

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ  
ESCOLA POLITÉCNICA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM TECNOLOGIA EM SAÚDE**

**CARLA DANIELE PACHECO RINALDIN**

**ADAPTAÇÃO DE RESPOSTAS POSTURAS AUTOMÁTICAS À INDUÇÃO DE  
FADIGA BILATERAL E UNILATERAL NO MÚSCULO TRÍCEPS SURAL**

**CURITIBA**

**2019**

**CARLA DANIELE PACHECO RINALDIN**

**ADAPTAÇÃO DE RESPOSTAS POSTURAS AUTOMÁTICAS À INDUÇÃO  
DE FADIGA BILATERAL E UNILATERAL NO MÚSCULO TRÍCEPS SURAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde (PPGTS) Área de concentração: Bioengenharia, da Escola Politécnica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de mestre em Tecnologia em Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Mendonça Scheeren  
Coorientador: Prof. Dr. Luis Augusto Teixeira

**CURITIBA**

**2019**

Dados da Catalogação na Publicação  
Pontifícia Universidade Católica do Paraná  
Sistema Integrado de Bibliotecas – SIBI/PUCPR  
Biblioteca Central  
Luci Eduarda Wielganczuk

R578a  
2019 Rinaldin, Carla Daniele Pacheco  
Adaptação de respostas posturais automáticas à indução de fadiga bilateral e unilateral no músculo tríceps sural / Carla Daniele Pacheco Rinaldin ; orientador: Eduardo Mendonça Scheeren ; coorientador: Luis Augusto Teixeira. – 2019.  
172 f. : il. ; 30 cm

Dissertação (mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, 2018  
Bibliografia: 102-117

1. Engenharia biomédica. 2. Fadiga muscular. 3. Postura humana. I. Scheeren, Eduardo Mendonça. II. Teixeira, Luis Augusto. III. Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde. IV. Título.

CDD 20. ed. – 610.28



Pontifícia Universidade Católica do Paraná  
Escola Politécnica  
Programa de Pós Graduação em Tecnologia em Saúde

**ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE Mestrado  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM TECNOLOGIA EM SAÚDE**

**DEFESA DE DISSERTAÇÃO Nº 265**

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: TECNOLOGIA EM SAÚDE

Aos vinte e sete dias do mês de fevereiro de 2019 às 08:00h no Auditório, Guglielmo Marconi, Térreo-Bloco 8 (Parque Tecnológico - Bloco Elétrica), realizou-se a sessão pública de Defesa da Dissertação: **“ADAPTAÇÃO DE RESPOSTAS POSTURAS AUTOMÁTICAS À INDUÇÃO DE FADIGA BILATERAL E UNILATERAL NO MÚSCULO TRÍCEPS SURAL”** Apresentada pela aluna Carla Daniele Pacheco Rinaldin sob orientação do Prof. Dr. Eduardo Mendonça Scheeren e coorientação do Prof. Dr. Luis Augusto Teixeira como requisito parcial para a obtenção do título de **Mestre em Tecnologia em Saúde**, perante uma Banca Examinadora composta pelos seguintes membros:

Prof. Dr. Eduardo Mendonça Scheeren  
PUCPR (Presidente)

Eduardo Scheeren  
(assinatura) aprovada  
(Aprov/Reprov.)

Prof. Dr. Elisangela Ferretti Manfra  
PUCPR (Examinador)

Elisangela  
(assinatura) aprovada  
(Aprov/Reprov.)

Prof. Dr. Adriano Eduardo Lima da Silva  
UTFPR (Examinador)

Adriano  
(assinatura) Aprovado  
(Aprov/Reprov.)

Início: 8:10 Término: 10:20

Conforme as normas regimentais do PPGTS e da PUCPR, o trabalho apresentado foi considerado aprovada (aprovado/reprovado), segundo avaliação da maioria dos membros desta Banca Examinadora.

Observações: as correções serão revisadas pela orientação do professor.

O(a) aluno(a) está ciente que a homologação deste resultado está condicionada: (I) ao cumprimento integral das solicitações da Banca Examinadora, que determina um prazo de 60 dias para o cumprimento dos requisitos; (II) entrega da dissertação em conformidade com as normas especificadas no Regulamento do PPGTS/PUCPR; (III) entrega da documentação necessária para elaboração do Diploma.

ALUNO (A): CARLA DANIELE PACHECO RINALDIN

Carla D. P. Rinaldin  
(assinatura)

P. L. C.  
Prof. Dr. Percy Nohama,  
Coordenador do PPGTS PUCPR



## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente aos meus pais, Vicente Rinaldin e Maria Lorete Pacheco dos Santos, que constantemente me ensinam sobre resiliência e perseverança. Aos meus irmãos, Bruno Pacheco Rinaldin e Luiz Fernando Pontarollo.

Agradeço especialmente ao amor da minha vida, Roman Bruno Soley, pelo amor, carinho e paciência. Ao seu lado meus dias são melhores. Te amo.

Obrigada ao orientador Professor Dr. Eduardo Mendonça Scheeren, pelas orientações acadêmicas e por sempre acreditar no meu trabalho. Meus profundos agradecimentos ao coorientador Professor Dr. Luis Augusto Teixeira, por todas as orientações acadêmicas e pela oportunidade de estágio de pesquisa na Universidade de São Paulo no Laboratório Sistemas Motores Humanos (LSMH), bem como, excelente recepção durante o tempo que estive em seu laboratório.

Agradeço a ajuda imensurável na construção do STÁTERA, dos professores Dr. Percy Nohama, Dr. Guilherme Nunes Nogueira-Neto e da doutoranda Maíra Ranciaro. Não posso deixar de agradecer especialmente você, Maíra, por ter me ajudado nos dias mais difíceis, e sem seu suporte técnico e emocional na construção do equipamento, eu não teria realizado os dois experimentos. Foram meses erguendo pesos, com as mãos sujas de graxa e sem “saúde psicológica”. Foi um desafio e tanto a construção desse equipamento.

Ao Professor Dr. Daniel Boari Coelho, pela ajuda com o temido *Matlab* no processamento dos dados. Além da ajuda técnica, agradeço sua excelente recepção no LSMH, os momentos de muitas risadas, e claro, sua paciência em me ensinar. SUCESSO!

Agradeço imensamente aos alunos do LSMH – USP: Júlia Ávila de Oliveira, Caroline Ribeiro de Souza, Lucas da Silva Rezende e Marina Torres Betelli, pela recepção incrível durante o período de estágio de pesquisa. Júlia e Carol, vocês foram essenciais para a conclusão dessa dissertação. Trabalhar com vocês foi um período que guardarei com muito carinho em minhas lembranças. Obrigada por todos os ensinamentos e ajuda nas coletas de dados,

foi uma honra trabalhar com vocês. “#20daCarol; VAI, VAI, FORÇA, FORÇAAAA...”.

Aos meus amigos de laboratório da PUCPR, pelo companheirismo ao longo do mestrado, Wally auf der Strasse, Maira Ranciaro, Caluê Papcke, Camila Santos Cristino, Taisa Daiana da Costa, Maria de Fatima Fernandes Vara, Tyene Zoraski Zanella, Débora Elisa Soffiatti e Iago Carvalho Vendramini.

Aos Professores do Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde da PUCPR, Dr. Percy Nohama, Dr. Guilherme Nunes Nogueira- Neto, Dr. Eddy Krueger, Dra. Elisângela Ferretti Manffra, Dra. Marcia Regina Cubas, Dr. Adriano Akira Ferreira Hino e Dra. Deborah Ribeiro Carvalho, que foram importantíssimos para meu processo de aprendizado ao longo do mestrado.

Aos meus amores eternos de bigodes e quatro patas, Grafite (*in memoriam*), Jaspion e Valentim, pelo amor e companheirismo em todas as horas.

"Conheça todas as teorias, domine  
todas as técnicas, mas ao tocar uma  
alma humana, seja apenas outra  
alma humana".

(JUNG, 1991)

## RESUMO

A adaptação de respostas posturais automáticas (RPA) para recuperar o equilíbrio em perturbações pode ser prejudicada pela fadiga muscular, associada aos déficits proprioceptivos e efetores. No experimento 1, os objetivos foram analisar a adaptação da amplitude de deslocamento e velocidade do centro de massa (CM) e centro de pressão (CP), e, na amplitude de flexão do tornozelo, joelho e quadril, em RPA à fadiga bilateral do TS. As perturbações posturais foram geradas inesperadamente na base de suporte, por meio de translação de plataforma induzindo à oscilação do corpo anteriormente. Para avaliar o efeito da fadiga na adaptação de respostas posturais, foram comparadas RPA da tentativa 1, 2 e 10 nas perturbações posturais em três fases: (a) pré-fadiga, (b) fadiga e (c) pós-fadiga, 30 min após o término do protocolo de fadiga. Cada fase foi composta por dez perturbações posturais de iguais características. Os resultados revelaram que na fase de fadiga houve inibição do processo de adaptação na amplitude de deslocamento do CP. A fadiga muscular não comprometeu o processo de adaptação nas respostas articulares do tornozelo, joelho e quadril. Na fase de fadiga para recuperar o controle postural, houve ajustes biomecânicos irterarticulares com maior amplitude de flexão no quadril em relação ao tornozelo e joelho. No experimento 2, os objetivos foram analisar a adaptação do tempo de latência, magnitude de ativação nos músculos do TS de ambos os membros inferiores e amplitude de deslocamento e velocidade do CP à fadiga unilateral do TS. As perturbações foram geradas inesperadamente por meio de liberação de carga que correspondeu à 8% do peso corporal, que induziu à oscilação postural anterior. Para avaliar o efeito da fadiga na adaptação de RPA, foram comparadas RPA da tentativa 1, 2 e 10 nas perturbações posturais em três fases: (a) pré-fadiga, (b) fadiga e (c) pós-fadiga, 30 min após o término do protocolo de fadiga. Cada fase foi composta por dez perturbações posturais de iguais características. Os resultados indicaram que as respostas musculares do TS são heterogêneas em relação à adaptação na magnitude de ativação muscular e no tempo de latência, com respostas similares entre os músculos gastrocnêmio lateral (GL) e sóleo (SO). A fadiga causou implicações na adaptação da magnitude de ativação no gastrocnêmio medial (GM), mas não no GL e SO. O tempo de latência do GM diminuiu na última tentativa das perturbações posturais repetidas, e não foram observadas alterações no tempo de latência do GL e SO. A fadiga não influenciou na amplitude de deslocamento e velocidade do CP. O GM e GL no membro inferior não fadigado tiveram maiores valores de magnitude de ativação comparado aos músculos homólogos contralaterais fadigados.

**Palavras-chave:** *First Trial*. Fadiga Muscular. Controle Postural Dinâmico. Respostas Posturais Automáticas.

## ABSTRACT

Adaptation of automatic postural responses (APR) to balance perturbations might be thought to be impaired by muscle fatigue, given the associated proprioceptive and effector deficits. In this study we analyzed the APR adaptation to the bilateral and unilateral fatigue induction in the triceps sural (TS) muscle. In experiment 1, our objectives were to analyse the adaptation from the displacement amplitude and velocity in the center of mass (CoM) and center of pressure (CoP), and in the hip, knee, ankle rotation amplitude, in APR to the bilateral fatigue from TS. The postural perturbation generated unexpected in the support base, through the translation platform inducing the forward body oscillation. To evaluate the fatigue effect in the postural responses adaptation, trials APR 1, 2 and 10 were compared in the postural perturbations in the three epochs: (a) pre-fatigue, (b) fatigue and (c) 30 min after the finishing of the fatigue protocol. Each epoch was composed by 10 postural perturbations with the same features. The results showed that in the fatigue epoch there was inhibition from the adaptation process in the displacement amplitude of the CoP. The muscle fatigue in the acute epoch did not affect the adaptation process in the ankle, knee and hip joint responses. In the acute epoch of fatigue to recover postural control, there were interarticular biomechanical adjustments with large range of rotation in the hip relative to the ankle and knee. In the experiment 2, our objectives were to analyse the adaptation from latency time, activation magnitude in the muscle TS in both lower limbs and the velocity and displacement amplitude from the CoP to the unilateral fatigue from TS. The perturbation was generated unexpected by released of load what corresponded to 8% of the body weight, that induced the forward postural oscillation. To evaluate the fatigue effect in the APR adaptation, trials 1, 2 and 10 were compared in the postural perturbations in the three epochs: (a) pre-fatigue, (b) fatigue and (c) 30 min after the finishing of the fatigue protocol. Each epoch was composed by 10 postural perturbations with the same features. The results showed that the muscle responses from TS are heterogeneous in relation to the magnitude adaptation from the muscle activation and latency time, with similar responses between the lateral gastrocnemius (LG) and soleus (SO) muscles. The fatigue caused implications in the magnitude adaptation from medial gastrocnemius (MG) activation, but not in the LG and SO. The latency time in the MG decreased in the last trial from the postural repeated perturbations, and in the latency time was not observed alterations in the LG and SO. The fatigue did not influence in the displacement amplitude and velocity of the CoP. The MG and LG in the not fatigued lower limbs had larger magnitude values of activation compared to the fatigued contralateral homologues muscle.

**Key-words:** First Trial. Muscle Fatigue. Perturbed Balance. Automatic Postural Responses.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Estratégias motoras articulares para reestabelecer o controle postural. (A) estratégia.....	26
Figura 2. Músculo Tríceps Sural (TS). (GM) gastrocnêmio medial; (GL) gastrocnêmio lateral; (SO) sóleo.....	34
Figura 3. Representação da tarefa experimental. (A) plataforma de força; (B) visão focal; (C) marcador cinemático para aquisição dos movimentos de translação da plataforma móvel; (D) direção do movimento da plataforma móvel. ....	48
Figura 4. Representação do ambiente da coleta de dados. Número 1 ao 6, corresponde as câmeras responsáveis pela captura de movimentos; (A) distância do chão até as câmeras; (B) distância entre as câmeras; (C) plataforma móvel; (D) plataforma de força; (E) altura da plataforma móvel.....	50
Figura 5. Plataforma móvel. Marcador cinemático para aquisição dos movimentos de translação da plataforma móvel (A); sistema de coordenada global do Sistema VICON para os cálculos da cinemática. (B).....	51
Figura 6. Representação do equipamento utilizado para indução de fadiga muscular: (A) base de apoio com célula de carga individual para cada pé para medir a força de flexão plantar do tornozelo; (B) amplificador; e (C) monitor para representação do <i>biofeedback</i> em tempo real, exibindo a diferença entre a força aplicada e a força-alvo. ....	52
Figura 7. Representação do delineamento experimental. (A) avaliação da contração voluntária máxima (CVM); (B) RPA na condição pré-fadiga; (C) indução de fadiga muscular; (D) RPA na condição de fadiga; (E) CVM após avaliação das RPA; (F) CVM após o intervalo de descanso; (G) RPA na condição de pós-fadiga.....	53
Figura 8. Representação dos pontos anatômicos para as medidas antropométricas do modelo <i>Plug-in Gait full body</i> . ....	56
Figura 9. Posicionamento dos marcadores refletivos nos pontos anatômicos do modelo <i>Plug-in Gait full body</i> , representados pelos pontos vermelhos .....	57
Figura 10. Sinal da variação angular do tornozelo. A janela para determinar o repouso está destacada em lilás; o início da translação da plataforma está	

representado pela linha tracejada na vertical em vermelho; o valor do pico de flexão de tornozelo (flexão plantar), está indicado pela seta em vermelho. .... 58

Figura 11. Curvas representativas do deslocamento do CM (A) e CP (C), velocidade do CM (B) e CP (D) e pico de flexão de tornozelo (E) joelho (F) e quadril (G) nas tentativas 1 e 10 das fases pré-fadiga e fadiga; o instante do início da translação da plataforma móvel está indicado pela linha vertical tracejada. 60

Figura 12. Médias (desvios padrões em barras verticais) dos valores de pico dos deslocamentos do CM (A) e CP (C), velocidades do CM (B) e CP (D) nas tentativas 1, 2 e 10 entre fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos com linhas tracejadas na horizontal indicam onde ocorreram diferenças significantes entre tentativas. Asteriscos com linhas tracejadas na vertical indicam onde ocorreram diferenças significantes entre fases. .... 61

Figura 13. Médias (desvios padrões em barras verticais) dos valores de pico das amplitudes angulares das articulações de tornozelo (A), joelho (B) e quadril (C) nas tentativas 1, 2 e 10 entre fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos com linhas tracejadas na horizontal indicam onde ocorreram diferenças significantes entre tentativas. Asteriscos com linhas tracejadas na vertical indicam onde ocorreram diferenças significantes entre fases. .... 63

Figura 14. Contrações voluntárias máximas (CVM) de flexão plantar do TS direito e esquerdo, medidas nos instantes da fase fadiga e pós-fadiga, normalizadas pela CVM pré-fadiga..... 64

Figura 15. Representação da tarefa experimental. (A) conector eletromagnético; (B) mira a laser na direção do centro da articulação glenoumeral para a pesquisadora padronizar a postura ereta do participante antes da liberação da carga; (C) carga no momento anterior a perturbação; (D-E) plataformas de força para medir o centro de pressão sob cada membro inferior; (F) eletrodo para aquisição dos sinais elétricos musculares; (G) posicionamento dos eletrodos no TS; (H) posicionamento dos pés. .... 71

Figura 16. Representação dos equipamentos empregados para indução de fadiga muscular: (A) equipamento para induzir fadiga e medir contração voluntária máxima (CVM); (B) tornozelo do membro inferior preferencial para tarefas estabilizadoras preso no equipamento; (C) circuito elétrico amplificador; (D) monitor para oferecimento de *biofeedback* visual por meio de uma interface, para o participante manter a intensidade da força em objetivo. .... 72

Figura 17. Representação do delineamento experimental: (A) avaliação da contração voluntária máxima (CVM); (B) RPA na fase pré-fadiga; (C) indução de fadiga muscular; (D) CVM imediatamente após indução da fadiga; (E) RPA na fase após indução da fadiga; (F) CVM imediatamente após perturbações; intervalo de descanso e CVM (G); (H) RPA na fase pós-fadiga.....	74
Figura 18. Representação das tarefas do inventário de <i>Waterloo Footedness Questionnaire</i> adaptado. O membro inferior preferido para tarefas estabilizadoras está demarcado por um círculo. (A) teste de apoio unipodal; (B) teste de pisa no primeiro degrau; (C) teste de assimetria de peso; (D) teste de salto unipodal; (E) teste de apoio unipodal com restrição da base de apoio....	76
Figura 19. Músculos selecionados para aquisição dos sinais eletromiográficos.(GM) gastrocnêmio medial; (GL) gastrocnêmio lateral; (SO) sóleo.....	77
Figura 20. Sinal da magnitude de ativação (GM). O limiar de contração está representado pela linha horizontal azul; o início da perturbação representado pela linha tracejada na vertical vermelha; o início da contração muscular indicado pela seta em vermelho; a janela para determinar o repouso está destacado em lilás; a janela para determinar a magnitude de ativação em RPA, está destacado em verde; o tempo de latência está destacado em alaranjado. ....	79
Figura 21. Sinal do CP (perna esquerda). A janela para determinar o repouso está destacado em lilás; o início da perturbação está representado pela linha tracejada na vertical vermelha; o valor do pico máximo de deslocamento do CP está indicado pela seta em vermelho. ....	80
Figura 22. Médias (desvios padrões em barras verticais) do deslocamento do CP (A) e velocidade (B) nas tentativas 1, 2 e 10 entre as fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes.....	82
Figura 23. Médias (desvios padrões em barras verticais) do tempo de latência dos músculos GM (A), GL (B) e SO (C) nas tentativas 1, 2 e 10 entre as fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes.....	83
Figura 24. Médias (desvios padrões em barras verticais) da magnitude de ativação muscular do GM (A), GL (B) e SO (C), nas tentativas 1, 2, e 10, entre as fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Os valores das fases correspondem a	

média entre os músculos homólogos dos membros inferiores. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes. ....	84
Figura 25. Médias (desvios padrões em barras verticais) da magnitude de ativação muscular do GM (A), GL (B) e SO (C), nas tentativas 1, 2, e 10, entre os músculos fadigados e não fadigados. Os valores nas tentativas correspondem a média das fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes. ....	85
Figura 26. Médias (desvios padrões em barras verticais) da magnitude de ativação muscular do GM (A), GL (B) e SO (C), nas fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga, entre os músculos fadigados e não fadigados. Os valores nas fases correspondem a média das tentativas 1, 2, e 10. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes. ....	86
Figura 27. Médias (desvios padrões em barras verticais) da magnitude de ativação muscular do GM (A), GL (B) e SO (C), nas tentativas 1, 2 e 10, entre os músculos fadigados (F) e não fadigados (NF), nas fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes. ....	87
Figura 28. Contrações voluntárias máximas (CVM) dos músculos GM, GL e SO do TS fadigado, medidas nos instantes imediatamente após o protocolo de fadiga (IA), após perturbações da fase fadiga (PP) e após intervalo de recuperação (PIR) que antecedeu as perturbações da fase pós-fadiga. ....	88

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Referência de amostra de estudos com delineamento experimental similar .....	47
--	----

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CM	Centro de Massa
CNC	<i>Computer Numeric Control</i>
CP	Centro de Pressão
CVM	Contração Voluntária Máxima
EENM	Estimulação Elétrica Neuromuscular
EMG	Eletromiografia
GL	Gastrocnêmio Lateral
GM	Gastrocnêmio Medial
LE	Limites de Estabilidade
PUCPR	Pontifícia Universidade Católica do Paraná
QF	Quadríceps Femoral
RPA	Respostas Posturais Automáticas
SNC	Sistema Nervoso Central
SO	Sóleo
TA	Tibial Anterior
TS	Tríceps Sural
UMs	Unidades Motoras

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>19</b>
1.1	OBJETIVOS.....	22
1.1.1	<b>Objetivo geral</b> .....	<b>22</b>
1.1.2	<b>Objetivos específicos</b> .....	<b>22</b>
1.1.2.1	Experimento 1.....	22
1.1.2.2	Experimento 2.....	22
1.2	HIPÓTESES .....	22
1.2.1	<b>Experimento 1</b> .....	<b>23</b>
1.2.2	<b>Experimento 2</b> .....	<b>23</b>
<b>2</b>	<b>FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b> .....	<b>25</b>
2.1	ESTRATÉGIAS DO CONTROLE POSTURAL EM POSIÇÃO ORTOSTÁTICA.....	25
2.2	ADAPTAÇÃO DE RPA EM PERTURBAÇÕES REPETIDAS NA BASE DE SUPORTE .....	30
2.3	ADAPTAÇÃO DA ATIVAÇÃO MUSCULAR NO TRÍCEPS SURAL EM DIFERENTES TAREFAS MOTORAS .....	34
2.4	IMPLICAÇÕES DA FADIGA MUSCULAR NO CONTROLE POSTURAL .....	40
2.5	ASSIMETRIA FUNCIONAL DOS MEMBROS INFERIORES .....	44
<b>3</b>	<b>EXPERIMENTO 1</b> .....	<b>47</b>
3.1	INSTRUMENTOS DE MEDIDA E MÉTODOS.....	47
3.1.1	<b>Amostra</b> .....	<b>47</b>
3.1.2	<b>Critérios de exclusão</b> .....	<b>47</b>
3.1.3	<b>Tarefas e equipamentos</b> .....	<b>48</b>
3.1.3.1	Indução da fadiga no músculo tríceps sural.....	51
3.1.4	<b>Delineamento experimental e procedimentos</b> .....	<b>52</b>
3.1.5	<b>Aquisição e processamento dos dados</b> .....	<b>57</b>
3.1.6	<b>Análise estatística</b> .....	<b>59</b>
3.2	RESULTADOS .....	59
3.2.1	<b>Deslocamento e velocidade do centro de massa e centro de pressão</b> .....	<b>61</b>
3.2.2	<b>Amplitude angular de tornozelo, joelho e quadril</b> .....	<b>62</b>

3.3	DISCUSSÃO.....	64
3.3.1	Ajustes relacionados à fadiga muscular na adaptação de RPA ....	65
3.3.2	Ajustes das RPA na primeira perturbação postural sob efeito da fadiga .....	66
3.3.3	Adaptação das RPA em perturbações posturais repetidas .....	67
3.3.4	Efeitos posteriores de longa duração na adaptação de RPA após recuperação da fadiga muscular .....	69
4	EXPERIMENTO 2.....	70
4.1	INTRUMENTOS DE MEDIDA E MÉTODOS .....	70
4.1.1	Amostra .....	70
4.1.2	Critérios de exclusão .....	70
4.1.3	Tarefas e equipamentos.....	70
4.1.4	Delineamento experimental e procedimentos.....	73
4.1.5	Aquisição e processamento dos dados .....	78
4.1.6	Análise estatística .....	81
4.2	RESULTADOS .....	81
4.2.1	Deslocamento e velocidade do centro de pressão.....	81
4.2.2	Tempo de latência do músculo tríceps sural .....	82
4.2.3	Magnitude de ativação muscular do tríceps sural .....	83
4.3	DISCUSSÃO.....	88
4.3.1	Adaptação da magnitude de ativação muscular no tríceps sural .	89
4.3.1.1	Gastrocnêmio lateral e sóleo .....	89
4.3.1.2	Gastrocnêmio medial.....	90
4.3.1.3	Ativação muscular do gastrocnêmio medial durante o protocolo de fadiga na posição ortostática.....	92
4.3.2	Compensação na magnitude de ativação muscular entre o tríceps sural fadigado e não fadigado nas RPA .....	93
4.3.3	Tempo de latência do músculo tríceps sural em RPA.....	95
5	CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	97
5.1	LIMITAÇÕES .....	100
6	REFERÊNCIAS .....	101
	APÊNDICE A EQUIPAMENTO MEDIDOR DE FORÇA ISOMÉTRICA DO TORNOZELO EM POSIÇÃO ORTOSTÁTICA COM BIOFEEDBACK – STÁTERA.....	116

<b>APÊNDICE B VALORES DAS MÉDIAS E DESVIOS PADRÕES DO EXPERIMENTO 1 .....</b>	<b>141</b>
<b>APÊNDICE C VALORES DAS MÉDIAS E DESVIOS PADRÕES DO EXPERIMENTO 2 .....</b>	<b>144</b>
<b>ANEXO A APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA PUC-PR.....</b>	<b>149</b>
<b>ANEXO B TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DA PUCPR.....</b>	<b>150</b>
<b>ANEXO C APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA USP.....</b>	<b>155</b>
<b>ANEXO D TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DA USP.....</b>	<b>156</b>
<b>ANEXO E ANAMNESE CLÍNICA.....</b>	<b>160</b>
<b>ANEXO F INVENTÁRIO DE PREFERÊNCIA LATERAL DE WATERLOO PARA MEMBROS INFERIORES.....</b>	<b>163</b>
<b>ANEXO G ESCALA DE BORG DA PERCEPÇÃO SUBJETIVA DE ESFORÇO.....</b>	<b>165</b>
<b>ANEXO H INSTRUÇÕES PARA A ESCALA RPE DE BORG.....</b>	<b>166</b>
<b>ANEXO I TRANSDUTORES DE FORÇA - CÉLULA DE CARGA.....</b>	<b>167</b>
<b>ANEXO J EQUAÇÕES UTILIZADAS PARA CALCULAR O CENTRO DE PRESSÃO.....</b>	<b>169</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Respostas posturais automáticas (RPA) são moduladas pelo sistema nervoso central (SNC) como o principal recurso para recuperar a estabilidade do controle postural vertical após perturbações externas imprevistas (JACOBS, J. V. e HORAK, F. B., 2007). O escalonamento das RPA é obrigatório para uma recuperação eficiente da postura corporal (AZZI *et al.*, 2017). Características distintas de RPA aos deslocamentos imprevistos da base de suporte são a capacidade de prevenir desequilíbrio postural crítico na primeira perturbação e rápida adaptação a eventos repetitivos que induzem a perda do controle da postura. Entretanto, na primeira perturbação, observa-se RPA exageradas (efeito de “*first trial*”), caracterizadas por maior amplitude de deslocamento do centro de massa (CM), maior torque e amplitude articular nos membros inferiores, elevada amplitude de movimento dos segmentos corporais e maior magnitude de ativação muscular quando comparada à perturbações subsequentes (NIJHUIS *et al.*, 2009; NIJHUIS *et al.*, 2010; ALLUM *et al.*, 2011). Essas respostas exageradas resultam de uma falha do sistema de controle postural em dimensionar adequadamente RPA à magnitude das entradas sensoriais proprioceptivas (OUDE NIJHUIS *et al.*, 2009; TANG *et al.*, 2012).

Ao repetir as perturbações ao longo de uma série de tentativas o SNC utiliza informações proprioceptivas baseadas na experiência das perturbações anteriores para adaptar RPA subsequentes. A adaptação é caracterizada pela atenuação da amplitude de deslocamento dos segmentos corporais em associação com o deslocamento diminuído do CM, centro de pressão (CP) sob as solas dos pés e da magnitude de ativação muscular do sóleo (SO) (NIJHUIS *et al.*, 2009; NIJHUIS *et al.*, 2010; TANG *et al.*, 2012). Respostas posturais automáticas adaptadas são observadas mais claramente entre a primeira e segunda perturbação, com ganhos adicionais progressivos de estabilidade nas perturbações subsequentes (ver ALLUM *et al.*, 2011 para revisão).

Respostas posturais automáticas mais estáveis ao longo de uma série de perturbações com as mesmas características são geradas por controle *feedforward*<sup>1</sup>, com constante ajuste do ganho de *feedback* da sinalização proprioceptiva da

---

<sup>1</sup> *Feedforward*: mecanismo de resposta do sistema de controle postural, modificado de forma preditiva, baseado em experiências sensoriais anteriores para modular a estabilidade postural inicial de forma antecipada.

estabilidade do corpo de respostas produzidas em ensaios anteriores (JACOBS, J. e HORAK, F., 2007; WELCH e TING, 2014). Nessa perspectiva, a exposição do corpo ao longo das perturbações posturais repetidas faz com que o sistema de controle postural por meio do *feedforward* otimize os parâmetros de resposta desencadeados por diferentes fontes de *feedback* proprioceptivo (KIM *et al.*, 2009; COELHO e TEIXEIRA, 2018). A adaptação a uma sequência de perturbações iguais pode ser mediada também por excitabilidade reflexa reduzida por meio de atenuação da excitação aferente de fibras sensoriais do tipo Ia para os motoneurônios alfa. Esse mecanismo foi proposto para fundamentar a inibição de oscilações articulares exageradas mediadas por reflexos no controle postural (KELLER *et al.*, 2012). A adaptação de RPA a perturbações repetitivas pode, então, exigir integridade tanto da informação proprioceptiva quanto da escalabilidade das saídas eferentes das respostas posturais para recuperar a estabilidade corporal.

A partir dos resultados acima mencionados, uma questão de interesse científico é a medida em que a adaptação de RPA ao longo das perturbações depende da integridade sensório-motora. Uma estratégia experimental para abordar esta questão é avaliar o efeito de perturbações repetitivas nas respostas posturais sob fadiga muscular (MONJO *et al.*, 2015). Pesquisas anteriores sugeriram que os metabólitos da fadiga muscular levam a déficits na transmissão de informações proprioceptivas dos fusos musculares para o SNC, resultante da redução da sensibilidade dos fusos musculares. Como consequência, os metabólitos reduzem a capacidade do sistema proprioceptivo de identificar informações das características das perturbações extrínsecas (AVELA *et al.*, 1999). Foi sugerido que a fadiga muscular afeta particularmente as informações sensoriais dos aferentes musculares de pequeno diâmetro do grupo III-IV, que supostamente durante a fadiga muscular exercem ação de inibição pré-sináptica dos terminais do grupo Ia. (WINDHORST, 2007). Tem sido sugerido que os déficits nas informações aferentes proprioceptivas causados pela fadiga podem estar subjacentes às respostas posturais inadequadas para manter a estabilidade do corpo na postura ereta quieta (ADLERTON *et al.*, 2003; GRIBBLE e HERTEL, 2004; BIZID *et al.*, 2009; BERGER *et al.*, 2010; BOYAS *et al.*, 2013) e principalmente em posturas perturbadas (HARKINS *et al.*, 2005; DAVIDSON *et al.*, 2009; RITZMANN *et al.*, 2016).

Durante as respostas motoras, verificou-se que a fadiga dos membros inferiores leva a diferentes estratégias de controle compensatórias para recuperar o

controle postural em perturbações externas. RITZMANN *et al.* (2016) mostraram que a fadiga nos membros inferiores em resposta a perturbações na base de suporte levou ao aumento da rigidez das articulações, como mostrado pela diminuição da excursão angular dos tornozelos, joelhos e quadril, resultante da cocontração dos músculos antagonistas. Além disso, a fadiga muscular pode induzir a reorganização da coordenação interarticular com a fadiga dos músculos das articulações distais, compensada pelo aumento da participação das articulações proximais no controle postural (WILSON *et al.*, 2006; RITZMANN *et al.*, 2016). Em resposta a perturbações externas, a análise de variáveis relacionadas ao controle postural mostrou que a fadiga muscular leva à redução do deslocamento do CP por meio da sola dos pés (HARKINS *et al.*, 2005; DAVIDSON *et al.*, 2009; RITZMANN *et al.*, 2016), enquanto o CM é movido com aumento da amplitude e velocidade de deslocamento (DAVIDSON *et al.*, 2009) para recuperar a estabilidade corporal. Para revisões recentes de possíveis estratégias sensório-motoras para preservar a estabilidade do controle postural sob fadiga muscular, ver PAILLARD (2012) e TAYLOR *et al.* (2016).

A partir dos déficits proprioceptivos descritos e dos ajustes motores associados induzidos pela fadiga muscular, é possível que a adaptação das RPA seja prejudicada em relação às perturbações em série iguais. Para avaliar originalmente o efeito da fadiga na adaptação das RPA, no presente estudo comparamos respostas posturais a séries de deslocamentos repentinos imprevistos da base de suporte em três fases: (a) pré-fadiga, (b) sob fadiga local dos músculos por meio de flexão plantar do tornozelo, e (c) após a recuperação da fadiga.

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.1 Objetivo geral

Analisar a adaptação de respostas posturais automáticas à fadiga bilateral e unilateral no músculo tríceps sural, nas variáveis cinéticas, cinemáticas e neuromusculares.

### 1.1.2 Objetivos específicos

Os objetivos específicos foram gerados conforme os experimentos 1 e 2.

#### 1.1.2.1 Experimento 1

- a) analisar os ajustes das respostas posturais automáticas na primeira perturbação sob fadiga bilateral dos músculos flexores plantares do tornozelo em perturbações imprevistas;
- b) analisar a extensão em que a adaptação das respostas posturais automáticas entre as perturbações é afetada pela fadiga bilateral dos flexores plantares na recuperação do controle postural em perturbações imprevistas;
- c) analisar a possibilidade de efeitos posteriores de longa duração na adaptação das respostas posturais automáticas quando a fadiga muscular é dissipada, recuperando a capacidade de gerar torque reativo nos tornozelos de forma similar à fase pré-fadiga.

#### 1.1.2.2 Experimento 2

- a) analisar a adaptação do tempo de latência e da magnitude de ativação muscular em respostas posturais automáticas à fadiga unilateral do músculo tríceps sural;
- b) analisar a adaptação do deslocamento e velocidade do centro de pressão em respostas posturais automáticas à fadiga unilateral do músculo tríceps sural.

## 1.2 HIPÓTESES

As hipóteses foram geradas conforme os experimentos 1 e 2.

### 1.2.1 Experimento 1

Partindo-se do pressuposto que estudos anteriores identificaram que o sistema nervoso central utiliza informações proprioceptivas prévias das características das perturbações posturais para modular adequadamente respostas posturais subsequentes adaptadas (DIENER *et al.*, 1984; HORAK, 1996; JACOBS, J. e HORAK, F., 2007), e, os metabólitos liberados pelo processo da fadiga causam déficits na transmissão de informações sensoriais obtidas pelas fibras intrafusais para o sistema nervoso central resultante da redução de sensibilidade dos fusos musculares (AVELA *et al.*, 1999; GANDEVIA, 2001), teoriza-se que:

- a) na condição de fadiga muscular bilateral no tríceps sural as respostas posturais automáticas da amplitude de deslocamento e velocidade do centro de massa e centro de pressão, bem como, a amplitude angular do joelho, tornozelo e quadril não são adaptadas ao longo das tentativas das perturbações posturais idênticas;
- b) nas fases sem influência da fadiga muscular, as respostas posturais automáticas da amplitude de deslocamento e velocidade do centro de massa e centro de pressão, bem como, a amplitude angular do joelho, tornozelo e quadril são adaptadas ao longo das tentativas das perturbações posturais idênticas.

Partindo-se do pressuposto que na fase pós-fadiga a capacidade muscular é recuperada para aplicar torque nos tornozelos, poder-se-ia esperar:

- c) ajustes das respostas posturais automáticas semelhantes à fase pré-fadiga.

### 1.2.2 Experimento 2

Supondo-se que a fadiga está relacionada à ação inibitória das unidades motoras (GANDEVIA, 2001), bem como, aos déficits na transmissão de informações sensoriais proprioceptivas (AVELA *et al.*, 1999; TAYLOR *et al.*, 2016), espera-se que:

- a) a magnitude de ativação nos músculos fadigados é menor quando comparada aos não fadigados, concomitante com o comprometimento do processo de adaptação ao longo das perturbações idênticas;

Considerando-se que a fadiga induzida no tríceps sural em estudos anteriores está associada à maior oscilação corporal no sentido anteroposterior (GRIBBLE e HERTEL, 2004; BERGER *et al.*, 2010); supõe-se que:

- b) o centro de pressão terá maior amplitude de deslocamento e velocidade sob efeito da fadiga muscular no sentido anteroposterior.

Baseando-se no princípio que a fadiga causa diminuição da propagação do potencial de ação da unidade motora ao longo do sarcolema, um decréscimo de efluxo de cálcio do retículo sarcoplasmático, uma redução na taxa de ciclos entre pontes cruzadas (FITTS, 2008; AMENT E VERKERKE, 2009) e afeta excitabilidade e a entrada sináptica para os neurônios motores (GOODALL *ET AL.*, 2017), espera-se:

- c) maior tempo de latência em respostas posturais automáticas na fase de fadiga nos músculos do tríceps sural nas perturbações posturais repetidas.

## 2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 2.1 ESTRATÉGIAS DO CONTROLE POSTURAL EM POSIÇÃO ORTOSTÁTICA

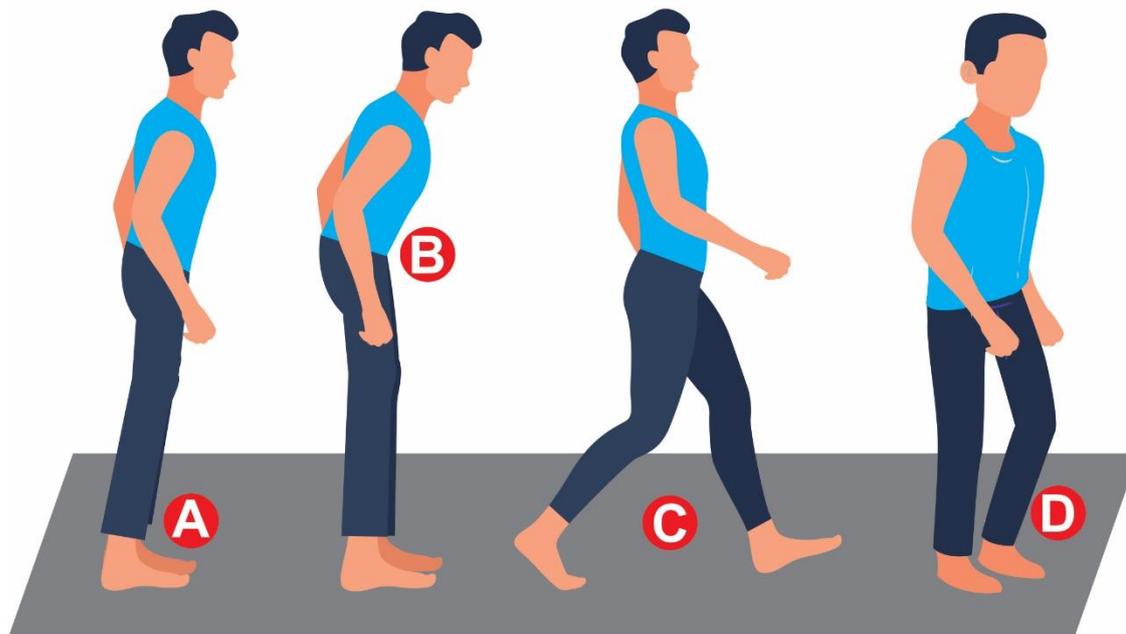
Quando o controle postural sofre uma perturbação externa, o SNC executa estratégias para manter o CM dentro dos LE formado pelos pés (DIJKSTRA *et al.*, 2015). Os estudos utilizam o CM como referência, pois apresenta maior fidedignidade na avaliação do controle postural, mesmo quando diferentes posturas corporais são utilizadas (KÜNG *et al.*, 2009; KÜNG *et al.*, 2010).

Manter a condição de controle postural permanente envolve respostas sensório-motoras complexas que devem integrar continuamente uma grande variedade de entradas sensoriais e coordenar várias saídas eferentes do controle motor para músculos em todo o corpo. Os estímulos externos são percebidos pelo sistema visual, vestibular e somatossensorial, que de forma integrada, esses três principais sistemas por meio da organização sensorial, identificam o ambiente e enviam *feedback* para o SNC modular respostas motoras reativas conforme a complexidade do desequilíbrio imposta pelo ambiente externo (HOUK, 1979; TING, 2007; NONNEKES *et al.*, 2013). O sistema vestibular mede acelerações gravitacionais, lineares e angulares da cabeça em relação ao ambiente externo (FREGLY, 1975; BLACK e NASHNER, 1985). O sistema visual é responsável pelo reconhecimento do fluxo de campo visual, proporção de tamanho, distância e profundidade do ambiente externo, diferenças de contraste entre os objetos no ambiente, orientação dos olhos e da cabeça em relação a objetos circundantes. Sua função é primordial principalmente em superfícies instáveis (LEE e LISHMAN, 1975; DIENER *et al.*, 1986). O sistema somatossensorial tem uma grande quantidade de sensores espalhados pelo corpo humano para detectar a posição e a velocidade de todos os segmentos do corpo quando em contato com objetos externos (incluindo o solo) e a orientação da gravidade (DIENER e DICHGANS, 1988; DIETZ *et al.*, 1989; WINTER, 1995).

São utilizadas quatro principais estratégias motoras para responder a perturbações posturais: estratégia de tornozelo; estratégia do quadril; estratégia do passo e *load-unload* (Figura 1). Essas estratégias são utilizadas de forma combinadas, envolvendo principalmente os sistemas articulares do tornozelo, joelho e quadril (NASHNER e MCCOLLUM, 1985; WINTER, 1995). Os movimentos

articulares são controlados por respostas musculares de forma coordenada, pré-programada e sinérgica sobre as articulações de acordo com a complexidade do desequilíbrio (NASHNER e MCCOLLUM, 1985; HORAK e NASHNER, 1986; WINTER, 1995).

Figura 1. Estratégias motoras articulares para reestabelecer o controle postural. (A) estratégia de tornozelo; (B) estratégia de quadril; (C) estratégia do passo; (D) estratégia *load-unload*.



Fonte: a autora, 2019.

Padrões fixos e pré-programados de sinergia<sup>2</sup> muscular para reestabelecer a postura foram testados no experimento de Nashner (1977). Quando os participantes foram submetidos às perturbações no sentido AP, o primeiro ajuste que atua para estabilizar a postura, ocorre na articulação do tornozelo entre 100-120ms após o início do balanço postural. O autor referiu-se a esse ajuste como Resposta de Alongamento Funcional (JONES e WATT, 1971), sendo as primeiras respostas funcionalmente efetivas para manter a estabilidade postural, atualmente estudada como RPA. As RPA se assemelham à respostas reflexas e voluntárias em alguns aspectos, entretanto, são ajustes posturais rápidos que não são categorizados como exclusivamente reflexos ou voluntários (NASHNER, 1976; NASHNER, 1977; NASHNER e CORDO, 1981), diferenciando-se no tempo e região de processamento pelo SNC.

<sup>2</sup> Sinergia muscular: o SNC simplifica o controle motor restringindo os músculos a serem ativados em grupos e padrões de ativação fixos, ou sinergias, onde cada sinergia é definida como um conjunto de músculos recrutados por um único sinal de comando neural (TORRES-OVIEDO *et al.*, 2006).

Desencadeadas por estímulos externos e ocorrem em tempo de latências fixos (NASHNER, 1977).

Diferentes trajetórias de movimentos posturais podem ser geradas por uma combinação de duas ou mais estratégias de sistemas articulares, com ativação de diferentes grupos musculares. Na estratégia de tornozelo, a manutenção da projeção do CM dentro dos LE ocorre principalmente em torno dessa articulação (semelhante ao movimento de pêndulo invertido de segmento único) (WINTER, 1993; WINTER, 1995; WINTER *et al.*, 1998). Horak e Nashner (1986), observaram que as RPA foram mais eficazes para recuperar o controle postural, quando a estratégia de tornozelo foi a principal utilizada durante perturbações posturais aplicadas na base de suporte em superfície mais longa e de base rígida, e também, em deslocamentos mais lentos e curtos no sentido anteroposterior. A estratégia do quadril é caracterizada por balanço corporal semelhante a um pêndulo invertido de duplo segmento dividido na articulação do quadril. (KUO e ZAJAC, 1993; KUO, 1995).

A transição da predominância da estratégia do tornozelo para a do quadril, foi observada em perturbações posturais em que a superfície da base de apoio foi diminuída. A alteração do tamanho da base de superfície induz ao menor torque produzido pelos músculos com ação no tornozelo. Maiores velocidades induzem a predominância da estratégia do quadril, entretanto, uma estratégia combinada de tornozelo e quadril é observada quando a base de apoio é plana e não reduzida, e quando o sujeito mantém os pés em contato com o solo, com o joelho em extensão durante todo o protocolo de movimentação de translação e rotação da base de apoio (NASHNER e MCCOLLUM, 1985; HORAK e NASHNER, 1986; WINTER *et al.*, 1998; RUNGE *et al.*, 1999).

A estratégia *load-unload* é caracterizada pela mudança na distribuição do peso corporal variando de um membro inferior para o outro, mas que não segue a sequência temporal das estratégias anteriores (WINTER, 1995). A biomecânica dessa estratégia é demarcada pelo aumento de carga em um membro inferior e descarga pelo membro contralateral. As estratégias do tornozelo, quadril e *load-unload*, são moduladas para reestabelecer um padrão ótimo do controle postural quando o CM é deslocado sem ultrapassar os LE (HORAK e NASHNER, 1986).

Quando o CM é projetado para além dos LE, a única estratégia eficiente é a do passo (MCILROY e MAKI, 1993), pois aumenta a base de suporte, delimitando um novo perímetro de LE, conseqüentemente corrigindo a posição do CM (JACOBS, J. e

HORAK, F., 2007; CARTY *et al.*, 2012; DIJKSTRA *et al.*, 2015). Essa estratégia é observada principalmente em perturbações aleatórias com mudança de direção e sentido. WELCH e TING (2014), observaram que com a mudança de sentido da plataforma de posteroanterior para anteroposterior, com velocidade em 25cm/s todos os sujeitos adotaram a estratégia do passo e aumentaram tanto o deslocamento quanto a velocidade do CM para reestabelecer o controle postural. Posteriormente, houve alteração desse comportamento ao longo dos ensaios, onde os participantes diminuíram o comprimento e a velocidade do passo.

As estratégias motoras dos sistemas articulares, podem ser moduladas pelo SNC de acordo com o desequilíbrio imposto pelo ambiente, alterando o tempo de ativação muscular e o padrão de seleção dos grupos musculares (HORAK e NASHNER, 1986). As respostas musculares podem ser de curta, média e longa latência. Curta latência (até 40ms) é observada em movimentos reflexos processados na medula espinal, desencadeado por estímulos externos, e é responsável pela regulação da força muscular no controle postural. Ativações musculares de média latência (até 150ms), estão envolvidas em RPA, processadas no tronco encefálico e região subcortical, causadas por estímulos externos, responsável por coordenar movimentos articulares. Em movimentos voluntários e/ou causados por estímulos externos, o tempo de latência é considerado longo (acima de 150ms), é processado no tronco encefálico e/ou região cortical, dependendo da complexidade do movimento (NASHNER e CORDO, 1981; JACOBSON e SHEPHARD, 2014).

As ativações musculares responsáveis pelas ações articulares, são mediadas por meio do reflexo de estiramento, considerado o principal mecanismo regulador do nível de atividade e rigidez muscular nas articulações durante as estratégias motoras para a manutenção do controle postural. A rigidez muscular excessiva está relacionada com maior instabilidade do controle postural (LUNDIN *et al.*, 1993; HOWARD *et al.*, 1998; RITZMANN *et al.*, 2016) e para regular a rigidez muscular, o grau de estiramento é identificado pelo fuso muscular e demais sensores durante as perturbações posturais e informações proprioceptivas das características das perturbações são enviadas para o SNC. (HOUK, 1979; WINTER, 1993). A partir das informações proprioceptivas das características das perturbações, o SNC modula RPA para recuperar o controle postural (AZZI *et al.*, 2017). Um exemplo da capacidade de modulação do SNC para manter a postura adequada foi observada com a mudança de direção e sentido das translações da perturbação da base de apoio em

experimentos com plataforma móvel. Em perturbações no sentido AP, os músculos são ativados na região dorsal do tornozelo, são seguidos por ativações dos músculos dorsais da coxa e ventrais do tronco (HORAK e NASHNER, 1986; NONNEKES *et al.*, 2013).

Quando a perturbação postural é aplicada na base de apoio, e a principal estratégia utilizada é a de tornozelo, o músculo gastrocnêmio é o principal agonista no movimento de flexão plantar e o tibial anterior (TA) o principal flexor durante a flexão dorsal. O QF é o principal extensor do joelho, e tem também papel importante na flexão de quadril (pelo músculo reto femoral) enquanto os isquiotibiais são flexores de joelho e juntamente com o músculo glúteo máximo, são potentes extensores de quadril. Os músculos da parte posterior de tronco são extensores de tronco, e a flexão do tronco é controlada pelos músculos abdominais (NASHNER, 1985). Quando utilizada predominantemente a estratégia de quadril, a ativação ocorre principalmente nos músculos do tronco e coxa na região ventral. Os músculos do QF e abdominais são ativados para flexionarem o quadril e mover o CM para trás. Já em deslocamentos da base de apoio no sentido PA, é observado ativação do TA, reto femoral e reto abdominal (HORAK e NASHNER, 1986). A estratégia do passo e *load unload* utiliza a combinação dos músculos envolvidos nos sistemas articulares do tornozelo, quadril e joelho sem uma ordem específica de padrão de ativação muscular. Durante a estabilização do controle postural, não somente os músculos que atuam diretamente na articulação são os únicos responsáveis, mas também músculos envolvidos em outras articulações exercem força de forma indireta (NASHNER, 1985; NASHNER e MCCOLLUM, 1985).

As estratégias motoras, bem como, as respostas musculares podem melhorar qualitativamente quando a mesma perturbação da base de apoio é aplicada várias vezes de forma similar ao longo das tentativas. Esse processo gera uma otimização das respostas motoras devido ao processo de adaptação pelo controle *feedforward*<sup>3</sup>, processada principalmente no cerebelo (NANHOE-MAHABIER *et al.*, 2012; WELCH e TING, 2014; DIJKSTRA *et al.*, 2015). O erro experimentado em ensaios de perturbação anteriores é utilizado para modular a sensibilidade da resposta sensório-motora em ensaios subsequentes com melhora significativa na qualidade do controle

---

<sup>3</sup> *Feedforward*: mecanismo de resposta do sistema de controle postural, modificado de forma preditiva, baseado em experiências sensoriais anteriores para modular a estabilidade postural inicial de forma antecipada.

postural. Com o processo de adaptação, estratégias mais complexas podem ser substituídas por estratégias mais simples, melhorando a eficiência da manutenção do controle postural com mudança de uma estratégia de passo e quadril, para a do tornozelo e/ou diminuindo a magnitude de ativação muscular (OUDE NIJHUIS *et al.*, 2009; WELCH e TING, 2009).

## 2.2 ADAPTAÇÃO DE RPA EM PERTURBAÇÕES REPETIDAS NA BASE DE SUPORTE

Respostas posturais automáticas são moduladas primariamente pelo sistema do controle motor para recuperar a estabilidade postural após uma perturbação não-antecipada (JONES e WATT, 1971; NASHNER, 1977). Respostas posturais automáticas, são mediadas por circuitos neurais da coluna espinal e do tronco encefálico com pouca participação do córtex cerebral, com início da atividade muscular observada após cerca de 80 ms posteriormente a perturbação, considerada uma resposta reflexa de longa latência (HORAK, 1996).

A adaptabilidade das RPA depende da interação entre *feedback* e *feedforward* ao contexto das perturbações posturais. Quando há uma perturbação extrínseca no controle postural, o sistema sensorial capta informações das características dessas perturbações, envia para o SNC via *feedback* e os núcleos corticais basais são responsáveis pela pré-seleção de uma sinergia muscular e articular do tronco encefálico para dimensionar adequadamente RPA não-adaptadas e recuperar a estabilidade corporal. As RPA não antecipadas são planejadas de forma que o SNC necessita de *feedback* sensorial para escalonar a magnitude das respostas reativas para executar em tempo hábil a recuperação do controle postural. O planejamento das RPA ocorre por meio da identificação do sentido e à magnitude da aceleração das perturbações na base de suporte (NONNEKES *et al.*, 2013), sequenciamento em série e magnitude das perturbações posturais ao longo das tentativas, induzindo diferentes sinergias articulares (PARK *et al.*, 2004) e, alteram as respostas de amplitude de deslocamento do CM e CP de acordo com o aumento progressivo da magnitude da carga, com alterações nas respostas posturais ao contexto das restrições biomecânicas (AZZI *et al.*, 2017).

O *feedforward* modula RPA adaptadas baseado na exposição à repetição de experiências sensoriais prévias que envolve gradual otimização da performance motora (HORAK, 1996), caracterizadas pelo decréscimo do padrão das trajetórias

cinemáticas nas perturbações subsequentes, associadas à diminuição do erro da tarefa (JACOBS, J. e HORAK, F., 2007; NIJHUIS *et al.*, 2010). A magnitude do erro experimentado nos ensaios das perturbações prévias é utilizada para modular a sensibilidade das respostas sensório-motoras, subsequentes de forma antecipatória para dimensionar adequadamente as RPA (NASHNER, 1976; JACOBS, J. e HORAK, F., 2007; NIJHUIS *et al.*, 2009; NIJHUIS *et al.*, 2010; NANHOE-MAHABIER *et al.*, 2012). Em jovens adultos saudáveis, a adaptação ocorre principalmente entre a primeira e segunda perturbação quando são idênticas, sendo menos significativa ao longo das subsequentes (KESHNER *et al.*, 1987; NIJHUIS *et al.*, 2009; NIJHUIS *et al.*, 2010). Em pessoas acometidas por doenças neurológicas ou idosos, o processo de adaptação ocorre de forma mais lenta, evidente a partir da 5ª perturbação (NANHOE-MAHABIER *et al.*, 2012). O cerebelo está envolvido na adaptação da magnitude das respostas posturais com base nas experiências sensoriais anteriores, conforme os resultados do estudo de Horak e Diener (1994). Os autores aplicaram perturbações na base de suporte no sentido AP, com mudanças na velocidade média e na amplitude de deslocamento da plataforma para analisar RPA em sujeitos saudáveis e com déficits no lobo anterior cerebelar. Os resultados mostraram que os participantes com déficits foram incapazes de graduar a magnitude da resposta postural para as amplitudes de deslocamento de forma preditiva com base na experiência anterior para modular respostas às perturbações subsequentes.

Na primeira perturbação postural, quando comparada com às subsequentes de mesmas características, as respostas motoras são geralmente diferenciadas e exageradas, caracterizadas por maior deslocamento do CM, elevada amplitude de movimento dos segmentos corporais e maiores amplitudes de ativações musculares (NASHNER, 1976; OUDE NIJHUIS *et al.*, 2009; OUDE NIJHUIS *et al.*, 2010; ALLUM *et al.*, 2011; NANHOE-MAHABIER *et al.*, 2012; WELCH e TING, 2014), associadas a instabilidade postural. Em RPA não adaptadas ocorre cocontração muscular, caracterizada pela contração simultânea de dois ou mais músculos em torno de uma articulação, utilizada como parâmetro para avaliar a qualidade da coordenação motora (TANG *et al.*, 2012). A cocontração é desencadeada por reflexo de estiramento precoce nos músculos da perna após movimentos evocados pelas perturbações da base de suporte, associada a rigidez articular exagerada responsável pelo comprometimento do controle postural (KESHNER *et al.*, 1987). A medida que o

sujeito é exposto a repetição da tarefa, essas respostas são adaptadas, associadas a melhora da *performance* motora.

Os efeitos exagerados das variáveis relacionadas ao controle postural na primeira perturbação e das respostas posturais subsequentes foram observados por Nashner em 1976, em seu estudo intitulado: *Adapting Reflexes Controlling the Human Posture*. Esse estudo testou a função estabilizadora dos reflexos de estiramento sobre a articulação do tornozelo em RPA. Após o início da perturbação postural, os sujeitos utilizaram reflexos de estiramento de longa latência (120 ms) para ajudar na redução da oscilação corporal. Após repetidas perturbações idênticas foi observado alteração progressiva no ganho adaptativo de reflexo de estiramento após as tentativas 3-5. O músculo GM foi o principal envolvido nas estratégias reativas em perturbações AP para compensar o desequilíbrio, e sua ativação iniciou em 120 ms após o início do balanço postural, acompanhado pelo aumento da rigidez nos tornozelos. O autor associou os reflexos de estiramento à uma rápida compensação em RPA quando ocorrem mudanças na carga durante o movimento e esses reflexos geram força necessária nos tornozelos para reestabelecer o controle postural.

OUDE NIJHUIS *et al.* (2009), objetivaram avaliar os efeitos adaptativos entre a primeira e segunda perturbação nas respostas posturais e os efeitos nas subsequentes, e, se as magnitudes das primeiras respostas eram responsivas de acordo com a direção da perturbação. As perturbações foram induzidas por meio de rotação da base de suporte em seis direções diferentes definidas em ângulos de inclinação. Os participantes receberam seis blocos de dez perturbações idênticas, cada bloco com direção de perturbação diferente. Para avaliar a adaptabilidade das respostas posturais, os autores compararam os efeitos da primeira resposta com a segunda e posteriormente compararam as respostas da 2ª perturbação com as demais. Independentemente da direção, para a primeira tentativa, o deslocamento do CM foi 15% maior em comparação com as nove rotações idênticas. Para todos os indivíduos a primeira perturbação do equilíbrio resultou em maior instabilidade postural, bem como, maior deslocamento do CM, quando comparada com as respostas subsequentes. Maiores deslocamentos do CM foram observados também com a mudança de direção da rotação da plataforma, sendo essa diferença de 5-15% em comparação com as perturbações subsequentes de comportamento idênticas. A magnitude das respostas exageradas diminuíram à medida que os sujeitos foram expostos às perturbações subsequentes. Houve processo adaptativo da magnitude

de ativação no músculo SO, entre a primeira e segunda perturbação dentro do intervalo de tempo que corresponde às RPA quando a rotação da plataforma induziu ao desequilíbrio do corpo para trás.

Após perturbações repetidas da base de suporte a atividade muscular converge para um ótimo padrão de ativação, caracterizada por um *trade-off* entre maximizar o desempenho motor e minimizar a atividade muscular. A adaptação em respostas posturais, assim como outras tarefas motoras, é mediada pela alteração da sensibilidade central a perturbações no nível da tarefa. Welch e Ting (2014), investigaram a adaptação de respostas posturais ao nível da tarefa durante mecanismos reativos e antecipatórios das perturbações com enfoque do papel do ganho de *feedback* sensorial para modular RPA. Foi aplicada uma sequência de perturbações (30) idênticas de treinamento no sentido PA por meio de translação da base de suporte, seguido por uma sequência de 60 perturbações idênticas, mas com sentido das perturbações invertidas, e por final a sequência igual a de treinamento foi aplicada novamente para testar os efeitos de adaptação posteriores. Descobriram que com o processo adaptativos das RPA, houve melhora da coordenação multiarticular passando de uma estratégia do passo para quadril e ao final das perturbações a estratégia do tornozelo foi predominante. Nas respostas musculares o GM, teve um importante desempenho em ajustes motores reativos, quando submetido a uma sequência de perturbações posturais idênticas, principalmente no sentido AP com respostas adaptadas ao longo das perturbações. As mudanças na sensibilidade da respostas sensório-motoras, causadas pela alteração inesperada do sentido das perturbações, induziu mudanças preditivas nas RPA subsequentes, ou seja, o sistema de controle postural modulou RPA ao nível da tarefa de acordo com o ganho de *feedback* sensorial.

Os músculos gastrocnêmio medial (GM), gastrocnêmio lateral (GL) e sóleo (SO), que compõem o tríceps sural (TS), desempenham ações corretivas importantes em perturbações na base de suporte para recuperar o controle postural (MULAVARA *et al.*, 1994; WINTER, 1995). Kim e Hwang (2018), analisaram as contrações agonistas e antagonistas dos músculos TA e GM, em perturbações AP na base de suporte, bem como, respostas adaptativas ao longo das perturbações. O desequilíbrio foi induzido em pequenas, médias e grandes magnitudes de deslocamento, com nove repetições ao total, sendo oito repetições idênticas e a última com alteração na magnitude do deslocamento. No geral, a amplitude de deslocamento do CP diminuiu

à medida que as perturbações idênticas foram repetidas, e esse resultado foi concomitante com diminuição da magnitude de ativação do GM e do ângulo de tornozelo e quadril. Interessantemente os autores descobriram que a cocontração entre o TA e GM permaneceu inalterada à medida que os participantes se adaptaram às perturbações e mesmo quando a magnitude da perturbação foi alterada, considerada pelos autores uma estratégia compensatória para neutralizar as perturbações desestabilizadoras.

### 2.3 ADAPTAÇÃO DA ATIVAÇÃO MUSCULAR NO TRÍCEPS SURAL EM DIFERENTES TAREFAS MOTORAS

Os músculos do TS (Figura 2) atuam principalmente na articulação do tornozelo devido a sua estrutura anatômica e características biomecânicas (TROPP e ODENRICK, 1988; STAUDENMANN *et al.*, 2009), responsáveis por 80% do torque flexor plantar (MURRAY *et al.*, 1976).

Figura 2. Músculo Tríceps Sural (TS). (GM) gastrocnêmio medial; (GL) gastrocnêmio lateral; (SO) sóleo.



Fonte: disponível em: < [www.freepik.com.br/kjpargeter](http://www.freepik.com.br/kjpargeter) > Acesso em dezembro de 2017.

O SO é um músculo monoarticular atuando de forma direta na articulação do tornozelo com ação principal durante a flexão plantar (GRAVEL *et al.*, 1986; NARDONE *et al.*, 1990). O gastrocnêmio é biarticular, atuando diretamente nas articulações do tornozelo e joelho com ação principal na flexão plantar e flexão de joelho (KAWAKAMI *et al.*, 1998). As características biomecânicas envolvem as forças internas produzidas pelos músculos esqueléticos, que, de acordo com sua origem, inserção e ação nas articulações, são responsáveis pelos movimentos realizados. O SNC utiliza o TS de forma sinérgica na articulação do tornozelo e joelho, em

perturbações estáticas e dinâmicas para a manutenção do CM dentro dos LE (HORAK e NASHNER, 1986; WINTER, 1995). A amplitude de contração, dada pelo somatório dos potenciais de ação medidos pela eletromiografia, e tempo de latência muscular do TS podem variar conforme a velocidade, aceleração, direção e sentido da perturbação na base de apoio (HORAK e NASHNER, 1986; NARDONE *et al.*, 1990; NANHOE-MAHABIER *et al.*, 2012; CAMPBELL *et al.*, 2013).

Além de diferentes características biomecânicas, os músculos do TS são heterogêneos nos aspectos neurofisiológicos em relação à sua composição do tipo de fibra muscular. Suas fibras musculares são inervadas por motoneurônios que exercem funções distintas durante a contração muscular de acordo com as propriedades histoquímicas e bioquímicas (BROOKE e KAISER, 1974; GARNETT *et al.*, 1979; KUICHINAD *et al.*, 2004). Os motoneurônios podem inervar uma ou mais fibras musculares, formando as unidades motoras (UMs). As UMs dividem-se em três grupos: UM do tipo S (*slow*), de contração lenta, oxidativas, resistente à fadiga, que inervam fibras do tipo I; UM do tipo FR (*fatigue resistente*) de contração rápida, oxidativa-glicolítica e resistentes à fadiga, que inervam fibras do tipo IIa; UM do tipo FF (*fastfatigable*), de contração rápida, glicolítica, rapidamente fatigáveis, que inervam fibras do tipo IIb (DE LUCA e ERIM, 1994; ENOKA, 1994). As UMs são recrutadas em ordem crescente por tamanho e fatigabilidade, e são excitadas de acordo com o tipo de tarefa a ser realizada durante os movimentos voluntários (HENNEMAN *et al.*, 1965; MILNER-BROWN *et al.*, 1973; YEMM, 1977).

O gastrocnêmio é referido como predominantemente composto por fibras de contração rápida, com maior ativação em movimentos que exijam força e potência muscular (MORITANI *et al.*, 1991) com alta velocidade de condução axonal, devido suas fibras serem inervadas por motoneurônios com diâmetros maiores (ENOKA, 1994; AAGAARD *et al.*, 2002). O gastrocnêmio é subdividido em GM e GL com distribuição similar da quantidade de fibras do tipo II, sendo o GL composto por mais fibras de contração rápida em relação ao GM (JOHNSON *et al.*, 1973; GARNETT *et al.*, 1979). Além disso, são observadas algumas diferenças nas estruturas anatômicas e funcionais entre as porções do gastrocnêmio. Kawakami *et al.* (1998), por meio de imagens ultrassônicas identificaram que o GL tem maiores comprimentos de fascículos, isso significa que o número de sarcômeros em série é maior, com aumento na capacidade de gerar velocidade de contração. O GM é caracterizado por menores comprimentos dos fascículos, maiores ângulos de penetração e maior área de secção

transversa em relação ao GL, o que conseqüentemente dá ao GM um maior potencial para produzir força (HUIJING, 1985).

O músculo SO é composto predominantemente por fibras de contração lenta (entre 70-100%) (BUCHTHAL e SCHMALBRUCH, 1970), com maior ativação em contrações musculares de longos períodos de duração, que exijam resistência e baixa produção de força e potência, com suas fibras musculares tonicamente ativas principalmente durante a manutenção do controle postural (JOHNSON *et al.*, 1973; BURKE, 1981; KUCHINAD *et al.*, 2004). O SO também possui maior densidade de fusos musculares, quando comparado com o gastrocnêmio (BANKS, 2006), com alto nível de sensibilidade para decodificar as pequenas variações angulares em movimentos lentos do tornozelo em tarefas posturais (PETERS *et al.*, 2017).

Devido a variação entre os tipos de fibras musculares e densidade de fusos musculares no TS, as respostas neuromusculares são moduladas de acordo com a perturbação (WOLF *et al.*, 1993), as demandas mecânicas (HIGHAM *et al.*, 2008), tipo, intensidade e a velocidade do movimento (MORITANI *et al.*, 1991; HERRMANN e FLANDERS, 1998; STAUDENMANN *et al.*, 2009; KINUGASA *et al.*, 2011). Com isso, os músculos que compõem o TS são fundamentais para fornecer *feedback* sensorial para o controle postural, pois o padrão de ativação entre esses músculos parece ser responsivo ao tipo de tarefa postural realizada.

MORITANI *et al.* (1991), avaliaram o padrão de ativação do TS em quatro tarefas motoras: posição unipodal estática; em flexão plantar isométrica (calcanhar elevado entre 5-6 cm do chão); saltos em frequência rápida com ambos os membros inferiores; saltos em amplitudes máximas. Houve dependência preferencial da ativação muscular de acordo com a especificidade da tarefa. A ativação do SO foi predominante na tarefa estática em posição unipodal e isométrica, considerada de baixa demanda de força, enquanto que a ativação do GM se deu nas tarefas com velocidades mais altas e que exigiram maiores níveis de força, observado em ambos os tipos saltos. Os autores justificaram os resultados pela diferença no tipo UMs que inervam as fibras dos músculos analisados, sendo o GM inervado por motoneurônios maiores que são recrutado em tarefas que exijam maiores velocidades e níveis de força, e, o músculo SO, devido a sua predominância de fibras de contração lenta, tem maior ativação para a manutenção postural devido a inervação para esse músculo ser de motoneurônios menores.

O gastrocnêmio tem sido referenciado como particularmente ativo para recuperar o controle postural em perturbações dinâmicas da base de suporte que induzem à oscilações corporais anteriores (NASHNER e CORDO, 1981; DIENER *et al.*, 1984; DIETZ *et al.*, 1984; KESHNER *et al.*, 1987; WELCH e TING, 2014) com respostas heterogêneas no tempo de latência e padrão de ativação muscular. Nardone *et al.* (1990), estudaram o padrão de ativação dos três músculos que compõem o TS e do TA na perna direita, em perturbações posturais dinâmicas por meio de rotação e translação da base de suporte. Os autores identificaram respostas heterogêneas do TS, que no geral, tanto nas perturbações de inclinação como translação da base de suporte foram observadas respostas de curta latência no SO, enquanto que no GM e GL, houve tempo de média latência (90ms). Foi observado que os três músculos contraem de forma sinérgica em respostas reativas, entretanto, o GM foi o músculo com maior magnitude de ativação muscular em respostas de média latência.

O padrão de ativação no GM pode variar conforme a região da porção analisada, não sendo a ativação com mesmo comportamento em diferentes regiões medidas no músculo. Kinugasa *et al.* (2011), observaram a diferença do padrão de ativação no GM por ressonância magnética em duas intensidades de força que corresponderam a 20% e 60% de 1 repetição máxima (RM), durante o movimento de flexão plantar. Foi observado que as UMs do GM são heterogêneas e moduladas de acordo com a intensidade da tarefa. Resultados semelhantes foram obtidos por Gallina *et al.* (2011), em que o GM quando submetido a estímulos de flexões plantares submáximas, a 50% em relação a contração voluntária máxima (CVM), obtiveram comportamentos distintos para fadiga em diferentes regiões do músculo GM.

A heterogeneidade da ativação no TS, é responsiva de acordo com a característica singular de cada músculo e as UMs que o inervam. As alterações na ativação, bem como, a sinergia muscular para responder às tarefas externas, não estão relacionadas somente com a variação da intensidade de força ou velocidade de execução dos movimentos (NARDONE *et al.*, 1990; MORITANI *et al.*, 1991) mas também, quando estão fadigados. Para gerar fadiga e avaliar diversas tarefas motoras, os estudos utilizam CVM e/ou aplicação de estimulação elétrica no tecido neuromuscular (EENM) para elicitar potenciais de ação de forma artificial (TAMAKI *et al.*, 1998; MCLEAN e GOUDY, 2004; PAILLARD *et al.*, 2010; TAMAKI *et al.*, 2011; BOYAS *et al.*, 2013; HODSON-TOLE *et al.*, 2013; AKAGI *et al.*, 2017).

O TS, quando submetido ao processo de fadiga de forma voluntária ou artificial, responde de forma distinta nas compensações musculares, principalmente no GM e GL, sendo responsivos ao tipo, tempo de duração e intensidade do estímulo. Mademli e Arapatzis (2005), aplicaram protocolo de fadiga por meio de flexão plantar em isometria à 40% da CVM sustentado até a falha. Os autores testaram as implicações da fadiga e relação entre magnitude de ativação dos músculos GM, GL e SO e mudanças nos ângulos de penação e no comprimento dos fascículos, especificamente no GM. Os autores identificaram que no final do protocolo de fadiga, o sinal da eletromiografia (EMG) de superfície aumentou nos três músculos, e, no GM houve maior ângulo de penação simultaneamente com a diminuição do tamanho do fascículo. As mudanças no comprimento e nos ângulos de penação do GM durante tarefas fatigantes à 40% da CVM, podem acarretar na diminuição da transmissão de força ao tendão. Como estratégia compensatória, o SNC recruta mais UMs para compensar a incapacidade do músculo ativo em manter a capacidade de força. Esse fenômeno é observado pelo aumento progressivo do sinal da EMG em contrações isométricas (BIGLAND-RITCHIE, 1981; GARLAND *et al.*, 1994).

Quando o TS está fadigado, o SNC parece modular de forma específica o padrão de ativação entre o GM, GL e SO, alterando a sinergia de contração de acordo com a especificidade da tarefa. AKAGI *et al.* (2017), após submeterem o TS a um protocolo de fadiga com a utilização da EENM, com longa duração (1h) e baixa intensidade (10% da CVM), identificaram por meio da EMG, que o SO e GM, desempenham um papel fundamental na produção de torque de flexão plantar durante a contração prolongada em comparação com o GL. Esse achado corrobora com o estudo de Tamaki *et al.* (2011), em que os resultados confirmaram que a EENM induziu a maior ativação das UMs do GM. Mclean e Goudy (2004), utilizaram um protocolo de fadiga com contração voluntária no TS, sustentada durante 1h, em flexão plantar a 10% em relação à CVM, para medir a sinergia de compensação entre o TS em tarefa de longa duração. Foi identificado que durante os 10 primeiros minutos a principal sinergia foi entre o GM e SO e com o passar do tempo foi principalmente entre o SO e GL. Os estudos propõem objetivos diferentes, mas que remetem a aplicabilidade dos resultados para a avaliação dos músculos de suma importância nas estratégias da manutenção do controle postural. O principal ponto observado que levou os autores a discordarem, referente a atuação do TS nas diferentes tarefas, parece estar principalmente relacionado com o tipo de protocolo de indução à fadiga.

As características dos motoneurônios humanos são determinadas pela sua excitabilidade graduada de acordo com o princípio do tamanho, proposto por Henneman *et al.* (1965) e De Luca e Erim (1994). Os estudos utilizaram tempo e tipo de contração muscular diferentes: de longa duração e baixa intensidade com o uso da EENM (AKAGI *et al.*, 2017); no mesmo estudo comparando a curta duração e baixa intensidade com contração voluntária entre curta duração e baixa intensidade com o uso da EENM (HODSON-TOLE *et al.*, 2013); de longa duração e baixa intensidade com contração voluntária (MCLEAN e GOUDY, 2004). Os métodos aplicados levaram à modulações distintas de disparos das UMs, de acordo com as características dos tipos de fibras no GM e GL (JOHNSON *et al.*, 1973; HENNINGS *et al.*, 2007; BICKEL *et al.*, 2011).

Existem diferenças de suma importância no recrutamento das UMs, entre gerar fadiga de forma voluntária e por meio de EENM. A contração muscular evocada artificialmente não segue o princípio do tamanho proposto por Henneman *et al.* (1965), tendo como consequência antecipação do processo de fadiga. Durante a EENM, ambas as fibras lentas e fibras rápidas são recrutadas sem seletividade e com recrutamento inicial das fibras de contração rápida (HENNINGS *et al.*, 2007) independentemente do nível de força (KNAFLITZ *et al.*, 1990; FEIEREISEN *et al.*, 1997; BICKEL *et al.*, 2011). O padrão de recrutamento das UMs não seletivo, compromete a modulação das UMs ativas e fadigadas por UMs não fadigadas para manter o tônus muscular durante a manutenção postural. O princípio seletivo é mantido somente em contração voluntária (PERSON, 1974; WESTGAARD e DE LUCA, 1999; CARPENTIER *et al.*, 2001).

PAILLARD *et al.* (2010), analisaram os efeitos da fadiga muscular no controle postural unipodal no membro inferior contralateral, utilizando protocolo de contração isométrica voluntária e elicitada por EENM no QF a 10% da CVM. Os autores não identificaram diferença significativa entre os dois métodos na oscilação corporal entre a fase pré-fadiga (controle) e pós-fadiga. Entretanto, o grupo muscular analisado não foi o principal envolvido em perturbações estáticas (HORAK e NASHNER, 1986; TROPP e ODENRICK, 1988; WINTER, 1995; RUNGE *et al.*, 1999; PETERS *et al.*, 2017). Para estudar RPA com o objetivo de avaliar o TS durante o processo de fadiga, nota-se que o tempo, a intensidade e a forma de gerar contração muscular podem induzir à diferentes resultados. Para o presente estudo optou-se pela indução de fadiga de forma voluntária, visando o recrutamento das UMs seguindo um padrão

observado durante a manutenção do controle postural mais próximo possível de uma situação real. Outra questão relevante é a diferença na composição dos tipos de fibras no TS causarem respostas heterogêneas em diferentes tarefas, com ativação muscular alterada durante aplicação da EENM (FINNI *et al.*, 2003; BOJSEN-MØLLER *et al.*, 2004; SEGAL e SONG, 2005).

#### 2.4 IMPLICAÇÕES DA FADIGA MUSCULAR NO CONTROLE POSTURAL

A fadiga muscular é um processo fisiológico transitório que causa aumento da dificuldade real e/ou percebida dos músculos esqueléticos em manter a tarefa ou exercício, por um determinado período de tempo, reversível com o descanso (EDWARDS *et al.*, 1981; BACHASSON *et al.*, 2013; TWOMEY *et al.*, 2017). É considerada um processo complexo, pois sua etiologia pode ser central e/ou periférica (BIGLAND-RITCHIE *et al.*, 1978; KENNEDY *et al.*, 2011; BOYAS *et al.*, 2013; AKAGI *et al.*, 2017; GOODALL *et al.*, 2017). Os mecanismos envolvidos são influenciados de forma multifatorial incluindo a característica da tarefa e tipo das UMs (KNAFLITZ *et al.*, 1990; DE LUCA e ERIM, 1994; BIGLAND-RITCHIE *et al.*, 1995; ABBISS e LAURSEN, 2005; TAMAKI *et al.*, 2011; TWOMEY *et al.*, 2017). Alguns mecanismos ocorrem durante o processo de fadiga que podem influenciar na capacidade de geração de força do músculo, como por exemplo o acúmulo de metabólitos (MILLER *et al.*, 1987; BOSKA *et al.*, 1990; DEGROOT *et al.*, 1993), as mudanças na concentração e sensibilidade de cálcio (COOKE e PATE, 1985; ALLEN *et al.*, 1995) e aumento da cocontração dos músculos antagonistas (ROTHMULLER e CAFARELLI, 1995).

A fadiga central causa a incapacidade de ativar voluntariamente os músculos envolvidos na tarefa, pois afeta a excitabilidade e a entrada sináptica para os neurônios motores (GOODALL *et al.*, 2017). Os processos ocorrem dentro do SNC, na junção neuromuscular (parte proximal), onde reduzem o impulso neural para os músculos, o que contribui para o declínio da força e/ou desempenho da tarefa. Na fadiga muscular periférica ocorrem alterações na função do axônio, junção neuromuscular (parte distal), sarcolema e acoplamento excitação-contração. Essas alterações afetam na propagação do potencial de ação muscular, nos mecanismos contráteis do músculo e na concentração de íons importantes para a manutenção da contração (GANDEVIA, 2001; GOODALL *et al.*, 2017). Fadiga induzida por contrações isométricas máximas repetidas de flexores plantares até o torque diminuir abaixo de

50% da força inicial, está associado principalmente à fadiga central nos flexores plantares e periférica nos flexores dorsais do tornozelo (KENNEDY *et al.*, 2011). Além do mais, as implicações da fadiga no processo de contração, bem como, alterações nos mecanismos envolvidos na ativação neuromuscular e na contração muscular, causam o atraso eletromecânico, que representa o intervalo de tempo entre a ativação muscular e a produção de força, associado ao maior tempo de latência, avaliados por meio da aplicação de EENM e o início da resposta de força muscular (YAVUZ *et al.*, 2010; RAMPICHINI *et al.*, 2014). O atraso eletromecânico em partes explica os efeitos da fadiga periférica no tempo de latência devido às características dos protocolos experimentais dos estudos. O aumento do atraso eletromecânico decorrente do processo de fadiga deve-se à diminuição da propagação do potencial de ação da unidade motora ao longo do sarcolema, um decréscimo de efluxo de cálcio do retículo sarcoplasmático e uma redução na taxa de ciclos entre pontes cruzadas (FITTS, 2008; AMENT e VERKERKE, 2009; RAMPICHINI *et al.*, 2014).

O rápido reajuste postural das RPA não-antecipadas é dependente da integração de entradas aferentes sensoriais e coordenação de saídas eferentes do controle motor para músculos em todo o corpo mediados por informações via *feedback* para o SNC (NASHNER e MCCOLLUM, 1985; PETERKA, 2002). Metabólitos liberados provenientes do processo de fadiga muscular interferem na transmissão de informações sensoriais via *feedback* obtidas pelas fibras intrafusais para o SNC, o que reduz a eficiência do reflexo de estiramento durante a regulação postural (WINDHORST, 2007; PAILLARD *et al.*, 2010). AVELA *et al.* (1999), testaram o efeito da fadiga induzida por alongamento passivo prolongado e repetido no TS. A fadiga induziu à diminuição no torque articular, redução aguda no desempenho com diminuição de entradas neurais nos músculos gastrocnêmio e SO simultaneamente com a sensibilidade reduzida do reflexo de estiramento. Essas atenuações sensoriais comprometem a eficiência do reflexo de estiramento para mediar reajustes posturais na primeira perturbação por reduzir a sensibilidade dos fusos musculares na identificação da magnitude da perturbação postural. Quando as perturbações são causadas na base de suporte, o reflexo de estiramento gera força para o movimento por meio do aumento da rigidez muscular associada ao aumento do torque nos tornozelos para diminuir a oscilação corporal (NASHNER, 1976). Com o processo da fadiga muscular no tornozelo, a rigidez ocorre de forma excessiva associada ao

desequilíbrio postural e aumenta o risco de queda (LUNDIN *et al.*, 1993; HOWARD *et al.*, 1998; NAGAI *et al.*, 2011; RITZMANN *et al.*, 2016).

Estudos prévios avaliaram os efeitos da fadiga sobre o controle postural em perturbações estáticas e dinâmicas (HOWARD *et al.*, 1998; GRIBBLE e HERTEL, 2004; HARKINS *et al.*, 2005; DAVIDSON *et al.*, 2009; BERGER *et al.*, 2010; BISSON *et al.*, 2010; RITZMANN *et al.*, 2016), para analisar as diferentes estratégias do sistema de controle motor para recuperar a postura ortostática estável. BISSON *et al.* (2010), testaram a hipótese de que a fadiga teria um maior efeito em tarefas posturais mais difíceis em comparação com as mais simples. Para tal, os autores induziram fadiga nos flexores plantares simultaneamente em isometria até a exaustão. Os participantes foram avaliados na postura estática, sobre uma plataforma de força em posição unipodal, pés juntos, semi-tandem, de olhos abertos e fechados, antes e após a indução de fadiga. As amplitudes de oscilação e velocidade do CP foram maiores para as tarefas com restrição visual, com diferença na posição unipodal e bipodal no sentido AP. A maior oscilação observada após a fadiga dos músculos flexores plantares mostrou dependência da tarefa, no entanto, não dependia unicamente da dificuldade da tarefa, mas também da quantidade de informação sensorial proveniente da visão. GRIBBLE e HERTEL (2004), induziram fadiga unilateral nas articulações do tornozelo (flexão plantar e dorsiflexão), joelho (flexão e extensão) e quadril (flexão e extensão) no membro dominante até o pico de torque diminuir 50% em relação a CVM. A velocidade do CP no sentido AP foi significativamente maior associada à fadiga nas três articulações com maiores efeitos nas articulações de joelho e quadril. Os autores justificaram que os músculos com ação no quadril e joelho têm maior capacidade de gerar força devido ao tamanho da secção transversal e são ineficientes em gerar movimentos finos compensatórios, conseqüentemente, causam maiores oscilações no CP. É essa capacidade de criar pequenas contrações compensatórias em resposta à entrada de vias aferentes, que compõem a porção somatossensorial do controle postural.

A influência da fadiga muscular no controle postural influencia a oscilação corporal de acordo com as intensidades utilizadas para induzir fadiga. HARKINS *et al.* (2005), induziram fadiga nos flexores plantares e dorsais a 30% (declinar em 70%) e 50% (declinar 50%) da CVM e avaliaram o controle postural na posição unipodal. O objetivo do estudo foi comparar as duas intensidades de fadiga na oscilação e duração da instabilidade postural. Os resultados confirmaram que a fadiga induzida em baixas

intensidades causa maiores oscilações posturais e é mais duradoura nos músculos em comparação a 50% da CVM. Intensidades mais altas estão relacionadas à rápida recuperação da fadiga muscular não sendo recomendada para avaliação que necessite de longos períodos. Em contraste, BOYAS *et al.* (2013), ao induzirem fadiga por meio de flexões plantares isométricas em três intensidades em relação a CVM (25%, 50% e 75%), não identificaram efeito de intensidade *versus* oscilação postural no sentido AP em posição unipodal no momento pré-fadiga e pós-fadiga em postura estática.

A fadiga muscular, quando induzida de forma unilateral, induz aos efeitos bilaterais na postura estática observados nas atividades eletromiográficas. BERGER *et al.* (2010), objetivaram investigar os efeitos unilaterais da fadiga dos músculos com ação no tornozelo em parâmetros do controle postural de cada perna de forma individual. Foram analisadas as variáveis da resultante do CP, deslocamento do CM e a relação entre CP e CM. A fadiga foi induzida unilateralmente por meio de contrações dinâmicas de flexões plantares e de joelhos. A fadiga muscular causou diferença de descarga de peso no sentido AP, principalmente na região do retropé. As variâncias do CP foram maiores na perna não fadigada comparada com a perna fadigada no sentido AP. A área de excursão do CP foi maior na condição pós-fadiga na perna não fadigada em comparação com a condição pré-fadiga da mesma. A magnitude de ativação do TA diminuiu na perna fadigada e aumentou na perna não fadigada, além disso, foi observado cocontração com a fadiga na relação entre TA/SOL e TA/GM. Os autores justificam os resultados como uma consequência da fadiga que aumenta a rigidez muscular, afetando a capacidade de manter o controle postural. A instabilidade postural não foi observada no estudo de CARON (2003). O autor teve como objetivo analisar o efeito da fadiga no SO na estabilidade postural, induzindo fadiga isométrica de forma bilateral no músculo SO a 60% da CVM e analisando as posições horizontais do CP e CM na postura estática. Não foram encontradas diferenças significativas para a média de velocidade do CP e CM na condição pré e pós-fadiga.

Poucos estudos, até o momento, avaliaram o contexto da fadiga na posturografia dinâmica. DAVIDSON *et al.* (2009), investigaram os efeitos da fadiga muscular no TS na recuperação do controle postural em perturbações dinâmicas no plano sagital. A fadiga muscular causou aumento no pico de deslocamento e velocidade do CM. No CP, houve diminuição no pico de deslocamento e velocidade.

Os autores atribuíram os resultados devido o CP ser um controlador da cinemática do corpo e o decréscimo das respostas dessa variável é uma estratégia compensatória utilizada para estabilizar o tornozelo e manter o CM dentro dos LE. A estabilização do tornozelo é influenciada por componentes passivos (aumentam a rigidez muscular) e componentes ativos (torques produzidos) modulados pelo sistema de controle postural para influenciar a cinemática do corpo. Decréscimos na atividade de variáveis cinéticas e cinemáticas também foram encontrados no experimento conduzido por RITZMANN *et al.* (2016), que avaliou o efeito da fadiga muscular nas RPA em perturbações por meio de translações da base de suporte. Os resultados mostraram que a fadiga foi responsável pela redução dos reflexos espinais e pela incapacidade do SNC de modular RPA adequadas para recuperar o controle postural. As tentativas em que os participantes não foram capazes de recuperar o controle postural ocorreu concomitantemente com a redução da amplitude do deslocamento do CP e da amplitude de flexão das articulações (quadril, joelho e tornozelo) dos membros inferiores. Essas alterações foram acompanhadas pela rigidez muscular acima dos níveis normais devido à cocontração crescente dos músculos antagonistas da articulação do tornozelo. Para compensar essas alterações neuromusculares, os autores observaram que SNC modula os mecanismos de respostas por meio da reorganização da coordenação multiarticular de forma que os músculos dos membros inferiores do segmento proximal são recrutados para compensar os déficits do segmento distal. A cocontração e o declínio das respostas cinemáticas estão associadas com a rigidez muscular exagerada, causando respostas posturais retardadas, o que pode comprometer o desempenho do controle motor em RPA, levando a maior incidência de quedas (MORISADA *et al.*, 2006; HORTOBÁGYI *et al.*, 2009; DESCARREAUX *et al.*, 2010; NAGAI *et al.*, 2011).

## 2.5 ASSIMETRIA FUNCIONAL DOS MEMBROS INFERIORES

Os estudos que, até o momento, avaliaram o controle postural por meio de perturbações da base de suporte, apenas identificaram os membros inferiores como dominantes, sem especificar a preferência lateral de acordo com tarefas manipulativas ou estabilizadoras (HOWARD *et al.*, 1998; GRIBBLE e HERTEL, 2004; HARKINS *et al.*, 2005; BARUT *et al.*, 2007; BISSON *et al.*, 2010; BRØCHNER NIELSEN *et al.*, 2016). O SNC modula os mecanismos compensatórios em ambos os membros inferiores durante as tarefas. Durante contrações voluntárias isométricas unipodais, o

SNC aumenta a fadiga central e induz a transição da fadiga para os músculos contralaterais homólogos que não foram fadigados, causando efeito de aprendizagem cruzada (HORTOBÁGYI *et al.*, 1999; HORTOBÁGYI *et al.*, 2003; PAILLARD *et al.*, 2010). Esse efeito é resultado de adaptações do SNC à nível supraespinais (córtex motor) e espinais (coluna vertebral) (KRISTEVA *et al.*, 1991; ZHOU, 2000; MUNN *et al.*, 2004; LEE e CARROLL, 2007).

A avaliação dos membros inferiores durante tarefas posturais sob efeito da fadiga torna-se mais específica quando é identificado o membro inferior preferencial para a tarefa em objetivo. Não há um membro preferencial para todos os tipos de tarefas, mas sim o preferencial para atividades manipulativas e para as atividades que exijam a estabilização postural (PREVIC, 1991; DAY e MACNEILAGE, 1996; GABBARD, 1996; KALAYCIOĞLU *et al.*, 2008). Essas preferências são denominadas de assimetrias funcionais (DITTMAR, 2002; BARUT *et al.*, 2007).

Tarefas motoras manipulativas e estabilizadoras utilizam diferentes processamentos centrais, em que a via lateral (corticospinal) assimétrica controla movimentos manipulativos, e as vias mediais controlam movimentos posturais. O membro inferior preferencial para tarefas estabilizadoras é utilizado para dar suporte ao membro inferior preferencial de tarefas manipulativas (KALAYCIOĞLU *et al.*, 2008). O lado preferencial dos membros inferiores influencia nos mecanismos de resposta na estabilização do controle postural no eixo sagital, devido a percepção espacial pelo *feedback* do sistema visual, conforme observado por Yoshida *et al.* (2014).

Além da preferência lateral dos membros inferiores, que pode ser direita ou esquerda para a estabilização da postura, os hemisférios cerebrais desempenham ações distintas no controle postural. O hemisfério cerebral direito é especializado em RPA para reagir às perturbações externas e reestabelecer o equilíbrio corporal (SAINBURG, 2014; FERNANDES *et al.*, 2017). O estudo de FERNANDES *et al.* (2017), avaliou a importância relativa de cada hemisfério cerebral na postura estática e dinâmica, de acordo com lesões nos hemisférios cerebrais em pacientes acometidos por acidente vascular encefálico. Os resultados demonstraram que o hemisfério cerebral direito desempenha um papel mais proeminente em processos aferentes responsáveis pelo controle do equilíbrio em RPA. GOBLE *et al.* (2011), avaliaram o papel das áreas dos hemisférios cerebrais no processamento de informações proprioceptivas dos fusos localizados nos músculos do tornozelo e identificaram

ativação neural no hemisfério direito mediante estimulação dos fusos musculares. Mesmo que se espere, teoricamente, uma opção do lado esquerdo ou direito com base na especialização dos hemisférios cerebrais para a realização de tarefas estabilizadoras, as pessoas não seguem esta padronização, reforçando a necessidade da realização de testes de preferência lateral específicos para tarefas e estabilizadoras. Os estudos que até o momento avaliaram o controle postural em situação de fadiga, seja em perturbações dinâmicas ou estáticas, apenas identificaram os membros inferiores como dominante, sem especificar a preferência lateral de acordo com tarefas manipulativas ou estabilizadoras (HOWARD *et al.*, 1998; GRIBBLE e HERTEL, 2004; HARKINS *et al.*, 2005; BISSON *et al.*, 2010). O SNC modula os mecanismos compensatórios em ambos os membros inferiores durante as tarefas.

Neste estudo, foi investigado a adaptação de RPA no processo de fadiga muscular bilateral e unilateral. Para atingir os objetivos propostos, dois protocolos experimentais foram desenvolvidos e serão descritos separadamente. Considerando o volume de informações de cada experimento, optou-se em apresentá-los como Experimento 1 e Experimento 2 na seguinte sequência: métodos, resultados e discussão.

### 3 EXPERIMENTO 1

#### 3.1 INSTRUMENTOS DE MEDIDA E MÉTODOS

##### 3.1.1 Amostra

Participaram do estudo 23 homens adultos, com idade entre 18-40 anos (M [DP]: 25,13 anos [4,61], estatura 176,39 cm [6,84], peso 76,60 kg [10,74]), recreativamente treinados. Eles declararam ser isentos de lesões articulares ou musculares nos membros inferiores, disfunções neurológicas, ou estar consumindo medicamentos que pudessem afetar seu desempenho motor. Os participantes foram recrutados por meio da divulgação de cartazes nas salas de aula e nos prédios da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR). Todos assinaram um termo de consentimento esclarecido, em conformidade com os procedimentos aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da PUCPR (processo n. 2.409.358). Esta é uma pesquisa do tipo experimental, quantitativa e transversal. O número de participantes para esse experimento foi determinado pela média do número de participantes utilizados em estudos publicados com delineamento experimental similar (ARANGO e TEÓRICA, 2001), descritos na Tabela 1.

Tabela 1: Referência de amostra de estudos com delineamento experimental similar

Referência	Número de participantes
Kim & Hwang (2018)	9
Ritzman et al. (2016)	24
Mierau, Hülsdünker & Strüder (2015)	39
Welch & Ting (2014)	15
Nijuis et al. (2010)	8
Berger & Forestier (2009)	9
Nijhuis et al. (2009)	36
Davidson et al. (2008)	32
Gribble & Hertel (2004)	13

Fonte: a autora, 2019.

##### 3.1.2 Critérios de exclusão

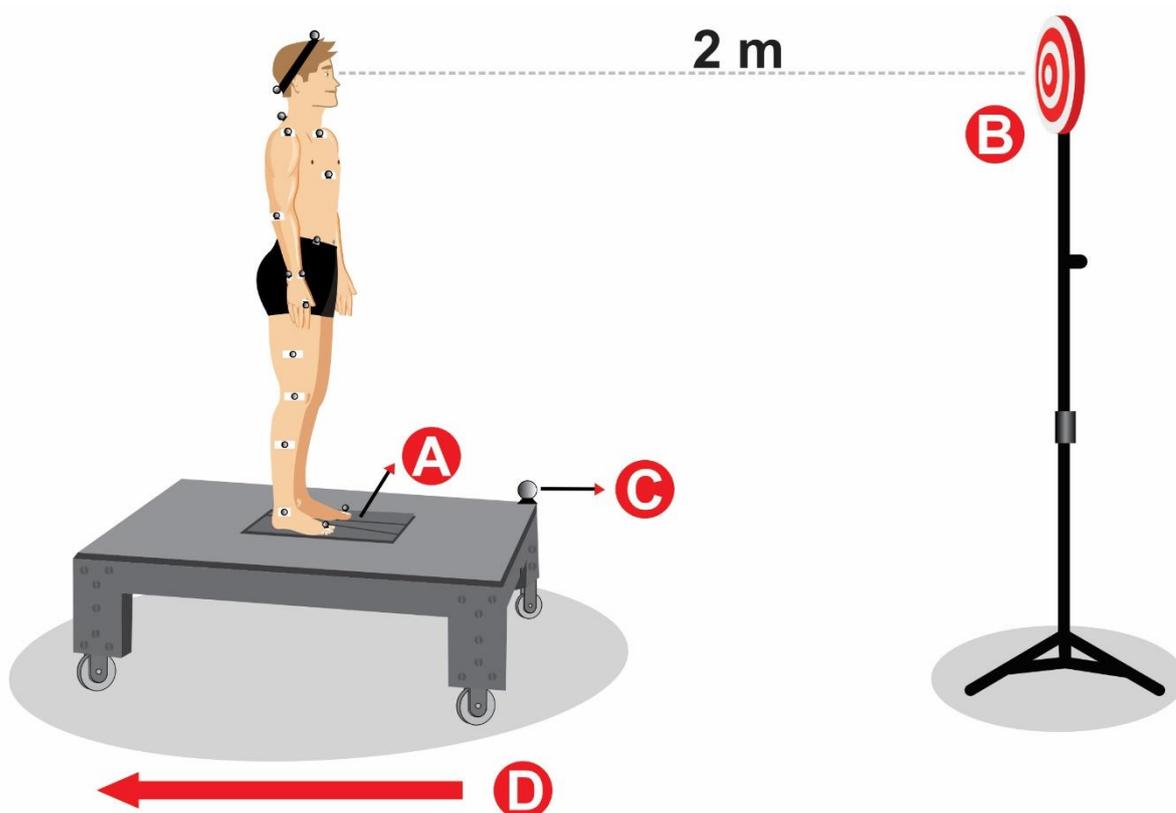
Foram excluídos da pesquisa participantes que durante o experimento relataram desconforto induzido por esforço e/ou dores musculares e articulares nos

membros inferiores que impossibilitaram a conclusão do experimento. Os dados desses participantes foram considerados como perda amostral.

### 3.1.3 Tarefas e equipamentos

O objetivo da tarefa experimental foi recuperar o controle postural estável o mais rápido possível imediatamente após a movimentação da plataforma móvel, que ocorreu de forma imprevisível. Os participantes iniciaram na posição ortostática sobre a plataforma de força com o posicionamento dos pés de forma padronizada demarcado por fitas adesivas com  $15^\circ$  de rotação externa da articulação coxofemoral em relação ao eixo sagital e 10 cm de distância entre os calcanhares. A borda medial da falange distal do hálux, do arco plantar e do calcâneo, foram utilizados como parâmetro de orientação angular. Os braços foram posicionados ao lado do tronco confortavelmente e a visão focal na altura dos olhos a 2 m de distância (Figura 3).

Figura 3. Representação da tarefa experimental. (A) plataforma de força; (B) visão focal; (C) marcador cinemático para aquisição dos movimentos de translação da plataforma móvel; (D) direção do movimento da plataforma móvel.

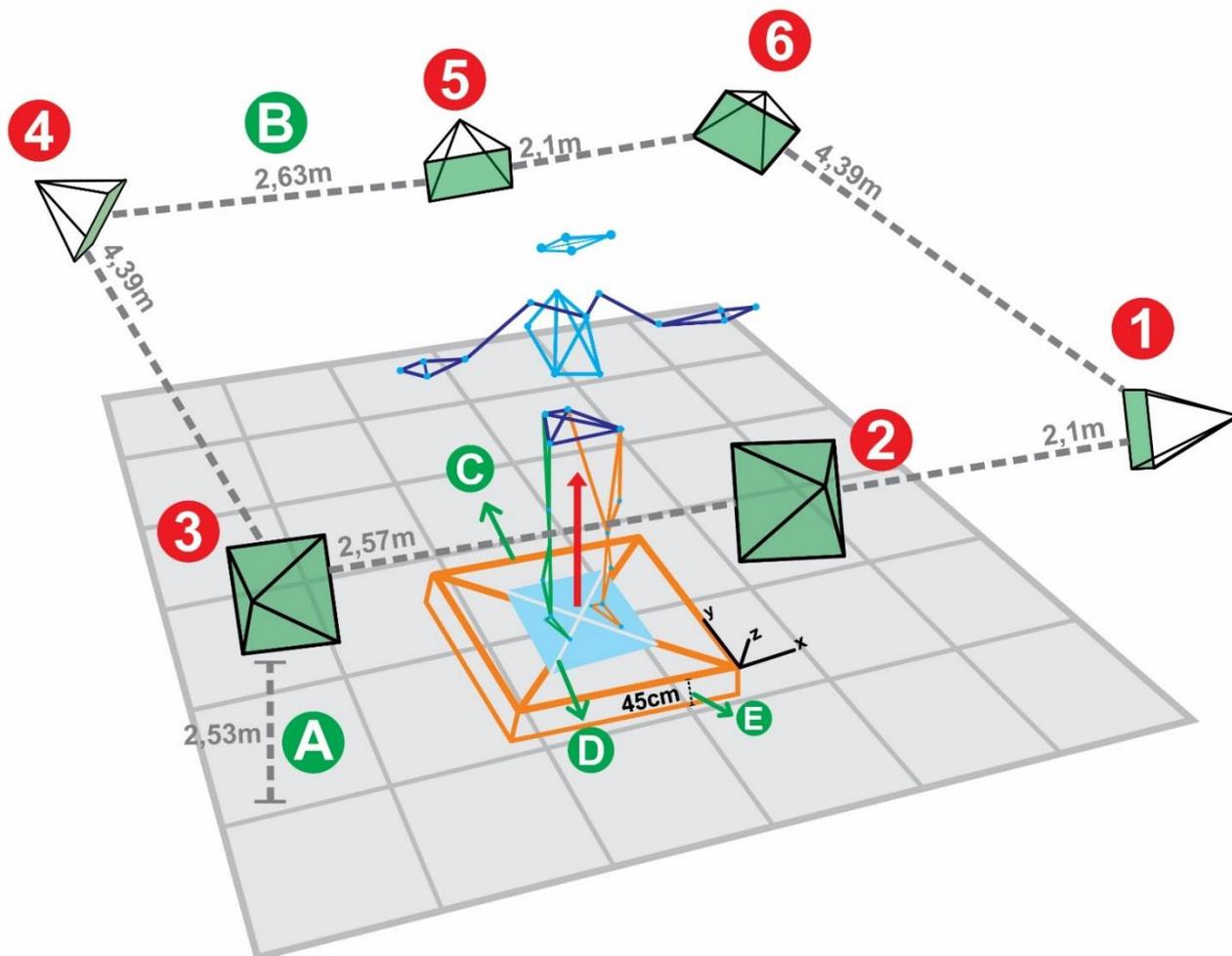


Fonte: a autora, 2019.

Para simular perturbações posturais dinâmicas foi utilizada uma plataforma móvel (1,5 m x 1,5 m), apoiada sobre quatro rodas com movimentos de translação. Seu funcionamento ocorre por meio de servomotores elétricos por controlador tipo CNC (*computer numeric control*) sendo esse equipamento desenvolvido pelo Laboratório de Motricidade Humana da PUCPR. No seu centro foi fixada uma plataforma de força (AMTI or6-7, marca Advanced Mechanical Technology Inc., 7 AMTI com dimensão de 50,8X46,4 cm, as forças e os momentos são medidos por células de carga localizadas próximas aos quatro cantos da plataforma) que estava nivelada na mesma altura da base de madeira da plataforma móvel. A pesquisadora foi responsável pelo disparo manual do sistema de perturbação postural. A plataforma móvel causa perturbações na base de suporte, programada para ser deslocada no eixo sagital e sentido anteroposterior, com 18 cm de amplitude de deslocamento e 180 mm/s de velocidade em relação ao eixo.

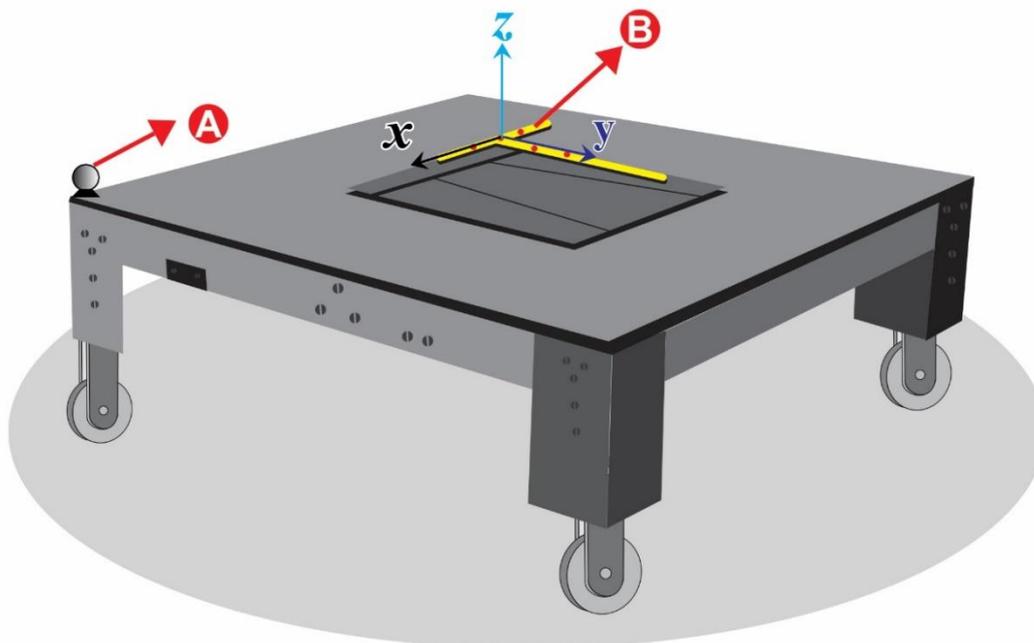
Durante as perturbações posturais, foi feita a aquisição dos dados cinemáticos, por meio do reconhecimento de marcadores esféricos passivos (25 mm de diâmetro) e a calibração do sistema foi estática. A aquisição dos dados cinemáticos ocorreu por meio do sistema de captura tridimensional Vicon (Oxford Metrics Limited; UK), constituído por 6 câmeras de vídeo infravermelhas, modelo Bonita (T-series), que reconhecem passivamente marcadores refletivos. Os dados do CP provindos da plataforma de força foram sincronizados com o sistema Vicon. Na Figura 4 está representado o ambiente de coleta de dados e disposição de todos os instrumentos de medidas e na Figura 5, as coordenadas da plataforma móvel e o sistema de coordenadas global.

Figura 4. Representação do ambiente da coleta de dados. Número 1 ao 6, corresponde as câmeras responsáveis pela captura de movimentos; (A) distância do chão até as câmeras; (B) distância entre as câmeras; (C) plataforma móvel; (D) plataforma de força; (E) altura da plataforma móvel.



Fonte: a autora, 2019

Figura 5. Plataforma móvel. Marcador cinemático para aquisição dos movimentos de translação da plataforma móvel (A); sistema de coordenada global do Sistema VICON para os cálculos da cinemática. (B).



Fonte: a autora, 2019.

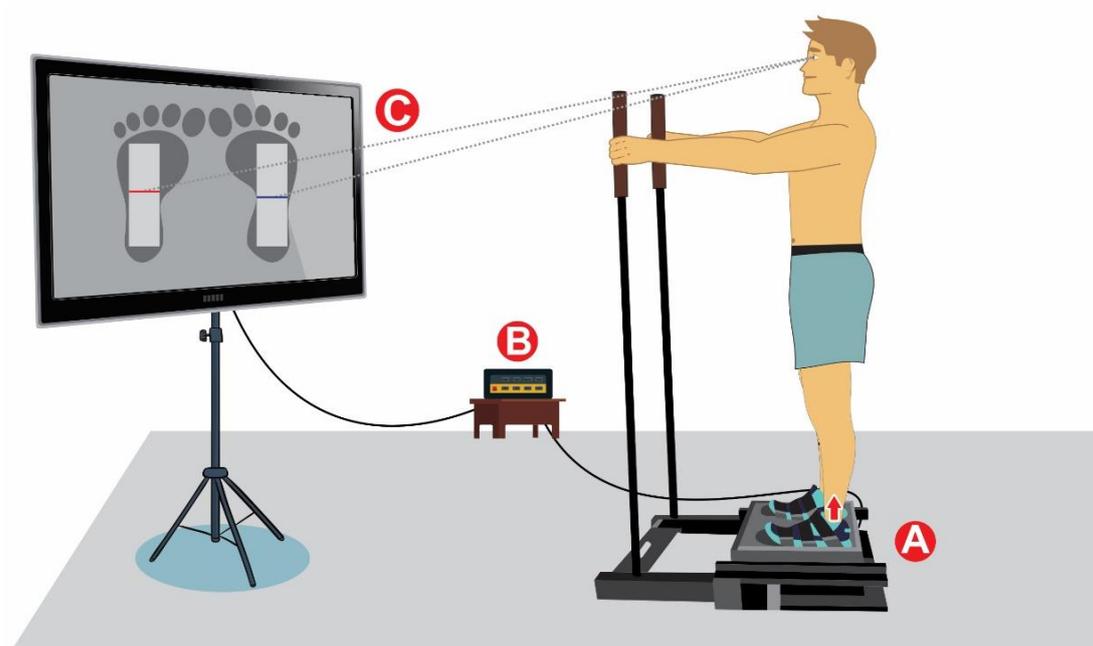
### 3.1.3.1 Indução da fadiga no músculo tríceps sural

A fadiga dos músculos flexores plantares do tornozelo foi induzida na postura ereta. Vale ressaltar que para assegurar validade ecológica na condição de controle postural vertical, foi desenvolvido um instrumento que mediu força de flexão plantar e induziu fadiga na posição ortostática, denominado Equipamento Medidor de Força Isométrica do Tornozelo em Posição Ortostática com *Biofeedback* que atualmente está em processo de pedido patente (Apêndice A). Esse equipamento contribuiu para o rigor metodológico no quesito de assegurar que todos os participantes tivessem a mesma condição na medida de CVM e mantivessem a intensidade de força submáxima por meio do *feedback* visual.

O participante aplicou a força de plantiflexão isométrica em ambos os tornozelos, equivalente a 40% de sua CVM em uma base de apoio personalizada, equipada com células de carga e um amplificador. A base de apoio foi individualizada para cada pé. Este equipamento exibia em tempo real a força aplicada nos tornozelos em um monitor posicionado em frente aos participantes ao nível dos olhos. Para auxiliar na estabilidade postural, foram posicionados dois eixos verticais para apoio manual, ajustados individualmente em altura e distância, fixados a um suporte estável

(Figura 6). O alvo dos 40% do CVM foi apresentado na porção central do monitor por meio de linhas horizontais. A força aplicada, normalizada pela CVM, foi apresentada graficamente neste monitor como *biofeedback*. A força normalizada foi exibida por meio de colunas verticais, com comprimento de colunas acima / abaixo (azul / vermelho) na linha de alvo, indicando a magnitude da força aplicada além / abaixo do alvo. Esses procedimentos foram aplicados individualmente para cada perna. Os participantes visaram manter ambas as colunas no menor comprimento durante o período de indução da fadiga muscular. A percepção subjetiva de esforço dos participantes foi acompanhada durante todo protocolo de fadiga a cada 1 min por meio da Escala de Borg com categoria de 6-20 (Anexo G) (BORG, 1970).

Figura 6. Representação do equipamento utilizado para indução de fadiga muscular: (A) base de apoio com célula de carga individual para cada pé para medir a força de flexão plantar do tornozelo; (B) amplificador; e (C) monitor para representação do *biofeedback* em tempo real, exibindo a diferença entre a força aplicada e a força-alvo.



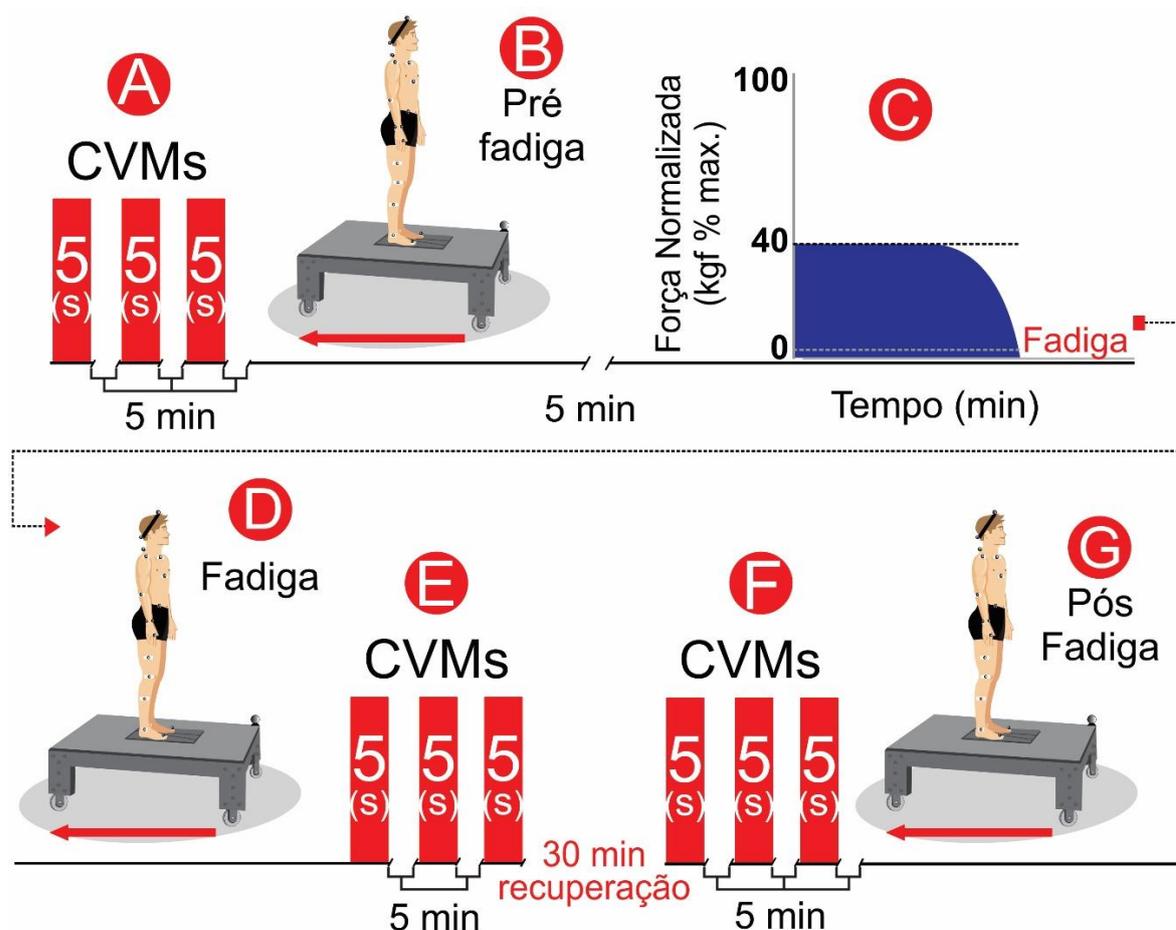
Fonte: a autora, 2019.

### 3.1.4 Delineamento experimental e procedimentos

O delineamento experimental foi aplicado em grupo único, com o objetivo de avaliar o controle postural dos participantes em três condições em relação à fadiga: (1) pré-fadiga – antes da indução da fadiga; (2) fadiga – imediatamente após a indução da fadiga; (3) pós-fadiga – 30 min após a recuperação da indução da fadiga. As

perturbações foram aplicadas em três sessões, cada sessão estruturada por 10 perturbações (intervalos 15 s - 20 s), totalizando 30 perturbações. A primeira sessão foi aplicada na fase pré-fadiga, a segunda sessão, na fase de fadiga e a 3ª sessão na fase pós-fadiga. As RPA foram avaliadas por meio de 10 perturbações aplicadas em sequência, com intervalos entre as tentativas com duração de 15-20 s. Para evitar respostas antecipatórias, empregamos um intervalo variável de aproximadamente 2-5 s (controlado manualmente) entre o comando verbal sobre as instruções do posicionamento corporal inicial e o início da perturbação. Na fase pré-fadiga foram aplicadas duas perturbações de familiarização, enquanto nas sessões subsequentes não houve ensaios precedendo a avaliação (Figura 7).

Figura 7. Representação do delineamento experimental. (A) avaliação da contração voluntária máxima (CVM); (B) RPA na condição pré-fadiga; (C) indução de fadiga muscular; (D) RPA na condição de fadiga; (E) CVM após avaliação das RPA; (F) CVM após o intervalo de descanso; (G) RPA na condição de pós-fadiga.



Fonte: a autora, 2019.

A sequência temporal do delineamento experimental seguiu a seguinte ordem de avaliação: (A) inicialmente foram aplicadas CVMs em ambos os membros previamente ao protocolo de fadiga; (B) aplicada a primeira sessão de perturbações para avaliar a adaptação de RPA do controle postural previamente ao protocolo de fadiga; (C) indução da fadiga; (D) aplicada a segunda sessão de perturbações para avaliar a adaptação das RPA do controle postural imediatamente após da indução da fadiga; (E) CVMs para medir a recuperação da fadiga durante as perturbações; (F) CVMs para medir o processo de recuperação do protocolo de fadiga após 30 min de intervalo; (G) por fim, aplicada a terceira sessão de perturbações para avaliar o processo imediato de adaptação das RPA após a recuperação da fadiga.

A CVM foi medida em três tentativas, nas quais os participantes tentaram fazer a força máxima de flexão plantar do tornozelo com ambas as pernas simultaneamente. As tentativas duraram cerca de 5 s, durante os quais os participantes receberam uma forte motivação verbal. Os intervalos entre as tentativas duraram 5 minutos, com o participante sentado. O valor máximo para cada flexão plantar nas tentativas foi considerado para o cálculo dos 40% do CVM. A medida da CVM foi realizada antes da fadiga, após perturbações posturais pós-fadiga e no intervalo de descanso para estimar a persistência da fadiga ao longo do tempo.

A fadiga foi induzida pela manutenção da força isométrica de flexão plantar do tornozelo, por um intervalo de tempo em que os participantes foram capazes de sustentar a aplicação de força em ambos os tornozelos. A contração muscular fatigante foi mantida mesmo se o participante não conseguiu atingir o alvo de 40% da CVM. Quando a força caiu abaixo do alvo, os participantes foram verbalmente motivados a continuar aplicando força, suportando o desconforto produzido pela fadiga. Essa fase foi interrompida quando os participantes não conseguiram manter a força isométrica em ambos os flexores plantares acima dos 5% do CVM durante um intervalo contínuo de 30 segundos. Esse estado foi caracterizado por forte tremor em ambas as pernas e dificuldade em manter a postura ereta inicial. A duração desta fase experimental foi variável entre os participantes. Para evitar a dissipação da fadiga, o intervalo entre o final dos procedimentos de indução da fadiga e os testes de avaliação postural pós-fadiga foi o mais curto possível (abaixo de 1 min). O experimento completo durou aproximadamente 4h30.

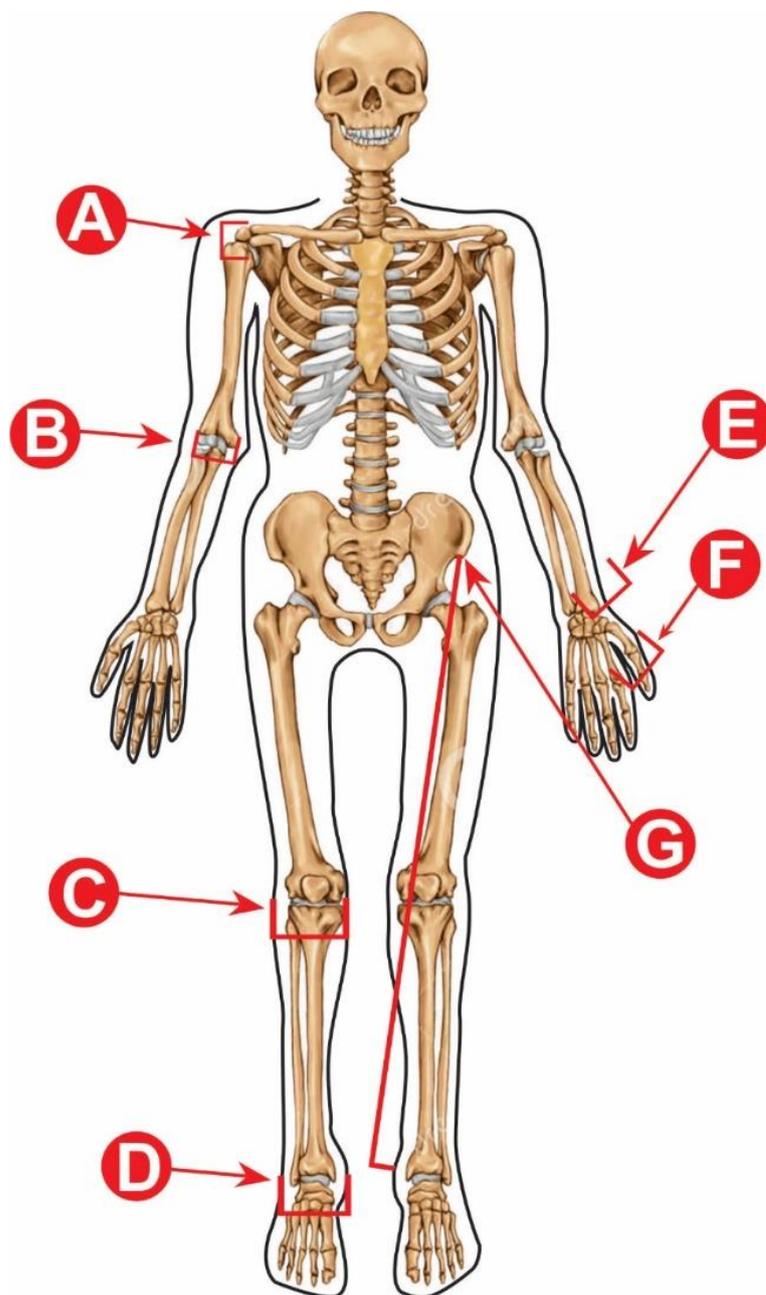
Para os testes das RPA, os participantes foram instruídos a responder às translações da plataforma móvel, mantendo ambos os pés no lugar, evitando fazer

flexão de quadril exagerada e tentando antecipar a perturbação. Eles deveriam olhar para o alvo visual posicionado a 2 m na frente deles na altura dos olhos durante suas respostas posturais. Nos ensaios em que houve a estratégias do passo ou deslocamento dos pés, foram imediatamente repetidos.

A estatura foi medida com o participante descalço, por meio de um estadiômetro da distância entre a planta dos pés até o vértex. A massa corporal foi medida na posição ortostática por meio de uma balança digital. Essas medidas são específicas para o cálculo do modelo *Plug-in Gait fullbody* do sistema VICON.

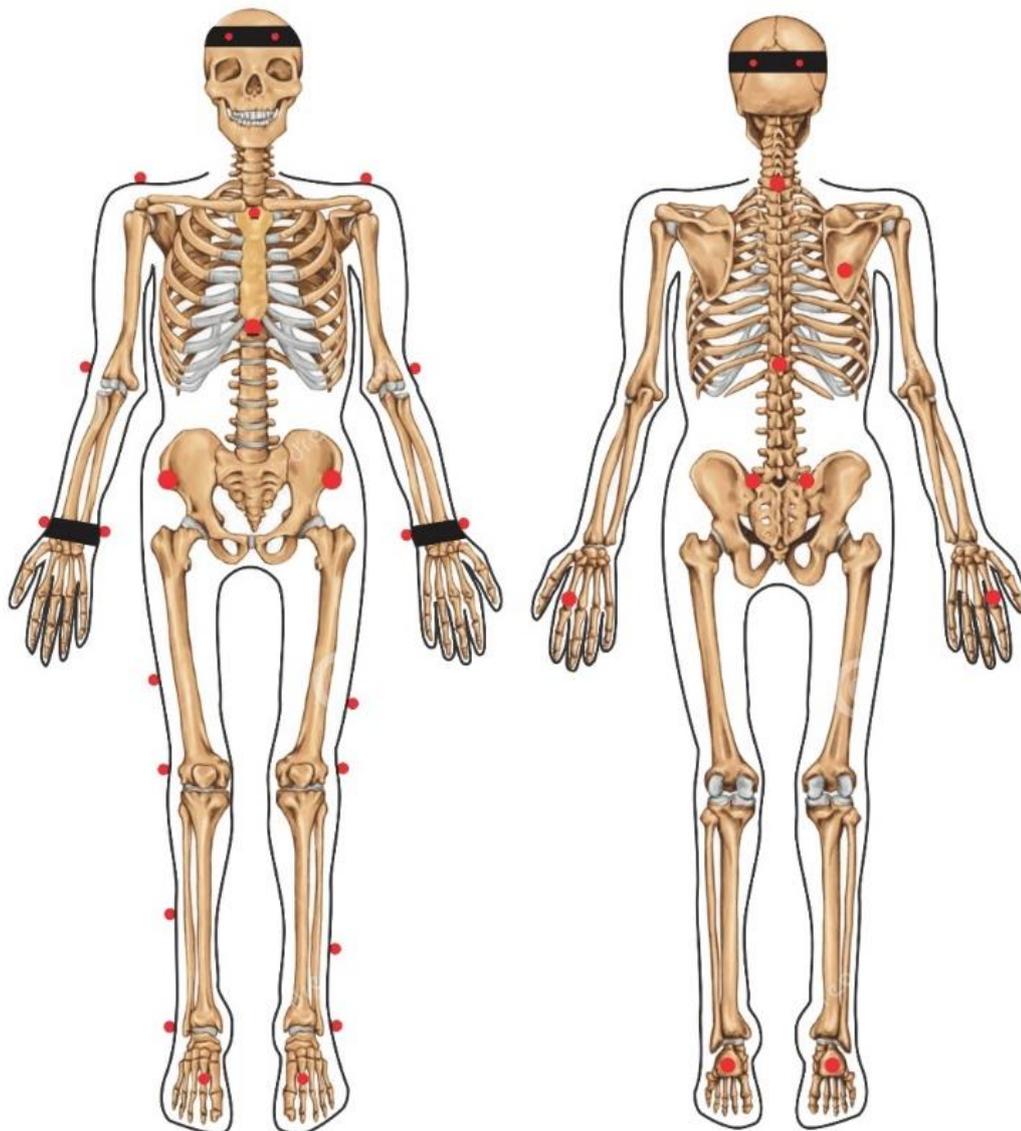
Para análise dos movimentos do corpo durante as perturbações posturais, foram feitas medidas dos diâmetros ósseos, espessuras e comprimentos dos segmentos corporais (Figura 8) e anexados 35 marcadores no corpo em pontos anatômicos específicos representado na Figura 9, de acordo com o modelo do sistema Vicon *Plug-in Gait fullbody* (DAVIS III *et al.*, 1991). As medidas antropométricas foram avaliadas com o seguinte protocolo: ponto A: distância vertical do centro da articulação glenoumeral até o marcador na articulação acromioclavicular; ponto B: diâmetro do cotovelo - distância entre os epicôndilos mediais e laterais do úmero; ponto C: diâmetro do joelho - largura do joelho em relação ao eixo de flexão; ponto D: diâmetro do tornozelo - perímetro do tornozelo sobre os maléolos mediais e laterais; ponto E: espessura do punho - distância entre a região anterior e posterior do punho com o participante na posição anatômica; ponto F: espessura da mão - distância entre a superfície dorsal e palmar da mão no ponto da falange proximal do segundo metacarpo; ponto G: comprimento da perna - medido a partir da espinha íliaca anterossuperior até o maléolo medial.

Figura 8. Representação dos pontos anatômicos para as medidas antropométricas do modelo *Plug-in Gait full body*.



Fonte: disponível em: < <https://docs.vicon.com> > Acesso em março de 2018.

Figura 9. Posicionamento dos marcadores refletivos nos pontos anatômicos do modelo *Plug-in Gait full body*, representados pelos pontos vermelhos.



Fonte: disponível em: < <https://docs.vicon.com> > Acesso em março de 2018.

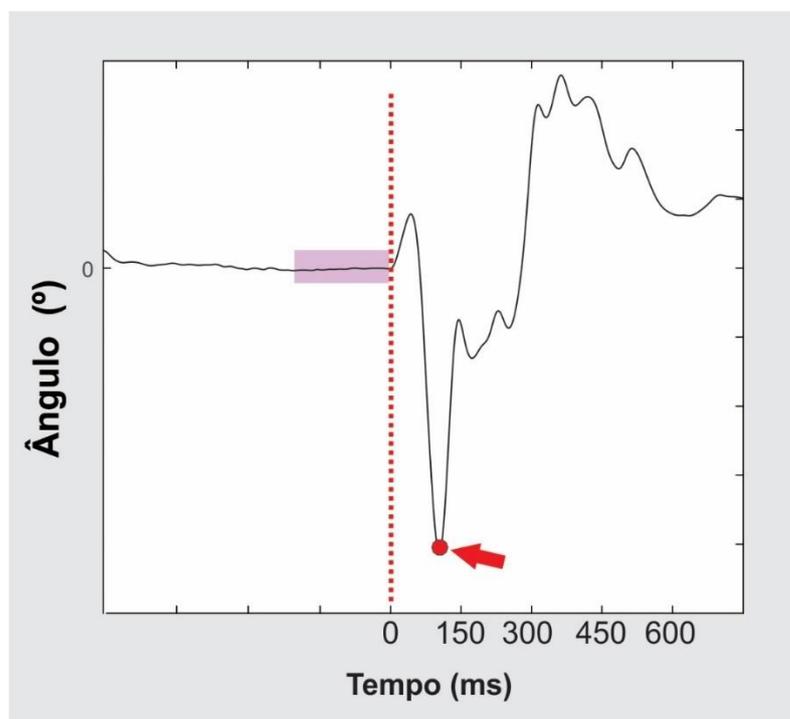
### 3.1.5 Aquisição e processamento dos dados

A frequência de amostragem de dados foi ajustada em 2 kHz para as forças de reação do solo, e em 200 Hz para a cinemática. Todo o processamento foi executado no software MATLAB®, versão 2016a (*MathWorks Inc, Natick, Massachusetts*) após inspeção visual preliminar de sinais para ensaios individuais. Os dados cinemáticos das articulações e cinéticos do CP foram filtrados digitalmente por um filtro *Butterworth* de 4ª ordem (passa baixa com frequência de corte de 10 Hz, zero lag).

As variáveis analisadas foram as seguintes: (a) valor de pico de deslocamento e velocidade do CM e CP no sentido anteroposterior; (b) valor de pico das rotações de tornozelo, joelho e quadril no sentido anteroposterior.

O início das perturbações posturais foi definido pelo deslocamento da plataforma móvel identificado por um marcador esférico fixado na mesma. Os valores de repouso foram definidos pelo valor da raiz da média quadrática (RMS - do inglês *root mean square*) de uma janela de 200 ms antes da perturbação postural. O valor de pico do deslocamento e velocidade do CP e CM foram calculados, dado pela diferença entre o valor do primeiro pico do CP e CM após a perturbação e o valor de repouso (Figura 10).

Figura 10. Sinal da variação angular do tornozelo. A janela para determinar o repouso está destacada em lilás; o início da translação da plataforma está representado pela linha tracejada na vertical em vermelho; o valor do pico de flexão de tornozelo (flexão plantar), está indicado pela seta em vermelho.



Fonte: a autora, 2019.

Os valores obtidos do CP no sentido anteroposterior, foram calculados automaticamente pelo sistema VICON por meio de algoritmos fornecidos pelo fabricante da plataforma de força da empresa AMTI, conforme documento fornecido pelo fabricante (Anexo J). O CM é calculado por algoritmos disponibilizados pelo fabricante baseado no modelo antropométrico proposto por Eng e Winter (1993)

integrados no sistema VICON<sup>4</sup>. O valor de pico das rotações de tornozelo, joelho e quadril foram calculadas pela diferença entre o valor do primeiro pico após a perturbação e o valor de repouso.

### 3.1.6 Análise estatística

Para testar a distribuição Gaussiana dos dados foi utilizado o teste Shapiro-Wilk (VETTER, 2017), e para a esfericidade o teste de Mauchly. A análise das variáveis foi feita por meio de ANOVAs duas vias, 3 (fase: pré-fadiga x fadiga x pós-fadiga) x 3 (tentativa: 1 x 2 x 10), para medidas repetidas em ambos os fatores. Devido aos efeitos da fadiga local serem variáveis nas respostas de controle postural (ver PAILLARD, 2012 para revisão), optamos por medidas repetidas, sendo a fase pré-fadiga a medida de controle para as diferenças individuais na avaliação das implicações de fadiga nas RPA. Medidas repetidas reduzem a variabilidade não sistemática nas variáveis analisadas e, assim, fornecem um maior poder para detectar efeitos (FIELD, 2013; DIEN, 2017). Ao realizar nossa manipulação experimental com os mesmos indivíduos, a variância entre os participantes foi constituída da manipulação através da indução de fadiga e de diferenças individuais no desempenho para recuperar o controle postural. Comparações *post hoc* foram feitas por meio da prova de Newman–Keuls. As análises foram feitas por meio do programa *Statistica* (versão 7.0, Statsoft). Para o cálculo estatístico do nível de significância entre as variáveis foi assumido o valor de  $p \leq 0,05$ , com tamanho do efeito indicado por eta quadrático ( $\eta_p^2$ ). Somente valores significantes ( $p \leq 0,05$ ) serão reportados nos resultados (veja APÊNDICE B para valores completos das médias e desvios padrões das variáveis desse experimento).

## 3.2 RESULTADOS

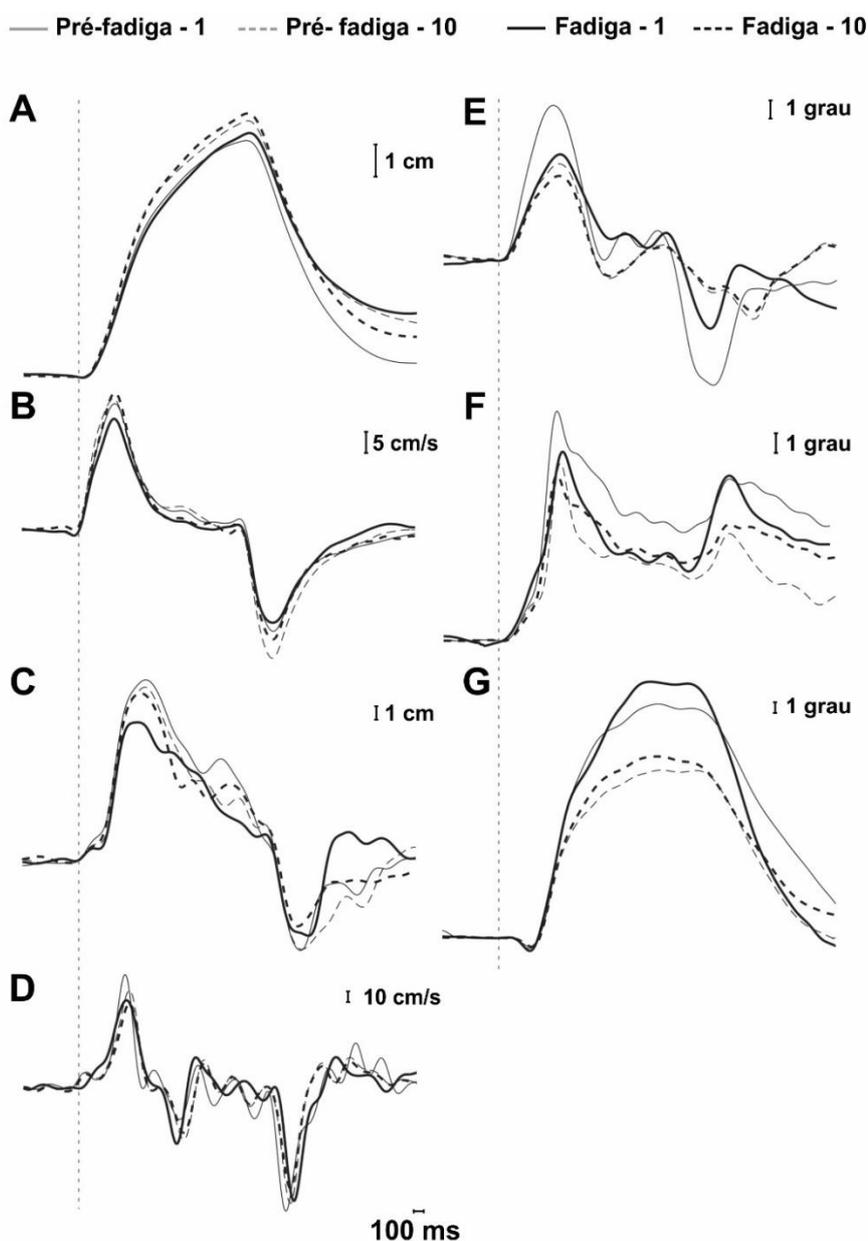
Ao decorrer do experimento foram observadas as respostas de passos nas três fases experimentais intertentativas: pré-fadiga, sete passos na tentativa 1, cinco na tentativa 2 e cinco nas tentativas seguintes; na fase de fadiga, um passo na tentativa 1 e um passo na tentativa 2; pós-fadiga, dois passos na tentativa 1 e três passos na tentativa 2. Os dados em que houve resposta de passos, foram

---

<sup>4</sup> Disponível em: < <https://docs.vicon.com> > Acesso março de 2018

descartados. Na Figura 11 são expostas curvas individuais representativas do deslocamento do CM (Figura 11A) e CP (Figura 11C), velocidade do CM (Figura 11B), ângulos de tornozelo (Figura 11D), joelho (Figura 11E) e quadril (Figura 11F), comparando as tentativas 1 e 10 nas fases pré-fadiga e fadiga. As curvas de ângulos são médias entre articulações homólogas contralaterais. O momento do início do deslocamento da plataforma é representado pelas linhas tracejadas verticais.

Figura 11. Curvas representativas do deslocamento do CM (A) e CP (C), velocidade do CM (B) e CP (D) e pico de flexão de tornozelo (E) joelho (F) e quadril (G) nas tentativas 1 e 10 das fases pré-fadiga e fadiga; o instante do início da translação da plataforma móvel está indicado pela linha vertical tracejada.

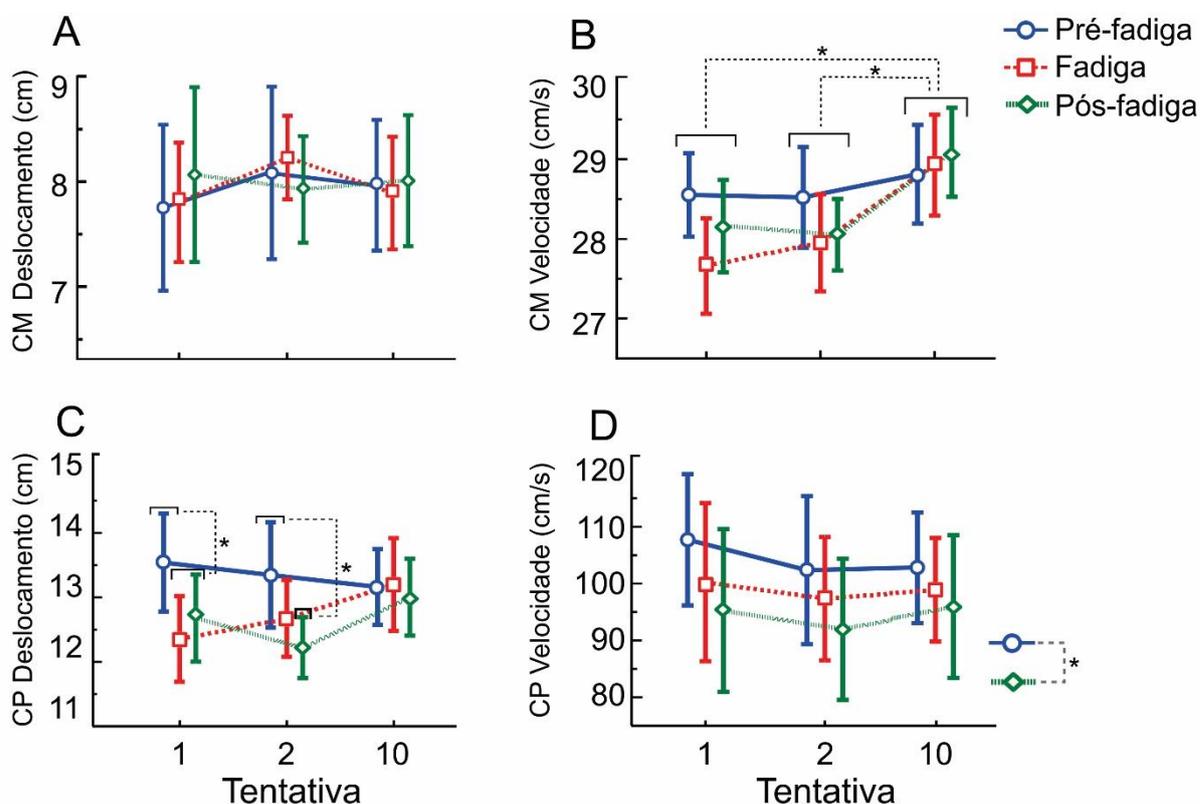


Fonte: a autora, 2019.

### 3.2.1 Deslocamento e velocidade do centro de massa e centro de pressão

A análise de deslocamento do CM indicou ausência de efeitos significantes, com valores de  $F < 0,60$ , valores de  $p > 0,05$ , e valores de  $\eta_p^2 < 0,03$  (Figura 12A). A análise de velocidade do CM indicou efeito principal significativo de tentativa [ $F(2, 44) = 6,70$ ,  $p < 0,01$ ,  $\eta_p^2 = 0,23$ ]. Comparações *post hoc* indicaram valores maiores de velocidade na tentativa 10, quando comparada com a tentativa 1 ( $p < 0,01$ ) e tentativa 2 ( $p < 0,01$ ), sem diferença significativa entre estas (Figura 12B).

Figura 12. Médias (desvios padrões em barras verticais) dos valores de pico dos deslocamentos do CM (A) e CP (C), velocidades do CM (B) e CP (D) nas tentativas 1, 2 e 10 entre fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos com linhas tracejadas na horizontal indicam onde ocorreram diferenças significantes entre tentativas. Asteriscos com linhas tracejadas na vertical indicam onde ocorreram diferenças significantes entre fases.



Fonte: a autora, 2019.

A análise do pico de deslocamento do CP revelou interação significativa entre fase e tentativa [ $F(4, 84) = 3,03$ ,  $p = 0,02$ ,  $\eta_p^2 = 0,12$ ] (Figura 12C). Comparações *post hoc* indicaram valores menores para a tentativa 1 nas fases fadiga ( $p < 0,01$ ) e pós-fadiga ( $p = 0,04$ ) em comparação com a fase pré-fadiga. Na tentativa 2, os valores na fase pós-fadiga foram significativamente menores em comparação com a fase pré-

fadiga ( $p = <0,01$ ). Não foram encontrados efeitos significantes para a tentativa 10 entre as fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. A análise de velocidade do CP indicou efeito principal significativo de fase [ $F(2, 44) = 3,57, p = 0,03, \eta_p^2 = 0,13$ ]. Comparações *post hoc* indicaram valores maiores de velocidade na fase pré-fadiga quando comparada com a fase pós-fadiga ( $p = 0,02$ ), sem significância para a fase fadiga quando comparada com as demais fases (Figura 12D).

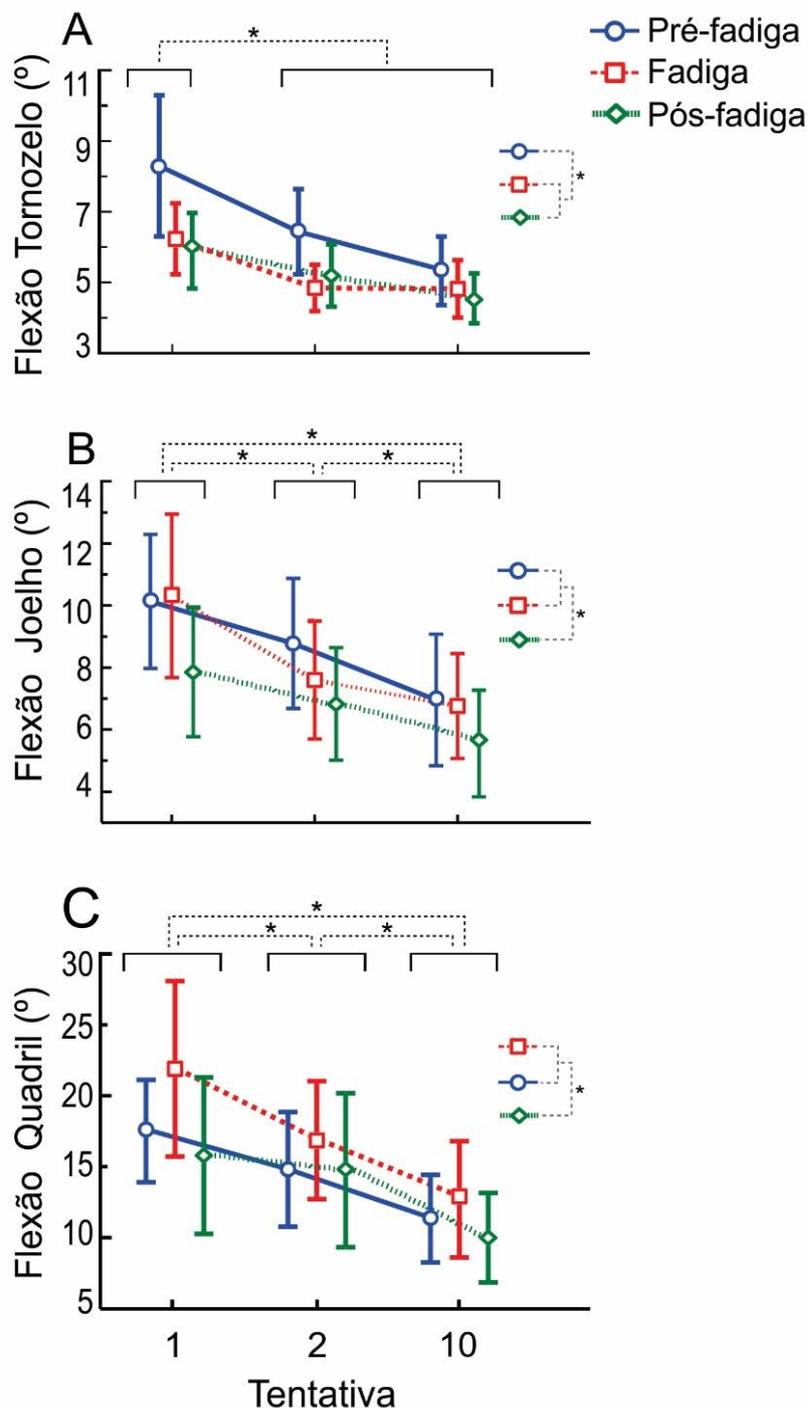
### 3.2.2 Amplitude angular de tornozelo, joelho e quadril

Previamente, foi feita uma análise para avaliar a assimetria interlateral de desempenho entre os membros inferiores direito e esquerdo para os valores de pico de flexão de joelho, tornozelo e quadril. Os resultados indicaram simetria interlateral de desempenho para as variáveis articulares (tornozelo [ $F(8, 176) = 0,33, p = 0,95, \eta_p^2 = 0,01$ ]; joelho [ $F(8, 176) = 0,41, p = 0,90, \eta_p^2 = 3,33$ ]; quadril [ $F(8, 176) = 0,95, p = 0,47, \eta_p^2 = 0,04$ ]). As análises subsequentes de amplitude angular foram calculadas com os valores médios dos picos de flexões entre os membros inferiores para as articulações homólogas contralaterais.

A análise do valor de pico de flexão indicou efeitos principais significantes de fase e de tentativa para as três articulações. No tornozelo, fase [ $F(2, 42) = 6,24, p <0,01, \eta_p^2 = 0,22$ ], tentativa [ $F(2, 42) = 14,16, p <0,01, \eta_p^2 = 0,40$ ]. Comparações *post hoc* para o efeito de fase indicaram valores significativamente maiores de amplitude angular de tornozelo na fase pré-fadiga, quando comparada com as fases fadiga ( $p = <0,01$ ) e pós-fadiga ( $p = <0,01$ ). Comparações *post hoc* para o efeito de tentativa indicaram maiores valores na tentativa 1 quando comparada com as tentativas 2 ( $p = <0,01$ ) e 10 ( $p = <0,01$ ) (Figura 13A). Na articulação de joelho, fase [ $F(2, 42) = 4,84, p <0,01, \eta_p^2 = 0,22$ ], tentativa [ $F(2, 42) = 16,74, p <0,01, \eta_p^2 = 0,44$ ]. Comparações *post hoc* para o efeito de fase indicaram valores menores na fase pós-fadiga em comparação às fases pré-fadiga ( $p = 0,01$ ) e fadiga ( $p = 0,02$ ). Comparações *post hoc* para o efeito de tentativa indicaram valores mais elevados na tentativa 1 em comparação com a tentativa 2 ( $p <0,01$ ) e 3 ( $p <0,01$ ) e na tentativa 2 em comparação com a tentativa 10 ( $p = 0,01$ ) (Figura 13B). No quadril, fase [ $F(2, 42) = 4,17, p = 0,02, \eta_p^2 = 0,16$ ], tentativa [ $F(2, 42) = 18,72, p <0,01, \eta_p^2 = 0,47$ ]. Comparações *post hoc* para o efeito de fase indicaram maiores valores na fase fadiga quando comparada com as fases pré-fadiga ( $p = 0,05$ ) e pós-fadiga ( $p = 0,02$ ). Comparações *post hoc*

para o efeito de tentativa indicaram valores progressivamente menores entre as tentativas: tentativa 1 > tentativa 2 > tentativa 10 ( $p = 0,01$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,01$ ) (Figura 13C).

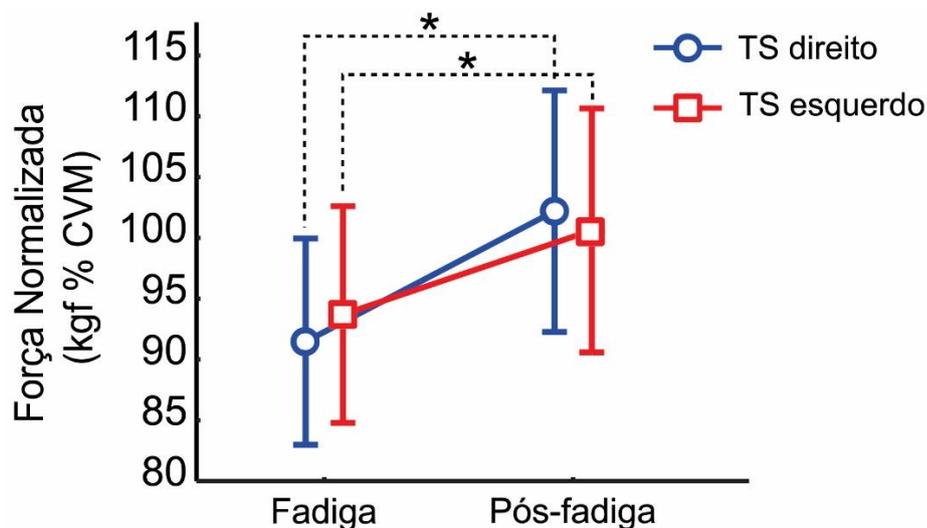
Figura 13. Médias (desvios padrões em barras verticais) dos valores de pico das amplitudes angulares das articulações de tornozelo (A), joelho (B) e quadril (C) nas tentativas 1, 2 e 10 entre fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos com linhas tracejadas na horizontal indicam onde ocorreram diferenças significantes entre tentativas. Asteriscos com linhas tracejadas na vertical indicam onde ocorreram diferenças significantes entre fases.



Fonte: a autora, 2019.

A análise da CVM isométrica, indicou efeitos principais significantes de fase, [ $F(1, 24) = 4,50, p = 0,01, \eta_p^2 = 0,15$ ]. Comparações *post hoc* indicaram valores significativamente maiores de CVM no TS direito na fase pós-fadiga, quando comparada com a fase fadiga, com igual efeito no TS esquerdo (Figura 14).

Figura 14. Contrações voluntárias máximas (CVM) de flexão plantar do TS direito e esquerdo, medidas nos instantes da fase fadiga e pós-fadiga, normalizadas pela CVM pré-fadiga.



Fonte: a autora, 2019.

### 3.3 DISCUSSÃO

No presente estudo, objetivamos avaliar a adaptação de RPA em seqüências de perturbações posturais repetitivas nas condições de fadiga muscular, em comparação com a adaptação regular na condição pré-fadiga. Adicionalmente, avaliamos efeitos posteriores de adaptação na situação de fadiga dissipada. Curiosamente, os resultados revelaram um menor número de passos na fase de fadiga e pós-fadiga do que na fase pré-fadiga. Essa observação sugere que os distintos ajustes relacionados à fadiga nas respostas posturais foram eficazes para prevenir o desequilíbrio corporal levando a passos compensatórios. Um dos ajustes de resposta observados nos resultados foi a redução do pico de flexão do tornozelo associado ao aumento das rotações do quadril sob fadiga em comparação com a fase pré-fadiga. Essa resposta compensatória na excursão máxima das articulações implica em reescalonamento interarticular para recuperar o controle postural, associado com a diminuição do deslocamento e velocidade do pico do CP após a fadiga, enquanto que a amplitude e velocidade de deslocamento do CM não foram

afetadas pela fadiga. A adaptação das RPA ao longo das tentativas foi preservada sob efeito de fadiga, observada no pico de deslocamento do CP e pico de flexão dos tornozelos e joelhos com persistência de ajustes relacionados observado na fase pós-fadiga. Essa conclusão é consubstanciada pelos resultados da redução progressiva da amplitude de flexão das articulações durante as tentativas com resposta semelhante em em fases relacionadas à fadiga. Este achado sugere que a adaptação das RPA é impermeável às restrições fisiológicas às respostas posturais reativas impostas pela fadiga muscular.

### **3.3.1 Ajustes relacionados à fadiga muscular na adaptação de RPA**

Os resultados mostraram que a fadiga muscular induziu ajustes locais e remotos distintos em respostas reativas a perturbações no controle postural não antecipadas. O ajuste local à fadiga dos músculos flexores plantares consistiu em amplitudes de excursão reduzidas dos tornozelos e joelhos (Figura 13A e Figura 13B), implicando em aumento da rigidez das articulações distais, que eram limitadas na produção de torque pela fadiga. Remotamente, o aumento da excursão angular no quadril (Figura 13C) parece ter sido usado para compensar a capacidade limitada de exercer torque por meio dos tornozelos para deslocar o CM para trás em direção a uma posição estável sobre a base de apoio (Figura 12A e Figura 12B). Esses resultados são consistentes com achados anteriores sugerindo maior rigidez articular distal induzida por fadiga associada a mudança para aumento da excursão do quadril, com reorganização de uma coordenação multiarticular para recuperar o controle postural (WILSON *et al.*, 2006). Aumentos nos ganhos de flexão no quadril associados a ganhos diminuídos de tornozelo foram encontrados em pesquisas anteriores para variar quase linearmente com a magnitude da perturbação em um modo coordenado para manter os pés no lugar em resposta a retroversões da base de suporte (PARK *et al.*, 2004; KIM e HWANG, 2018).

É evidente que, nesse experimento, a coordenação entre as ações do tornozelo e do quadril para recuperar a postura corporal estável foi rapidamente reescalada para atender às restrições fisiológicas impostas pela fadiga dos músculos flexores plantares do tornozelo. A prevalência da estratégia do quadril parece estar subjacente à diminuição da amplitude do deslocamento do CP enquanto preserva a estabilidade do CM sob fadiga. Considerando que os resultados de

estabilidade do CM preservado sob fadiga são contraditórios aos achados de Ritzman (2016), deve-se notar que Ritzman avaliou o efeito da fadiga no controle da postura unipodal. Essa postura é consideravelmente mais instável sob fadiga (BISSON *et al.*, 2010), o que pode ter ampliado o efeito da perturbação na recuperação do controle postural, levando ao aumento da frequência de passos. Os poucos casos de passos para recuperar a postura estável oferecem apoio para a conclusão de que os ajustes das RPA foram bem-sucedidos para lidar com as limitações sensoriais e motoras estabelecidas pela fadiga nos músculos flexores plantares.

### **3.3.2 Ajustes das RPA na primeira perturbação postural sob efeito da fadiga**

Uma questão original abordada nessa investigação foi a capacidade de ajustar as RPA na primeira perturbação postural sob fadiga muscular. A primeira, em comparação com as respostas subsequentes a uma série de perturbações no controle postural, foi descrita como não escalonada adequadamente, caracterizada por movimentos axiais exagerados que levam ao aumento da instabilidade da postura corporal (OUDE NIJHUIS *et al.*, 2009; OUDE NIJHUIS *et al.*, 2010; TANG *et al.*, 2012). Os resultados revelaram uma faceta diferente da primeira resposta postural, mostrando que ajustes induzidos pela fadiga nas RPA são gerados na primeira exposição ao contexto de capacidade limitada de produção de torque dos músculos flexores plantares. Essa descoberta implica que os ajustes induzidos pela fadiga não foram produzidos como resultado do controle antecipado baseado em estudos anteriores, mas por meio de *feedback* proprioceptivo on-line.

Ao considerar que a fadiga muscular tem demonstrado levar a déficits na transmissão aferente de informações proprioceptivas dos fusos musculares para o sistema nervoso central (AVELA *et al.*, 1999; WINDHORST, 2007), essa fonte de informação sensorial parece não ser confiável sobre a magnitude da perturbação postural para produção de RPA escalonadas. Embora essa fonte de *feedback* sensorial tenha sido sugerida como relevante em condições regulares de controle postural (THOMPSON *et al.*, 2011; MOHAPATRA *et al.*, 2012), sob fadiga muscular, foi proposto que as informações proprioceptivas dos fusos musculares seriam flexivelmente menos utilizadas, enquanto outras fontes sensoriais de *feedback* seriam mais utilizadas (PAILLARD, 2012). Demonstrou-se que os aferentes cutâneos plantares desempenham um papel marcante na geração de RPA para reestabelecer

o controle postural (DO *et al.*, 1990; PERRY *et al.*, 2000; MEYER *et al.*, 2004). DO *et al.* (1990), por exemplo, mostraram que a aplicação de anestesia nas solas dos pés inibiu a ativação do músculo SO em resposta a reações compensatórias à oscilações corporais para frente. Receptores proprioceptivos proximais situados no quadril ou no tronco também mostraram ser uma fonte relevante de informações aferentes para o controle postural (BLOEM *et al.*, 2000; BLOEM *et al.*, 2002), com fusos musculares nos músculos proximais não fadigados, potencialmente oferecendo informações sensoriais relevantes sobre o desequilíbrio postural. Além disso, o sistema reflexo vestibulo-espinal tem sido proposto como mediador para gerar respostas posturais coordenadas mediante à perturbações posturais (ALLUM e PFALTZ, 1985), com correções de equilíbrio por meio de ativações musculares da perna e tronco sendo teoricamente baseadas em sinais de entrada vestibulospinais (CARPENTER *et al.*, 1999).

No sistema sensorial multimodal para controle da postura corporal, um mecanismo potencial para lidar com a propriocepção distorcida induzida por fadiga na região distal das pernas para recuperação do controle postural pode ser por meio de reponderação sensorial flexível (MAURER *et al.*, 2006), possivelmente regulando negativamente as informações aferentes proprioceptivas dos fusos dos músculos fadigados, aumentando a dependência de outras fontes sensoriais de *feedback* relacionado ao controle postural. Os resultados mostraram a modulação de resposta na primeira perturbação após fadiga muscular e sugerem que a reponderação proprioceptiva é instantânea, sem a necessidade de experiência prévia para investigar a dependência de uma fonte sensível específica.

### **3.3.3 Adaptação das RPA em perturbações posturais repetidas**

Resultados anteriores mostraram que as perturbações repetitivas na base de suporte levam à adaptação rápida de RPA, representada pela progressiva estabilidade do corpo e redução da amplitude dos deslocamentos segmentares ao longo das perturbações (NIJHUIS *et al.*, 2009; NIJHUIS *et al.*, 2010; TANG *et al.*, 2012). Como esperado a partir desses achados, os resultados mostraram decréscimo progressivo da excursão das três articulações sobre perturbações seqüenciais. De particular interesse, foi encontrada adaptação sobre perturbações repetitivas sob fadiga muscular para a excursão máxima das articulações em aproximadamente na

mesma taxa da condição pré-fadiga, como indicado pela ausência de interações fase x tentativa. Enquanto deslocamentos equivalentes do CM entre fases parecem ser consequência do movimento da plataforma com os pés no lugar, oferecendo baixo espaço para ganho de estabilidade, o aumento da velocidade de pico do CM no último em comparação com as primeiras tentativas corresponde a deslocamento mais rápido do corpo no final da série experimental para recuperar uma postura vertical estável. Para esta adaptação, os valores também foram equivalentes entre as fases de fadiga e pré-fadiga. Esses resultados, então, levam à refutação das hipóteses mostrando que a adaptação de RPA em relação a perturbações repetitivas sob fadiga muscular teve um perfil semelhante ao observado no período pré-fadiga. A partir desta conclusão, parece que a informação proprioceptiva prejudicada dos fusos musculares (AVELA *et al.*, 1999; WINDHORST, 2007) e a capacidade reduzida dos tornozelos de exercer torque não levaram à ruptura dos processos sensório-motores associados à adaptação.

Como explicação para a adaptação mesmo sob fadiga muscular, sugere-se que as fontes sensoriais que sinalizam instabilidade postural além dos fusos musculares são capazes de fornecer as informações sensoriais necessárias sobre a magnitude da perturbação e consequências da respectiva resposta postural em cada tentativa. Nos seguintes eventos de perturbação, conceitua-se que o sistema de controle aplica mecanismo de otimização baseada em um *trade-off* entre a maximização da estabilidade postural e a minimização do custo energético (AFSCHRIFT *et al.*, 2016; VERSTEEG *et al.*, 2016).

Foi sugerido que RPA otimizadas em uma série de perturbações idênticas seja um corolário do sistema sensório-motor que ajusta o ganho de diferentes receptores sensoriais sinalizando a instabilidade do corpo a partir das respostas produzidas nos ensaios anteriores (WELCH e TING, 2014; MIERAU *et al.*, 2015). Os achados trazem uma contribuição para a literatura sobre este tema, mostrando que alterações induzidas pela fadiga na integração sensório-motora não levaram à ruptura do processo adaptativo de respostas posturais reativas. Dado que a adaptação em reponderação intersensória e reescalamento complexo interligado requerem funções de processamento de ordem superior, é possível que a ativação aumentada de áreas cerebrais corticais e subcorticais associadas à fadiga muscular (LIU *et al.*, 2003) sustente a adaptação de RPA. A ativação mais alta da área motora suplementar, em particular, mostrou estar associada à adaptação de respostas

posturais reativas sobre perturbações de equilíbrio repetitivas em condições não-fadigadas (MIERAU *et al.*, 2015). É plausível que a mesma área neural esteja envolvida na adaptação durante as perturbações sob fadiga, e também possa participar na regulação da compensação interarticular para lidar com a fadiga muscular local.

### **3.3.4 Efeitos posteriores de longa duração na adaptação de RPA após recuperação da fadiga muscular**

Um ponto adicional de interesse teórico observado nos resultados foi a readaptação após a dissipação da fadiga. Na fase pós-fadiga, com capacidade muscular recuperada para aplicar o torque nos tornozelos, poder-se-ia esperar respostas semelhantes à fase pré-fadiga. Por outro lado, foi encontrado algumas semelhanças de perfis de adaptação entre as fases de fadiga e pós-fadiga. Esse efeito posterior foi observado em todo o conjunto de tentativas analisadas para a excursão do pico do tornozelo, e as primeiras tentativas do deslocamento do CP. Para a excursão do pico do joelho e velocidade de pico do CP, foi observado que a tendência para valores mais baixos sob fadiga do que na fase pré-fadiga foi ampliada para fase pós-fadiga.

Para excursão do quadril, inversamente, o perfil de adaptação na fase pós-fadiga foi semelhante ao período pré-fadiga, com ambos atingindo valores inferiores aos observados sob fadiga. Estes resultados revelam que os efeitos colaterais relacionados à fadiga eram complexos e heterogêneos nas articulações dos membros inferiores. Eles representam um avanço em relação às descobertas anteriores de efeitos posteriores associados à adaptação específica da tarefa para perturbações posturais (WELCH e TING, 2014) mostrando que as adaptações sensório-motoras à fadiga são transferidas para uma condição na qual as propriedades contráteis musculares foram recuperadas. Embora os resultados mostrem ajustes rápidos à fadiga, sugerem uma participação importante dos processos de *feedback*, os efeitos posteriores relatados implicam que as RPA também são baseadas no controle de *feedforward* da descrição recente de respostas posturais reativas, influenciando o modelo interno na organização do movimento.

## **4 EXPERIMENTO 2**

### **4.1 INSTRUMENTOS DE MEDIDA E MÉTODOS**

#### **4.1.1 Amostra**

Foram incluídos 23 sujeitos, idade entre 18-40 anos (8 mulheres e 15 homens, idade M [DP]: 23,26 anos [4,43], estatura 171,35 cm [7,64], peso 71,65 kg [14,59]), recreativamente treinados, autodeclarados serem isentos de lesões articulares ou musculares nos membros inferiores, disfunções neurológicas, ou estar consumindo medicamentos que pudessem afetar seu desempenho motor. Todos concordaram com os procedimentos do experimento por meio de assinatura no termo de consentimento livre e esclarecido em conformidade com os procedimentos aprovados pelo comitê de ética em pesquisa da universidade local. Na Universidade de São Paulo (USP), o recrutamento foi realizado por fixação de cartazes no prédio da Escola de Educação Física e divulgação no Laboratório de Sistemas Motores Humanos. O Projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa da Universidade (processo n. 3.047.974). Esta é uma pesquisa do tipo experimental, quantitativa e transversal. O número de participantes para esse experimento foi determinado pela média do número de participantes utilizados em estudos publicados com delineamento experimental similar, conforme descrito na Tabela 1.

#### **4.1.2 Critérios de exclusão**

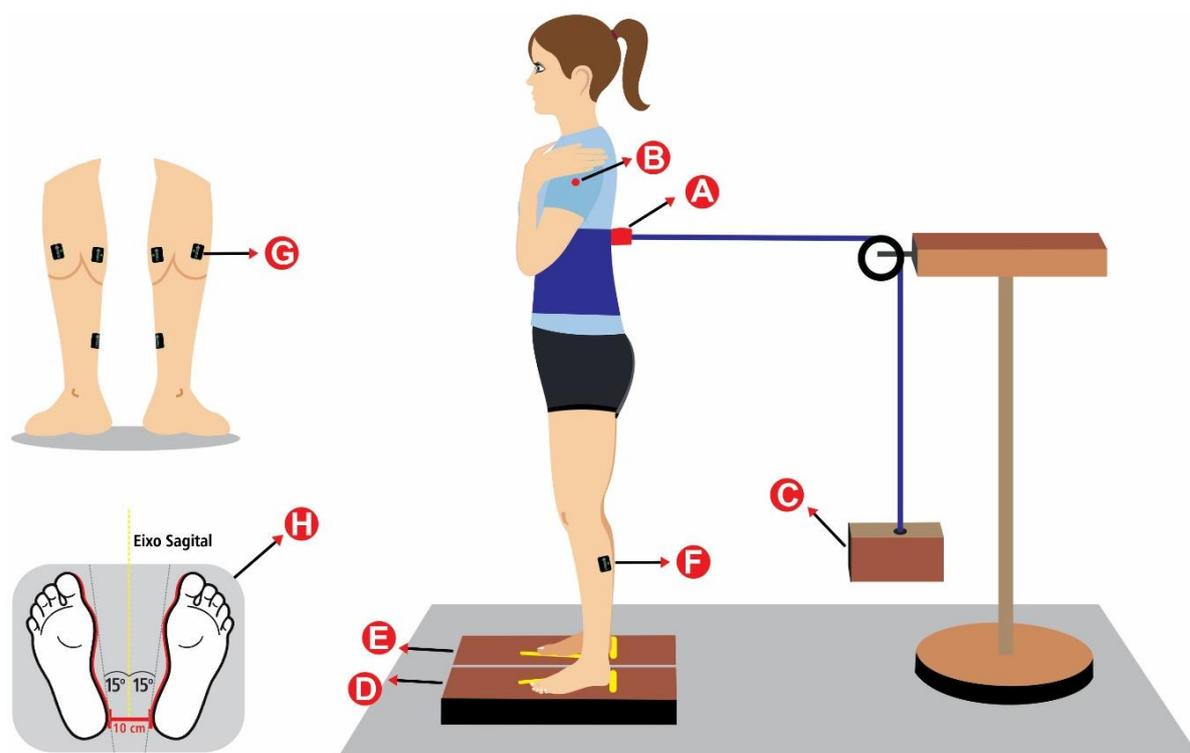
Foram excluídos da pesquisa participantes que durante o experimento relataram desconforto induzido por esforço e/ou dores musculares e articulares nos membros inferiores que impossibilitaram a conclusão do experimento. Os dados desses participantes foram considerados como perda amostral.

#### **4.1.3 Tarefas e equipamentos**

A tarefa experimental consistiu em recuperar o controle postural estável na postura ereta o mais rápido possível imediatamente após perturbação causada por liberação de carga, com os participantes posicionados em duas plataformas de força (*BTS Bioengineering*, modelo P6000) sob os pés de forma individualizada. Posições dos pés foram padronizadas, com distância de 10 cm entre os calcanhares e pés

orientados  $15^\circ$  para fora em relação ao eixo sagital mediano e braços cruzados na altura do tórax. A borda medial da falange distal do hálux, do arco plantar e do calcâneo, foram utilizados como parâmetro de orientação angular. Para perturbar a postura ereta, foi utilizado um sistema eletromagnético acoplado a um cabo de aço que deslizava em uma roldana presa no suporte fixo, com altura regulável. Na extremidade do cabo havia um imã que era acionado por eletromagnetismo prendido em um colete na região lombossacral. Os participantes vestiam esse colete que sustentava uma carga que correspondeu a 8% do peso corporal total, presa no equipamento que tracionava o corpo rapidamente no sentido posterior (Figura 15). O valor correspondente à 8% do peso corporal, foi suficiente para induzir desequilíbrio postural no sentido anteroposterior, sem a necessidade obrigatória do participante dar passos para recuperar o controle postural. A carga era liberada aleatoriamente de forma imprevisível para os participantes, induzindo desequilíbrio corporal na direção anterior. O objetivo da tarefa foi recuperar a estabilidade postural mantendo os pés no lugar.

Figura 15. Representação da tarefa experimental. (A) conector eletromagnético; (B) mira a laser na direção do centro da articulação glenoumeral para a pesquisadora padronizar a postura ereta do participante antes da liberação da carga; (C) carga no momento anterior a perturbação; (D-E) plataformas de força para medir o centro de pressão sob cada membro inferior; (F) eletrodo para aquisição dos sinais elétricos musculares; (G) posicionamento dos eletrodos no TS; (H) posicionamento dos pés.

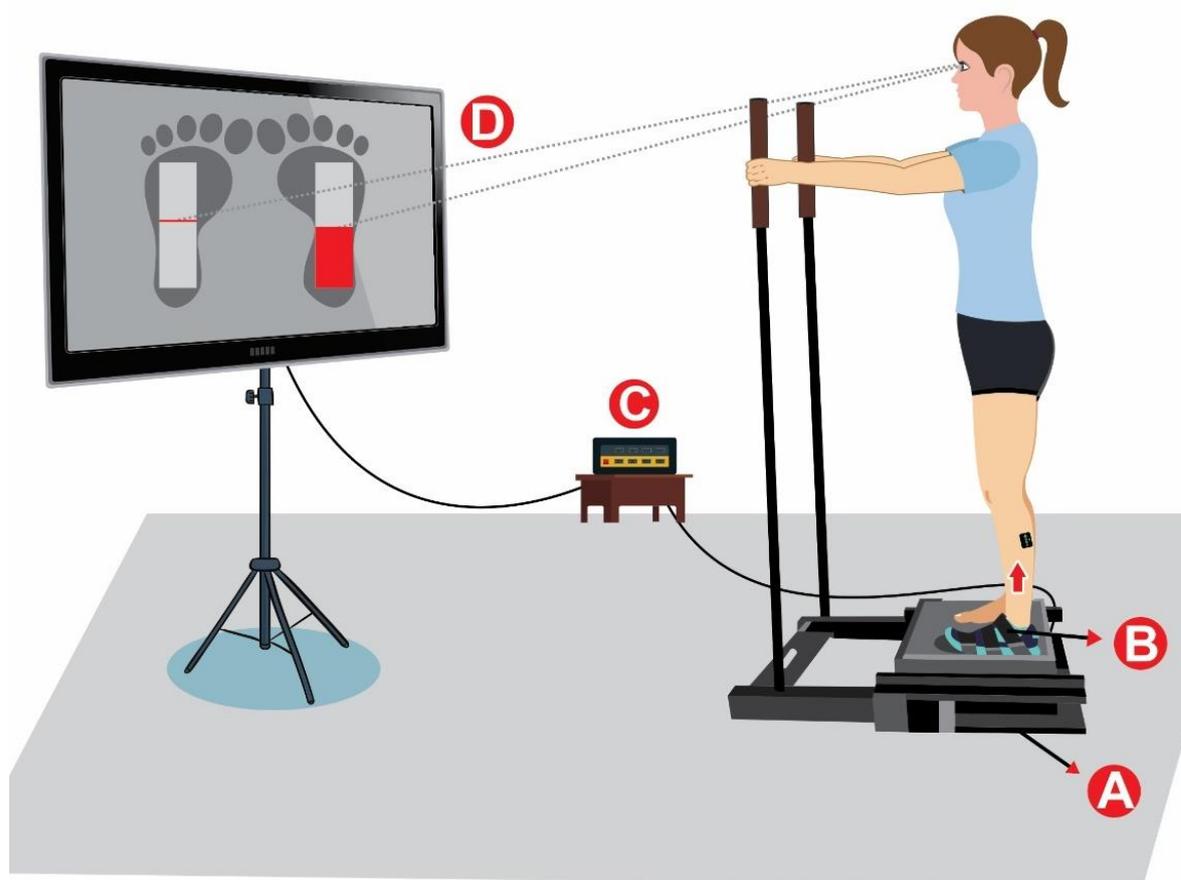


Fonte: a autora, 2019.

A aquisição da atividade elétrica muscular do TS foi por meio de eletrodos de superfície sem cabo, composto por 4 contatos de prata de 5X1 mm (*Delsys Trigno Wireless System*).

A fadiga dos músculos flexores plantares do tornozelo foi induzida na postura ereta de forma unipodal no membro preferencial para tarefas estabilizadoras. Os participantes aplicaram a força de flexão plantar isométrica no tornozelo, equivalente a 40% de sua CVM em uma base de apoio personalizada, equipada com células de carga e um amplificador. A base de apoio foi individualizada para cada pé (Figura 16).

Figura 16. Representação dos equipamentos empregados para indução de fadiga muscular: (A) equipamento para induzir fadiga e medir contração voluntária máxima (CVM); (B) tornozelo do membro inferior preferencial para tarefas estabilizadoras preso no equipamento; (C) circuito elétrico amplificador; (D) monitor para oferecimento de *biofeedback* visual por meio de uma interface, para o participante manter a intensidade da força em objetivo.



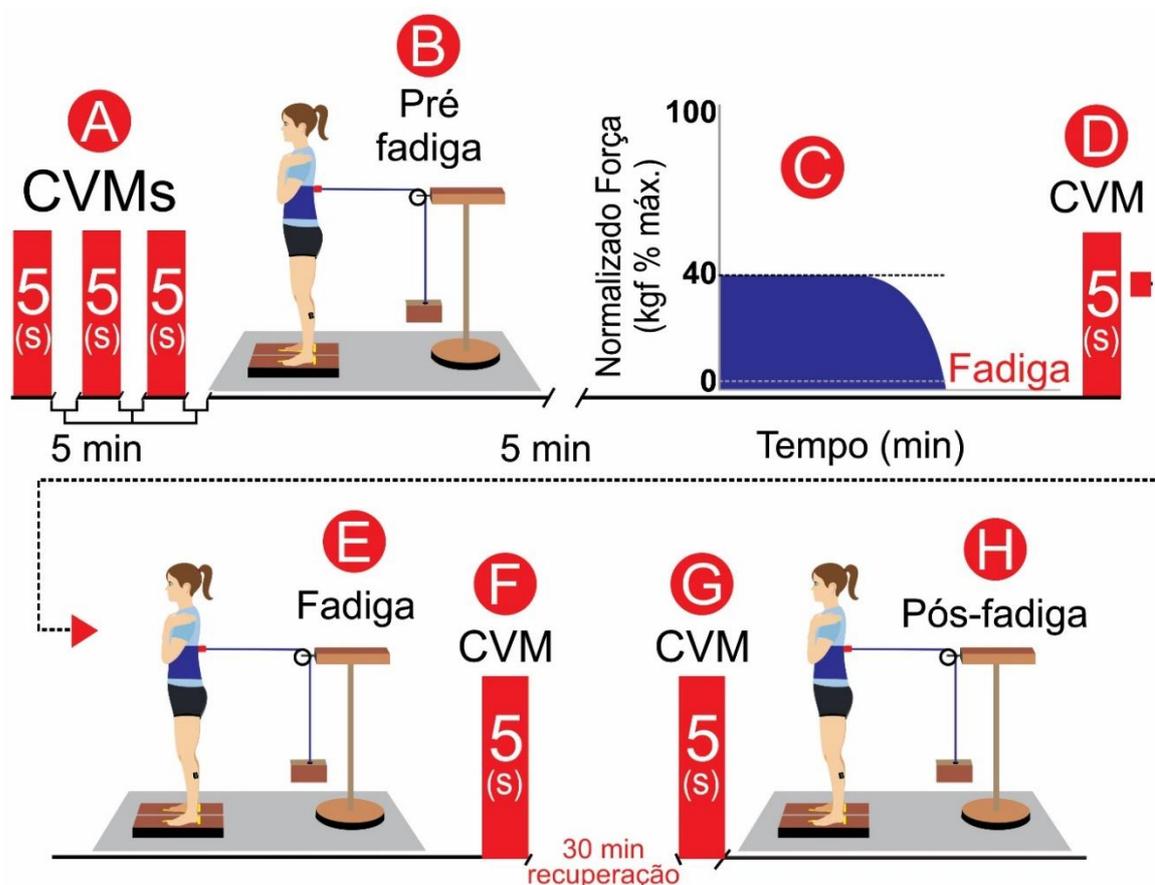
Fonte: a autora, 2019.

Este equipamento exibia de forma instantânea a força aplicada no tornozelo em um monitor posicionado em frente aos participantes ao nível dos olhos. Para auxiliar no equilíbrio corporal, os participantes pegaram dois eixos verticais, ajustados individualmente em altura e distância, fixados a um suporte estável. O alvo dos 40% da CVM foi apresentado na porção central do monitor por meio de linhas horizontais. A força aplicada, normalizada pela CVM, foi apresentada graficamente neste monitor como *biofeedback* e exibida por meio de colunas verticais, com comprimento de colunas acima / abaixo (azul / vermelho) na linha de alvo, indicando a magnitude da força aplicada além / abaixo do alvo. Os participantes objetivaram manter o gráfico ao qual correspondeu ao membro inferior selecionado no menor comprimento durante o período de indução da fadiga muscular. O membro inferior não preferencial para tarefas estabilizadoras foi mantido relaxado durante o período de indução da fadiga. A percepção subjetiva de esforço dos participantes foi acompanhada durante todo protocolo de fadiga em intervalos de 1 min por meio da Escala de Borg com categoria de 6-20 (Anexo G) (BORG, 1970).

#### **4.1.4 Delineamento experimental e procedimentos**

Empregou-se um desenho de grupo único, avaliando as RPA em três fases: (1) pré-fadiga, imediatamente antes da indução da fadiga, (2) fadiga, imediatamente após o término da indução da fadiga; e (3) pós-fadiga, 30 min após o término da indução da fadiga. As RPA foram avaliadas por meio de 10 perturbações aplicadas em sequência, com intervalos entre as tentativas com duração de 15-20 s (Figura 17). Para evitar respostas antecipatórias, empregamos um intervalo variável de aproximadamente 2-5 s (controlado manualmente) entre o início do comando verbal sobre as instruções do posicionamento corporal e o início da perturbação. Primariamente às perturbações posturais na fase pré-fadiga, foram aplicados dois ensaios de familiarização, enquanto que nas fases subsequentes não houve ensaios anteriores à avaliação.

Figura 17. Representação do delineamento experimental: (A) avaliação da contração voluntária máxima (CVM); (B) RPA na fase pré-fadiga; (C) indução de fadiga muscular; (D) CVM imediatamente após indução da fadiga; (E) RPA na fase após indução da fadiga; (F) CVM imediatamente após perturbações; intervalo de descanso e CVM (G); (H) RPA na fase pós-fadiga.



Fonte: a autora, 2019.

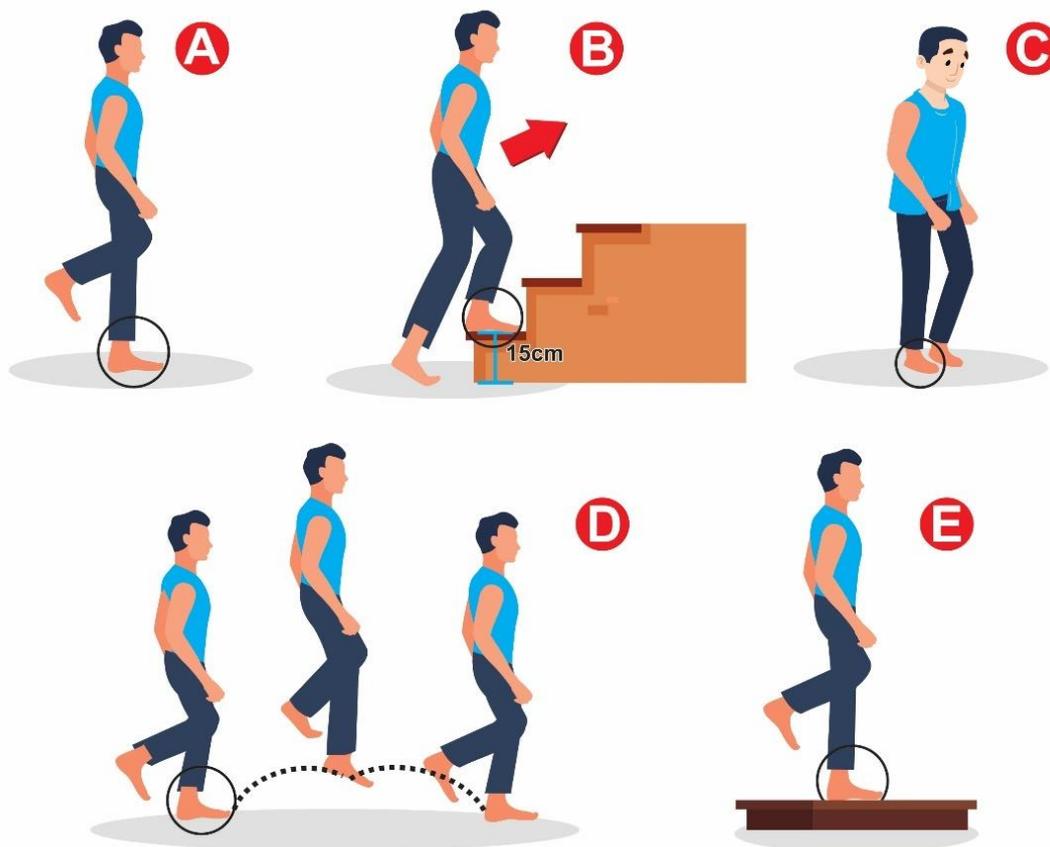
A CVM foi medida em três tentativas, nas quais os participantes tentaram fazer a força máxima de flexão plantar do tornozelo. Na fase pré-fadiga, três CVMs foram medidas nos dois tornozelos, entretanto, de forma unipodal. O maior valor dentre as três CVMs do membro inferior preferencial para tarefas estabilizadoras foi considerado para o cálculo dos 40% da CVM para o protocolo de fadiga. O maior valor dentre as três CVMs na fase pré-fadiga de cada membro inferior foi utilizado para normalizar os valores eletromiográficos dos músculos correspondentes à perna. Em outras fases, foi medida CVM apenas no membro inferior preferido para tarefas estabilizadoras com o objetivo de avaliar o processo de recuperação da fadiga durante as fases. Esses ensaios duraram 5 s, durante os quais os participantes receberam uma forte motivação verbal. Intervalos entre as CVMs duraram 5 min, com o participante sentado. A CVM foi medida antes da fadiga, imediatamente após a indução da fadiga,

após as perturbações sob efeito da fadiga e após o intervalo de descanso para estimar a persistência da fadiga ao longo do tempo.

A fadiga foi induzida pela manutenção da força isométrica de flexão plantar do tornozelo, por um intervalo de tempo em que os participantes foram capazes de sustentar a aplicação da força no tornozelo do membro inferior preferido para tarefas estabilizadoras. A contração muscular isométrica foi mantida mesmo se o participante não conseguisse manter no alvo de 40% da CVM. Quando a força caiu abaixo do alvo, os participantes foram verbalmente motivados a continuar aplicando força, suportando o desconforto produzido pela fadiga. Esta fase foi interrompida quando os participantes foram incapazes de manter a força isométrica nos flexores plantares de forma unipodal acima de 5% da CVM durante um intervalo contínuo de 30 s. A duração desta fase experimental foi variável entre os participantes. Para evitar a dissipação da fadiga, o intervalo entre o final do protocolo de fadiga e os testes de avaliação pós-fadiga foi o mais curto possível (abaixo de 1 min). O experimento completo durou aproximadamente 2h30.

Os participantes foram submetidos ao teste de preferência lateral por meio de preenchimento do inventário de *Waterloo Footedness Questionnaire* (ELIAS *et al.*, 1998) adaptado (ANEXO F), com o objetivo de identificar o membro inferior preferencial para tarefas estabilizadoras (Figura 18).

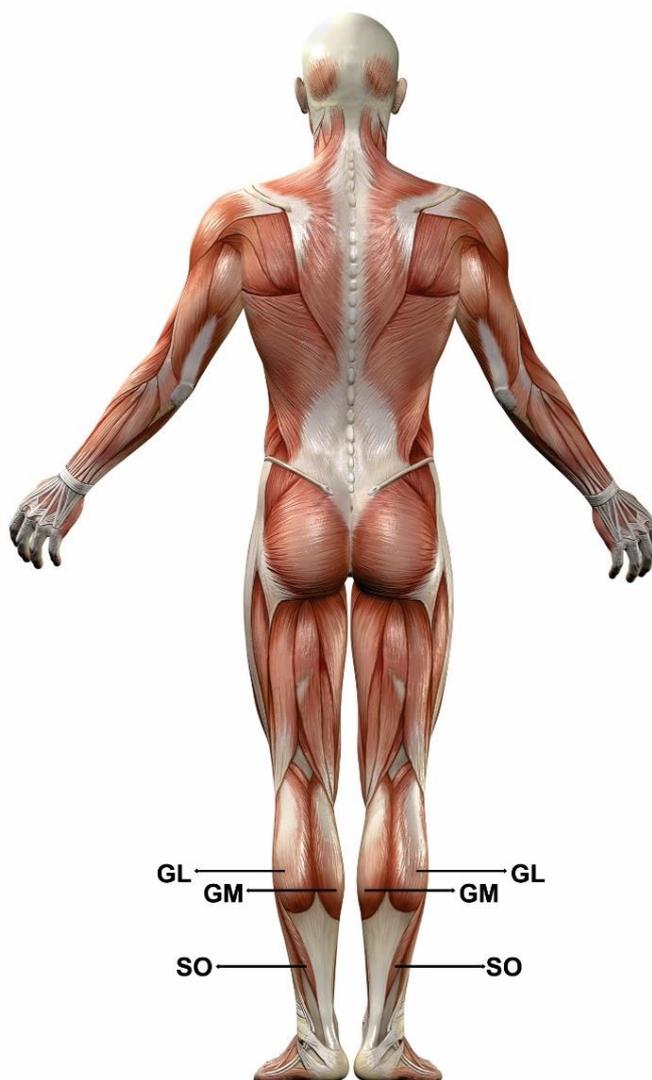
Figura 18. Representação das tarefas do inventário de *Waterloo Footedness Questionnaire* adaptado. O membro inferior preferido para tarefas estabilizadoras está demarcado por um círculo. (A) teste de apoio unipodal; (B) teste de pisa no primeiro degrau; (C) teste de assimetria de peso; (D) teste de salto unipodal; (E) teste de apoio unipodal com restrição da base de apoio.



Fonte: a autora, 2019.

Para melhorar a qualidade de aquisição do sinal eletromiográfico foi realizada a diminuição da impedância da pele por meio da tricotomia e limpeza com álcool no local do posicionamento dos eletrodos, de acordo com as recomendações do *Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles* (SENIAM) (HERMENS *et al.*, 2000). Os eletrodos foram posicionados superficialmente nos músculos GM, GL e SO de ambas as pernas (Figura 19).

Figura 19. Músculos selecionados para aquisição dos sinais eletromiográficos. (GM) gastrocnêmio medial; (GL) gastrocnêmio lateral; (SO) sóleo.



Fonte: disponível em: <[www.freepik.com.br/kipargeter](http://www.freepik.com.br/kipargeter)> Acesso em dezembro de 2017.

O início da coleta foi demarcada no momento da liberação de carga que foi sincronizada com o sistema VICON. A posição ereta inicial foi demarcada por uma mira a laser no centro da articulação glenoumeral (Figura 15), para que o participante iniciasse sempre na mesma posição antes da liberação da carga. Essa regulagem era feita no início da coleta e a mesma posição do laser em um tripé era mantida até o termino do experimento. Os braços permaneceram cruzados e posicionados na altura do tórax com a visão focal na altura dos olhos a 2 m de distância durante as RPA. Para avaliar a tarefa postural, os participantes foram instruídos a reestabelecer a postura corporal após a liberação da carga mantendo ambos os pés no lugar, evitando fazer flexão de quadril exagerada e/ou tentando antecipar a perturbação. Ensaios que

necessitaram da estratégia do passo ou deslocamento dos pés na plataforma foram imediatamente repetidos.

#### **4.1.5 Aquisição e processamento dos dados**

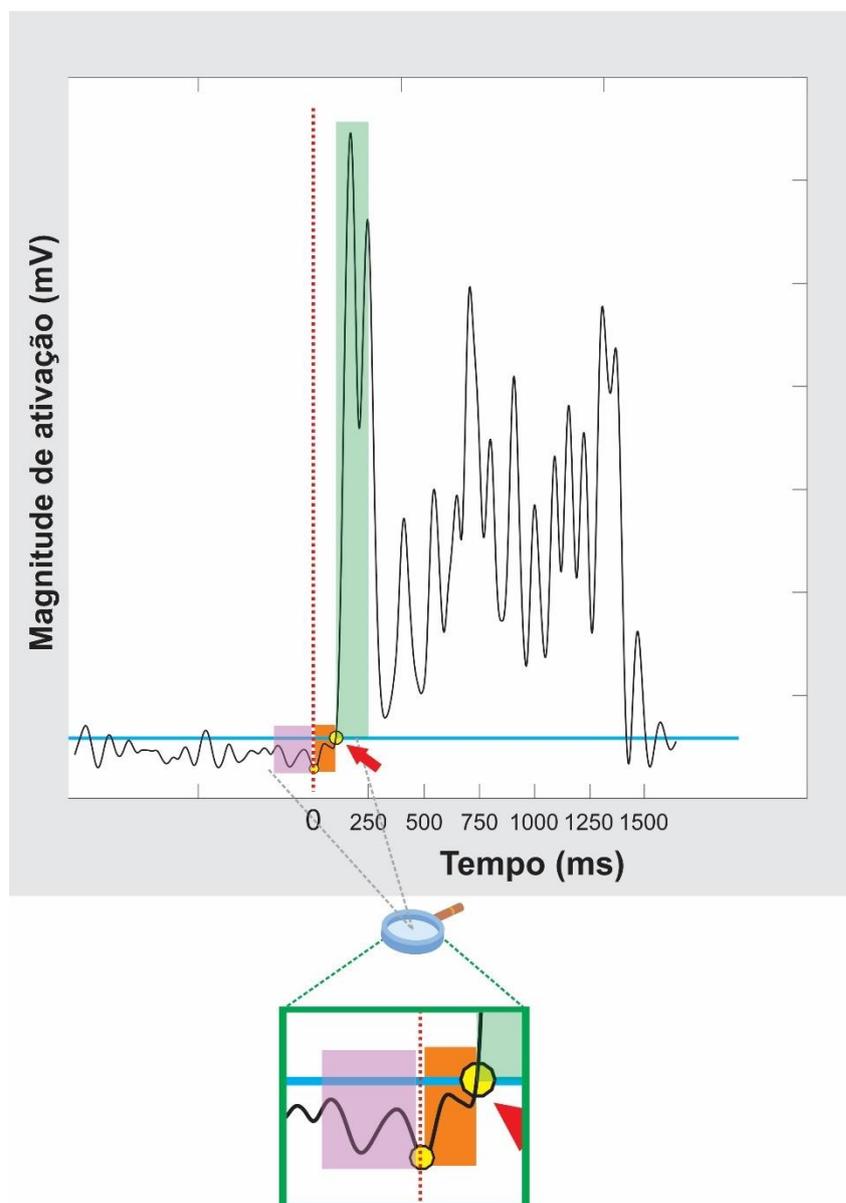
Os dados foram extraídos e processados por meio de rotinas em ambiente MATLAB (Mathworks, Natick, MA). A frequência de amostragem de dados foi estabelecida em 2000 Hz para EMG e plataforma de força. Os sinais de EMG foram digitalmente filtrados por um filtro passa banda entre 20 e 400 Hz, posteriormente esse sinal foi novamente filtrado com filtro passa baixa de 10 Hz, a fim de suavizar o sinal para detecção visual do início da contração muscular pelos avaliadores. Os dados cinemáticos e das forças de reação do solo foram filtrados digitalmente por um filtro *Butterworth* de 4ª ordem (passa baixa com frequência de corte de 10 Hz, *zero lag*).

As variáveis analisadas de ambos os membros inferiores foram as seguintes:

- (a) amplitude de pico de deslocamento e pico de velocidade do centro de pressão, e
- (b) magnitude de ativação e tempo de latência do músculo TS.

Os valores de repouso dos sinais eletromiográficos e cinéticos foram definidos pelo valor RMS de uma janela de 200 ms antes da perturbação postural. O limiar de contração muscular foi definido pela média mais 3 desvios padrões. O início da contração muscular foi determinado quando o sinal eletromiográfico ultrapassou o limiar de contração muscular sustentado por um intervalo maior ou igual do que 25 ms, e esse início foi conferido visualmente em todas as tentativas por dois pesquisadores experientes (HODGES e BUI, 1996)(Figura 20).

Figura 20. Sinal da magnitude de ativação (GM). O limiar de contração está representado pela linha horizontal azul; o início da perturbação representado pela linha tracejada na vertical vermelha; o início da contração muscular indicado pela seta em vermelho; a janela para determinar o repouso está destacado em lilás; a janela para determinar a magnitude de ativação em RPA, está destacado em verde; o tempo de latência está destacado em alaranjado.



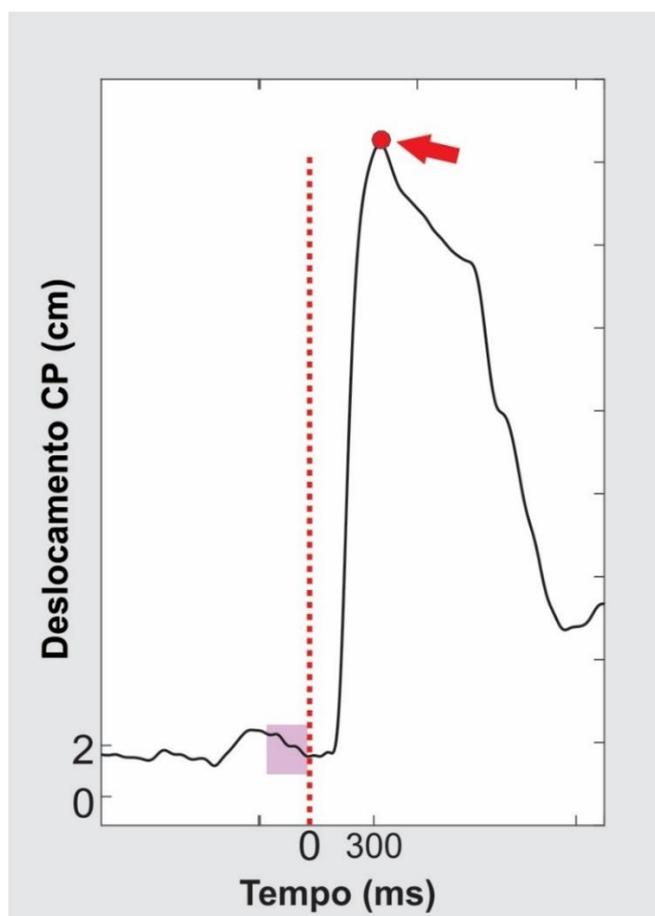
Fonte: a autora, 2019.

O limiar de contração muscular foi definido pela média mais 3 desvios padrões. O início da contração muscular foi determinado quando o sinal eletromiográfico ultrapassou o limiar de contração muscular sustentado por um intervalo maior ou igual do que 25 ms, e esse início foi conferido visualmente em todas as tentativas por dois pesquisadores experientes (HODGES e BUI, 1996). A magnitude de ativação muscular em RPA foi definida pelo valor RMS do sinal

eletromiográfico de uma janela de 150 ms após o limiar de contração muscular (HORAK *et al.*, 1996). O sinal de EMG foi normalizado em função do sinal obtido na CVM pré-fadiga, sendo este considerado 100% da ativação muscular, os valores de cada tentativa estão expressos em porcentagem. A normalização do sinal de EMG foi realizada individualmente para cada músculo analisado. O tempo de latência muscular foi identificado pelo tempo que levou do instante da perturbação até a primeira atividade do sinal eletromiográfico imediatamente após o limiar de contração.

Os dados da velocidade e deslocamento do CP, foram calculados pela diferença entre a amplitude máxima do primeiro pico do deslocamento após a perturbação com o valor RMS de repouso (Figura 21).

Figura 21. Sinal do CP (perna esquerda). A janela para determinar o repouso está destacada em lilás; o início da perturbação está representado pela linha tracejada na vertical vermelha; o valor do pico máximo de deslocamento do CP está indicado pela seta em vermelho.



Fonte: a autora, 2019.

#### 4.1.6 Análise estatística

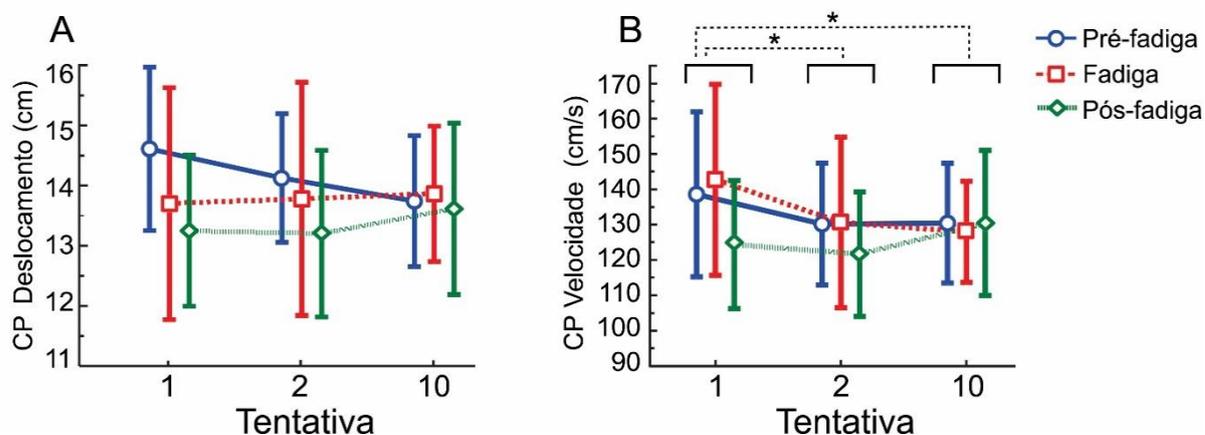
Para testar a distribuição Gaussiana dos dados foi utilizado o teste Shapiro-Wilk (VETTER, 2017), e para a esfericidade o teste de Mauchly. A análise das variáveis foi feita por meio de ANOVAs duas vias, 2 (perna: fadigada x não fadigada) x 3 (fase: pré-fadiga x fadiga x pós-fadiga) x 3 (tentativa: 1 x 2 x 10), para medidas repetidas em todos os fatores (FIELD, 2013; DIEN, 2017). Comparações *post hoc* foram feitas por meio da prova de Newman–Keuls. As análises foram feitas por meio do programa *Statistica* (versão 7.0, Statsoft). Para o cálculo estatístico do nível de significância entre as variáveis foi assumido o valor de  $p \leq 0,05$ , com tamanho do efeito indicado por eta quadrático ( $\eta_p^2$ ). Somente valores significantes ( $p \leq 0,05$ ) serão reportados nos resultados (veja APÊNDICE C para valores completos das médias e desvios padrões das variáveis desse experimento).

## 4.2 RESULTADOS

### 4.2.1 Deslocamento e velocidade do centro de pressão

Previamente, foi feita uma análise para avaliar a assimetria interlateral de desempenho entre a perna fadigada e não fadigada para as amplitudes máximas de deslocamento e velocidade do CP. Os resultados indicaram simetria interlateral de desempenho para as variáveis do CP (deslocamento [ $F(1, 22) = 0,49, p = 0,48, \eta_p^2 = 0,02$ ]; velocidade [ $F(1, 22) = 1,06, p = 0,31, \eta_p^2 = 0,04$ ]). As análises subsequentes de amplitude de deslocamento e velocidade foram calculadas com os valores da média entre as pernas. A análise de deslocamento do CP indicou ausência de efeitos significantes, com valores de  $F < 0,30$ , valores de  $p > 0,05$ , e valores de  $\eta_p^2 < 0,10$  (Figura 22A). Na velocidade do CP houve efeito significativo de tentativa [ $F(2, 44) = 4,20, p = 0,02, \eta_p^2 = 0,16$ ]. Comparações *post hoc* indicaram valores maiores na tentativa 1, quando comparada com a tentativa 2 ( $p = 0,01$ ) e tentativa 10 ( $p = 0,04$ ), sem diferença significativa entre estas (Figura 22B).

Figura 22. Médias (desvios padrões em barras verticais) do deslocamento do CP (A) e velocidade (B) nas tentativas 1, 2 e 10 entre as fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes.

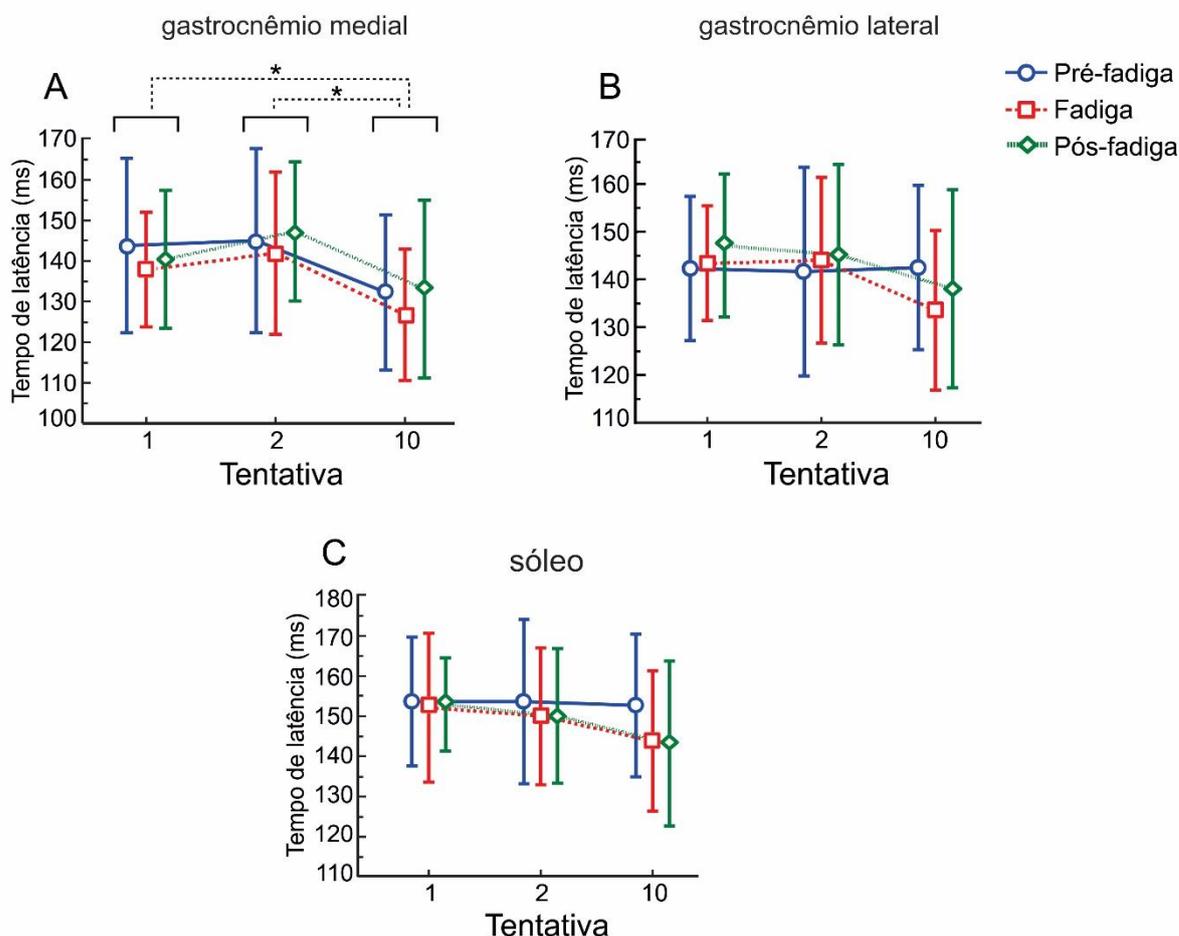


Fonte: a autora, 2019.

#### 4.2.2 Tempo de latência do músculo tríceps sural

Previamente, foi feita uma análise para avaliar a assimetria interlateral de desempenho entre a perna fadigada e não fadigada para o tempo de latência dos músculos GM, GL e SO. Os resultados indicaram simetria interlateral em todos os músculos avaliados: GM [ $F(1, 22) = 0,12$ ,  $p = 0,73$ ,  $\eta_p^2 < 0,01$ ]; GL [ $F(1, 22) = 0,50$ ,  $p = 0,48$ ,  $\eta_p^2 = 0,02$ ]; SO [ $F(1, 22) = 2,40$ ,  $p = 0,13$ ,  $\eta_p^2 = 0,09$ ]. As análises subsequentes do tempo de latência foram calculadas com os valores da média entre as pernas. A análise do tempo de latência nos músculos GL e SO indicou ausência de efeitos significantes (GL,  $F < 2,41$ , valores de  $p > 0,05$ , e valores de  $\eta_p^2 < 0,09$ ; SO,  $F < 2,40$ , valores de  $p > 0,05$ , e valores de  $\eta_p^2 < 0,09$  (Figura 23B e Figura 23C). No músculo GM houve efeito significativo nas tentativas [ $F(2, 44) = 6,34$ ,  $p < 0,02$ ,  $\eta_p^2 = 0,09$ ]. Comparações *post hoc* indicaram valores menores na tentativa 10, quando comparada com a tentativa 1 ( $p = 0,01$ ) e tentativa 2 ( $p < 0,01$ ), sem diferença significativa entre estas (Figura 23A).

Figura 23. Médias (desvios padrões em barras verticais) do tempo de latência dos músculos GM (A), GL (B) e SO (C) nas tentativas 1, 2 e 10 entre as fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes.



Fonte: a autora, 2019.

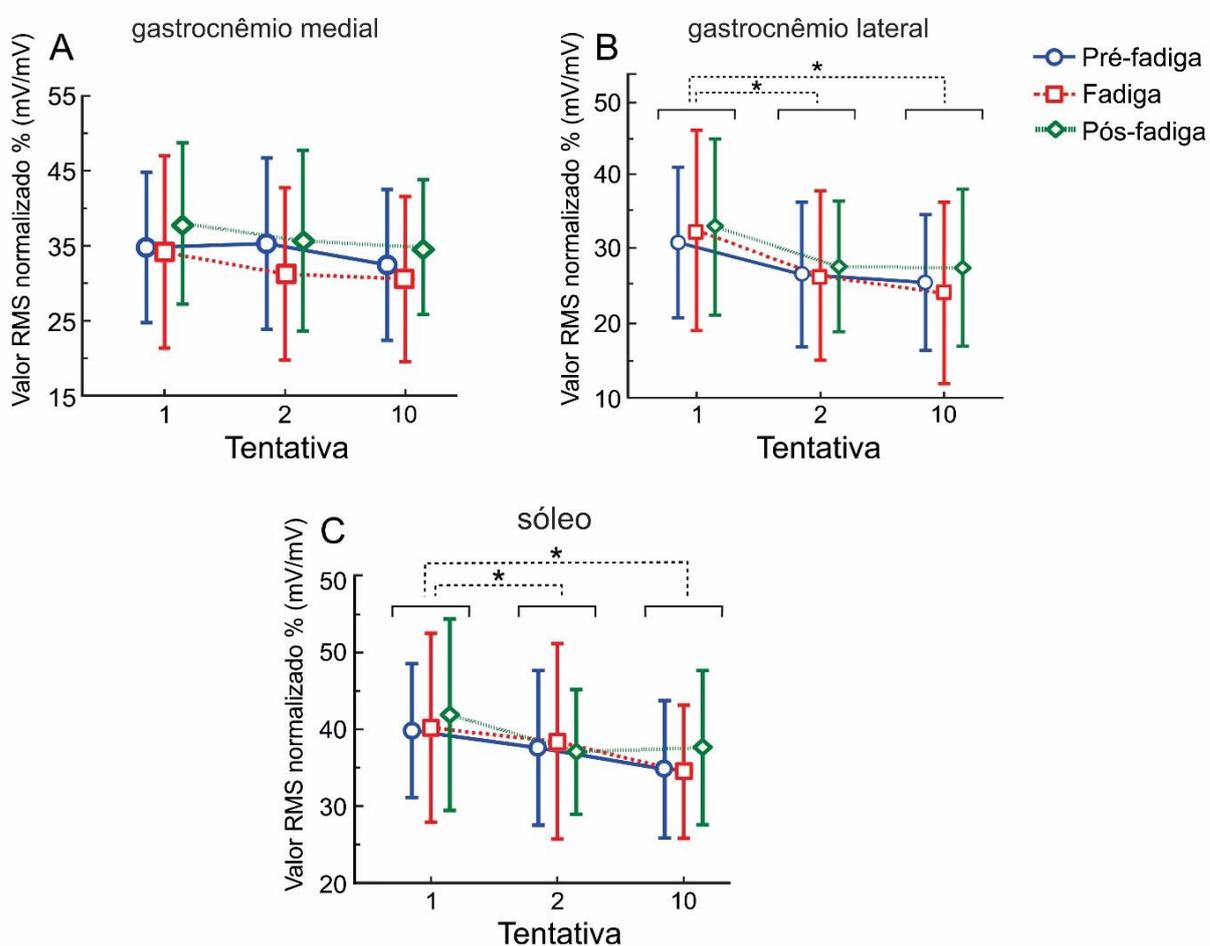
#### 4.2.3 Magnitude de ativação muscular do tríceps sural

Previamente, foi feita uma análise para avaliar a assimetria interlateral de desempenho entre a perna fadigada e não fadigada para a magnitude de ativação muscular do GM, GL e SO. Os resultados indicaram simetria interlateral para magnitude de ativação apenas no SO [ $F(1, 22) = 0,82$ ,  $p = 0,37$ ,  $\eta_p^2 = 0,03$ ].

No músculo GM não houve efeito de escalonamento entre tentativas [ $F(2, 44) = 2,05$ ,  $p = 0,13$ ,  $\eta_p^2 = 0,08$ ] (Figura 24A). A análise revelou efeito da magnitude de ativação muscular entre perna fadigada e não fadigada [ $F(1, 22) = 7,75$ ,  $p = 0,01$ ,  $\eta_p^2 = 0,26$ ] e interação significativa entre perna x fase [ $F(2, 44) = 10,34$ ,  $p < 0,01$ ,  $\eta_p^2 = 0,31$ ]. Comparações *post hoc* para a interação entre perna x fase indicaram que a magnitude de ativação muscular do GM na perna fadigada, os valores foram

significativamente maiores na fase pós-fadiga comparada a fase fadiga ( $p < 0,01$ ) e pré-fadiga ( $p = 0,02$ ). Na fase fadiga os valores foram menores comparado as fases pós-fadiga ( $p < 0,01$ ) e pré-fadiga ( $p < 0,01$ ), sendo a fase pré-fadiga com maiores valores comparada à fase fadiga ( $p < 0,01$ ). Comparações *post hoc* revelaram que na fase pré-fadiga e fadiga a magnitude de ativação muscular do GM da perna fadigada foi menor comparada à perna não fadigada (Figura 26A).

Figura 24. Médias (desvios padrões em barras verticais) da magnitude de ativação muscular do GM (A), GL (B) e SO (C), nas tentativas 1, 2, e 10, entre as fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Os valores das fases correspondem a média entre os músculos homólogos dos membros inferiores. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes.



Fonte: a autora, 2019.

No músculo SO, houve efeito da magnitude de ativação muscular nas tentativas [ $F(2, 44) = 6,06$ ,  $p < 0,01$ ,  $\eta_p^2 < 0,21$ ]. Comparações *post hoc* revelaram que na tentativa 1 de todas as fases a magnitude de ativação do SO foi maior quando comparada com a tentativa 2 ( $p = 0,04$ ) e 10 ( $p < 0,01$ ), sem diferenças significantes entre estas (Figura 24C). A análise de magnitude de ativação muscular do GL revelou

efeito significativo de tentativa [ $F(2, 44) = 12,84, p < 0,01, \eta_p^2 = 0,36$ ], interação entre perna x tentativa [ $F(2, 44) = 4,69, p = 0,01, \eta_p^2 = 0,17$ ], e interação entre perna x fase x tentativa [ $F(4, 88) = 2,79, p = 0,03, \eta_p^2 = 0,11$ ]. Nas tentativas comparações *post hoc* revelaram que na tentativa 1 de todas as fases a magnitude de ativação muscular do GL foi significativamente maior quando comparada com a tentativa 2 ( $p < 0,01$ ) e tentativa 10 ( $p < 0,01$ ), sem diferença significativa entre estas (Figura 24B). Na interação entre perna x tentativa, comparações *post hoc* indicaram que na tentativa 1 de todas as fases da perna fadigada a magnitude de ativação muscular no GL é menor comparada à perna não fadigada na mesma tentativa ( $p < 0,01$ ) (Figura 25B). Na tentativa 2 de todas as fases da perna fadigada a magnitude de ativação muscular é menor quando comparada com a perna não fadigada na mesma tentativa ( $p < 0,01$ ) no GL. Na tentativa 10 para todas as fases a perna fadigada tem menor ativação comparada com a perna não fadigada na mesma tentativa ( $p < 0,01$ ).

Figura 25. Médias (desvios padrões em barras verticais) da magnitude de ativação muscular do GM (A), GL (B) e SO (C), nas tentativas 1, 2, e 10, entre os músculos fadigados e não fadigados. Os valores nas tentativas correspondem a média das fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes.

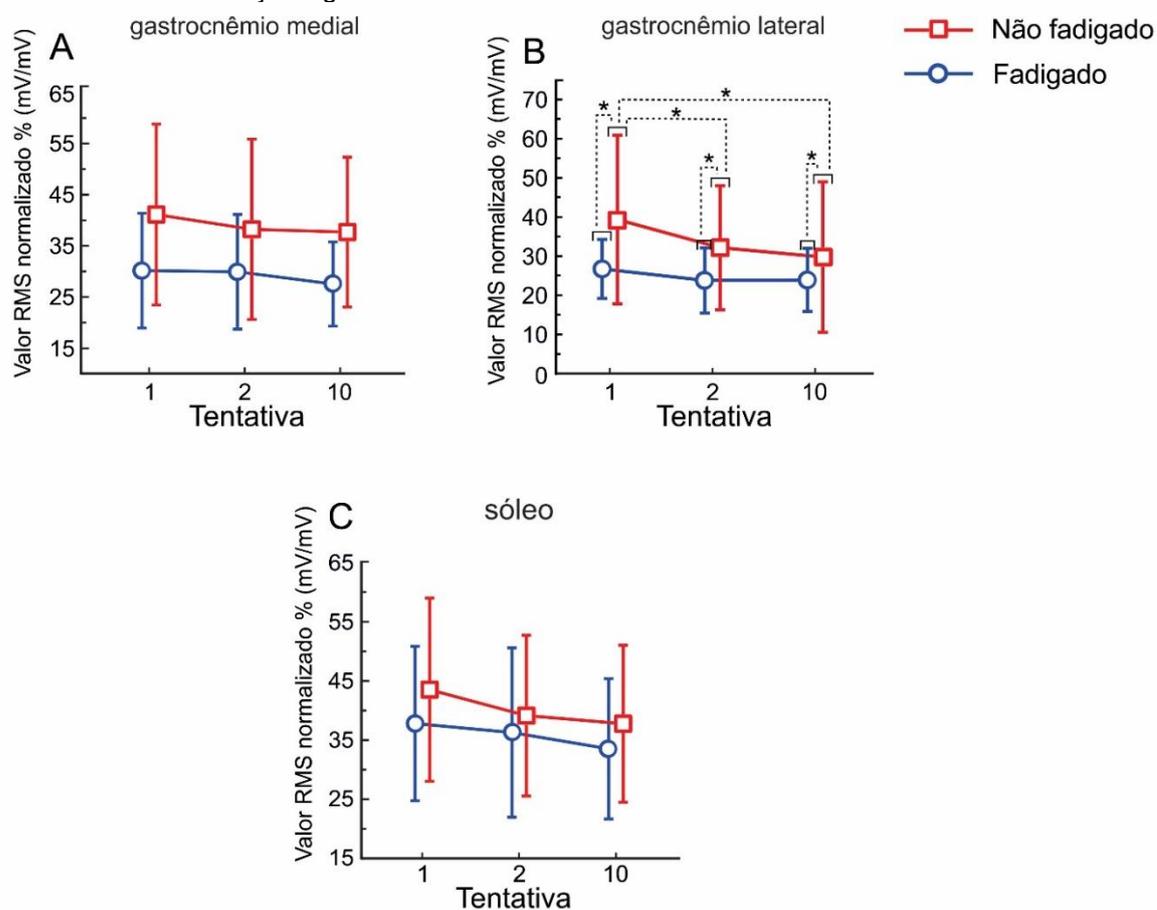
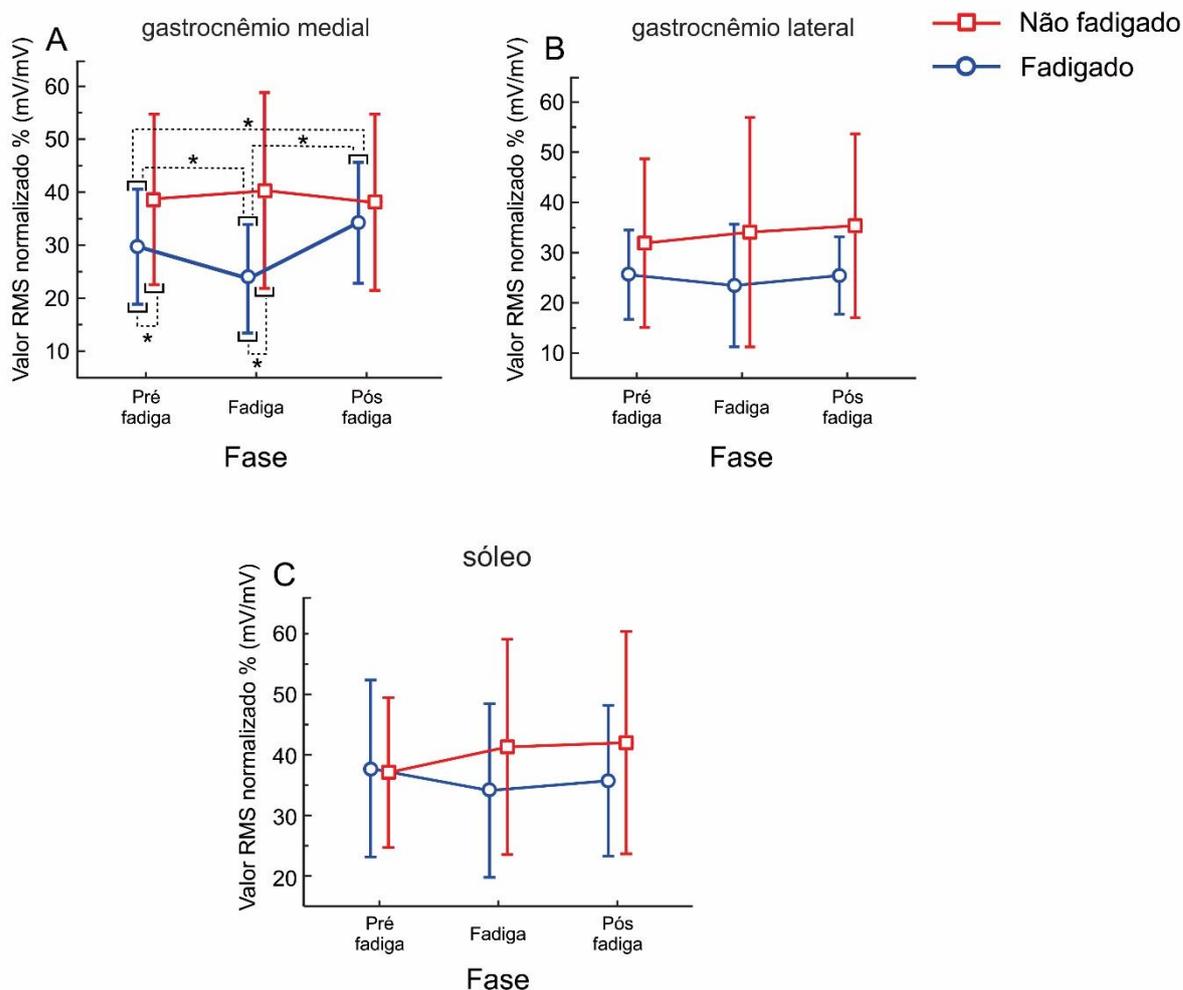


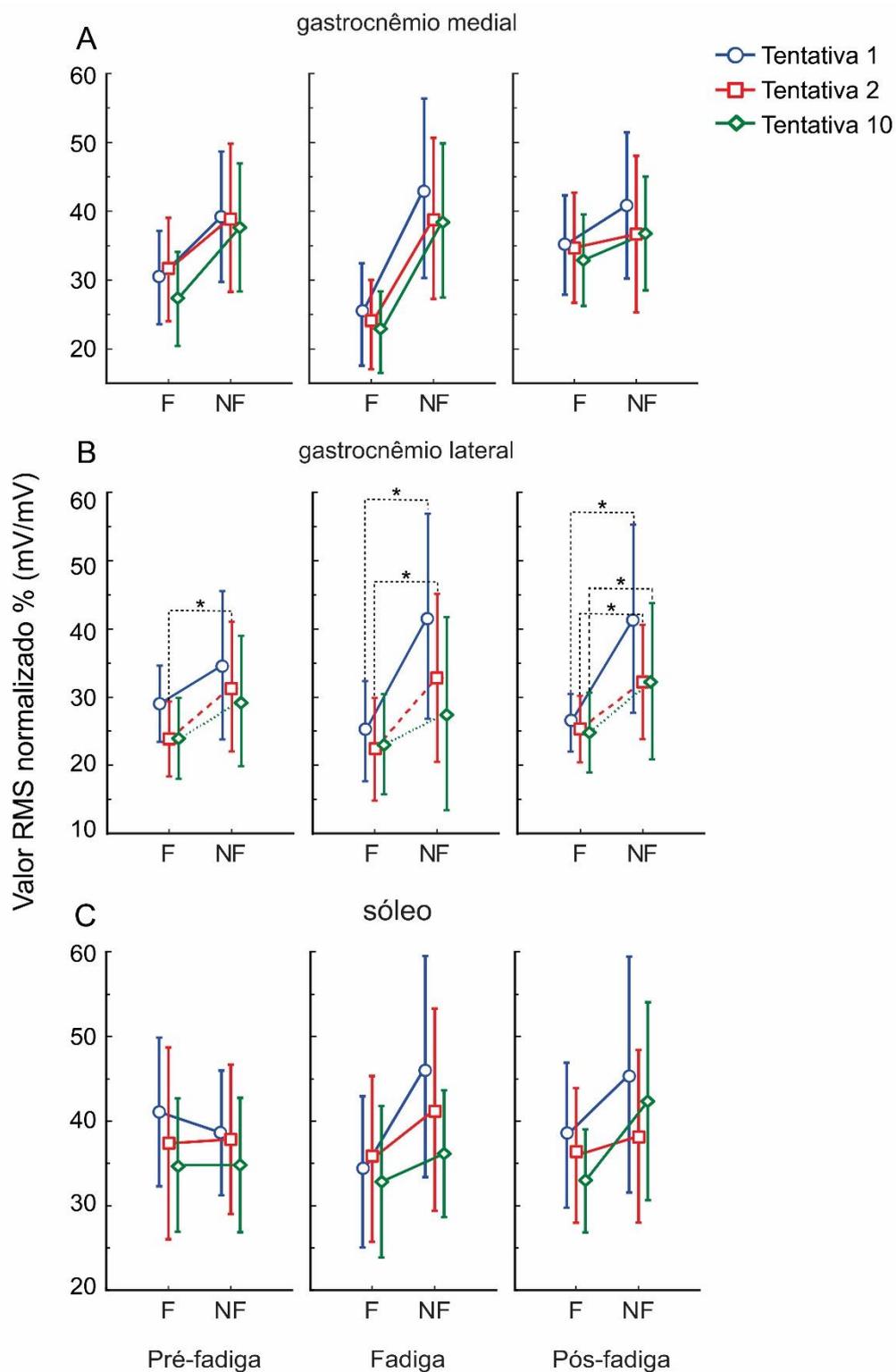
Figura 26. Médias (desvios padrões em barras verticais) da magnitude de ativação muscular do GM (A), GL (B) e SO (C), nas fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga, entre os músculos fadigados e não fadigados. Os valores nas fases correspondem a média das tentativas 1, 2, e 10. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes.



Fonte: a autora, 2019.

Na interação entre perna, fase e tentativa, comparações *post hoc* revelaram que a magnitude de ativação muscular do GL na fase pré-fadiga, a perna fadigada teve menor magnitude quando comparada com a perna não fadigada na tentativa 2 ( $p = 0,02$ ) (Figura 27B). Na fase fadiga os valores de magnitude de ativação muscular foram significativamente menores na perna fadigada quando comparada com a perna não fadigada nas tentativas 1 ( $p < 0,01$ ) e 2 ( $p < 0,01$ ). Na fase pós-fadiga os valores de magnitude da perna fadigada foram significativamente menores comparada à perna não fadigada nas tentativas 1 ( $p < 0,01$ ) e tentativa 2 ( $p = 0,03$ ) e 10 ( $p = 0,02$ ).

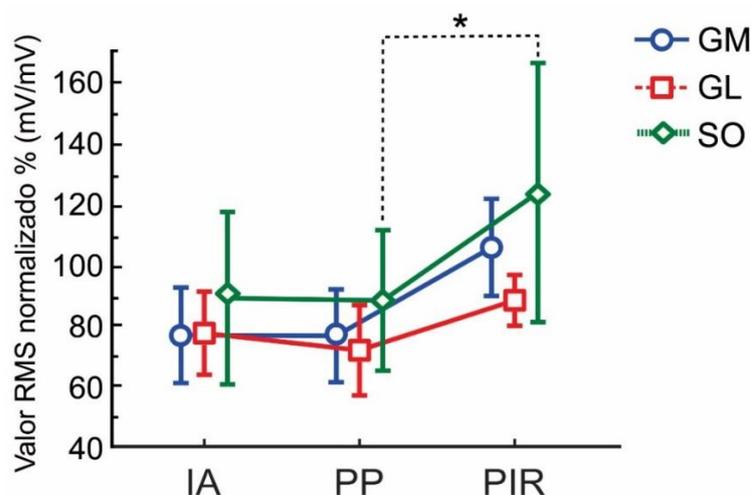
Figura 27. Médias (desvios padrões em barras verticais) da magnitude de ativação muscular do GM (A), GL (B) e SO (C), nas tentativas 1, 2 e 10, entre os músculos fadigados (F) e não fadigados (NF), nas fases pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga. Asteriscos indicam onde ocorreram diferenças significantes.



Fonte: a autora, 2019.

A análise da CVM isométrica, indicou efeitos principais significantes de fase, [ $F(4, 88) = 4,29, p < 0,01, \eta_p^2 = 0,16$ ]. Comparações *post hoc* indicaram valores significativamente maiores de CVM no SO na fase pós-intervalo de recuperação (PIR), quando comparada com a fase pós-perturbação (PP) (Figura 28).

Figura 28. Contrações voluntárias máximas (CVM) dos músculos GM, GL e SO do TS fadigado, medidas nos instantes imediatamente após o protocolo de fadiga (IA), após perturbações da fase fadiga (PP) e após intervalo de recuperação (PIR) que antecedeu as perturbações da fase pós-fadiga.



Fonte: a autora, 2019.

### 4.3 DISCUSSÃO

Esperava-se que a magnitude de ativação nos músculos do TS fadigados fosse menor quando comparada aos não fadigados. Essa afirmação é verdadeira apenas para o GM e GL, sem diferença para o SO. A maior magnitude de ativação muscular identificada no GM e GL não fadigado levou à compensação entre os membros inferiores, observada pela insensibilidade na amplitude de deslocamento e nas respostas adaptadas na velocidade do CP. Além disso, as implicações da fadiga, seriam responsável pelo comprometimento de RPA adaptadas. A fadiga comprometeu as RPA adaptadas apenas no GM, devido suas características anatômicas e funcionais, para manter a posição ortostática no protocolo de fadiga. A fadiga não influenciou RPA adaptadas no GL e SO, confirmada pela insensibilidade dos valores de magnitude de ativação na fase de fadiga comparadas à fase pré-fadiga e pós-fadiga. Comportamento similar foi observado entre o GL e SO em relação à adaptação entre a primeira e segunda perturbação, associado as características

neuroanatômicas em comum. O músculo GM diminuiu o tempo de latência pela exposição a repetição da tarefa, com comportamento adaptativo, devido sua especialização para recuperar o controle postural na posição ortostática em perturbações inesperadas na base de suporte.

### **4.3.1 Adaptação da magnitude de ativação muscular no tríceps sural**

#### **4.3.1.1 Gastrocnêmio lateral e sóleo**

Os músculos GL e SO apresentaram respostas similares em relação à adaptação da magnitude de ativação entre as tentativas nas perturbações posturais repetidas. A fadiga muscular parece não causar déficits no processo de adaptação, em ambos os músculos, conforme observado na Figura 24B e 24C. Essa afirmação pode ser analisada mais detalhadamente na Figura 25C, onde o SO não apresenta diferença entre o lado fadigado e não fadigado nas tentativas. Mesmo que o GL tenha menores valores de magnitude de ativação no fadigado em relação ao não fadigado (Figura 25B), esse padrão de ativação muscular ocorre em todas as tentativas e em ambos os membros inferiores não sendo específico somente no fadigado. Além do mais, o decréscimo na ativação muscular no GL não fadigado ao longo das tentativas indica processo adaptativo pela exposição à repetição das perturbações posturais idênticas, uma vez que esse resultado não pode ser associado aos efeitos da fadiga. Esse resultado indica que o *feedback* sensorial na primeira perturbação foi utilizado para modular a adaptabilidade da magnitude de ativação muscular dos músculos GL e SO na segunda perturbação.

A ênfase na adaptabilidade entre a primeira e segunda perturbação em RPA no músculo SO está de acordo com a literatura, apesar das condições experimentais serem diferentes de forma que nos outros estudos o SO não foi medido sob efeito da fadiga e a forma de induzir perturbações posturais foi por rotação (inclinação da plataforma sob os pés), com desequilíbrio corporal induzido na direção posterior (OUDE NIJHUIS *et al.*, 2009; OUDE NIJHUIS *et al.*, 2010). O músculo SO é composto predominantemente por fibras de contração lenta (entre 70-100 %), resistentes à fadiga (BUCHTHAL e SCHMALBRUCH, 1970), quando comparado ao músculo gastrocnêmio (OCHS *et al.*, 1977). Além disso, seus motoneurônios são facilmente

excitados pelos impulsos do fuso muscular (ENOKA, 1988) e, por isso, mantém suas fibras musculares tonicamente ativas, principalmente durante a manutenção do controle postural (JOHNSON *et al.*, 1973; BURKE, 1981; KUCHINAD *et al.*, 2004). O SO também tem maior número de fusos musculares, quando comparado com o gastrocnêmio (BANKS, 2006), o que induz ao alto nível de sensibilidade para decodificar as pequenas variações angulares em movimentos do tornozelo em tarefas posturais (PETERS *et al.*, 2017). Mesmo que a fadiga cause déficits na transmissão de informações sensoriais nos fusos musculares para o SNC (AVELA *et al.*, 1999), essa maior quantidade de fusos otimiza na identificação das características das perturbações externas e enviam as informações proprioceptivas para o SNC. Além do mais, as implicações da fadiga no sistema proprioceptivo podem ter induzido o SNC a processar informações das características das perturbações externas advindas de outras fontes sensoriais de forma integrada para dimensionar as respostas reativas e adaptar as RPA sucessivas (HORAK *et al.*, 1990; BRONSTEIN, 2016; MACKINNON, 2018). Os resultados levam à interpretação que a fadiga muscular não causou déficits no processo de adaptação, tanto no GL como no SO, refutando parte da hipótese.

#### 4.3.1.2 Gastrocnêmio medial

Em contraste aos músculos GL e SO, o GM não foi sensível à adaptação entre as tentativas (Figura 24A). A fadiga parece ter causado possíveis déficits na adaptação do GM, que pode ser observado detalhadamente na Figura 26A. Na fase de fadiga no membro inferior fadigado, a magnitude de ativação do GM foi menor comparada com as fases pré-fadiga e pós-fadiga, sem escalonamento gradativo ao longo das perturbações entre as fases avaliadas. Essa afirmação dos efeitos da fadiga na magnitude de ativação do GM é sustentada, quando observado que os valores da magnitude de ativação no fadigado na fase pós-fadiga retornam aos valores próximos da fase pré-fadiga. A falta de adaptação nas respostas musculares do GM também é observada no membro inferior não fadigado, pela falta de escalonamento das respostas neuromusculares entre as fases. Esses resultados foram concomitantes pelo menor valor da CVM, avaliada no instante imediatamente após o protocolo de fadiga (IA da Figura 28), em relação à CVM pré-fadiga. O decréscimo na magnitude de ativação muscular identificado na fase de fadiga está relacionado com a menor

capacidade de contração do GM em gerar força (BIGLAND-RITCHIE, 1981; ENOKA, 1988; FUGLEVAND *et al.*, 1993) para corrigir a postura corporal por meio de torques com níveis adequados no tornozelo após perturbação inesperada na base de suporte (GRIBBLE e HERTEL, 2004; RITZMANN *et al.*, 2016).

A diminuição dos sinais elétricos musculares no GM pode ter ocorrido devido aos aferentes musculares de pequeno diâmetro do grupo III e IV, exercerem ação na fadiga de inibição pré-sináptica dos terminais do grupo Ia. Isso permitiria que metabólitos liberados pela fadiga do músculo diminuíssem a importância do *feedback* proprioceptivo no controle da ativação da unidade motora durante a fadiga (GANDEVIA, 2001; JANKOWSKI *et al.*, 2013; AMANN e LIGHT, 2015). De forma geral, o decréscimo da atividade eletromiográfica pode ser causado por mecanismos centrais que afetam a excitabilidade e a entrada sináptica para os motoneurônios. As implicações que alteram as respostas dos motoneurônios podem ocorrer dentro do SNC na parte proximal da junção neuromuscular e/ou na região periférica que ocorrem na parte distal da junção neuromuscular, que afetam os mecanismos contráteis do músculo pela alteração da propagação do potencial de ação, concentração de íons importantes para a manutenção da contração muscular (GANDEVIA, 2001; TAYLOR *et al.*, 2016; GOODALL *et al.*, 2018).

Outra possível explicação para o decréscimo na magnitude de ativação do GM na fase de fadiga pode ter relação com as alterações na arquitetura do músculo, causadas pelo protocolo de indução à fadiga. Mademli e Arampatzis (2005), após induzirem fadiga por meio de flexão plantar isométrica sustentada em 40% da CVM até a falha, observaram alterações no comprimento do fascículo e aumento do ângulo de penação, associados a menor produção de força no GM fadigado. Dentro desse contexto, valores diminuídos da magnitude de ativação no GM fadigado entre as fases, leva a interpretação que os efeitos da fadiga muscular causaram diminuição no recrutamento das UMs especificamente nesse músculo (BIGLAND-RITCHIE, 1981; LAWRENCE e DE LUCA, 1983; ENOKA, 1988; FUGLEVAND *et al.*, 1993) durante RPA em perturbações posturais repetidas da base de suporte. Esse resultado está em concordância com a hipótese de que a fadiga compromete o processo de adaptação, entretanto, específica somente nesse músculo.

#### 4.3.1.3 Ativação muscular do gastrocnêmio medial durante o protocolo de fadiga na posição ortostática

O gastrocnêmio é um músculo fundamental para recuperar a estabilidade postural na posição ortostática em perturbações dinâmicas da base de suporte que induzem à oscilações anteriores do corpo e, em perturbações que exijam maiores níveis de força (NASHNER e CORDO, 1981; DIENER *et al.*, 1984; DIETZ *et al.*, 1984; WELCH e TING, 2014), principalmente pela ativação na porção medial quando comparada à lateral, em condições normais (NARDONE *et al.*, 1990).

No protocolo do presente experimento, a menor magnitude de ativação muscular no GM durante as perturbações posturais, na fase de fadiga, indica que durante o protocolo de fadiga houve maior dependência desse músculo para manter a tarefa isométrica na posição ortostática. Isso está relacionado à sua arquitetura anatômica e funcional, pois, se fosse apenas relacionado ao tipo de fibra (contração rápida resistentes à fadiga) (JOHNSON *et al.*, 1973; GARNETT *et al.*, 1979), comportamento similar dos efeitos da fadiga deveriam ser observados na ativação do GL na fase de fadiga (Figura 26B) durante as perturbações. O GM é caracterizado por comprimentos mais curtos dos fascículos comparado ao GL, com vantagens mecânicas em relação a variação na produção de força mediante seu comprimento (GORDON *et al.*, 1966), maiores ângulos de penação e maior área de secção transversa em relação ao GL e SO (KAWAKAMI *et al.*, 1998). Com isso, o GM tem maior potencial para produzir força e potência se comparado ao GL (HUIJING, 1985). Além disso, essa maior dependência do GM durante o protocolo de fadiga na posição ortostática, também pode estar relacionada à intensidade do protocolo.

Foi constatado que protocolos de fadiga em flexão plantar isométrica à 40% da CVM, exige uma alta demanda da atividade muscular do GM, causando alterações em sua arquitetura, diminuindo a capacidade de gerar força e conseqüentemente a eficiência em recrutar suas UMs (MADEMLI e ARAMPATZIS, 2005). Nesse contexto, devido as características anatômicas e biomecânicas do GM, suas fibras musculares foram mais recrutadas durante o protocolo de fadiga para manter a postura ortostática. Supostamente, essa alta dependência da ativação do GM durante o protocolo de fadiga, pode ter comprometido sua magnitude de ativação em RPA na fase de fadiga para recuperar o controle postural (Figura 26A). A menor magnitude de ativação no

GM sugere que, é o principal músculo recrutado em protocolos de fadiga que exijam o controle postural ortostático. Além do GM ser o principal músculo recrutado em RPA para recuperar o controle postural em perturbações dinâmicas na base de suporte sem condição de fadiga (NARDONE *et al.*, 1990; MORITANI *et al.*, 1991), os resultados indicam que, também é o principal recrutado em protocolos de fadiga que exijam o controle postural ortostático, complementando estudos anteriores.

#### **4.3.2 Compensação na magnitude de ativação muscular entre o tríceps sural fadigado e não fadigado nas RPA**

Entre os músculos que compõem o TS, foi observado diferença na magnitude de ativação entre os fadigados e não fadigados, com valores maiores geralmente nos não fadigados nas RPA para recuperar o controle postural. Esse comportamento ocorreu principalmente nas porções do gastrocnêmio, sem diferença para o SO. No GM não fadigado, houve maior magnitude de ativação em relação ao fadigado nas fases pré-fadiga e fadiga (Figura 26A), sem diferença entre as tentativas (Figura 25A). No GL, a maior magnitude de ativação ocorreu entre todas as tentativas no não fadigado (Figura 25B), sem diferença para as fases (Figura 26B).

A maior magnitude de ativação no GM e GL não fadigado, pode ter levado à insensibilidade no deslocamento do CP durante as perturbações posturais dinâmicas. O CP está diretamente relacionado ao controle neural dos músculos do tornozelo e há uma correlação entre o deslocamento do CP no sentido anteroposterior e atividade muscular do gastrocnêmio (MULAVARA *et al.*, 1994; WINTER, 1995). A maior magnitude de ativação, está relacionada ao maior recrutamento das UMs dos músculos homólogos contralaterais ao fadigado para aumentar a força (BIGLAND-RITCHIE, 1981; FUGLEVAND *et al.*, 1993), amenizando os efeitos da fadiga no deslocamento do CP. Isso ocorre por meio de torques adequados nas articulações do tornozelo no qual os músculos não foram fadigados (DIMITRIJEVIC *et al.*, 1992), para compensar os déficits dos fadigados. Em contraste, BERGER *et al.* (2010), induziram fadiga por meio de flexões plantares e flexões de joelho de forma unilateral, e ao avaliar o controle postural na posição bípede em postura estática, não encontraram diferenças de magnitude de ativação entre o GM e SO, do membro inferior fadigado e não fadigado. Simultaneamente a esse resultado, os autores observaram efeito contralateral no CP, com maiores valores de amplitude de deslocamento e velocidade

no sentido anteroposterior do membro inferior não fadigado. A diferença entre os achados do presente estudo com o do BERGER *et al.* (2010), pode estar associada à compensação que parece ocorrer principalmente em perturbações dinâmicas na base de suporte. A influência da compensação na magnitude de ativação muscular do GM e GL em respostas do CP é claramente observada, pela falta de efeito da amplitude de deslocamento e velocidade na fase de fadiga em relação às outras fases.

Os estudos que avaliaram o efeito adaptativo nos músculos com ação no tornozelo sem efeito da fadiga, identificaram que, como estratégia compensatória o sistema de controle postural modula aumento na rigidez muscular associada ao maior torque aplicado nos tornozelos para otimizar a eficiência de estabilizar a postura quando ameaçada em perturbações posturais dinâmicas repetidas (BLACKBURN *et al.*, 2008; KIM e HWANG, 2018). Possivelmente quando o TS está fadigado o sistema de controle postural modula estratégia compensatória por meio do aumento a rigidez muscular conforme observado no estudo de RITZMANN *et al.* (2016), para neutralizar as perturbações externas desestabilizadoras aos déficits da fadiga nos músculos do tornozelo. Quando realizada análise prévia para examinar o efeito da fadiga no CP, foi verificado que estatisticamente as respostas de amplitude de deslocamento e velocidade entre o CP do membro inferior em que o TS foi fadigado é similar ao não fadigado, reforçando a influência da estratégia compensatória da magnitude de ativação do TS nas respostas do CP. A modulação da ativação muscular foi observada com ênfase nos músculos com ação principal no tornozelo, devido ao SNC modular RPA estabilizadoras primeiro nas articulações mais próximas das perturbações, em translações da base de suporte (NASHNER e CORDO, 1981).

A maior magnitude de ativação muscular no GM e GL não fadigado poderia ser uma estratégia compensatória para amenizar os efeitos da fadiga em RPA e portanto, não foram observadas diferenças no deslocamento do CP ou na velocidade que pudessem ser associadas à recuperação ineficiente do controle postural. A estratégia compensatória, pode ter levado ao processo adaptativo das RPA na velocidade do CP observadas na última tentativa em relação às demais (Figura 22B), mesmo o TS sob efeito de fadiga unilateral. A fadiga muscular parece não influenciar nas respostas de amplitude de deslocamento e velocidade do CP confirmado pela similaridade dos valores da fase de fadiga em relação à fase pré-fadiga e pós-fadiga (Figura 22A e Figura 22B), refutando a hipótese. O aumento da velocidade do CP no sentido anteroposterior é associado ao maior desequilíbrio causado pelos efeitos da

fadiga no TS (GRIBBLE e HERTEL, 2004; HARKINS *et al.*, 2005; BISSON *et al.*, 2010). Possivelmente o erro experimentado em ensaios de perturbação anteriores foi utilizado para modular a sensibilidade da resposta sensório-motora nos ensaios subsequentes com melhora significativa na qualidade do controle postural, com influência nas respostas adaptativas da velocidade do CP por controle *feedforward* (HORAK, 1996; JACOBS, J. e HORAK, F., 2007). Os achados do presente estudo sugerem que o SNC modula a magnitude de ativação muscular no TS entre os membros inferiores à fadiga unilateral, sendo uma estratégia compensatória para amenizar os efeitos da fadiga no controle postural. Além disso, a fadiga não compromete o processo de adaptação da velocidade do CP em perturbações dinâmicas na base de suporte.

#### 4.3.3 Tempo de latência do músculo tríceps sural em RPA

Nesse estudo não foram encontradas diferenças significativas no tempo de latência entre as tentativas e fases no GL e SO (Figura 23B e Figura 23C). Entretanto, assim como na adaptação da magnitude de ativação muscular, o GL e SO foram contraídos de forma similar também no tempo de latência. As respostas musculares similares em ambos os músculos em RPA, são explicadas em partes por características neuroanatômicas em comum. A inervação do músculo SO, origina-se do mesmo ramo do nervo tibial anterior que inerva o GL, diferentemente do GM que tem origem de outra ramificação (HWANG *et al.*, 2003). Com isso, o SNC por meio do *common drive*<sup>5</sup> (DE LUCA e ERIM, 1994; 2002) excita de maneira única o conjunto de motoneurônios de ambos os músculos (GL e SO) como se fossem uma única unidade funcional. Esse mesmo comportamento também foi observado em estudos anteriores, durante protocolos de fadiga e em contrações isométricas sustentadas (SIRIN e PATLA, 1987; TAMAKI *et al.*, 1998; MCLEAN e GOUDY, 2004).

No GM, houve menor tempo de latência na tentativa 10 comparada às duas primeiras sem efeito específico para a fase de fadiga (Figura 23A). A diminuição do tempo de latência ao longo das tentativas indica que o SNC adapta o tempo de resposta muscular no GM em RPA, pela exposição à repetição da tarefa para recuperar o controle postural. Essa adaptação parece ocorrer por controle *feedforward*,

---

<sup>5</sup> A excitação do conjunto de motoneurônios que inervam vários músculos é controlada coletivamente por um impulso comum.

(HORAK & JACOBS, 2007), baseado na exposição à repetição de experiências sensoriais prévias que envolve gradual otimização da performance motora associadas à diminuição do erro da tarefa (JACOBS, J. e HORAK, F., 2007; NIJHUIS *et al.*, 2010; WELCH e TING, 2014). A magnitude do erro experimentado nos ensaios das perturbações prévias sugere ter sido utilizada para modular a sensibilidade das respostas sensório-motoras subsequentes de forma antecipatória no GM para dimensionar adequadamente as RPA (JACOBS, J. e HORAK, F., 2007; NIJHUIS *et al.*, 2009; NIJHUIS *et al.*, 2010). A adaptação do tempo de latência observada somente no GM, parece estar relacionada pela especialização desse músculo para recuperar o controle postural em perturbações imprevistas na base de suporte (NARDONE *et al.*, 1990; MORITANI *et al.*, 1991). Além do mais, o GM é composto predominantemente por fibras de contração rápida (tipo II), que são inervadas por motoneurônios morfologicamente maiores com alta velocidade de condução axonal (JOHNSON *et al.*, 1973; STUART e ENOKA, 1983). Especificamente no GM, o SNC parece diminuir o tempo de latência nas RPA ao longo das perturbações, que pode ser influenciado também pela diferença neuroanatômica de inervação em relação ao SO e GL (HWANG *et al.*, 2003).

Os resultados mostram que a fadiga não influenciou no tempo de latência nos músculos do tríceps sural. Mesmo que não seja observado processo de adaptação no GL e SO, a fase de fadiga não teve efeito específico nesse resultado (Figura 23B e Figura 23C). No GM, mesmo que a fadiga tenha causado implicações no processo de adaptação da magnitude de ativação muscular (Figura 26A), o SNC adaptou o tempo de latência. Os achados no TS referente ao tempo de latência, refutam a hipótese, o que de fato é intrigante, devido aos estudos anteriores identificarem que os efeitos da fadiga estão associados ao maior tempo de latência, justificado (CAVANAGH e KOMI, 1979; LACOURPAILLE *et al.*, 2013) por uma diminuição da propagação do potencial de ação da unidade motora ao longo do sarcolema, decréscimo de efluxo de cálcio do retículo sarcoplasmático e uma redução na taxa de ciclos entre pontes cruzadas (FITTS, 2008; AMENT e VERKERKE, 2009; RAMPICHINI *et al.*, 2014). Os resultados do presente experimento indicam que em perturbações posturais idênticas, os músculos SO e GL respondem similarmente no tempo de latência. A diminuição do tempo de latência no GM ao longo das tentativas indica que o SNC adaptou o tempo de resposta especificamente nesse músculo nas RPA, devido a especialização do GM na recuperação do controle postural.

## 5 CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir dos possíveis déficits proprioceptivos e motores causados pela fadiga muscular no controle postural (GANDEVIA, 2001; RITZMANN *et al.*, 2016), esperava-se que a adaptação das RPA fosse prejudicada em relação às perturbações idênticas em série, em comparação com o período que em os músculos não estivessem sob efeito da fadiga.

Para avaliar originalmente o efeito da fadiga na adaptação das RPA, tanto no experimento 1, como no experimento 2, foi comparado respostas posturais a séries de deslocamentos repentinos imprevistos da base de suporte em três fases: (a) pré-fadiga, (b) sob fadiga local do tríceps sural por meio de flexões plantares, e (c) após a recuperação da fadiga. A partir de comparações entre ensaios individuais nessas fases, o objetivo geral da presente dissertação, foi avaliar ajustes da respostas posturais automáticas na primeira tentativa sob fadiga dos músculos flexores plantares do tornozelo, e a extensão em que a adaptação das RPA entre tentativas é afetada pela fadiga em perturbações imprevistas na base de suporte. Outra questão avaliada foi a possibilidade de efeitos posteriores de longa duração na adaptação quando a fadiga muscular foi dissipada, recuperando a capacidade de gerar torque reativo nos tornozelos de forma similar à condição pré-fadiga.

No experimento 1, pela indução de fadiga bilateral, foi possível avaliar os efeitos da fadiga e possíveis ajustes no sistema de controle postural de forma simultânea entre os dois membros inferiores. Além dos objetivos do experimento 1, foi pensado em um desenho experimental que permitisse avaliar quais estratégias compensatórias entre os membros inferiores o SNC utilizaria para recuperar o controle postural. Baseado em estudos anteriores (HORTOBÁGYI *et al.*, 1999; BERGER *et al.*, 2010; PAILLARD *et al.*, 2010), para avaliar possíveis compensações entre os membros inferiores, optou-se por indução de fadiga unilateral, com avaliação da magnitude de ativação muscular. A priori foi objetivado analisar dados de ativação muscular das RPA durante as perturbações no experimento 1. Entretanto, durante os testes piloto na PUCPR, por motivos de problemas técnicos no equipamento de EMG, não foi possível realizar a aquisição dos dados de ativação muscular, limitando a complementação das interpretações dos resultados.

Foi possível identificar estratégia compensatória no experimento 2, observada nas respostas da magnitude de ativação nas porções do gastrocnêmio que refletiu no deslocamento do CP. A maior magnitude de ativação no gastrocnêmio não fadigado pode ter induzido ao maior torque aplicado nos tornozelos para otimizar a eficiência de estabilizar a postura quando exposta à perturbações posturais inesperadas. Esse resultado é confirmado ao observar os resultados da amplitude angular do tornozelo e do deslocamento do CP no experimento 1. Quando induzida fadiga bilateral por meio de flexões plantares de forma simultânea, a fase de fadiga causou implicações na diminuição da amplitude angular do tornozelo e no deslocamento do CP, conforme discutido no capítulo 3.3. Teoricamente, se houvesse estratégia compensatória entre os membros inferiores, não haveria diferença na fase de fadiga entre as tentativas para ambas as variáveis. No experimento 2, não houve diferença entre as tentativas na fase de fadiga no deslocamento CP, o que é possível inferir que houve estratégia compensatória entre os membros inferiores para recuperar o controle postural. Ainda que a forma de simular perturbações posturais nos experimentos seja diferente, ambas induzem a oscilação corporal para frente ativando primariamente os músculos do TS para recuperar o controle postural (HORAK e NASHNER, 1986).

Outro ponto a ser questionado no experimento 2, são as diferenças na magnitude de ativação entre os músculos fadigados e não fadigados no GM (Figura 26A) e GL (Figura 25B) ainda na fase pré-fadiga, que teoricamente essa diferença não pode ser atribuída aos efeitos da fadiga muscular. Esse efeito também pode ser notado sem comprovação estatística na Figura 27A e 27B, entretanto, no SO não foi encontrado esse padrão de comportamento (Figura 25C e Figura 26C). Esses resultados podem estar relacionados às assimetrias funcionais (DITTMAR, 2002; BARUT *et al.*, 2007). Nesse experimento, foi induzido fadiga no membro inferior preferencial para tarefas estabilizadoras, ou seja, o dominante para a estabilização da postura corporal (ELIAS *et al.*, 1998). Os resultados mostram diferença na magnitude de ativação entre os músculos da perna dominante para estabilização com os músculos da perna não dominante nas RPA na fase pré-fadiga. O efeito da preferência lateral é observado principalmente durante perturbações dinâmicas comparadas às estáticas (KIYOTA e FUJIWARA, 2014). Entretanto, as análises não permitem conclusões categóricas, necessitando de um delineamento estatístico que permita tais comparações. Para estudos futuros, seria necessário separar as preferências laterais

em direita e esquerda, devido aos hemisférios cerebrais desempenharem ações distintas no controle postural, (SAINBURG, 2014; FERNANDES *et al.*, 2017).

Como conclusões do experimento 1, a avaliação da adaptação das RPA mostrou reescalonamento instantâneo, com aumento da participação da articulação do quadril e diminuição da participação dos tornozelos na fase de fadiga em comparação com a fase pré-fadiga. Como principal achado, a adaptação de RPA em relação às perturbações repetitivas não foi prejudicada sob fadiga muscular, com a observação de uma taxa de adaptação semelhante encontrada na fase pré-fadiga. A análise dos efeitos posteriores mostrou que parte das adaptações da resposta postural à fadiga muscular foram transferidas para a fase pós-fadiga, período em que a fadiga foi dissipada. Estes resultados sugerem uma associação entre os processos de *feedback* e *feedforward* na adaptação de RPA à fadiga muscular em relação a perturbações repetitivas.

No experimento 2, a adaptação da magnitude de ativação muscular ocorreu de forma heterogênea em um mesmo membro inferior mediante perturbações posturais repetidas na ocorrência de fadiga unilateral. A heterogeneidade na ativação muscular também é observada entre o TS fadigado e os músculos homólogos contralaterais não fadigados. Os músculos GL e SO responderam de forma semelhante em relação à adaptação da magnitude de ativação e tempo de latência, de forma que a fadiga não causou quaisquer déficits em ambas as variáveis. Os efeitos decorrentes da fadiga induziram a menor magnitude de ativação muscular somente na fase de fadiga, associada ao comprometimento da adaptabilidade especificamente no GM fadigado. A menor magnitude de ativação no GM fadigado, ocorreu devido sua especialização na manutenção da postura ortostática. Simultaneamente à esse resultado, o tempo de latência é diminuído com a repetição da tarefa postural. Como estratégia compensatória, o SNC induz à maior magnitude de ativação nos músculos homólogos contralaterais (não fadigados) para recuperar o controle postural. Esse padrão de resposta muscular é uma estratégia compensatória para amenizar os efeitos da fadiga nas RPA para recuperar o controle postural em perturbações imprevistas na base de suporte.

## 5.1 LIMITAÇÕES

A cocontração muscular é uma medida usada para avaliar a qualidade da coordenação motora nas RPA e está diretamente relacionada à rigidez muscular. Nossa interpretação é limitada nos experimentos 1 e 2, quanto a influência da rigidez muscular nos ajustes das articulações e neuromusculares avaliadas em respostas reativas à perturbações de equilíbrio não antecipadas. Nossos resultados são baseados apenas pelo pico de rotação articular do tonozelo, joelho e quadril no experimento 1, e, no experimento 2, as interpretações são baseadas na magnitude de ativação dos músculos agonistas ao movimento. O monitoramento nos dois experimentos da rigidez, por meio da regulação dos níveis da magnitude de ativação dos músculos antagonistas envolvidos nas articulações avaliadas, forneceria informações quanto ao acionamento dos motoneurônios-gama, envolvidos nos controles *feedforward* e *feedback* à restrições na estabilidade dinâmica (RIEMANN e LEPHART, 2002). Essas informações, dariam suporte para complementar as interpretações na adaptação das RPA à fadiga em relação a perturbações repetitivas.

Optamos por desenho experimental de grupo único, e esse é outro ponto a ser questionado pela falta de referência-padrão de comparação com um grupo controle para o efeito de sequência de perturbações idênticas em série nos dois experimentos. Embora nossos resultados tenham mostrado que a fadiga induz aos ajustes interarticulares e neuromusculares para recuperar o equilíbrio, as respostas posturais de um grupo controle sem a indução de fadiga, sustentariam com maior especificidade as conclusões relacionadas aos ajustes de RPA entre as fases devido aos efeitos da fadiga ao longo das perturbações.

## 6 REFERÊNCIAS

- AAGAARD, P. et al. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. **Journal of applied physiology**, v. 93, n. 4, p. 1318-1326, 2002.
- ABBISS, C. R.; LAURSEN, P. B. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. **Sports Medicine**, v. 35, n. 10, p. 865-898, 2005.
- ADLERTON, A. K.; MORITZ, U.; MOE-NILSSEN, R. Forceplate and accelerometer measures for evaluating the effect of muscle fatigue on postural control during one-legged stance. **Physiother Res Int.**, v. 8, n. 4, p. 187-199, 2003.
- AFSCHRIFT, M. et al. Mechanical effort predicts the selection of ankle over hip strategies in non-stepping postural responses. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, 2016.
- AKAGI, R. et al. Muscle shear moduli changes and frequency of alternate muscle activity of plantar flexor synergists induced by prolonged low-level contraction. **Frontiers in physiology**, v. 8, p. 708, 2017.
- ALLEN, D.; LANNERGREN, J.; WESTERBLAD, H. Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. **Experimental physiology**, v. 80, n. 4, p. 497-527, 1995.
- ALLUM, J.; PFALTZ, C. Visual and vestibular contributions to pitch sway stabilization in the ankle muscles of normals and patients with bilateral peripheral vestibular deficits. **Exp Brain Res**, v. 58, n. 1, p. 82-94, 1985.
- ALLUM, J. et al. Review of first trial responses in balance control: influence of vestibular loss and Parkinson's disease. **Hum Mov Sci**, v. 30, n. 2, p. 279-295, 2011.
- AMANN, M.; LIGHT, A. R. From Petri dish to human: new insights into the mechanisms mediating muscle pain and fatigue, with implications for health and disease. **Experimental physiology**, v. 100, n. 9, p. 989-990, 2015.
- AMENT, W.; VERKERKE, G. J. Exercise and fatigue. **Sports medicine**, v. 39, n. 5, p. 389-422, 2009.
- ARANGO, H. G.; TEÓRICA, B. **Computacional**: editora Guanabara Koogan 2001.
- AVELA, J.; KYROLAINEN, H.; KOMI, P. V. Altered reflex sensitivity after repeated and prolonged passive muscle stretching. **Appl Physiol**, v. 86, n. 4, p. 1283-1291, 1999.
- AZZI, N. M.; COELHO, D. B.; TEIXEIRA, L. A. Automatic postural responses are generated according to feet orientation and perturbation magnitude. **Gait & posture**, v. 57, p. 172-176, 2017.
- BACHASSON, D. et al. Quadriceps function assessment using an incremental test and magnetic neurostimulation: a reliability study. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 23, n. 3, p. 649-658, 2013.

BANKS, R. An allometric analysis of the number of muscle spindles in mammalian skeletal muscles. **Journal of Anatomy**, v. 208, n. 6, p. 753-768, 2006.

BARUT, C. et al. Relationships between hand and foot preferences. **International Journal of Neuroscience**, v. 117, n. 2, p. 177-185, 2007.

BERGER, L.; REGUEME, S.; FORESTIER, N. Unilateral lower limb muscle fatigue induces bilateral effects on undisturbed stance and muscle EMG activities. **J Electromyogr Kinesiol**, v. 20, n. 5, p. 947-952, 2010.

BICKEL, C. S.; GREGORY, C. M.; DEAN, J. C. Motor unit recruitment during neuromuscular electrical stimulation: a critical appraisal. **European journal of applied physiology**, v. 111, n. 10, p. 2399, 2011.

BIGLAND-RITCHIE, B. EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. **Exercise and sport sciences reviews**, v. 9, n. 1, p. 75-118, 1981.

BIGLAND-RITCHIE, B. et al. Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. **Clinical Science**, v. 54, n. 6, p. 609-614, 1978.

BIGLAND-RITCHIE, B. et al. Task-dependent factors in fatigue of human voluntary contractions. *Fatigue*, 1995, Springer. p.361-380.

BISSON, E. J. et al. Acute effects of fatigue of the plantarflexor muscles on different postural tasks. **Gait & posture**, v. 32, n. 4, p. 482-486, 2010.

BIZID, R. et al. Effects of knee and ankle muscle fatigue on postural control in the unipedal stance. **Eur J Appl Physiol**, v. 106, n. 3, p. 375-380, 2009.

BLACK, F. O.; NASHNER, L. M. Postural Control in Four Classes of Vestibular Abnormalities<sup>1</sup>. In: (Ed.). **Vestibular and visual control on posture and locomotor equilibrium**: Karger Publishers, 1985. p.271-281.

BLACKBURN, J. T.; PADUA, D. A.; GUSKIEWICZ, K. M. Muscle stiffness and spinal stretch reflex sensitivity in the triceps surae. **Journal of athletic training**, v. 43, n. 1, p. 29-36, 2008.

BLOEM, B. et al. Is lower leg proprioception essential for triggering human automatic postural responses? **Exp Brain Res**, v. 130, n. 3, p. 375-391, 2000.

BLOEM, B. et al. Triggering of balance corrections and compensatory strategies in a patient with total leg proprioceptive loss. **Exp Brain Res**, v. 142, n. 1, p. 91-107, 2002.

BOJSEN-MØLLER, J. et al. Differential displacement of the human soleus and medial gastrocnemius aponeuroses during isometric plantar flexor contractions in vivo. **Journal of applied physiology**, v. 97, n. 5, p. 1908-1914, 2004.

BORG, G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. **Scand j rehabil med**, v. 2, p. 92-98, 1970.

BOSKA, M. et al. The metabolic basis of recovery after fatiguing exercise of human muscle. **Neurology**, v. 40, n. 2, p. 240-240, 1990.

BOYAS, S. et al. Fatiguing exercise intensity influences the relationship between parameters reflecting neuromuscular function and postural control variables. **PLoS One**, v. 8, n. 8, p. e72482, 2013.

BRØCHNER NIELSEN, N. P. et al. Motor adaptations to unilateral quadriceps fatigue during a bilateral pedaling task. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, 2016.

BRONSTEIN, A. Multisensory integration in balance control. In: (Ed.). **Handbook of clinical neurology**: Elsevier, v.137, 2016. p.57-66. ISBN 0072-9752.

BROOKE, M. H.; KAISER, K. K. The use and abuse of muscle histochemistry. **Annals of the New York Academy of sciences**, v. 228, n. 1, p. 121-144, 1974.

BUCHTHAL, F.; SCHMALBRUCH, H. Contraction times and fibre types in intact human muscle. **Acta Physiologica**, v. 79, n. 4, p. 435-452, 1970.

BURKE, R. Motor units: anatomy, physiology, and functional organization. **Comprehensive Physiology**, 1981.

CAMPBELL, A. D. et al. First trial and StartReact effects induced by balance perturbations to upright stance. **Journal of neurophysiology**, v. 110, n. 9, p. 2236-2245, 2013.

CARON, O. Effects of local fatigue of the lower limbs on postural control and postural stability in standing posture. **Neuroscience letters**, v. 340, n. 2, p. 83-86, 2003.

CARPENTER, M. G.; ALLUM, J. H.; HONEGGER, F. Directional sensitivity of stretch reflexes and balance corrections for normal subjects in the roll and pitch planes. **Exp Brain Res**, v. 129, n. 1, p. 93-113, 1999.

CARPENTIER, A.; DUCHATEAU, J.; HAINAUT, K. Motor unit behaviour and contractile changes during fatigue in the human first dorsal interosseus. **The Journal of physiology**, v. 534, n. 3, p. 903-912, 2001.

CARTY, C. P. et al. Lower limb muscle weakness predicts use of a multiple-versus single-step strategy to recover from forward loss of balance in older adults. **Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences**, v. 67, n. 11, p. 1246-1252, 2012.

CAVANAGH, P. R.; KOMI, P. V. Electromechanical delay in human skeletal muscle under concentric and eccentric contractions. **European journal of applied physiology and occupational physiology**, v. 42, n. 3, p. 159-163, 1979.

COELHO, D. B.; TEIXEIRA, L. A. Disambiguating the cognitive and adaptive effects of contextual cues of an impending balance perturbation. **Hum Mov Sci**, v. 61, p. 90-98, 2018.

COOKE, R.; PATE, E. The effects of ADP and phosphate on the contraction of muscle fibers. **Biophysical journal**, v. 48, n. 5, p. 789-798, 1985.

DAVIDSON, B. S. et al. Effects of localized muscle fatigue on recovery from a postural perturbation without stepping. **Gait & posture**, v. 29, n. 4, p. 552-557, 2009.

DAVIS III, R. B. et al. A gait analysis data collection and reduction technique. **Human movement science**, v. 10, n. 5, p. 575-587, 1991.

DAY, L. B.; MACNEILAGE, P. F. Postural asymmetries and language lateralization in humans (*Homo sapiens*). **Journal of Comparative Psychology**, v. 110, n. 1, p. 88, 1996.

DE LUCA, C. J.; ERIM, Z. Common drive of motor units in regulation of muscle force. **Trends in neurosciences**, v. 17, n. 7, p. 299-305, 1994.

\_\_\_\_\_. Common drive in motor units of a synergistic muscle pair. **Journal of neurophysiology**, v. 87, n. 4, p. 2200-2204, 2002.

DEGROOT, M. et al. Dissociation of [H<sup>+</sup>] from fatigue in human muscle detected by high time resolution <sup>31</sup>P-NMR. **Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine**, v. 16, n. 1, p. 91-98, 1993.

DESCARREAUX, M.; LAFOND, D.; CANTIN, V. Changes in the flexion-relaxation response induced by hip extensor and erector spinae muscle fatigue. **BMC musculoskeletal disorders**, v. 11, n. 1, p. 112, 2010.

DIEN, J. Best practices for repeated measures ANOVAs of ERP data: reference, regional channels, and robust ANOVAs. **International Journal of Psychophysiology**, v. 111, p. 42-56, 2017.

DIENER, H.-C.; DICHGANS, J. On the role of vestibular, visual and somatosensory information for dynamic postural control in humans. **Progress in brain research**, v. 76, p. 253-262, 1988.

DIENER, H. et al. Early stabilization of human posture after a sudden disturbance: influence of rate and amplitude of displacement. **Experimental Brain Research**, v. 56, n. 1, p. 126-134, 1984.

DIENER, H. C. et al. Role of visual and static vestibular influences on dynamic posture control. **Human Neurobiology**, v. 5, n. 2, p. 105-113, 1986.

DIETZ, V.; HORSTMANN, G.; BERGER, W. Significance of proprioceptive mechanisms in the regulation of stance. **Progress in brain research**, v. 80, p. 419-423, 1989.

DIETZ, V.; QUINTERN, J.; BERGER, W. Cerebral evoked potentials associated with the compensatory reactions following stance and gait perturbation. **Neuroscience letters**, v. 50, n. 1-3, p. 181-186, 1984.

DIJKSTRA, B. W. et al. Older adults can improve compensatory stepping with repeated postural perturbations. **Frontiers in aging neuroscience**, v. 7, 2015.

DIMITRIJEVIC, M. et al. Co-activation of ipsi-and contralateral muscle groups during contraction of ankle dorsiflexors. **Journal of the neurological sciences**, v. 109, n. 1, p. 49-55, 1992.

DITTMAR, M. Functional and postural lateral preferences in humans: interrelations and life-span age differences. **Human biology**, p. 569-585, 2002.

DO, M.; BUSSEL, B.; BRENIERE, Y. Influence of plantar cutaneous afferents on early compensatory reactions to forward fall. **Exp Brain Res**, v. 79, n. 2, p. 319-324, 1990.

EDWARDS, R.; MILLS, K.; NEWHAM, D. Measurement of severity and distribution of experimental muscle tenderness. **JOURNAL OF PHYSIOLOGY-LONDON**, 1981, WILEY-BLACKWELL COMMERCE PLACE, 350 MAIN ST, MALDEN 02148, MA USA. p.P1-P2.

ELIAS, L. J.; BRYDEN, M. P.; BULMAN-FLEMING, M. B. Footedness is a better predictor than is handedness of emotional lateralization. **Neuropsychologia**, v. 36, n. 1, p. 37-43, 1998.

ENG, J.; WINTER, D. Estimations of the horizontal displacement of the total body centre of mass: considerations during standing activities. **Gait & Posture**, v. 1, n. 3, p. 141-144, 1993.

ENOKA, R. M. **Neuromechanical basis of kinesiology**. ERIC, 1988. ISBN 0873221796.

\_\_\_\_\_. **Neuromechanical basis of kinesiology**. Human kinetics Champaign, IL, 1994. ISBN 0873226658.

FEIEREISEN, P.; DUCHATEAU, J.; HAINAUT, K. Motor unit recruitment order during voluntary and electrically induced contractions in the tibialis anterior. **Experimental brain research**, v. 114, n. 1, p. 117-123, 1997.

FERNANDES, C. A. et al. Right cerebral hemisphere specialization for quiet and perturbed body balance control: Evidence from unilateral stroke. **Human movement science**, 2017.

FIELD, A. **Discovering statistics using IBM SPSS statistics**. sage, 2013. ISBN 1446274586.

FINNI, T. et al. Nonuniform strain of human soleus aponeurosis-tendon complex during submaximal voluntary contractions in vivo. **Journal of applied physiology**, v. 95, n. 2, p. 829-837, 2003.

FITTS, R. H. The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. **Journal of applied physiology**, v. 104, n. 2, p. 551-558, 2008.

FREGLY, A. Vestibular ataxia and its measurement in man. In: (Ed.). **Vestibular System Part 2: Psychophysics, Applied Aspects and General Interpretations**: Springer, 1975. p.321-360.

FUGLEVAND, A. J. et al. Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. **The Journal of physiology**, v. 460, n. 1, p. 549-572, 1993.

GABBARD, C. Foot laterality in children, adolescents, and adults. **Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition**, v. 1, n. 3, p. 199-206, 1996.

GALLINA, A.; MERLETTI, R.; VIEIRA, T. M. Are the myoelectric manifestations of fatigue distributed regionally in the human medial gastrocnemius muscle? **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 21, n. 6, p. 929-938, 2011.

GANDEVIA, S. C. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. **Physiological reviews**, v. 81, n. 4, p. 1725-1789, 2001.

GARLAND, S. et al. Behavior of motor units in human biceps brachii during a submaximal fatiguing contraction. **Journal of Applied Physiology**, v. 76, n. 6, p. 2411-2419, 1994.

GARNETT, R. et al. Motor unit organization of human medial gastrocnemius. **The Journal of physiology**, v. 287, n. 1, p. 33-43, 1979.

GOBLE, D. J. et al. Brain activity during ankle proprioceptive stimulation predicts balance performance in young and older adults. **Journal of neuroscience**, v. 31, n. 45, p. 16344-16352, 2011.

GOODALL, S.; HOWATSON, G.; THOMAS, K. Modulation of specific inhibitory networks in fatigued locomotor muscles of healthy males. **Experimental brain research**, p. 1-11, 2017.

\_\_\_\_\_. Modulation of specific inhibitory networks in fatigued locomotor muscles of healthy males. **Experimental brain research**, v. 236, n. 2, p. 463-473, 2018.

GORDON, A.; HUXLEY, A.; JULIAN, F. Tension development in highly stretched vertebrate muscle fibres. **The Journal of physiology**, v. 184, n. 1, p. 143-169, 1966.

GRAVEL, D.; ARSENAULT, A.; LAMBERT, J. Soleus-gastrocnemius synergies in controlled contractions produced around the ankle and knee joints: an EMG study. **Electromyography and clinical neurophysiology**, v. 27, n. 6-7, p. 405-413, 1986.

GRIBBLE, P. A.; HERTEL, J. Effect of hip and ankle muscle fatigue on unipedal postural control. **J Electromyogr Kinesiol**, v. 14, n. 6, p. 641-646, 2004.

HARKINS, K. M. et al. Effects of 2 ankle fatigue models on the duration of postural stability dysfunction. **J Athl Train**, v. 40, n. 3, p. 191, 2005.

HENNEMAN, E.; SOMJEN, G.; CARPENTER, D. O. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. **J neurophysiol**, v. 28, n. 3, p. 560-580, 1965.

HENNINGS, K.; KAMAVUAKO, E. N.; FARINA, D. The recruitment order of electrically activated motor neurons investigated with a novel collision technique. **Clinical neurophysiology**, v. 118, n. 2, p. 283-291, 2007.

HERMENS, H. J. et al. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. **Journal of electromyography and Kinesiology**, v. 10, n. 5, p. 361-374, 2000.

HERRMANN, U.; FLANDERS, M. Directional tuning of single motor units. **Journal of Neuroscience**, v. 18, n. 20, p. 8402-8416, 1998.

HIGHAM, T. E.; BIEWENER, A. A.; WAKELING, J. M. Functional diversification within and between muscle synergists during locomotion. **Biology Letters**, v. 4, n. 1, p. 41-44, 2008.

HODGES, P. W.; BUI, B. H. A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control**, v. 101, n. 6, p. 511-519, 1996.

HODSON-TOLE, E. F.; LORAM, I. D.; VIEIRA, T. M. Myoelectric activity along human gastrocnemius medialis: different spatial distributions of postural and electrically elicited surface potentials. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 23, n. 1, p. 43-50, 2013.

HORAK, F.; DIENER, H. Cerebellar control of postural scaling and central set in stance. **Journal of Neurophysiology**, v. 72, n. 2, p. 479-493, 1994.

HORAK, F.; FRANK, J.; NUTT, J. Effects of dopamine on postural control in parkinsonian subjects: scaling, set, and tone. **Journal of Neurophysiology**, v. 75, n. 6, p. 2380-2396, 1996.

HORAK, F.; NASHNER, L.; DIENER, H. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. **Experimental brain research**, v. 82, n. 1, p. 167-177, 1990.

HORAK, F. B. Adaptation of automatic postural responses. **The acquisition of motor behavior in vertebrates**, p. 57-85, 1996.

HORAK, F. B.; NASHNER, L. M. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. **Journal of neurophysiology**, v. 55, n. 6, p. 1369-1381, 1986.

HORTOBÁGYI, T. et al. Cross-education of muscle strength is greater with stimulated than voluntary contractions. **Motor control**, v. 3, n. 2, p. 205-219, 1999.

HORTOBÁGYI, T. et al. Interaction between age and gait velocity in the amplitude and timing of antagonist muscle coactivation. **Gait & posture**, v. 29, n. 4, p. 558-564, 2009.

HORTOBÁGYI, T. et al. Changes in segmental and motor cortical output with contralateral muscle contractions and altered sensory inputs in humans. **Journal of Neurophysiology**, v. 90, n. 4, p. 2451-2459, 2003.

HOUK, J. C. Regulation of stiffness by skeletomotor reflexes. **Annual Review of Physiology**, v. 41, n. 1, p. 99-114, 1979.

HOWARD, M.; CAWLEY, P.; LOSSE, G. Effect of lower extremity muscular fatigue on motor control performance. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 30, n. 12, p. 1703-1707, 1998.

HUIJING, P. A. Architecture of the human gastrocnemius muscle and some functional consequences. **Cells Tissues Organs**, v. 123, n. 2, p. 101-107, 1985.

HWANG, K. et al. Innervation of calf muscles in relation to calf reduction. **Annals of plastic surgery**, v. 50, n. 5, p. 517-522, 2003.

JACOBS, J.; HORAK, F. Cortical control of postural responses. **Journal of neural transmission**, v. 114, n. 10, p. 1339, 2007.

JACOBS, J. V.; HORAK, F. B. External postural perturbations induce multiple anticipatory postural adjustments when subjects cannot pre-select their stepping foot. **Experimental brain research**, v. 179, n. 1, p. 29-42, 2007.

JACOBSON, G. P.; SHEPHARD, N. T. **Balance function assessment and management**. Plural Publishing, 2014. ISBN 1597569119.

JANKOWSKI, M. P. et al. Comprehensive phenotyping of group III and IV muscle afferents in mouse. **Journal of neurophysiology**, v. 109, n. 9, p. 2374-2381, 2013.

JOHNSON, M. A. et al. Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles: an autopsy study. **Journal of the neurological sciences**, v. 18, n. 1, p. 111-129, 1973.

JONES, G. M.; WATT, D. Observations on the control of stepping and hopping movements in man. **The Journal of Physiology**, v. 219, n. 3, p. 709-727, 1971.

JUNG, C. G. **Estudos Sobre a Psicologia Analítica**. Petrópolis, 1991.

KALAYCIOĞLU, C. et al. Aspects of foot preference: differential relationships of skilled and unskilled foot movements with motor asymmetry. **Laterality**, v. 13, n. 2, p. 124-142, 2008.

KAWAKAMI, Y.; ICHINOSE, Y.; FUKUNAGA, T. Architectural and functional features of human triceps surae muscles during contraction. **Journal of applied physiology**, v. 85, n. 2, p. 398-404, 1998.

KELLER, M. et al. Improved postural control after slackline training is accompanied by reduced H-reflexes. **Scand. J. Med. Sci. Sports**, v. 22, n. 4, p. 471-477, 2012.

KENNEDY, A. et al. Neuromuscular fatigue induced by alternating isometric contractions of the ankle plantar and dorsiflexors. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 21, n. 3, p. 471-477, 2011.

KESHNER, E.; ALLUM, J.; PFALTZ, C. Postural coactivation and adaptation in the sway stabilizing responses of normals and patients with bilateral vestibular deficit. **Experimental Brain Research**, v. 69, n. 1, p. 77-92, 1987.

KIM, D.; HWANG, J.-M. The center of pressure and ankle muscle co-contraction in response to anterior-posterior perturbations. **PloS one**, v. 13, n. 11, p. e0207667, 2018.

KIM, S. et al. Postural feedback scaling deficits in Parkinson's disease. **Journal of neurophysiology**, v. 102, n. 5, p. 2910-2920, 2009.

KINUGASA, R. et al. Unique spatial distribution of in vivo human muscle activation. **Experimental physiology**, v. 96, n. 9, p. 938-948, 2011.

KIYOTA, T.; FUJIWARA, K. Dominant side in single-leg stance stability during floor oscillations at various frequencies. **Journal of physiological anthropology**, v. 33, n. 1, p. 25, 2014.

KNAFLITZ, M.; MERLETTI, R.; DE LUCA, C. J. Inference of motor unit recruitment order in voluntary and electrically elicited contractions. **Journal of Applied Physiology**, v. 68, n. 4, p. 1657-1667, 1990.

KRISTEVA, R.; CHEYNE, D.; DEECKE, L. Neuromagnetic fields accompanying unilateral and bilateral voluntary movements: topography and analysis of cortical sources. **Clinical Neurophysiology**, v. 81, n. 4, p. 284-298, 1991.

KUCHINAD, R.; IVANOVA, T.; GARLAND, S. Modulation of motor unit discharge rate and H-reflex amplitude during submaximal fatigue of the human soleus muscle. **Experimental brain research**, v. 158, n. 3, p. 345-355, 2004.

KÜNG, U. et al. Incorporating voluntary unilateral knee flexion into balance corrections elicited by multi-directional perturbations to stance. **Neuroscience**, v. 163, n. 1, p. 466-481, 2009.

KÜNG, U. et al. The effect of voluntary lateral trunk bending on balance recovery following multi-directional stance perturbations. **Experimental brain research**, v. 202, n. 4, p. 851-865, 2010.

KUO, A. D. An optimal control model for analyzing human postural balance. **IEEE transactions on biomedical engineering**, v. 42, n. 1, p. 87-101, 1995.

KUO, A. D.; ZAJAC, F. E. Human standing posture: multi-joint movement strategies based on biomechanical constraints. **Progress in brain research**, v. 97, p. 349-358, 1993.

LACOURPAILLE, L.; NORDEZ, A.; HUG, F. Influence of stimulus intensity on electromechanical delay and its mechanisms. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 23, n. 1, p. 51-55, 2013.

LAWRENCE, J. H.; DE LUCA, C. Myoelectric signal versus force relationship in different human muscles. **Journal of Applied Physiology**, v. 54, n. 6, p. 1653-1659, 1983.

LEE, D.; LISHMAN, J. Visual proprioceptive control of stance. **Journal of human movement studies**, 1975.

LEE, M.; CARROLL, T. J. Cross education. **Sports Medicine**, v. 37, n. 1, p. 1-14, 2007.

LIU, J. Z. et al. Human brain activation during sustained and intermittent submaximal fatigue muscle contractions: An fMRI study. **J Neurophysiol**, 2003.

LUNDIN, T. M.; FEUERBACH, J. W.; GRABINER, M. D. Effect of plantar flexor and dorsiflexor fatigue on unilateral postural control. **Journal of Applied Biomechanics**, v. 9, n. 3, p. 191-201, 1993.

MACKINNON, C. D. Sensorimotor anatomy of gait, balance, and falls. In: (Ed.). **Handbook of clinical neurology**: Elsevier, v.159, 2018. p.3-26. ISBN 0072-9752.

MADEMLI, L.; ARAMPATZIS, A. Behaviour of the human gastrocnemius muscle architecture during submaximal isometric fatigue. **European journal of applied physiology**, v. 94, n. 5-6, p. 611-617, 2005.

MAURER, C.; MERGNER, T.; PETERKA, R. Multisensory control of human upright stance. **Exp Brain Res**, v. 171, n. 2, p. 231, 2006.

MCILROY, W.; MAKI, B. Task constraints on foot movement and the incidence of compensatory stepping following perturbation of upright stance. **Brain research**, v. 616, n. 1-2, p. 30-38, 1993.

MCLEAN, L.; GOUDY, N. Neuromuscular response to sustained low-level muscle activation: within-and between-synergist substitution in the triceps surae muscles. **European journal of applied physiology**, v. 91, n. 2-3, p. 204-216, 2004.

MEYER, P. F.; ODDSSON, L. I.; DE LUCA, C. J. Reduced plantar sensitivity alters postural responses to lateral perturbations of balance. **Exp Brain Res**, v. 157, n. 4, p. 526-536, 2004.

MIERAU, A.; HÜLSDÜNKER, T.; STRÜDER, H. K. Changes in cortical activity associated with adaptive behavior during repeated balance perturbation of unpredictable timing. **Front Behav Neurosci**, v. 9, p. 272, 2015.

MILLER, R. G. et al. Effects of fatiguing exercise on high-energy phosphates, force, and EMG: evidence for three phases of recovery. **Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine**, v. 10, n. 9, p. 810-821, 1987.

MILNER-BROWN, H.; STEIN, R.; YEMM, R. The orderly recruitment of human motor units during voluntary isometric contractions. **The Journal of physiology**, v. 230, n. 2, p. 359-370, 1973.

MOHAPATRA, S.; KRISHNAN, V.; ARUIN, A. S. Postural control in response to an external perturbation: effect of altered proprioceptive information. **Exp Brain Res**, v. 217, n. 2, p. 197-208, 2012.

MONJO, F.; TERRIER, R.; FORESTIER, N. Muscle fatigue as an investigative tool in motor control: A review with new insights on internal models and posture–movement coordination. **Hum Mov Sci**, v. 44, p. 225-233, 2015.

MORISADA, M.; OKADA, K.; KAWAKITA, K. Quantitative analysis of muscle hardness in tetanic contractions induced by electrical stimulation in rats. **European journal of applied physiology**, v. 97, n. 6, p. 681-686, 2006.

MORITANI, T.; ODDSSON, L.; THORSTENSSON, A. Activation patterns of the soleus and gastrocnemius muscles during different motor tasks. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 1, n. 2, p. 81-88, 1991.

MULAVARA, A. P.; VERSTRAETE, M.; SIMON, B. Correlation between muscle activity and the center of pressure. Engineering in Medicine and Biology Society, 1994. Engineering Advances: New Opportunities for Biomedical Engineers. Proceedings of the 16th Annual International Conference of the IEEE, 1994, IEEE. p.384-385.

MUNN, J.; HERBERT, R. D.; GANDEVIA, S. C. Contralateral effects of unilateral resistance training: a meta-analysis. **Journal of Applied Physiology**, v. 96, n. 5, p. 1861-1866, 2004.

MURRAY, M. et al. A comparison of plantar flexion torque with and without the triceps surae. **Acta Orthopaedica Scandinavica**, v. 47, n. 1, p. 122-124, 1976.

NAGAI, K. et al. Differences in muscle coactivation during postural control between healthy older and young adults. **Archives of gerontology and geriatrics**, v. 53, n. 3, p. 338-343, 2011.

NANHOE-MAHABIER, W. et al. First trial reactions and habituation rates over successive balance perturbations in Parkinson's disease. **Neuroscience**, v. 217, p. 123-129, 2012.

NARDONE, A.; CORRA, T.; SCHIEPPATI, M. Different activations of the soleus and gastrocnemii muscles in response to various types of stance perturbation in man. **Experimental brain research**, v. 80, n. 2, p. 323-332, 1990.

NASHNER, L. Adapting reflexes controlling the human posture. **Experimental brain research**, v. 26, n. 1, p. 59-72, 1976.

NASHNER, L.; CORDO, P. Relation of automatic postural responses and reaction-time voluntary movements of human leg muscles. **Experimental Brain Research**, v. 43, n. 3-4, p. 395-405, 1981.

NASHNER, L. M. Fixed patterns of rapid postural responses among leg muscles during stance. **Experimental Brain Research**, v. 30, n. 1, p. 13-24, 1977.

NASHNER, L. M. Strategies for organization of human posture. In: (Ed.). **Vestibular and visual control on posture and locomotor equilibrium**: Karger Publishers, 1985. p.1-8.

NASHNER, L. M.; MCCOLLUM, G. The organization of human postural movements: a formal basis and experimental synthesis. **Behavioral and brain sciences**, v. 8, n. 01, p. 135-150, 1985.

NIJHUIS, L. B. O. et al. Directional sensitivity of "first trial" reactions in human balance control. **Journal of neurophysiology**, v. 101, n. 6, p. 2802-2814, 2009.

NIJHUIS, L. B. O. et al. First trial postural reactions to unexpected balance disturbances: a comparison with the acoustic startle reaction. **Journal of neurophysiology**, v. 104, n. 5, p. 2704-2712, 2010.

NONNEKES, J. et al. Are postural responses to backward and forward perturbations processed by different neural circuits? **Neuroscience**, v. 245, p. 109-120, 2013.

OCHS, R. M.; SMITH, J.; EDGERTON, V. R. Fatigue characteristics of human gastrocnemius and soleus muscles. **Electromyography and clinical neurophysiology**, v. 17, n. 3-4, p. 297-306, 1977.

OUDE NIJHUIS, L. B. et al. Directional sensitivity of "first trial" reactions in human balance control. **J Neurophysiol**, v. 101, n. 6, p. 2802-2814, 2009.

OUDE NIJHUIS, L. B. et al. First trial postural reactions to unexpected balance disturbances: a comparison with the acoustic startle reaction. **J Neurophysiol**, v. 104, n. 5, p. 2704-2712, 2010.

PAILLARD, T. Effects of general and local fatigue on postural control: a review. **Neurosci. Biobehav. Rev.**, v. 36, n. 1, p. 162-176, 2012.

PAILLARD, T. et al. Disturbance of contralateral unipedal postural control after stimulated and voluntary contractions of the ipsilateral limb. **Neuroscience Research**, v. 68, n. 4, p. 301-306, 2010.

PARK, S.; HORAK, F. B.; KUO, A. D. Postural feedback responses scale with biomechanical constraints in human standing. **Experimental brain research**, v. 154, n. 4, p. 417-427, 2004.

PERRY, S. D.; MCILROY, W. E.; MAKI, B. E. The role of plantar cutaneous mechanoreceptors in the control of compensatory stepping reactions evoked by unpredictable, multi-directional perturbation. **Prog Brain Res**, v. 877, n. 2, p. 401-406, 2000.

PERSON, R. Rhythmic activity of a group of human motoneurons during voluntary contraction of a muscle. **Electroencephalography and clinical neurophysiology**, v. 36, p. 585-595, 1974.

PETERKA, R. Sensorimotor integration in human postural control. **Journal of neurophysiology**, v. 88, n. 3, p. 1097-1118, 2002.

PETERS, R. M. et al. Precise coding of ankle angle and velocity by human calf muscle spindles. **Neuroscience**, v. 349, p. 98-105, 2017.

PREVIC, F. H. A general theory concerning the prenatal origins of cerebral lateralization in humans. **Psychological review**, v. 98, n. 3, p. 299, 1991.

RAMPICHINI, S. et al. Effects of fatigue on the electromechanical delay components in gastrocnemius medialis muscle. **European journal of applied physiology**, v. 114, n. 3, p. 639-651, 2014.

RIEMANN, B. L.; LEPHART, S. M. The sensorimotor system, part I: the physiologic basis of functional joint stability. **Journal of athletic training**, v. 37, n. 1, p. 71, 2002.

RITZMANN, R. et al. Changes in Balance Strategy and Neuromuscular Control during a Fatiguing Balance Task—A Study in Perturbed Unilateral Stance. **Front Hum Neurosci**, v. 10, p. 289, 2016.

ROTHMULLER, C.; CAFARELLI, E. Effect of vibration on antagonist muscle coactivation during progressive fatigue in humans. **The Journal of Physiology**, v. 485, n. 3, p. 857-864, 1995.

RUNGE, C. et al. Ankle and hip postural strategies defined by joint torques. **Gait & posture**, v. 10, n. 2, p. 161-170, 1999.

SAINBURG, R. L. Convergent models of handedness and brain lateralization. **Frontiers in psychology**, v. 5, p. 1092, 2014.

SEGAL, R. L.; SONG, A. W. Nonuniform activity of human calf muscles during an exercise task. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 86, n. 10, p. 2013-2017, 2005.

SIRIN, A.; PATLA, A. Myoelectric changes in the triceps surae muscles under sustained contractions. **European journal of applied physiology and occupational physiology**, v. 56, n. 2, p. 238-244, 1987.

STAUDENMANN, D. et al. Heterogeneity of muscle activation in relation to force direction: A multi-channel surface electromyography study on the triceps surae muscle. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 19, n. 5, p. 882-895, 2009.

STUART, D.; ENOKA, R. Motoneurons, motor units, and the size principle. **The clinical neurosciences**, v. 5, p. 471-517, 1983.

TAMAKI, H. et al. Frequent alternate muscle activity of plantar flexor synergists and muscle endurance during low-level static contractions as a function of ankle position. **The Journal of Physiological Sciences**, v. 61, n. 5, p. 411-419, 2011.

TAMAKI, H. et al. Alternate activity in the synergistic muscles during prolonged low-level contractions. **Journal of Applied Physiology**, v. 84, n. 6, p. 1943-1951, 1998.

TANG, K.-S.; HONEGGER, F.; ALLUM, J. Movement patterns underlying first trial responses in human balance corrections. **Neuroscience**, v. 225, p. 140-151, 2012.

TAYLOR, J. L. et al. Neural contributions to muscle fatigue: from the brain to the muscle and back again. **Med Sci Sports Exerc**, v. 48, n. 11, p. 2294, 2016.

THOMPSON, C.; BÉLANGER, M.; FUNG, J. Effects of plantar cutaneo-muscular and tendon vibration on posture and balance during quiet and perturbed stance. **Hum Mov Sci**, v. 30, n. 2, p. 153-171, 2011.

TING, L. H. Dimensional reduction in sensorimotor systems: a framework for understanding muscle coordination of posture. **Progress in brain research**, v. 165, p. 299-321, 2007.

TORRES-OVIEDO, G.; MACPHERSON, J. M.; TING, L. H. Muscle synergy organization is robust across a variety of postural perturbations. **Journal of neurophysiology**, v. 96, n. 3, p. 1530-1546, 2006.

TROPP, H.; ODENRICK, P. Postural control in single-limb stance. **Journal of orthopaedic research**, v. 6, n. 6, p. 833-839, 1988.

TWOMEY, R. et al. Neuromuscular fatigue during exercise: Methodological considerations, etiology and potential role in chronic fatigue. **Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology**, 2017.

VERSTEEG, C. S.; TING, L. H.; ALLEN, J. L. Hip and ankle responses for reactive balance emerge from varying priorities to reduce effort and kinematic excursion: A simulation study. **J Biomech**, v. 49, n. 14, p. 3230-3237, 2016.

VETTER, T. R. Fundamentals of research data and variables: the devil is in the details. **Anesthesia & Analgesia**, v. 125, n. 4, p. 1375-1380, 2017.

WELCH, T. D.; TING, L. H. A feedback model explains the differential scaling of human postural responses to perturbation acceleration and velocity. **Journal of Neurophysiology**, v. 101, n. 6, p. 3294-3309, 2009.

\_\_\_\_\_. Mechanisms of motor adaptation in reactive balance control. **PLoS One**, v. 9, n. 5, p. e96440, 2014.

WESTGAARD, R.; DE LUCA, C. Motor unit substitution in long-duration contractions of the human trapezius muscle. **Journal of neurophysiology**, v. 82, n. 1, p. 501-504, 1999.

WILSON, E. L. et al. Postural strategy changes with fatigue of the lumbar extensor muscles. **Gait & Posture**, v. 23, n. 3, p. 348-354, 2006.

WINDHORST, U. Muscle proprioceptive feedback and spinal networks. **Brain Res Bull**, v. 73, n. 4-6, p. 155-202, 2007.

WINTER, D. Medial-lateral and anterior-posterior motor responses associated with center of pressure changes in quiet standing. **Neurosci Res Commun**, v. 12, p. 141-148, 1993.

WINTER, D. A. Human balance and posture control during standing and walking. **Gait & posture**, v. 3, n. 4, p. 193-214, 1995.

WINTER, D. A. et al. Stiffness control of balance in quiet standing. **Journal of neurophysiology**, v. 80, n. 3, p. 1211-1221, 1998.

WOLF, S. L.; SEGAL, R. L.; ENGLISH, A. W. Task-oriented EMG activity recorded from partitions in human lateral gastrocnemius muscle. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 3, n. 2, p. 87-94, 1993.

YAVUZ, Ş. U.; ŞENDEMİR-ÜRKMEZ, A.; TÜRKER, K. S. Effect of gender, age, fatigue and contraction level on electromechanical delay. **Clinical Neurophysiology**, v. 121, n. 10, p. 1700-1706, 2010.

YEMM, R. The orderly recruitment of motor units of the masseter and temporal muscles during voluntary isometric contraction in man. **The Journal of physiology**, v. 265, n. 1, p. 163-174, 1977.

YOSHIDA, T. et al. The dominant foot affects the postural control mechanism: examination by body tracking test. **Acta oto-laryngologica**, v. 134, n. 11, p. 1146-1150, 2014.

ZHOU, S. Chronic neural adaptations to unilateral exercise: mechanisms of cross education. **Exercise and sport sciences reviews**, v. 28, n. 4, p. 177-184, 2000.

## **APÊNDICE A      EQUIPAMENTO MEDIDOR DE FORÇA ISOMÉTRICA DO TORNOZELO EM POSIÇÃO ORTOSTÁTICA COM BIOFEEDBACK - STÁTERA**

Natureza: Patente de invenção

Data de depósito: 15/06/2018

Titular: ASSOCIACAO PARANAENSE DE CULTURA – APC

Protocolo de pedido: BR 10 2018 012249 5 [case: A36P98]

Inventores: Carla Daniele Pacheco Rinaldin; Guilherme Nunes Nogueira Neto; Eduardo Mendonça Scheeren; Maira Ranciaro; Percy Nohama

Instituição: Pontifícia Universidade Católica do Paraná

001 Refere-se a presente patente de invenção a aparelhos de reabilitação médica em geral, mais especificamente a um equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback que, de acordo com as suas características gerais, possui como princípio básico propiciar a formação de um equipamento medidor de força em estrutura própria e específica do tipo eletromecânica baseada em um dispositivo de equilíbrio com sensores de carga, um circuito eletrônico com retificação da alimentação, regulação das tensões e amplificador das tensões e uma interface gráfica de biofeedback, com vistas a possibilitar de forma extremamente prática, segura e precisa uma completa otimização nos procedimentos de avaliação/protocolo de medição de força dos tornozelos com a pessoa na posição em pé (ortoestática) através da capacidade de produção de força máxima em diferentes percentuais e da medição de força individual de cada membro inferior em testes simultâneos ou unilaterais com os membros, além de diagnósticos de comprometimento das estruturas fisiológicas das articulações e, tendo como base um equipamento medidor de força com grande resistência, segurança e versatilidade.

002 O equipamento medidor de força apresenta-se com design e formato específico e de fácil acesso para melhor adaptação e segurança dos usuários, características de praticidade no manuseio e funcionalidade, de custos bastante acessíveis e, devido as suas características gerais e dimensões, facilmente adaptável a uma vasta gama de laboratórios de pesquisa, clínicas de reabilitação, academias e laboratórios especializados de hospitais em geral, independentes das características que estes possam apresentar.

003 Quando o controle postural sofre uma perturbação externa, o sistema nervoso central (SNC) executa estratégias para manter o centro de massa (CM) dentro dos limites de estabilidade (LE). Os estudos utilizam o CM como referência, pois oferece direta e maior fidedignidade na avaliação do controle postural, mesmo quando diferentes posturas corporais são utilizadas. Em posição ortostática, o controle postural ocorre quando a projeção do CM é mantida dentro dos LE formado pelos pés. Manter um equilíbrio permanente envolve respostas complexas sensório-motoras que devem integrar continuamente uma grande variedade de entradas aferentes sensoriais e coordenar várias saídas eferentes do controle motor para músculos em todo o corpo. Os estímulos externos são percebidos pelo sistema visual, vestibular e somatossensorial, que de forma integrada enviam feedback para o SNC, sendo que, a rápida compreensão do SNC e a ação adequada para responder à estímulos externos é denominada de organização sensorial.

004 O sistema vestibular mede acelerações gravitacionais, lineares e angulares da cabeça em relação ao ambiente externo. O sistema visual é responsável pelo reconhecimento do fluxo de campo visual, proporção de tamanho dos objetos, distância e profundidade do ambiente externo, diferenças de contraste entre os objetos no ambiente, e orientação dos olhos e da cabeça em relação a objetos circundantes. Sua função é primordial principalmente em superfícies de suporte instáveis. O sistema somatossensorial tem uma grande quantidade de sensores espalhados pelo corpo humano para detectar a posição e a velocidade de todos os segmentos do corpo, quando em contato com objetos externos (incluindo o solo) e a orientação da gravidade. A integração dos três principais sistemas sensórios motores mantém o controle postural, pois identificam o ambiente e enviam feedback sensorial por vias aferentes para o SNC, que irá modular respostas motoras enviadas por meio de vias eferentes conforme a complexidade do desequilíbrio imposta pelo ambiente externo.

005 São utilizadas quatro principais estratégias motoras para corrigir o desequilíbrio postural: estratégia de tornozelo, estratégia de quadril, estratégia de passo, e load-unload. Essas estratégias são utilizadas de forma independente ou combinadas, envolvendo principalmente os sistemas articulares do tornozelo, joelho e quadril das pessoas. Os movimentos articulares são controlados por respostas musculares de forma coordenada, pré-programada e sinérgica sobre as articulações de acordo com a complexidade do desequilíbrio.

006 Padrões fixos e pré-programados de sinergia muscular para reestabelecer a postura foram testados no experimento de NASHNER (1977), de modo que, quando os participantes foram submetidos às perturbações no sentido ântero-posterior, o primeiro ajuste que atua para estabilizar a postura ocorre na articulação do tornozelo entre cem e cento e vinte milissegundos após o início do balanço postural. O autor referiu-se a esse ajuste como resposta de alongamento funcional, sendo as primeiras funcionalmente efetivas para manter a estabilidade postural, atualmente estudada como respostas posturais automáticas. Estas repostas se assemelham as respostas reflexas e voluntárias em alguns aspectos, entretanto, são ajustes posturais rápidos que não são categorizados como exclusivamente reflexivo ou voluntário, diferenciando-se no tempo e região de processamento pelo SNC. Desencadeadas por estímulos externos e ocorrem em tempo de latências fixas.

007 As estratégias motoras dos sistemas articulares podem ser moduladas pelo SNC de acordo com o desequilíbrio imposto pelo ambiente, alterando o tempo de ativação muscular e o padrão de seleção dos grupos musculares. As respostas musculares podem ser de curta, média e longa latência, sendo curta latência (até 40ms) observada em movimentos reflexos processados na medula espinhal, desencadeado por estímulos externos, responsável pela regulação da força muscular no controle postural; média latência (até 100ms) envolvida em respostas processadas no tronco encefálico e região subcortical, causadas por estímulos externos, responsável por coordenar movimentos articulares; e longa latência (acima de 150ms) em movimentos voluntários e/ou causados por estímulos externos que dependem da complexidade do movimento, processado no tronco encefálico e/ou região cortical.

008 Independente se o estímulo dado para a tarefa seja processado no nível cortical (respostas voluntárias), identificou-se que quando as perturbações da base de suportam reduzem a estabilidade postural, o ajuste postural automático sempre precedia os movimentos com tempo de reação voluntária. Esse estudo indica que, para manter a eficiência da tarefa voluntária, primeiramente o SNC tenta manter o controle postural por meio das respostas posturais automáticas.

009 As ativações musculares responsáveis pelas ações articulares são mediadas por meio do reflexo de estiramento, considerado como o principal mecanismo regulador do nível de atividade e rigidez muscular nas articulações envolvidas nas estratégias supracitadas para a manutenção da estabilidade postural. As respostas musculares são desencadeadas pelo nível de rigidez muscular,

mediadas pelo grau de estiramento, identificado pelo fuso muscular e seus respectivos sensores, durante o movimento articular, sendo que, rigidez muscular excessiva está relacionada com maior instabilidade.

0010 O padrão de ativação dos grupos musculares é selecionado pelo nível de complexidade da tarefa desencadeando respostas motoras nos sistemas articulares envolvidos. Na articulação do tornozelo o gastrocnêmio é o principal extensor no movimento de flexão plantar e o tibial anterior flexor durante a flexão dorsal. O quadríceps é o principal extensor do joelho, enquanto os isquiotibiais e os músculos da parte posterior de tronco são extensores do quadril e a flexão do quadril é controlada pelo quadríceps e músculos abdominais. A estratégia do passo e load unload utiliza a combinação dos músculos envolvidos nos sistemas articulares do tornozelo, quadril e joelho sem uma ordem específica. Durante a estabilização do controle postural, não somente os músculos que atuam diretamente na articulação são os únicos responsáveis, mas também músculos envolvidos em outras articulações exercem força de forma indireta.

0011 As respostas musculares são moduladas por vias eferentes de forma flexível pelo SNC para atender a demanda de diversas perturbações imposta pelo ambiente externo. Um exemplo da capacidade de modulação do SNC para manter a postura adequada, foi observado com a mudança de direção e sentido das translações da perturbação da base de apoio em experimentos com plataforma móvel. Em perturbações no eixo sagital no sentido anteroposterior, os músculos são ativados na região dorsal do tornozelo, são seguidos por ativações dos músculos dorsais da coxa e ventrais do tronco. No quadril a ativação inicial ocorre nos músculos do tronco e coxa na região ventral. Os músculos do quadríceps e abdominais são ativados para flexionarem o quadril e mover o CM para trás. Já em deslocamentos da base de apoio no eixo sagital no sentido posteroanterior, é observado ativação do TA, reto femoral e reto abdominal.

0012 Os músculos esqueléticos são responsáveis pelo movimento humano e diferem-se em aspectos neurofisiológicos e biomecânicos nos objetivos das estratégias do controle motor para a manutenção do controle postural. Nos aspectos neurofisiológicos o grupo do tríceps sural (TS), formado pelo gastrocnêmio medial (GM), gastrocnêmio lateral (GL) e sóleo (SO), possuem diferentes características na composição do tipo de fibras musculares e são inervados por motoneurônios específicos de acordo com a função das propriedades histoquímicas e bioquímicas.

Os motoneurônios podem inervar uma ou mais fibras musculares, formando as unidades motoras (UMs) que são recrutadas em ordem crescente por tamanho e fadigabilidade, excitadas de acordo com o tipo de tarefa durante os movimentos voluntários, e se dividem em três grupos: UM do tipo S, de contração lenta, oxidativas, resistente à fadiga, que inervam fibras do tipo I; UM do tipo FR de contração rápida, oxidativa-glicolítica e resistentes à fadiga, que inervam fibras do tipo IIa; UM do tipo FF, de contração rápida, glicolítica, rapidamente fatigáveis, que inervam fibras do tipo IIb.

0013 De forma generalizada o músculo gastrocnêmio (GS) é associado em sua composição predominantemente a fibras de contração rápida, com maior ativação em movimentos que exijam força e potência muscular. Entretanto, o GS é subdividido em GM e GL, com distribuição heterogênea dos tipos de fibras, sendo que, o GL possui predominância de fibras de contração rápida, enquanto que na porção medial, fibras de contração lenta. A diferença da distribuição dos tipos de fibras no GM e GL é responsável pelo recrutamento das UMs de forma heterogênea dependentes do tipo e intensidade da tarefa.

0014 O músculo SO é composto predominantemente por fibras de contração lenta (setenta a cem por cento), com maior ativação em contrações musculares de longos períodos de duração que exijam resistência e baixa produção de força e potência, com suas fibras musculares tonicamente ativas principalmente durante a manutenção do controle postural. O SO possui maior densidade de fuso muscular, quando comparado com o GS, com alto nível de sensibilidade para decodificar as pequenas variações angulares em movimentos lentos do tornozelo em tarefas posturais. Devido variação entre os tipos de fibras musculares e densidade de fusos musculares no TS, as respostas neuromusculares são moduladas de acordo com a perturbação, demandas mecânicas, tipo e intensidade e velocidade do esforço, sendo TS potencialmente capazes de fornecer feedback sensorial importante para o controle postural permanente humano.

0015 A diferença de ativação entre GM e GL foi observada por ressonância magnética no estudo de KINUGASA et al. (2011), ao aplicar duas intensidades de força que correspondeu a vinte e sessenta por cento de 1RM, durante o movimento de flexão plantar, indicando que as UMs do GS são heterogêneas e moduladas de acordo com a intensidade da tarefa. Resultados semelhantes foram obtidos por GALLINA et al. (2011), em que o GM quando submetido a estímulos de flexões

plantares submáximas a cinquenta por cento em relação a CVM, obtiveram valores distintos de fadiga, mesmo avaliando somente o GM.

0016 Além de avaliar a intensidade do exercício, MORITANI et al. (1991), avaliaram a velocidade de execução em vários níveis de força comparando a sinergia entre SO e GM, em quatro tarefas distintas: sobre um pé na posição ortostática com perturbação estática; em flexão plantar isométrica; com saltos em frequências rápidas; e saltos com altura máxima. As respostas do SO foram evidentes principalmente na tarefa estática e isométrica com baixo nível de força, enquanto que a ativação do GM se deu nas tarefas com velocidades mais altas e que exigiram maiores níveis de força, observado nos saltos. Esses estudos induzem à interpretação que o SNC modula o disparo das UMs nos músculos especializados na sinergia da extensão do tornozelo (SO, GM, GL) de acordo com a demanda da tarefa. Fibras musculares ou músculos individuais podem ser ativados seletivamente de acordo com a velocidade do movimento, tensão muscular ou ambas.

0017 A heterogeneidade da ativação no TS é responsiva de acordo com a característica singular de cada músculo e as UMs que o inervam. As alterações na ativação, bem como a sinergia muscular para responder às tarefas externas, não estão relacionadas somente com a variação da intensidade de força ou velocidade de execução dos movimentos, mas também quando estão fadigados. Para gerar fadiga e avaliar diversas tarefas motoras, os estudos utilizam contração voluntária e/ou aplicação de EENM no tecido neuromuscular para elicitar potenciais de ação de forma artificial.

0018 O TS, quando submetido ao processo de fadiga de forma voluntária ou artificial, respondem de forma distinta nas compensações musculares, principalmente no GM e GL, sendo responsivo ao tipo, tempo de duração e intensidade do estímulo. AKAGI et al. (2017), após submeter o TS em um protocolo de fadiga com a utilização da EENM, com longa duração (uma hora) e baixa intensidade (dez por cento da CVM), identificaram por meio da EMG, que o SO e GM, desempenham um papel fundamental na produção de torque de flexão plantar durante a contração prolongada em comparação com o GL, corroborando com os resultados de TAMAKI et al. (2011) e TAMAKI et al. (1998).

0019 Entretanto, o estudo proposto por HODSON-TOLE et al. (2013), obteve a compensação da ativação muscular em tarefas posturais voluntárias no GL. O estudo investigou se o uso da EENM, quando comparado com a contração voluntária durante

a postura em perturbação estática, poderia induzir a resultados divergentes na ativação muscular do GM e GL. Os resultados confirmaram que a EENM induziu a maior ativação das UMs do GM. MCLEAN e GOUDY (2004), utilizaram um protocolo de fadiga com contração voluntária no TS, sustentada durante uma hora, em flexão plantar a dez por cento da CVM para medir a sinergia de compensação entre o TS em tarefa de longa duração. Foi identificado que durante os dez primeiros minutos a principal sinergia foi entre o GM e SO e com o passar do tempo foi principalmente entre o SO e GL. Os estudos propõem objetivos diferentes, mas que remetem a aplicabilidade dos resultados para a avaliação dos músculos de suma importância nas estratégias da manutenção do controle postural.

0020 O principal ponto observado que levou os autores a discordarem refere-se à atuação do TS nas diferentes tarefas parece estar principalmente relacionado com o tipo de protocolo de indução à fadiga. As características dos motoneurônios humanos são determinadas pela sua excitabilidade graduada de acordo com o tamanho que seguem o princípio proposto por HENNEMAN et al. (1965) e DE LUCA e ERIM (1994). Os estudos utilizaram tempo e tipo de contração muscular diferentes: de longa duração e baixa intensidade com o uso da EENM; curta duração e baixa intensidade com contração voluntária entre curta duração e baixa intensidade com o uso da EENM; de longa duração e baixa intensidade com contração voluntária.

0021 Os métodos aplicados levaram às modulações distintas de disparos das UMs, de acordo com as características dos tipos de fibras no GM e GL. PAILLARD et al. (2010), analisaram os efeitos da fadiga muscular unipodal no controle postural no MI contralateral, utilizando protocolo de contração isométrica voluntária e elicitada por EENM no quadríceps a dez por cento da CVM. Os autores não identificaram diferença significativa entre os dois métodos. Entretanto, o grupo muscular analisado não foi o principal envolvido em perturbações estáticas. Para estudar tarefas posturais com o objetivo de avaliar o TS durante o processo de fadiga, nota-se que o tempo, a intensidade e a forma de gerar contração muscular podem alterar os resultados, levando a interpretações equivocadas.

0022 Existem diferenças de suma importância no recrutamento das UMs, entre gerar fadiga de forma voluntária e por meio de EENM. A contração muscular evocada artificialmente não segue o princípio do tamanho proposto por HENNEMAN et al. (1965) e DE LUCA e ERIM (1994), tendo como consequência antecipação do processo de fadiga. Durante a EENM, ambas as fibras lentas e fibras rápidas são

recrutadas sem seletividade e com recrutamento inicial das fibras de contração rápida independentemente do nível de força. O padrão de recrutamento das UMs não seletivo compromete a modulação (substituição) das UMs ativas e fadigadas por UMs não fadigadas para manter o tônus muscular durante a manutenção postural. O princípio seletivo é mantido somente contração voluntária.

0023 Além das alterações no recrutamento das UMs, a contração muscular elicitada por EENM é mediada pela modulação no nível da coluna vertebral, comprometendo a análise da aprendizagem motora nas perturbações subsequentes do controle postural, devido ao envolvimento cortical para reestabelecer a postura. Essa afirmação foi observada nos resultados de (MIERAU et al., 2015), que identificaram potenciais elétricos localizados na região cortical centro parietal (área de Brodmann) e no córtex fronto central na linha média, associados com a recuperação e comportamento adaptativo do controle postural por meio dos músculos flexores.

0024 Desta forma, pode-se afirmar que quando a força do tornozelo de uma pessoa é medida sem a mesma estar na posição em pé, isto é, medem-se a força do tornozelo da pessoa na posição sentada e/ou deitada (decúbitos ventral e dorsal), as reações normais do corpo em relação à necessidade de manter-se equilibrada são totalmente inibidas, pois as estruturas da pessoa como perna, coxa e tronco estão perfeitamente fixadas e/ou muito bem estabilizadas.

0025 Neste conceito, sempre que existe a necessidade de saber qual a força da articulação do tornozelo em posição em pé, a única alternativa plausível é medi-la em posição em pé, principalmente por esse tipo de medida em pé auxiliar diretamente a obtenção da capacidade de produção de força máxima, assim como auxiliar em diagnósticos de comprometimento das estruturas fisiológicas envolvidas na articulação.

0026 Outro ponto muito importante neste tipo de avaliação/protocolo na posição em pé é a individualidade fisiológica das pessoas em produzir diferentes níveis de força entre os seus membros inferiores esquerdo e direito, pois dificilmente se encontra uma pessoa que tem exatamente a mesma capacidade de produção de força nos dois membros inferiores.

0027 Nesta linha de ação, tem se tornado imprescindível para os laboratórios de pesquisa, clínicas de reabilitação, academias e laboratórios especializados de hospitais em geral, a estruturação de um versátil, prático, seguro e preciso equipamento medidor de força isométrica do tornozelo capaz de medir a força do

tornozelo da pessoa com estas obrigatoriamente na posição em pé, principalmente por todos os demais equipamentos medidores de força isométrica do tornozelo amplamente conhecidos pelo atual estado da técnica e disponibilizados no mercado medirem a força do tornozelo apenas, tão somente, com as pessoas na posição sentada e/ou deitada (decúbitos ventral e dorsal).

0028 Em uma ampla análise da literatura com o intuito de se estabelecer o estado da técnica vigente frente a equipamentos medidores de força isométrica em pessoas, mais especificamente do tornozelo das pessoas em posição ortostática, objeto da presente patente, não foram descritos documentos relevantes ao estado da técnica que relacionem o objeto específico reivindicado na presente patente, ou seja, um equipamento medidor de força do tornozelo das pessoas onde as mesmas ficam obrigatoriamente na posição em pé ou ortostática durante todo o transcurso dos ensaios, assim como a medição de força poder ser realizada unilateral ou simultânea para cada membro inferior esquerdo e direito.

0029 Deste modo, a patente em apreço caracteriza-se por uma concepção diferenciada, a qual atenderá as diversas exigências que a natureza da utilização demanda, ou seja, medição de força de tornozelo com a pessoa na posição em pé (ortoestática). Concepção esta que garante um equipamento medidor de força de grande eficiência, funcionalidade, resistência, durabilidade, segurança, versatilidade, precisão, economia e ergonomia em razão das excelentes qualidades técnicas agregadas, o que proporciona vantagens e melhoras nos procedimentos de avaliação/protocolo de medição de força dos tornozelos das pessoas e diagnósticos de comprometimento das estruturas fisiológicas das articulações e, cujas características gerais, diferem das demais formas e modelos amplamente conhecidos pelo atual estado da técnica.

0030 Nesta concepção, a presente patente consiste no emprego de um moderno, eficiente, seguro e funcional equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback formado por um conjunto de soluções médicas e eletromecânicas corretamente incorporadas, compondo um equipamento medidor de força completo e diferenciado com design exclusivo, detalhes de ótimo acabamento e características próprias, que incorpora estrutura portátil própria e específica do tipo eletromecânica, de elevada durabilidade e resistência, formato paralelepipedal, e contendo perfeitamente integrados entre si um dispositivo de equilíbrio com sensores de carga como elemento de apoio da pessoa

que realiza o ensaio, um circuito eletrônico como elemento de controle do equipamento medidor de força, e uma interface gráfica de biofeedback como elemento de interação com a pessoa que realiza o ensaio, de modo a viabilizar a formação de um conjunto único, completo e seguro, cujas formas e disposições internas e externas possibilitam a perfeita adaptação aos mais diversos tipos de pessoas, sendo especialmente projetado para estes fins.

0031 Desta forma, a concepção geral do presente equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback, objeto da presente patente, é baseada totalmente na sua estruturação simples e robusta com um mínimo necessário de componentes e funcionamento extremamente simplificado, seguro e otimizado, aliado aos procedimentos de manufatura e manutenção bastante práticos, de modo a gerar um equipamento medidor de força de tornozelo prático e eficiente que se enquadra como um excelente instrumento de medida e indução à fadiga por suprir as necessidades de medida de força de tornozelo com a pessoa em posição em pé (ortoestática) durante o ensaio, pois nessa posição sempre haverá a necessidade da pessoa de manter o corpo em constante equilíbrio.

0032 De forma específica, o equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback através de sua estruturação obriga as pessoas a ficarem na posição em pé (ortoestática), do seu biofeedback visual possibilita a realização de forças em diferentes percentuais de força máxima, e do seu sistema de medição de força individual para cada lado possibilita realizar testes unilaterais de cada membro esquerdo e direito ou simultâneos dos membros esquerdo e direito, dependendo dos objetivos da avaliação/protocolo.

0033 Cabendo destacar a individualidade fisiológica das pessoas em produzir diferentes níveis de força entre os seus membros inferiores esquerdo e direito, sendo de amplo conhecimento que dificilmente se encontra uma pessoa que tenha exatamente a mesma capacidade de produção de força nos dois membros inferiores esquerdo e direito.

0034 Ressalta-se também que, o equipamento medidor de força isométrica, além da medida de força por meio de sensores de deformação, também possui um sistema de biofeedback, que permite a pessoa que está sendo medida possa visualizar no visor a sua capacidade de contração muscular, sendo que, este sistema de biofeedback possibilita uma grande gama de avaliações relacionadas ao tornozelo, equilíbrio e fadiga, através do programa de computador embarcado que permite ao

operador escolher um percentual específico da força desenvolvida pela pessoa em ensaio.

0035 A partir desta análise, o presente equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback baseia-se na aplicação de componentes e processos em uma concepção diferenciada, sem, no entanto, atingir um alto grau de sofisticação e complexibilidade, tornando possível solucionar alguns dos principais inconvenientes das demais formas e modelos conhecidos pelo atual estado da técnica e empregados nos procedimentos de medição de força dos tornozelos das pessoas, que se situam em uma faixa de trabalho na qual são muito frequentes dificuldades de utilização e aplicação, baixa eficiência e performance, acidentes, insegurança, pouca durabilidade e resistência, baixa versatilidade, imprecisão, baixa ergonomia, baixo rendimento e irrisória performance, custo bastante elevado, volume e peso geral elevado, pouca flexibilidade, manuseio complexo, elevada manutenção, grande desperdício de tempo e manufatura complexa.

0036 Os objetivos, vantagens e demais características importantes da patente em apreço poderão ser mais facilmente compreendidas quando lidas em conjunto com as figuras em anexo, nas quais:

0037 A figura 1A representa uma vista em perspectiva do equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback.

0038 A figura 1B representa uma vista lateral do equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback.

0039 A figura 1C representa uma vista superior do equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback demonstrando o apoio de pés.

0040 A figura 1D representa uma vista inferior em detalhe do equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback demonstrando o apoio de pés.

0041 A figura 2A representa uma vista em perspectiva do equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback demonstrando a sua aplicação.

0042 A figura 2A representa uma vista em perspectiva detalhada do equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback demonstrando a sua aplicação.

0043 A figura 3 representa o circuito elétrico do equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback.

0044 A figura 4 representa uma vista em perspectiva esquemática do equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback.

0045 A figura 5 representa o circuito elétrico do amplificador diferencial do equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback.

0046 Como se infere nas figuras em anexo que ilustram e integram o presente relatório descritivo da patente de invenção de "Equipamento Medidor de Força Isométrica do Tornozelo em Posição Ortostática com Biofeedback", na figura (1A) é apresentado o mesmo de um modo geral, compreendido por um equipamento medidor de força (1) completo e de características próprias, que incorpora uma estrutura portátil própria e específica do tipo eletromecânica, de elevada durabilidade e resistência, formato paralelepipedal, formas e disposições internas e externas que se adaptam aos mais diversos tipos de pessoas, e contendo perfeitamente integrados um dispositivo de equilíbrio (2) de formato similar a um "L", disposto vertical, paralelo e simetricamente sobre uma superfície plana e constituído por uma base posterior (2A) de formato paralelepipedal e disposta horizontal e simetricamente ao longo da parte posterior do dispositivo de equilíbrio (2) como estruturação deste, duas longarinas inferiores (2B) de formato retilíneas de seção retangular e dispostas horizontais paralelas e simetricamente espaçadas ao longo das faces laterais da base posterior (2A) e da parte anterior do dispositivo de equilíbrio (2) como apoio e regulagem para as duas hastes superiores (2C), duas hastes superiores (2C) de formato retilíneas de seção circular e dispostas verticais, paralelas e simetricamente espaçadas sobre as extremidades anteriores das longarinas inferiores (2B) com a distancia delas em relação a base posterior (2A) regulada de acordo com o tamanho da pessoa que realizará o ensaio como apoio para as mãos das pessoas no ensaio, e duas células de carga (2D) de formatos similares aos pés, dispostas horizontais, paralelas e simetricamente espaçadas e articuladas na parte superior da base posterior (2A) e interligadas ao circuito eletrônico (3) e tendo um conjunto fixadores superiores (2E) dispostos simetricamente ao redor da parte superior das células de carga (2D) como fixação e apoio dos pés das pessoas nas células de carga (2D) no ensaio e medição da carga aplicada no ensaio; um circuito eletrônico (3) constituído

por um circuito de retificação da alimentação (3A), um circuito de regulação das tensões (3B) e um circuito amplificador das tensões (3C); e uma interface gráfica de biofeedback (4).

0047 O circuito de retificação da alimentação (3A) possuindo um Trafo de 110V/24V (3D), para reduzir a tensão alternada (AC) da tomada de 110V para 24V AC, em seguida a saída do Trafo de 110V/24V (3B) é aplicado uma ponte retificadora (3E) que transforma o sinal AC em contínuo (DC), ou seja transforma um sinal senoidal em contínuo, pois a segunda parte do circuito que regula as tensão necessárias utiliza somente tensão DC, sendo a ponte retificadora (3E) tendo quatro diodos e capacitores que auxiliam na manutenção do sinal de tensão, além de dois leds (3F) e resistores.

0048 O circuito de regulação das tensões (3B) possuindo quatro reguladores gerando tensões diferentes para a alimentação ser distribuída para os demais componentes, no qual estes reguladores recebem uma tensão de entrada maior no circuito 24V e reduzem essa alimentação para uma tensão de saída conforme suas especificações técnicas - dois regulares de tensão para +5V e -5V (3G) e dois reguladores de tensão para +12V e -12V (3H), pois tanto a célula de carga (2D) quanto o amplificador (3I) necessitam de alimentação simétrica utilizando +5V/-5V para a célula de carga (2D) e +12V/-12V para o amplificador (3I) com os demais componentes utilizam somente a alimentação de +5V, sendo que, a saída da ponte retificadora (3E) entra nos reguladores +12V e -12V (3H) e sua saída regulada com +12V/-12V é aplicada nos reguladores +5V e -5V (3G) gerando as tensões de +5V/-5V, isso se faz necessário devido a limitação de tensão de entrada dos reguladores de 5V não poder ser superior a 18V, além de capacitores auxiliares para a regulação da tensão.

0049 O circuito amplificador das tensões (3C) possuindo um amplificador de instrumentação (3I) configurado como amplificador diferencial no qual as entradas são conectadas diretamente a célula de carga (2D) através do sinal positivo da célula ( $VD=sinal+$ ) aplicado a entrada não inversora e o sinal negativo ( $AM=sinal-$ ) aplicado a entrada inversora, uma realimentação por meio do resistor R4 responsável por ajustar o ganho do amplificador (3I), segundo as especificações do fabricante em dez, cem e mil, de acordo com o valor de resistência, e um ajuste de tensão offset do circuito realizado pela resistência variável R2, o qual foi ajustado para zero, assim o sinal de tensão de saída do circuito amplificador das tensões (3C) é a resposta da célula de carga (2D) a uma massa em kg; e uma interface gráfica de biofeedback (4).

0050 De forma mais específica, este circuito concebido no equipamento medidor de força (1) é um amplificador (3I) de tensão com regulador de offset - circuito amplificador de tensão (3C) com ajuste de offset, de modo que, a tensão gerada pela célula de carga (2D) seja elevada a fim de aumentar a escala de tensão trabalhada.

0051 O amplificador (3I) pode ser definido como um componente com uma saída ( $V_o$ ) e duas entradas, sendo uma inversora ( $V_-$ ) e outra não inversora ( $V_+$ ), no qual a tensão de saída é um múltiplo da diferença das duas entradas, representada pela equação  $V_o = A[(V_+) - (V_-)]$ . Esse múltiplo da diferença de saída é chamado de ganho representado pela letra A. O ganho do circuito pode ser ajustado, conforme as características do componente e do circuito, por meio de um regulador de tensão.

0052 Existem várias formas de configuração do circuito com amplificador, sendo a utilizada nesta concepção a configuração de amplificador diferencial, no qual Q1 e Q2 são idênticos e a tensão de saída  $V_o$  será diretamente proporcional a diferença entre as tensões de entrada  $V_1$  e  $V_2$ , se  $V_1$  e  $V_2$  foram iguais a tensão de saída  $V_o$  é 0. Mas como os transistores Q1 e Q2 reais não são idênticos, mesmo com  $V_1$  e  $V_2$  sendo iguais, haverá uma saída de tensão no circuito devido a diferença nas correntes dos transistores, essa diferença dos módulos dos valores de tensão de Q1 ( $V_{BE1}$ ) e Q2 ( $V_{BE2}$ ) é denominada de tensão de offset ou tensão de erro de saída representado pela equação  $V_i$  (offset) =  $[V_{BE1} - V_{BE2}]$ . Como o circuito da célula de carga necessita de alta precisão é necessário o ajuste do offset para zero, por meio de um circuito de divisor de tensão conectado ao estágio diferencial de entrada.

0053 No equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback para a determinação de peso versus tensão é necessário o levantamento da curva de resposta da célula de carga (2D). Para cada massa aplicada é lido o valor em tensão da saída do circuito, sendo as massas pesadas com uma balança de precisão a fim de se obter o real valor.

0054 O equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback é compreendido também por um programa de computador baseado em uma interface gráfica de biofeedback, ou seja, realimentação visual da amplitude da força de tração/compressão que os pés das pessoas aplicam diretamente nas células de carga do dispositivo físico.

0055 Este sistema de biofeedback possibilita avaliações relacionadas ao tornozelo, equilíbrio e fadiga através da escolha pelo operador de um percentual específico da força desenvolvida pelo participante como, por exemplo, se o operador

optar em fazer um protocolo de fadiga a quarenta por cento da força máxima, inicialmente ele pedirá para a pessoa fazer o seu máximo de força por poucos segundos, que será considerado como cem por cento da pessoa. Com poucos comandos no programa de computador, o operador preencherá o campo destinado para a intensidade do protocolo, que neste caso será digitado quarenta por cento. Imediatamente, aparecerá no visor um gráfico com o nível de força alvo para que a pessoa possa se basear para fazer a força determinada previamente. Caso a força seja maior ou menor que o indicado visualmente, a coluna de força no visor trocará de cor e se moverá mais para cima (aumento de força) ou mais para baixo (nível de força insuficiente para o percentual estipulado para o ensaio).

0056 Desta forma, o sinal de tensão é adquirido, condicionado digitalmente e uma representação virtual da amplitude da força exercida é mostrada no visor e/ou na tela do computador graficamente com barras coloridas azuis e vermelhas, dependendo se está acima ou abaixo de um valor definido respectivamente, para ambos os pés da pessoa no ensaio.

0057 De forma mais específica, o programa de computador é estruturado em três abas de seleção, sendo a primeira representando os elementos gráficos e textuais de entrada de dados de cadastro do voluntário; a segunda representando os elementos gráficos e textuais de determinação da força máxima - qualquer outra valor de força; e a terceira aba representando o biofeedback propriamente através de elementos gráficos e textuais de realimentação visual, como o desenho gráfico do contorno dos pés e a amplitude de força desenvolvida. Paralelamente a execução do exercício, o sinal de força gerado é salvo diretamente em um arquivo no computador.

0058 O equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback, por possuir os seus componentes totalmente integrados entre si, nada se despreza e nada tem para quebrar ou entortar, alcança-se um alto índice de performance e eficiência, aliado a alta durabilidade e absoluta segurança. Depois de totalmente integrados entre si, os componentes ficam presos e coesos, impedindo desta maneira que se soltem sozinhos quando em uso, ficando o conjunto totalmente disponível para os procedimentos de medidas de força de tornozelo com a pessoa na posição em pé. Desta maneira, o equipamento medidor de força (1) pode ser utilizado sem preocupação de quaisquer naturezas, principalmente quanto à durabilidade e segurança dos seus componentes, além da segurança dos seus usuários.

0059 Pelo tudo que foi exposto trata-se de um equipamento medidor de força que será bem recebido pelas pessoas e corpos médicos que necessitam das medidas de força dos tornozelos em geral, pois o equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback apresenta inúmeras vantagens, tais como: grande segurança, confiabilidade e agilidade na aplicação; grande rendimento e performance na sua aplicação em virtude de sua concepção geral; elevado conforto, comodidade e segurança aos usuários; altíssima resistência e durabilidade geral, aliado a um baixo ou nenhum desgaste do conjunto como um todo; custos totalmente acessíveis o que possibilita uma ótima relação custo/benefício; prática e segura utilização por quaisquer pessoas; grande faixa de alcance; baixíssima e prática manutenção geral; perfeita e direta adaptação aos mais diversos tipos de pessoas e seus tornozelos em geral; elevada precisão operacional; peso e dimensões gerais totalmente compatíveis; elevada ergonomia operacional; e a certeza de se ter um equipamento medidor de força (1) que atenda plenamente as legislações e normas vigentes e as condições básicas necessárias a sua aplicação como segurança, precisão e performance.

0060 Todos estes atributos permitem classificar o equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback, como um meio totalmente versátil, eficiente, prático e seguro para suprir as necessidades dos procedimentos de medidas de força de uma vasta gama de tornozelo com os mais diversos tipos de pessoas dispostas na posição em pé (ortoestática) e nos mais diversos tipos de locais, independente das características gerais que estes possam apresentar, sendo ainda de grande facilidade de aplicação e manuseio, aliada a grande performance e excelentes características gerais; contudo as medidas e quantidades podem variar de acordo com as necessidades gerais de cada uma das aplicações.

## FIGURAS APÊNDICE

Figura 1A

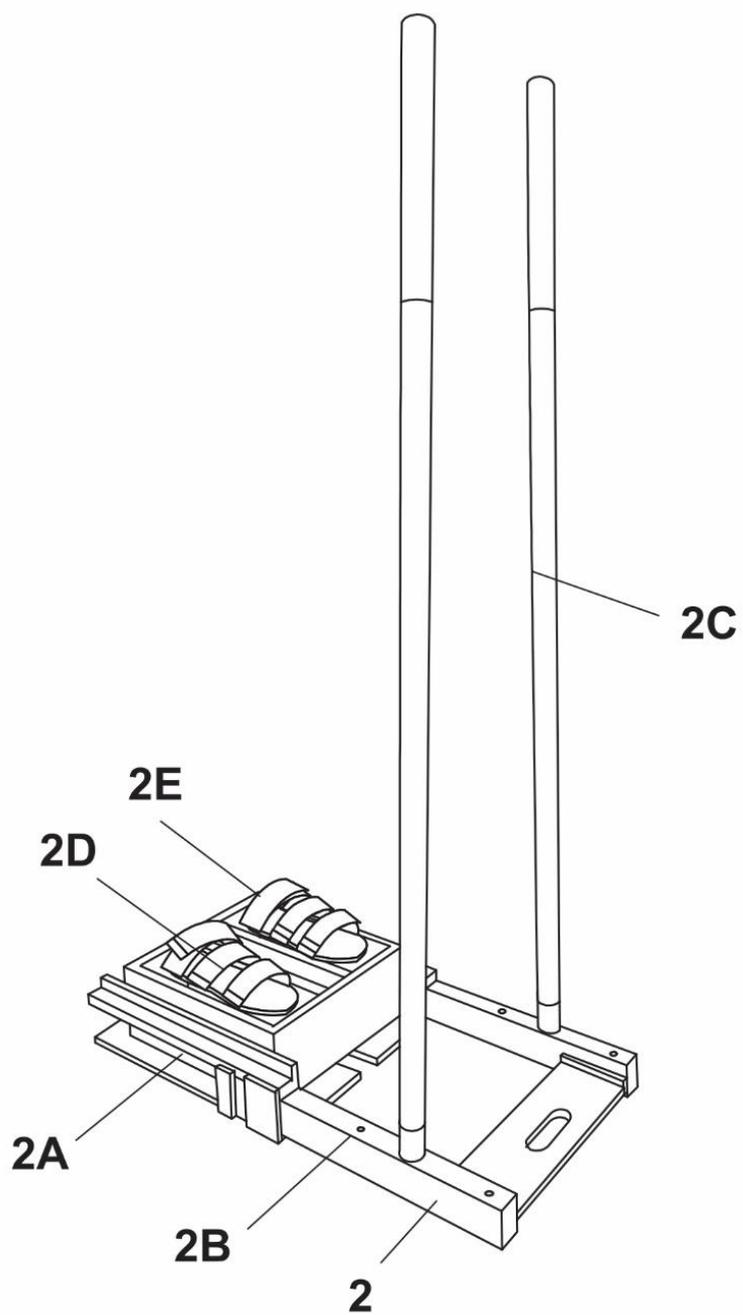


Figura 1B

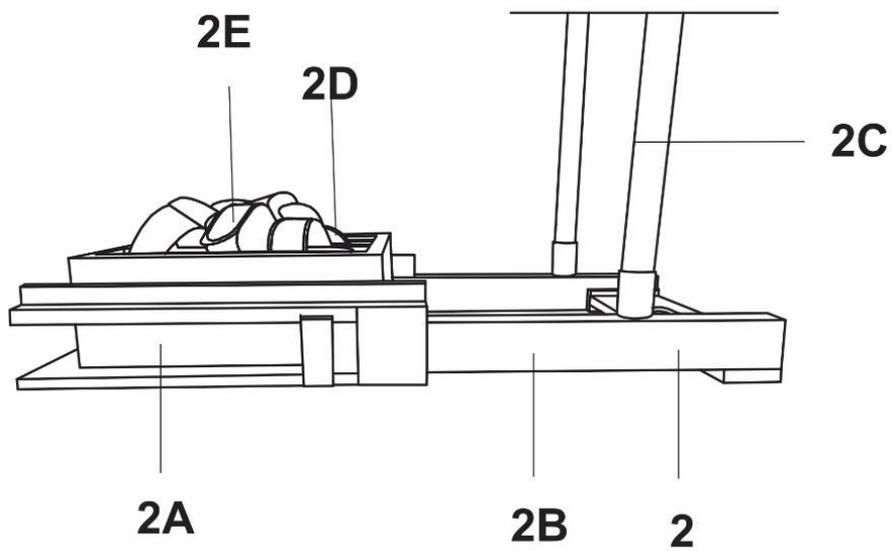


Figura 1C

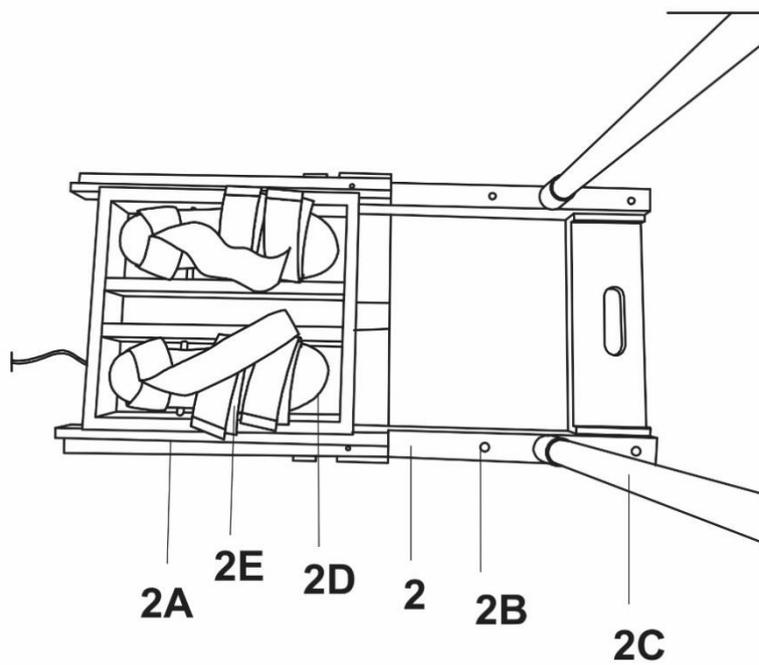


Figura 1D

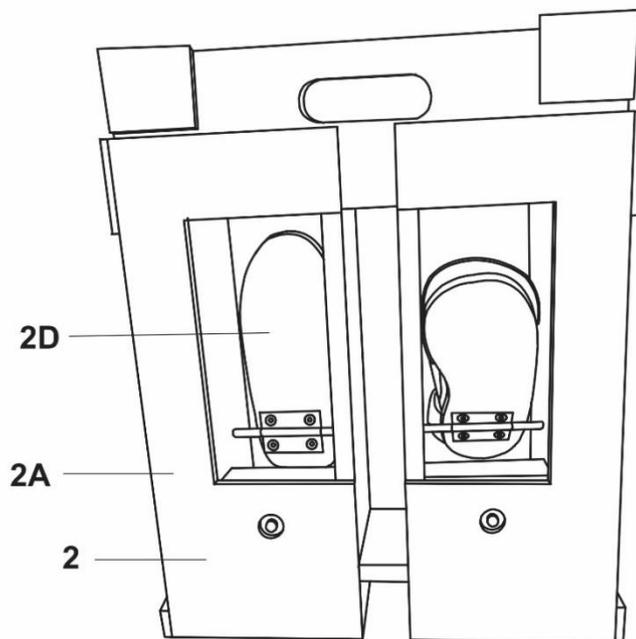


Figura 2A

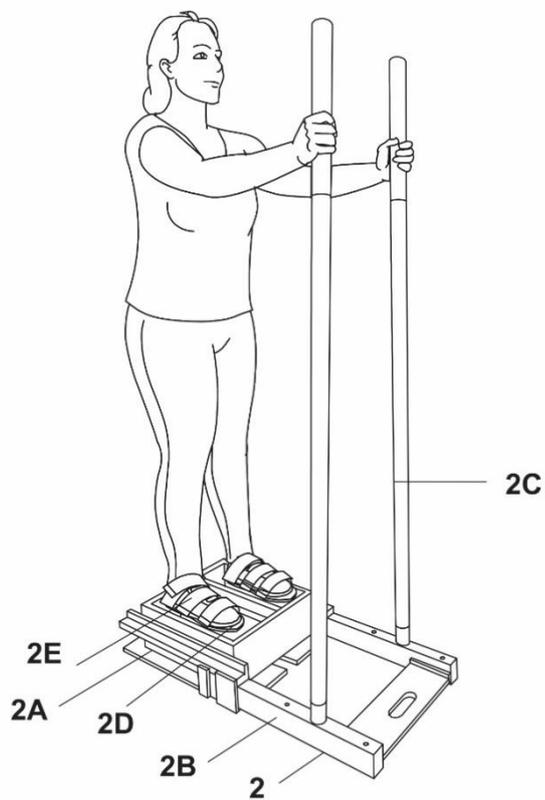


Figura 2B

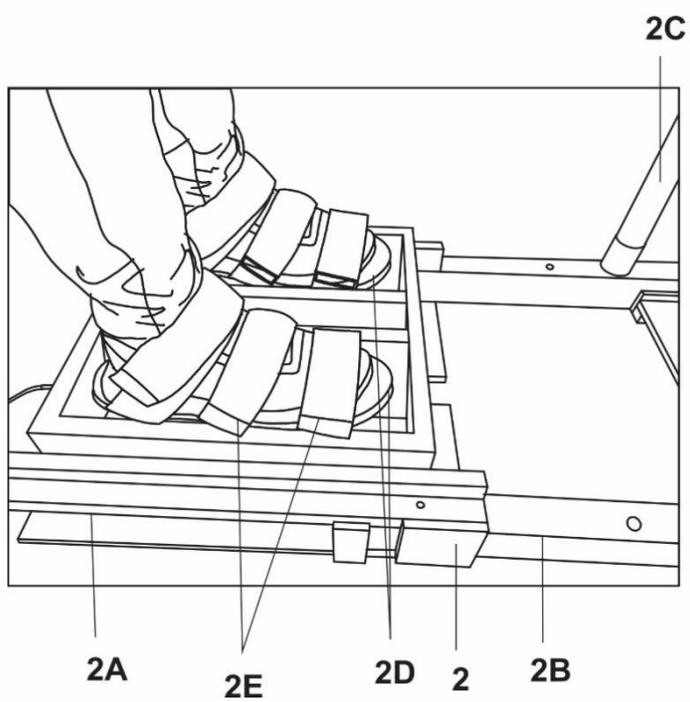


Figura 3

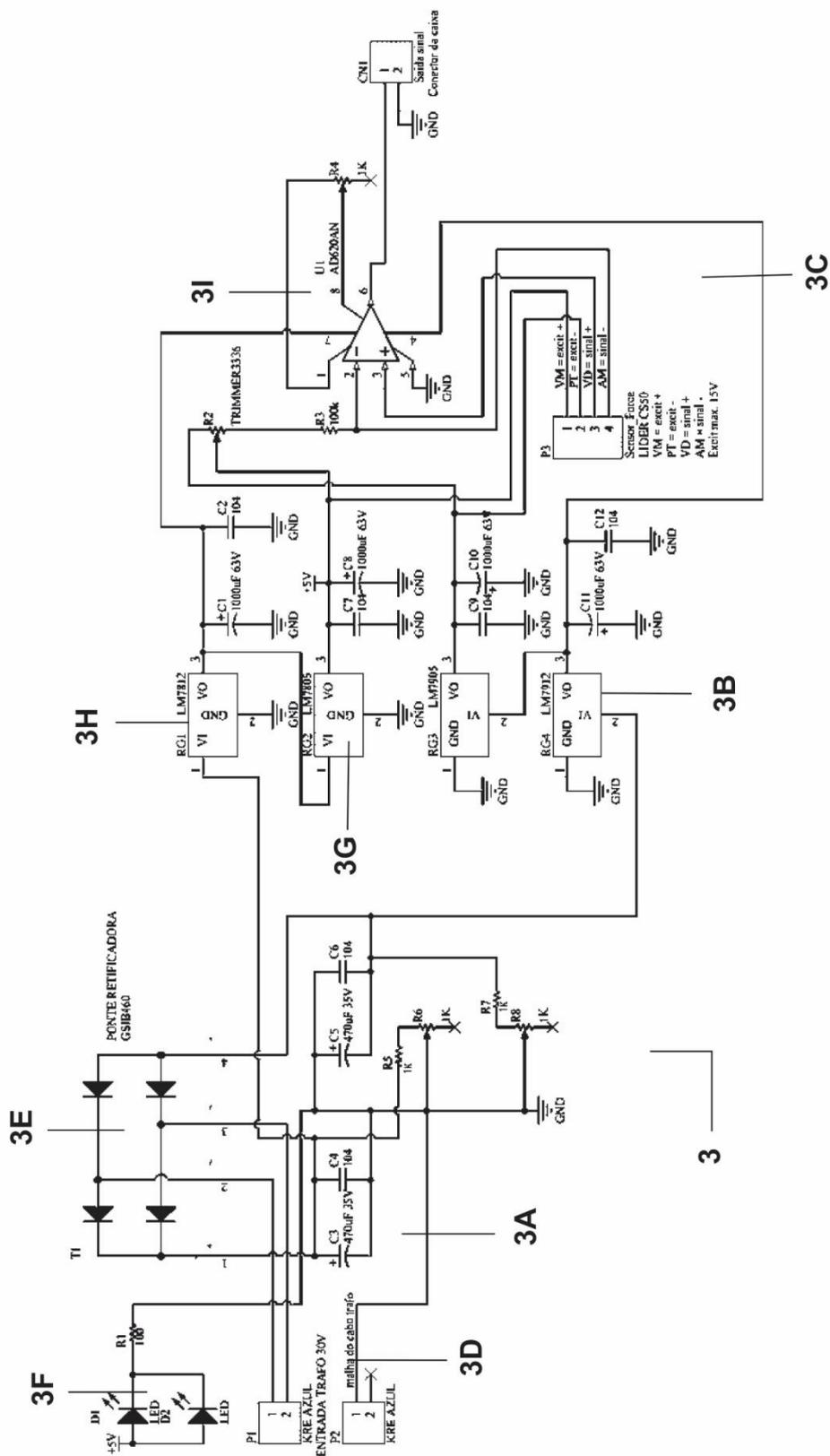


Figura 4

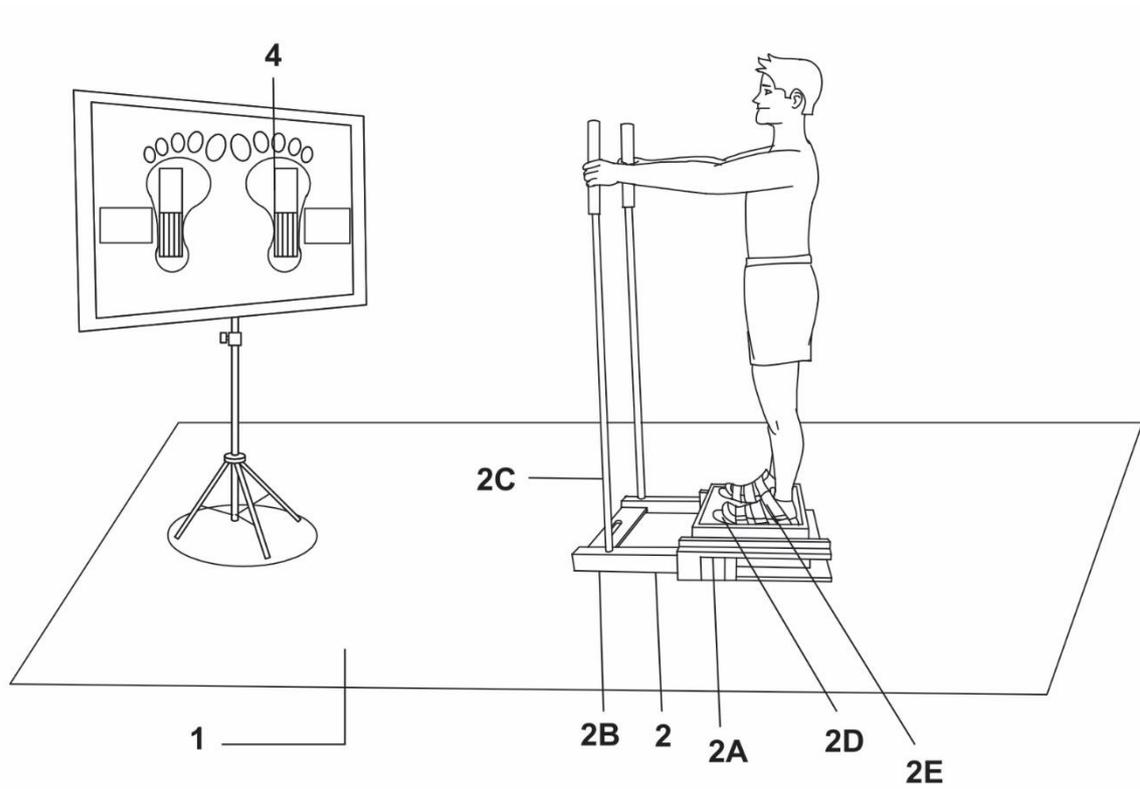
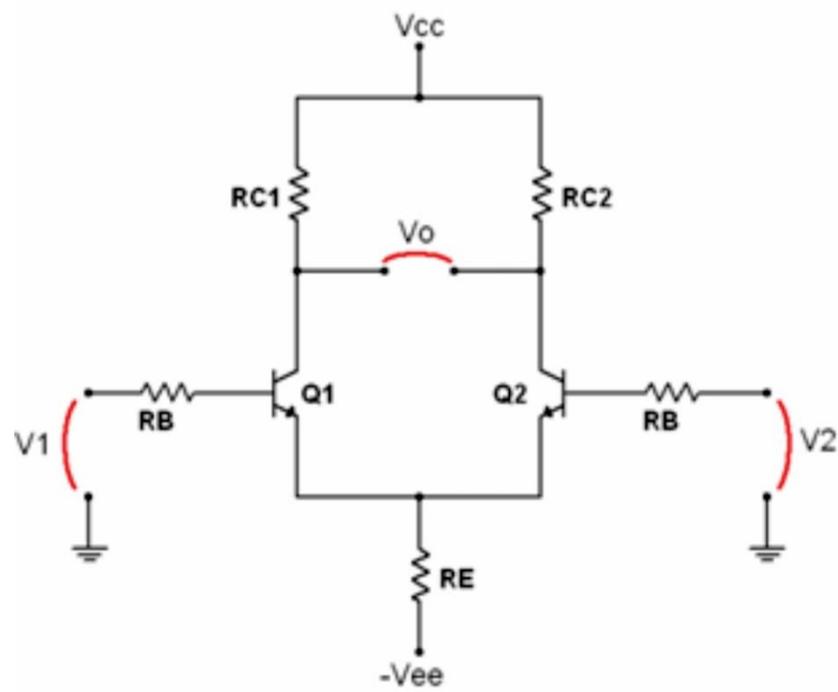


Figura 5



## REIVINDICAÇÃO

1.)"EQUIPAMENTO MEDIDOR DE FORÇA ISOMÉTRICA DO TORNOZELO EM POSIÇÃO ORTOSTÁTICA COM BIOFEEDBACK", caracterizado por ser compreendido por um equipamento medidor de força (1) que incorpora uma estrutura portátil do tipo eletromecânica, de formato paralelepipedal e contendo integrados um dispositivo de equilíbrio (2) de formato similar a um "L", disposto vertical, paralelo e simetricamente sobre uma superfície plana e constituído por uma base posterior (2A) de formato paralelepipedal e disposta horizontal e simetricamente ao longo da parte posterior do dispositivo de equilíbrio (2), duas longarinas inferiores (2B) de formato retilíneas de seção retangular e dispostas horizontais paralelas e simetricamente espaçadas ao longo das faces laterais da base posterior (2A) e da parte anterior do dispositivo de equilíbrio (2), duas hastes superiores (2C) de formato retilíneas de seção circular e dispostas verticais, paralelas e simetricamente espaçadas sobre as extremidades anteriores das longarinas inferiores (2B) com a distância delas em relação a base posterior (2A) regulada de acordo com o tamanho da pessoa que realizará o ensaio, e duas células de carga (2D) de formatos similares aos pés, dispostas horizontais, paralelas e simetricamente espaçadas e articuladas na parte superior da base posterior (2A) e interligadas ao circuito eletrônico (3) e tendo um conjunto fixadores superiores (2E) dispostos simetricamente ao redor da parte superior das células de carga (2D); um circuito eletrônico (3) constituído por um circuito de retificação da alimentação (3A); um circuito de regulação das tensões (3B); e um circuito amplificador das tensões (3C); e uma interface gráfica de biofeedback (4); sendo que, o circuito de retificação da alimentação (3A) possuindo um Trafo de 110V/24V (3D) reduzindo a tensão alternada (AC) e uma ponte retificadora (3E) na saída do Trafo de 110V/24V (3D) transformando o sinal de tensão alternada AC em contínuo (DC) com quatro diodos e capacitores de manutenção do sinal de tensão, além de dois leds (3F) e resistores; o circuito de regulação das tensões (3B) possuindo dois reguladores geradores de tensão simétrica para +5V e -5V (3G) na célula de carga (2D), dois reguladores geradores de tensão simétrica para +12V e -12V (3H) no amplificador (3I) e capacitores auxiliares de regulação da tensão, sendo a saída da ponte retificadora (3E) entrando nos reguladores +12V e -12V (3H) e sua saída regulada com +12V / -12V aplicada nos reguladores +5V e -5V (3G) gerando tensões de +5V / -5V; e o um circuito amplificador das tensões (3C) possuindo um

amplificador de instrumentação (3I) como amplificador diferencial no qual as entradas são conectadas a célula de carga (2D) através do sinal positivo (VD=sinal+) na entrada não inversora e o sinal negativo (AM=sinal-) na entrada inversora, um resistor R4 de realimentação e ajuste do ganho do amplificador de instrumentação (3I) em dez, cem e mil, e uma resistência variável R2 de ajuste de tensão *offset* do circuito amplificador das tensões (3C) para zero.

## RESUMO

"EQUIPAMENTO MEDIDOR DE FORÇA ISOMÉTRICA DO TORNOZELO EM POSIÇÃO ORTOSTÁTICA COM BIOFEEDBACK", descreve-se a presente patente de invenção como um equipamento medidor de força isométrica do tornozelo em posição ortostática com biofeedback que, de acordo com as suas características, propicia a formação de um equipamento medidor de força (1) em estrutura do tipo eletromecânica baseada em um dispositivo de equilíbrio (2) com sensores de carga, um circuito eletrônico (3) com retificação da alimentação (3A), regulagem das tensões (3B) e amplificador das tensões (3C) e uma interface gráfica de *biofeedback* (4), com vistas a possibilitar uma completa otimização nos procedimentos de avaliação/protocolo de medição de força dos tornozelos com a pessoa na posição em pé através da capacidade de produção de força máxima em diferentes percentuais e da medição de força individual de cada membro em testes simultâneos ou unilaterais com os membros, além de diagnósticos de comprometimento das estruturas fisiológicas das articulações.

Palavras chave: Medidor. Força. Tornozelo. Posição Ortostática. Biofeedback.

## APÊNDICE B VALORES DAS MÉDIAS E DESVIOS PADRÕES DO EXPERIMENTO 1

Tabela 1. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 da amplitude de deslocamento e velocidade do CM.

	Deslocamento (cm)			Velocidade (cm/s)		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	7,75±1,82	7,80±1,31	8,06±1,92	28,55±1,20	27,66±1,38	28,16±1,34
<i>EP</i>	0,38	0,27	0,40	0,25	0,28	0,27
T2	8,08±1,90	8,22±0,92	7,92±1,17	28,52±1,46	27,95±1,40	28,05±1,03
<i>EP</i>	0,39	0,19	0,24	0,30	0,29	0,21
T10	7,96±1,44	7,89±1,24	8,00±1,44	28,81±1,43	28,92±1,46	29,08±1,29
<i>EP</i>	0,30	0,25	0,30	0,29	0,30	0,27

CM, centro de massa; T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 2. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 da amplitude de deslocamento e velocidade do CP.

	Deslocamento (cm)			Velocidade (cm/s)		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	13,50±1,68	12,30±1,48	12,65±1,49	107,71±26,69	100,25±32,14	95,27±33,15
<i>EP</i>	0,35	0,30	0,31	5,56	6,70	6,91
T2	13,38±1,80	12,72±1,32	12,19±1,04	102,35±30,11	97,34±25,06	91,94±28,70
<i>EP</i>	0,37	0,27	0,21	6,28	5,22	5,98
T10	13,13±1,30	13,23±1,59	12,92±1,36	102,77±22,53	98,90±21,07	95,96±29,06
<i>EP</i>	0,27	0,33	0,28	4,69	4,39	6,06

CP, centro de pressão; T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 3. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 da amplitude angular (°) do tornozelo.

	Esquerdo			Direito		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	8,29±4,50	6,23±2,26	5,89±2,40	7,83±3,91	6,01±2,61	5,45±1,81
<i>EP</i>	0,93	0,47	0,50	0,81	0,54	0,37
T2	6,43±2,71	4,84±1,48	5,19±1,98	6,10±3,31	4,76±1,35	4,89±1,80
<i>EP</i>	0,56	0,30	0,41	0,69	0,28	0,37
T10	5,72±2,18	4,81±1,83	4,51±1,66	4,93±2,15	4,73±1,99	4,09±1,42
<i>EP</i>	0,45	0,38	0,34	0,44	0,41	0,29

T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 4. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 da amplitude angular (°) do joelho.

	Esquerdo			Direito		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	10,28±5,08	10,48±5,80	8,09±4,53	9,62±3,61	9,49±4,86	6,97±4,35
<i>EP</i>	1,06	1,20	0,94	0,75	1,01	0,90
T2	9,10±4,59	7,85±4,21	6,87±4,05	8,24±6,65	7,85±3,84	6,63±3,36
<i>EP</i>	0,95	0,87	0,84	1,38	0,80	0,70
T10	7,01±4,87	6,93±3,82	5,55±3,87	6,53±4,75	6,47±3,46	4,70±2,24
<i>EP</i>	1,01	0,79	0,80	0,99	0,72	0,46

T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 5. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 da amplitude angular (°) do quadril.

	Esquerdo			Direito		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	17,51±8,12	21,89±13,95	15,77±12,44	16,14±7,28	21,21±13,57	15,7±12,3
<i>EP</i>	1,69	2,90	2,59	1,51	2,83	2,56
T2	14,81±9,11	16,87±9,37	14,74±12,24	15,14±9,54	17,12±10,36	14,3±11,9
<i>EP</i>	1,90	1,95	2,55	1,99	2,16	2,50
T10	11,33±6,96	12,69±9,23	9,99±7,12	10,43±6,20	13,03±9,25	9,68±6,54
<i>EP</i>	1,45	1,92	1,48	1,29	1,92	1,36

T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 6. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão das contrações voluntárias máximas medidas na fase de fadiga e pós-fadiga (Pós) da perna direita e esquerda, normalizadas pela fase pré-fadiga (%) (mV/mV) com o maior valor dentre as três tentativas da fase medida.

	Esquerdo		Direito	
	Fadiga	Pós	Fadiga	Pós
	93,70±21,58	100,62±24,30	91,47±20,53	102,19±24,06
<i>EP</i>	0,43	0,48	0,41	0,48

*EP*, erro padrão

## APÊNDICE C VALORES DAS MÉDIAS E DESVIOS PADRÕES DO EXPERIMENTO 2

Tabela 7. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 da amplitude de deslocamento (cm) do CP.

	Fadigado			Não Fadigado		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	14,35±2,23	14,19±5,64	13,41±2,00	14,87±2,39	13,20±1,91	13,08±2,46
<i>EP</i>	0,46	1,17	0,41	0,49	0,39	0,51
T2	14,12±1,56	14,17±4,90	13,52±2,22	14,13±2,11	13,38±2,94	12,87±2,79
<i>EP</i>	0,32	1,02	0,46	0,44	0,61	0,58
T10	13,32±1,88	14,29±3,45	13,79±2,30	14,16±1,88	13,43±1,75	13,42±2,71
<i>EP</i>	0,39	0,72	0,48	0,39	0,36	0,56

T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 8. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 da velocidade (cm/s) do CP.

	Fadigado			Não Fadigado		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	132,74±37,73	156,29±78,55	127,48±31,05	144,47±42,37	129,09±31,92	121,28±34,21
<i>EP</i>	7,86	16,37	6,47	8,83	6,65	7,13
T2	128,26±26,99	135,02±52,92	127,40±29,08	132,12±34,48	125,74±42,32	115,87±33,02
<i>EP</i>	5,62	11,03	6,06	7,19	8,82	6,88
T10	125,75±26,30	133,73±29,84	133,90±33,12	135,22±31,48	122,29±25,78	127,05±38,45
<i>EP</i>	5,48	6,22	6,90	6,56	5,37	8,01

CP, centro de pressão; T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 9. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 do tempo de latência (ms) do músculo GM.

	Fadigado			Não Fadigado		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	143,06±38,01	137,40±28,18	141,26±31,83	144,58±33,38	138,43±26,35	139,58±25,28
<i>EP</i>	7,92	5,87	6,63	6,96	5,49	5,27
T2	145,73±34,63	140,63±33,94	150,89±31,81	144,34±42,03	143,30±25,35	143,69±28,06
<i>EP</i>	7,22	7,07	6,63	8,76	7,37	5,85
T10	132,20±35,62	123,34±33,08	137,67±37,57	132,36±29,92	130,17±28,32	128,52±34,75
<i>EP</i>	7,42	6,89	7,83	6,23	5,90	7,24

GM, gastrocnêmio medial; T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 10. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 do tempo de latência (ms) do músculo GL.

	Fadigado			Não Fadigado		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	141,54±28,17	143,52±19,69	150,10±26,05	143,04±27,03	143,26±23,50	144,17±24,57
<i>EP</i>	5,87	4,10	5,43	5,63	4,90	5,12
T2	139,13±36,49	142,21±30,73	148,67±34,43	144,17±37,24	145,89±31,80	141,80±32,23
<i>EP</i>	7,60	6,40	7,18	7,76	6,63	6,72
T10	145,17±26,26	135,17±31,90	139,97±35,91	139,84±31,67	131,92±28,51	136,17±35,32
<i>EP</i>	5,47	6,65	7,48	6,60	5,94	7,36

GL, gastrocnêmio lateral; T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 11. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 do tempo de latência (ms) do músculo SO.

	Fadigado			Não Fadigado		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	148,63±24,19	148,65±36,95	153,56±20,34	158,30±31,67	155,39±28,81	151,86±19,34
<i>EP</i>	5,04	7,70	4,24	6,60	6,00	4,03
T2	153,10±35,09	147,15±33,11	149,63±31,35	153,86±38,93	154,28±27,91	150,25±26,46
<i>EP</i>	7,31	6,90	6,53	8,11	5,82	5,51
T10	148,26±30,63	145,34±33,20	142,89±34,76	156,80±32,49	140,45±58,21	143,23±36,01
<i>EP</i>	6,38	6,92	7,24	6,77	6,01	7,51

SO, sóleo; T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 12. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 da magnitude de ativação muscular (%) do GM normalizado pela CVM (mV/mV).

	Fadigado			Não Fadigado		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	30,36±15,68	25,01±17,19	35,09±16,69	39,20±21,89	43,33±30,14	40,84±24,53
<i>EP</i>	3,27	3,58	3,48	4,56	6,28	5,11
T2	31,53±17,35	23,53±15,00	34,70±18,48	39,05±24,91	38,97±27,04	36,67±26,29
<i>EP</i>	3,61	3,12	3,85	5,19	5,63	5,48
T10	26,12±16,77	22,44±13,69	32,89±15,38	37,64±21,51	38,66±25,88	36,77±19,10
<i>EP</i>	3,49	2,85	3,20	4,48	5,39	3,98

GM, gastrocnêmio medial; CVM, contração voluntária máxima; T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 13. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 da magnitude de ativação muscular (%) do GL normalizado pela CVM (mV/mV).

	Fadigado			Não Fadigado		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	29,03±12,94	24,98±17,40	26,24±9,81	34,67±25,20	41,89±35,62	41,51±31,98
<i>EP</i>	2,69	3,62	2,04	5,25	7,42	6,66
T2	23,86±12,71	22,31±17,44	25,31±11,24	31,55±21,98	32,80±29,18	32,22±19,42
<i>EP</i>	2,65	3,63	2,34	4,58	6,08	4,05
T10	23,91±13,73	23,07±17,01	24,79±13,50	29,43±22,08	27,56±33,53	32,34±26,54
<i>EP</i>	2,86	3,54	2,81	4,60	6,99	5,53

GL, gastrocnêmio lateral; CVM, contração voluntária máxima; T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 14. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da fase pré-fadiga, fadiga e pós-fadiga da tentativa 1, 2 e 10 da magnitude de ativação muscular (%) do SO normalizado pela CVM (mV/mV).

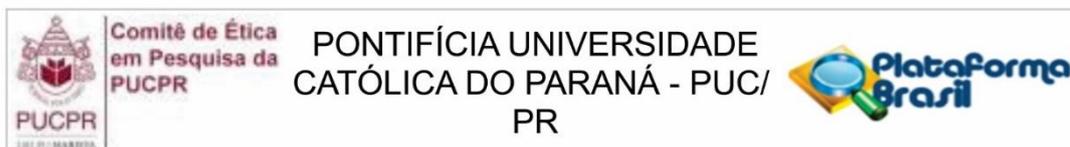
	Fadigado			Não Fadigado		
	Pré	Fadiga	Pós	Pré	Fadiga	Pós
T1	41,08±20,80	33,99±21,17	38,32±19,83	38,60±17,06	46,44±32,53	45,50±33,82
<i>EP</i>	4,33	4,41	4,13	3,55	6,78	7,05
T2	37,36±26,22	35,52±23,19	35,93±18,41	37,83±20,44	41,36±29,74	38,21±24,17
<i>EP</i>	5,46	4,83	3,84	4,26	6,20	5,04
T10	34,80±18,23	32,83±21,21	32,93±14,09	34,80±18,37	36,14±18,67	42,34±27,68
<i>EP</i>	3,80	4,42	2,93	3,83	3,89	5,77

SO, sóleo; CVM, contração voluntária máxima; T1, tentativa 1; T2, tentativa 2; T10, tentativa 10; *EP*, erro padrão

Tabela 15. Resultado da média, desvio padrão e erro padrão da contração voluntária máxima (CVM) dos músculos GM, GL e SO, medida no período imediatamente após o término do protocolo de fadiga (IA), após perturbações da fase Pós (PP) e após intervalo de 30 min (PIR), normalizadas pela fase pré-fadiga (%) (mV/mV).

	Fadigado		
	IA	PP	PIR
GM	76,72±3,56	76,54±3,45	105,68±3,62
<i>EP</i>	0,74	0,72	0,75
GL	77,40±3,10	371,76±3,37	88,23±1,89
<i>EP</i>	0,64	0,70	0,39
SO	88,95±6,43	88,18±5,24	123,76±9,66
<i>EP</i>	1,34	1,09	2,01

GM, gastrocnêmio medial; GL, gastrocnêmio lateral;  
SO, sóleo; *EP*, erro padrão

**ANEXO A APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA PUC-PR****PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** AJUSTES BIOMECÂNICOS COMPENSATÓRIOS ADAPTADOS E NÃO ADAPTADOS DO EQUILÍBRIO POSTURAL PRÉ E PÓS PROTOCOLO DE FADIGA

**Pesquisador:** Eduardo Mendonça Scheeren

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 79582217.3.0000.0020

**Instituição Proponente:** Pontifícia Universidade Católica do Parana - PUCPR

**Patrocinador Principal:** Associação Paranaense de Cultura - PUCPR

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 2.409.358

**Endereço:** Rua Imaculada Conceição 1155  
**Bairro:** Prado Velho **CEP:** 80.215-901  
**UF:** PR **Município:** CURITIBA  
**Telefone:** (41)3271-2103 **Fax:** (41)3271-2103 **E-mail:** nep@pucpr.br

## ANEXO B TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO da PUCPR

Você está sendo convidado(a) como voluntário(a) a participar do estudo **ADAPTAÇÃO DE RESPOSTAS POSTURAS AUTOMÁTICAS À INDUÇÃO DE FADIGA BILATERAL E UNILATERAL NO MÚSCULO TRÍCEPS SURAL**. Este projeto tem o objetivo identificar como os músculos e articulações reagem quando o corpo perde o equilíbrio. Para isso, serão utilizados equipamentos que farão o monitoramento do comportamento muscular e articular. Acreditamos que ela seja importante porque durante uma situação de desequilíbrio postural o sistema nervoso central elabora estratégias motoras compensatórias para que o corpo se mantenha na postura ideal, para evitar quedas. Identificar quais estratégias motoras são adotadas durante o processo de fadiga mediante uma perturbação do equilíbrio postural, ajudará a compreender os mecanismos envolvidos para futuros estudos com idosos e pessoas com distúrbios neurológicos para a elaboração de exercícios e tratamentos clínicos para a prevenção de quedas.

### PARTICIPAÇÃO NO ESTUDO

A minha participação no referido estudo será no sentido de ficar em pé em cima de um tablado com 1,5 m por 1,5 m, que faz movimentos muito pequenos com 5 centímetros de amplitude de deslocamento. Esse mínimo movimento provocará uma perturbação do equilíbrio, tendo a necessidade de apenas dar passos, para manter o equilíbrio.

Para minha segurança, será utilizado em mim, um suporte amarrado com cordas no teto e serão posicionados ao redor da plataforma, no mínimo dois pesquisadores para prevenir lesões em possíveis quedas, me oferecendo suporte, caso necessário.

Além das perturbações do equilíbrio farei exercícios para a indução à fadiga, realizada por movimentos de flexão plantar (ficar na ponta do dos pés).

Recebi os esclarecimentos necessários sobre os possíveis desconfortos e riscos decorrentes do estudo, levando-se em conta que é uma pesquisa, e os resultados positivos ou negativos somente serão obtidos após a sua realização. Assim, estou ciente de que há um pequeno risco de queda durante o protocolo, bem como uma possível vermelhidão nas regiões em que serão posicionados os

RÚBRICA DO SUJEITO DE PESQUISA

RÚBRICA DO PESQUISADOR

eletrodos.

Estou ciente de que minha privacidade será respeitada, ou seja, meu nome ou qualquer outro dado ou elemento que possa, de qualquer forma, me identificar, será mantido em sigilo. Autorizando que meus dados sejam publicados sem qualquer identificação individual para publicações científicas.

Também fui informado de que posso me recusar a participar do estudo, ou retirar meu consentimento a qualquer momento, sem precisar justificar, e de que, por desejar sair da pesquisa, não sofrerei qualquer prejuízo à assistência que venho recebendo.

Enfim, tendo sido orientado quanto ao teor de todo o aqui mencionado e compreendido a natureza e o objetivo do já referido estudo, manifesto meu livre consentimento em participar, estando totalmente ciente de que não há qualquer valor econômico, a receber ou a pagar, por minha participação.

Fui alertado que para a realização do estudo será necessário vestir calção e/ou bermuda e sem camiseta (homens), top (mulheres), bem como um tênis confortável. Para meu conforto pessoal, poderei escolher o pesquisador para realizar a minha tricotomia.

Embora os eletrodos que serão posicionados na superfície de sua pele sejam pequenos, será necessário realizar os procedimentos de tricotomia, ou seja, retirada de pelos por meio de lâmina descartável no local onde os eletrodos serão posicionados.

A coleta de dados será realizada conforme procedimentos técnicos recomendados e usuais. Em caso de quaisquer eventuais problemas de saúde decorrentes da pesquisa o pesquisador responsabiliza-se pelo encaminhamento e atendimento médico particular caso haja necessidade, deixando todos os meios disponíveis para possível contato. Além de orientações sobre o procedimento, o qual haverá respeito total à dignidade do ser humano sem prejuízos ou violação do corpo.

Após ler e receber explicações sobre a pesquisa, e ter meus direitos de receber resposta a qualquer pergunta e esclarecimento sobre os procedimentos, riscos, benefícios e outros relacionados à pesquisa; retirar o consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo; não ser identificado e ser mantido o caráter confidencial das informações relacionadas à privacidade, declaro estar ciente do exposto e desejo participar do projeto de pesquisa.

RÚBRICA DO SUJEITO DE PESQUISA

RÚBRICA DO PESQUISADOR

## RISCOS E BENEFÍCIOS

Fui alertado de que, da pesquisa a se realizar, posso esperar alguns benefícios, tais como após as avaliações, os resultados serão apresentados aos participantes, em linguagem clara e acessível, como *feedback* das respostas de contração dos músculos da panturrilha.

A perturbação do controle postural, consiste em causar oscilações na base de suporte, formada pela área dos pés, levando ao risco de queda, que será prevenida com um suporte sustentado por cordas com capacidade de ruptura de até 500kg, presa no teto. Mesmo com toda segurança dos equipamentos para evitar quedas, estarão mais três auxiliares (além do pesquisador) ao lado do participante durante as perturbações do equilíbrio postural para qualquer evento inesperado, com o intuito de proteger a integridade física do participante. Durante o protocolo de fadiga, poderei sentir desconforto em relação ao cansaço, e para assegurar meu bem estar físico e psicológico, qualquer desconforto que eu julgue não estar em condições para continuar o protocolo, os testes cessarão instantaneamente.

## SIGILO E PRIVACIDADE

Estou ciente de que minha privacidade será respeitada, ou seja, meu nome ou qualquer outro dado ou elemento que possa, de qualquer forma, me identificar, será mantido em sigilo. Os pesquisadores se responsabilizam pela guarda e confidencialidade dos dados, bem como a não exposição dos dados de pesquisa.

A tricotomia será realizada em uma sala específica para assegurar minha privacidade. A avaliação física em mulheres, será realizada por uma pesquisadora mulher e a avaliação física em homens será realizada por um pesquisador homem.

## AUTONOMIA

É assegurada a assistência durante toda pesquisa, bem como me é garantido o livre acesso a todas as informações e esclarecimentos adicionais sobre o estudo e suas consequências, enfim, tudo o que eu queira saber antes, durante e depois da minha participação. Também fui informado de que posso me recusar a participar do estudo, ou retirar meu consentimento a qualquer momento, sem precisar justificar, e de, por desejar sair da pesquisa, não sofrerei qualquer prejuízo à assistência que venho recebendo.

RÚBRICA DO SUJEITO DE PESQUISA

RÚBRICA DO PESQUISADOR

## RESSARCIMENTO E INDENIZAÇÃO

No entanto, caso eu tenha qualquer despesa decorrente da participação na pesquisa, tais como transporte, alimentação entre outros, haverá ressarcimento dos valores gastos na forma seguinte: em dinheiro, ou mediante depósito em conta corrente.

De igual maneira, caso ocorra algum dano decorrente da minha participação no estudo, serei devidamente indenizado, conforme determina a lei.

## CONTATO

Em caso de dúvida, se desejar orientações ou na necessidade de atendimento proveniente da pesquisa, os pesquisadores envolvidos com o referido projeto são Eduardo Scheeren (41-99643-7623), Carla Daniele Pacheco Rinaldin (41-99937-6390), Endereço Rua Imaculado Conceição, 1155 Prado Velho, CEP 80215901, Curitiba, PR Brasil.

O Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) é composto por um grupo de pessoas que estão trabalhando para garantir que seus direitos como participante de pesquisa sejam respeitados. Ele tem a obrigação de avaliar se a pesquisa foi planejada e se está sendo executada de forma ética. Se você achar que a pesquisa não está sendo realizada da forma como você imaginou ou que está sendo prejudicado de alguma forma, você pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da PUCPR (CEP) pelo telefone (41) 3271-2292 entre segunda e sexta-feira das 08h00 às 17h30 ou pelo e-mail [nep@pucpr.br](mailto:nep@pucpr.br).

## DECLARAÇÃO

Declaro que li e entendi todas as informações presentes neste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e tive a oportunidade de discutir as informações deste termo. Todas as minhas perguntas foram respondidas e eu estou satisfeito com as respostas. Entendo que receberei uma via assinada e datada deste documento e que outra via assinada e datada será arquivada pelo pesquisador responsável do estudo.

Enfim, tendo sido orientado quanto ao teor de todo o aqui mencionado e compreendido a natureza e o objetivo do já referido estudo, manifesto meu livre

RÚBRICA DO SUJEITO DE PESQUISA

RÚBRICA DO PESQUISADOR

consentimento em participar, estando totalmente ciente de que não há nenhum valor econômico, a receber ou a pagar, por minha participação.

<b>Dados do participante da pesquisa</b>	
Nome:	
Telefone:	
e-mail:	

Local, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do participante da pesquisa

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Pesquisador

### **USO DE IMAGEM**

Autorizo o uso de minha imagem digital captura por câmeras (sistema VICON) para fins da pesquisa, sendo seu uso restrito a (as imagens serão utilizadas apenas para conferir em caso de dúvidas a movimentação do corpo durante a perturbação do equilíbrio e somente o pesquisador responsável terá acesso).

\_\_\_\_\_  
Assinatura do participante da pesquisa

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Pesquisador

**ANEXO C APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA USP**

USP - ESCOLA DE EDUCAÇÃO  
FÍSICA E ESPORTE DA  
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

Elaborado pela Instituição Coparticipante

**DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** AJUSTES BIOMECÂNICOS COMPENSATÓRIOS ADAPTADOS E NÃO ADAPTADOS DO EQUILÍBRIO POSTURAL PRÉ E PÓS PROTOCOLO DE FADIGA

**Pesquisador:** Eduardo Mendonça Scheeren

**Área Temática:**

**Versão:** 5

**CAAE:** 79582217.3.3001.5391

**Instituição Proponente:** UNIVERSIDADE DE SAO PAULO

**Patrocinador Principal:** Associação Paranaense de Cultura - PUCPR

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 3.047.974

**Endereço:** Av. Profº Mello Moraes, 65

**Bairro:** Cidade Universitária

**CEP:** 05.508-030

**UF:** SP

**Município:** SAO PAULO

**Telefone:** (11)3091-3097

**Fax:** (11)3812-4141

**E-mail:** cep39@usp.br

**ANEXO D TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DA USP****UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE**

Comitê de Ética em Pesquisa

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO  
I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA****1. DADOS DO INDIVÍDUO**

Nome completo \_\_\_\_\_

Sexo  Masculino  
 Feminino

RG \_\_\_\_\_

Data de nascimento \_\_\_\_\_

Endereço completo \_\_\_\_\_

CEP \_\_\_\_\_

Fone \_\_\_\_\_

e-mail \_\_\_\_\_

**2. RESPONSÁVEL LEGAL (caso seja menor de 18 anos)**

Nome completo \_\_\_\_\_

Natureza (grau  
de parentesco,  
tutor, curador,  
etc.) \_\_\_\_\_Sexo  Masculino  
 Feminino

RG \_\_\_\_\_  
 Data de nascimento \_\_\_\_\_  
 Endereço completo \_\_\_\_\_  
 CEP \_\_\_\_\_  
 Fone \_\_\_\_\_  
 e-mail \_\_\_\_\_

## II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

### 1. Título do Projeto de Pesquisa

Adaptação de respostas posturais automáticas à indução de fadiga bilateral e unilateral no músculo tríceps sural.

### 2. Pesquisador Responsável

Luis Augusto Teixeira

### 3. Cargo/Função

Professor Associado da Universidade de São Paulo, Coordenador do Laboratório Sistemas Motores Humanos

### 4. Avaliação do risco da pesquisa:

RISCO MÍNIMO       RISCO BAIXO       RISCO MÉDIO       RISCO MAIOR

### 5. Duração da Pesquisa

Esta pesquisa terá duração de 8 meses.

## III - EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO INDIVÍDUO OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, DE FORMA CLARA E SIMPLES, CONSIGNANDO:

1. *Justificativa e objetivos da pesquisa:* Pesquisas prévias têm indicado que a fadiga pode aumentar o risco de quedas por perturbações externas. Porém, há pouca informação sobre os efeitos da fadiga muscular em respostas que exijam rápida recuperação do equilíbrio corporal. Você está sendo convidado(a) a participar deste projeto de pesquisa, que tem como objetivo identificar como diferentes músculos posturais reagem quando o corpo perde o equilíbrio sob efeito de fadiga.



2. *Procedimentos experimentais e propósitos:* Caso você aceite participar deste estudo, terá seu equilíbrio corporal avaliado em sessão única. A coleta de dados deverá ser feita com vestuário esportivo: calção e/ou bermuda e sem camiseta (homens) e top (mulheres), descalço. Será feita raspagem de pelos em 4 pontos da panturrilha e um na coxa em ambas as pernas, por meio de lâmina descartável, para fixação de eletrodos sem fio sobre sua pele. Também serão fixadas esferas refletivas (15 milímetros de diâmetro) em vários pontos anatômicos para posterior análise dos movimentos. Durante a coleta de dados, serão feitos os seguintes procedimentos: (1) Inicialmente, você fará o máximo de força para ficar na ponta dos pés durante 5 segundos. (2) Serão aplicadas perturbações do equilíbrio por meio de liberação de carga (10% do seu peso corporal), fazendo com que haja desequilíbrio corporal para frente. (3) Indução de fadiga por meio de contração contínua dos músculos para flexão plantar do tornozelo (ficar na ponta dos pés sem movimento) até a exaustão (tempo aproximado 20min); os períodos de contração muscular serão alternados com intervalos de repouso. (4) Repetição do teste descrito no item número 2. Como avaliações complementares, você responderá a um questionário sobre sua saúde física. Este conjunto de avaliações está previsto durar aproximadamente 3h. Você terá acesso a água durante a coleta de dados.
3. *Desconfortos e riscos esperados:* Devido à fadiga, é possível que haja dores musculares na panturrilha no dia da avaliação e nos dias subsequentes. Para sua maior segurança, durante o protocolo de perturbação do equilíbrio, será posicionado um pesquisador ao seu lado, para oferecer suporte físico caso seja necessário.
4. *Benefícios que poderão ser obtidos:* Você receberá um relatório sobre a sua avaliação postural nas condições com e sem fadiga muscular.
5. *Procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo:* Não são conhecidos procedimentos alternativos que possam trazer vantagens aos participantes.

#### **IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR:**

1. Caso você concorde em participar do projeto, se tiver dúvidas sobre os testes que realizará poderá a qualquer momento nos perguntar.
2. Você terá liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto te traga qualquer prejuízo.
3. Os dados de seus testes serão confidenciais, sendo usados apenas para fins de pesquisa.



4. Em caso de publicação dos resultados deste projeto, os seus dados permanecerão anônimos.
5. Apesar dos procedimentos aqui empregados serem seguros, você terá disponibilidade de assistência no HU ou HCFMUSP por qualquer intercorrência durante o período de coleta de dados.

**V - INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.**

Carla Daniele Pacheco Rinaldin, tel.: (41) 99937-6390  
 Prof. Dr. Luis Augusto Teixeira, tel.: (11) 3091-2129  
 Laboratório Sistemas Motores Humanos, tel.: (11) 3091-8795  
 Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo

**VI. - OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES**

Comitê de Ética em Pesquisa da EEFEEUSP:  
 Endereço: Av. Prof. Mello Moraes, 65. USP. 05508-030  
 Tel.: (011) 3091-3097  
 E-mail: cep39@usp.br

**VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO**

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Projeto de Pesquisa.

São Paulo, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_



\_\_\_\_\_  
 Assinatura do sujeito da pesquisa

\_\_\_\_\_  
 Luis Augusto Teixeira

## ANEXO E ANAMNESE CLÍNICA

Problemas de saúde	Sim	Não	Observações
Pressão arterial alta			
Pressão arterial baixa			
Problema cardíaco			
Marca-passo			
Colesterol Alto			
Triglicérides alto			
Tireoide			
Diabetes			
Osteoporose			
Artrite			
Artrose			
Tendinite			
Problema muscular			
Desvio na cervical			
Torácica			
Lombar			
Deficiência auditiva			
Aparelho auditivo			
Deficiência visual			
Óculos ou lentes			
Doença neurológica			
Crises convulsivas			
Deficiência física			
Ortese			
Prótese			
Labirintite			
Outros			

Sintomas	Sim	Não	Frequência	Observações
----------	-----	-----	------------	-------------

Dores de cabeça				
Tonturas				
Vertigens				
Nistagmo				
Dor muscular				
Fraqueza muscular				
Fraqueza generalizada				
Enrijecimento articular				
Dor na coluna cervical				
Torácica				
Lombar				
Outros				

### MEDICAMENTOS

Usa medicamentos regularmente? ( ) Sim ( ) Não

Se sim, preencher a tabela abaixo:

Tipos	Sim	Não	Posologia	Observações
Anti-depressivo				
Diurético				
Hormônio				
Calmanete				
Analgésico				
Estimulante				
Anti-inflamatório				
Outros				

### HÁBITOS COMUNS

Hábito	Sim	Não	Tipo	Quanto
Tabagismo				
Bebida alcoólica				
Calçado mais utilizado				
Outros				

### HISTÓRICO DE QUEDAS

Característica	Sim	Não	Frequência	Como
Dificuldade para realizar movimentos rápidos				
Dificuldade de equilibrar-se				
Perde equilíbrio facilmente				
Tropeça facilmente				
Sente alguma coisa quando se levanta rapidamente				
Dificuldade para sentir a forma, textura, temperatura de objetos (pés)				
Sofre quedas				
Sente tontura durante a queda				
Quando ocorreu a queda mais recente				
Sofreu fraturas				
Outras lesões				
Fez cirurgia				
Outros				

Nome do participante: \_\_\_\_\_

Curitiba, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2018.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do participante

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Pesquisador

## ANEXO F INVENTÁRIO DE PREFERÊNCIA LATERAL DE WATERLOO PARA MEMBROS INFERIORES

### Inventário Waterloo Footedness Questionnaire

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

#### INSTRUÇÕES:

Responda cada uma das seguintes perguntas da melhor forma possível. Se você **sempre** usa um pé para com frequência para executar a atividade descrita e sempre for o mesmo pé, **circule Ds**, quando for o pé direito ou **Es**, quando for o pé esquerdo. Se você costuma usar um pé para a atividade descrita, **mas não com frequência**, circule **Dm** (pé direito) ou **Em** (pé esquerdo), conforme apropriado. Se você usar os dois pés com igual frequência para a atividade descrita, circule a **In**. Por favor, imagine-se realizando cada atividade e responda com calma e cautela e depois marque a resposta apropriada. Se necessário faça a atividade durante o preenchimento do questionário...

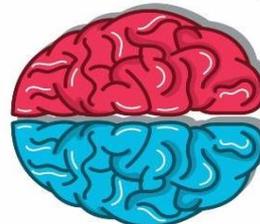
**-2   -1   0   +1   +2**

- |  |                               |
|--|-------------------------------|
| 1. Se você tivesse que ficar em um pé só, em qual pé ficaria?  | <b>Es   Em   In   Dm   Ds</b> |
| 2. Se você tivesse que subir em uma cadeira, qual pé você colocaria primeiro sobre ela?  | <b>Es   Em   In   Dm   Ds</b> |
| 3. Se você tivesse que se equilibrar em um pé sobre o meio-fio, qual pé usaria?  | <b>Es   Em   In   Dm   Ds</b> |
| 4. Se você tivesse que pular em um pé só, qual pé usaria?  | <b>Es   Em   In   Dm   Ds</b> |
| 5. Posicionado confortavelmente em pé, pessoas inicialmente colocam a maioria do seu peso sobre um dos pés, dobrando levemente o joelho da outra perna. Qual pé você colocaria a maior parte do seu peso primeiro? | <b>Es   Em   In   Dm   Ds</b> |

6. Existe alguma razão (ou seja, lesão) para que você tenha mudado o seu pé preferido para qualquer uma das atividades acima?

**SIM   NÃO**

circule uma  
das duas



7. Você têm dado treinamento especial ou preferência de uso para um pé em particular para certas atividades?

**SIM   NÃO**

**Continua no verso**

13. Se você respondeu Sim para as questões 6 e 7, por favor, explique.

---

---

---

---

---

---

---

### Pontuação

Cada pergunta no WFQ recebe uma pontuação de -2 a +2, respectivamente, nas cinco respostas possíveis: (i) esquerda sempre (**Es=-2**); (ii) esquerda usualmente (**Em=-1**); (iii) neutro (**In=0**); (iv) direito usualmente (**Dm=+1**) e (v) direito sempre (**Ds=+2**). Na somatória final, a pontuação positiva indica dominância do membro direito e uma pontuação negativa, indica a dominância do membro esquerdo.

Pontuação total= \_\_\_\_\_

Preferência Lateral:



MI Direito



MI Esquerdo

## **ESCALA DE BORG**

- 6 Sem nenhum esforço**
- 7**
- 8 Extremamente leve**
- 9 Muito leve**
- 10**
- 11 Leve**
- 12**
- 13 Um pouco intenso**
- 14**
- 15 Intenso (pesado)**
- 15**
- 17 Muito Intenso**
- 18**
- 19 Extremamente intenso**
- 20 Máximo esforço**

**ANEXO H INSTRUÇÕES PARA A ESCALA RPE DE BORG**

## Instruções para a Escala RPE de Borg

Enquanto se exercita, queremos que você avalie a sua percepção do esforço, ou seja, quão pesado e cansativo o exercício lhe parece. A percepção do esforço depende principalmente da tensão e fadiga nos seus músculos e de como você percebe a falta de ar ou as dores no peito.

Observe essa escala de estimativa; queremos que você a use de 6 a 20, sendo que 6 significa “sem nenhum esforço” e 20 significa “máximo esforço”.

**9** Corresponde a um exercício “muito leve”. Para uma pessoa normal e saudável, é o mesmo que andar lentamente no seu próprio ritmo durante alguns minutos.

**13** Na escala, o exercício é “um pouco intenso”, mas a pessoas ainda se sentirá bem para continuar.

**17** “Muito intenso” é o exercício de muito esforço. A pessoa saudável ainda pode prosseguir, mas realmente deverá fazer bastante força para avançar. Ocorre uma forte sensação de peso e a pessoa fica muita cansada.

**19** Na escala é um nível de exercício extremamente esgotante. Para a maioria das pessoas esse é o esforço mais esgotante já vivenciado.

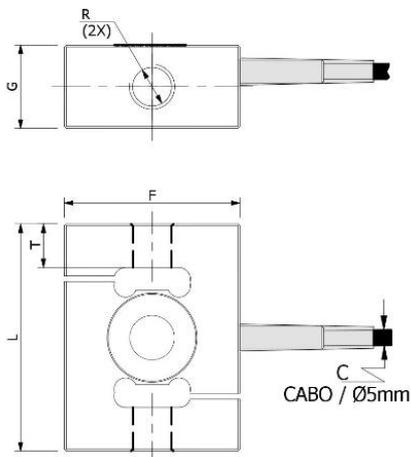
Tente avaliar a sua sensação de esforço com a maior honestidade possível, sem pensar sobre a carga física real. Não a subestime, mas também não a superestime, É sua própria sensação de empenho e esforço que é importante, e não a comparação com o que ocorre com outras pessoas. Também não tem a menor importância o que pensam as outras pessoas. Observe a escala e as expressões nela impressas e, em seguida, dê a sua estimativa.

**Alguma pergunta?**

**ANEXO I TRANSDUTORES DE FORÇA - CÉLULA DE CARGA**



**DIMENSÕES:**



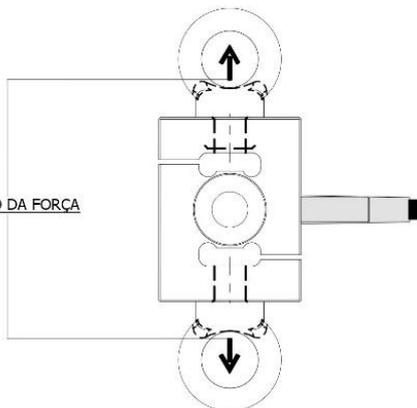
CAPACIDADE	Med.	L	F	G	T	C (Cabo)	R (Rosca)
25kg	mm	53	31	12	11	6m	M6x1
50kg	mm	60	46	12	12	6m	M6x1
100kg	mm	60	46	18	12	6m	M12x1.75
200kg	mm	60	46	22	12	6m	M12x1.75

OUTRAS CAPACIDADES SOB CONSULTA

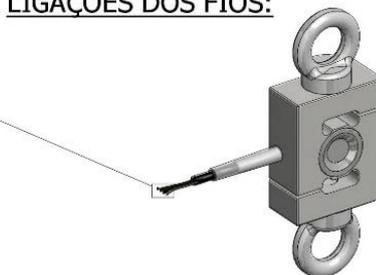
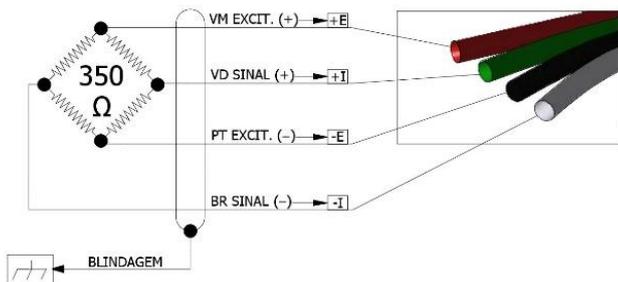
**MONTAGEM:**

(2X)

SENTIDO DA FORÇA



**LIGAÇÕES DOS FIOS:**



**LÍDER BALANÇAS - TECNOLOGIA EM PESAGEM**  
 AV. JORGE MELLEME REZEK, 3411 - ROSELE  
 CEP: 16075-405 | ARAÇATUBA - SP  
 TELEFONE: (18) 2102-5500 - FAX: (18) 2102-5544

MODELO: CÉLULA DE CARGA - CS

MATERIAL: ALUMÍNIO

PROJETO	DATA	NOME
APROVADO	DATA	NOME

09/01/17	LÍDER
09/01/17	MARCOS

CAPACIDADE NOMINAL:	25, 50, 100, 200kg
TOLERÂNCIA:	+/- 0,2mm
COTA:	mm
ESCALA:	1 - 1
FOLHA:	2 / 4



As células de carga modelo CS da Líder Balanças são projetadas e fabricadas com os mais altos critérios de precisão, são células de carga precisas e de alta confiabilidade que podem ser utilizadas nas mais variadas aplicações.

Este Modelo pode ser integrada em conversão de balanças mecânicas para eletrônicas, caçambas e diversas aplicações com grau de confiabilidade extremamente satisfatório, mesmo em ambientes agressivos e umidades moderadas por longos períodos de tempo.



#### Opcionais:

- Corpo em Liga Alumínio
- Comprimento do cabo configurável.

#### Aplicações:

- Uso geral na Medida de Esforços de Tração e Compressão;
- Conversão de Balanças Mecânicas p/ Eletrônicas;
- Máquinas de Teste e Ensaio de Materiais;
- Testes de Potência e Ensaio de Motores;
- Pesagem à Tração e Compressão.

#### ESPECIFICAÇÕES TÉCNICAS:

#### CÉLULA DE CARGA MODELO - CS

Capacidade Nominal	25, 50, 100, 200kg	
Sensibilidade da Célula de Carga em mV/V	2mV / V +/- 0,1%	
Erro Máximo	0,01%	
Histerese	0,02%	
Não Linearidade	0,02%	
Temperatura de Trabalho	-10° à +60°C	
Excitação VDC ou VCA	Máxima: 15V	
Impedância de entrada em ohms $\Omega$	400 +/- 15	
Impedância de Saída em ohms $\Omega$	350 +/- 3	
Número de Divisões	3.000	
Resistência de Isolação	> 5.000 Megaohms $\Omega$	
Sobrecarga sem danos, capacidade nominal	150%	
Sobrecarga de Ruptura	300%	
Sistema de Trabalho	Flexão	
Material	Alumínio	
Grau de Proteção	IP67	
	LÍDER BALANÇAS - TECNOLOGIA EM PESAGEM AV. JORGE MELLEME REZEK, 3411 - ROSELE CEP: 16075-405   ARAÇATUBA - SP TELEFONE: (18) 2102-5500 - FAX: (18) 2102-5544	MODELO: CÉLULA DE CARGA - CS
		MATERIAL: Alumínio
DATA	NOME	CAPACIDADE NOMINAL: 25, 50, 100, 200kg
PROJETO 09/01/17	LÍDER	TOLERÂNCIA: +/- 0,2mm ESCALA: 1 - 1
APROVADO 09/01/17	MARCOS	COTA: mm FOLHA: 1 / 6

## ANEXO J EQUAÇÕES UTILIZADAS PARA CALCULAR O CENTRO DE PRESSÃO

Em nosso último informativo, nós explicamos o sistema de coordenadas da plataforma de força AMTI e apresentamos as equações utilizadas para calcular o centro de pressão (CP). Nesse informativo, nós derivamos as equações do CP.

As plataformas de força AMTI produzem seis sinais. Três saídas são das forças  $F_x$ ,  $F_y$  e  $F_z$  e três são dos momentos  $M_x$ ,  $M_y$  e  $M_z$ . Na maioria das aplicações biomecânicas, as saídas do momento horizontal  $M_x$  e  $M_y$ , são proporcionais a localização do centro de pressão na plataforma e o momento vertical inclui o torque sobre o eixo vertical. Em ambos os casos, os valores do momento são usados para calcular parâmetros úteis para a biomecânica.

Cada momento medido pela plataforma de força AMTI, inclui *couple* e os termos de força do momento (um *couple* é equivalente a duas forças paralelas não colineares agindo em direções opostas, e um momento de força em relação a um ponto é o produto da força e da distância perpendicular do ponto até o vetor da força). Por exemplo:

$$M_z = -F_x * y + F_y * x + T_z \quad (1)$$

Aqui, a saída do momento vertical da plataforma de força AMTI ( $M_z$ ) é a soma dos dois momentos dos termos da força ( $F_x * y$  and  $F_y * x$ ) e um *couple* ( $T_z$ ). O sinal negativo em frente do termo  $F_x * y$  é um resultado do sistema de coordenadas da regra da “mão direita” usados na base da plataforma de força AMTI, como discutido em um dos informativos anteriores.

O *couple*,  $T_z$ , é a quantidade procurada nos estudos biomecânicos. Ele é calculado usando uma variação da equação 1:

$$T_z = M_z + F_x * y - F_y * x \quad (2)$$

Essa equação mostra que a ação do torque vertical no pé pode ser calculada pelas saídas da plataforma de força AMTI, ajustando o  $M_z$  para a contribuição da quantidade de força para o sinal do momento vertical.

Os sinais para os momentos horizontais são similares às saídas dos momentos verticais ( $d_z$ = espessura da base= 41.3 mm):

$$M_x = F_z * y + F_y * d_z + T_x \quad M_y = -F_z * x - F_x * d_z + T_y \quad (3 \text{ e } 4)$$

Na maioria das aplicações biomecânicas, não há *couple*,  $T_x$  ou  $T_y$ . Quando um indivíduo fica em pé ou caminha em uma base de força AMTI, a única maneira de induzir um *couple* sobre um eixo horizontal é posicionar seu pé a plataforma para que eles possam se movimentar na superfície da plataforma sobre o eixo X ou Y. Por outro lado, não há nenhum valor para  $T_x$  ou  $T_y$ , e estas equações podem ser usadas para calcular as coordenadas X e Y do centro de pressão:

$$x = - (M_y + F_x * d_z) / F_z \quad y = (M_x - F_y * d_z) / F_z \quad (4 \text{ e } 5)$$

Essas equações não são válidas se o sujeito usar prendedores anexados à plataforma, mas elas são apropriadas para caminhar correr e outros estudos biomecânicos comuns.