

ANDRÉ LUIZ ALMEIDA PIZZOLATTI

**RESPOSTA NEUROMUSCULAR APÓS O AUMENTO DA
LASSIDÃO ANTERIOR DO JOELHO**

FLORIANÓPOLIS - SC

2011

UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE E DO ESPORTE - CEFID

ANDRÉ LUIZ ALMEIDA PIZZOLATTI

**RESPOSTA NEUROMUSCULAR APÓS O AUMENTO DA
LASSIDÃO ANTERIOR DO JOELHO**

Dissertação apresentada ao Comitê Científico do Curso de Pós-Graduação em Ciência do Movimento Humano do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte – CEFID da Universidade do Estado de Santa Catarina UDESC.

Orientador: Gilmar Moraes Santos

Co-orientador: Carlos Rodrigo de Mello Roesler

FLORIANÓPOLIS - SC

2011

ANDRÉ LUIZ ALMEIDA PIZZOLATTI

**RESPOSTA NEUROMUSCULAR APÓS O AUMENTO DA
LASSIDÃO ANTERIOR DO JOELHO**

Dissertação apresentada ao Comitê Científico do Curso de Pós-Graduação em Ciência do Movimento Humano do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte – CEFID da Universidade do Estado de Santa Catarina UDESC, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

BANCA EXAMINADORA:

Orientador:

Prof. Dr. Gilmar Moraes Santos
Universidade do Estado de Santa Catarina

Co-orientador:

Prof. Dr. Carlos Rodrigo de Mello Roesler
Universidade Federal de Santa Catarina

Membro:

Prof. Dr. Marcio José dos Santos
Universidade do Estado de Santa Catarina

Membro:

Prof^a. Dr. Lilian Gerdi Kittel Ries
Universidade do Estado de Santa Catarina

Florianópolis, 3 de março de 2011.

À toda a minha família querida, à minha amada e, em especial, à Helena, o novo rostinho da casa, e aos pequenos Bernardo e Enzo (coração valente), dois verdadeiros guerreiros que vieram ao mundo nos ensinando a cada inspiração e a cada batida do coração que a vida deve ser valorizada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, ao Prof. Gilmar Moraes Santos pela orientação durante o período de mestrado. Ao Prof. Carlos Rodrigo de Mello Roesler e Ari Digiácomo O'Campo Moré por terem aceitado e acreditado na idéia “maluca” proposta de ensaiar um joelho “verdadeiro” na máquina, além de auxiliar a conseguir o aparelho de raio-x.

Além dos orientadores outros professores foram fundamentais para a realização deste estudo por permitir que fosse utilizado equipamentos para a coleta de dados. Refiro-me aos Professores Hélio Roesler, do Laboratório de Biomecânica Aquática do CEFID e Micheline Henrique Araújo da Luz Koerich, da Clínica de Fisioterapia da UDESC. Ao Professor Alexandre D'Agostini Zottis que foi extremamente solícito quando perguntado a respeito de questões radiológicas. Inclusive sendo fundamental para a aprovação do projeto de pesquisa no CEPESH.

Agradeço também ao doutorando Alessandro, e aos demais colaboradores do Laboratório de Biomecânica Aquática pelo auxílio no trabalho.

Ao técnico de radiologia por operar a máquina de raio-x quando solicitado.

Devo ainda agradecimento a todos os participantes do LEBm HU/UFSC, ao Leonardo (voluntário e auxiliar na montagem do suporte), Eduardo (voluntário e projetista da cadeira), Arthur (voluntário), e em especial ao Daniel, por todos os sábados de manhã despendidos para operar a máquina e ser o *cable man*. Rapaziada a gelada ainda vai vir, pode ficar tranqüilo kiridu!

A todos os voluntários que aceitaram participar da pesquisa e disponibilizar um tempo para contribuir para a ciência.

Sem a ajuda de cada um de vocês esta pesquisa seria inviável.

RESUMO

A lassidão anterior do joelho tem sido descrita como um dos fatores de risco para as lesões do ligamento cruzado anterior do joelho. Tem-se verificado que cargas cíclicas durante o exercício provocam o aumento dessa lassidão. Esse aumento pode alterar o controle neuromuscular e diminuir a estabilidade articular dinâmica. Dessa forma este estudo teve por objetivo avaliar a resposta neuromuscular durante o salto após o aumento da lassidão anterior do joelho. Para isso foram avaliados 19 sujeitos do sexo masculino, com idade média de 27,47 anos ($\pm 4,56$), massa corporal de 73 kg ($\pm 9,41$), e estatura de 1,75 m ($\pm 0,05$). Para a avaliação da resposta neuromuscular foi mensurada a atividade muscular dos músculos semitendíneo, bíceps femoral, vasto medial, e vasto lateral. Para a avaliação da estabilidade articular dinâmica foi obtido ainda o índice de co-ativação entre os músculos mediais e laterais da coxa. Estas variáveis foram obtidas em 5 saltos unipodais, realizados de uma altura de 30 cm. Em seguida, o aumento da lassidão foi provocado por meio de uma força de tração anterior cíclica passiva aplicada à tibia por 15 min., a uma frequência de 0,1 Hz, com a magnitude da força correspondente a 40% da massa corporal do sujeito. Para a aplicação da carga o joelho foi posicionado a 30 ° de flexão e um cabo fixado abaixo da tuberosidade da tibia. Para a avaliação da atividade muscular o salto foi dividido em três instantes: 100ms pré-aterrissagem, 100ms pós-aterrissagem e 200ms pós-aterrissagem. Em cada instante do salto analisado a atividade muscular foi comparada estatisticamente nas situações pré e pós-aumento da lassidão por meio de teste t de *student* para medidas repetidas. O resultado do teste t demonstrou que houve diminuição significativa na ativação do músculo semitendíneo no instante 100ms pós-aterrissagem, e do músculo vasto lateral no instante 100ms pré-aterrissagem e 100ms pós-aterrissagem. Nos demais músculos e no índice de co-ativação não foram observadas alterações. A partir dos resultados concluiu-se que o aumento da lassidão anterior do joelho pode alterar o controle neuromuscular. Todavia, estas alterações podem não ser suficientes para alterar a estabilidade articular dinâmica.

Palavras-chave: ligamento cruzado anterior, lassidão anterior do joelho, controle neuromuscular.

ABSTRACT

The anterior knee laxity has been described as a risk factor for anterior cruciate ligament injuries of the knee. During exercise it has been verified an increase in knee laxity due to cyclic loading. This increase can alter the neuromuscular control and also decrease the joint dynamic stability. Thus, this study aimed to evaluate the neuromuscular response during jump landing after increasing anterior knee laxity. Nineteen male subjects were evaluated (mean age 27,47 \pm 4,56 years; mean body mass 73 \pm 9,41 kg; mean height 1,75 \pm 0,05 m). Neuromuscular response was verified through semitendinosus, biceps femoris, vastus medialis and vastus lateralis muscular activation. In order to evaluate joint dynamic stability, the co-activation index between medialis and lateralis muscles was also verified. Subjects performed five trials of unipodal jumps from a 30 cm height. The subject's knee was submitted to cyclic passive anterior traction for 15 min, with 0,1 Hz frequency. Traction load was normalized for 40% of body mass to induce increase laxity. The knee was positioned at 30 degrees of flexion, and a cable was fixed right below the tuberosity of the tibia. After cyclic loads, subjects were reevaluated. The jump was divided in three windows: 100ms before landing, 100ms after landing and 200ms after landing. Paired t test was used to compare muscle activities before and after inducing anterior knee laxity. The results showed a decrease in semitendinosus activity during 100ms after landing, as well as decrease in vastus lateralis in 100ms before and after landing. However, vastus medialis, biceps femoris and co-activation index were not affected by anterior knee laxity. The results show that increased anterior knee laxity can change the neuromuscular control. However, this alteration may not be sufficient to reduce the dynamic joint stability.

Keywords: anterior cruciate ligament, anterior knee laxity, neuromuscular control.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BF	Bíceps femoral
CERTI	Fundação Centro de Referência em Tecnologias Inovadoras
CVMI	Contração voluntária máxima isométrica
EMG	Eletromiografia
FRS	Força de reação do solo
FRSV	Força de reação do solo vertical
IClat.	Índice de co-ativação lateral
ICmed.	Índice de co-ativação medial
IEMG	Eletromiografia integrada
IMC	Índice de massa corporal
INMETRO	Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial
LEBm Hu/UFSC	Laboratório de Engenharia Biomecânica do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina
LCA	Ligamento cruzado anterior
LCM	Ligamento colateral medial
SENIAM	<i>Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles</i>
ST	Semitendíneo
VM	Vasto medial
VL	Vasto medial

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. O sistema sensoriomotor.	19
Figura 2. Mecanismos de atuação dos mecanorreceptores para a promoção da estabilidade articular dinâmica.....	20
Figura 3 Diferença de ativação muscular pós-aterissagem entre homens e mulheres durante salto unipodal.	25
Figura 4. Diferença na co-ativação muscular entre homens e mulheres em ângulos próximos à extensão pós-aterissagem de um salto unipodal entre bíceps femoral (BF) e vasto medial (VM) na figura A, e entre bíceps femoral (BF) e vasto lateral (VL) na figura B.....	26
Figura 5. Máquina de ensaio dinâmico de tração e compressão Brasvalvulas BME 05 40 180 120/AT MNB®.	33
Figura 6. Deslocamento em milímetros do cilindro do módulo de ensaio durante aplicação da carga cíclica ao joelho em uma frequência de 0,1 Hz.....	36
Figura 7. Posicionamento padrão de início do salto.....	42
Figura 8. Posicionamento padrão de aterissagem do salto.	43
Figura 9. Posição dos sujeitos para a aplicação da força de tração anterior ao joelho.44	
Figura 10. Comparação da EMG do músculo ST entre os instantes pré e pós-aumento da lassidão anterior do joelho.	48
Figura 11. Comparação da EMG do músculo BF entre os instantes pré e pós-aumento da lassidão anterior do joelho.	49
Figura 12. Comparação da EMG do músculo VM entre os instantes pré e pós-aumento da lassidão anterior do joelho.	51
Figura 13. Comparação da EMG do músculo VL entre os instantes pré e pós-aumento da lassidão anterior do joelho.	52

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Caracterização antropométrica da amostra.....	30
Tabela 2. Caracterização da prática de atividade física da amostra.....	31
Tabela 3. Descrição da sensação subjetiva do joelho após a aplicação da força de atração anterior aplicada ao joelho.....	47
Tabela 4. Comparação da IEMG do músculo ST e BF antes e após o aumento da lassidão anterior do joelho.....	50
Tabela 5. Comparação da IEMG dos músculos VM e VL antes e após o aumento da lassidão anterior do joelho.....	53
Tabela 6. Comparação do IC MD. e IC.LAT. antes e após o aumento da lassidão anterior do joelho.....	54

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
1.1. PROBLEMA	13
1.2. OBJETIVO GERAL	14
1.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
1.4. HIPÓTESES	15
1.5. JUSTIFICATIVA	15
1.6. DELIMITAÇÕES DO ESTUDO	17
1.7. DEFINIÇÃO DE TERMOS	17
2. REFERENCIAL TEÓRICO	18
2.1. SISTEMA SENSORIOMOTOR	18
2.2. BIOMECÂNICA DA ATERRISSAGEM DO SALTO	23
2.3. EFEITO DA CARGA CÍCLICA APLICADA AO JOELHO	26
3. MÉTODO	29
3.1. CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO	29
3.2. SUJEITOS DO ESTUDO	29
3.3. INSTRUMENTOS PARA COLETA DE DADOS	31
3.3.1. <i>Instrumentos de medição</i>	31
3.3.2. <i>Instrumentos acessórios</i>	34
3.4. DEFINIÇÃO CONCEITUAL E OPERACIONAL DAS VARIÁVEIS	35
3.4.1. <i>Variáveis de controle</i>	37
3.4.2. <i>Variável externa</i>	39
3.5. PROCEDIMENTO PARA COLETA DE DADOS	40
3.6. PROCESSAMENTO DOS DADOS	45
3.7. TRATAMENTO ESTATÍSTICO DOS DADOS	46
4. RESULTADOS	47
5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	55
6. CONCLUSÃO	60
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61
APÊNDICES	71
ANEXO	95

1. INTRODUÇÃO

A estabilidade articular é definida como a manutenção do alinhamento articular apropriado proporcionado pela ação dos ligamentos, da cápsula articular e dos músculos como mecanismos de restrição do movimento da articulação. No joelho, tornou-se consenso, a partir do estudo de Butler, Noyes, e Grood (1980), que o ligamento cruzado anterior (LCA) é a principal estrutura passiva responsável pela estabilidade anterior do joelho, e que os ligamentos colaterais e a cápsula articular possuem pequena contribuição cada para a referida estabilidade. O LCA é responsável por 75% a 85% da contenção do deslocamento anterior da tíbia em relação ao fêmur (BUTLER, NOYES e GROOD, 1980). Além disso, o LCA apresenta relevante contribuição sensorial ao controle motor e à estabilidade articular (JOHANSSON *et al.*, 1991; RIEMANN e LEPHART, 2002b; SOLOMONOW, 2001; SOLOMONOW, 2006). Essa contribuição é dada por meio da capacidade do LCA influenciar a ativação muscular necessária para manter a integridade da articulação durante o movimento ante a solicitação mecânica imposta a ele.

Essa importância sensorial e mecânica desempenhada pelo LCA para a estabilidade anterior do joelho possivelmente resulta, todavia, em uma elevada incidência de entorses com lesões ligamentares no esporte, principalmente no futebol, basquetebol e voleibol (ARENDRT e DICK, 1995; BODEN *et al.*, 2000; KROSSHAUG *et al.*, 2007; RENSTROM *et al.*, 2008). Estas modalidades exigem movimentos de aterrissagem de salto constantes, os quais são descritos como o principal mecanismo de lesão (ARENDRT e DICK, 1995; BODEN *et al.*, 2000; RENSTROM *et al.*, 2008). Em geral, as lesões do LCA são mais comuns durante a segunda e terceira década de vida e predominam, em proporção de praticantes, no sexo feminino (ARENDRT e DICK, 1995; RENSTROM *et al.*, 2008). Por estes motivos, pela importante diminuição da funcionalidade e pela incapacidade em realizar atividades esportivas de alto nível, tem-se analisado diversos fatores potenciais para a lesão do LCA. Existem indicativos de que o aumento da lassidão ligamentar, e as conseqüentes alterações sensoriais, seja um fator potencial para a lesão do LCA (SBRICOLLI *et al.*, 2005; GRIFFIN *et al.*, 2006).

1.1. PROBLEMA

Durante a aterrissagem de um salto o joelho é submetido às forças com intensidades potencialmente nocivas (YEOW *et al.*, 2009). Com o objetivo de absorver estas forças e conseqüentemente proteger as estruturas articulares internas, estratégias de movimento são desenvolvidas pelos centros do controle motor durante os instantes pré e pós-aterrissagem do salto. Esta estratégia é caracterizada pela co-ativação dos músculos do quadríceps e isquiotibiais. Antes do impacto com o solo, a ativação muscular é responsável pela preparação muscular ao impacto. Após impacto com o solo, a ativação do quadríceps é responsável pela desaceleração do movimento. No entanto, sua contração provoca um aumento significativo das forças anteriores aplicadas ao joelho. Estas forças devem, então, ser contrapostas pelos isquiotibiais, os quais apresentam uma importante função estabilizadora e protetora do LCA, uma vez que diminuem a tensão imposta sobre o ligamento ao impedir o deslocamento anterior da tíbia (LI *et al.* 1999; BRYANT *et al.* 2008).

Em virtude das alterações nas estratégias de movimento observadas em sujeitos com lesões do LCA (STEELE e BROWN, 1999), acredita-se, atualmente, que as informações sensoriais provenientes dos mecanorreceptores articulares possuem influência significativa sobre o controle neuromuscular. Isso é corroborado pela existência de um mecanismo arco-reflexo LCA-isquiotibiais evidenciado durante a aplicação de estímulos elétricos (DYHRE-POULSEN e KROGSGAARD, 2000; TSUDA *et al.*, 2001; TSUDA *et al.*, 2003) e mecânicos ao LCA (SOLOMONOW *et al.*, 1987; BEARD *et al.*, 1994; JENNINGS e SEEDHOM, 1994; FRIEMERT *et al.*, 2005), e de um ajuste contínuo da rigidez muscular via fuso neuromuscular-gama, responsável pelo mecanismo de co-contração muscular do quadríceps e isquiotibiais (APPELBER *et al.*, 1983a; APPELBER *et al.*, 1983b; JOHANSSON *et al.*, 1986; FONSECA *et al.*, 2006; KUPPER *et al.*, 2007).

Ao observar, todavia, que o LCA possui determinada influência sobre o controle neuromuscular, tem-se descrito que o aumento da lassidão anterior do joelho é um dos fatores de risco para as entorses e rupturas do LCA (CHU *et al.*, 2003; UHORCHAK *et al.* 2003; BELANGER *et al.*, 2004; RAMESH *et al.*, 2005; SBRICOLLI *et al.*, 2005; HEWETT *et al.*, 2006; GRIFFIN *et al.*, 2006; KÜPPER *et al.*, 2007; SHULTZ *et al.*, 2004; SOLOMONOW, 2006). De acordo com Rozzi *et al.* (1999), Griffin *et al.* (2006), Hewett *et al.* (2006), Solomonow (2006), estas lesões estão associadas à

existência de uma dessincronização da atividade agonista-antagonista, de mudanças na inibição natural dos músculos, e de percepções sinestésicas deficientes. Esses déficits do sistema sensoriomotor podem ser ocasionados pelo aumento transitório da lassidão anterior do joelho, que eleva o limiar de disparo dos mecanorreceptores e, por conseqüência, resulta em alterações na ativação muscular (SBRICCOLI *et al.*, 2005). Assim, os mecanismos de co-contração podem não ser efetivos na proteção do ligamento e estabilização articular durante a aterrissagem de um salto, por exemplo.

O aumento da lassidão pode ser intensificado momentaneamente durante a prática de atividades esportivas que impõe cargas cíclicas ao joelho (STEINER *et al.*, 1986; GRANA e MUSE, 1988; YAMAGUISHI e FUJI, 1998; NAWATA *et al.*, 1999; SUMEN *et al.*, 1999; KIRKLEY *et al.*, 2001; SAKAI *et al.*, 2002; KVIST *et al.*, 2006; POLLARD *et al.*, 2006). Logo, o aumento adicional da lassidão anterior do joelho durante o esporte pode exacerbar as alterações no controle muscular a ponto de submeter o joelho às forças durante a aterrissagem do salto sem a devida estabilização articular.

Portanto, para o entendimento dos fatores de risco associados à lesão ligamentar, e para o desenvolvimento de medidas preventivas é necessário saber se o aumento do deslocamento anterior da tíbia provocado por cargas cíclicas aplicadas ao joelho pode alterar o controle neuromuscular durante aterrissagem de um salto.

1.2. OBJETIVO GERAL

Analisar o efeito do aumento do deslocamento anterior da tíbia, induzido pela carga cíclica, na resposta neuromuscular durante a aterrissagem de um salto unipodal.

1.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Descrever a ativação muscular preparatória para a aterrissagem do quadríceps e dos isquiotibiais e a co-ativação entre estes músculos em um salto unipodal antes e após a indução do aumento da lassidão anterior do joelho.

Comparar a ativação muscular preparatória para a aterrissagem do quadríceps e dos isquiotibiais e a co-ativação entre estes músculos em um salto unipodal antes e após a indução do aumento da lassidão anterior do joelho

Descrever a ativação muscular do quadríceps e dos isquiotibiais e a co-ativação entre estes músculos após a aterrissagem de um salto unipodal antes e após a indução do aumento da lassidão anterior do joelho.

Comparar a ativação muscular do quadríceps e dos isquiotibiais e a co-ativação entre estes músculos após a aterrissagem de um salto unipodal antes e após a indução do aumento da lassidão anterior do joelho.

1.4. HIPÓTESES

H0 – O aumento da lassidão anterior do joelho não altera a ativação do quadríceps e dos isquiotibiais preparatória para a aterrissagem e pós-aterrissagem durante um salto unipodal.

H1 – O aumento da lassidão anterior do joelho altera a ativação do quadríceps e dos isquiotibiais preparatória para a aterrissagem e pós-aterrissagem durante um salto unipodal.

1.5. JUSTIFICATIVA

As lesões que acometem o joelho são motivos de grande apreensão para o atleta, e no caso específico das lesões do LCA esta premissa não é diferente. Antigamente, atletas amadores ou profissionais que sofriam a ruptura do LCA dificilmente retornavam a prática esportiva. Em dias atuais, os avanços nos procedimentos cirúrgicos e protocolos de reabilitação acelerados têm possibilitado este retorno de forma cada vez mais precoce e com uma funcionalidade comparada aos momentos pré-lesão. Por mais rápido que seja o programa de reabilitação, no entanto, o atleta ainda permanece afastado da prática esportiva por um período mínimo de três meses, gerando prejuízos tanto de ordem financeira para o clube e patrocinadores, como afastando o atleta das competições. Por esses motivos, estudos

têm sido realizados com o objetivo de entender o comportamento do LCA ao ser solicitado durante o exercício (STEINER *et al.*, 1986; GRANA e MUSE, 1988; YAMAGUSHI e FUJI, 1998; NAWATA *et al.*, 1999; SUMEN *et al.*, 1999; KIRKLEY *et al.* 2001; SAKAI *et al.*, 2002; KVIST *et al.*, 2006; POLLARD *et al.*, 2006), suas funções neurofisiológicas e os fatores de risco relacionados à lesão ligamentar (GRIFFIN *et al.*, 2006).

Atualmente, têm-se comprovado que mecanorreceptores presentes no LCA possuem influência sobre o controle neuromuscular e que, quando este se apresenta frouxo, pode haver alterações no controle neuromuscular dos isquiotibiais e quadríceps, instabilidade e erro no padrão de movimento. Sbriccoli *et al.* (2005) observaram estes efeitos com aumentos na ativação muscular isométrica do quadríceps ao induzirem o aumento da lassidão anterior passiva do joelho. Em virtude disso, o aumento da lassidão do LCA tem sido descrito como um possível fator de risco para a sua ruptura por aumentar o deslocamento anterior da tíbia. Contudo, por serem observados de maneira isométrica, os achados de Sbriccoli *et al.* (2005) não tornam evidentes se estas alterações são significativas durante atividades funcionais. Dessa forma, saber se este efeito é significativo a ponto de alterar os mecanismos de estabilização articular e de proteção do LCA durante a aterrissagem de um salto é primordial para o entendimento da neurofisiologia ligamentar, e do mecanismo de lesão.

Além disso, se estas alterações forem observadas, elas serão fundamentais para o desenvolvimento de medidas preventivas ao analisar, futuramente, por quanto tempo o possível aumento da lassidão anterior do joelho e as alterações neuromusculares provocadas permanecem. Isto poderia implicar em uma provável relação direta com o tempo de descanso entre os treinamentos do atleta. Se estas alterações persistirem podem condicionar o joelho à entorse e ruptura ligamentar na sessão de treinamento subsequente. Além do mais, métodos de treinamento sensoriomotor poderão ser desenvolvidos e avaliados na hipótese de diminuir este efeito. Assim sendo, diante da relevância do tema, esta pesquisa poderá ter um impacto futuro na diminuição da incidência de lesões do LCA, e, de forma indireta, manter o atleta em maior tempo de atividade continuada, evitando, assim, prejuízos financeiros com o período em que o atleta encontra-se em tratamento.

1.6. DELIMITAÇÕES DO ESTUDO

Este estudo teve como delimitação analisar a atividade eletromiográfica preparatória para a aterrissagem dos músculos vasto medial e vasto lateral do quadríceps, e do semitendinoso e bíceps femoral dos isquiotibiais em um salto unipodal sobre a perna dominante. Também avaliou a ativação dos músculos citados após a aterrissagem. Esta avaliação foi realizada antes e após a indução passiva do aumento da lassidão anterior do joelho por meio do deslocamento anterior cíclico da tibia efetuado por uma máquina de ensaio dinâmico de tração e compressão.

1.7. DEFINIÇÃO DE TERMOS

- Controle neuromuscular: é a ativação inconsciente dos músculos em preparação para o movimento e em resposta a carga articular com a proposta de manter e restaurar a estabilidade articular funcional (RIEMANN e LEPHART, 2002a).
- Estabilidade articular dinâmica: define a habilidade da musculatura em torno do joelho em manter o alinhamento articular apropriado necessário durante a realização de atividades funcionais e esportivas (RIEMANN e LEPHART, 2002a).
- Lassidão: é o termo utilizado pela mensuração do movimento articular ocasionado por forças externas aplicadas com a musculatura relaxada (KUPPER *et al.*, 2007).
- Rigidez muscular: é definida pela razão da mudança da força aplicada pela mudança do deslocamento (WRIGHT e RADIN, 1993).

2. REFERENCIAL TEÓRICO

A aterrissagem de salto associada à mudança de direção tem sido relatada como o principal mecanismo de lesão do LCA em conjunto com outras estruturas do joelho. Durante esse movimento, o joelho é submetido à carga de intensidade elevada, que deve ser absorvida pela contração muscular promovida pelo sistema sensoriomotor com o objetivo de estabilizar a articulação e evitar lesões. Contudo, quando esses mecanismos de estabilização articular dinâmica falham, uma sobrecarga é imposta ao ligamento podendo ultrapassar o seu limite de resistência e provocar a sua ruptura. Fatores que podem causar alterações nesses mecanismos de estabilização durante a prática esportiva, como a lassidão anterior do joelho, têm sido descritos como possíveis causadores de lesões no joelho.

Diante desse contexto, este capítulo de revisão bibliográfica aborda os seguintes temas com a finalidade de subsidiar a discussão dos resultados: 1) o sistema sensoriomotor e a estabilidade articular dinâmica, os mecanismos reflexos e conscientes sobre o controle motor, e a atuação dos mecanorreceptores articulares sobre o controle neuromuscular; 2) a biomecânica da aterrissagem de um salto e as diferentes estratégias neuromusculares nos sujeitos do sexo masculino ; 3) a resposta dos estabilizadores estáticos à carga cíclica, bem como os possíveis efeitos da lassidão anterior do joelho sobre a resposta neuromuscular.

2.1. SISTEMA SENSORIOMOTOR

O sistema sensoriomotor é uma subdivisão do sistema motor responsável pela integração e processamento sensorial para a promoção de uma resposta motora envolvida na estabilização articular dinâmica durante a execução de um movimento. Esse sistema é formado por todas as vias aferentes oriundas de receptores somatosensoriais, isto é, cutâneos, musculares, e articulares, somados ao sistema vestibular e à visão. Através da interação complexa entre estes receptores, os centros superiores do controle motor são providos de informações a respeito do ambiente externo e da situação do corpo simultaneamente durante a execução de um movimento. Estas informações são, então, integradas no tronco encefálico e cerebelo,

e enviadas ao córtex para a execução de um padrão motor consciente (controle por *feedforward*), portanto, aprendido. Entretanto, esta resposta motora pré-programada pode ser ajustada por mecanismos reflexos inconscientes executados a partir de informações provenientes apenas de receptores somatosensoriais, e integradas na medula espinhal (controle por *feedback*) (Figura 1) (RIEMANN e LEPHART, 2002a).

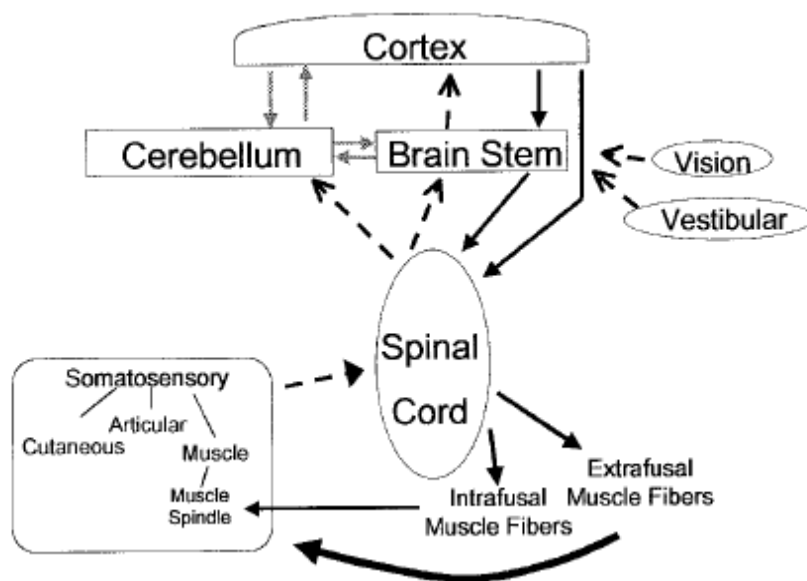


Figura 1. O sistema sensoriomotor – formado pela interação entre aferências (linhas pontilhadas) que ascendem aos três níveis do controle motor e áreas de associação (cerebelo). As vias eferentes (linhas sólidas) convergem para as fibras musculares intrafusais e extrafusais. As aferências somatosensoriais podem gerar uma resposta reflexa inconsciente (mecanismo por *feedback*) ao atingir a medula espinhal, ou uma resposta consciente (mecanismo por *feedforward*) a partir de centros motores superiores.

Fonte: Riemann e Lephart, 2002a.

A rigidez muscular é constantemente ajustada através das aferências sensoriais do fuso neuromuscular, as quais informam aos centros motores superiores o estado de alongamento da fibra muscular. Ao movimento, a co-ativação de motoneurônios α e γ promove a contração das fibras intrafusais e o aumento da sensibilidade do fuso neuromuscular. Assim, a atividade muscular é modulada através do reflexo de estiramento (SANTELLO, 2005). Além de ajustar o tônus muscular, o fuso neuromuscular auxilia, ainda, na percepção do posicionamento do membro durante o movimento. Devido à importância desse mecanismo para a coordenação do movimento, é possível que as diversas modalidades sensoriais, dentre estas as provindas dos mecanorreceptores articulares, associadas às vias supra-espinhais

descendentes, exerçam influência sobre as eferências γ e contribuam para o ajuste da rigidez muscular, para a estabilidade articular e para o posicionamento do membro durante a aterrissagem (Figura 2) (APPELBERG *et al.*, 1983a; APPELBERG *et al.*, 1983b; JOHANSSON *et al.*, 1986; JOHANSSON *et al.*, 1991).

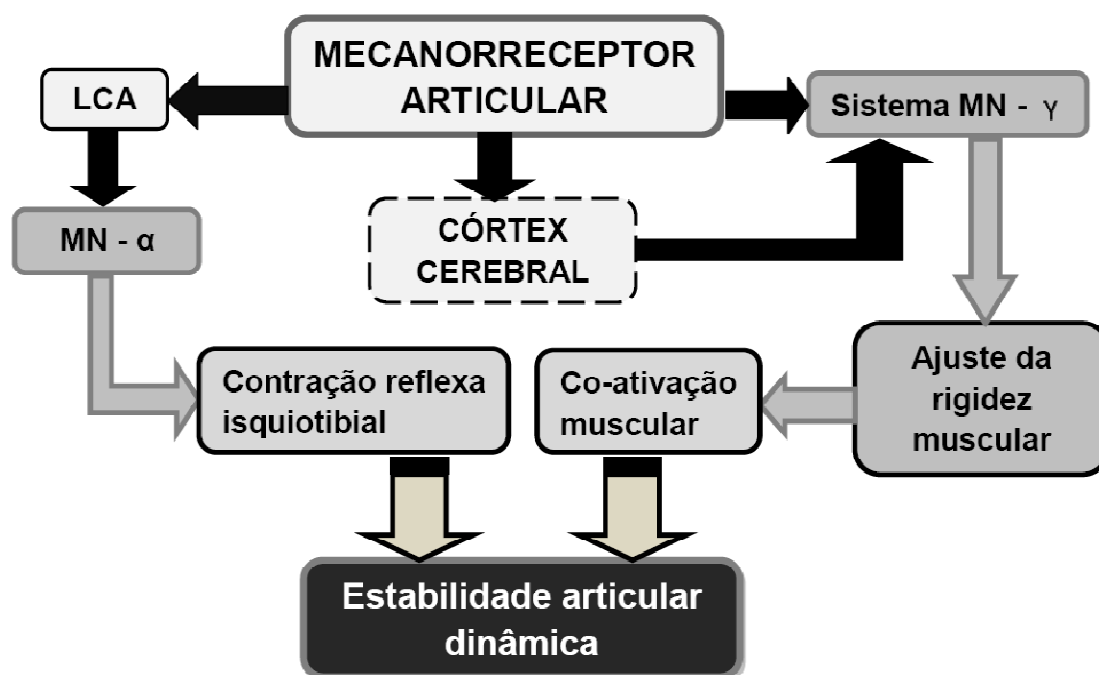


Figura 2. Mecanismos de atuação dos mecanorreceptores para a promoção da estabilidade articular dinâmica. Estes mecanorreceptores ajustam a rigidez muscular por meio de aferências diretas (reflexas) ao sistema motoneurônio γ (MN- γ) e através de aferências ao córtex (mecanismo por *feedforward*), provocando a co-ativação muscular. Por outro lado, o LCA possui aferências diretas aos motoneurônios α (MN- α) que ocasionam a contração reflexa dos isquiotibiais.

Fonte: modificado de Riemann e Lephart, 2002b; Johansson, 2002.

Durante a realização de um salto, a interação entre os padrões de controle motor por *feedback* e *feedforward* é fundamental para o ajuste da rigidez muscular e manutenção da estabilidade articular (KAMIBAYASHI e MURO, 2006). Durante a fase de vôo do salto, tem-se observado que a regulação da atividade muscular é previamente programada para preparar a articulação para o impacto e absorver as forças de reação do solo (DUNCAN e McDONAGH, 2000; COWLING e STEELE, 2001; LIEBERMANN e HOFFMAN, 2005; LIEBERMANN e GODMANN, 2007; SANTELLO e MCDONAGH, 1998; GALINDO *et al.*, 2009).

Ao contato com o solo, porém, esta atividade muscular consciente pode interagir com mecanismos reflexos para o controle de forças abruptas incidentes sobre a articulação (SANTELLO, 2005; ZUUR *et al.*, 2010), uma vez que a atividade reflexa ocorre com determinado atraso. Dessa forma, diante da complexidade na interação entre os mecanismos neuromusculares envolvidos nas fases pré e pós-aterrissagem, diversas teorias foram elaboradas para explicar tal padrão de movimento.

Uma das teorias refere-se à influência do *input* visual sobre a atividade muscular proposto por Lee (1976) através do modelo Tau, e nas teorias ecológicas de Gibson (1979). Acredita-se que a percepção visual do movimento seja uma das aferências sensoriais importantes para o controle da rigidez muscular preparatório para o impacto. Segundo essas teorias, através da informação visual contínua o indivíduo percebe as características do ambiente, como a altura do salto, a rigidez e nivelamento da superfície (GIBSON, 1979), e a taxa de aproximação da superfície durante a queda (LEE, 1976). Por meio dessas informações, o tempo de latência muscular é ajustado dando início a uma atividade muscular de forma reflexa. Essa hipótese foi defendida por Sidaway *et al.* (1989) quando o salto é iniciado pelo sujeito em diferentes alturas.

Por outro lado, as teorias ecológicas relacionadas ao *input* visual como mecanismos dominantes têm sido refutadas. Acredita-se que a ativação muscular para aterrissagem pode ser comandada por processos pré-programados que dependem apenas de informações visuais instantâneas, e não contínuas. Os estudos de Santello (2001), Liebermann e Hoffman (2005) e Liebermann e Goodmann (2007), que vão ao encontro do estudo de Sidaway *et al.* (1989), demonstraram que o tempo de atividade muscular preparatório é semelhante nas condições com e sem a influência da visão em saltos de alturas baixas (até 130 cm), mas podem ser modulados pelo tempo e pela altura da queda (DUNCAN E MCDONAGH, 2000; SANTELLO *et al.*, 2001; ARAMPATZIS *et al.*, 2002; e SANTELLO, 2005). A partir desses resultados, portanto, têm-se elaborado a hipótese de que, com base nas informações visuais sobre a altura da queda, seja possível estipular um tempo de vôo de forma que em determinado instante em relação ao impacto dê-se início a atividade muscular (Liebermann e Hoffman, 2005). Esse ajuste provavelmente é respaldado em experiências prévias. Desse modo, as estratégias cognitivas de movimento controladas por *feedforward* se tornam provavelmente dominantes com a prática, ou seja, são amplamente condicionadas pelo conhecimento e aprendizado da tarefa a ser realizada (LIEBERMANN e HOFFMAN, 2005; LIEBERMANN e GODMANN 2007; SANTELLO e

MCDONAGH, 1998) à medida que o sistema sensoriomotor mapeia as informações visuais sobre a altura do salto e previsão da força de impacto, ajustando a rigidez muscular (SANTELLO, 2005).

Somado às informações visuais a cerca do ambiente externo, é possível que mecanorreceptores presentes em ligamentos e cápsula articular (SCHUTTE *et al.*, 1987; HALATA e HAUS, 1989; KRAUSPE *et al.*, 1995; HOGERVORST e BRAND, 1998; SOUZA, 2004; MORENO *et al.*, 2005) também exerçam determinada influência sobre o ajuste da rigidez muscular dinâmica (MIYATSU *et al.*, 1993; SJÖLANDER *et al.*, 2002). A perda do *input* sensorial através da ruptura do LCA e lesões da cápsula articular têm comprovado essa premissa, pois provocam, nesses sujeitos, alterações na percepção cinestésica do movimento e nas estratégias de controle motor pré-programadas. No salto, essas alterações no controle motor têm sido observadas devido a padrões adaptativos de sincronismo muscular que resultam em aumento da atividade dos isquiotibiais pré-aterissagem em sujeitos com ruptura do LCA (STEELE e BROWN, 1999; SWANIK *et al.*, 2004). Em contrapartida, Bryant *et al.* (2009) não observarem alterações nas estratégias por *feedforward* pré-aterissagem nesses sujeitos. Os autores acreditam que outras vias sensoriais possam suprir a perda do *input* sensorial proveniente do LCA para a construção de um novo modelo interno de controle motor que ajuste o movimento.

Apesar do mecanismo antecipatório de ajuste da rigidez muscular ser essencial para a absorção do impacto durante a aterissagem, erros inesperados entre o padrão de movimento planejado e executado podem, entretanto, ocorrer. Estas discrepâncias de movimento podem ser ajustadas através do *feedback* somatosensorial (SHAPIRO *et al.*, 2004). Ainda não se sabe exatamente como o mecanismo por *feedback* opera durante movimentos rápidos. Existe um consenso de que o mecanismo de ativação muscular pós-aterissagem ocorre através do reflexo de estiramento. Isso tem sido verificado principalmente nos músculos gastrocnêmico e sóleo devido à grande amplitude de movimento do tornozelo utilizada para a absorção do impacto com o solo (DUNCAN e MCDONAGH 2000). Todavia, sua eficácia tem sido contestada em virtude do atraso eletromecânico entre o estímulo e o início da ação muscular (SHAPIRO *et al.*, 2004; ZATSIORSKI, 2004), o que seria tempo suficiente para a lesão ligamentar. Dessa forma, acredita-se que a resposta reflexa sofra a influência da atividade muscular antecipatória para diminuir a latência de ativação reativa e proteja a articulação durante a aterissagem (DIETZ *et al.*, 1981; ZUUR *et al.*, 2010).

Além da influência dos mecanorreceptores articulares sobre o ajuste contínuo da rigidez muscular para a estabilidade articular, evidências diretas suportam, ainda, a existência de um arco-reflexo LCA-isquiotibiais, sugerido através da estimulação mecânica (BEARD *et al.*, 1994, JENNINGS e SEEDHON, 1994; SOLOMONOW *et al.*, 1987, FRIEMERT *et al.*, 2005) e elétrica (DYHRE-POULSEN e KROGSGAARD, 2000; TSUDA *et al.*, 2001) do ligamento. Esses estudos indicam que as terminações sensoriais de adaptação rápida presentes no LCA detectam um aumento da tensão no ligamento, e estimulam neurônios motores α no corno anterior da medula, disparando uma resposta muscular reflexa dos músculos isquiotibiais (Figura 2). Apesar de não ser comprovado que este mecanismo reflexo ocorra durante um salto, essa possibilidade não deve ser descartada.

Por todo o exposto, deve-se considerar que as aferências dos mecanorreceptores articulares contribuem para o controle do movimento programado e dos mecanismos reflexos pós-aterrissagem.

2.2. BIOMECÂNICA DA ATERRISSAGEM DO SALTO

A execução segura do movimento de aterrissagem depende de uma complexa relação entre fatores cinéticos, cinemáticos e neuromusculares. Ao contato com o solo, a velocidade do centro de massa corporal total aumenta rapidamente. Isso faz com que o joelho seja submetido a elevadas forças de reação do solo vertical, a forças de cisalhamento anterior, ao momento flexor e ao momento em valgo (SHIN *et al.*, 2009). A aplicação de todas estas forças é extremamente danosa às estruturas internas do joelho (YEOW *et al.*, 2009). Dessa forma, com o objetivo de absorver essas forças, certas estratégias no posicionamento do membro inferior e no controle neuromuscular pré e pós-aterrissagem são desenvolvidas.

Durante o salto, tem-se observado como estratégia motora a existência de uma co-ativação do quadríceps e isquiotibiais tanto pré como pós-aterrissagem (COWLING e STEELE, 2001; KELLIS *et al.*, 2003; SHULTZ e SCHMITZ, 2009; GALINDO *et al.*, 2009). Essa co-ativação tem a função de equilibrar e absorver as forças aplicadas ao joelho, bem como aumentar a congruência e a rigidez articular (O' CONNOR *et al.*, 1993). Para executar essa função, o quadríceps é o principal responsável por desacelerar a flexão e conter o momento em valgo pós-aterrissagem. Já a co-ativação dos isquiotibiais, apesar de ser em menor intensidade do que a ativação do

quadríceps, além de diminuir o momento flexor, é fundamental para contrabalancear a contração do quadríceps, conter o deslocamento anterior da tíbia, minimizar a tensão imposta ao LCA, e prover estabilidade articular (LI *et al.*, 1999; BRYANT *et al.*, 2008; WITHROW *et al.*, 2008).

Além das estratégias neuromusculares, o posicionamento articular também é fundamental para absorção das forças de impacto durante a aterrissagem, podendo estar relacionadas ao mecanismo de entorse e lesão ligamentar. As diferenças cinemáticas entre os sexos durante a aterrissagem têm sido observadas e utilizadas como teoria para explicar a elevada incidência de lesões do LCA em mulheres. Durante a fase de vôo do salto as mulheres apresentam ângulos menores de flexão do joelho em comparação aos homens. Isso diminui o tempo para que a flexão do joelho atinja o pico máximo ao aterrissar (SALCI *et al.*, 2004; KROSSHAUG *et al.*, 2007; SCHMITZ *et al.*, 2007), o qual é necessário para a absorção das forças (YU *et al.*, 2006). Essas alterações são somadas, ainda, a existência de maiores ângulos em valgo (ZAZULAK *et al.*, 2005; SELL *et al.*, 2006; FORD *et al.*, 2006; RUSSEL *et al.*, 2006; SIGWARD *et al.*, 2006), movimentos de rotação interna e deslocamento anterior do joelho (ZAZULAK *et al.*, 2005; NAGANO *et al.*, 2007). Como resultado há um aumento nas forças de reação do solo, que são menos absorvidas pelo quadríceps, expondo, dessa forma, o joelho à sobrecarga (SCHMITZ *et al.*, 2007).

Diversos estudos, por outro lado, não observaram essas diferenças cinemáticas entre os sexos (COWLING e STEELE, 2001; URABE *et al.*, 2005; ORISHIMO *et al.*, 2009). Apenas Fagenbaum e Darling (2003) obtiveram maiores ângulos de flexão em mulheres do que em homens. Talvez a discrepância entre os estudos esteja relacionada à grande variabilidade entre os participantes das amostras, uma vez que as estratégias adotadas podem ser condicionadas através do treinamento de técnicas de aterrissagem (ORISHIMO *et al.*, 2009).

Assim como as alterações no posicionamento do membro inferior, os prejuízos neuromusculares também têm sido descritos como responsáveis pela lesão do LCA e utilizados para explicar a discrepante incidência de lesões entre os sexos. Tem-se creditado que o menor ângulo de flexão faz com que haja um aumento da atividade de quadríceps (URABE *et al.*, 2005) necessário para a desaceleração do movimento e do controle dos momentos em valgo. Essa contração do quadríceps próximo à extensão pode ser um agravante, pois nesses ângulos há uma perda na eficácia da contração dos isquiotibiais (PANDY e SHELBOURNE, 1997). Urabe *et al.* (2005) e Palmieri-Smith *et al.* (2009) observaram essa condição em mulheres, as quais apresentavam

um desequilíbrio intrínseco na contração muscular com maior atividade do quadríceps e menor dos isquiotibiais (Figura 3).

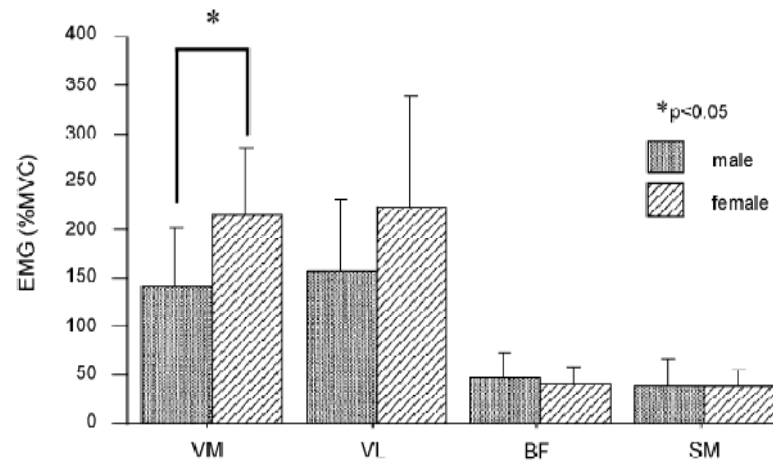


Figura 3 Diferença de ativação muscular do vasto medial (VM), vasto lateral (VL), bíceps femoral (BF) e semitendíneo (ST) pós-aterrissagem entre homens e mulheres durante salto unipodal.

Fonte: Urabe *et al*, 2005.

Além da diferença na ativação muscular Urabe *et al.* (2005) também observaram alterações na co-ativação entre os isquiotibiais e o quadríceps (Figura 4). Em contrapartida, estes resultados não foram encontrados para os músculos semitendíneo e vasto medial, e semitendíneo e vasto lateral. Por outro lado, Palmieri-Smith *et al.* (2009), não obtiveram diferenças entre os músculos laterais da coxa, mas diferenças entre os músculos mediais da coxa.

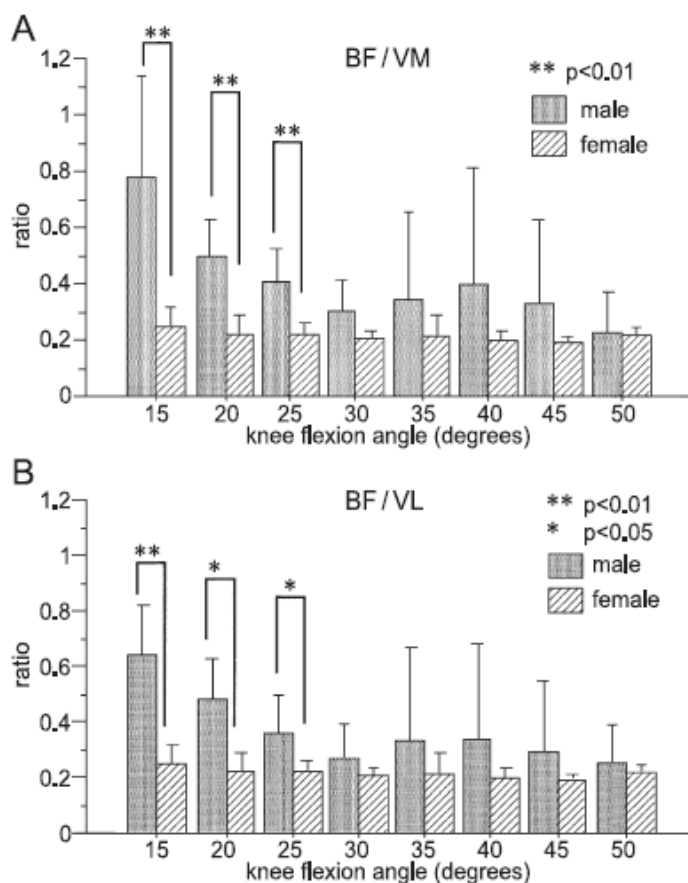


Figura 4. Diferença na co-ativação muscular entre homens e mulheres em ângulos próximos à extensão pós-aterriagem de um salto unipodal entre bíceps femoral (BF) e vasto medial (VM) na figura A, e entre bíceps femoral (BF) e vasto lateral (VL) na figura B.

Fonte: Urabe *et al*, 2005.

Conforme o exposto, as alterações no controle neuromuscular e cinemáticas podem provocar, portanto, o aumento das forças aplicadas ao joelho e da sobrecarga aos ligamentos. Tais condições apresentadas em ambos os sexos podem, por consequência, aumentar o risco de lesões articulares.

2.3. EFEITO DA CARGA CÍCLICA APLICADA AO JOELHO

Em diversas situações cotidianas como na marcha ou descidas de degraus, e durante a prática de atividade física, o joelho é submetido a cargas cíclicas que provocam a translação anterior da tíbia. Este deslocamento anterior do joelho é contido pela resistência passiva de estruturas como o tecido cutâneo, cápsula

articular, tendões e ligamentos, principalmente o LCA. Estas estruturas são compostas principalmente por fibras de colágeno, o qual possui característica tixotrópica que lhes confere propriedade viscoelástica. Dessa forma, ao ser submetido à tensão, o tecido apresenta uma deformação gradual, e um retorno ao nível pré-tensão, também gradual, ao ser retirada a carga (NIGG e HERZOG, 1994).

A resposta viscoelástica de ligamentos e tendões *in vitro* a cargas cíclicas é observada através de dados obtidos na curva tensão-deformação. Estes dados demonstram que, mesmo diante de forças de baixa intensidade em relação à força máxima suportada por estas estruturas, há um aumento no pico de deformação à medida que as cargas cíclicas são aplicadas (THORNTON *et al.*, 2003). No entanto, Sbriccoli *et al.* (2005), demonstraram *in vivo* que, diante de uma força aplicada ciclicamente na direção ântero-posterior, ocorre um aumento do deslocamento anterior da tibia se comparado o primeiro ao último ciclo. Este aumento da lassidão anterior do joelho pode ser atribuído a resposta viscoelástica de todas as estruturas que envolvem a articulação, apesar de ser vinculado exclusivamente ao LCA. Além de ser observado após uma carga cíclica passiva, o aumento da lassidão anterior do joelho também tem sido verificado após a prática de atividade física como corrida, basquete, vôlei, ciclismo, triátlon. Tais aumentos na lassidão anterior do joelho são suficientes para ocasionar uma instabilidade funcional durante a execução de um movimento (THORNTON *et al.*, 2003; SBRICCOLI *et al.*, 2005).

Da mesma maneira que o aumento da lassidão ligamentar pode permitir um deslocamento anormal da tibia, também pode causar déficits proprioceptivos e, por conseguinte, prejuízos no mecanismo de estabilização articular dinâmicos (ROZZI *et al.*, 1999; SBRICCOLI *et al.*, 2005; SHULTZ, CARCIA e PERRIN, 2004; SOLOMONOW, 2006). De acordo com Shultz *et al.* (2004), quanto maior a frouxidão no LCA maior é a ativação do bíceps femoral antes de uma perturbação súbita. Sbriccoli *et al.* (2005), também observaram alterações neuromusculares, com aumento da ativação do quadríceps ao provocarem o aumento transitório da lassidão ligamentar. Fisiologicamente, para que os receptores articulares disparem uma ativação muscular reflexa é necessário que o limiar de ativação dos receptores seja atingido ao ser gerado certa deformação (SOLOMONOW, 2006). No entanto, como as cargas cíclicas resultam em aumento da lassidão ligamentar e diminuição significativa da tensão ligamentar devido ao comportamento viscoelástico (NIGG e HERZOG, 1994; WOO *et al.*, 1999;), é possível que o limiar de disparo dos mecanorreceptores esteja aumentado. Isso resulta, por conseqüência, em descoordenação desta ativação

muscular responsável pela estabilidade articular, e falsa percepção cinestésica. Esta alteração da percepção pode, ainda, induzir a erros na precisão do movimento e resultar em ruptura ligamentar (SOLOMONOW, 2006).

Em contrapartida, é possível que estratégias no controle neuromuscular sejam desenvolvidas frente à instabilidade do joelho ocasionada por um aumento da frouxidão de capsula articular e ligamentos. Shultz e Schmitz (2009) observaram que mulheres que apresentam maior lassidão, neste caso médio-lateral do joelho, tiveram maior nível de atividade muscular pré e pós-aterissagem do que as que possuem menor lassidão. Curiosamente, estes resultados não foram encontrados em homens. Acredita-se, em conclusão aos resultados, que este padrão de ativação demonstrado em sujeitos com maior lassidão pode ser uma medida para melhorar a estabilidade articular e diminuir a participação dos ligamentos na estabilização articular.

Outro possível causador da alteração proprioceptiva é o processo inflamatório agudo causado pelas microrupturas. Estas rupturas decorrem da aplicação de cargas cíclicas durante a prática de atividade física, de um pequeno período de descanso entre a aplicação das cargas, do aumento da freqüência do estresse, e da intensidade da carga (SOLOMONOW, 2006). Sumen *et al.* (1999) observaram sinais que podem ser indicativos de processo inflamatório à ressonância magnética em cinco indivíduos saudáveis. Solomonow (2003) observou um aumento da vascularização e da infusão de neutrófilos no ligamento. Achados histológicos de Yamagishi e Fujii (1998) demonstraram proliferação de células, e enrugamento das fibras colágenas, possivelmente indicando um processo inflamatório para a regeneração do ligamento após microrupturas. Esta possível inflamação pode provocar uma hiper-excitabilidade muscular que pode levar a fraqueza e déficit de coordenação muscular (SBRICCOLI *et al.*, 2005; SOLOMONOW, 2003; SOLOMONOW, 2006).

3. MÉTODO

Neste capítulo serão apresentados os procedimentos metodológicos que orientam o presente estudo, classificados da seguinte maneira: caracterização do estudo, sujeitos da pesquisa, instrumentos para coleta de dados, definição conceitual e operacional das variáveis, procedimentos para a coleta dos dados, análise dos dados, e por último o tratamento estatístico a ser utilizado na pesquisa.

3.1. CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO

Este estudo se caracteriza por uma pesquisa do tipo explicativa cujo objetivo central é identificar fatores que determinam ou contribuem para a ocorrência de determinado fenômeno (GIL, 2009). Neste caso, a presente pesquisa objetiva verificar o efeito do aumento da lassidão anterior do joelho como um fator determinante para alterações no controle neuromuscular.

Para analisar os fatos esta pesquisa seguiu um delineamento experimental de uma única variável, pois através da manipulação de uma variável busca-se verificar a existência de relações de causa e efeito entre esta e outras variáveis (GIL, 2009). Isto é, por meio da indução do aumento da lassidão anterior do joelho objetiva-se verificar a existência de uma relação causal com alterações na ativação muscular.

3.2. SUJEITOS DO ESTUDO

Foram selecionados intencionalmente 19 indivíduos que não se enquadravam nos critérios de exclusão previamente estabelecidos, os quais são: história de trauma ou entorse em membro inferior dominante em um período prévio de 3 meses; presença de sintomas dolorosos em membros inferiores; presença de edema em membros inferiores; ter sofrido lesão meniscal ou ligamentar; ter sofrido lesão muscular no quadríceps ou isquiotibiais em período menor que 6 meses; ter sido submetido a qualquer procedimento cirúrgico em membros inferiores; presença de qualquer acometimento neurológico; apresentar labirintite; e não ser praticante de atividades físicas que exijam movimentos de aterrissagem de salto frequentes como

basquetebol, voleibol, handebol, ginástica olímpica, atletismo e futebol por um período de tempo mínimo de 40 min. ao dia, em uma frequência de três vezes por semana por período de 6 meses.

Os 19 indivíduos que compuseram a amostra são do sexo masculino e tem suas características antropométricas descritas na tabela 1. Com relação à dominância, no grupo masculino apenas 2 sujeitos eram canhotos.

Tabela 1. Caracterização antropométrica da amostra

Sexo	Idade (anos)	Massa Corporal (kg)	Estatura (m)	IMC (kg/m²)
Masculino	27,47 (±4,56)	73 (±9,41)	1,75 (±0,05)	23,6 (±2,75)

Legenda: IMC – índice de massa corporal; kg – quilograma; m – metro; (±) – desvio padrão.

Em relação a prática de atividade física freqüentemente realizada pelos sujeitos demonstra-se, segundo a tabela 2, que os sujeitos participantes não realizavam saltos com freqüência em suas atividades físicas. Teoricamente, isso garante certa homogeneidade da amostra quanto às estratégias neuromusculares utilizadas durante o salto.

Tabela 2. Caracterização da prática de atividade física da amostra

Sujeitos	Modalidade esportiva	Frequência (vezes por semana)	Duração de cada sessão (min)
1	Futebol	1	90
2	Corrida	3	60
3	Musculação/Futebol	5/1	120/90
4	Musculação	5	90
5	Musculação	2	60
6	Natação	2	60
7	Musculação	2	60
8	Musculação	6	60
9	Musculação	4	60
10	Natação	5	60
11	Musculação	5	60
12	Sedentário	---	---
13	Sedentário	---	---
14	Sedentário	---	---
15	Musculação / jiu-jitsu	5/5	60/90
16	Natação	2	60
17	Sedentário	---	---
18	Musculação	4	50
19	Musculação	5	60

Legenda: Min – minutos.

3.3. INSTRUMENTOS PARA COLETA DE DADOS

Nesta sessão são descritos os instrumentos que foram utilizados para a coleta de dados divididos em duas sessões: instrumentos de medição e instrumentos acessórios.

3.3.1. Instrumentos de medição

- *Máquina de ensaio dinâmico de tração e compressão Brasvalvulas BME 05 40 180 120/AT MNB®*

A máquina de ensaio dinâmico de tração e compressão Brasvalvulas modelo BME 2000 160/AT® foi desenvolvida para realizar ensaios dinâmicos de tração e compressão com carga nominais de 500 kg. Os principais componentes são basicamente divididos em 3 partes:

1. Base inferior: esta guarnição possui um botão de desligamento automático da máquina, termostato, monitor digital de pressão e visor de nível de óleo do reservatório da unidade hidráulica.
2. Unidade hidráulica de 40 L: a unidade hidráulica está fixada e inserida na base inferior. Esta moto-bomba é a responsável pelo deslocamento do módulo de ensaio.
3. Módulo de ensaio: composto por um servoatuador BST 5 120/FDF, uma servoválvula ESN 8020, atuadores auxiliares, e uma mesa para fixação de amostras.

Existe ainda um controlador dinâmico composto por uma célula de carga Gefran® modelo TUK5D com faixa de medição de 0 kgf a 50 kgf instalada ao pórtico (Figura 6). Esta célula de carga foi calibrada pela Fundação Centro de Referência em Tecnologias Inovadoras – CERTI, em 27 de julho de 2010, segundo a norma NBR ISO/IEC 17025 do INMETRO. De acordo com os resultados esta célula de carga apresenta para uma amplitude de força de 20 kgf um erro de exatidão de 0,3%, erro de repetibilidade de 0,2 %, erro relativo de zero de 0,04 % e resolução relativa de 0,25%. Para uma amplitude de força de 25 kgf há um erro de exatidão de 0,3%, erros de repetibilidade de 0,1 %, erro relativo de zero de 0,04 %, e resolução relativa de 0,2 %.

A máquina de ensaio dinâmico de tração e compressão Brasvalvulas servo-hidráulica atua em um curso útil de deslocamento do módulo de ensaio de aproximadamente 120 mm, com uma capacidade máxima de carga de tração e compressão aproximada de 5 kN, velocidade aproximada de 400 mm/s, e pressão máxima de trabalho 150 bar. Esta máquina utiliza o *software* Lynx ATMP2.2®, o qual permite que se realizem ensaios de tração controlando as variáveis amplitude de carga desenvolvida em kgf, amplitude de deslocamento do módulo de ensaio em mm, frequência de trabalho aplicado em Hz, e o tempo de ensaio realizado em min.



Figura 5. Máquina de ensaio dinâmico de tração e compressão Brasvalvulas BME 05 40 180 120/AT MNB®.

- *Plataforma de força de aterrissagem*

Esta plataforma de força construída com base no estudo de Roesler (1997) foi fixa ao solo e utilizada para a aterrissagem do salto. Esta plataforma consiste em uma plataforma rígida e confeccionada com extensômetros de resistência elétrica (*strain gauge*). Este instrumento possui dimensões de 50 cm x 50 cm x 18 cm, carga máxima 5000 N vertical e 2000 N horizontal, sensibilidade de 2 N, frequência natural de 60 Hz, e mensura as forças de reação do solo e momento da força de reação do solo aplicados pelo contato do pé sobre a sua superfície nos eixos X Y e Z.

- *Plataforma de força de impulso*

Esta plataforma de força também construída com base no estudo de Roesler (1997) foi fixa sobre a plataforma de salto e utilizada para obter o início do salto. Esta plataforma consiste em uma plataforma rígida e confeccionada com extensômetros de resistência elétrica (*strain gauge*). Este instrumento possui dimensões de 40 cm x 40 cm x 6,5 cm, carga máxima 5000 N vertical e 2000 N horizontal, sensibilidade de 2 N, frequência natural de 60 Hz, e mensura as forças de reação do solo aplicados pelo contato do pé sobre a sua superfície no eixo Y.

- *Eletromiógrafo EMG system 1600®.*

Este eletromiógrafo possui 12 canais, sendo 8 canais analógicos para aquisição da atividade muscular por meio de eletrodos bipolares pré-amplificados, e 4 canais analógicos que permitem a aquisição de dados dinamométricos de maneira sincronizada, um pré-amplificador com ganho de 20 vezes, cabo blindado e clipe de pressão nas pontas, um amplificador diferencial, uma placa conversora A/D de 16bits de resolução, taxa de modo comum de rejeição > 100 dB, e um software de aquisição de dados *EMG Lab*.

- *Ficha de avaliação*

Uma ficha de avaliação foi utilizada para a coleta de dados pessoais e questionário sobre história de lesões progressas e cirurgias em membros inferiores, lesões neurológicas, labirintite, e frequência e tipo de atividade física realizada (APÊNDICE I).

3.2.2. Instrumentos acessórios

- *Plataforma de salto*

Foi utilizada para a realização do salto uma plataforma de madeira com 60 cm x 60 cm x 41,5 cm. Como a altura da plataforma de força que ficou em cima da plataforma de salto é de 6,5 cm, a altura total será de 48 cm.

- *Moldura para plataforma de força*

A plataforma de força fixa ao solo foi envolta a uma moldura de madeira de 100 cm x 100 cm x 18 cm com o objetivo de criar uma extensão da plataforma para dar mais segurança durante a aterrissagem do salto.

- *Cadeira*

Foi utilizada uma cadeira com apoio para as costas, braços e pernas. O apoio para as pernas permite que ambos os joelhos permaneçam em uma posição de 30 graus de flexão. A cadeira possui ainda um sistema de cintas para a fixação do quadril na altura das espinhas ilíacas ântero-superiores, da coxa na altura do terço médio, e da perna imediatamente acima do maléolo medial.

- *Barras de suporte e roldana*

Foi utilizada uma barra travessão de 100 cm para a fixação de uma roldana. Esta roldana foi fixa no meio da barra travessão, a 50 cm das barras laterais, as quais têm 150 cm de altura e estão fixas ao chão por parafusos. As barras laterais foram presas à parede por duas barras de 150 cm.

3.4 DEFINIÇÃO CONCEITUAL E OPERACIONAL DAS VARIÁVEIS

Neste tópico são apresentadas as variáveis utilizadas nesta pesquisa, realizando uma definição conceitual e operacional das mesmas.

— *Lassidão anterior do joelho (mm)*

Esta variável foi mensurada de forma indireta através do deslocamento em milímetros do cilindro do módulo de ensaio da máquina de ensaio dinâmico de tração

e compressão Brasvalvulas® (Figura 6). Ao ser estipulado o valor máximo da força a ser aplicada, a máquina de ensaio provocou o deslocamento do módulo de ensaio para cima que, por estar atado à alça pelo cabo, promove o deslocamento anterior da tíbia. O deslocamento do módulo de ensaio atinge o valor máximo quando a máquina de ensaio detectar, por um mecanismo de *feedback*, que a força estipulada foi alcançada, de acordo com a resistência dada pelo tecido do joelho sob ação da força. Dessa forma, a amplitude do deslocamento do cilindro do módulo de ensaio é obtida subtraindo o valor da média do deslocamento máximo nos três últimos ciclos ao valor da média do deslocamento máximo nos três primeiros ciclos.

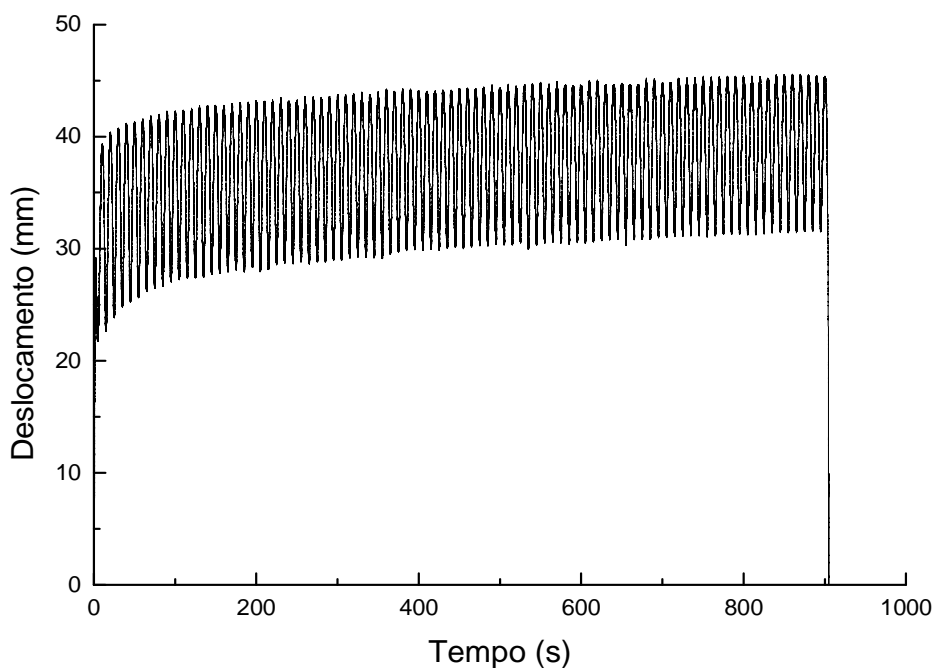


Figura 6. Deslocamento em milímetros do cilindro do módulo de ensaio durante aplicação da carga cíclica ao joelho em uma frequência de 0,1 Hz.

Fonte: Dados do autor.

— *Nível de ativação muscular (%CVMI)*

O nível de ativação muscular foi obtido por meio da integral do envoltório muscular durante um período de tempo pré-estabelecido. Foram utilizadas para a análise da ativação muscular três janelas de tempo divididas em 100ms pré-aterrissagem, 100ms imediatamente após a aterrissagem e entre 100ms e 200ms após a aterrissagem.

— *Índice de co-ativação muscular (%CVMI)*

A co-ativação muscular é a razão do nível de ativação muscular dos isquiotibiais em relação à atividade muscular dos músculos do quadríceps e isquiotibiais. Ou seja, informa o quanto os isquiotibiais foram ativados em relação a atividade muscular total (KELLIS *et al.*, 2003). Essa relação foi obtida entre os músculos mediais semitendíneo e vasto medial (*IC.md*); e entre os laterais bíceps femoral e vasto lateral (*IC.lat*).

$$IC_{md} = \frac{\int_{t_1}^{t_3} EMG_{BF}(t) dt}{\int_{t_1}^{t_3} EMG_{VL}(t)dt + \int_{t_1}^{t_3} EMG_{BF}(t)dt} * 100$$

$$IC_{lat} = \frac{\int_{t_1}^{t_3} EMG_{ST}(t) dt}{\int_{t_1}^{t_3} EMG_{VM}(t)dt + \int_{t_1}^{t_3} EMG_{ST}(t)dt} * 100$$

3.4.1. Variáveis de controle

Neste estudo serão controladas as seguintes variáveis:

- *Amplitude de força de tração*

A força de tração aplicada pela máquina de ensaios dinâmico de tração e compressão Brasvalvulas® foi controlada em uma amplitude de -5 kgf de força mínima

para o tensionamento do cabo, e uma força máxima de 40% da massa corporal do sujeito como forma de normalização.

- *Valor de limite de força aplicada pela máquina de ensaio de tração e compressão Brasvalvulas*

Este é o valor da força de segurança que efetua o desligamento automático da máquina ou pára imediatamente o ensaio quando este valor for alcançado. Possui sua unidade em Newton e foi determinado a 10% do valor de carga máxima aplicado. Por exemplo, se a carga máxima for de -20 kgf o valor de limite será de -22 kgf.

- *Direção do vetor de força de tração*

A direção do vetor de força de tração do cabo aplicada pela máquina de ensaio dinâmico será de 90° em relação à tibia.

- *Freqüência de ciclos (Hz) e tempo de aplicação da carga cíclica (min.)*

A freqüência de atuação da máquina para a realização do deslocamento anterior da tibia foi controlada em 0,1 Hz. Portanto, em um tempo de 15 min. de ensaio será realizado um total de 90 ciclos.

- *Ângulo de flexão do joelho durante a aplicação da carga cíclica*

Durante a aplicação da carga cíclica o joelho foi mantido em um ângulo de 30 ° de flexão do joelho, uma vez que nesta posição há maior relaxamento dos músculos isquiotibiais.

- *Altura do salto*

A altura do salto é de 30 cm, distancia compreendida entre a plataforma de força de impulso à plataforma de força de aterrissagem.

- *Distância horizontal entre a plataforma de força de impulso e a plataforma de força de aterrissagem.*

A distância horizontal entre o início da plataforma de força de impulso e o centro da plataforma de força de aterrissagem foi de 35 cm. Essa é a distância necessária que o sujeito tinha que atingir ao dar impulso para frente na realização do salto.

- *Direção do olhar durante o salto*

Foi pedido para que os sujeitos focassem o olhar sobre a plataforma de aterrissagem.

- *Restrição a atividade física*

Os sujeitos foram orientados previamente a não realizarem atividade física por um período de 24h antecedente à coleta dos dados com o objetivo de evitar a fadiga muscular. Pelo mesmo motivo não foi realizado nenhum tipo de aquecimento muscular anterior a coleta de dados.

- *Controle da temperatura ambiente*

Durante a coleta dos dados a temperatura no laboratório será mantida entre 18 °C e 23 °C por meio de condicionadores de ar.

- *Silêncio*

No momento da coleta de dados será impedida a circulação de pessoas no local da análise, a não ser o pesquisador, sendo emitidas apenas as verbalizações necessárias para o entendimento do sujeito durante as coletas.

3.4.2. Variável externa

Dentre as diversas variáveis intervenientes em pesquisas cabe citar uma em específico.

- *Frouxidão ligamentar intrínseca*

O grau de frouxidão ligamentar intrínseco dos sujeitos pode fazer com que o efeito da força de tração aplicada seja acentuado. Com isso, a resposta neuromuscular pode ser diferente entre os sujeitos com maior frouxidão do que naqueles que possuem menor frouxidão ligamentar.

3.5. PROCEDIMENTO PARA COLETA DE DADOS

Após ser aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas em Seres Humanos – CEPESH da Universidade do Estado de Santa Catarina, os voluntários foram contatados e convidados a participarem da pesquisa. Mediante agendamento prévio, os sujeitos que concordaram se apresentaram no LEBm Hu/UFSC para a coleta dos dados. Nesta ocasião, os sujeitos estavam vestindo short, camiseta e tênis.

Ao receberem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, os sujeitos preencheram a ficha de avaliação e, em seguida, foi mensurada a massa corporal e a estatura.

Na seqüência, os sujeitos deitaram em decúbito dorsal na cadeira com o encosto rebaixado para a fixação dos eletrodos de superfície à pele na perna dominante, seguindo as recomendações do consórcio europeu *Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles* (SENIAM) (HERMENS *et al.*, 2000). Primeiramente, foram fixados os eletrodos no músculo do quadríceps. Para o vasto medial, os eletrodos foram posicionados a 80% da distância formada entre a espinha ilíaca ântero-superior e o espaço articular a frente do bordo anterior do ligamento colateral. Para o vasto lateral, os eletrodos foram posicionados a 50% da distância formada entre a espinha ilíaca ântero-superior e o bordo lateral da patela. O eletrodo de referência foi fixado à pele em cima da tíbia a 15 cm abaixo da tuberosidade da tíbia com o sujeito em decúbito dorsal.

Após serem fixados os eletrodos do quadríceps e o de referência, foram coletados 5 s. de atividade elétrica muscular em repouso e 5 s. durante a contração voluntária máxima isométrica do quadríceps, com o joelho em 30 graus de flexão contra a resistência do avaliador.

Em seguida, os sujeitos deitaram em decúbito ventral para a fixação dos eletrodos nos músculos isquiotibiais. Para o semitendíneo, os eletrodos foram fixados a 50% da distância entre a tuberosidade isquiótica e o côndilo medial da tíbia. Para o

bíceps femoral, os eletrodos foram fixados a 50% da distância entre a tuberosidade isquiática e o côndilo lateral da tíbia.

Após a fixação dos eletrodos, foram novamente coletados 5 s. da atividade elétrica muscular em repouso e 5 s. durante a contração voluntária máxima isométrica dos isquiotibiais, com o joelho em 10 graus de flexão contra a resistência do avaliador.

Como procedimento padrão para a fixação dos eletrodos, visando à redução da impedância da pele e do ruído, foi realizado o lixamento e a limpeza da pele com álcool, bem como a tricotomia para remoção de pêlos, quando necessário. Após a limpeza, os eletrodos foram fixados pela colocação de fitas adesivas, faixa elástica e por uma malha de lycra para contenção do movimento dos cabos e pré-amplificadores.

Feita a fixação dos eletrodos e aquisição da CVMI, os procedimentos para a realização do salto e da aplicação da carga cíclica ao joelho foram explicados aos sujeitos de forma minuciosa, o que demandou um tempo suficiente para que o eletrodo adquirisse a temperatura da pele, melhorando a aquisição dos dados.

Depois de conectados os eletrodos à pele, era dado início o ciclo dos 5 saltos. Para padronizá-lo, os sujeitos partiam do repouso posicionados sobre a plataforma de força de impulso, na posição demarcada, de maneira unipodal sobre a perna dominante, com o joelho posicionado entre 10 graus a 20 graus de flexão. O membro inferior contralateral era mantido fora de contato com a plataforma, com flexão de joelho de 90 graus. Ambos os braços foram mantidos cruzados sobre o tórax (Figura 7).



Figura 7. Posicionamento padrão de início do salto.

Ao sinal verbal dado pelo avaliador, os sujeitos saltavam e aterrissavam em cima da plataforma de força de aterrissagem, de maneira unipodal sobre o membro dominante (Figura 8), permanecendo sobre a mesma após a aterrissagem, até que fosse dado o sinal verbal pelo avaliador. Além disso, todos os sujeitos foram orientados a não dar impulso para cima, mas sim para frente, e manter o olhar em direção à plataforma de força de aterrissagem. Quando julgado necessário pelo sujeito, foi permitido que fossem realizadas até 3 repetições para familiarização. O intervalo de tempo entre os saltos foi de 10 s.



Figura 8. Posicionamento padrão de aterrissagem do salto.

Imediatamente após a realização do salto, os sujeitos sentavam na cadeira e eram devidamente posicionados, conforme a figura 9, para aplicação da força de tração ao joelho. Para isso, o encosto da cadeira ajustado de forma que o joelho fosse mantido a 30° de flexão. Em seguida, a alça era fixada imediatamente abaixo da tuberosidade da tíbia, e a coxa e a perna eram presas à cadeira por meio de cintas. Após isso, a cadeira era alinhada em relação à máquina de ensaio dinâmico para que o joelho ficasse à frente da roldana, bem como ajustada a distância da cadeira em relação à máquina de ensaio dinâmico de tração e compressão de forma que o ângulo entre o cabo e a tíbia fosse próximo a 90° . Após explicar o funcionamento da máquina, a máquina era ligada, e realizava um pré-tensionamento com carga de -5 kgf para esticar o cabo. Na sequência era iniciada a aplicação da força de tração cíclica por um período de 15 min.

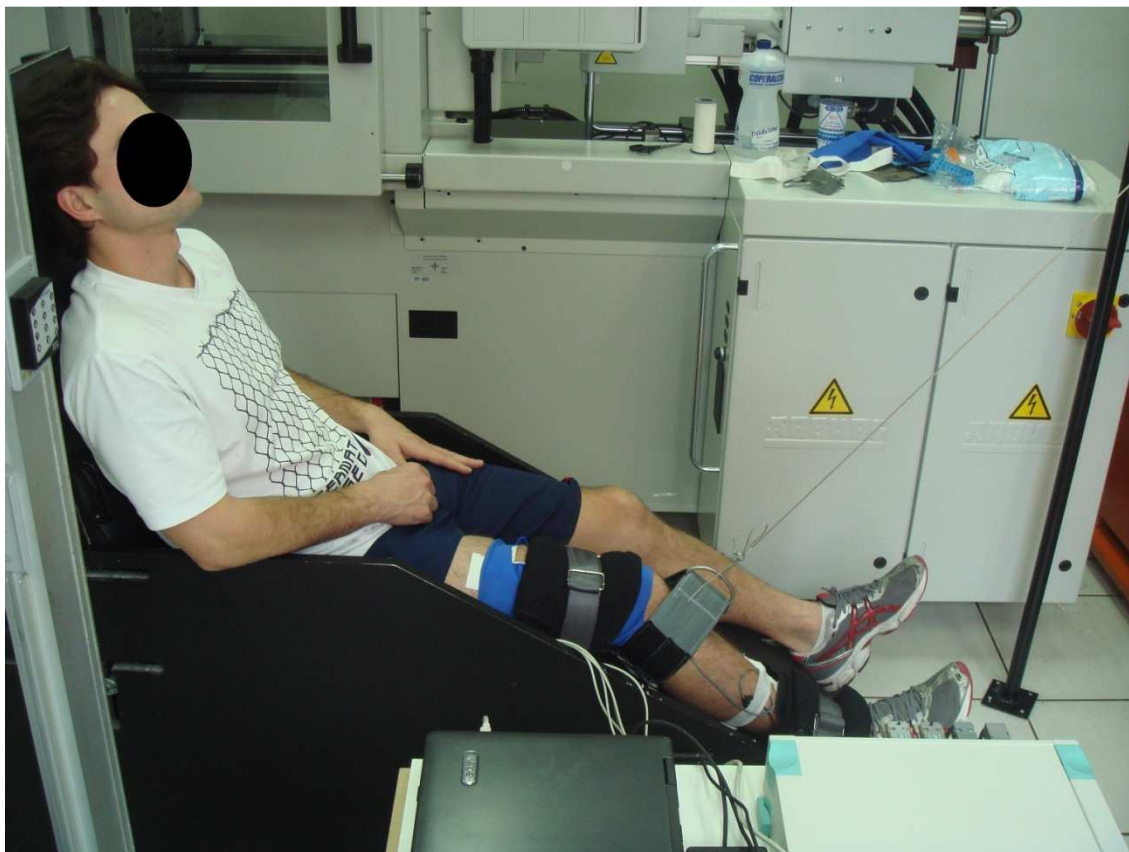


Figura 9. Posição dos sujeitos para a aplicação da força de tração anterior ao joelho.

Ao ser finalizado o teste, as fixações foram retiradas e os sujeitos se colocavam em pé sobre a plataforma de força de impulso. Nesse instante, os sujeitos eram questionados se notavam alguma sensação diferente no joelho naquela ocasião em comparação ao instante pré-carga cíclica. Para isso utilizava-se o seguinte questionamento “você sente alguma alteração no seu joelho comparando o estado atual com antes do teste?”, e “poderia descrevê-la?”. Após a resposta, os sujeitos realizavam novamente 5 saltos seguindo o mesmo protocolo de padronização descrito acima.

3.6. PROCESSAMENTO DOS DADOS

Após adquiridos, os dados foram processados através do software Scilab 4.1. (INRIA) por meio de rotinas de programação para a análise dos dados, a partir da seguinte ordem:

- I. Rotina para CVMI: a) obtenção do envoltório linear por meio de filtro passa baixa *Butterworth* de 2ª ordem com frequência de corte de 10 Hz.); b) detecção da magnitude do pico do envoltório linear; c) exportação das curvas (APÊNDICE II)
 - II. Rotina para IEMG: a) correção do *offset* da FRSV; b) multiplicação pelo coeficiente de calibração; c) filtragem por meio de filtro passa baixa *Butterworth* de 1ª ordem com frequência de corte de 20 Hz.; d) detecção do início da fase de vôo a partir da FRSV da plataforma de impulso quando esta for igual a zero; e) detecção do início da aterrissagem a partir da FRSV da plataforma de aterrissagem quando esta for maior do que dois desvios padrão da média do sinal de repouso; f) obtenção do envoltório linear por meio de filtro passa baixa *Butterworth* de 1ª ordem com frequência de corte de 10 Hz.; g) normalização do sinal EMG pela CVMI; h) correção do *offset* da EMG; i) interpolação do início da fase de vôo no sinal EMG; j) interpolação do início da aterrissagem no sinal EMG; k) obtenção da IEMG no janelamento de 100ms pré-aterrissagem, 100ms imediatamente após a aterrissagem, e de 100ms a 200ms após a aterrissagem; l) obtenção do IClat. e ICmed. para o janelamento de 100ms pré-aterrissagem, 100ms imediatamente após a aterrissagem, e de 100ms a 200ms após a aterrissagem; m) exportação das curvas (APÊNDICE III).
3. Rotina para obtenção da média e desvio padrão das curvas de cada sujeito: a) obtenção da média e desvio padrão das curvas de cada variável nos saltos pré-aumento da lassidão; b) obtenção da média e desvio padrão das curvas de cada variável nos saltos pós-aumento da lassidão; c) exportação das curvas (APÊNDICE IV).
 4. Rotina para obtenção da média e desvio padrão das curvas entre os sujeitos: a) obtenção da média e desvio padrão das curvas de cada variável nos saltos pré-aumento da lassidão; b) obtenção da média e desvio padrão das curvas de cada

variável nos saltos pós-aumento da lassidão; c) exportação das curvas (APÊNDICE V).

- V. Rotina para obtenção das curvas médias e desvio padrão pré e pós-aumento da lassidão anterior do joelho: a) marcação dos pontos na curva IEMG; b) exportação das curvas. (APÊNDICE VI)

3.7. TRATAMENTO ESTATÍSTICO DOS DADOS

Para a caracterização dos dados das variáveis dependentes nas cinco repetições do salto nas condições pré e pós-aumento da lassidão anterior para cada sujeito foram realizados a média, a mediana, o desvio padrão, o coeficiente de variação, e o intervalo de confiança.

A partir da média dos saltos de cada sujeito foi realizada a análise descritiva dos dados para cada variável dependente nas condições pré e pós-aumento da lassidão anterior. Através da análise de histogramas, coeficientes de assimetria e curtose, e do teste de significância de Shapiro-Wilk observou-se que os dados não apresentavam uma distribuição normal. A fim de obtê-la, os dados foram submetidos à transformação logarítmica.

Para a análise inferencial do efeito do aumento da lassidão anterior do joelho sobre as variáveis dependentes foi realizado o teste “t” de *Student* para amostras pareadas, considerado o nível de significância estatística de $\alpha \leq 0,05$ em contrastes bilaterais.

4. RESULTADOS

Neste capítulo são apresentados os resultados deste estudo dividido em caracterização da sensação subjetiva do joelho após ser submetido à força de tração imposta pela máquina de ensaio, e caracterização e comparação das variáveis por músculo na condição pré e pós-aumento da lassidão anterior do joelho.

4.1. SENSAÇÃO SUBJETIVA DO JOELHO APÓS APLICAÇÃO DA FORÇA DE TRAÇÃO CÍCLICA AO JOELHO

A sensação subjetiva do joelho é um parâmetro que avalia o efeito da força de tração anterior cíclica aplicada ao joelho sobre a percepção do sujeito a alterações na articulação, principalmente de instabilidade. Os resultados estão demonstrados na tabela 3.

Tabela 3. Descrição da sensação subjetiva do joelho após a aplicação da força de atração anterior aplicada ao joelho

Questão	Resposta	Sujeitos
Houve alteração no joelho após a força de tração?	Sim	9
	Não	10
	Total	19

A partir da resposta descrita acima, a questão subsequente “você poderia descrevê-la como?” feita para descrever a alteração, evidenciou-se que dos 9 homens que relataram alterações na sensação do joelho, 2 não souberam descrevê-la, 1 relatou sensação de “anestesia”, 1 sujeito relatou que o joelho parecia estar “mais forte”, 2 que o joelho parecia estar “mais fraco”, e 3 que o joelho estava “mais leve ou mais solto”.

4.2. CARACTERIZAÇÃO E COMPARAÇÃO DA IEMG DOS MÚSCULOS SEMITENDÍNEO E BÍCEPS FEMORAL

Em um primeiro momento, ao analisar a morfologia da curva de ativação do músculo ST, pode-se observar, de acordo com a figura 10, que o nível de ativação muscular na condição pré-aumento da lassidão foi maior no instante pré-aterrissagem do que nos instantes pós-aterrissagem. Isso demonstra que, em média, a ativação do ST está diminuindo durante a fase de vôo do salto e continuou após a aterrissagem.

Na condição pós-aumento da lassidão o padrão de ativação se manteve igual ao observado na condição pré-aumento da lassidão. Conforme a figura 9, observa-se que a ativação novamente foi maior nos instantes pré-aterrissagem do que após a aterrissagem.

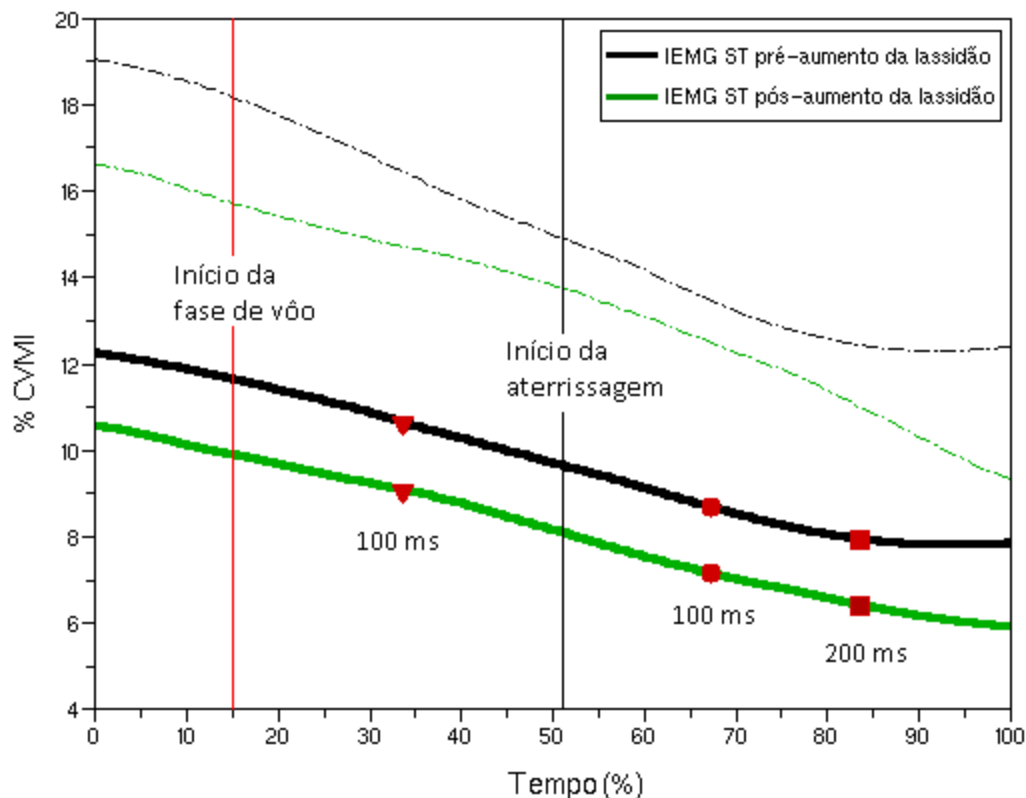


Figura 10. Comparação da EMG do músculo ST de todos os sujeitos entre os instantes pré e pós-aumento da lassidão anterior do Joelho.

No músculo BF, na situação pré-aumento da lassidão, a morfologia da curva de ativação muscular foi semelhante à apresentada pelo ST, e também não se alterou após o aumento da lassidão (Figura 11). Antes do aumento da lassidão, a ativação do BF está diminuindo durante a fase de vôo e continua após a aterrissagem. Já após o aumento da lassidão, apesar de continuar diminuindo, a inclinação da curva é menor e faz uma deflexão no instante 200 ms após a aterrissagem.

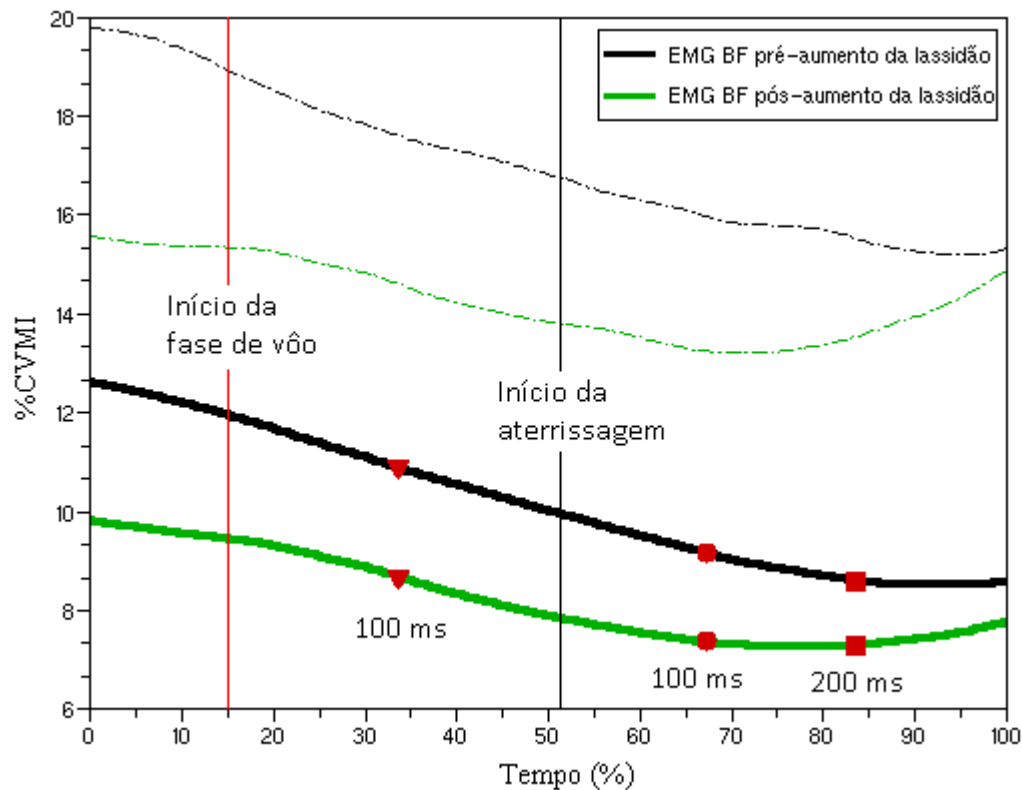


Figura 11. Comparação da EMG do músculo BF de todos os sujeitos entre os instantes pré e pós-aumento da lassidão anterior do joelho.

Apesar de não alterar a morfologia da curva de ativação muscular, ao compará-la antes e após o aumento da lassidão, em cada instante do salto analisado, pode-se observar, em contrapartida, que o aumento da lassidão foi capaz de alterar a ativação muscular. Ao analisar o músculo ST, observou-se no instante pré-aterrissagem, de acordo com a tabela 4, que a ativação muscular diminuiu de 26,65 %CVMI para 24,74 %CVMI. Isso representa uma redução de 7,18 % da ativação muscular, que não se mostrou estatisticamente significativa. O mesmo ocorreu para o

instante 200 ms pós-aterriçagem, em que houve uma queda de 10,89 % da atividade muscular. Contudo, no instante 100 ms pós-aterriçagem, a ativação muscular diminuiu de 23,81 %CVMI para 19,39 %CVMI, que corresponde uma queda de 18,64 % da ativação muscular na condição pré-aumento da lassidão. Essa alteração, agora, revelou-se estatisticamente significativa.

Na comparação da ativação do BF após o aumento da lassidão, evidenciou-se que para o instante pré-aterriçagem a ativação muscular era de 19,03 %CVMI e passou para 15,36 %CVMI (Tabela 4). Houve, portanto, uma redução de 19,3% da ativação muscular do BF após o aumento da lassidão. Todavia, esta queda da ativação no instante pré-aterriçagem não se mostrou significativa. No instante 100ms pós-aterriçagem, houve uma diminuição de 29,16% da ativação muscular antes da aterriçagem, passando de 18,04 %CVMI para 12,78 %CVMI após aumento da lassidão. Novamente, entretanto, esta redução da ativação não se mostrou significativa. Assim como nos demais instantes, no instante 200 ms pós-aterriçagem, não houve alterações significativas, apesar da redução de 22,96 % da ativação do BF na condição pré-aumento da lassidão.

Tabela 4. Comparação da IEMG do músculo ST e BF antes e após o aumento da lassidão anterior do joelho.

Condição	M. Bíceps femoral			M. Semitendíneo		
	BF Pré-100ms	BF Pós-100ms	BF Pós-200ms	ST Pré-100ms	ST Pós-100ms	ST Pós-200ms
Pré-lassidão	19,10 (±15,67)	18,04 (±19,03)	14,81 (±12,08)	26,65 (±17,30)	23,81 (±14,06)	19,82 (±12,84)
Pós-lassidão	15,36 (±14,93)	12,78 (±9,14)	11,41 (±6,82)	24,74 (±17,78)	19,37 (±16,61)	17,66 (±12,56)
Distribuição t	0,954	1,377	1,259	0,787	2,374	0,079
P	.971	.185	.278	.442	.029*	.171

Legenda: (Média ± Desvio Padrão); Pré-100ms – janelamento 100ms pré-aterriçagem; Pós-100ms - janelamento 100ms pós-aterriçagem; Pós-200ms - janelamento 200ms pós-aterriçagem. * - diferença significativa $p < .05$.

4.3. CARACTERIZAÇÃO E COMPARAÇÃO DA IEMG DOS MÚSCULOS VASTO MEDIAL E VASTO LATERAL

Ao contrário do que se observou nos músculos isquiotibiais, a morfologia da curva de ativação apresentada pelo músculo VM demonstrou que a IEMG foi menor no instante pré-aterissagem do que pós-aterissagem nos saltos realizados antes do aumento da lassidão anterior do joelho. Ou seja, o nível de ativação está aumentando a cada instante analisado (Figura 12).

Após o aumento da lassidão, a ativação se manteve semelhante à condição pré-lassidão. Isto é, a ativação do VM manteve-se em ascensão durante os períodos analisados do salto (Figura 12).

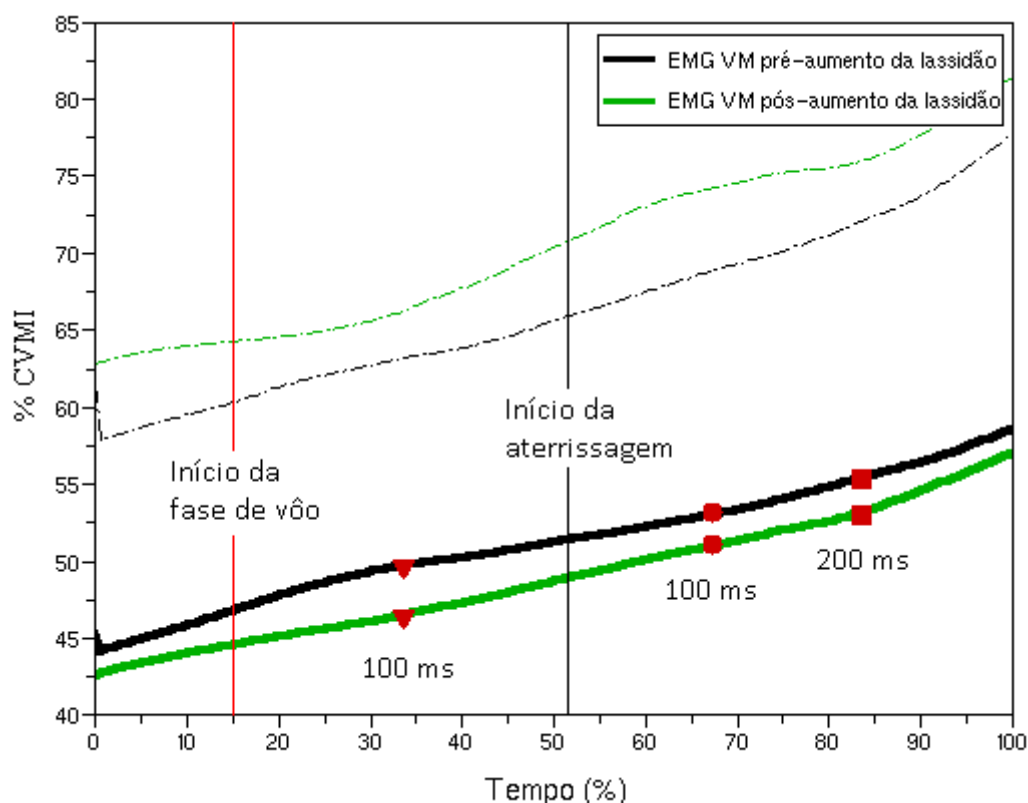


Figura 12. Comparação da EMG do músculo VM de todos os sujeitos entre os instantes pré e pós-aumento da lassidão anterior do joelho.

No músculo VL, assim como observado no músculo VM, a ativação manteve-se em elevação nos instantes pré-aterrissagem e pós-aterrissagem. Este padrão foi semelhante entre as condições antes e após o aumento da lassidão (Figura 13).

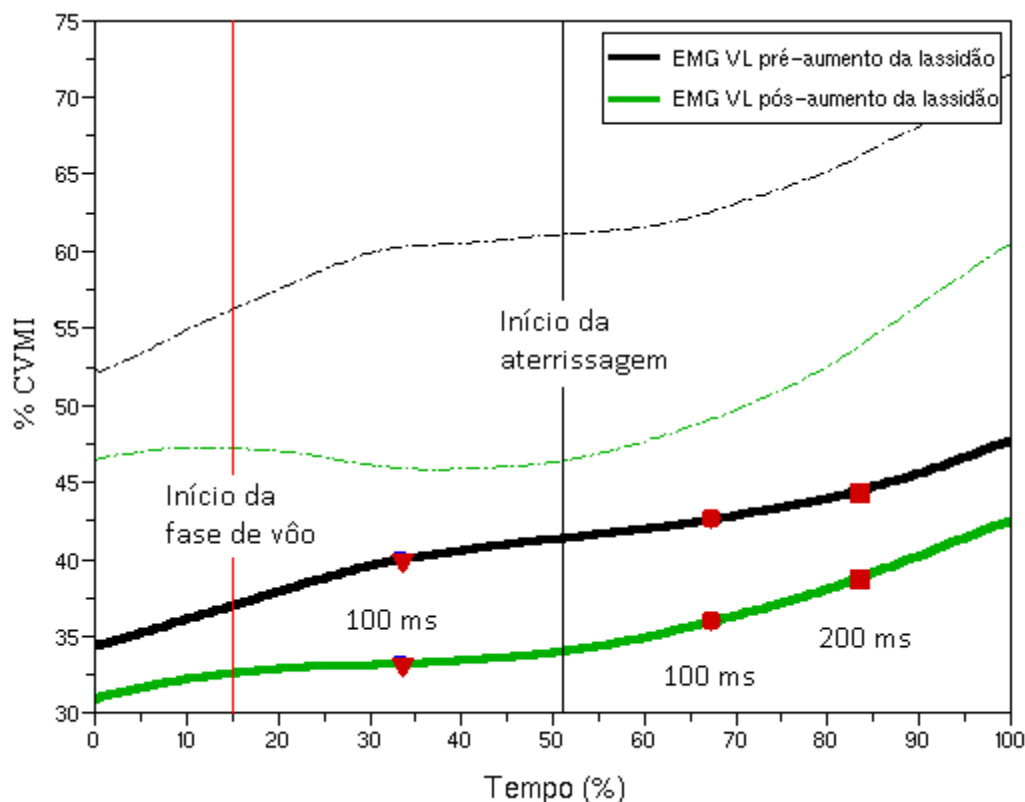


Figura 13. Comparação da EMG do músculo VL de todos os sujeitos entre os instantes pré e pós-aumento da lassidão anterior do joelho.

Ao comparar a ativação muscular entre as condições pré e pós-aumento da lassidão anterior do joelho não se pode observar alterações significativas na ativação do VM em virtude do aumento da lassidão em nenhum dos instantes analisados do salto (Tabela 5). No instante pré-aterrissagem, a magnitude da ativação passou de 133,83 %CVMI para 129,57 %CVMI. Houve, assim, uma redução de 3,2 % da ativação muscular pré-aumento da lassidão. No instante 100 ms pós-aterrissagem, também houve diminuição na ativação muscular. Nesta ocasião, a diminuição de 6,15 %CVMI representou uma diminuição de 4,3 % dos valores da ativação muscular pré-aumento da lassidão. No instante 200 ms pós-aterrissagem, houve uma redução da ativação do VM de 143,42 %CVMI para 130,83 %CVMI. Essa diminuição equivale a 8,77 % da ativação do VM antes do aumento da lassidão.

Ao fazer a análise da ativação do músculo VL, observou-se que o aumento lassidão anterior do joelho, diferentemente do que ocorreu no músculo VM, provocou alterações significativas na ativação muscular (Tabela 5). Comparando a ativação no instante pré-aterrissagem, evidenciou-se que a atividade foi de 96,51 %CVMI na condição pré-aumento da lassidão, e de 78,24 %CVMI após o aumento da lassidão. Assim sendo, houve uma diminuição de 18,9 % da ativação muscular antes do aumento da lassidão. Neste caso, a diminuição da ativação se mostrou estatisticamente significativa ($p = .005$).

No instante 100 ms pós-aterrissagem, também houve diminuição na ativação muscular. A ativação muscular passou de 98,17 %CVMI para 78,32 %CVMI. Isso representa uma queda significativa ($p = .004$) de 20,2 % da ativação muscular pré-aumento da lassidão.

Por outro lado, no instante 200 ms pós-aterrissagem a alteração observada não foi significativa. Houve uma diminuição de 10,85 %CVMI, que corresponde a 11,26 % da ativação pré-aumento da lassidão.

Tabela 5. Comparação da IEMG dos músculos VM e VL antes e após o aumento da lassidão anterior do joelho

Condição	M. Vasto lateral			M. Vasto medial		
	VL Pré-100ms	VL Pós-100ms	VL Pós - 200ms	VM Pré-100ms	VM Pós-100ms	VM Pós - 200ms
Pré-lassidão	96,51 (±59,2)	98,27 (±59,35)	96,16 (±57,48)	133,83 (±59,47)	141,36 (±66,9)	143,42 (±60,16)
Pós-lassidão	78,24 (±45,61)	78,32 (±46,35)	85,31 (±48,14)	129,57 (±67,16)	135,21 (±71,67)	130,83 (±77,72)
Distribuição <i>t</i>	3,175	3,257	-0,375	0,864	1,215	-0,186
<i>p</i>	.005**	.004**	.148	.399	.240	.108

Legenda: (Média ± Desvio Padrão); Pré-100ms – janelamento 100ms pré-aterrissagem; Pós-100ms - janelamento 100ms pós-aterrissagem; Pós-200ms - janelamento 200ms pós-aterrissagem; ** - < .01

4.4. CARACTERIZAÇÃO E COMPARAÇÃO DOS ÍNDICES DE CO-ACTIVAÇÃO MEDIAL E LATERAL

Comparando o IC.lat entre as condições pré e pós-aumento da lassidão, não ficou evidente que o aumento da lassidão teve efeitos significativos sobre esta variável (Tabela 6). Nos três instantes analisados do salto não houve alteração na co-ativação lateral. A magnitude da diferença nos três instantes analisados do salto não passou de 1 %CVMI entre os saltos realizados antes e depois do aumento da lassidão anterior do joelho.

Em relação ao IC.md, os efeitos do aumento da lassidão novamente não se mostraram significativos (Tabela 6). Tanto no instante pré-aterrissagem como no instante 200 ms pós-aterrissagem, as alterações foram pequenas. Contudo, no instante 100 ms pós-aterrissagem, houve uma queda de 18,6 % do valor do IC.md antes do aumento da lassidão. Todavia, esta diminuição do IC.md não foi significativa ($p=.069$).

Tabela 6 Comparação do IC md. e IC.lat. antes e após o aumento da lassidão anterior do joelho

Condição	IC.md			IC.lat		
	IC.md Pré-100ms	IC.md Pós-100ms	IC.md Pós - 200ms	IC.lat Pré-100ms	IC.lat Pós-100ms	IC.lat Pós -200ms
Pré-lassidão	18,01 (±8,92)	17,15 (±8,59)	14,02 (±5,59)	20,65 (±11,21)	17,31 (±9,81)	15,75 (±8,5)
Pós-lassidão	18,27 (±8,59)	12,95 (±8,56)	13,44 (±6,40)	21,23 (±10,95)	16,95 (±9,11)	14,55 (±6,74)
Distribuição <i>t</i>	-0,178	-0,048	-1,457	-0,481	0,075	1,420
<i>p</i>	.861	.063	.418	.636	.941	.655

Legenda: (Média ± Desvio Padrão); Pré-100ms – janelamento 100ms pré-aterrissagem; Pós-100ms - janelamento 100ms pós-aterrissagem; Pós-200ms - janelamento 200ms pós-aterrissagem.

5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Os resultados observados neste estudo evidenciaram que o aumento da lassidão anterior do joelho pode alterar o controle neuromuscular durante o salto. Conforme observado, houve uma diminuição estatisticamente significativa da atividade eletromiográfica dos músculos ST no instante 100 ms pós-aterriagem, enquanto que para os músculos VL a diminuição foi observada tanto no instante pré-aterriagem como no instante 100 ms pós-aterriagem. Essa diminuição na ativação muscular pode, em consequência, alterar a biomecânica do salto, assim como demonstrado por (KELLIS e KOUVELIOTI, 2009; JAMES *et al.*, 2010).

Durante a fase de vôo do salto, a ativação muscular tem uma função relevante para a segurança do salto, em virtude do curto período para reagir às forças durante a aterriagem (WIKSTROM *et al.*, 2008). Nesta fase a ativação prepara a musculatura para a absorção das forças incidentes sobre o joelho durante o contato com o solo. Esta função foi comprovada por Galindo *et al.*, (2009) ao demonstrarem que quanto maior é o nível de ativação muscular pré-aterriagem maior é a atenuação da FRS. Além disso, o elevado nível de ativação do quadríceps também tem sido demonstrado capaz de diminuir a tensão imposta sobre o LCA (HASHEMI *et al.*, 2010). Diante desse contexto, reduções na ativação muscular nesta fase podem ter consequências danosas para a estabilidade articular e ser um fator de risco para a lesão do LCA por aumentar as forças incidentes sobre o joelho e sobre o LCA durante a aterriagem (ZHANG *et al.*, 2000).

Haja vista que a ativação muscular é contínua nos instantes pré e pós-aterriagem, em teoria, a consequência esperada dessa redução da ativação pré-aterriagem observada é que seriam exigidos maiores níveis de ativação muscular após a aterriagem para absorver as FRS. Todavia, isso não foi observado no presente estudo. Se antes do aumento da lassidão a amplitude de ativação no instante pós-aterriagem era próxima daquela observada no instante pré-aterriagem, esta característica não foi alterada em nenhum dos músculos analisados quando da realização dos saltos após o aumento da lassidão, conforme observado nas figuras 9-12. Portanto, nenhum possível mecanismo de adaptação ocasionado pelo aumento da lassidão foi evidenciado.

Apesar de nenhuma alteração ter sido evidenciada na curva de ativação do músculo VL, a diminuição na amplitude de ativação nos instantes pré e pós-aterissagem provocada pelo aumento da lassidão pode induzir a alterações na biomecânica do salto. Todavia, as conseqüências dessas alterações ainda são incertas em virtude das diversas interpretações presentes na literatura sobre o efeito de sua contração no joelho.

No salto, biomecanicamente os músculos do quadríceps têm a função de conter o momento flexor e o momento em valgo, além de atenuar as FRS incidentes sobre o joelho durante a aterissagem. Diante disso, alterações na amplitude de ativação podem diminuir a absorção das FRS. Como conseqüência, a estabilização articular estaria mais dependente das estruturas articulares passivas, podendo sobrecarregar os ligamentos (ZAHN *et al.*, 2000; WIKSTROM *et al.*, 2008). Assim sendo, as diminuições da ativação preparatória e reativa evidenciadas no VL podem provocar menor absorção das FRS após a aterissagem. Isso pode ter um efeito importante para a segurança durante o salto (WIKSTROM *et al.*, 2008). Portanto, segundo estes autores, o efeito observado neste estudo pode ser um fator de risco para as lesões do joelho.

Além da relevante tarefa de atenuar as FRS, os músculos do quadríceps também possuem a função de posicionar o membro no espaço durante a fase de vôo para melhor absorver estas forças. Diversos estudos têm demonstrado que posicionamentos em valgo associados a menores ângulos de flexão durante a aterissagem podem aumentar a força incidente sobre o LCA (SELL *et al.*, 2006; SHIN *et al.*, 2009). Segundo Solomonow (2006), o aumento da lassidão provoca alterações no controle neuromuscular que podem ser capazes de induzir a erros proprioceptivos. Tais alterações podem propiciar estes posicionamentos. Logo, a diminuição da ativação do VL pode provocar alterações no posicionamento do membro que impliquem em maiores FRS sobre o joelho. Isso pode sobrecarregar o LCA e ocasionar a sua ruptura.

Por outro lado, é possível que a alteração no controle neuromuscular demonstrada neste estudo seja um mecanismo adaptativo e protetor do joelho. Esta suposição está fundamentada no efeito que a contração muscular do quadríceps exerce sobre a tíbia. De acordo com Renstrom *et al.*, (1986), Demorat *et al.*, (2004), Withrow *et al.*, (2006) o quadríceps ao contrair provoca o deslocamento anterior da tíbia e tencionam o LCA nos primeiros 30° de flexão. Se esta contração for vigorosa, tal

como ocorre durante a aterrissagem, a tensão pode se tornar insustentável para o LCA, e provocar a sua ruptura. Este efeito tem sido descrito como um dos possíveis mecanismos de lesão do LCA, principalmente se estiver associado a menores ângulos de flexão do joelho (RENSTROM *et al.*, 1986; DEMORAT *et al.*, 2004; WITHROW *et al.*, 2006). Dessa maneira, a diminuição da ativação do VL, ou até mesmo o não aumento da ativação do VM evidenciadas neste estudo pode deixar de impor uma sobrecarga sobre o LCA.

Além de não aumentar a translação anterior da tíbia, a diminuição da atividade do músculo VL pode proporcionar maior equilíbrio entre o quadríceps e isquiotibiais durante a aterrissagem. Isso pode ocorrer pois, em teoria, com a redução da ativação do VL a absorção do momento flexor ao impacto com o solo diminui. Conseqüentemente, maiores ângulos de flexão do joelho são necessários até que o momento flexor durante a aterrissagem atinja o valor zero (KELLIS e KOUVELIOTI, 2009). Com o aumento da flexão, há maior possibilidade do músculo isquiotibial conter o deslocamento anterior da tíbia e proteger o LCA (KERNOZEG e RAGAN, 2008), tendo em vista que próximo à extensão sua contração não é eficaz (DRAGANICH *et al.*, 1989). Para concluir se a hipótese de que a diminuição da ativação do VL seria um mecanismo protetor para o joelho é necessário, no entanto, analisar o percentual de redução do músculo BF.

De acordo com os resultados, o músculo BF apresentou uma redução não significativa de 19,3 % no instante pré-aterrissagem e de 21,1 % nos 100 ms após a aterrissagem. Apesar de haver uma diminuição da ativação, estas, no entanto, foram menores do que as observadas no músculo VL. Ou seja, a redução do músculo BF pode não comprometer a estabilidade articular dinâmica. Isso pode ser comprovado ao observar que as diminuições no IClat. não foram significativas tanto no instante pré como 100ms pós-aterrissagem. Como o índice de co-ativação reporta a rigidez articular, portanto, a redução do músculo VL provavelmente não tem implicação significativa sobre a estabilidade do joelho.

Apesar de não serem significativas, tal como o foi no VL, o músculo VM também apresentou reduções na atividade muscular em ambos os instantes após o aumento da lassidão. Tal redução pode ter um efeito protetor para o LCA, tendo em vista a diminuição significativa na ativação do músculo ST nos 100 ms após a aterrissagem. Em hipótese, a diminuição do ST pode provocar uma redução da capacidade do músculo em conter o deslocamento anterior da tíbia. Isso pode gerar

uma sobrecarga no LCA e provocar a sua ruptura (URABE *et al.*, 2005). O risco de lesão aumentaria, todavia, se o músculo VM tivesse aumentado sua amplitude de ativação após o aumento da lassidão, assim como foi observado por Sbriccoli *et al.* (2005). Isso porque o aumento da ativação do VM provocaria uma elevação das forças anteriores aplicadas ao joelho (RENSTROM *et al.*, 1986; DEMORAT *et al.*, 2004). Sem uma contração eficaz do ST para contrabalancear a ação do VM, provavelmente elevadas forças incidiriam sobre o LCA.

Além de não aumentar as forças anteriores aplicadas ao joelho, a redução da ativação do VM pode não ter prejudicado a estabilidade articular. Com a queda significativa na atividade do ST, o ICmd. tenderia a sofrer uma diminuição possivelmente também significativa. Contudo, com a redução do VM, essa possível diminuição do ICmd não ocorreu. Houve, com o aumento da lassidão, uma queda de 18,6% no ICmd. no instante 100 ms após a aterrissagem que não foi significativa. Dessa forma, mesmo com a redução do ST, a estabilização articular dinâmica não foi alterada após o aumento da lassidão.

Após analisar o efeito do aumento da lassidão sobre os músculos VL e VM, é provável que a estabilidade medial do joelho não tenha sido prejudicada após a aplicação da carga cíclica. O VM tem sido descrito como o responsável por estabilizar o joelho contra as forças latero-mediais impostas ao joelho (URABE *et al.*, 2005). Tais forças provocam o deslocamento do joelho em valgo, aumentando as forças aplicadas ao LCM e LCA (SHIN *et al.*, 2009). Por este motivo, o equilíbrio entre os músculos VM e VL pode ser imprescindível para impedir que o joelho colapse em valgo. O fato da redução após o aumento da lassidão ter sido maior no músculo VL do que no VM, e da magnitude da ativação ainda permanecer maior no VM do que no VL sugere que o equilíbrio entre estes músculos foi mantido. Isso foi evidenciado tanto no instante pré como no instante após a aterrissagem. Dessa forma, é provável que o momento em valgo tenha sido atenuado adequadamente, e a estabilidade sustentada.

A partir dos resultados observados, é provável que o aumento da lassidão anterior do joelho após a aplicação de cargas cíclicas altera o controle neuromuscular durante o salto. Ainda que esta alteração não tenha prejudicado de forma significativa a estabilidade articular dinâmica do joelho, é possível que o aumento da lassidão contribua para as lesões ligamentares no esporte.

A resposta neuromuscular demonstrada no presente estudo resulta do aumento da deformação do LCA e da cápsula articular após a aplicação da carga cíclica ao joelho (SBRICCOLI *et al.*, 2005). Em consequência a esta resposta tecidual, os mecanorreceptores presentes nestas estruturas podem ter elevado o seu limiar de disparo (Solomonow, 2006) e provocado a diminuição da ativação neuromuscular evidenciada. Como o método utilizado simula a carga aplicada durante o exercício, é possível que durante a prática esportiva estes efeitos não sejam diferentes. Estudos já demonstraram que após o exercício há o aumento da lassidão anterior do joelho (STEINER *et al.*, 1986; GRANA e MUSE, 1988; YAMAGUISHI e FUJI, 1998; NAWATA *et al.*, 1999; SUMEN *et al.*, 1999; KIRKLEY *et al.*, 2001; SAKAI *et al.*, 2002; KVIST *et al.*, 2006; POLLARD *et al.*, 2006). Dessa maneira, é possível que a diminuição da ativação muscular ocorra como uma resposta tecidual inerente durante o exercício.

Uma vez que durante o exercício o controle neuromuscular não é afetado somente pelo aumento da lassidão, é possível que com a fadiga neuromuscular os resultados observados neste estudo sejam potencializados. Os estudos Kelis e Kouvelioti (2009) e Gehring *et al.*, (2009) avaliaram o efeito da fadiga neuromuscular sobre a atividade muscular e observaram reduções na ativação muscular. No entanto, os protocolos de exercício utilizados para produzir a fadiga em sua maioria não foram realizados em situações dinâmicas como corridas e saltos por um período de tempo prolongado. Os resultados observados por James *et al.* (2010) fornecem indícios de que a fadiga e o aumento da lassidão após o exercício podem alterar ainda mais o controle neuromuscular. Estes autores demonstraram que protocolos que utilizam movimentos cíclicos prolongados provocam maiores diminuições da ativação muscular do que aqueles que visam somente a obtenção da fadiga muscular realizando repetições de esforço muscular máximos. Estudos que reportem o efeito de ambos sobre a estabilidade articular durante o salto ainda não foram realizados. Dessa maneira, é possível que nesta situação as reduções na co-ativação sejam significativas, aumentando o risco de lesão do LCA.

6. CONCLUSÃO

Os resultados observados no presente estudo sugerem que o aumento da lassidão anterior do joelho provocado por cargas cíclicas aplicadas ao joelho na direção póstero-anterior alteram o controle neuromuscular durante o salto unipodal. Isso foi evidenciado diante das diminuições no nível de ativação muscular observadas no músculo vasto lateral nos instantes pré-aterriagem e 100 ms após a aterriagem, assim como no músculo semitendíneo no instante 100 ms após a aterriagem. No entanto, tais alterações não demonstraram ter efeito sobre a estabilidade dinâmica do joelho uma vez que o índice de co-ativação não foi alterado. Portanto, o aumento da lassidão anterior do joelho, por si só, pode não ser um fator de risco para as lesões do LCA.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. APPELBER, G.B.; HULLIGER, M.; JOHANSSON, H.; SOJKA, P. Actions on y-motoneurons elicited by electrical stimulation of group II muscle afferent fibers in the hind limb of the cat. **Journal of Physiology**, v. 335, p. 255-273, 1983a.
2. APPELBER, G.B.; HULLIGER, M.; JOHANSSON, H.; SOJKA, P. Actions on y-motoneurons elicited by electrical stimulation of group III muscle afferent fibers in the hind limb of the cat. **Journal of Physiology**, v. 335, p. 275-292, 1983b.
3. ARAMPATZIS, A.; SCHADE, F.; WALSH, M.; BRÜGGEMANN, G. Influence of leg stiffness and its effect on myodynamic jumping performance. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 11, p. 355-364, 2001.
4. ARENDT, E.; DICK, R. Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer; NCAA data and review of literature. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 23, nº 6, p. 694-701, 1995.
5. BEARD, D.J.; DODD, C.A.F.; TRUNDLE, H.R.; SIMPSON, A.H.R.W. Proprioception enhancement for anterior cruciate ligament deficiency: A prospective randomized trial of two physiotherapy regimes. **Journal of Bone Joint Surgery (Br)**, v. 76B, p. 654-659, 1994.
6. BELANGER, M.J.; MOORE, D.C.; CRISCO, III J.J.; FADALE, P.D.; HULSTYN, M.J.; EHRLICH, M.G. Knee laxity does not vary with the menstrual cycle, before or after exercise. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 32, p. 1150-1157, 2004.
7. BLACKBURN, J.T.; BELL, D.R.; NORCROSS, M.F.; HUDSON, J.D.; ENGSTROM, L.A. Comparison of hamstring neuromechanical properties between healthy males and females and the influence of musculotendinous stiffness. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 19, p. 362-369, 2009.
8. BODEN, B.P.; DEAN, S.; FEAGIN, JR. J.A.; GARRETT, W.E. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. **Orthopedics**, v. 23, nº 6, p. 573-578, 2000.
9. BRYANT, A.L.; CREABY, M.W.; NEWTON, R.U.; STEELE, J.R. Dynamic restraint capacity of the hamstring muscle has important functional implication after anterior cruciate ligament injury and anterior cruciate ligament reconstruction. **Arch Physical Medicine Rehabilitation**, v. 89, p. 2324-2331, 2008.
10. BRYANT, A. L.; NEWTON, R. U.; STEELE, J. Successful feed-forward strategies following ACL injury and reconstruction. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 19, p. 988-997, 2009.
11. BUTLER, D. L.; NOYES, F.R.; GROOD, E.S. Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biomechanical study. **Journal of Bone Joint Surgery (Am)**, v. 62, p. 259-270, 1980.
12. CHU, D.; LEBLANC, R.; D'AMBROSIA, P. Neuromuscular disorder in response to anterior cruciate ligament creep. **Clinical Biomechanics**, v. 18, p. 222-230, 2003.

13. COWLING, E.J.; STEELE, J.R. Is lower limb muscle synchrony during landing affected by gender? Implications for variations in ACL injury. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 11, p. 263-268, 2001.
14. DEDRICK, G. S.; SIZER, P. S.; MERKLE, J. N.; HOUNSHELL, T.R.; ROBERT-McCOMB, J.J.; SAWYER, S.F.; *et al.* Effect of sex hormones on neuromuscular control patterns during landing. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 18, p. 68-78, 2008.
15. DEMORAT G., WEINHOLD P., BLACKBURN T., CHUDIK S., GARRETT W. Aggressive Quadriceps Loading Can Induce Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injury. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 32, nº 2, p. 477-483, 2004.
16. DIETZ, V.; NOTH, j.; SCHMIDTBLEICHER, D. Interaction between pre-activity and stretch reflex in human triceps brachii during landing from forward falls. **J. Physiol.** v. 311, p. 113-125, 1981.
17. DYHRE-POULSEN, P.; KROGSGAARD, M.R. Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans. **Journal Applied Physiology**, v. 89, p. 2191–2195, 2000.
18. DRAGANICH, LF.; JAEGER, RJ.; KRALJ, A.R. Co-activation of the hamstring and quadriceps during extension of the knee. **Journal Bone Joint Surgery**. V. 71, p. 1075-1078, 1989.
19. DUNCAN, A.; MCDONAGH M.J.N. Stretch reflex distinguished from preprogrammed muscle activations following landing impacts in man. **Journal of Physiology**, v. 526, nº 2, p. 457-468, 2000.
20. FAGENBAUM, R.; DARLING, W. G. Jump landing strategies in male and female college athletes and the implications of such strategies for anterior cruciate ligament injury. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 31, nº 2, p. 233-240, 2003.
21. FONSECA, S.T.; VAZ, D.V.; AQUINO, C.F.; BRÍCIO, R.S. Muscular co-contraction during walking and landing from a jump: Comparison between genders and influence of activity level. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 16, p. 273-280, 2006.
22. FORD. K. R.; MYER, G. D.; SMITH, R. L.; VIANELLO, R.M.; SEIWERT, S.L.; HEWETT, T.E. A comparison of dynamic coronal plane excursion between matched male and female athletes when performing single leg landings. **Clinical Biomechanics**, v. 21, p. 33–40, 2006.
23. FRIEMERT, B.; FAIST, M.; SPENGLER, C. Intraoperative direct mechanical stimulation of the anterior cruciate ligament elicits short- and medium-latency hamstring reflexes. **Journal Neurophysiology**. 94, p. 3996–4001, 2005.
24. GALINDO, A.; BARTHÉLEMY, J.; ISHIKAWA, M.; CHAVET, P.; MARTIN, V.; AVELA, J.; *et al.* Neuromuscular control in landing from supra-maximal dropping height. **Journal Applied Physiology**, v. 106, p. 539-547, 2009.

25. GEHRING, D; MELNIK, M.; GOLLHOFER, A. Gender and fatigue have influence on knee joint control strategies during landing. **Clinical Biomechanics**, v. 24, p. 82-87, 2009.
26. GIBSON, J.J. **The Ecological Approach to Visual Perception**. Boston: Houghton Mifflin, 1979.
27. GIL, A.C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. 4ª ed., São Paulo, Atlas, 2009.
28. GRANA WA, MUSE G. The effect of exercise on laxity in the anterior cruciate ligament deficient knee. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 16, p. 586-588, 1988.
29. GRIFFIN, L.Y.; ALBOHM, M.J.; ARENDT, E.A.; BAHR, R.; BEYNNON, B.D.; DeMAIO, M.; *et al.* Understanding and preventing non contact anterior cruciate ligament injuries: a review of Hunt Valley II Meeting, January 2005. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 34, p. 1512-1532, 2006.
30. HALATA, Z.; HAUS, J. The ultrastructure of sensory nerve endings in human anterior cruciate ligament. **Anatomy and Embryology**, v. 179, p. 415-421, 1989.
31. HASHEMI, J.; BREIGHNER, R.; JANG, T.; CHANDRASHEKAR, N.; EKWARO-OSIRE, S.; SLAUTERBECK, J.R. Increase pre-activation of the quadriceps muscle protects the anterior cruciate ligament during the landing phase of a jump: an *in vitro* simulation. **The knee**, v. 17, p. 235-241, 2010.
32. HEWETT, T.E.; ZAZULAK, B.T.; MYER, G.D.; FORD, K.R. A review of electromyographic activation levels, timing, differences, and increased anterior cruciate ligament injury incidence in female athletes. **British Journal of Sports Medicine**, v. 39, p. 347-350, 2005.
33. HEWETT, T.E.; MYER, G.D.; FORD, K.R. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: Part 1, mechanism and risk factors. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 32, p. 299-311, 2006.
34. HERMENS HJ, FRERIKS B, DISSELHORST-KLUG C, RAU G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 10, n° 5, p. 361-74, 2000.
35. HOGERVOST, T.; BRAND, R.A. Mechanoreceptors in joint function. **Journal of Bone Joint Surgery**, v. 80, n° 9, 1365-1378, 1998.
36. JAMES, R.C; SCHEUERMANN, B.W; SMITH, M.P. Effects of two neuromuscular protocol fatigue on landing performance. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 20, p. 667-675, 2010.
37. JENNINGS, A.G.; SEEDHOM, B.B. Proprioception in the knee and reflex hamstring contraction latency. **Journal of Bone Joint Surgery (Br)**, v. 76, n° 3, p. 491-494, 1994.

38. JOHANSSON, H.; SJÖLANDER, P.; SOJKA, P. Actions on γ -motoneurons elicited by electrical stimulation of joint afferent fibers in the hind limb of the cat. **Journal of Physiology**, v. 375, 137-152, 1986.
39. JOHANSSON, H.; SJÖLANDER, P.; SOJKA, P. A sensory role for the cruciate ligaments. **Clinical Orthopedic and Related Research**, v. 268, p. 161-178, 1991.
40. KAMIBAYASHI, K.; MURO, M. Modulation of pre-programmed muscle activation and stretch reflex to changes of contact surface and visual input during movement to absorb impact. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 16, p. 432–439, 2006.
41. KELLIS, E.; KOUVELIOTI, V. Agonist versus antagonist muscle effects on thigh muscle activity and vertical ground reaction during drop landing. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 19, p. 55–64, 2009.
42. KELLIS, E.; ARABATZI, F.; PAPADOPOULOS C. Muscle co-activation around the knee in drop jumping using the co-contraction index. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 13, p. 229–238, 2003.
43. KERNOZEG, T.W; RAGAN, R.J. Estimation of anterior cruciate ligament tension from inverse dynamics data and electromyography in females during drop landing. **Clinical Biomechanics**, v. 23, p. 1279-1286, 2008.
44. KIRKLEY, A.; MOHTADI, N.; OGILVIE, R. Deficient or reconstructed anterior cruciate ligaments the effect of exercise on anterior-posterior translation of the normal knee and knees with deficient or reconstructed anterior cruciate ligaments. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 29, p. 311-314, 2001.
45. KRAUSPE, R.; SCHIMITZ, F.; ZOLLER, G.; DRENCKHAHN, D. Distribution of neurofilament-positive nerve fibers and sensory endings in the human anterior cruciate ligament. **Arch Orthopedic and Traumatology Surgery**, v. 114, 194-198, 1995.
46. KROSSHAUG, T. NAKAMAE, A.; BODEN, B.P.; ENGBRETSSEN, L.; SMITH, G.; SLAUTERBECK, J.R.; *et al.* Mechanism of anterior cruciate ligament injury in basketball: video analysis of 39 cases. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 35, nº 3, p. 359-367, 2007.
47. KÜPPER, J.C.; LOITZ-RAMAGE, B.; CORR, D.T.; RONSKY, J.L. Measuring knee joint laxity: A review of applicable models and the need for new approaches to minimize variability. **Clinical Biomechanics**, v. 22, p. 1–13, 2007.
48. KVIST, J.; CUNNINGHAM, D.; TIGERSTRAND-WEJLEMARK, H. Gender differences in post-exercise sagittal knee translation: A comparison between elite volleyball players and swimmers. **The Knee**, v. 13, p. 132-136, 2006.
49. LEE, D.N. A theory of a visual control of braking based on information about time-to-collision. **Perception**, v. 5, p. 437-459, 1976.

50. LI, G.; RUDY, T.W.; SAKANE, M.; KANAMORI, A.; MA, C.B.; WOO, S.L-Y. The importance of quadriceps and hamstring muscle loading on knee kinematics and in-situ forces in the ACL. **Journal of Biomechanics**, v. 32, p. 395-400, 1999.
51. LIEBERMANN, D. G.; HOFFMAN, J. R. Timing of preparatory landing responses as a function of availability of optic flow information. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 15, p. 120–130, 2005.
52. LIEBERMANN, D. G.; GOODMAN, D. Pre-landing muscle timing and post-landing effects of falling with continuous vision and in blindfold conditions. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 17, n. 212–227, 2007.
53. MERLETTI, R.; PARKER, P. **Electromyography: physiology, engineering, and noninvasive applications**. Wiley-Interscience, 2004.
54. MEYER, G.D.; FORD, K.R.; HEWETT, T. The effects of gender on quadriceps muscle activation strategies during a maneuver that mimics a high ACL injury risk position. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 15, p. 181-189, 2005.
55. MORENO, C.T.; CARVALHO, R.L.; COLLEONI, J.L. Mecanorreceptores dos ligamentos cruzados do joelho. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 40, nº 9, p. 534-541, 2005.
56. MIYATSU, M.; ATSUDA, Y.; WATAKABE, M. The physiology of mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament: an experimental study in decerebrate-spinalised animals. **Journal of Bone Joint Surgery [Br]**, v. 75b, p. 653-657, 1993.
57. NAGANO, Y.; IDA, H.; AKAI, M.; FUKUBAYASHI, T. Gender differences in knee kinematics and muscle activity during single limb drop landing. **The Knee**, v. 14, p. 218-223, 2007.
58. NAWATA, K.; TESHIMA, R.; MORIO, Y.; HAGINO, H.; ENOKIDA, M.; YAMAMOTO, K.V nterior-posterior knee laxity increased by exercise. **Acta Orthopaedica Scandinavica**, v. 70, p, 261-264, 1999.
59. NIGG, B.M.; HERZOG, W. **Biomechanics of the muscle-skeletal system**. Wiley, 1994.
60. O'CONNOR, J. J. Can muscle co-contraction protect knee ligaments after injury or repair? **Journal Bone Joint Surgery**. v. 75-B, p. 41-48, 1993.
61. ORISHIMO, K. F.; KREMENIC, I. J.; PAPPAS, E.; HAGINS, M.; LIEDERBACH, M. Comparison of landing biomechanics between male and female Professional dancers. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 37, p. 2187-2193, 2009.
62. PALMIERI-SMITH, R.; McLEAN, S. G.; ASHTON-MILLER, J. A.; WOJTYS, E. M. Association of quadriceps and hamstring co-contraction patterns with knee joint loading. **Journal of Athletic training**, v. 44, nº3, p. 256-263, 2009.
63. PANDY, M.; SHELBURNE, K.B. Dependence of cruciate-ligament loading on muscle forces and external load. **Journal of Biomechanics**, v. 30, Nº 10, p. 1115-1024, 1997.

64. POLLARD, C.D.; BRAUN, B.; HAMILL, J. Influence of gender, estrogen and exercise on anterior knee laxity. **Clinical Biomechanics**, v. 21, p. 1060–1066, 2006.
65. RAMESH, R.; VON ARX, O.; AZZOPARDI, T.; SCHRANZ, P.J. The risk of anterior cruciate ligament rupture with generalized joint laxity. **Journal of Bone Joint Surgery (Br)**, v. 87B, p. 800-803, 2005.
66. RENSTROM, P.; ARMS, S.W; STANWYCK, T.S; JOHNSON, R.J; POPE, M.H. Strain within the anterior cruciate ligament during hamstring and quadriceps activity. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 14, p. 198-204, 1986.
67. RENSTROM, P.; LJUNGQVIST, A.; ARENDT, E.; BEYNONN, B.; GARRETT, W.; GEORGOULIS, T.; *et al.* Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts statement. **British Journal of Sports Medicine**, 42, p. 394-412, 2008.
68. RIEMANN, B.L.; LEPHART, S.M. The sensorimotor system, part I: the physiologic basis of functional joint stability. **Journal of Athletic Training**, v. 37, p. 71–79, 2002.
69. RIEMANN, B.L.; LEPHART, S.M. The sensorimotor system, part II: the role of proprioception in motor control and functional joint stability. **Journal of Athletic Training**, v. 37, p. 80–84, 2002.
70. ROESLER, H. **Desenvolvimento de plataforma subaquática para medições de forças e momentos nos três eixos coordenados para utilização em biomecânica**. Tese de Doutorado, Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica, UFRGS, Porto Alegre. 1997.
71. ROZZI, S.L.; LEPHART, S.M.; GEAR, W.S.; FU, F.H. Knee joint laxity and neuromuscular characteristics of male and female soccer and basketball players. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 27, p. 312-319, 1999.
72. RUSSELL, K. A.; PALMIERI, R. M.; ZINDER, S. M.; INGERSOLL, C. D. Sex Differences in Valgus Knee Angle During a Single-Leg Drop Jump. **Journal of Athletic Training**, v. 41, nº 2, p. 166–171, 2006.
73. SAKAI, H.; TANAKA, S.; KUROSAWA, H.; MASUJIMA, A. The effect of exercise on anterior cruciate ligament in female basketball players. **International Journal Sports Medicine**, v. 13, p. 552-554, 1992.
74. SAILORS ME, KESKULA DR, PERRIN DH. Effect of running on anterior knee laxity in collegiate-level female athletes after anterior cruciate ligament reconstruction. **Journal Orthopedic Sports Physical Therapy**, v. 21, nº 4, p. 233-239, 1995.
75. SALCI, Y.; KENTEL, B. B.; HEYCAN, C.; AKIN, S.; KORKUSUZ, F. Comparison of landing maneuvers between male and female college volleyball players. **Clinical Biomechanics**, v. 19, p. 622–628, 2004.
76. SANTELLO, M.; McDONAGH, M. J. N. The control of timing and amplitude of EMG activity in landing movements in humans. **Experimental Physiology**, v. 83, p. 857-874, 1998.

77. SANTELLO, M.; McDONAGH, M. J. N.; CHALLIS, J.H. Visual and non-visual control of landing movements in humans. **Journal of Physiology**, V. 537, N° 1, p. 313–327, 2001.
78. SANTELLO, M. Review of motor control mechanisms underlying impact absorption from falls. **Gait and Posture**, v. 21, p. 85–94, 2005.
79. SBRICCOLI, P.; SOLOMONOW, M.; BING-HE ZHOU E.E.;SELLARDS, R. Neuromuscular Response to Cyclic Loading of the Anterior Cruciate Ligament. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 33, p. 543-551, 2005.
80. SCHMITZ, R. J.; KULAS, A. S.; PERRIN, D. H. Sex differences in lower extremity biomechanics during single leg landings. **Clinical Biomechanics**, v. 22, p. 681–688, 2007.
81. SCHUTTE, M.J.; DABEZIES, E.J.; ZIMNY, M.L.; HAPPEL, L.T. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. **Journal of Bone Joint Surgery (Am)**, v. 69, p. 243-247, 1987.
82. SELL, T. C. FERRIS, C. M.; ABT, J. P.; TSAI, Y.S.; MYERS, J.B.; FU, F.H.; *et al.* The effect of direction and reaction on the neuromuscular and biomechanical characteristics of the knee during task that simulate the noncontact anterior cruciate ligament injury mechanism. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 34, p. 43-54, 2006.
83. SHAPIRO, M. B.; GOTTLIEB, G. L.; CORCOS D. M. EMG Responses to an unexpected load in fast movements are delayed with an increase in the expected movement time. **Journal Neurophysiology**, v. 91, p. 2135–2147, 2004.
84. SHIN, C. S.; CHAUDHARI, A.;ANDRIACCHI, T.P. The effect of isolated valgus moments on ACL strain during single-leg landing: A simulation study. **Journal of Biomechanics**, v. 42, p. 280–285, 2009.
85. SHULTZ, S.; CARCIA, C.D.; PERRIN, D.H. Knee joint laxity affects muscle activation patterns in the healthy knee. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 14, p. 475-483, 2004.
86. SHULTZ, S. J.; SCHMITZ, R. J. Effects of Transverse and Frontal Plane Knee Laxity on Hip and Knee Neuromechanics During Drop Landings. **The American Journal of Sports Medicine**, Vol. 37, No. 9, p. 1821-1830, 2009.
87. SIDAWAY, B.; McNITT-GRAY, J.; DAVIS, G. Visual timing of muscle preactivation in preparation for landing. **Ecol. Psychol.**, v. 1, p. 253-264, 1989.
88. SIGWARD, S. M.; POWERS, C. M. The influence of gender on knee kinematics, kinetics and muscle activation patterns during side-step cutting. **Clinical Biomechanics**, v. 21, p. 41–48, 2006.
89. SJÖLANDER, P.; JOHANSSON, H.; DJUPSJÖBACKA, M. Spinal and supraspinal effects of activity in ligaments afferents. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 12, p. 167-176, 2002.

90. SOLOMONOW, M. Sensory – Motor control of ligaments and associated neuromuscular disorders. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 16, p. 549–567, 2006.
91. SOLOMONOW, M.; BARATTA, R.; ZHOU, B.H.; SHOJI, H.; BOSE, W.; BECK, C.; *et al.* The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 15, p. 207-213, 1987.
92. SOLOMONOW, M.; KROGSGAARD, M. Sensorimotor control of knee stability. A review. **Scandinavian Journal Medicine Science Sports**. v. 11, p. 64–80, 2001.
93. SOLOMONOW, M. Flexion–relaxation response to static lumbar flexion in males and females. **Clinical Biomechanics**, v. 18, p. 273–279, 2003.
94. SOUZA, A. **Propriocepção**. Rio de Janeiro, RJ: Medsi; 2004.
95. STEINER, M.E.; GRANA, W.A.; CHILLAG, K.; SCHELBERG-KARNES, E. The effect of exercise on anterior-posterior knee laxity. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 14, p. 24-29, 1986.
96. STEELE, J.R.; BROWN, J.M.M. Effects of chronic anterior cruciate ligament deficiency on muscle activation patterns during abrupt deceleration task. **Clinical Biomechanics**, v. 14, p. 247-257, 1999.
97. SUMEN, Y.; OCHI, M.; ADACHI, N.; URABE, Y.; YOSHIKAZU, I. Anterior laxity and MR signals of the knee after exercise. **Acta Orthopaedica Scandinavian**, v. 70, n. 3, p. 256-260, 1999.
98. SUNG, P.S.; LEE, D.C. Gender differences in onset time and activation of the muscles of the dominant knee during stair climbing. **The Knee**, 2009.
99. SWANIK, C. B.; LEPHART, S.M.; SWANIK, K.A.; STONE, D.A.; FREDDIE, H.F. Neuromuscular dynamic restraint in women with anterior cruciate ligament injuries. **Clinical Orthopedics and Related Research**, n. 425, p. 189-199, 2004.
100. THORNTON, G. M.; SHRIVE, N. G.; FRANK, C. V. Healing ligaments have decreased cyclic modulus compared to normal ligaments and immobilization further compromises healing ligament response to cyclic loading. **Journal of Orthopedic Research**, v. 21 p. 716–722, 2003.
101. TSUDA, E.; OKAMURA, Y.; OTSUKA, H. Direct evidence of the anterior cruciate ligament – hamstring reflex arc in humans. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 29, p. 83-87, 2001.
102. TSUDA, E.; ISHIBASHI, Y.; OKAMURA, Y.; TOH, S. Restoration of anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction. **Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy**, v. 11, p. 63-67, 2003.
103. UHORCHAK, J.M.; SCOVILLE, C.R.; WILLIAMS, G.N.; ARCIERO, R.A.; St PIERRE, P.; TAYLOR, D.C. Risk Factors Associated with Noncontact Injury of the Anterior Cruciate Ligament: A Prospective Four-Year Evaluation of 859 West Point Cadets. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 31, nº 6, p. 831-842, 2003.

104. URABE, Y.; KOBAYASHI, R.; SUMIDA, S.; TANAKA, K.; YOSHIDA, N.; NISHIWAKI, A.; *et al.* Electromyographic analysis of the knee during jump landing in male and female athletes. **The Knee**, v. 12, p. 129-134, 2005.
105. YAMAGISHI T, FUJII K. Anterior knee laxity in skiers before and after racing. **Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy**, v. 6, p. 169-172, 1998.
106. YEOWA, C.H.; NG, K.S.; CHEONG, C.H.; LEE, P.V.S.; GOH, J.C.H. Repeated application of incremental landing impact loads to intact knee joints induces anterior cruciate ligament failure and tibiofemoral cartilage deformation and damage: A preliminary cadaveric investigation. **Journal of Biomechanics**, v. 42, p. 972–981, 2009.
107. YU, B.; LIN, C-F.; GARRETT, W. E. Lower extremity biomechanics during the landing of a stop-jump task. **Clinical Biomechanics**, v. 21, p. 297-305, 2006.
108. WITHROW, T. J.; HUSTON, L. J.; WOJTYS, E. M.; ASHTON-MILLER, J. A. The relationship between quadriceps muscle force, knee flexion, and anterior cruciate ligament strain in an *in vitro* simulated jump landing. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 32, n. 2, p. 269 – 274, 2006.
109. WITHROW, T. J.; HUSTON, L. J.; WOJTYS, E. M.; ASHTON-MILLER, J. A. Effect of Varying Hamstring Tension on Anterior Cruciate Ligament Strain During *in Vitro* Impulsive Knee Flexion and Compression Loading. **Journal of Bone Joint Surgery (Am)**, v. 90, p. 815-823, 2008.
110. WIKSTROM, E.A; TILLMAN, M.D; SCHENKER, S.; BORSA, P.A. Failed jump landing trials: deficits in neuromuscular control. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 18, p. 55-61, 2008.
111. WOO, S.L.; HOLLIS, M.; ADAMS, D.J. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex: The effects of specimen age and orientation. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 19, p. 217 – 225, 1991.
112. WOO, S.L.Y.; DEBSKI, R.E.; WITHROW, J.D.; JANAUSHEK, M.A. Biomechanics of knee ligaments.. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 27, n^o 4, p. 533-543, 1999.
113. WRIGHT, V.; RADIN, E.L. **Mechanics of Human Joint: Physiology, Pathophysiology and Treatment**. New York, NY: Marcel Dekker Inc.; 1993:243–290.
114. ZATSIORSKY, V. M. **Biomecânica no Esporte: Performance do Desempenho e Prevenção de Lesão**. São Paulo: Guanabara Koogan, 2004.
115. ZAZULAK B. T.; PONCE, P.L.; STRAUB, S.J.; MEDVECKY, M.J.; AVEDISIAN, L.; HEWETT, T.E. Gender comparison of hip muscle activity during single-leg landing. **Journal Orthopedic Sports and Physical Therapy**. v. 35, p. 292-299, 2005.

116. ZHANG, S.N; BALES, B.T; DUFEK, J.S. Contribution of lower extremity joints to energy dissipation during landings. **Medicine and Science in Sports Exercise**,v. 32, p. 812-819, 2000.
117. ZUUR, A. T.; LUNDBYE-JENSEN, J.; LEUKEL, C.; TAUBE, W.; GREY, M.J.; GOLLHOFER, A. *et al.* Contribution of afferent feedback and descending drive to human hopping. **Journal of Physiology**, v. 18, p. ,2010.

APÊNDICE I

FICHA DE AVALIAÇÃO

Data: ___/___/___

1. Identificação

Nome: _____ Sexo: _____

Idade: _____ Data de Nascimento: _____

Endereço: _____ Telefone: _____

Altura: _____ Peso: _____

IMC: _____

2. Anamnese

- Dominância canhoto destro

- Pratica algum tipo de atividade esportiva regularmente? sim não

Qual? _____

Com que frequência na semana? _____

Quanto tempo de duração em cada prática esportiva? _____

- Já sofreu ou sofre de algum tipo de doença neurológica? sim não

Qual? _____

- Apresenta, neste momento, crise de labirintite? sim não

- Apresenta alteração na sensibilidade ao toque à pele? sim não

Em qual região? _____

- Sente neste momento dor em alguma região dos membros inferiores? sim não

Em qual região? _____

- Sofreu alguma lesão no tornozelo, joelho ou quadril? sim não

Em qual região? _____

Faz quanto tempo? _____

- Sofreu alguma lesão muscular em membros inferiores em um período recente de 6 meses?

sim não

Em qual região? _____

- Realizou algum tipo de cirurgia em membros inferiores? sim não

Qual? _____

Em qual região? _____

Sessão reservada às mulheres

- No presente momento você está no período de sangramento do ciclo menstrual?

sim não

Caso não esteja, em que dia e mês foi o último dia de sangramento? _____

3. Avaliação física

Presença de edema articular

Avaliação	Sim	Não	Localização
Edema			

4. Ao avaliador

- Você sente alguma sensação diferente em seu joelho agora? sim não

Poderia descrevê-la como? _____


```

stp=abs(stp);
vmp=abs(vmp);
vlp=abs(vlp);
bfp=abs(bfp);

##### gerando graficos #####

xset('window',2)
plot(tempo2,st);
plot(tempo2,stp,'r');
xtitle('sinal','tempo','emg')
xgrid ()
xset('window',3)
plot(tempo2,bf);
plot(tempo2,bfp,'r');
xtitle('sinal','tempo','emg')
xgrid ()

xset('window',4)
plot(tempo,vm);
plot(tempo,vmp,'r');
xtitle('sinal','tempo','emg')
xgrid ()

xset('window',5)
plot(tempo,vl);
plot(tempo,vlp,'r');
xtitle('sinal','tempo','emg')
xgrid ()

##### pegar o valor do pico do envoltório linear #####

valormaxst=max(stp)
valormaxvm=max(vmp);
valormaxvl=max(vlp);
valormaxbf=max(bfp);
valormax=[valormaxst valormaxvm valormaxvl valormaxbf];

rep=tk_getdir();
Nom=x_dialog(['salvar','entre com o nome do arquivo para a CVM variáveis'],'valor do mm XX
para normalização');
Fichier=string(rep)+"/"+string(Nom)+".txt";
fprintfMat(Fichier,valormax,'%3.3f\t')

clear l tempo fy zerarfy fyf fyinv fyff mm2 mm2i mm2inv mm3 k ;
clear fyp rfypp cov2 Mean2 xf2 x2;
clear rfypp rtempo amostragem rN ry rtempo2 rn;
clear tamostragem tN ty ttempo2 tn;

//ESCOLHA : TRATAR OUTRO ARQUIVO OU SAIR DO PROGRAMA
//#####
//Rq : O BOTÃO N 2 (e NAO O n°1) É APRESENTADO COMO ESCLHA principal
(NEGRITO)

```

```
Choix=x_message("Você deseja tratar outro arquivo.txt ?",[ "NÃO", "SIM"]);
if Choix==2 then
    Flag=1; //VAI PARA O INICIO
    ind=ind+1;
else //Flag reste = 0 donc on sortira de la boucle générale
end
end //FIM
//
```

APÊNDICE III

2ª ROTINA – TRATAMENTO EMG

```

clear;
##### LER ARQUIVO txt. CVMi #####
x_message(['ATENÇÃO';'POR FAVOR LEIA PRIMEIRO O CVM DOS MÚSCULOS'],'OK'
ind=1;
CVM=fscanfMat(tk_getfile('*.txt'));
cvmst=CVM(:,1);
cvmvm=CVM(:,2);
cvmvl=CVM(:,3);
cvmbf=CVM(:,4);
clear CVM
##### INSERIR PESO DO SUJEITO #####
pesosujeito=x_dialog(['peso';'entre com o peso do sujeito em kg'],'86.9');
pesofora=eval(pesosujeito);
pesofora=pesofora*9.81;
//
Flag=1; //condição de retornar ao inicio depois do fim do programa
while Flag==1 then
    Flag=0; //condição de terminar
    Data=fscanfMat(tk_getfile('*.txt'));
    l=size(Data,1);
    //////////////////////////////////// NOmeando as colunas
    tempo=Data(:,1);
    pinicio=Data(:,2);
    fy=Data(:,3);
    fz=Data(:,4);
    fx=Data(:,5);
    st=Data(:,8);
    vl=Data(:,7);
    vm=Data(:,6);
    bf=Data(:,9);
    clear Data;
    ##### ZERANDO CANAIS PLATAFORMA#####
    mmfy=mean(fy(1:2000));
    fy=fy-mmfy;
    mmfx=mean(fx(1:2000));
    fx=fx-mmfx;
    mmfz=mean(fz(1:2000));
    fz=fz-mmfz;
    mmpinicio=mean(pinicio(1:2000));
    pinicio=pinicio-mmpinicio;
    ##### CALIBRANDO A PLATAFORMA #####
    fy=fy*1887.39;
    fx=fx*4507.16;
    fz=fz*5515.31;
    pinicio=pinicio*2895.57;
    fy=fy/pesofora;

```

```

fx=fx/pesofora;
fz=fz/pesofora;
pinicio=pinicio/pesofora;

```

```
##### FILTRANDO O SINAL DA PLATAFORMA#####
```

```

tipo=iir(1,'lp', 'butt', [0.0295 0],[0 0]);
//////////////////////////////////// FY PLATAFORMA DE ATERRISSAGEM////////////////////////////////////
res=flts(fy',tipo);
fy1=res';
///inverter a curva
fy1inv=fy1($:-1:1);
res=flts(fy1inv',tipo);
fypinv=res';
//inverter a curva
fy=fypinv($:-1:1);

```

```

//////////////////////////////////// FY PLATAFORMA DE SALTO //////////////////////////////////////
res=flts(pinicio',tipo);
pinicio1=res';
///inverter a curva
pinicio1inv=pinicio1($:-1:1);
res=flts(pinicio1inv',tipo);
piniciopinv=res';
//inverter a curva
pinicio=piniciopinv($:-1:1);

```

```
## DETECÇÃO DO PONTO DE INICIO DO VOO E INICIO DA ATERRISSAGEM #####
```

```

for i=1:l-1;
essai1(i)=pinicio(i+1)-pinicio(i);
end
essai1=essai1*10;

for i=3:length(essai1)-5;
  essai2(i)=mean(essai1(i-2:i+2));
end
[minessai2, iminessai2]=min(essai2(1:l-5000));
for i=iminessai2:length(essai2)
  if essai2(i)> 0 then
    salto=i;
    break
  end
end
[maxfy, imaxfy]=max(fy);
fycut=fy(1:imaxfy);
//inverter a curva
fyinv=fycut($:-1:1);

for i=1:l
  if fyinv(i)<=0.02 then
    iniqueda1=i;
    break
  end
end

```

```

end
iniqueda=length(fyinv)-iniqueda1-4;
inialto=tempo(salto);
inicioqueda=tempo(iniqueda);
tempovoo=inicioqueda-inialto;

inigraf=salto-200;
fimgraf=iniqueda+500;

##### FILTRAGEM DA EMG #####

tipo=iir(1,'lp', 'butt', [0.005 0],[0 0]);

////////////////////////////////// FILTRAGEM BICEPS FEMORAL ////////////////////////////////////
res=flts(bf',tipo);
bff=res';
///inverter a curva
bffinv=bff($:-1:1);
res=flts(bffinv',tipo);
bfpinv=res';
//inverter a curva
bfp=bfpinv($:-1:1);

////////////////////////////////// FILTRAGEM VASTO LATERAL ////////////////////////////////////
res=flts(vl',tipo);
vlf=res';
//inverter a curva
vlfinv=vlf($:-1:1);
res=flts(vlfinv',tipo);
vlpinv=res';
//inverter a curva
vlp=vlpinv($:-1:1);

////////////////////////////////// FILTRAGEM VASTO MEDIAL ////////////////////////////////////
res=flts(vm',tipo);
vmf=res';
//inverter a curva
vmfinv=vmf($:-1:1);
res=flts(vmfinv',tipo);
vmfpinv=res';
//inverter a curva
vmp=vmfpinv($:-1:1);

////////////////////////////////// FILTRAGEM SEMITENDINEO ////////////////////////////////////
res=flts(st',tipo);
stf=res';
//inverter a curva
stfinv=stf($:-1:1);
res=flts(stfinv',tipo);
stfpinv=res';
//inverter a curva
stp=stfpinv($:-1:1);
stp=abs(stp);

```

```
vmp=abs(vmp);
vlp=abs(vlp);
bfp=abs(bfp);
```

```
##### NORMALIZAÇÃO DA EMG #####
```

```
stcvm=(stp/cvmst)*100;
vmcvm=(vmp/cvmvm)*100;
vlcvm=(vlp/cvmv1)*100;
bfcvm=(bfp/cvmbf)*100;
```

```
##### DETECÇÃO DO OFFSET EMG #####
```

```
amost=1/(tempo(5)-tempo(4));
piniciograf=pinicio*10;
fygraf=fy*10;
xset('window',0)
```

```
//////////////////////////////// SEMITENDINEO //////////////////////////////////
```

```
plot(stcvm,'r');
xlabel('Selezione o inicio e fim com o mouse para zerar ','Tempo (s) ST (preto)', '%CVMI')
xgrid ()
x=locate([2]);
pti=x(1);
ptf=x(3);
inist=round(pti);
fimst=round(ptf);
xbase(0)
mmst=mean(stcvm(inist:fimst));
stcvm=stcvm-mmst;
```

```
//////////////////////////////// BICEPS FEMORAL //////////////////////////////////
```

```
xset('window',0)
plot(bfcvm,'r');
xlabel('Selezione o inicio e fim com o mouse para zerar ','Tempo (s) BF (preto)', '%CVMI')
xgrid ()
x=locate([2]);
pti=x(1);
ptf=x(3);
inibf=round(pti);
fimbf=round(ptf);
xbase(0)
mmbf=mean(bfcvm(inibf:fimbf));
bfcvm=bfcvm-mmbf;
```

```
//////////////////////////////// VASTO MEDIAL //////////////////////////////////
```

```
xset('window',0)
plot(vmcvm,'r');
xlabel('Selezione o inicio e fim com o mouse para zerar ','Tempo (s) VM (preto)', '%CVMI')
xgrid ()
x=locate([2]);
pti=x(1);
ptf=x(3);
inivm=round(pti);
```

```

fimvm=round(ptf);
xbasc(0)
mmvm=mean(vmcvm(inivm:fimvm));
vmcvm=vmcvm-mmvm;

//////////////////////////////// VASTO LATERAL //////////////////////////////////
xset('window',0)
plot(vlcvm,'r');
xlabel('Seleção o inicio e fim com o mouse para zerar ', 'Tempo (s) VL (preto)', '%CVMI')
xgrid ()
x=locate([2]);
pti=x(1);
ptf=x(3);
inivl=round(pti);
fimvl=round(ptf);
xbasc(0)
mmvl=mean(vlcvm(inivl:fimvl));
vlcvm=vlcvm-mmvl;

##### OBTENÇÃO IEMG #####

//////////////////////////////// JANELA 100ms PRÉ-ETERISSAGEM //////////////////////////////////

iemgprest=intrap(tempo(iniqueda-20:iniqueda),st(iniqueda-20:iniqueda));
iemgprebf=intrap(tempo(iniqueda-20:iniqueda),bf(iniqueda-20:iniqueda));
iemgprevm=intrap(tempo(iniqueda-20:iniqueda),vm(iniqueda-20:iniqueda));
iemgprevl=intrap(tempo(iniqueda-20:iniqueda),vl(iniqueda-20:iniqueda));

//////////////////////////////// JANELA 100ms PÓS-ATERISSAGEM //////////////////////////////////
iemgposst1=intrap(tempo(iniqueda:iniqueda+20),st(iniqueda:iniqueda+20));
iemgposbf1=intrap(tempo(iniqueda:iniqueda+20),bf(iniqueda:iniqueda+20));
iemgposvm1=intrap(tempo(iniqueda:iniqueda+20),vm(iniqueda:iniqueda+20));
iemgposvl1=intrap(tempo(iniqueda:iniqueda+20),vl(iniqueda:iniqueda+20));
//////////////////////////////// JANEIA 100ms – 200ms PÓS-ATERISSAGEM////////////////////////////////
iemgposst2=intrap(tempo((iniqueda+20):(iniqueda+40)),st(tempo((iniqueda+20):(iniqueda+40)
)));
iemgposbf2=intrap(tempo((iniqueda+20):(iniqueda+40)),bf(tempo((iniqueda+20):(iniqueda+40)
)));;
iemgposvm2=intrap(tempo((iniqueda+20):(iniqueda+40)),vm(tempo((iniqueda+20):(iniqueda+40)
)));;
iemgposvl2=intrap(tempo((iniqueda+20):(iniqueda+40)),vl(tempo((iniqueda+20):(iniqueda+40)
)));;

##### INDICE DE CO-ATIVAÇÃO#####

//////////////////////////////// IClat //////////////////////////////////
ICBFpre=(iemgprebf/iemgprevl+(iemgprebf));
ICBFpos1=(iemgposbf1/(iemgposvl1+iemgposbf1));
ICBFpos2=(iemgposbf2/(iemgposvl2+iemgposbf2));

//////////////////////////////// ICmed //////////////////////////////////
ICSTpre=(iemgprest/(iemgprevm+iemgprest));
ICSTpos1=(iemgposst1/(iemgposvm1+iemgposst1));
ICSTpos2=(iemgposst2/(iemgposvm2+iemgposst2));

```



```
##### RECORTAR A CURVA #####
```

```
temp=tempo(iniqueda-60:iniqueda+60);
forcinico=pinicio(iniqueda-60:iniqueda+60);
forcy=fy(iniqueda-60:iniqueda+60);
forcx=fz(iniqueda-60:iniqueda+60);
forcz=fx(iniqueda-60:iniqueda+60);
stn=stcvm(iniqueda-60:iniqueda+60);
bfni=bfncvm(iniqueda-60:iniqueda+60);
vmni=vmcvm(iniqueda-60:iniqueda+60);
vlni=vlcvm(iniqueda-60:iniqueda+60);
```

```
//curva normalizada
zz=length(forcy);
t=1:zz;
c=length(forcy);
```

```
fchoix=t(c)/200;
ttest=0:fchoix:t(c);
u=length(ttest);
for k=1:u
    tn2(k)=ttest(k)/ttest(u)*100;
```

```
##### INTERPOLAÇÃO #####
```

```
rfyni=interpln([t;forcy'],0:fchoix:t(c));
rfyni=rfyni';
temps=interpln([t;temp'],0:fchoix:t(c));
temps=temps';
rfinicioni=interpln([t;forcinico'],0:fchoix:t(c));
rfinicioni=rfinicioni';
rstni=interpln([t;stn'],0:fchoix:t(c));
rstni=rstni';
rbfni=interpln([t;bfni'],0:fchoix:t(c));
rbfni=rbfni';
rvmni=interpln([t;vmni'],0:fchoix:t(c));
rvmni=rvmni';
rvlni=interpln([t;vlni'],0:fchoix:t(c));
rvlni=rvlni';
```

```
rec2(:,1)=temps;
rec2(:,2)=rfinicioni;
rec2(:,3)=rfyni;
rec2(:,4)=rvmni;
rec2(:,5)=rvlni;
rec2(:,6)=rstni;
rec2(:,7)=rbfni;
recortepousse2=[rec2];
```

```
rep=tk_getdir();
```

```
///salvar as forças já recortadas para pegar os valores e fazer a normalização
Fichier=string(rep)+"\\"+"recnorm"+string(ind)+".NOR";
fprintfMat(Fichier,recortepousse2,'%7.3f\t')
```

REPRESENTAÇÃO GRÁFICA

```
xset('window',1)
subplot(5,1,1)
plot(tempo(inigraf:fimgraf),stcvvm(inigraf:fimgraf),'r');
plot(tempo(salto),stcvvm(salto),'p');
plot(tempo(iniqueda),stcvvm(iniqueda),'p');
xgrid ();
xtitle('EMG ST','Tempo (s)','EMG (%CVMI)');
subplot(5,1,2)
plot(tempo(inigraf:fimgraf),bfcvm(inigraf:fimgraf),'r');
plot(tempo(salto),bfcvm(salto),'p');
plot(tempo(iniqueda),bfcvm(iniqueda),'p');
xtitle('EMG BF','Tempo (s)','EMG (%CVMI)');
xgrid ();
subplot(5,1,3)
plot(tempo(inigraf:fimgraf),vmcvm(inigraf:fimgraf),'r');
plot(tempo(salto),vmcvm(salto),'p');
plot(tempo(iniqueda),vmcvm(iniqueda),'p');
xtitle('EMG VM','Tempo (s)','EMG (%CVMI)');
xgrid ();
subplot(5,1,4)
plot(tempo(inigraf:fimgraf),vlcvm(inigraf:fimgraf),'r');
plot(tempo(salto),vlcvm(salto),'p');
plot(tempo(iniqueda),vlcvm(iniqueda),'p');
xtitle('EMG VL','Tempo (s)','EMG (%CVMI)');
xgrid ();
subplot(5,1,5)
plot(tempo(inigraf:fimgraf),pinicio(inigraf:fimgraf),'r');
plot(tempo(inigraf:fimgraf),fy(inigraf:fimgraf),'black');
plot(tempo(salto),pinicio(salto),'ro');
plot(tempo(iniqueda),fy(iniqueda),'blacko');
xtitle('sinal','tempo','kgf')
xgrid ();
```

EXPORTANDO ARQUIVOS

```
v(ind,1)=temposalto;
v(ind,2)=iemgprest;
v(ind,3)=iemgprebf;
v(ind,4)=iemgprevm;
v(ind,5)=iemgprevl;
v(ind,6)=iemgposst1;
v(ind,7)=iemgposbf1;
v(ind,8)=iemgposvm1;
v(ind,9)=iemgposvl1;
v(ind,10)=iemgposst2;
v(ind,11)=iemgposbf2;
v(ind,12)=iemgposvm2;
v(ind,13)=iemgposvl2;
v(ind,14)=ICBFpre;
v(ind,15)=ICBFpos1;
v(ind,16)=ICBFpos2;
```

```

v(ind,17)=ICSTpre;
v(ind,18)=ICSTpos1;
v(ind,19)=ICSTpos2;
valor=v;

clear mmfy fy mmfx fx mmfz fz mmpinicio pinicio tipo res fy1 fy1inv pinicio1 pinicio1inv fx1
clear fx1inv fxpinv fz1 fz1inv fzpinv for i essai1(i) essai1 essai2 st vm vl bf
clear tipo bff bffinv bfpinv bfp vlf vlfinv vlfpinv vlp vmf vmfinv vmfpinv vmp stf stfinv stfpinv
stp
clear stevm vmevm vlevm bfevm piniciograf fygraf pti ptf inist fimst mmst stevm inibf fimbf
mmbf
clear bfevm inivm fimvm mmvm vmevm inivl fimvl mmvl vlevm iniciosalto inicioqueda
temposalto
clear recst1 temp forcinicio forcy forex forcz stn bfn vmn vln

//ESCOLHA : TRATAR OUTRO ARQUIVO OU SAIR DO PROGRAMA
//#####
//Rq : O BOTÃO N 2 (e NAO O n°1) É APRESENTADO COMO ESCLHA principal
(NEGRITO)
Choix=x_message("Você deseja tratar outro arquivo.txt ?",["NÃO","SIM"]);
if Choix==2 then
    Flag=1; //VAI PARA O INICIO
    ind=ind+1;
    xbas(2)
else //Flag reste = 0 donc on sortira de la boucle générale
end
end //FIM
//
end
//rep=tk_getdir();
Nom=x_dialog(['salvar';'entre com o nome do arquivo para a contração máxima durante o
movimento'],'valores de ativação');
Fichier=string(rep)+"/"+string(Nom)+".txt";
fprintfMat(Fichier,valor,'%3.3f\t')

```

APÊNDICE IV

3ª ROTINA – OBTENÇÃO DAS MÉDIAS E DESVIO PADRAO DE CADA SUJEITO

```

clear;
ind=1;
Flag=1; //condição de retornar ao inicio depois do fim do programa
while Flag==1 then
    Flag=0; //condição de terminar
    [Data,text]=fscanfMat(tk_getfile('*.*'));

    //////////////////////////////////// NOmeando as colunas
    l=size(Data,1);
    tempo=Data(:,1);
    pinicio=Data(:,2);
    fy=Data(:,3);
    fz=Data(:,4);
    fx=Data(:,5);
    vm=Data(:,6);
    vl=Data(:,7);
    st=Data(:,8);
    bf=Data(:,9);
    //sincro=Data(:,10);
    clear Data;

##### SINCRONIZAÇÃO DAS VARIÁVEIS #####

    ttest=0:200;
    u=length(ttest);
    for k=1:u
        tempon(k)=ttest(k)/ttest(u)*100;
    end

##### GERANDO GRÁFICOS #####

    xset('window',1)
    subplot(3,1,1)
    plot(tempon,fy,'black')
    xtitle(", 'tempo', 'FRS (PC)'")
    xgrid ()
    subplot(3,1,2)
    plot(tempon,bf,'ro')
    plot(tempon,st,'r')
    xtitle('bf=o st-', 'Tempo', 'Emg')
    xgrid ()
    subplot(3,1,3)
    plot(tempon,vm,'b')
    plot(tempon,vl,'bo')
    xtitle('vl=o vm-', 'Tempo', 'Emg')
    xgrid ()

    cfy(:,ind)=fy;

```

```

cvm(:,ind)=vm;
cvl(:,ind)=vl;
cbf(:,ind)=bf;
cst(:,ind)=st;

//ESCOLHA : TRATAR OUTRO ARQUIVO OU SAIR DO PROGRAMA
//#####

//Rq : O BOTÃO N 2 (e NAO O n°1) É APRESENTADO COMO ESCLHA principal
(NEGRITO)
Choix=x_message("Você deseja tratar outro arquivo.txt ?","NÃO","SIM");
if Choix==2 then
    Flag=1; //VAI PARA O INICIO
//    xbas(4:5)
    ind=ind+1;
    else //Flag reste = 0 donc on sortira de la boucle générale
    end
end //FIM

##### OBTENÇÃO DAS MÉDIAS E DESVIO PADRÃO #####

//////////////////// FY PLATAFORMA DE ATERRISSAGEM////////////////////
for i=1:l;
    medfy(i)=mean(cfy(i,:));
end
for i=1:l;
    sdfy(i)=stdev(cfy(i,:));
end
for i=1:l;
    medpfy(i)=medfy(i)+sdfy(i);
end
for i=1:l;
    mednfy(i)=medfy(i)-sdfy(i);
end

//////////////////// VASTO MEDIAL //////////////////////
for i=1:l;
    medvm(i)=mean(cvm(i,:));
end
for i=1:l;
    sdvm(i)=stdev(cvm(i,:));
end
for i=1:l;
    medpvm(i)=medvm(i)+sdvm(i);
end
for i=1:l;
    mednvm(i)=medvm(i)-sdvm(i);
end

//////////////////// VASTO LATERAL //////////////////////
for i=1:l;
    medvl(i)=mean(cvl(i,:));
end
for i=1:l;

```

```

sdvl(i)=stdev(cvl(i,:));
end
for i=1:l;
medpvl(i)=medvl(i)+sdvl(i);
end
for i=1:l;
mednvl(i)=medvl(i)-sdvl(i);
end

```

```

//////////////////////////////////// SEMITENDÍNEO //////////////////////////////////////

```

```

for i=1:l;
medst(i)=mean(cst(i,:));
end
for i=1:l;
sdst(i)=stdev(cst(i,:));
end
for i=1:l;
medpst(i)=medst(i)+sdst(i);
end
for i=1:l;
mednst(i)=medst(i)-sdst(i);
end

```

```

//////////////////////////////////// BÍCEPS FEMORAL //////////////////////////////////////

```

```

for i=1:l;
medbf(i)=mean(cbf(i,:));
end
for i=1:l;
sdbf(i)=stdev(cbf(i,:));
end
for i=1:l;
medpbf(i)=medbf(i)+sdbf(i);
end
for i=1:l;
mednbf(i)=medbf(i)-sdbf(i);
end

```

```

##### GERANDO CURVAS #####

```

```

xset('window',2)
subplot(3,1,1)
plot(tempon,medfy,'black')
xlabel('tempo','FRS (PC)')
xgrid ()
subplot(3,1,2)
plot(tempon,medbf,'ro')
plot(tempon,medst,'r')
xlabel('bf=0 st-', 'Tempo','Emg')
xgrid ()
subplot(3,1,3)
plot(tempon,medvm,'b')
plot(tempon,medvl,'bo')
xlabel('vl=0 vm-', 'Tempo','Emg')
xgrid ()

```

```

xset('window',3)
subplot(3,1,1)
plot(tempon,medfy,'black')
plot(tempon,mednfy,'black')
plot(tempon,medpfy,'black')
xlabel('tempo','FRS (PC)')
xgrid ()
subplot(3,1,2)
plot(tempon,medbf,'ro')
plot(tempon,mednbf,'ro')
plot(tempon,medpbf,'ro')
plot(tempon,medst,'r')
plot(tempon,mednst,'r')
plot(tempon,medpst,'r')
xlabel('bf=ost','Tempo','Emg')
xgrid (1)
subplot(3,1,2)
plot(tempon,medvm,'b')
plot(tempon,mednvm,'b')
plot(tempon,medpvm,'b')
plot(tempon,mednvl,'bo')
plot(tempon,medpvl,'bo')
plot(tempon,medvl,'bo')
xlabel('vl=ovm','Tempo','Emg')
xgrid (1)

mediaf(:,1)=medfy;
mediaf(:,2)=medvm;
mediaf(:,3)=medvl;
mediaf(:,4)=medst;
mediaf(:,5)=medbf;
mediaff=[mediaf];

##### SALVANDO ARQUIVO txt. #####

salvarn=x_dialog(['salvar';'entre com o nome do arquivo para media na fz'],'exemplo')
//fprintfMat(salvarn,media,'%7.3f\t')
rep=tk_getdir();
Nom=x_dialog(['salvar';'entre com o nome do arquivo para a media geral'],'media');
Fichier=string(rep)+'/'+string(Nom)+".txt";
fprintfMat(Fichier,mediaff,'%7.3f\t')

```

APÊNDICE V

4ª ROTINA – OBTENÇÃO DAS MÉDIAS E DESVIO PADRÃO DOS SUJEITOS NA CONDIÇÃO PRÉ E PÓS-ATERRISSAGEM

```

clear;
ind=1;
Flag=1; //condição de retornar ao inicio depois do fim do programa
while Flag==1 then
    Flag=0; //condição de terminar

    //////////// NOMEANDO AS COLUNAS
    [Data,text]=fscanfMat(tk_getfile('*.txt'));
    l=size(Data,1);
    tempo=Data(:,1);
    pinicio=Data(:,2);
    fy=Data(:,3);
    fz=Data(:,4);
    fx=Data(:,5);
    vm=Data(:,6);
    vl=Data(:,7);
    st=Data(:,8);
    bf=Data(:,9);
    //sincro=Data(:,10);
    clear Data;

    ##### SINCRONIZAÇÃO DAS VARIÁVEIS #####

    ttest=0:200;
    u=length(ttest);
    for k=1:u
        tempon(k)=ttest(k)/ttest(u)*100;
    end

    ##### GERANDO GRÁFICOS #####

    xset('window',1)
    subplot(3,1,1)
    plot(tempon,fy,'black')
    xtitle('tempo',FRS (PC))
    xgrid ()
    subplot(3,1,2)
    plot(tempon,bf,'ro')
    plot(tempon,st,'r')
    xtitle('bf=0 st-',Tempo','Emg')
    xgrid ()
    subplot(3,1,3)
    plot(tempon,vm,'b')
    plot(tempon,vl,'bo')
    xtitle('vl=0 vm-',Tempo','Emg')

```



```

xgrid ()

cfy(:,ind)=fy;
cvm(:,ind)=vm;
cvl(:,ind)=vl;
cbf(:,ind)=bf;
cst(:,ind)=st;

//ESCOLHA : TRATAR OUTRO ARQUIVO OU SAIR DO PROGRAMA
#####

//Rq : O BOTÃO N 2 (e NAO O n°1) É APRESENTADO COMO ESCLHA principal
      (NEGRITO)
Choix=x_message("Você deseja tratar outro arquivo.txt ?","NÃO","SIM");
if Choix==2 then
    Flag=1; //VAI PARA O INICIO
//    xbas(4:5)
    ind=ind+1;
    else //Flag reste = 0 donc on sortira de la boucle générale
    end
end //FIM

#####OBTENÇÃO DAS MÉDIAS E DESVIO PADRAO #####

////////////////////FY PLATAFORMA DE ATERRISSAGEM
for i=1:l;
    medfy(i)=mean(cfy(i,:));
end
for i=1:l;
    sdfy(i)=stdev(cfy(i,:));
end
for i=1:l;
    medpfy(i)=medfy(i)+sdfy(i);
end
for i=1:l;
    mednfy(i)=medfy(i)-sdfy(i);
end

//////////////////// VASTO MEDIAL //////////////////////
for i=1:l;
    medvm(i)=mean(cvm(i,:));
end
for i=1:l;
    sdvm(i)=stdev(cvm(i,:));
end
for i=1:l;
    medpvm(i)=medvm(i)+sdvm(i);
end
for i=1:l;
    mednvm(i)=medvm(i)-sdvm(i);
end

//////////////////// VASTO LATERAL //////////////////////
for i=1:l;

```

```

medvl(i)=mean(cvl(i,:));
end
for i=1:l;
sdvl(i)=stdev(cvl(i,:));
end
for i=1:l;
medpvl(i)=medvl(i)+sdvl(i);
end
for i=1:l;
mednvl(i)=medvl(i)-sdvl(i);
end

```

```

////////////////////////////////// SEMITENDÍNEO ////////////////////////////////////

```

```

for i=1:l;
medst(i)=mean(cst(i,:));
end
for i=1:l;
sdst(i)=stdev(cst(i,:));
end
for i=1:l;
medpst(i)=medst(i)+sdst(i);
end
for i=1:l;
mednst(i)=medst(i)-sdst(i);
end

```

```

////////////////////////////////// BÍCEPS FEMORAL ////////////////////////////////////

```

```

for i=1:l;
medbf(i)=mean(cbf(i,:));
end
for i=1:l;
sdbf(i)=stdev(cbf(i,:));
end

for i=1:l;
medpbf(i)=medbf(i)+sdbf(i);
end
for i=1:l;
mednbf(i)=medbf(i)-sdbf(i);
end

```

```

##### GERANDO GRÁFICOS #####

```

```

xset('window',2)
subplot(3,1,1)
plot(tempon,medfy,'black')
xlabel('tempo','FRS (PC)')
xgrid ()
subplot(3,1,2)
plot(tempon,medbf,'ro')
plot(tempon,medst,'r')
xlabel('bf= o st-', 'Tempo', 'Emg')
xgrid ()
subplot(3,1,3)

```

```

plot(tempon,medvm,'b')
plot(tempon,medvl,'bo')
xlabel('vl=o vm-', 'Tempo', 'Emg')
xgrid ()
xset('window',3)
subplot(3,1,1)
plot(tempon,medfy,'black')
plot(tempon,mednfy,'black')
plot(tempon,medpfy,'black')
xlabel('tempo', 'FRS (PC)')
xgrid ()
subplot(3,1,2)
plot(tempon,medbf,'ro')
plot(tempon,mednbf,'ro')
plot(tempon,medpbf,'ro')
plot(tempon,medst,'r')
plot(tempon,mednst,'r')
plot(tempon,medpst,'r')
xlabel('bf=o st-', 'Tempo', 'Emg')
xgrid (1)
subplot(3,1,2)
plot(tempon,medvm,'b')
plot(tempon,mednvm,'b')
plot(tempon,medpvm,'b')
plot(tempon,mednvl,'bo')
plot(tempon,medpvl,'bo')
plot(tempon,medvl,'bo')
xlabel('vl=o vm-', 'Tempo', 'Emg')
xgrid (1)

//////////////////////////salvar a media
mediaf(:,1)=medfy;
mediaf(:,2)=medvm;
mediaf(:,3)=medvl;
mediaf(:,4)=medst;
mediaf(:,5)=medbf;
mediaff=[mediaf];
//salvar=x_dialog(['salvar';'entre com o nome do arquivo para media na fz'],'exemplo')
//fprintfMat(salvarn,media,'%7.3f\t')

rep=tk_getdir();
Nom=x_dialog(['salvar';'entre com o nome do arquivo para a media geral'],'media');
Fichier=string(rep)+"/"+string(Nom)+".txt";
fprintfMat(Fichier,mediaff,'%7.3f\t')

```

APÊNDICE VI

5ª ROTINA – OBTENÇÃO DAS CURVAS PRÉ E PÓS-AUMENTO DA LASSIDÃO ANTERIOR DO JOELHO.

```

clear;
ind=1;

Flag=1; //condição de retornar ao inicio depois do fim do programa
while Flag==1 then
    Flag=0; //condição de terminar

    //////////////////////////////////////// NOMEANDO AS COLUNAS
    [Data,text]=fscanfMat(tk_getfile('*. *'));
    l=size(Data,1);
    fypre=Data(:,1);
    fynpre=Data(:,2);
    fyppre=Data(:,3);
    vmpre=Data(:,4);
    vmnpre=Data(:,5);
    vmppre=Data(:,6);
    vlpre=Data(:,7);
    vlnpre=Data(:,8);
    vlppre=Data(:,9);
    stpre=Data(:,10);
    stnpre=Data(:,11);
    stppre=Data(:,12);
    bfpre=Data(:,13);
    bfnpre=Data(:,14);
    bfppre=Data(:,15);
    fypos=Data(:,16);
    fynpos=Data(:,17);
    fyppos=Data(:,18);
    vmpos=Data(:,19);
    vmnpos=Data(:,20);
    vmppos=Data(:,21);
    vlpos=Data(:,22);
    vlnpos=Data(:,23);
    vlppos=Data(:,24);
    stpos=Data(:,25);
    stnpos=Data(:,26);
    stppos=Data(:,27);
    bfpos=Data(:,28);
    bfnpos=Data(:,29);
    bfppos=Data(:,30);
    //sincro=Data(:,10);
    clear Data;

    ttest=0:200;

```

```

u=length(ttest);
for k=1:u
    tempon(k)=ttest(k)/ttest(u)*100;
end

```

```
##### CURVA BF #####
```

```

xset('window',1)
plot(tempon,bfpre,'black')
plot(tempon,bfppre,'black:')
plot(tempon(68),bfpre(68),'bo')
plot(tempon(136),bfpre(136),'bo')
plot(tempon(168),bfpre(168),'bo')
plot(tempon,bfpos,'green')
plot(tempon,bfppos,'green:')
plot(tempon(68),bfpos(68),'bo')
plot(tempon(136),bfpos(136),'bo')
plot(tempon(168),bfpos(168),'bo')
xtitle('Comparação da curva BF pré e pós-lassidão','Tempo','%CVMI')
legend(['IEMG BF pré-aumento da lassidão';'IEMG BF pós-aumento da lassidão'])
xgrid()

```

```
##### CURVA ST #####
```

```

xset('window',2)
plot(tempon,stpre,'black')
plot(tempon,stppre,'black:')
plot(tempon(68),stpre(68),'bo')
plot(tempon(136),stpre(136),'bo')
plot(tempon(168),stpre(168),'bo')
plot(tempon,stpos,'green')
plot(tempon,stppos,'green:')
plot(tempon(68),stpos(68),'bo')
plot(tempon(136),stpos(136),'bo')
plot(tempon(168),stpos(168),'bo')
xtitle('Comparação da curva ST pré e pós-lassidão','Tempo','%CVMI')
legend(['IEMG ST pré-aumento da lassidão';'IEMG ST pós-aumento da lassidão'])
xgrid()

```

```
##### CURVA VM #####
```

```

xset('window',3)
plot(tempon,vmpre,'black')
plot(tempon,vmppre,'black:')
plot(tempon(68),vmpre(68),'bo')
plot(tempon(136),vmpre(136),'bo')
plot(tempon(168),vmpre(168),'bo')
plot(tempon,vmpos,'green')
plot(tempon,vmppos,'green:')
plot(tempon(68),vmpos(68),'bo')
plot(tempon(136),vmpos(136),'bo')
plot(tempon(168),vmpos(168),'bo')
xtitle('Comparação da curva VM pré e pós-lassidão','Tempo','%CVMI')
legend(['IEMG VM pré-aumento da lassidão';'IEMG VM pós-aumento da lassidão'])
xgrid()

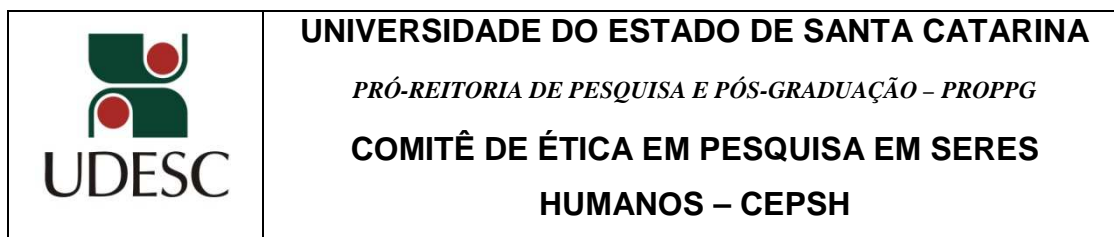
```

```
##### CURVA VL #####
xset('window',4)
plot(tempon,vlpre,'black')
plot(tempon,vlppre,'black:')
plot(tempon(68),vlpre(68),'bo')
plot(tempon(136),vlpre(136),'bo')
plot(tempon(168),vlpre(168),'bo')
plot(tempon,vlpos,'green')
plot(tempon,vlppos,'green:')
plot(tempon(68),vlpos(68),'bo')
plot(tempon(136),vlpos(136),'bo')
plot(tempon(168),vlpos(168),'bo')
xtitle('Comparação da curva VL pré e pós-lassidão','Tempo','%CVMI')
legend(['IEMG VL pré-aumento da lassidão','IEMG VL pós-aumento da lassidão'])
xgrid()
```

```
cfypre(:,ind)=fypre;
cvmpre(:,ind)=vmpr;
cvlpre(:,ind)=vlpre;
cbfpre(:,ind)=bfpre;
cstpre(:,ind)=stpre;
cfypos(:,ind)=fypos;
cvmpos(:,ind)=vmpos;
cvlpos(:,ind)=vlpos;
cbfpos(:,ind)=bfpos;
cstpos(:,ind)=stpos;
```

```
//ESCOLHA : TRATAR OUTRO ARQUIVO OU SAIR DO PROGRAMA
#####
//Rq : O BOTÃO N 2 (e NAO O n°1) É APRESENTADO COMO ESCLHA principal
(NEGRITO)
Choix=x_message("Você deseja tratar outro arquivo.txt ?",["NÃO","SIM"]);
if Choix==2 then
    Flag=1; //VAI PARA O INICIO
    ind=ind+1;
    xbas(2)
    else //Flag reste = 0 donc on sortira de la boucle générale
end
end //FIM
```

ANEXO I. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TÍTULO DO PROJETO: RESPOSTA NEUROMUSCULAR APÓS O AUMENTO DA LASSIDÃO ANTERIOR DO JOELHO

O(a) senhor(a) está sendo convidado a participar de um estudo que tem por objetivo avaliar o efeito da frouxidão do joelho sobre o tempo de ativação dos músculos da coxa durante a aterrissagem de um salto. A avaliação será realizada no laboratório de engenharia biomecânica do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago/UFSC, com data e horário previamente marcados.

No dia da avaliação, você precisará disponibilizar cerca de 10 minutos para a realização de algumas medidas: (a) estatura, com a utilização de uma fita métrica; (b) massa, com a utilização de uma balança digital; (c) história de doenças, lesões anteriores na perna, e tipo e frequência de atividade física, por meio de um questionário.

Após as primeiras medições você será convidado a sentar em uma cadeira para a fixação de eletrodos à pele na coxa. Para isso, a pele será lixada por meio de uma lixa de pele descartável, limpa com álcool e quando necessário os pêlos serão raspados com uma gilete. Após isso, você será convidado a realizar 5 (cinco) saltos em um pé só de uma altura de 30 cm. Haverá um período de intervalo para descanso e preparação entre os saltos. Em seguida, você será convidado a sentar em uma cadeira onde, por meio de uma máquina, será aplicada uma força que fará o deslocamento anterior do joelho durante 10 minutos. Ao completar este tempo você será convidado a realizar novamente 5 (cinco) saltos nas mesmas condições do anterior.

Para a coleta você deverá vestir shorts, camiseta e tênis.

Todas as informações sobre você serão sigilosas e, desde as medições iniciais, você receberá um código através do qual será identificado pelos pesquisadores, garantindo, assim, o anonimato.

Os riscos desses procedimentos serão mínimos, pois envolvem apenas medições não-invasivas. Novamente, vale lembrar que você poderá ser retirado do estudo a qualquer momento.

A sua participação contribuirá para o entendimento do efeito da frouxidão anterior do joelho sobre o tempo de ativação dos músculos da coxa, bem como dos mecanismos de lesão do joelho, e para o desenvolvimento futuro de medidas que previnam e diminuam o número de lesões do joelho.

As pessoas que estarão acompanhando as medições serão estudantes de mestrado (André Luiz Almeida Pizzolatti), professores pesquisadores (Carlos Rodrigo de Mello Roesler) e um professor responsável (Gilmar Moraes Santos).

Solicitamos a vossa autorização para o uso de seus dados para a produção de artigos técnicos e científicos. A sua privacidade será mantida através da não-identificação do seu nome.

Agradecemos a vossa participação e colaboração.

PESSOA PARA CONTATO
Gilmar Moraes Santos

R. Prof. Bayer Filho 125, Coqueiros

Fone: (48)33480232

ANEXO II. TERMO DE CONSENTIMENTO PARA IMAGENS

TERMO DE CONSENTIMENTO PARA FOTOGRAFIAS, VÍDEOS E GRAVAÇÕES

CONSENTIMENTO PARA FOTOGRAFIAS, VÍDEOS E GRAVAÇÕES

Eu, _____
permito que o grupo de pesquisadores relacionados abaixo obtenha fotografia, filmagem ou gravação de minha pessoa para fins de pesquisa, científico, médico e educacional.

Eu concordo que o material e informações obtidas relacionadas à minha pessoa possam ser publicados em aulas, congressos, palestras ou periódicos científicos. Porém, a minha pessoa não deve ser identificada por nome em qualquer uma das vias de publicação ou uso.

As fotografias, vídeos e gravações ficarão sob a propriedade do grupo de pesquisadores pertinentes ao estudo e, sob a guarda dos mesmos.

Assinatura: _____

Assinatura: _____

Equipe de pesquisadores: Gilmar Moraes Santos

Data e Local onde será realizado o projeto:

