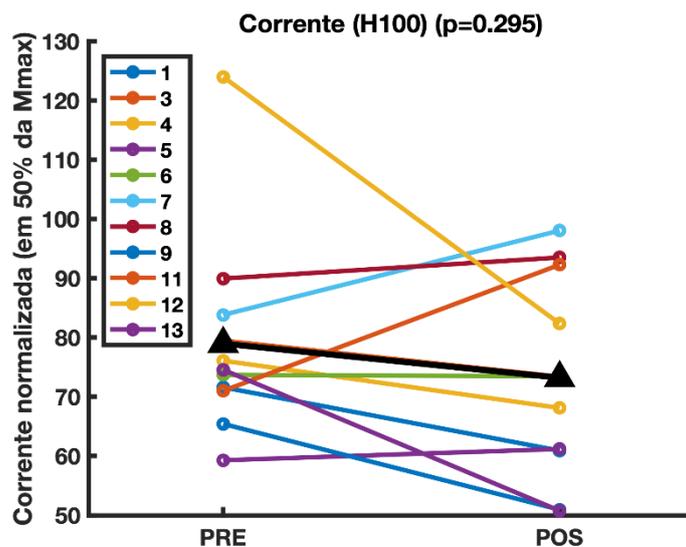


Figura 4.10: Comparação das correntes para H100. Não houve diferenças significativas na corrente para se obter H100, após o treinamento ($p=0,295$)

4.2 Mmax e torque relacionado a Mmax

As únicas variáveis que apresentaram alterações significativas foram a Mmax ($p=0,023$), demonstrada na figura 4.11 e o torque obtido durante a Mmax ($p=0,03$), representado na figura 4.12. Ou seja, as alterações obtidas com o treinamento de FNP foram de nível periférico; não espinhal ou supraespinhal.

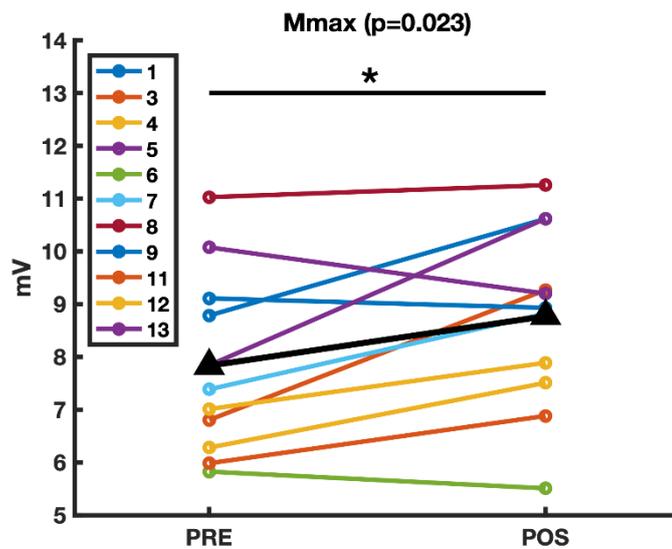


Figura 4.11: Comparação das médias das amplitudes das Mmax. A linha preta representa a média geral. Houve diferenças estatisticamente significativas para as médias das amplitudes da Mmax, após o treinamento ($p=0,023$).

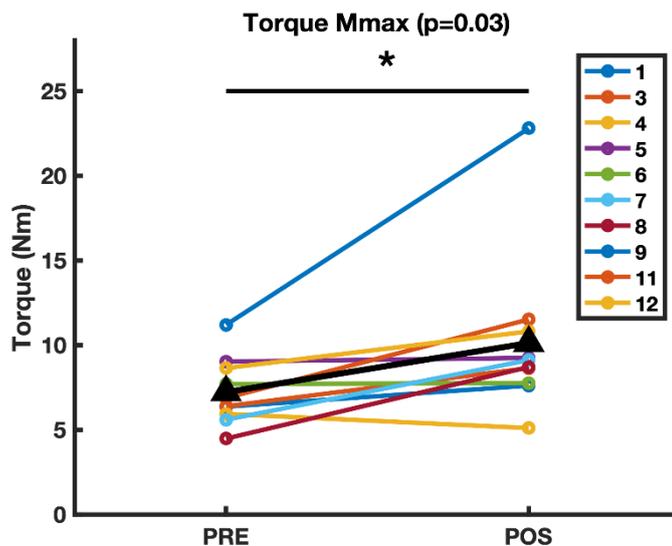


Figura 4.12: Comparação das médias dos torques relacionados a Mmax. A linha preta representa a média geral. Houve diferenças estatisticamente significativas para as médias dos torques obtidos durante a Mmax, após o treinamento ($p=0,03$).

Nas figuras 4.13 e 4.14 é possível observar a onda M, o torque durante a onda M e o tempo para a sua ocorrência de um participante. Por meio destas figuras e da figura 4.15 é possível observar que as alterações no torque podem não ter relações com as alterações na Mmax. Visto que não houve correlação significativa entre estes dois parâmetros ($p=0,934$).

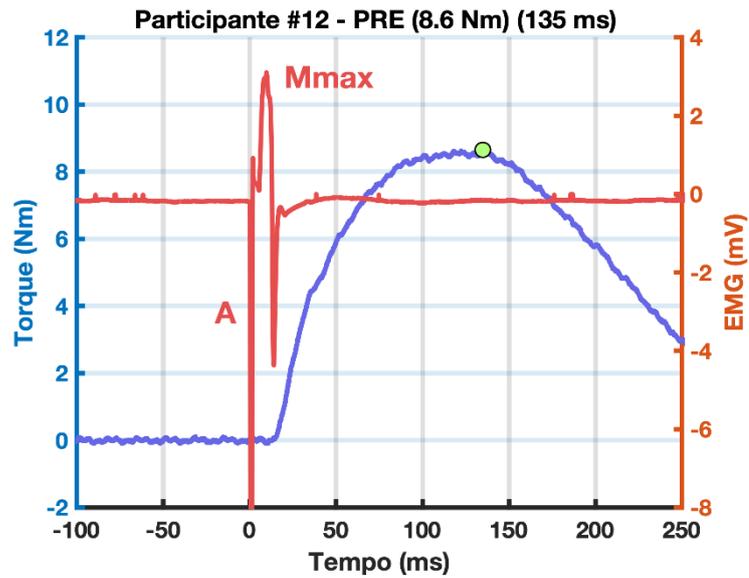


Figura 4.13: Comparação pré do participante 12 entre o torque da Mmax e o tempo para o pico do torque obtido durante a Mmax. Em vermelho tem-se a representação da onda Mmax e em azul o torque durante a obtenção da Mmax do participante na condição pré. O círculo verde representa o ponto máximo do torque.

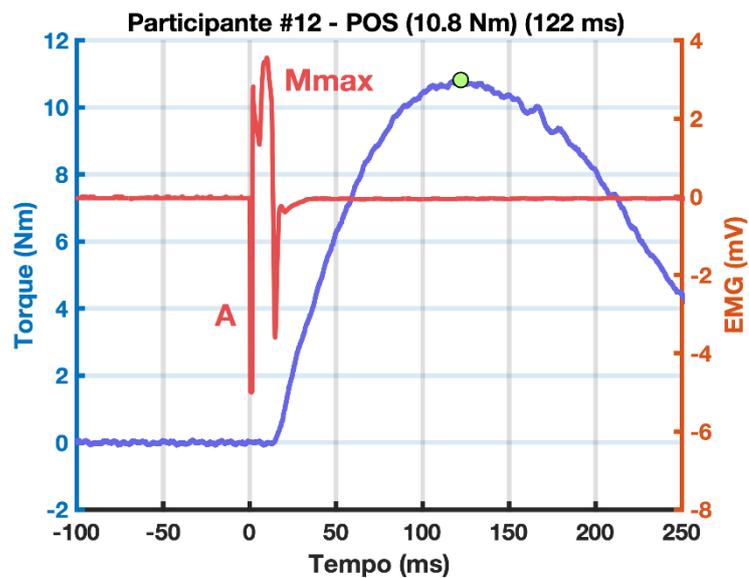


Figura 4.14: Comparação pós do participante 12 entre o torque da Mmax e o tempo para o pico do torque obtido durante a Mmax. Os mesmos dados que da figura anterior, no entanto, na condição pós.

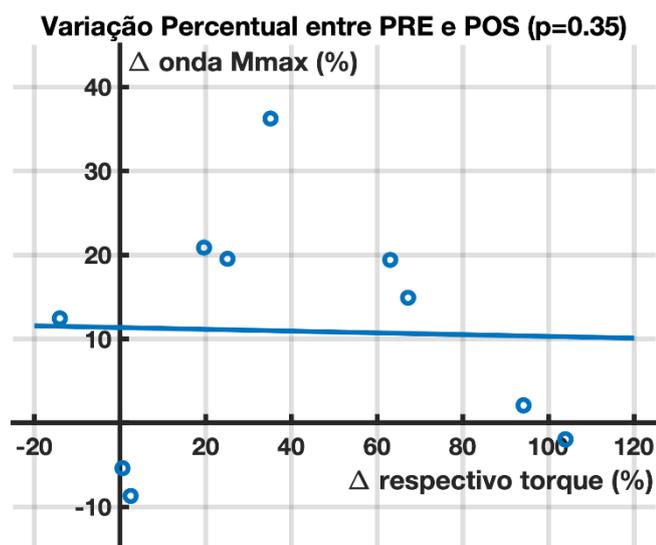


Figura 4.15: Variação do Mmax e respectivo torque gerado para todos os participantes. Cada ponto representa um participante. Não houve correlação significativa ($p=0,934$).

4.3 Inibição pré-sináptica

Os sujeitos que tiveram um percentual de IPS abaixo de 0 foram excluídos desde teste. Ou seja, foram excluídos os participantes que não apresentaram alguma quantidade de inibição entre os reflexos H controle e os condicionados e/ou que ao invés de terem uma inibição do reflexo H, tiveram uma facilitação (reflexo condicionado com maior amplitude que o controle). Dessa forma, 3 participantes foram excluídos dos testes de IPS. A comparação foi feita entre a quantidade de inibição gerada pré com a quantidade de inibição gerada pós treinamento com FNP. Nas figuras 4.16 e 4.17 tem se a representação do nível de IPS de um participante, demonstrando o quanto a média das respostas reflexas variaram entre os estímulos controle e condicionante. No entanto, esta variação foi similar para os dois momentos. Ao observar o EMG do teste pré de um participante específico é possível avaliar as alterações nas amplitudes das respostas reflexas condicionadas e uma constância na onda M. As alterações são entre os estímulos controle e condicionante de um mesmo teste (Figura 4.18). Ao comparar os estímulos controle e condicionante no pós, eles também possuem uma diferença entre si (Figura 4.19). O que mostra que o teste de IPS não apresentou diferenças significativas com o treinamento é a comparação entre o percentual de inibição pré com o percentual de inibição pós (Figura 4.20). A constância nas ondas M fornecem informações de que as alterações que ocorreram nas respostas reflexas são devido a alterações neurofisiológicas e não por motivos extrínsecos.

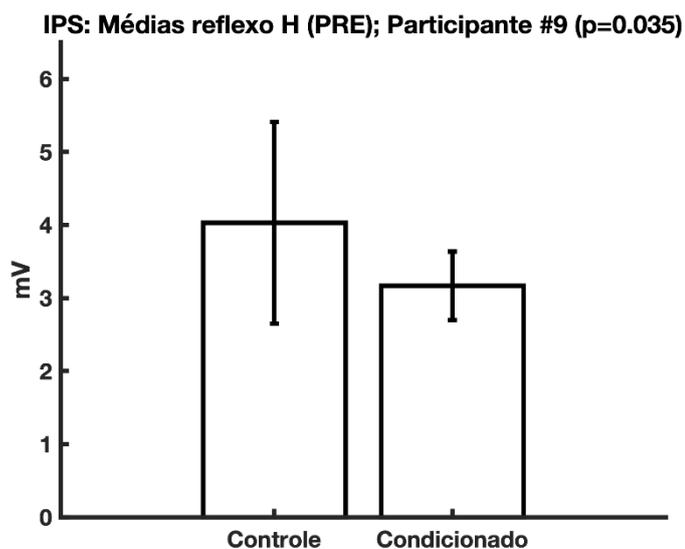


Figura 4.16: Comparação ente as médias dos reflexos H controle e condicionado de um participante pré FNP. Houve diferença significativa entre os dois estímulos durante o teste pré para o respectivo participante (p=0,035)

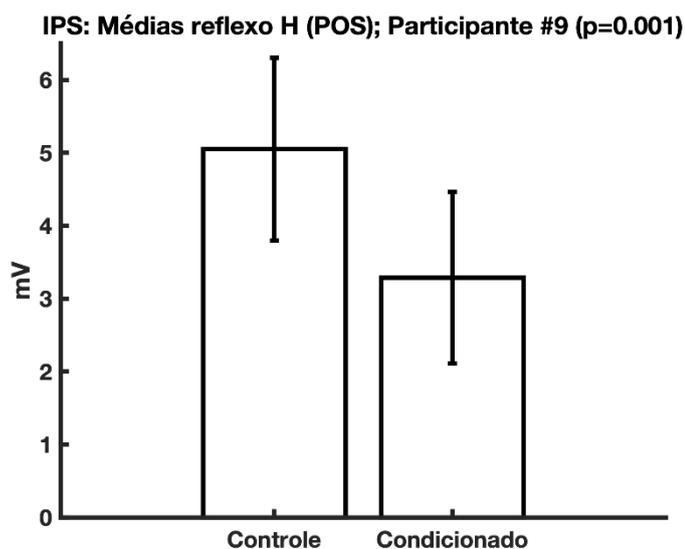


Figura 4.17: Comparação ente as médias dos reflexos H controle e condicionado de um participante pré FNP. Figura com os mesmos dados da figura anterior. No entanto, estas médias são do teste pós treinamento com FNP. Houve diferença significativa entre os dois estímulos durante o teste pós para o respectivo participante (p=0,001)

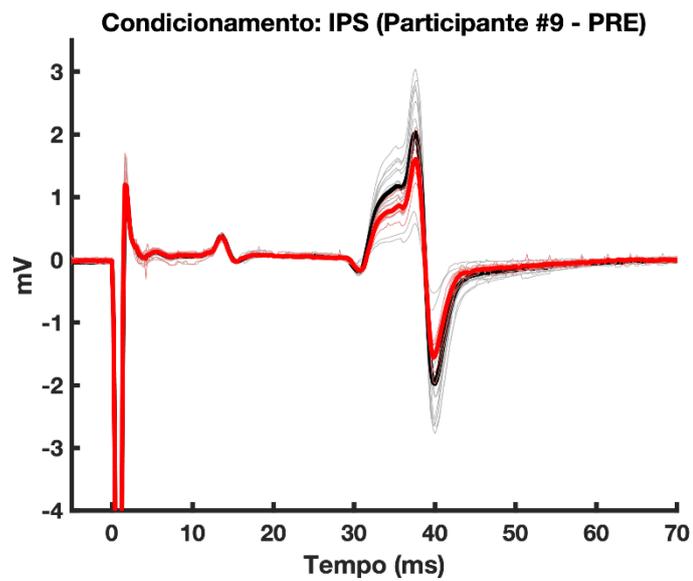


Figura 4.18: EMGs de um participante durante o teste de IPS pré treinamento. EMGs dos reflexos H sobrepostos, em que em vermelho tem-se a média dos estímulos condicionado e em preto a média dos estímulos controle. É interessante observar a constância da onda M.

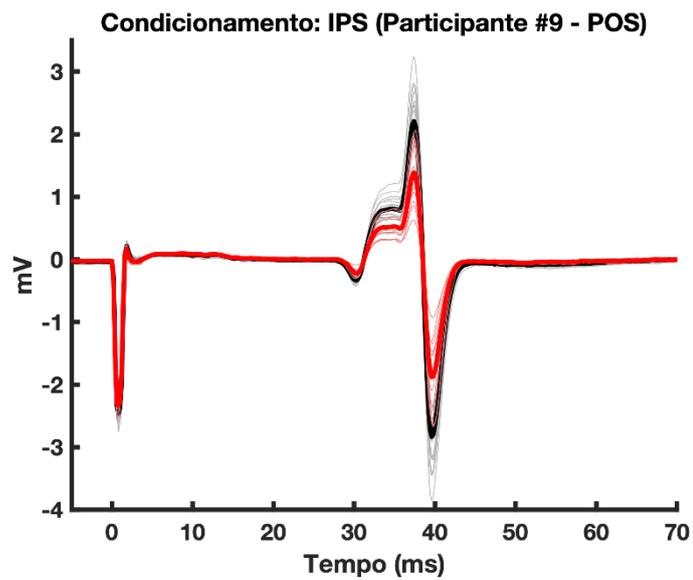


Figura 4.19: EMGs de um participante durante o teste de IPS pré treinamento. EMGs dos reflexos H sobrepostos, em que em vermelho tem-se a média dos estímulos condicionados e em preto a média dos estímulos controle.

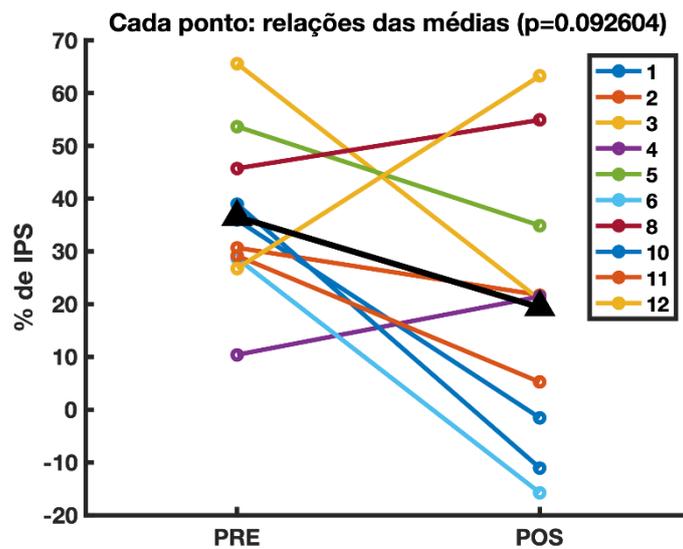


Figura 4.20: Comparação entre as médias do percentual de IPS pré e pós de cada participante. Estão apenas 10 participantes por 3 não terem apresentado IPS. Em preto está a linha que demonstra a média pré e pos de cada participante. Não houve diferenças significativas. $P=0,092$

Para controle do estímulo condicionante, a onda M do TA deve ser evocada com 100 microvolts de amplitude. A fim de observar se o estímulo condicionante foi o mesmo entre as medidas pré e pós, foi feita a comparação entre as médias das ondas M do TA obtidas durante os testes de IPS, antes e após o treinamento com FNP (Figura 4.21). Não houve diferenças significativas para as médias das amplitudes das ondas M. Este fato corrobora com a reprodutibilidade do teste; de modo que eles possam ser comparados, visto que as amplitudes não variaram de forma significativa, não alterando a intensidade de estímulo condicionante.

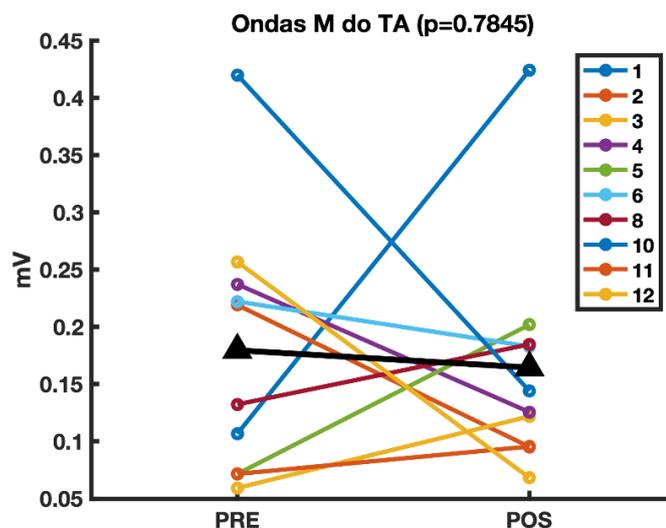


Figura 4.21: Comparação entre as médias das ondas M do TA pré e pós treinamento. A figura demonstra as médias das ondas M do TA de cada participante que foi incluído neste teste. Em preto tem-se a média dos participantes. Os resultados não foram estatisticamente significativos ($p=0,7845$)

Apesar disso, foi feito um teste de correlação entre as ondas M do TA e a quantidade de inibição a fim de observar se as amplitudes das ondas M tinham alguma relação ou se influenciaram de alguma forma na inibição da resposta reflexa. O teste de correlação não deu significativo, ou seja, aparentemente a quantidade de inibição do reflexo H não dependeu da amplitude da onda M do TA (figura 4.22).

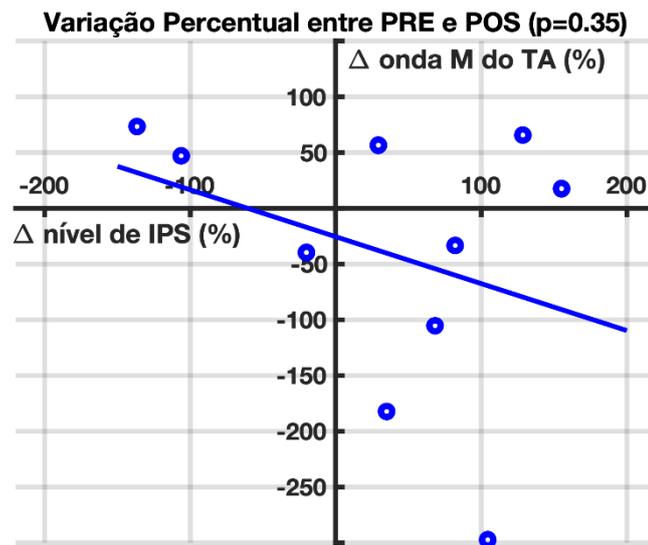


Figura 4.22: Gráfico de correlação entre o nível de IPS do SO e a amplitude das ondas M do TA. Cada ponto azul representa um dos participantes. Não houve diferenças estatisticamente significativas na correlação entre o percentual de variação do nível de IPS e o percentual de variação das ondas M do TA.

4.4 DH1

A amostra para teste de DH foi reduzida pois alguns participantes não tiveram tempo de finalizar. Na figura 4.23, tem-se a demonstração das amplitudes dos reflexos H obtidos durante o teste de DH trem. Devido isso, tem-se 15 pontos no tempo de 15 s, visto que o teste foi feito com 15 estímulos a 1Hz. As análises são feitas por meio da quantidade de depressão de cada resposta com o primeiro reflexo H. Todos os H da sequência são divididos pelo primeiro H. Todavia, não houve diferenças significativas entre a quantidade de depressão pré e pós treinamento (figura 4.24).

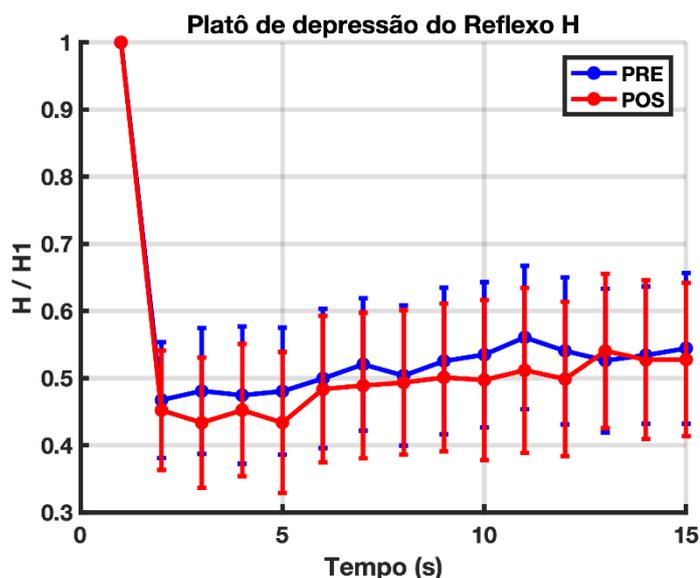


Figura 4.23: Representação da DH por trem de 15 estímulos a 1Hz. O primeiro ponto é 1 porque foi dividido por ele mesmo. Todos os outros pontos foram divididos pelo ponto 1 - H1. As linhas verticais representam os desvios padrão

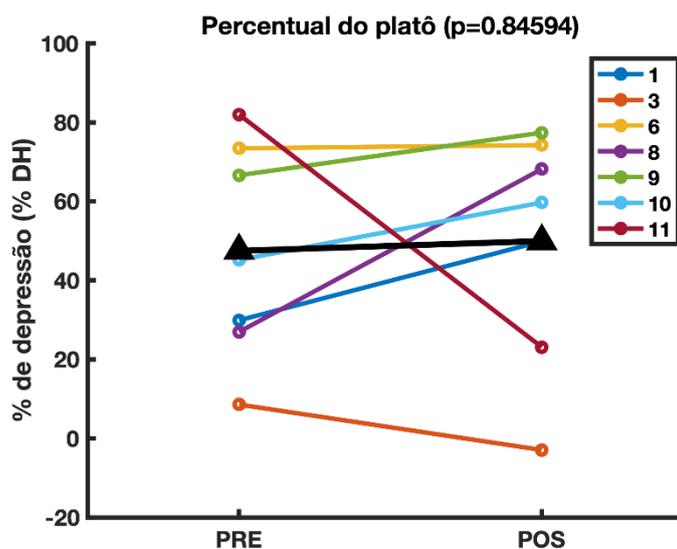


Figura 4.24: Comparação do percentual de DH de trem pré e pós FNP. Não houve diferenças significativas para o percentual de DH1, após o treinamento ($p=0,8459$)

Além do percentual de depressão, foram analisados os CV dos 10 últimos estímulos do trem de DH. Para este parâmetro, como demonstrado na figura 4.25, também não foi observada diferenças significativas ($p=0,89$). Ou seja, o treinamento com FNP não alterou a variabilidade da excitabilidade reflexa em um trem de 10 pulsos a 1Hz.

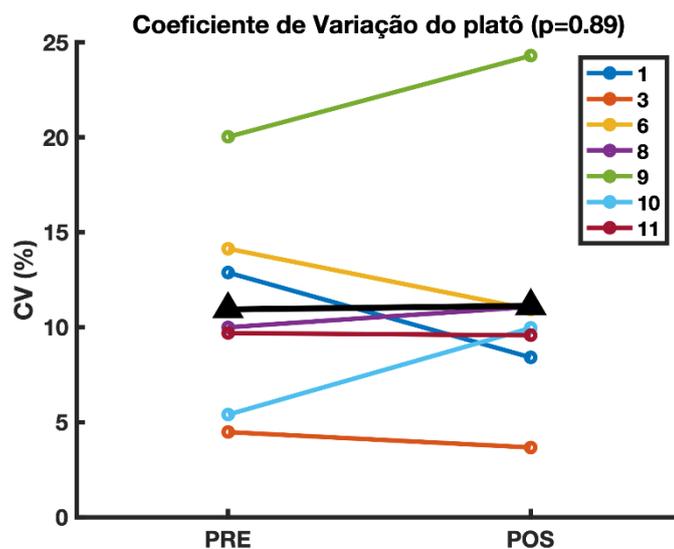


Figura 4.25: Comparação dos CVs obtidos nas 10 últimas respostas do DH1. Não houve diferenças significativas para o CV obtido durante o platô do teste de DH1, após o treinamento ($p=0,812$)

4.5 DH2

Assim como no DH1, neste teste, a amostra também foi reduzida, pois alguns participantes não tiveram tempo de finalizá-lo. Assim como na IPS, nas figuras 4.26 e 4.27 é possível observar diferenças significativas entre as amplitudes do H1 (primeiros reflexos H de cada série) e do H2 (reflexos H evocados 0,5 s – frequência de 2 Hz - após o primeiro) de um participante. No entanto, a comparação, a fim de observar alterações advindas do treinamento, é feita entre a quantidade de depressão do teste pré com o teste pós e ela não diferiu de forma significativa (figura 4.28).

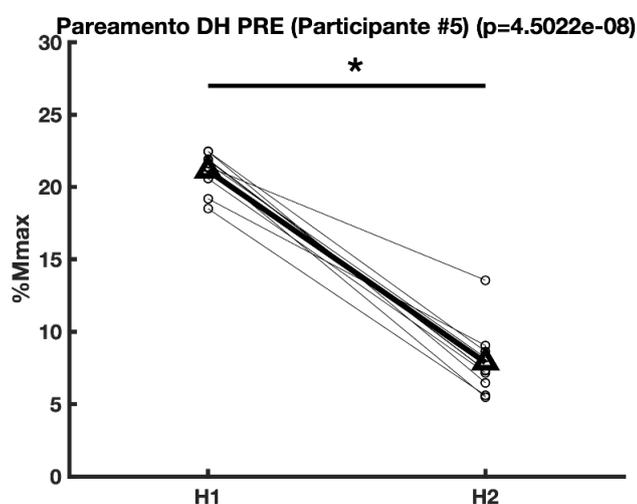


Figura 4.26: Comparação das amplitudes de H1 e H2 do participante #5 no teste pré. A linha mais escura representa a média geral e as mais claras representam as 10 séries de duplo pulso. É possível observar alterações significativas entre o H1 e o H2 durante o teste pré.

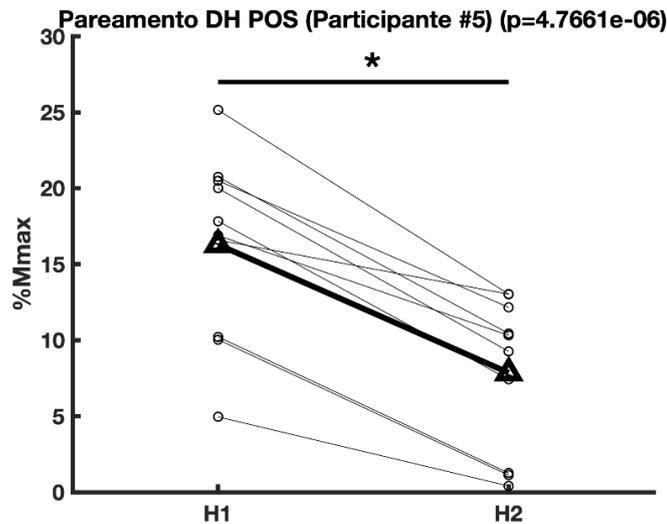


Figura 4.27: Comparação das amplitudes de H1 e H2 do participante #5 no teste pós. Houve uma quantidade de depressão significativas entre o H1 e o H2 durante o teste pós.

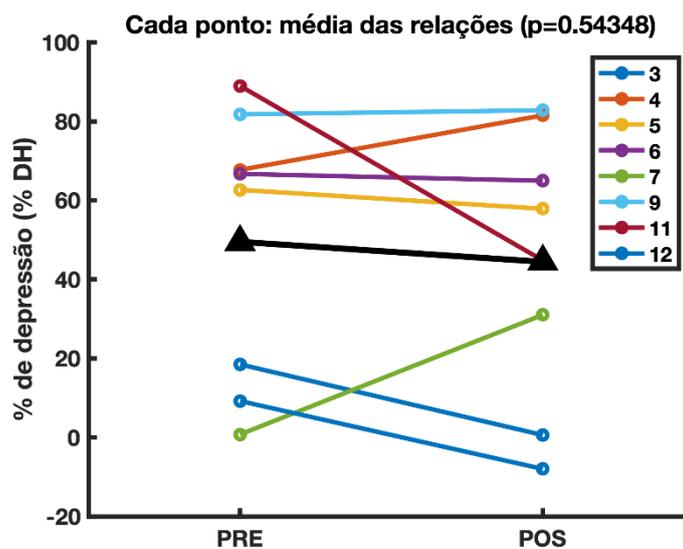


Figura 4.28: Comparação do percentual de depressão do reflexo H com a DH de duplo pulso. A linha preta representa a média geral. Não houve diferenças significativas para a médias dos percentuais de depressão na DH de duplo pulso ($p=0,543$).

Para fins de controle, foi realizado um teste estatístico comparando o percentual de variação das ondas M entre o pré e o pós. Também não houve diferenças significativas (Figura 4.29). Nas figuras 4.30 e 4.31 é possível observar o EMG sobreposto de um teste (10 séries) de DH com duplo pulso de um participante, onde é perceptível a depressão do reflexo H1 para H2 com mínimas alterações das ondas M. Apesar disso, não nota-se diferença entre o pré e o pós ($p=0,570$).

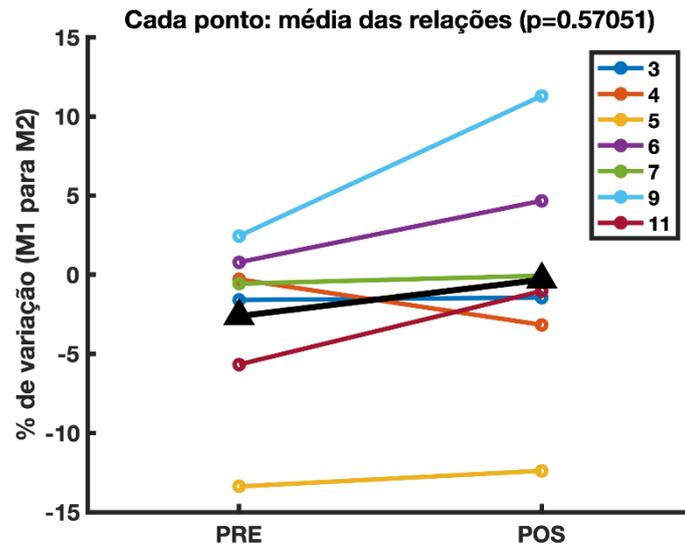


Figura 4.29: Comparação do percentual de variação das ondas M no DH2. Não houve diferenças significativas para a variação das amplitudes das ondas M após o treinamento ($p=0,570$). M1 corresponde a amplitude da onda M do H1 e M2 a onda M do H2.

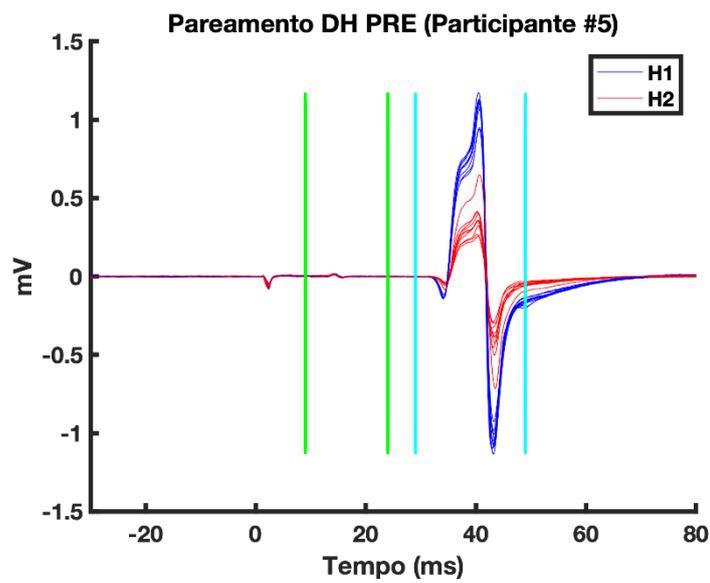


Figura 4.30: EMGs do teste pré de DH2 do participante #5. Os H1 estão representados em azul e os H2 em vermelho.

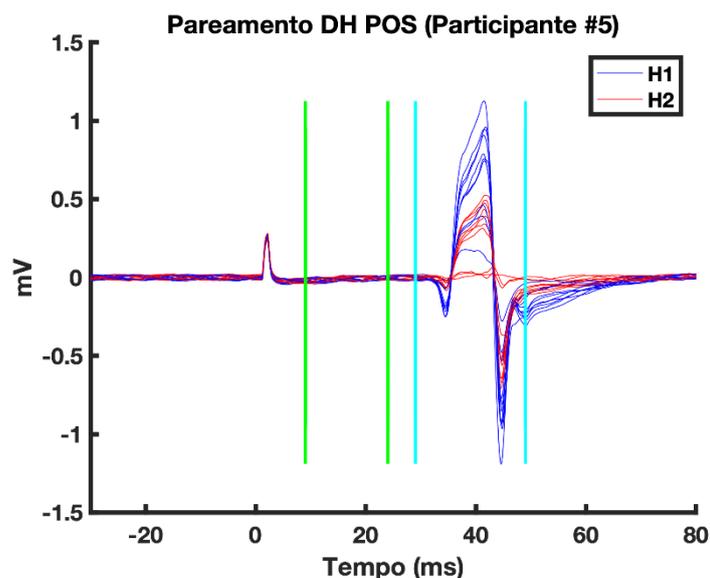


Figura 4.31: EMGs do teste pós de DH2 do participante #5. Estão representados os mesmos dados que na figura anterior, mas para o teste pós treinamento.

4.6 Onda V

As ondas V foram obtidas durante as CVMs do SO. Este procedimento foi repetido 3 vezes e a médias dos valores das 3 amplitudes pico-a-pico foram calculadas e comparadas entre os momentos pré e pós. E apesar do RMS do EMG obtido durante a CVM ter aumentado de forma significativa ($p=0,01$) (figura 4.32) - ou seja, os participantes tiveram um aumento na variabilidade do sinal após o treinamento -, as ondas V não apresentaram nenhuma diferença significativa advinda do treinamento com alongamento de FNP de CR ($p=0,333$) (Figura 4.33).

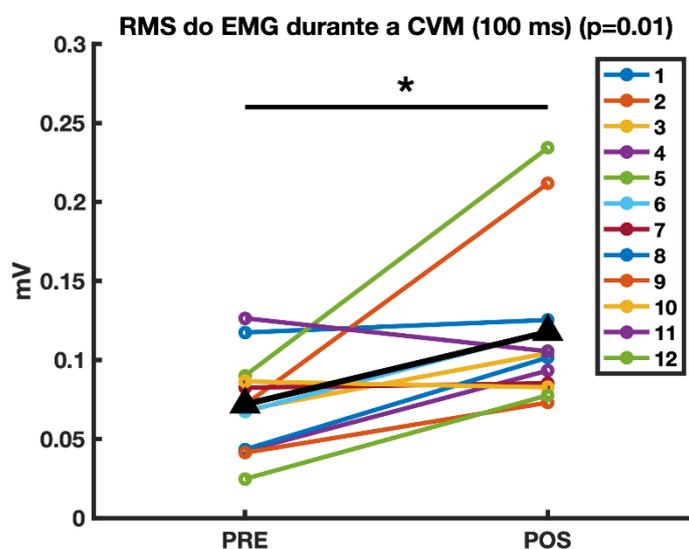


Figura 4.32: Gráfico de comparação entre o RMS do EMG durante a CVM pré e pós. As linhas representam os RMS do EMG durante 100 ms de CVM de cada participante. Em preto tem-se a média de todos os participantes. Houve diferenças significativas ($p=0,01$).

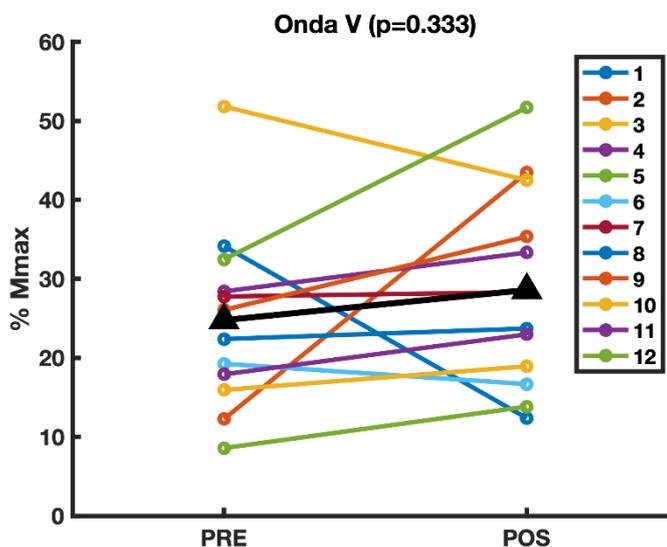


Figura 4.33: Gráfico de comparação das médias das ondas V pré e pós. Não houve diferenças significativas entre as ondas V pré e pós treinamento com FNP ($p=0,333$).

5 DISCUSSÃO

5.1 Aumento da amplitude articular

O protocolo de FNP de CR utilizado na pesquisa se mostrou eficiente nas alterações das amplitudes articulares máximas após 4 semanas – 4 vezes na semana. Isso mostra que o protocolo de treinamento foi suficiente para aumentar a flexibilidade do músculo sóleo de jovens saudáveis. Sabe-se que o aumento da amplitude articular máxima do tornozelo está associado ao aumento da flexibilidade ou do comprimento muscular do SO, pois o alongamento foi realizado com os joelhos em ângulo de 90 graus, o que impede um alongamento dos músculos gástronêmios.

O aumento no comprimento muscular é, geralmente, observado pelo aumento da amplitude máxima articular (Weppeler&Magnusson, 2010). A magnitude máxima da amplitude articular pode ser restringida pela ação voluntária contrátil dos músculos ou por respostas reflexas associadas, elasticidade dos tecidos conjuntivos musculares, características ósseas ou articulares, tecido subcutâneo, desconforto ou ausência de coordenação muscular e força durante um movimento ativo (Chalmers, 2004). Estudos em modelos humanos demonstraram

que um protocolo de alongamento crônico pode aumentar a amplitude máxima de movimento articular (Sady et al., 1982; Gajdosik, 1991; Bandy&Irion, 1994).

Diversas pesquisas têm sido conduzidas com o intuito de investigar as causas subjacentes ao aumento da flexibilidade observado em diferentes programas de treinamento (Weppler&Magnusson, 2010; Gajdosik, 1991; Guissard&Duchateau, 2001; Chalmers, 2004; Sharman et al., 2006). Nesse contexto, alguns estudos sugerem que as alterações na amplitude de movimento são atribuíveis a modificações nas propriedades biomecânicas do músculo (Tabary et al 1972; Williams&Goldspink 1978). Outros argumentam que o aumento na amplitude articular após períodos de treinamento de aproximadamente 8 semanas é predominantemente de natureza sensorial (Weppler&Magnusson, 2010). Mudanças nas propriedades do tecido muscular, como a deformação viscoelástica e do tecido conjuntivo, o aumento de sarcômeros em série e o relaxamento muscular são propriedades que estão envolvidas nas teorias biomecânicas (Weppler&Magnusson, 2010; Gajdosik, 1991).

5.1.1 Amplitude articular e propriedades biomecânicas do músculo

Postula-se que o músculo possui características elásticas e viscosensíveis. A elasticidade envolve as alterações no comprimento ou deformações, que são diretamente proporcionais apenas às forças aplicadas ou cargas exercidas. Por outro lado, as características viscosensíveis também são descritas como diretamente proporcionais às forças aplicadas, no entanto, elas também têm suas alterações/deformações dependentes do tempo/duração da aplicação da força (Taylor et al., 1990). Dentre as propriedades viscoelásticas, o torque passivo (ou rigidez muscular passiva) e a amplitude do EMG retificado e filtrado são comumente avaliados durante ou após intervenções com alongamentos. O torque passivo é uma propriedade interessante a se investigar; visto que ele quantifica a rigidez muscular, onde um maior torque passivo significa que foi aplicado um maior torque sobre a articulação, conseqüentemente, uma maior alteração no comprimento muscular. No entanto, esta propriedade está sujeita a vieses, como a espessura muscular que pode alterar o torque passivo sem evidenciar verdadeiramente a rigidez muscular (Weppler&Magnusson, 2010). A medida de torque passivo é comumente relacionada com a amplitude do EMG retificado e filtrado. Visto que, desde que um músculo não apresente fadiga, a amplitude do EMG retificado e filtrado de sua atividade elétrica espelha a ação contrátil do músculo (Chalmers, 2004). A rigidez elástica de um músculo determina a

magnitude da força de tração requerida para induzir uma alteração específica no seu comprimento (Chalmers, 2004).

Magnusson et al., (1995) sugeriram que a diminuição na resistência viscoelástica pudesse ser o motivo do aumento da amplitude articular. Mas que, para produzir uma diminuição duradoura (cerca de 1 hora) na resistência viscoelástica são necessários alongamentos repetidos (Magnusson et al., 1995). O protocolo de FNP realizado neste estudo utilizou 5 séries de alongamento com FNP de CR; este fato pode ter levado a uma diminuição da resistência viscoelástica e este poderia ser um dos motivos para a eficácia deste alongamento no aumento da amplitude articular. No entanto, outros estudos sugerem que esta seja uma propriedade de alterações estritamente agudas (Magnusson et al., 1996a). Apesar destes autores relacionarem as alterações crônicas na amplitude articular apenas ao aumento na tolerância ao alongamento, os mesmos dizem que alongamentos de forma rigorosa ao longo de vários anos poderiam causar alterações duradouras nas propriedades do tecido.

Ainda assim, outros estudos trazem informações de que as alterações nas propriedades do tecido são transitórias e que mesmo que as propriedades do tecido possam ser afetadas por estiramentos repetidos, elas retornam aos valores basais dentro de 1 h, (Magnusson et al 1996a; Magnusson et al., 1996b; Magnusson et al 1995).

Apesar disso, as razões por trás das alterações na amplitude articular máxima podem se diferir de acordo com o músculo em questão. Por exemplo, Blazeovich (2019) sugeriu que os isquiotibiais não apresentam variações na rigidez passiva, enquanto que esta mesma variável é inconsistentemente observada em outros músculos, como os músculos flexores plantares. Além disso, esta mesma revisão, cita estudos, como Halbertsma & Göeken (1994), em que a FNP nos isquiotibiais não provocou alterações na rigidez passiva dos músculos e outros, como Toft et al. (1989) em que a FNP nos flexores plantares provocou uma pequena diminuição na tensão passiva – somente em ângulos específicos. No entanto, Blazeovich (2019) concluiu que apesar da FNP produzir aumentos significativos na amplitude articular máxima, as evidências de impacto na rigidez muscular passiva ainda são inconsistentes, e não há dados disponíveis referentes a outras características mecânicas.

Estudos mais antigos trazem informações de que é possível ocorrer alterações no comprimento muscular por meio da modificação do número de sarcômeros em série. Além disso, observou-se que a redução na quantidade de sarcômeros em série pode estar associada a um encurtamento ou dificuldade em estirar o músculo (Tabary et al., 1972; Williams & Goldspink 1978). Tem-se ainda, a hipótese de que o processo de alongamento promova a dissociação das

ligações entre actina e miosina nas fibras do fuso muscular, resultando em uma diminuição da sensibilidade dessas fibras ao estímulo de alongamento (Chalmers, 2004).

5.1.2 Amplitude articular e características de percepção e sensoriais

Por muitas vezes, as pesquisas em humanos precisam ser realizadas de forma indireta, buscando explicações por meio das repostas reflexas e ligadas a fatores sensoriais como resistência ao alongamento, diminuição na percepção de dor e etc. Ainda assim, mesmo que as alterações na amplitude articular sejam de caráter sensorial, não se tem informações se essas adaptações são um fenômeno periférico ou central ou ambos (Weppler&Magnusson, 2010). Tem-se estudos, por exemplo que sugerem que as alterações na amplitude articular podem ser devido a fatores psicológicos, uma vez que, como os participantes estão em uma pesquisa sobre alongamento, já esperam que possam ter um aumento na amplitude articular máxima (Weppler&Magnusson, 2010).

Magnusson et al. (1996a) conduziram um estudo a fim de investigar se amplitude do EMG retificado e filtrado está envolvida na limitação da amplitude articular máxima. Os resultados dessa pesquisa levaram à conclusão de que o aumento na amplitude dos movimentos está associado principalmente ao aumento na tolerância do indivíduo ao alongamento, em vez de alterações na mecânica ou propriedades viscoelásticas do músculo. Além disso, os pesquisadores não observaram nenhuma diferença permanente nas propriedades do tecido muscular, como rigidez muscular e energia, após a realização dos testes. Em vez disso, eles identificaram apenas uma acomodação viscoelástica temporária (aguda), sem quaisquer alterações duradouras na amplitude do EMG obtido durante o alongamento.

Em sua pesquisa, Magnusson et al. (1996b) buscaram investigar possíveis disparidades na amplitude do EMG retificado e filtrado (obtido durante o alongamento), torque passivo e percepção de alongamento entre o alongamento estático e a FNP de CR. Os resultados obtidos revelaram que a FNP de CR resultou em uma maior amplitude de movimento articular e torque passivo em comparação com o alongamento estático. Curiosamente, o aumento no torque passivo e na amplitude articular ocorreu sem um aumento simultâneo na amplitude do EMG retificado. Com base nesses achados, os autores sugeriram que a superioridade da FNP de CR sobre o alongamento estático pode estar relacionada a uma modificação na percepção do alongamento, como por exemplo, uma redução na percepção da dor após a contração muscular.

Mudanças na percepção de dor podem ser observadas após uma única sessão de exercício resistido (Koltyn&Arbogast, 1998). Além de que os limiares de dor podem ser

aumentados durante um esforço máximo, de modo que o exercício exaustivo e de curta duração já pode causar esta diferença (Droste et al, 1991). Outros estudos observaram que exercícios de braço e de perna aumentam o limiar de dor, de modo que os exercícios de braço aumentam ainda mais do que uma aplicação de estimulação elétrica transcutânea de baixa frequência (Olausson et al. 1986). De acordo com os autores, estes resultados podem ser em parte explicados por mecanismos endorfinérgicos. Ou seja, o fato dos participantes realizarem uma contração voluntária durante a FNP pode aumentar o limiar de dor dos mesmos, fazendo com que se tornem mais tolerantes ao alongamento. Existem estudos que concluíram que não é necessário recomendar um alongamento doloroso, visto que o alongamento dos isquiotibiais até o pico de dor não teve mais benefícios, do que o alongamento até o ponto de desconforto, além de sugerirem que o aumento na flexibilidade após um treinamento de 4 semanas de alongamento é, em grande parte, atribuído a mudanças na percepção da dor e não nas propriedades físicas do músculo (Muanjai et al., 2017).

Magnusson et al. (1996) concluíram que as respostas na amplitude do EMG retificado e filtrado não estão relacionadas as alterações nas amplitudes de movimento articular. Halbertsma et al. (1999) conduziram uma pesquisa com o objetivo de investigar, de forma aguda, as possíveis alterações nas propriedades dos músculos isquiotibiais após a realização de cinco sessões de alongamento. No entanto, os resultados obtidos não apresentaram diferenças estatisticamente significativas para nenhuma das variáveis analisadas, incluindo a amplitude do EMG retificado e filtrado, força de elevação e rigidez passiva do músculo.

De toda forma, mesmo que a maior amplitude do FNP de CR seja devido a uma alteração na percepção de dor, esta variável explicaria alterações agudas na amplitude de movimento e as alterações crônicas permaneceriam sem explicações.

5.2 Respostas neuromusculares

Inicialmente, a literatura sugeria os órgãos tendinosos de Golgi como responsáveis pela eficácia da FNP (Chalmers, 2004). A contração dos músculos alvos pode levar a ativação reflexa dos órgãos tendinosos de Golgi – que são sensíveis a força –, que resulta em autoinibição dos reflexos (inibição que se daria por meio da ativação dos interneurônios inibitórios Ib), diminuindo a resistência ao alongamento e consequentemente a ganhos adicionais na amplitude de movimento (Taylor et al., 1990; Magnusson et al., 1996b; Chalmers, 2004)

No entanto, a literatura indica que as variações na amplitude articular máxima após a FNP podem não ser exclusivamente atribuídas à ativação do órgão tendinoso de Golgi. Visto

que, estudos concluíram que os efeitos dos reflexos do órgão tendinoso de Golgi e do fuso neuromuscular não são ativados durante manobras de FNP (Chalmers, 2004). A escassez de evidências substanciais que sustentem a teoria de que esses dois mecanismos estejam envolvidos na eficácia da FNP sugere a existência de outros mecanismos que contribuam para o aumento da amplitude articular.

Este estudo teve como objetivo principal, avaliar os mecanismos que influenciam no aumento da flexibilidade após um treinamento com FNP de CR; de modo específico, se a FNP causaria alterações nas respostas neurofisiológicas observadas por meio do EMG do SO. No entanto, não houve alterações nas respostas reflexas, mesmo tendo alterações na amplitude de movimento articular máxima. Este fato corrobora com as afirmações de que as alterações crônicas advindas do alongamento com FNP se dão por meio de outros mecanismos, que não do sistema nervoso central.

As variações no comprimento do músculo são responsáveis pela ativação do fuso neuromuscular durante o movimento dos membros (Robertson et al., 2012). Se a variação no comprimento do músculo for forte o suficiente para ativar o fuso neuromuscular, a maior atividade das fibras Ia poderão induzir algum nível de plasticidade neuronal na medula espinhal (Robertson et al., 2012). Portanto, o alongamento com a técnica de FNP de CR possui dois movimentos que podem ser fortes o suficiente para causar a ativação dos fusos. O movimento de alongamento passivo que é realizado duas vezes e a contração voluntária. O movimento de alongamento passivo causa um estiramento das fibras e conseqüentemente do fuso neuromuscular, podendo levar a uma ativação do mesmo. Vários estudos observaram uma depressão na amplitude do reflexo H logo após o alongamento passivo do músculo (Blazevich et al, 2012; Etnyre & Abraham, 1986) Estudos com animais demonstraram que os fusos musculares apresentam menores taxas de disparo por até 10 s após o alongamento muscular passivo (Robertson et al., 2012). Este tempo é comparável com o tempo de duração da DH nas respostas reflexas (Robertson et al., 2012). Uma hipótese é que essa inibição seja causada pela ativação prévia das fibras por meio da alteração do comprimento do fuso neuromuscular e que esta ativação anterior pode ter causado uma DH ou IPS do reflexo H (Robertson et al., 2012).

Os mecanismos pré-sinápticos – IPS e DH – dependem tanto do histórico de ativação das fibras aferentes, como do intervalo entre os estímulos condicionantes (Robertson et al., 2012; Mezzarane et al., 2015). Todavia, são mecanismos de efeito rápido e transitório. Estudos observaram que até 100 ms durante o alongamento passivo tem-se uma depressão significativa na amplitude do reflexo H; e que estas alterações podem se manter por até 500 ms após o

alongamento (Robertson et al., 2012). Ainda assim, dificilmente são observadas alterações nas respostas reflexas por mais de 3 s após o estiramento das fibras.

A outra ação existente no alongamento de FNP de CR e que pode influenciar nas respostas reflexas é a contração do músculo alvo. As contrações voluntárias de intensidade máxima, ou abaixo do máximo, amplificam determinadas respostas reflexas (Pensini & Martin, 2004, Burke et al., 1989). A probabilidade de desencadear um potencial de ação a partir do estímulo aferente é potencializada durante a contração muscular. Essa ocorrência pode ser atribuída a uma despolarização resultante do sinal descendente nos MNs em estado de repouso (Batista-Ferreira et al., 2022). Uma das possíveis explicações para essa facilitação durante a contração muscular é o simples aumento do número de MNs em proximidade com o limiar de excitação (Burke et al., 1989). Ainda assim, têm-se vários mecanismos medulares que podem contribuir para a modulação das respostas reflexas durante a contração voluntária máxima. Alguns destes mecanismos são a redução da IPS e da DH (Batista-Ferreira et al., 2022; Hultborn et al., 1987; Iles e Roberts, 1987)

Em um estudo utilizando um modelo animal, Taylor et al. (1990) realizaram uma comparação das respostas ao alongamento entre um músculo intacto e um músculo desnervado, e obtiveram resultados semelhantes entre eles. Esses resultados sugerem a teoria de que o reflexo de estiramento não exerce uma influência significativa no processo de alongamento muscular. No entanto, os autores mencionaram que o uso de analgésicos no modelo com o músculo desnervado pode ter introduzido um possível viés nos resultados obtidos.

Um estudo que envolveu um programa de treinamento de alongamento estático com a participação de 40 indivíduos ao longo de 6 semanas, realizando o treinamento 5 vezes por semana, não tiveram resultados com diferenças significativas nas medidas neurofisiológicas (Hmax/Mmax, IPS e inibição recíproca) após o treinamento. A única diferença observada foi na amplitude articular. Portanto, os autores concluíram que os aumentos na flexibilidade não são alcançados por meio de adaptações neurofisiológicas na via reflexa, mas sim por outros fatores, como a tolerância ao alongamento e alterações mecânicas (Hayes et al., 2012).

Apesar de algumas pesquisas sugerirem que a inibição da resposta reflexa pode ter um papel na melhora da amplitude máxima da articulação devido à redução significativa imediatamente após a contração do músculo alvo (Sharman et al., 2006), não observamos esses efeitos de forma crônica. É possível que esses mecanismos contribuam para um aumento agudo na amplitude articular máxima, mas que não sejam efeitos de longa duração ou que possam ser modificados cronicamente por meio do treinamento de PNF.

5.3 Alterações na Mmax e torque obtido durante a Mmax

Além da variação na amplitude articular máxima já descrita, as únicas variáveis que apresentaram uma diferença significativa após o treinamento com FNP de CR foram a Mmax, o torque obtido durante a Mmax e o RMS do EMG durante a CVM. As alterações na Mmax e no torque obtido durante a Mmax sugerem que os mecanismos responsáveis pelo aumento crônico da amplitude articular sejam periféricos, e não decorrentes de adaptações medulares, ou supraespinhais. A onda Mmax é uma resposta apresentada no EMG como a soma máxima dos potenciais de ação no músculo, que reflete a ativação de 100% dos axônios eferentes. Ela é uma resposta direta; isso significa que o circuito para a resposta da onda M não envolve a medula espinhal.

Alguns estudos demonstram alterações na amplitude pico-a-pico da Mmax em relação a ativação muscular durante a contração voluntária (Nagata e Christianson, 1995; Frigon et al., 2007; Racinais et al., 2013; Batista-Ferreira et al 2022). Batista-Ferreira et al. (2022) demonstraram que a amplitude da Mmax aumenta durante a contração voluntária do músculo alvo. Este aumento tem sido observado imediatamente após a contração, e pode estar correlacionado ao aumento da atividade da bomba de sódio e potássio ou ao aumento da taxa de contração da fibra muscular (Nuzzo et al. 2016).

Durante a contração voluntária máxima, tanto uma onda M de menor amplitude, como a onda Mmax são aumentadas (Pensini& Martin, 2004). Este incremento na amplitude da onda M durante a contração pode representar uma resposta de relevância fisiológica à ativação muscular. Ou seja, o aumento da ativação muscular, ou uma maior sincronização dos potenciais de ação da fibra muscular devido a contração podem levar ao aumento desta onda Mmax relacionado ao impulso motor descendente, assim como variações na orientação mecânica das fibras musculares (Pensini& Martin, 2004; Hicks et al., 1989). Dessa forma, é de grande importância manter a mesma conformação postural ao fazer as medidas com a Mmax, visto que ela pode ser modificada por meio de alterações na posição do músculo (Nuzzoo et al., 2016).

Apesar do treinamento ter sido realizado com uma técnica de alongamento, a quantidade de contrações voluntárias realizadas pode ter causado alterações semelhantes a um treinamento de força no SO. Estudos mostram que duas séries de contração já podem aumentar a amplitude da Mmax de forma semelhante a doze séries (Nuzzo et al., 2016). Dado que o treino de força interage de forma a modificar a Mmax, e o protocolo utilizado realizou 5 contrações voluntárias em cada treino, as alterações da Mmax podem ser atribuídas a estas contrações.

Embora a literatura ainda não tenha chegado a uma conclusão definitiva sobre os possíveis mecanismos que podem afetar a amplitude da Mmax, tem sido sugerido que existem diferentes fatores envolvidos (Rodriguez-Faces et al., 2015). Entre esses fatores, destaca-se um possível aumento na velocidade de condução das fibras musculares, bem como uma potencialização da bomba de sódio e potássio. Esses mecanismos podem ser acionados por meio da geração mais sincronizada dos potenciais de ação das fibras musculares. (Rodriguez-Faces et al., 2015).

A velocidade de condução muscular, por exemplo, pode ser alterada devido a uma contração (Rodriguez-Faces et al., 2015), assim como, também pode aumentar a depender do estado de polarização do sarcolema. Ou seja, ela pode ser influenciada pelo potencial de membrana, concentrações extracelulares e intracelulares de sódio e potássio, capacitância da membrana, etc (Cardore et al., 2014). Um fato interessante é que tem estudos que sugeriram as alterações na velocidade de condução como responsáveis pela potencialização da Mmax medida de forma aguda (Rodriguez-Faces et al., 2015; Nuzzo et al., 2016). No entanto, também existem estudos que observaram alterações na velocidade de condução muscular após um treinamento de 6 semanas (12 treinos, 2 vezes por semana) utilizando contrações concêntricas (Cardore et al., 2014). Consequentemente, o treinamento com FNP pode ter causado alterações na velocidade de condução muscular de forma crônica, levando a um aumento na amplitude da Mmax.

É sugerido também que mudanças na arquitetura muscular possam causar alterações na onda Mmax (Nuzzo et al., 2016; Rodriguez-Faces et al., 2015). Este mecanismo seria excluído dos possíveis fatores devido ao fato dos testes realizados terem sido com os participantes em repouso e com a mesma posição dos testes pré. No entanto, como este estudo teve foco nos efeitos crônicos, há a possibilidade de ter ocorrido alterações nas fibras musculares do SO em razão do treinamento. Essas alterações modificariam a arquitetura muscular podendo assim, ter contribuído para o aumento da Mmax.

Além de modificações na estrutura muscular, o ato de alongar pode induzir alterações em outros tecidos, tais como a fáscia e os nervos periféricos, uma vez que a dorsiflexão do tornozelo pode levar a deformação do nervo periférico (Andrade et al., 2016) e que essas estruturas também representam elementos que podem limitar a amplitude máxima das articulações (Freitas et al., 2017).

Comumente, as fibras nervosas suportam tensão associada a movimentos articulares fisiológicos (Coppieters et al., 2006). Os nervos saudáveis possuem a capacidade de esticar-se e

deslizar para acomodar as alterações de comprimento necessárias durante um movimento fisiológico normal (Boyd et al., 2006). Ao executar um alongamento de determinada articulação, o leito nervoso também pode ser estirado e submetido a estresse. Movimentos articulares que estiram o leito nervoso resultam em um aumento considerável da tensão nos nervos adjacentes. As tensões de tração (resultantes do alongamento do nervo) promovem o deslizamento do nervo em relação ao leito nervoso circundante e, simultaneamente, ocasionam alterações na tensão interna do nervo, provocando sua deformação. Essa deformação pode ser transitória; entretanto, em determinado momento, a carga aplicada começa a deformar permanentemente certos elementos do nervo (Boyd et al., 2006; Galardi et al., 1990; Topp&Boyd, 2006).

Por exemplo, o alongamento gradual de um nervo periférico acarreta mudanças significativas em suas propriedades eletrofisiológicas (Galardi et al., 1990; Topp&Boyd, 2006), podendo ocasionar alterações na mielina, degeneração e regeneração axonal, entre outros (Topp&Boyd, 2006). Estudos têm observado que o alongamento induz à produção de mielina (Hara et al., 2003). A mielinização possui uma relação direta com a condução nervosa. Uma hipótese é que o treinamento utilizando a técnica de FNP possa ter ocasionado essas modificações estruturais no nervo, resultando em um aumento na amplitude da resposta Mmax

Essas alterações em função do treinamento, assim como um possível aumento na sincronização das unidades motoras, ou na velocidade de condução das fibras, podem ter sido responsáveis não só pela alteração na amplitude da Mmax, mas também pelo torque obtido durante a Mmax. Uma vez que maiores quantidades de unidades motoras, assim como, uma maior sincronização leva ao aumento do torque. O fato de não ter sido observado correlações significativas entre a variação do torque durante a Mmax e a amplitude da Mmax significa que essas respostas máximas não tem um aumento linear/proporcional. A onda Mmax reflete uma resposta elétrica, um potencial de ação composto que é captado pelos eletrodos de superfície, enquanto que o torque reflete uma resposta mecânica que ocorre de forma posterior a resposta elétrica. O aumento não linear do toque relacionado a mmax e a amplitude da Mmax pode ser devido a alterações em variáveis envolvidas na resposta mecânica, como por exemplo as interações entre as proteínas contráteis do músculo ou um aumento na coativação do sinergista e diminuição na co-contração do antagonista (Shahrjerdi et al., 2020).

5.4 Alterações no RMS do EMG durante a CVM

O comportamento geral das unidades motoras pode ser medido por meio do EMG (Mezzarane et al., 2013a). O EMG retificado e filtrado pode ter aumentos em sua amplitude

após um treinamento de contrações concêntricas (Cardore et al., 2014), demonstrando aumento da atividade elétrica do músculo. Os mecanismos que levam a este aumento podem estar relacionados a adaptações neurais que ocorrem em um treinamento de curto período, refletindo uma maior influência das vias corticoespinais (Aagaard et al., 2002; Cannon et al., 2007). No entanto, a onda V, que reflete a magnitude do comando descendente e tem suas alterações relacionadas a magnitude do recrutamento dos MNs espinhais (Pensini & Martin, 2004), não apresentou diferenças estatisticamente significativas após o treinamento com FNP de CR. Sendo assim, sugerimos que os aumentos no RMS do EMG durante a CVM aconteceram devido adaptações periféricas, como por exemplo, uma possível diminuição da coativação do antagonista, aumento da excitabilidade das fibras musculares, aumento na velocidade de condução das fibras, maior sincronização das unidades motoras (Cannon et al., 2007; Shahrjerdi et al., 2020), etc.

Os aumentos no RMS do EMG durante a CVM, juntamente com os aumentos no torque durante a Mmax e na amplitude da Mmax, além da falta de resultados significativos nas respostas reflexas e na onda V, reforçam a ideia de que os mecanismos envolvidos no aumento da amplitude articular máxima sejam de caráter apenas periféricos. Ou seja, mecanismos neuronais do sistema nervoso central não estão envolvidos no aumento da amplitude articular após um treinamento de 4 semanas com FNP de CR.

6 CONCLUSÃO

Conclua-se que o treinamento de 4 semanas com FNP de CR não possui efeitos estatisticamente significativos nas respostas reflexas e onda-V do músculo SO. No entanto, produz um aumento na amplitude da Mmax e do torque obtido durante a Mmax, além de um aumento no valor RMS do EMG durante a CVM.

Sendo assim, sugere-se que alterações nas propriedades viscoelásticas dos músculos, associadas (ou não) as alterações na percepção de dor dos participantes podem ter auxiliado na melhora das amplitudes articulares de forma aguda. No entanto, estas alterações podem não ter contribuído para o aumento crônico da amplitude máxima articular. O treinamento com FNP de CR pode ter levado a um aumento na velocidade de condução muscular, assim como uma maior sincronização e/ou ativação das unidades motoras que podem ter contribuído para o aumento na amplitude da Mmax. Ainda assim, estes e outros fatores, como um aumento na coativação do sinergista e diminuição da cocontração do antagonista podem ter contribuído para as alterações no torque obtido durante a Mmax e no RMS do EMG durante a CVM.

Dessa forma, concluímos que os mecanismos envolvidos na melhora da amplitude articular máxima são de caráter mais periférico, ou seja, mecanismos do sistema nervoso central não estão envolvidos.

Ressaltamos a importância da realização de novos estudos que investiguem outros métodos de FNP e que realizem protocolos de treinamento mais extensos a fim de avaliar se as alterações nas respostas reflexas ou nas propriedades viscoelásticas surgem posteriormente.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AAGAARD P, SIMONSEN E, ANDERSEN J L, MADNUSSON P, & DYHRE-POULSEN P (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *Journal of applied physiology*, 93(4), 1318-1326
2. AAGAARD P, SIMONSEN EB, ANDERSEN JL, MAGNUSSON P, DYHRE-POULSEN P. (2002) Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol* Jun;92(6):2309-18. doi: 10.1152/jappphysiol.01185.2001. PMID: 12015341.
3. ABBRUZZESE, M.; RUBINO, V.; SCHIEPPATI, M. (1996) Task-dependent effects evoked by foot muscle afferents on leg muscle activity in humans. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology - Electromyography and Motor Control*,
4. AMORIM, L. (2021) Adaptações neurofisiológicas e biomecânicas em idosos após marcha associada à estimulação transcraniana por corrente contínua. Dissertação de mestrado. Universidade de Brasília, 2021.
5. ANDRADE RJ, LACOURPAILLE L, FREITAS SR, MCNAIR PJ, NORDEZ A. (2016) Effects of hip and head position on ankle range of motion, ankle passive torque, and passive gastrocnemius tension. *Scand J Med Sci Sports*. Jan;26(1):41-7. doi: 10.1111/sms.12406. Epub 2015 Feb 12. PMID: 25676048
6. AYMARD C, KATZ R, LAFITTE C, LO E, PENICAUD A, PRADAT-DIEHL P, ET AL. (2000) Presynaptic inhibition and homonymous depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain*;123:1688–702.
7. BANDY WD, IRION JM. (1994)The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles. *Phys Ther*. Sep;74(9):845-50; discussion 850-2. doi: 10.1093/ptj/74.9.845. PMID: 8066111.
8. BARROSO R, TRICOLI V, DOS SANTOS G S, UGRINOWITSCH C, and ROSCHEL, H.(2012) Maximal strength, number of repetitions, and total volume are differently affected by static, ballistic, and proprioceptive neuromuscular facilitation stretching. *J Strength Cond Res* 26(9): 2432–2437,

9. BATISTA-FERREIRA L, RABELO NF, DA CRUZ GM, COSTA JNA, ELIAS LA, MEZZARANE RA. (2022) Effects of voluntary contraction on the soleus H-reflex of different amplitudes in healthy young adults and in the elderly. *Front Hum Neurosci*. 2022 Dec 15;16:1039242. doi: 10.3389/fnhum..1039242. PMID: 36590063; PMCID: PMC9797586.
10. BLAZEVIČH, A. J.; CANNAVAN, D.; WAUGH, C. M.; FATH, F.; MILLER, S. C.; KAY, A. D. (2012a) Neuromuscular factors influencing the maximum stretch limit of the human plantar flexors. *Journal of Applied Physiology*, v. 113, p. 1446–1455, August.
11. BLAZEVIČH, A. J.; KAY, A. D.; WAUGH, C. M.; FATH, F.; MILLER, S. C.; CANNAVAN, D. (2012b) Plantarflexor stretch training increases reciprocal inhibition measured during voluntary dorsiflexion. *Journal of Neurophysiology*, v. 107, p. 250-256, October
12. BLAZEVIČH, A. J.; CANNAVAN D.; WAUGH C. M.; MILLER S. C., THORLUND, J. B.; AAGAARD P.; KAY A. D. (2014) Range of motion, neuromechanical, and architectural adaptations to plantar flexor stretch training in humans. *Journal of Applied Physiology*, v. 117, p. 452-462, June 2014.
13. BLAZEVIČH AJ.(2019) Adaptations in the passive mechanical properties of skeletal muscle to altered patterns of use. *J Appl Physiol* (1985). May 1;126(5):1483-1491. doi: 10.1152/jappphysiol.00700.2018. Epub 2018 Nov 9. PMID: 30412028.
14. BOYD BS, PUTTLITZ C, GAN J, TOPP KS. (2006). Strain and excursion in the rat sciatic nerve during a modified straight leg raise are altered after traumatic nerve injury. *J Orthop Res*. Jul;23(4):764-70. doi: 10.1016/j.orthres.2004.11.008. Epub 2005 Jan 25. PMID: 16022988.
15. BUDINI F, CHRISTOVA M, GALLASCH E, RAFOLT D, TILP M. (2018) Soleus H-Reflex Inhibition Decreases During 30 s Static Stretching of Plantar Flexors, Showing Two Recovery Steps. *Front Physiol*. 2018 Jul 16;9:935. doi: 10.3389/fphys.2018.00935. PMID: 30061844; PMCID: PMC6054967.
16. BURKE D, ADAMS RW, SKUSE NF. (1989) The effects of voluntary contraction on the H reflex of human limb muscles. *Brain*. 1989 Apr;112 (Pt 2):417-33. doi: 10.1093/brain/112.2.417. PMID: 2706438.
17. BROOKE JD, CHENG J, COLLINS DF, MCILROY WE, MISIASZEK JE, STAINES WR (1997) Sensori-sensory afferent conditioning with leg movement: gain control in spinal reflex and ascending paths. *Prog Neurobiol* 51:393–421
18. BYEON H. (2019) Relationship between Physical Activity Level and Depression of Elderly People Living Alone. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Oct 22;16(20):4051. doi: 10.3390/ijerph16204051. PMID: 31652619; PMCID: PMC6843978.
19. CADORE EL, GONZÁLEZ-IZAL M, PALLARÉS JG, ET AL. (2014) Muscle conduction velocity, strength, neural activity, and morphological changes after eccentric and concentric training. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. Oct;24(5):e343-52. DOI: 10.1111/sms.12186. PMID: 24833263.
20. CANNON J, KAY D, TARPENNING KM, MARINO FE (2007). Comparative effects of resistance training on peak isometric torque, muscle hypertrophy, voluntary activation and surface EMG between young and elderly women. *Clin PhysiolFunct Imaging*. 2007 Mar;27(2):91-100. doi: 10.1111/j.1475-097X.2007.00719.x. PMID: 17309529.
21. CHALMERS G. (2004) Re-examination of the possible role of Golgi tendon organ and muscle spindle reflexes in proprioceptive neuromuscular facilitation muscle stretching. *Sports Biomech*. 2004 Jan;3(1):159-83. doi: 10.1080/14763140408522836. PMID: 15079994.

22. CLAUSEN T (2003) Na⁺-H⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol Rev* 83:1269–1324
23. CÈ E, CORATELLA G, DORIA C, RAMPICHINI S, BORRELLI M, LONGO S, ESPOSITO F. (2021) No effect of passive stretching on neuromuscular function and maximum force-generating capacity in the antagonist muscle. *Eur J Appl Physiol*. 2021 Jul;121(7):1955-1965. doi: 10.1007/s00421-021-04646-z. Epub 2021 Mar 26. PMID: 33770238; PMCID: PMC8192325.
24. CRONE, C. *et al.*(1990) Sensitivity of monosynaptic test reflexes to facilitation and inhibition as a function of the test reflex size: a study in man and the cat. *Experimental brain research*, v. 81, n. 1, p. 35–45, 1990
25. CORATELLA G, CÈ E, DORIA C, BORRELLI M, LONGO S, ESPOSITO F.(2021) Neuromuscular Correlates of the Contralateral Stretch-induced Strength Loss. *Med Sci Sports Exerc*. 2021 Oct 1;53(10):2066-2075. doi: 10.1249/MSS.0000000000002677. PMID: 33831897; PMCID: PMC10097483.
26. COPPIETERS MW, ALSHAMI AM, BABRI AS, SOUVLIS T, KIPPERS V, HODGES PW. (2006). Strain and excursion of the sciatic, tibial, and plantar nerves during a modified straight leg raising test. *J Orthop Res*. Sep;24(9):1883-9. doi: 10.1002/jor.20210. PMID: 16838375.
27. DESAI N, VANCE DD, ROSENWASSER MP, AHMAD CS. (2019) Artistic Gymnastics Injuries; Epidemiology, Evaluation, and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. Jul 1;27(13):459-467. doi: 10.5435/JAAOS-D-18-00147. PMID: 31232791.
28. DULHUNTY AF, FRANZINI-ARMSTRONG C (1977) The passive electrical properties of frog skeletal muscle fibres at different sarcomere lengths. *J Physiol (Lond)* 266:687–711
29. DROSTE C, GREENLEE MW, SCHRECK M, ROSKAMM H. (1991) Experimental pain thresholds and plasma beta-endorphin levels during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. Mar;23(3):334-42. PMID: 2020272.
30. EL BOUSE A O, GABRIEL D A, TOKUNO C D. (2013) Examining the reliability of the flexor carpi radialis V-wave at different levels of muscle contraction. *J Electromyogr Kinesiol*. Apr;23(2):296-301. doi: 10.1016/j.jelekin.2012.10.008. Epub 2012 Nov 14. PMID: 23158208.
31. ENOKA R M, HUTTON R S, ELDRED E. (1980) Changes in excitability of tendon tap and hoffmann reflexes following voluntary contractions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. Volume 48, Issue 6, June, Pages 664-672
32. ETHIER C, IMBEAULT M-A, UNG V, CAPADAY C. (2003) On the soleus H-reflex modulation pattern during walking. *Exp Brain Res*;151:420–5
33. ETNYRE, BRUCE R.; ABRAHAM, LAWRENCE D.(1986) H-reflex changes during static stretching and two variations of proprioceptive neuromuscular facilitation techniques. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, v. 63, p. 174-179,.
34. FELAND JB, MARIN HN. (2004) Effect of submaximal contraction intensity in contract-relax proprioceptive neuromuscular facilitation stretching. *Br J Sports Med*. Aug;38(4):E18. doi: 10.1136/bjism.2003.010967. PMID: 15273211; PMCID: PMC1724882.
35. FREITAS SR, MENDES B, LE SANT G, ANDRADE RJ, NORDEZ A, MILANOVIC Z. (2018) Can chronic stretching change the muscle-tendon mechanical properties? A review. *Scand J Med Sci Sports*. Mar;28(3):794-806. doi: 10.1111/sms.12957. Epub 2017 Oct 9. PMID: 28801950.
36. FRIGON, A., CARROLL, T. J., JONES, K. E., ZEHR, E. P., AND COLLINS, D. F. (2007). Ankle position and voluntary contraction alter maximal M waves in soleus and tibialis anterior. *Muscle Nerve* 35, 756–766. doi: 10.1002/mus.20747

37. GAJDOSIK RL.(1991) Effects of static stretching on the maximal length and resistance to passive stretch of short hamstring muscles. *J Orthop Sports Phys Ther.*;14(6):250-5. doi: 10.2519/jospt.1991.14.6.250. PMID: 18796808.
38. GALARDI G, COMI G, LOZZA L, MARCHETTINI P, NOVARINA M, FACCHINI R, PARONZINI A. (1990). Peripheral nerve damage during limb lengthening. Neurophysiology in five cases of bilateral tibial lengthening. *J Bone Joint Surg Br. Jan*;72(1):121-4. doi: 10.1302/0301-620X.72B1.2298769. PMID: 2298769.
39. GLEIM, G. W., & MCHUGH, M. P. (1997). Flexibility and Its Effects on Sports Injury and Performance. *Sports Medicine*, 24(5), 289–299. doi:10.2165/00007256-199724050-00001)
40. GOLLHOFER, A., SCHOPP, A., RAPP, W., AND STROINIK, V. (1998). Changes in reflex excitability following isometric contraction in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 77, 89-97.
41. GUISSARD, Nathalie; DUCHATEAU, Jacques. (2004) Effect of static stretch training on neural and mechanical properties of the human plantar-flexor muscles. *Muscle Nerve*, v. 29, p. 248–255, Feb..
42. GUISSARD, Nathalie; DUCHATEAU, Jacques; HAINAUT, Karl. (2001) Mechanisms of decreased motoneurone excitation during passive muscle stretching. *Experimental Brain Research*, v. 137, p. 163–169, Feb..
43. HALBERTSMA JP, GÖEKEN LN. (1994) Stretching exercises: effect on passive extensibility and stiffness in short hamstrings of healthy subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 75: 976 –981,.
44. HALBERTSMA JP, MULDER I, GÖEKEN LN, EISMA WH. (1999) Repeated passive stretching: acute effect on the passive muscle moment and extensibility of short hamstrings. *Arch Phys Med Rehabil. Apr*;80(4):407-14. doi: 10.1016/s0003-9993(99)90277-0. PMID: 10206602.
45. HARA Y, SHIGA T, ABE I, TSUJINO A, ICHIMURA H, OKADO N, OCHIAI N.(2003). P0 mRNA expression increases during gradual nerve elongation in adult rats. *Exp Neurol. Nov*;184(1):428-35. doi: 10.1016/s0014-4886(03)00259-0. PMID: 14637112.
46. HARTIG DE & HENDERSON JM. (1999) Increased hamstring flexibility decreases lower extremity overuse in military trainees. *American Journal of Sports Medicine*; 27: 173–176
47. HARTMAN MJ, RYAN ED, CRAMER JT, BEMBEN MG (2011). The effects of fatigue of the plantar flexors on peak torque and voluntary activation in untrained and resistance-trained men. *J Strength Cond Res. Feb*;25(2):527-32. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181bf3bc7. PMID: 20512071.
48. HAYASHI, R. *et al.*(1992)Comparison of amplitude of human soleus H-reflex during sitting and standing. *Neuroscience Research*,
49. HAYES, BRADLEY T.; HARTER, ROD A.; WIDRICK, JEFFREY J.; WILLIAMS, DANIEL P.; HOFFMAN, MARK A.; HICKS-LITTLE, CHARLIE A. (2012)Lack of Neuromuscular Origins of Adaptation After a LongTerm Stretching Program. *Journal of Sport Rehabilitation*, v. 21, p. 99-106,.
50. HENNEMAN E, MENDELL LM. (1982) Functional organization of motoneuron pool and its inputs. *Handbook of Physiology The nervous System*. Bethesda (MD): American Physiological Society; 1982. p. 423-507.
51. HICKS, J. FENTON, S. GARNER, A.J. MCCOMAS,(1989) M wave potentiation during and after muscle activity, *J. Appl. Physiol.* 66 2606– 2610.
52. HINDLE, KAYLA B.; WHITCOMB, TYLER J.; BRIGGS, WYATT O.; HONG, JUNGGLI. (2012) Proprioceptive Neuromuscular Facilitation (PNF): Its Mechanisms

- and Effects on Range of Motion and Muscular Function. *Journal of Human Kinetics*, v. 31, p. 105-113, 2012.
53. HOFFMAN, M. *et al.* (2008) The interrelationships among sex hormone concentrations, motoneuron excitability, and anterior tibial displacement in women and men. *Journal of Athletic Training*, v. 43, n. 4, p. 364–372,.
 54. HUANG Y, LIU X. (2015) Improvement of balance control ability and flexibility in the elderly Tai Chi Chuan (TCC) practitioners: a systematic review and meta-analysis. *ArchGerontolGeriatr*. Mar-Apr;60(2):233-8. doi: 10.1016/j.archger.2014.10.016. Epub 2014 Nov 18. PMID: 25497683.
 55. HULTBORN, H., MEUNIER, S., PIERROT-DESEILLIGNY, E., AND SHINDO, M. (1987). Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres at the onset of voluntary contraction in man. *J. Physiol.* 389, 757–772. doi: 10.1113/jphysiol.1987.sp016681
 56. ILES, J. F., AND ROBERTS, R. C. (1987). Inhibition of monosynaptic reflexes in the human lower limb. *J. Physiol.* 385, 69–87. doi: 10.1113/jphysiol.1987.sp016484
 57. JÄRVINEN, T. A. H., JÄRVINEN, T. L. N., KÄÄRIÄINEN, M., ÄÄRIMAA, V., VAITTINEN, S., KALIMO, H., & JÄRVINEN, M. (2007). *Muscle injuries: optimising recovery. Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21(2), 317–331. doi:10.1016/j.berh.2006.12.004
 58. KANDEL, E. R. *et al.* (2012) *Principles of Neural Science*. ed. The McGraw-Hill Companies. 5ª edição. [s.l: s.n.]
 59. KAYA, F; BIÇER B; YUKTASIR, B; WILLEM, M E. T. ; YILDIZ, N. (2018) The Effects of Two Different Stretching Programs on Balance Control and Motor Neuron Excitability. *Journal of Education and Training Studies* Vol. 6, No. 5; May
 60. KAWAISHI Y, MATSUMOTO N, NISHIWAKI T, HIRANO T. (2017) Postactivation depression of soleus H-reflex increase with recovery of lower extremities motor functions in patients with subacute stroke. *J Phys Ther Sci*. Sep;29(9):1539-1542. doi: 10.1589/jpts.29.1539. Epub 2017 Sep 15. PMID: 28931983; PMCID: PMC5599816.
 61. KIM G, KIM H, KIM WK, KIM J. (2018) Effect of stretching-based rehabilitation on pain, flexibility and muscle strength in dancers with hamstring injury: a single-blind, prospective, randomized clinical trial. *J Sports Med Phys Fitness*. Sep;58(9):1287-1295. doi: 10.23736/S0022-4707.17.07554-5. Epub 2017 Oct 24. PMID: 29072027.
 62. KLIMSTRA M, ZEHR EP. (2008) A sigmoid function is the best fit for the ascending limb of the Hoffmann reflex recruitment curve. *Experimental Brain Research*.;186(1):93-105
 63. KOLTYN KF, ARBOGAST RW. (1998) Perception of pain after resistance exercise. *Br J Sports Med*. Mar;32(1):20-4. doi: 10.1136/bjism.32.1.20. PMID: 9562159; PMCID: PMC1756063.
 64. KUNO M. (1964) Quantal components of excitatory synaptic potentials in spinal motoneurons. *J Physiol Lond*;175:81–99
 65. KWAK DH, RYU YU. (2015) Applying proprioceptive neuromuscular facilitation stretching: optimal contraction intensity to attain the maximum increase in range of motion in young males. *J Phys Ther Sci*. 2015 Jul;27(7):2129-32. doi: 10.1589/jpts.27.2129. Epub Jul 22. PMID: 26310658; PMCID: PMC4540833.
 66. MAGALHÃES, IGOR E. J. ; BURGO, VINÍCIUS C. ; NETO, ROQUE B. ; Mezzarane, Rinaldo A. (2021) Changes in the input-output relation of the Hoffmann reflex recruitment curve after submaximal fatiguing contraction of the antagonist muscles. *SOMATOSENSORY AND MOTOR RESEARCH*, v. 38, p. 54-59, .
 67. MAGNUSSON SP, SIMONSEN EB, AAGAARD P, GLEIM GW, MCHUGH MP, KJAER M. (1995) Viscoelastic response to repeated static stretching in the human

- hamstring muscle. *Scand J Med Sci Sports*. 1995 Dec;5(6):342-7. doi: 10.1111/j.1600-0838.1995.tb00056.x. PMID: 8775718.
68. MAGNUSSON SP, SIMONSEN EB, AAGAARD P, SØRENSEN H, KJAER M. (1996a) A mechanism for altered flexibility in human skeletal muscle. *J Physiol*. Nov 15;497 (Pt 1)(Pt 1):291-8. doi: 10.1113/jphysiol.1996.sp021768. Erratum in: *J Physiol (Lond)* 1996 Dec 15;497(Pt 3):857. PMID: 8951730; PMCID: PMC1160931.
 69. MAGNUSSON SP, SIMONSEN EB, AAGAARD P, DYHRE-POULSEN P, MCHUGHN M, KJAER M. (1996b) Mechanical and physiological responses to stretching with and without preisometric contraction in human skeletal muscle, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, Volume 77, Issue 4, Pages 373-378, ISSN 0003-9993, [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(96\)90087-8](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(96)90087-8).
 70. MANCA, M., CAVAZZINI, L., CAVAZZA, S., SALVADORI, T., DEGRANDIS, D., AND BASAGLIA, N. (1998). H-reflex excitability following voluntary muscle contraction of different duration. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 38, 381-384
 71. MAREK S M, CRAMER J T, FINCHER A L, MASSEY L L, DANGELMAIER S M, PURKAYASTHA S, FITZ K A, CULBERTSON J Y. (2005) Acute Effects of Static and Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching on Muscle Strength and Power Output. *J Athl Train*. Jun;40(2):94-103. PMID: 15970955; PMCID: PMC1150232.
 72. MCCOMAS AJ, GALEA V, EINHORN RW. (1994) Pseudofacilitation: a misleading term. *Muscle Nerve*. Jun;17(6):599-607. doi: 10.1002/mus.880170606. PMID: 8196702.
 73. MCHUGH MP, MAGNUSSON SP, GLEIM GW, et al. (1993) Across-sectional study of age-related musculoskeletal and physiological changes in soccer players. *Med Exerc Nutr Health*; 2: 261-8
 74. MEHL J, DIERMEIER T, HERBST E, IMHOFF AB, STOFFELS T, ZANTOP T, PETERSEN W, ACHTNICH A. (2017) Evidence-based concepts for prevention of knee and ACL injuries. guidelines of the ligament committee of the German Knee Society (DKG). *Arch Orthop Trauma Surg*. 2018 Jan;138(1):51-61. doi: 10.1007/s00402-017-2809-5. Epub 2017 Oct 5. PMID: 28983841.
 75. MENDIGUCHIA, J., ALENTORN-GELI, E., IDOATE, F., & MYER, G. D. (2012). *Rectus femoris muscle injuries in football: a clinically relevant review of mechanisms of injury, risk factors and preventive strategies*. *British Journal of Sports Medicine*, 47(6), 359–366. doi:10.1136/bjsports-2012-091250 10.1136/bjsports-2012-091250)
 76. MENDONCA GV, TEODÓSIO C, MOURO M, FREITAS S, MIL-HOMENS P, PEZARAT-CORREIA P, VILA-CHÃ C. (2019) Improving the Reliability of V-Wave Responses in the Soleus Muscle. *J Clin Neurophysiol*. Mar;36(2):97-103. doi: 10.1097/WNP.0000000000000560. PMID: 30624286
 77. MEZZARANE, R. A; KOHN, A. F. (2002) Bilateral soleus H-reflexes in humans elicited by simultaneous trains of stimuli: symmetry, variability, and covariance. *Journal of Neurophysiology*, v. 87, p. 2074–2083,
 78. MEZZARANE, RINALDO ANDRÉ; KOHN, ANDRÉ FABIO (2008) H-reflex variability under presynaptic inhibition. In: XVIIth Congress of the International Society of Electrophysiology and Kinesiology, 2008, Niagara Falls. Proceedings of the XVIIth Congress of the International Society of Electrophysiology and Kinesiology.
 79. MEZZARANE, R.; KLIMSTRA, M.; LEWIS, A.; HUNDZA, S.; ZEHR, E.. (2010) Interlimb coupling from the arms to legs is differentially specified for populations of motor units comprising the compound H-reflex during “reduced” human locomotion. *Exp Brain res* 208:157-168.

80. MEZZARANE, R; ELIAS, L; MAGALHÃES, FH; CHAUD, V; KOHN, A. (2013a) Experimental and Simulated EMG Responses in the Study of the Human Spinal Cord. In: TURKER, Hande (Org.). *Electrodiagnosis in New Frontiers of Clinical Research*. InTech,. Cap. 4, p. 57-87.
81. MEZZARANE, R. A.; CARMO, J. C. ; MAGALHAES, F. H. ; ELIAS, L. A. (2013b) Relationship between force variability and mean force of an upper limb muscle in different motor tasks.. In: 42nd Annual Meeting of the Society for Neuroscienc, 2013, San Diego. Society for Neuroscience Final Program (Wednesday),
82. MEZZARANE RA, MAGALHÃES FH, CHAUD VM, ELIAS LA, KOHN AF (2015) Enhanced D1 and D2 Inhibitions Induced by Low-Frequency Trains of Conditioning Stimuli: Differential Effects on H- and T-Reflexes and Possible Mechanisms. *PLoS ONE* 10(3): e0121496. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0121496>
83. MEZZARANE, RINALDO A.; NAKAJIMA, TSUYOSHI ; ZEHR, E. PAUL (2017) Bilateral Reflex Fluctuations during Rhythmic Movement of Remote Limb Pairs. *Frontiers in Human Neuroscience* 11:355. doi: 10.3389/fnhum.2017.00355,
84. MISIASZEK, J. E. (2003) The H-reflex as a tool in neurophysiology: Its limitations and uses in understanding nervous system function. *Muscle and Nerve*, v. 28, n. 2, p. 144–160, 2003
85. MITCHELL, ULRIKE H.; MYRER, J. WILLIAM; HOPKINS, J. TY, HUNTER, IAIN; FELAND, J. BRENT; HILTON, STERLING C. (2009) Neurophysiological Reflex Mechanisms' Lack of Contribution to the Success of PNF Stretches. *Journal of Sport Rehabilitation*, v. 18, p. 343-357,.
86. MIYAHARA, Y, NAITO, H, OGURA, Y, KATAMOTO, S, AND AOKI, J. (2013)Effects of proprioceptive neuromuscular facilitation stretching and static stretching on maximal voluntary contraction. *J Strength Cond Res* 27(1): 195–201,
87. MOORE, MARJORIE A; KUKULKA, CARL G. (1991) Depression of Hoffmann Reflexes Following Voluntary Contraction and Implications for Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Therapy. *Physical Therapy*, v. 71, n. 4, p. 321-329, April.
88. MORITA H, CRONE C, CHRISTENHUIS D, PETERSEN NT, NIELSEN JB. (2001) Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. *Brain*. Apr;124(Pt 4):826-37. doi: 10.1093/brain/124.4.826. PMID: 11287381.
89. MUANJAI P, JONES DA, MICKEVICIUS M, SATKUNSKIENE D, SNIECKUS A, RUTKAUSKAITE R, MICKEVICIENE D, KAMANDULIS S. (2017) The effects of 4 weeks stretching training to the point of pain on flexibility and muscle tendon unit properties. *Eur J Appl Physiol*. Aug;117(8):1713-1725. doi: 10.1007/s00421-017-3666-1. Epub 2017 Jun 24. PMID: 28647867.
90. NAGATA A, CHRISTIANSON JC. (1995) M-wave modulation at relative levels of maximal voluntary contraction. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*.;71(1):77-86. doi: 10.1007/BF00511236. PMID: 7556136.
91. NUZZO, JL; BARRY, BK; GANDEVIA, SC; TAYLOR, JL.(2016) Stability of biceps brachii MMax with one session of strength training. *Muscle & Nerve*. 13 June 2016 <https://doi.org/10.1002/mus.25217>
92. OLAUSSON B, ERIKSSON E, ELLMARKER L, RYDENHAG B, SHYU BC, ANDERSSON SA. (1986) Effects of naloxone on dental pain threshold following muscle exercise and low frequency transcutaneous nerve stimulation: a comparative study in man. *Acta Physiol Scand*. Feb;126(2):299-305. doi: 10.1111/j.1748-1716.1986.tb07818.x. PMID: 3486546.

93. OPAR DA, WILLIAMS MD, SHIELD AJ. (2012) Hamstring strain injuries: factors that lead to injury and re-injury. *Sports Med.* 2012 Mar 1;42(3):209-26. doi: 10.2165/11594800-000000000-00000. PMID: 22239734.)
94. PAGE, PHIL. (2012) Current concepts in muscle stretching for exercise and rehabilitation. *The International Journal of Sports Physical Therapy*, v. 7, n. 1, p. 109-119, February 2012.
95. PENSINI M, MARTIN A. (2004) Effect of voluntary contraction intensity on the H-reflex and V-wave responses. *Neurosci Lett.* 2004 Sep 9;367(3):369-74. doi: 10.1016/j.neulet.2004.06.037. PMID: 15337268.
96. PEREIRA M P; GONÇALVES M.(2012) Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Improves Balance and Knee Extensors Strength of Older Fallers. *International Scholarly Research Network*. Volume, Article ID 402612, 7 pages. doi:10.5402/2012/402612
97. PULVERENTI TS, TRAJANO GS, KIRK BJC, BLAZEVIČH AJ. (2019) The loss of muscle force production after muscle stretching is not accompanied by altered corticospinal excitability. *Eur J Appl Physiol.* Oct;119(10):2287-2299. doi: 10.1007/s00421-019-04212-8. Epub 2019 Aug 27. PMID: 31456049.
98. PURVES, Dale. *Lower Motor Neuron Circuits and Motor Control*. In: PURVES, Dale. *Neuroscience*. 4. ed. Sanderland: Sinauer Associates, 2018..
99. RACINAIS, S., MAFFIULETTI, N. A., & GIRARD, O. (2013). *M-wave, H- and V-Reflex Recruitment Curves During Maximal Voluntary Contraction*. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 30(4), 415–421. doi:10.1097/wnp.0b013e31829ddcf1
100. REES SS, MURPHY AJ, WATSFORD ML, MCLACHLAN KA, COUTTS AJ.(2007) Effects of proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on stiffness and force-producing characteristics of the ankle in active women. *J Strength Cond Res.* May;21(2):572-7. doi: 10.1519/R-20175.1. PMID: 17530973.
101. ROBERTSON CT, KITANO K, KOCEJA DM, RILEY ZA. (2012) Temporal depression of the soleus H-reflex during passive stretch. *Exp Brain Res.* Jun;219(2):217-25. doi: 10.1007/s00221-012-3080-1. Epub 2012 Mar 31. PMID: 22466411.
102. RUAS CV, MCMANUS RT, BENTES CM, COSTA PB. (2018) Acute Effects of Proprioceptive Neuromuscular Facilitation on Peak Torque and Muscle Imbalance. *J Funct Morphol Kinesiol.* Dec 6;3(4):63. doi: 10.3390/jfmk3040063. PMID: 33466991; PMCID: PMC7739295.
103. RUDOMIN, P. e DUTTON, H. (1967). Efeitos da inibição pré-sináptica e pós-sináptica na variabilidade do reflexo monossináptico. *Nature* 216, 292-293. doi: 10.1038 / 216292a0
104. RODRIGUEZ-FALCES J, DUCHATEAU J, MURAOKA Y, BAUDRY S. (2015) M-wave potentiation after voluntary contractions of different durations and intensities in the tibialis anterior. *J Appl Physiol* (1985).Apr 15;118(8):953-64. doi: 10.1152/jappphysiol.01144.2014. Epub 2015 Feb 12. PMID: 25678703.
105. SADY SP, WORTMAN M, BLANKE D. (1982)Flexibility training: ballistic, static or proprioceptive neuromuscular facilitation? *Arch Phys Med Rehabil.* Jun;63(6):261-3. PMID: 7082151.
106. SCHIEPPATI, M., AND CRENNNA, P. (1984). From activity to rest: gating of excitatory autogenetic afferences from the relaxing muscle in man. *Experimental Brain Research*, 56, 448-457.
107. SCHIEPPATI, M. (1987) The Hoffmann reflex: A means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Progress in Neurobiology*, v. 28, n. 4, p. 345–376,
108. SHAHRJERDI S, BHRPEYMA F, SAVELBERG HHCM, MOHAJERI-TEHRANI MR. (2020) Effect of a 6-week strength-training program on neuromuscular

- efficiency in type 2 diabetes mellitus patients. *Diabetol Int.* Mar 19;11(4):376-382. doi: 10.1007/s13340-020-00432-y. PMID: 33088645; PMCID: PMC7538499.
109. SHARMAN, MELANIE J.; CRESSWELL, ANDREW G.; RIEK, STEPHAN. (2006) Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching: Mechanisms and Clinical Implications. *Sports Medicine*, v. 36, n. 11, p. 929-939,
 110. SUZUKI Y, IJIMA H, TASHIRO Y, KAJIWARA Y, ZEIDAN H, SHIMOURA K, NISHIDA Y, BITO T, NAKAI K, TATSUMI M, YOSHIMI S, TSUBOYAMA T, AOYAMA T. (2019) Home exercise therapy to improve muscle strength and joint flexibility effectively treats pre-radiographic knee OA in community-dwelling elderly: a randomized controlled trial. *Clin Rheumatol.* Jan;38(1):133-141. doi: 10.1007/s10067-018-4263-3. Epub 2018 Aug 30. PMID: 30167975; PMCID: PMC6342874.
 111. TABARY JC, TABARY C, TARDIEU C, TARDIEU G, GOLDSPINK G. (1972) Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol.* 1972 Jul;224(1):231-44. doi: 10.1113/jphysiol.1972.sp009891. PMID: 5039983; PMCID: PMC1331536.
 112. TAKAHASHI Y, KAWAKAMI M, MIKAMI R, NAKAJIMA T, NAGUMO T, YAMAGUCHI T, HONAGA K, KONDO K, ISHII R, FUJIWARA T, LIU M. (2022) Relationship between spinal reflexes and leg motor function in sub-acute and chronic stroke patients. *Clin Neurophysiol.* 2022 Jun;138:74-83. doi: 10.1016/j.clinph.2022.02.025. Epub Mar 16. PMID: 35366480.
 113. TAYLOR DC, DALTON JD JR, SEABER AV, GARRETT WE JR. (1990) Viscoelastic properties of muscle-tendon units. The biomechanical effects of stretching. *Am J Sports Med.* May-Jun;18(3):300-9. doi: 10.1177/036354659001800314. PMID: 2372082.
 114. THOMPSON, B. J., RYAN, E. D., HERDA, T. J., COSTA, P. B., HERDA, A. A., & CRAMER, J. T. (2014). Age-related changes in the rate of muscle activation and rapid force characteristics. *Age*, 36(2), 839-849.
 115. TOFT E, ESPERSEN GT, KÅLUND S, SINKJAER T, HORNEMANN BC. (1989) Passive tension of the ankle before and after stretching. *Am J Sports Med* 17: 489–494, 1989. doi:10.1177/036354658901700407.
 116. TOFT E, SINKJAER T.(1993) H-reflex changes during contractions of the ankle extensors in spastic patients. *Acta Neurol Scand.* 1993 Nov;88(5):327-33. doi: 10.1111/j.1600-0404.1993.tb05352.x. PMID: 8296530.
 117. TOPP KS, BOYD BS. (2006). Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. *Phys Ther.* Jan;86(1):92-109. doi: 10.1093/ptj/86.1.92. PMID: 16386065.
 118. TWEEDY SM, BECKMAN EM, GERAGHTY TJ, THEISEN D, PERRET C, HARVEY LA, VANLANDEWIJCK YC. (2017) Exercise and sports science Australia (ESSA) position statement on exercise and spinal cord injury. *J Sci Med Sport.* Feb;20(2):108-115. doi: 10.1016/j.jsams.2016.02.001. Epub 2016 Mar 9. PMID: 27185457.
 119. VILA-CHÃ C, FALLA D, CORREIA MV, FARINA D. (2012) Changes in H reflex and V wave following short-term endurance and strength training. *J Appl Physiol* (1985). Jan;112(1):54-63. doi: 10.1152/jappphysiol.00802.2011. Epub 2011 Oct 13. PMID: 21998264.
 120. WEPPLER CH & MAGNUSSON SP. (2010) Increasing muscle extensibility: a matter of increasing length or modifying sensation? *Phys Ther.* Mar;90(3):438-49. doi: 10.2522/ptj.20090012. Epub 2010 Jan 14. PMID: 20075147.

121. WAN X, LI S, BEST TM, LIU H, LI H, YU B. (2021) Effects of flexibility and strength training on peak hamstring musculotendinous strains during sprinting. *J Sport Health Sci.* Mar;10(2):222-229. doi: 10.1016/j.jshs.2020.08.001. Epub 2020 Aug 11. PMID: 32795623; PMCID: PMC7987790.
122. WHITE, L. J., & DRESSENDORFER, R. H. (2004). Exercise and Multiple Sclerosis. *Sports Medicine*, 34(15), 1077–1100. doi:10.2165/00007256-200434150-00005
123. WILLIAMS PE, GOLDSPINK G. (1978) Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *J Anat.* Dec;127(Pt 3):459-68. PMID: 744744; PMCID: PMC1235732.
124. YILDIRIM MS, OZYUREK S, TOSUN O, UZER S, GELECEK N. (2016) Comparison of effects of static, proprioceptive neuromuscular facilitation and Mulligan stretching on hip flexion range of motion: a randomized controlled trial. *Biol Sport.* 2016 Mar;33(1):89-94. doi: 10.5604/20831862.1194126. Epub Feb 8. PMID: 26929476; PMCID: PMC4763548.
125. YU S, LIN L, LIANG H, LIN M, DENG W, ZHAN X, FU X, LIU C. (2022) Gender difference in effects of proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on flexibility and stiffness of hamstring muscle. *Front Physiol.* Jul 22;13:918176. doi: 10.3389/fphys.2022.918176. PMID: 35941935; PMCID: PMC9355829