UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE

Análise eletromiográfica da instabilidade crônica de tornozelo

Thiago Toshi Teruya

São Paulo

2017

THIAGO TOSHI TERUYA

Análise eletromiográfica da instabilidade crônica de tornozelo

VERSÃO CORRIGIDA

(versão original disponível no Serviço de Biblioteca)

Dissertação apresentada à Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências

Área de Concentração: Estudos Biodinâmicos da Educação Física e Esporte

Orientador: Prof. Dr. Alberto Carlos Amadio

São Paulo

2017

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Autor: TERUYA, Thiago Toshi

Título: Análise eletromiográfica da instabilidade crônica de tornozelo

Dissertação apresentada à Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências.

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

*Dedico este trabalho a minha família.
Sem eles seria impossível trilhar todo o caminho percorrido até aqui.*

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, gostaria de agradecer à família (especialmente mãe, pai e irmão), pois tudo o que conquistei, devo a vocês.

Marco, Bia, Guilherme, Amanda, Mariana e Ana Carol, obrigado pela paciência e compreensão durante os treinos de corrida e musculação.

Às voluntárias, pois sem vocês esta pesquisa não seria realizada.

Gostaria de agradecer aos meus companheiros de laboratório de biomecânica (Bruno, Jaque, Ana, Juliana, Rafael, Carlos, Pedro, João Pinho e Claudino, Roberto, Russo, Wilson, Wellington, Vini, Renata) pela companhia em todo esse tempo.

Aos meus colegas de EACH (Monique, Nadjila, Felipe, Fillipe, Leonardo, Alipio, Beatriz, Carla, Nathalia), pelas discussões acadêmicas, amizade e ajuda durante todo esse tempo na pós-graduação.

Alex Sandra, obrigado pela oportunidade dada de acompanhar e fazer parte de todo esse projeto. Sem você eu não conseguiria.

Professor Julio, obrigado por tudo no laboratório, conversas acadêmicas e discussões musicais.

Professores Rubens e Renato, muito obrigado pelos apontamentos e sugestões na banca de qualificação. Elas foram extremamente importantes para a elaboração deste documento.

Professor Luis Mochizuki, desde a EACH até a EEFE. Discussões acadêmicas, risadas, ajuda com o processamento dos dados, estatística, apontamentos durante a banca de qualificação e a amizade durante todo este período.

Professor Amadio, sua orientação foi e é de extrema importância. Impossível não aprender algo novo com o senhor a cada vez que te encontro. Muito obrigado.

Agradeço ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico-CNPq, pela bolsa de mestrado concedida neste período.

“Se eu vi mais longe, foi por estar de pé sobre os ombros de gigantes.”

Isaac Newton

RESUMO

TERUYA, T. T. **Análise eletromiográfica da instabilidade crônica de tornozelo.** 2017. 123 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2017.

Resumo: A entorse de tornozelo pode ocorrer pela amplitude exagerada de inversão e flexão plantar. Lacuna importante no controle postural é a ação do ajuste postural antecipatório (APA) e compensatório (APC) para estabilizar a articulação do tornozelo. O reflexo de estiramento (M1) e as reações pré-programadas (M2 e M3) foram pouco exploradas em pessoas com instabilidade crônica de tornozelo (CAI). A co-ativação e inibição são fenômenos modulados em nível medular por neurônios excitatórios e inibitórios, mas as informações sobre esses fenômenos atuam na CAI são escassas. A fadiga muscular afeta negativamente as pessoas na condição de CAI. Logo, qual é a relação entre APA e APC no movimento de entorse de tornozelo? A CAI pode alterar as respostas M1, M2 e M3 por lesões osteomioarticulares do tornozelo? A fadiga pode alterar todas estas variáveis em pessoas com CAI? Esta dissertação de mestrado teve por objetivo geral analisar o sinal EMG no movimento simulado da inversão de tornozelo em atletas universitárias de futsal que possuem e que não possuem a CAI. A amostra foi composta por 24 atletas de futsal feminino universitário e foram divididos em dois grupos: controle e instabilidade. A simulação do movimento de entorse do tornozelo foi feita por meio de uma plataforma mecânica que simula o movimento de inversão de tornozelo. Foi utilizado um sistema de aquisição de sinais de 8 canais, onde foram utilizados 4 canais para registro EMG e 3 canais para o registro do sinal do acelerômetro. Para determinar o início e final do movimento da plataforma foi fixado um acelerômetro 3D em uma das bordas da plataforma de inversão. Foram realizar quedas aleatórias na plataforma de inversão antes e depois do protocolo de fadiga. Foram monitorados os músculos tibial anterior, fibular longo e curto e gastrocnêmio lateral. Os períodos analisados foram os APA, APC, reflexo de estiramento muscular e reações pré-programadas. Parece que durante os períodos M1, M2 e M3 há um fator de desproteção no grupo instabilidade, apesar de haver em alguns pares de músculos uma maior coerência, comparado com o grupo controle. Durante o APA os músculos eversores não foram alterados no grupo instabilidade, mas no APC os eversores foram menores comparados com o grupo controle, sugerindo um fator de

desproteção. Na correlação cruzada, todos os pares de músculos foram maiores no grupo controle, uma forma de se opor ao movimento de inversão maior que o grupo instabilidade. A co-ativação e inibição recíproca foram alteradas com a fadiga, aumentando após a fadiga, mas a inibição recíproca foi maior somente no grupo controle, podendo mover a articulação do tornozelo de uma forma mais facilitada que o grupo instabilidade. A coerência de pares de músculos foi diferente somente nos grupos, sendo que durante o APC os músculos não sincronizaram de forma satisfatória no grupo instabilidade, somente durante APA e período M.

.

Palavras-chave: biomecânica; controle postural; entorse de tornozelo.

ABSTRACT

TERUYA, T. T. **Electromyographic analysis of chronic ankle instability**. 2017. 123 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2017.

Abstract: Ankle sprain is an injury associated with sports and exercise and may be used for the exaggerated amplitude of inversion and plantar flexion. An important gap in postural control is the anticipatory (APA) and compensatory (CPA) postural adjustments to stabilize the ankle joint. The stretch reflex (M1) and the pre-programmed reactions (M2 and M3) were poorly explored in people with chronic ankle instability (CAI). Coactivation and reciprocal inhibition are phenomena modulated at the spinal level by excitatory and inhibitory neurons, but the information about these phenomena in CAI is scarce. Negative effects of muscular fatigue affect persons with CAI. Therefore, What is the relationship between APA and CPA in the movement of ankle sprain? Can CAI change the M1, M2 and M3 responses due to osteomyoarticular ankle injuries? Can fatigue change all these variables in people with CAI? This dissertation aimed at analysing the EMG signal in the simulated ankle inversion movement task in female indoor soccer university athletes who have and do not have the CAI. Participants were 24 female indoor soccer college athletes divided in two groups: control and instability. Simulation of ankle sprain was performed with a mechanical platform that simulated the ankle inversion movement. An 8-channel signal acquisition system was used, which 4 channels were used for EMG recording and 3 channels to record accelerometer signal. For determine the beginning and end of the movement of the inversion platform a 3D accelerometer was fixed to one of the edges of the inversion platform. We performed random falls on the inversion platform before and after the fatigue protocol. Muscles monitored were mm. tibialis anterior, fibularis longus, fibularis brevis and gastrocnemius lateralis. Data epochs were APA, CPA, muscle stretching reflex and preprogramed reactions. During M1, M2 and M3 epochs, there was an unprotection factor for instability group, although in some muscle pairs there were more coherence compared to control group. The eversor muscles were not changed in instability group compared with control group during APA epoch, it suggests an unprotect factor. All pair of muscles, the cross correlation were greater in control group to oppose the inversion movement greater in control group than instability group.

Coactivation and reciprocal inhibition were changed with fatigue, increasing after fatigue, but reciprocal inhibition was greater only in control group, and could move the ankle joint more easily than for instability group. Coherence of muscle pairs was different only between groups, and during CPA the muscles did not synchronize satisfactorily for instability group, only during APA and M epochs.

Keywords: biomechanics; postural control; ankle sprain.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Latência da resposta de estiramento muscular e reações pré-programadas.	38
Tabela 2 - Média e desvio padrão da idade, massa corporal, estatura, frequência semana dos treinos e duração de cada sessão de treino da amostra.	42
Tabela 3 - Média e desvio padrão do score do CAIT e número de entorses da amostra.	42
Tabela 4 - Períodos dos trechos pré-ajuste postural antecipatório (pré-APA), ajuste postural antecipatório (APA), ajuste postural compensatório (APC), M1, M2 e M3. .	49
Tabela 5 - Média e desvio-padrão da iEMG dos músculos tibial anterior (TA), fibular curto (FC), fibular longo (FL) e gastrocnêmio lateral (GL) durante o M1. Em negrito está indicada a diferença estatística.	57
Tabela 6 - Média e desvio-padrão da iEMG dos músculos tibial anterior (TA), fibular curto (FC), fibular longo (FL) e gastrocnêmio lateral (GL) durante o M2. Em negrito está indicada a diferença estatística.	59
Tabela 7 - Média e desvio-padrão da iEMG dos músculos tibial anterior (TA), fibular curto (FC), fibular longo (FL) e gastrocnêmio lateral (GL) durante M3. Em negrito está indicada a diferença estatística.	61
Tabela 8 - Média e desvio-padrão da co-ativação dos pares de músculos tibial anterior e gastrocnêmio lateral (TA-GL), fibular curto e gastrocnêmio lateral (FC-GL) e fibular longo e gastrocnêmio lateral (FL-GL). Em negrito está indicada a diferença estatística.	62
Tabela 9 - Média e desvio-padrão da inibição recíproca dos pares de músculos tibial anterior e gastrocnêmio lateral (TA-GL), fibular curto e gastrocnêmio lateral (FC-GL) e fibular longo e gastrocnêmio lateral (FL-GL). Em negrito está indicada a diferença estatística.	64
Tabela 10 - Média e desvio-padrão da iemg dos músculos tibial anterior, fibular curto, fibular longo e gastrocnêmio lateral durante APC. Em negrito está indicada a diferença estatística.	66
Tabela 11 - Média e desvio-padrão da iEMG dos músculos tibial anterior, fibular curto, fibular longo e gastrocnêmio lateral durante APC. Em negrito está indicada a diferença estatística.	68
Tabela 12 - Média e desvio-padrão do tipo de APA dos músculos tibial anterior,	

fibular curto, fibular longo e gastrocnêmio lateral. Em negrito está indicada a diferença estatística.	69
Tabela 13 - Média e desvio-padrão da correlação cruzada entre pares de nos grupos. Em negrito está indicada a diferença estatística.	71
Tabela 14 - Média e desvio-padrão da análise dos componentes principais durante o APA. Em negrito está indicada a diferença estatística.	73
Tabela 15 - Média e desvio-padrão da análise dos componentes principais durante o APC.....	75
Tabela 16 - Média e desvio-padrão da frequência mediana durante o APA. As diferenças estatísticas estão indicadas em negrito.	77
Tabela 17- média e desvio-padrão da frequência mediana durante o APA. As diferenças estatísticas estão indicadas em negrito.	78
Tabela 18 - Análise de coerência entre pares de músculos no trecho M nos grupos na banda α . Em negrito está indicada a diferença estatística.	80
TABELA 19 - Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APA na banda α . Em negrito está indicada a diferença estatística.	82
Tabela 20 - Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APC na banda α . Em negrito está indicada a diferença estatística.	84
Tabela 21 - Análise de coerência entre pares de músculos no trecho M na banda β . Em negrito está indicada a diferença estatística.	86
Tabela 22 - Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APA na banda β . Em negrito está indicada a diferença estatística.	88
Tabela 23– Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APC nos grupos na banda β . Em negrito está indicada a diferença estatística.	90
Tabela 24 – Análise de coerência entre pares de músculos no trecho M na banda γ . Em negrito está indicada a diferença estatística.	92
Tabela 25 – Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APA na banda γ . Em negrito está indicada a diferença estatística.	94
Tabela 26 – Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APC na banda γ . Em negrito está indicada a diferença estatística.	96
Tabela 27 – Resumo da iEMG nos trechos M1, M2, M3, APA, APC e tipo de APA. A marcação X indica o aumento que foi estatisticamente significativo.	97
Tabela 28 - Resumo da correlação cruzada, índice R, índice C e análise de coerência nos trechos M, APA e APC. A marcação X indica o aumento que foi	

estatisticamente significativo.98

Tabela 29 - Resumo da frequência mediana e análise dos componentes principais
APA e APC. A marcação X indica o aumento que foi estatisticamente significativo. 99

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Modelo de controle sensório-motor para mecanismos de <i>feedback</i> e <i>feedforward</i> (adaptado de HERTEL, 2008).	31
Figura 2 - Em nível medular interneurônios inibitórios e excitatórios controlam a atividade muscular e tem papel importante na coordenação motora. A figura mostra um exemplo como os músculos são controlados após o fuso muscular detectar mudanças de comprimento nas fibras intrafusais. (HAMILL; KNUTZEN, 2009).	35
Figura 3 – Fluxograma do procedimento experimental	40
Figura 4- A) esquema da plataforma simuladora de inversão e seus componentes: 1) base, 2) pilar central, 3) prancha móvel, 4) pedal, 5) batente, 6) extremidade da prancha, 7) corrente para tração e B) plataforma de inversão em funcionamento (adaptado de SOARES, 2015)	42
Figura 5 – Sistema de aquisição sinais utilizado (EMG-800C, EMG System Brasil Ltda) e eletrodos.	43
Figura 6 - Posicionamento dos eletrodos para o músculo tibial anterior (SENIAM, 2013).	44
Figura 7 - Posicionamento dos eletrodos para o músculo gastrocnêmio lateral (SENIAM, 2013).	44
Figura 8 - Posicionamento de eletrodos para o músculo fibular longo (SENIAM, 2013).	45
Figura 9 - Posicionamento de eletrodos para o músculo fibular curto (SENIAM, 2013).	45
Figura 10 - Ilustração do protocolo de fadiga (SOARES, 2015).	47
Figura 11 - Escala RPE (<i>RATING PERCEIVED EXERTION</i>) de Borg (adaptada de BORG, 2000).	47
Figura 12 – Exemplo das etapas para determinar a aceleração da plataforma de inversão através do acelerômetro 3D. O gráfico 1 é o sinal bruto do acelerômetro. O gráfico 2 é a resultante das três direções do acelerômetro. O gráfico 3 é o sinal tratado e pronto para definir o início e o final do movimento da plataforma captado pelo acelerômetro.	48
Figura 13- Exemplo de gráfico da integral do sinal eletromiográfico (iEMG) dos músculos tibial anterior (TA), fibular curto (FC), fibular longo (FL) e gastrocnêmio lateral (GL).	50

Figura 14 – Exemplo de gráfico da correlação cruzada dos pares de músculos tibial anterior e fibular curto (TA-FC), tibial anterior e fibular longo (TA-FL), tibial anterior e gastrocnêmio lateral (TA-GL), fibular curto e fibular longo (FC-FL), fibular curto e gastrocnêmio lateral (FC-GL) e fibular longo e gastrocnêmio lateral (FL-GL). No eixo x temos a o trecho de tempo analisado em ms e no eixo y temos em uma escala de 0 a 1 a magnitude dessa correlação.	52
Figura 15 - Exemplo de gráfico da análise de coerência dos pares de músculos tibial anterior e fibular curto (TA-FC), tibial anterior e fibular longo (TA-FL), tibial anterior e gastrocnêmio lateral (TA-GL), fibular curto e fibular longo (FC-FL), fibular curto e gastrocnêmio lateral (FC-GL) e fibular longo e gastrocnêmio lateral (FL-GL). No eixo x temos a frequência em Hz e no eixo y temos a magnitude dessa frequência, em UA.	53
Figura 16 – Análise dos componentes principais durante o APA. O asterisco indica quando houve diferença estatisticamente significativa	74

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1 – Questionário: cumberland Ankle Instability Tool (cait).....	119
Anexo 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO.....	120
Anexo 3 - Questionário de seleção amostral.....	122

LISTA DE SIGLAS E SÍMBOLOS

APA	Ajuste postural antecipatório
APC	Ajuste postural compensatório
ACP	Análise dos componentes principais
CAI	Instabilidade crônica de tornozelo
CAIT	questionário, <i>Cumberland Ankle Instability Tool</i>
COM	Centro de massa
COP	Centro de pressão
EMG	Sinal eletromiográfico, eletromiografia, eletromiográfico (a)
EEG	Eletroencefalografia
FC	Fibular curto
FI	Instabilidade funcional
FL	Fibular longo
GL	Gastrocnêmio lateral
HPE	Hipótese do ponto de equilíbrio
iEMG	Integral do sinal eletromiográfico
MI	Instabilidade mecânica
Pré-APA	Pré-ajuste postural antecipatório
RMS	<i>Root mean square</i>
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
TA	Tibial anterior
α	Alfa, banda α
β	Beta, banda β
γ	Gama, banda γ
η	Eta, eta quadrado parcial
Λ	Lambda, teste lambda de Wilk

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	19
1.1	Objetivo.....	21
1.1.1	Objetivos específicos.....	21
1.2	Hipóteses.....	22
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	23
2.1	Instabilidade crônica de tornozelo.....	23
2.1.1	Conceito e classificação.....	23
2.1.2	Plataforma de inversão.....	27
2.1.3	Fadiga muscular.....	28
2.2	Controle postural.....	29
2.2.1	Co-ativação muscular e inibição recíproca.....	34
2.2.2	Resposta reflexa de estiramento.....	37
3	MÉTODO.....	40
3.1	Amostra.....	40
3.2	Instrumentos.....	42
3.2.1	Plataforma de inversão.....	42
3.2.2	Sistema de aquisição de sinais.....	42
3.3	Procedimentos.....	43
3.3.1	Protocolo de fadiga.....	45
3.4	Processamento dos sinais.....	47
3.5	Variáveis no domínio do tempo.....	49
3.5.1	Análise dos Componentes Principais (PCA).....	50
3.5.2	Índice R E C.....	51
3.5.3	Correlação Cruzada.....	51
3.6	Variáveis no domínio das frequências.....	52
3.6.1	Análise de coerência.....	52
3.6.2	Frequência mediana.....	53
3.7	Variáveis do estudo.....	53
3.8	Análise Estatística.....	54
3.9	LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	54
4	RESULTADOS.....	56
4.1	EMG no domínio do tempo.....	56
4.1.1	Reflexo de estiramento M1.....	56
4.1.2	Reação pré-programada M2.....	57
4.1.3	Reação pré-programada M3.....	59
4.1.4	Co-ativação.....	61
4.1.5	Inibição recíproca.....	62
4.2	Coordenação no domínio do tempo.....	64
4.2.1	Atividade EMG no APA.....	64
4.2.2	Atividade EMG no APC.....	66
4.2.3	Tipo de APA.....	68
4.2.4	Correlação Cruzada.....	69
4.2.5	Análise dos componentes principais no APA.....	72
4.2.6	Análise dos componentes principais no APC.....	74
4.3	Coordenação no espectro de frequências.....	75
4.3.1	Frequência mediana no APA.....	75
4.3.2	Frequência mediana no APC.....	77

4.3.3	Análise de coerência	78
4.3.3.1	Alfa.....	78
4.3.3.2	Beta.....	85
4.3.3.3	Gama	91
5	DISCUSSÃO.....	97
5.1	Reflexo de estiramento M1 e reações pré-programadas M2 e M3	99
5.2	Co-ativação e inibição recíproca	101
5.3	Integral APA e APC.....	102
5.4	Tipo de APA	103
5.5	Correlação cruzada.....	104
5.6	Análise dos componentes principais	104
5.7	Frequência mediana	105
5.8	Análise de coerência.....	106
6	CONCLUSÃO	108
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	109
	Anexos	119

1 INTRODUÇÃO

A entorse do tornozelo é uma lesão associada à prática da atividade física e que pode ocorrer pela amplitude exagerada de inversão e flexão plantar (BARBANERA, 2008; HAMILL; KNUTZEN, 2012; HERTEL, 2000). Estudos epidemiológicos em esportistas e não esportistas estimaram a incidência da entorse de tornozelo (WATERMAN et al., 2010; PEDRINELLI et al., 2013; CARVALHO, 2013; FORTES, 2006) e mostraram que nos Estados Unidos da América houve 2,1 entorses para 1000 pessoas/ano (WATERMAN et al., 2010). Em jogadores de futebol, na Copa América de 2011, a lesão no tornozelo foi a terceira maior causa de lesão (16%) e a entorse foi a quinta maior causa (8%) (PEDRINELLI et al., 2013). Um quinto das lesões em jogadores de futebol de um clube em Curitiba, PR, no período de dois anos, foram entorses e a mais frequente foi no tornozelo (CARVALHO, 2013). Em jogadores masculinos de vôlei, 74% das entorses de tornozelo ocorreram pelo mecanismo de inversão de tornozelo (FORTES, 2006). Há pouca informação sobre incidência de lesões no futsal. Junge e Dvorak (2010) verificaram a incidência de lesões em três campeonatos mundiais profissionais de futsal (2000, 2004 e 2008) e a entorse de tornozelo foi o segundo tipo de lesão mais comum (10%). No futsal, o local de lesão mais frequente foi o tornozelo (19%) e a entorse foi à segunda lesão mais frequente (17%) (Junge e Dvorak, 2013).

Existem lacunas de conhecimento sobre a biomecânica da entorse de tornozelo. Revisões sobre o tratamento da entorse de tornozelo (PETERSEN et al., 2013; WIKSTROM; HUBBARD-TURNER; MCKEON, 2013) não explicam como a instabilidade crônica de tornozelo interfere no controle neuromuscular no movimento característico de entorse de tornozelo. A instabilidade crônica de tornozelo (CAI) possui diversas definições. Gribble et al. (2014), em um *consort*, definem que na CAI há recorrentes falseios, sensação de instabilidade articular e histórico de 2 ou mais entorses em no mesmo tornozelo. Os primeiros estudos que relataram a instabilidade no tornozelo após a entorse lateral sugerem que esta entorse lesiona fibras nervosas de receptores mecânicos da articulação do tornozelo que podem alterar reflexos musculares, ação muscular voluntária (FREEMAN; DEAN; HANHAM, 1965; FREEMAN; WYKE, 1966) e a lesão de fibras nervosas de receptores pode falsear o

tornozelo após entorse lateral com lesão ligamentar (FREEMAN, 1965). É difícil quantificar a participação de receptores articulares. Segundo Hamill e Knutzen (2012), há pouca informação sobre o papel de terminações de Ruffini (posição e velocidade na cápsula articular) e corpúsculo de Pacini (pressão na cápsula articular) na instabilidade postural. Latash (2015) afirma que os receptores articulares não fornecem informações confiáveis sobre a posição articular, pois a frequência de disparo destes receptores é próxima dos limites angulares anatômicos ou em uma faixa articular específica.

A estabilidade postural é necessária para evitar a entorse. Lacuna importante no controle postural é a ação do ajuste postural antecipatório (APA) e compensatório (APC) para estabilizar a articulação do tornozelo e sustentar do peso corporal na entorse de tornozelo. O papel do APA na entorse do tornozelo pode ser preventivo. Poucos estudos analisaram o papel do APA no tornozelo (KENNEDY; GUEVEL; SVEISTRUP, 2012; WEBSTER; PIETROSIMONE; GRIBBLE, 2016). O APC na entorse do tornozelo pode ser mediado pela ação reflexa de músculos que estabilizam os movimentos de eversão, inversão, flexão plantar e dorsiflexão do tornozelo. Não há estudos relatando o papel do APC na entorse de tornozelo. No APC, existe a ação de reflexos neuromusculares (MOCHIZUKI, 2008), como reflexo de estiramento, co-ativação e inibição recíproca. O reflexo de estiramento (M1) e as reações pré-programadas (M2 e M3) foram pouco exploradas em pessoas com instabilidade crônica de tornozelo (CAI) (CAÑEIRO et al., 2003; DONAHUE; DOCHERTY; RILEY, 2014; LATASH, 2015). O reflexo M1 é uma resposta muscular identificável no sinal eletromiográfico (EMG) pela alteração do comprimento do fuso muscular e as reações pré-programadas M2 e M3 também são identificáveis no EMG (PEARSON; GORDON, 2013; LATASH, 2015). Há dúvidas dos responsáveis de M2 e M3 (CORDEN et al., 2000; LATASH, 2015; PEARSON; GORDON, 2013; PETERSEN et al., 1998; TOFT; SINKJAER; ANDREASSEN, 1989). A co-ativação e inibição são fenômenos modulados em nível medular por neurônios excitatórios e inibitórios (HAMILL; KNUTZEN, 2012; PEARSON; GORDON, 2013), mas as informações sobre esses fenômenos atuam na CAI são escassas.

A fadiga muscular afeta negativamente as pessoas na condição de CAI. A

fadiga aumenta a latência de músculos da articulação do tornozelo e diminui a intensidade do EMG dos músculos fibular longo e tibial anterior (BARBANERA, 2008).

O sistema nervoso é responsável pelo controle da estabilidade da articulação do tornozelo. A estabilidade depende da integridade anatômica de estruturas teciduais do tornozelo e da atividade de músculos que movimentam o pé, perna e joelho. A atividade destes músculos pode ser avaliada antes e depois do início da entorse. Poucos estudos analisaram simultaneamente os papéis do APA e APC no movimento de entorse de tornozelo (WEBSTER; PIETROSIMONE; GRIBBLE, 2016). Essa informação é importante, pois mostra quando o movimento excessivo no tornozelo pode provocar a lesão. Não se conhece as repercussões da lesão no mecanismo de controle postural do tornozelo. Logo, qual é a relação entre APA e APC no movimento de entorse de tornozelo? A CAI pode alterar as respostas M1, M2 e M3 por lesões osteomioarticulares do tornozelo? A fadiga pode alterar todas estas variáveis em pessoas com CAI? Para responder estes questionamentos, propusemos os objetivos desta dissertação de mestrado.

1.1 Objetivo

Esta dissertação de mestrado teve por objetivo geral analisar o sinal EMG no movimento simulado da inversão de tornozelo em atletas universitárias de futsal que possuem e que não possuem a CAI.

1.1.1 Objetivos específicos

Os objetivos específicos desta dissertação de mestrado são:

- 1) Descrever e analisar o efeito da fadiga na atividade EMG no APA, APC, atividade reflexa e reações pré-programadas, índices de co-ativação e inibição recíproca de músculos do tornozelo no movimento de inversão na plataforma de inversão.
- 2) Descrever e analisar o efeito CAI na atividade EMG no APA, APC, atividade reflexa, reações pré-programadas, índices de co-ativação e inibição recíproca de músculos do tornozelo no movimento de inversão na plataforma de inversão.

1.2 Hipóteses

Buscamos refutar as seguintes hipóteses nulas:

H_{0-1} : A integral do sinal EMG nas variáveis temporais é similar em ambos os grupos em todos os músculos estudados antes e depois do protocolo de fadiga

H_{0-2} : As variáveis obtidas através do espectro de frequências do sinal EMG são similares em ambos os grupos antes e após a fadiga.

H_{0-3} : A sinergia de ambos os grupos antes e após o protocolo de fadiga é similar.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Instabilidade crônica de tornozelo

2.1.1 Conceito e classificação

Segundo Hall (2013), os ligamentos mais lesionados nas entorses do tornozelo são os ligamentos talofibular anterior e posterior e o ligamento calcaneofibular pelo mecanismo de inversão e flexão plantar. Esses ligamentos são responsáveis pela resistência à inversão e adução do tornozelo (NORDIN; FRANKEL, 2014). O ligamento talofibular anterior restringe o excesso de inversão, rotação interna e deslizamento do tálus (NORDIN; FRANKEL, 2014), é o ligamento mais lesionado na entorse de tornozelo e em sequência vem o talofibular posterior e o calcâneo fibular (MORRISON; KAMINSKI, 2007).

Segundo Hertel (2002), a CAI é o resíduo da ocorrência de repetidos episódios da instabilidade lateral de tornozelo, resultando várias entorses de tornozelo, dor, edema e diminuição de função. Tradicionalmente, a CAI é atribuída a duas causas: instabilidade mecânica (MI) e funcional (FI) de tornozelo. Freeman, Dean e Hanham (1965) são propõem que a FI de tornozelo é a perda proprioceptiva após a lesão ligamentar no tornozelo causada por entorse de tornozelo. Recentemente, Hertel (2002) define FI como sensação de instabilidade articular de tornozelo devido às informações aferentes dos receptores no tornozelo e déficits neuromusculares. MI de tornozelo é definida por Hertel (2000) como frouxidão ligamentar da articulação do tornozelo devido aos danos estruturais ao tecido ligamentar lesionado que suportam a articulação. Delahunt et al. (2010) encontraram nomenclaturas e definições diferentes para caracterizar os grupos com enfoque na entorse de tornozelo (instabilidades mecânica, funcional, crônica de tornozelo, e funcional de tornozelo) e critérios de inclusão diferentes, dificultando a comparação entre estudos.

Hiller, Kilbreath e Refshauge (2011) sugeriram que podem ser formados sete grupos para os estudos com CAI. Os principais estudiosos, por meio de *The International Ankle Consortium*, publicaram os critérios de seleção de pessoas para estudos sobre entorse de tornozelo e sugerem a padronização sobre a utilização de questionários indicativos de lesão e funcionalidade do

tornozelo para compor os critérios de inclusão e exclusão para pessoas que podem compor um grupo sobre esta entorse em pesquisa do gênero, pois há gama de estudos sobre tal entorse e diferentes protocolos (GRIBBLE et al., 2014).

A CAI é largamente estudada na literatura e existe consenso em alguns aspectos. É uma lesão frequente no esporte, pode causar déficits de força e diminuição da atividade EMG de músculos eversores do tornozelo. Barbanera (2008) avaliou em jogadoras de voleibol e basquetebol com e sem instabilidade no tornozelo o alinhamento do retropé, o torque passivo pela resistência do movimento e a atividade EMG na inversão e eversão do tornozelo. As jogadoras que possuíam o histórico de entorse de tornozelo tiveram a diminuição da atividade EMG de ambos os músculos durante a contração isocinética concêntrica, mas não para contração excêntrica e isométrica entre os dois grupos. Houve o aumento no tempo de reação, menor torque isométrico e isocinético concêntrico nas atletas que sofreram a entorse de tornozelo. Hertel (2000) reporta que a entorse de tornozelo causa a FI por déficits de força, menor amplitude de movimento de dorsiflexão, atraso na contração muscular dos músculos da articulação do tornozelo, porém os estudos possuem diferentes tipos de métodos e a comparação se torna muito difícil.

Músculos envolvidos com o movimento do joelho e quadril podem ter a atividade EMG alterada com sujeitos que CAI. Webster e Gribble (2013) compararam a atividade EMG do glúteo médio e máximo de sujeitos com e sem CAI. Nove sujeitos com CAI fisicamente ativos e nove sujeitos sem instabilidade tornozelo fisicamente ativos participaram do estudo. Todos realizaram dois exercícios: afundo com rotação de tronco e agachamento unilateral com rotação de tronco. No teste de agachamento unilateral com rotação de tronco, o grupo ativo sem CAI apresentou atividade EMG maior no músculo glúteo máximo que o grupo com CAI. O músculo glúteo médio não apresentou diferença de ativação entre os grupos em ambos os testes.

Entretanto, Denyer, Hewitt e Mitchell (2013) estudaram o tempo de reação dos músculos fibular longo, tibial anterior e o glúteo médio durante a flexão plantar e inversão de tornozelo simulada em plataforma para verificar se

a estrutura do pé (pé neutro, supinado ou pronado) interfere nesse tempo. Somente o músculo fibular longo mostrou efeito no tempo de reação, onde ter um pé supinado ou pronado o tempo de reação era maior comparado com o pé neutro, sugerindo que possa haver o fator de desproteção. Não houve diferença para os outros músculos.

Os músculos fibular longo e curto são frequentemente analisados para teste de inversão de tornozelo (músculos ligados ao movimento de eversão). Menacho et al. (2010) fizeram revisão sistemática sobre o tempo de reação do músculo fibular longo durante um teste de inversão de tornozelo. O tempo de reação nessa revisão sistemática é entendido como uma resposta reflexa. A instabilidade de tornozelo aumenta a latência nesse teste de inversão de tornozelo. Porém, os métodos diferentes dificultam a análise dos dados e não há consenso se os músculos fibular longo e curto são responsáveis como à causa da instabilidade funcional do tornozelo.

Não há consenso sobre os tratamentos a serem aplicados em pessoas com CAI. Feger et al. (2015) publicaram revisão sistemática do uso eletroestimulação para o tratamento, menor edema e dor seguida após entorse. A amostra dos estudos era heterogênea, com tipos diferentes de eletroestimulação. Independente do tipo eletroestimulação, os autores sugerem que nenhum diminuiu o edema ou dor e nem melhora da função logo após a entorse de tornozelo.

A imobilização após a entorse de tornozelo prejudica a funcionalidade de músculos que movimentam a articulação do tornozelo. Baroni et al (2010) mostraram que a imobilização pelo período de duas semanas diminuiu o torque do tornozelo na flexão plantar e na dorsiflexão e no EMG por meio da root mean square (RMS) do músculo tibial anterior comparado com o membro não lesionado. No músculo gastrocnêmio lateral, não houve menor RMS do EMG, e no músculo sóleo houve pouca alteração no RMS.

O treinamento de equilíbrio melhora as limitações em pessoas com CAI. Em Mckeon et al. (2008), participaram 31 pessoas fisicamente ativas (homens e mulheres) portadoras de CAI divididos em 2 grupos: treinamento de equilíbrio (6 homens e 10 mulheres) e sem treinamento supervisionado, mantendo as atividades cotidianas (6 homens e 9 mulheres). Por quatro semanas, eles

treinaram tarefas em apoio unipodal (saltos e aterrissagem, manter o equilíbrio com olhos abertos e fechados). O centro de pressão (COP) foi mensurado antes e depois da intervenção em uma plataforma de força em testes envolvendo o equilíbrio dinâmico e equilíbrio estático (apoio unipodal com olhos abertos e fechados). Este treinamento de equilíbrio melhorou o status funcional auto relatado do tornozelo, reduziu a oscilação do COP no equilíbrio estático e dinâmico em portadores de CAI.

O treinamento de coordenação e equilíbrio melhora o controle postural dinâmico, diminui o risco de novas entorses e melhora a resposta ao tratamento de entorse. A revisão sistemática de Mckeon e Hertel (2008) mostrou que treinamento de equilíbrio e coordenação pode diminuir as chances de entorse de 20 a 60% em pessoas que nunca sofreram entorse e os estudos revisados possuem treinamentos com duração entre 6 semanas a 2 anos. Esses tipos de treinos também melhoraram o tratamento agudo da entorse diminuindo o tempo de tratamento e as chances de recidiva de entorse. Para o tratamento da CAI, o treinamento de coordenação e equilíbrio parece não fazer efeito no controle postural.

O treinamento supervisionado e o não supervisionado são efetivos no tratamento agudo da entorse. Na revisão sistemática de Feger et al. (2015), existem resultados interessantes na comparação do treinamento supervisionado e treinamento sem supervisão. No treinamento supervisionado de 6 semanas, a força em dorsiflexão foi maior, mas quando o treinamento foi feito sem supervisão a força dos eversores foi maior. Quando a duração do treinamento é maior não há diferenças nos ganhos de força em detrimento de ser supervisionado ou não e parece não haver evidências de que a supervisão no treinamento diminuirá a recidiva da entorse (FEGGER et al., 2015).

O uso de uma órtese pode alterar o comportamento do sinal EMG e os resultados são controversos. Barlow, Donovan e Hertel (2015) verificaram como o uso de órtese altera a atividade EMG dos músculos tibial anterior, fibular longo, reto femoral, glúteo médio, bíceps femoral e gastrocnêmio lateral em pessoas com CAI durante a marcha. Foram analisados os sujeitos com e sem órtese nas janelas 50ms ao contato do pé ao solo e 100 ms após. Apesar dos autores sugerirem que o uso da órtese atenua os problemas da CAI, a

órtese aumentou a latência dos músculos tibial anterior, fibular longo, reto femoral e glúteo médio, diminuiu o percentual de ativação do fibular longo e reto femoral no andar e reduziu a amplitude na pré-atividade EMG do músculo fibular longo antes do contato inicial do pé. Este aumento de latência também ocorreu em Shima, Maeda e Hirohashi (2005), onde a latência aumentou no músculo fibular longo com o uso da bandagem e da órtese quando comparado sem em uma inversão inesperada em pessoas com e sem hiper mobilidade de tornozelo. Mas, em Nishikawa, Ozaki, Mizuno e Grabiner (2002), o uso da órtese aumentou a amplitude do sinal EMG no músculo fibular longo após 50 ms a dorsiflexão inesperada em sujeitos com ou sem histórico de lesões nos membros inferiores. Dingenen, Peeraer, Deschamps, Fieuws, Janssens e Staes (2015) verificaram o EMG de 9 músculos do membro inferior de adultos jovens com CAI na transição da posição ortostática para o apoio unipodal com olhos abertos e fechados em 4 condições: descalços, calçado, calçado com órtese e calçado com órtese personalizado. A visão não alterou o comportamento das variáveis. Usar calçado, órtese ou órtese personalizada fez com que a latência diminuísse e iniciasse a ativação no APA no fibular longo. Nos músculos tibial anterior, vasto lateral e vasto medial, a latência diminuiu mais no calçado com órtese personalizada do que nas outras condições.

Gribble et al. (2016a) se posicionaram sobre os impactos e consequências a longo prazo da entorse lateral de tornozelo e reforçam que: as pesquisas científicas precisam continuar para maior conhecimento sobre a CAI, para reduzir a recidiva da entorse lateral de tornozelo e reduzir o desenvolvimento de osteoartrite. Segundo Gribble et al. (2016b), é justificável continuar os estudos sobre entorse lateral de tornozelo, pois segundo estimativas os Estados Unidos gastam em torno de 6,2 bilhões de dólares anuais com o tratamento.

2.1.2 Plataforma de inversão

Testes e protocolos são utilizados para avaliar a CAI, como a simulação do movimento de inversão do tornozelo e a plataforma de inversão. A plataforma de inversão é composta por duas pranchas móveis que podem cair, simulando o movimento de inversão de tornozelo, movimento que acontece na

maioria das entorses de tornozelo. Em Menacho et al. (2010), foram analisados 29 estudos sobre EMG, CAI, tempo de reação, entorse de tornozelo e plataforma de inversão. Maior parte dos estudos mostra maior latência no músculo fibular longo em indivíduos com CAI, mas os protocolos e métodos não são idênticos e dificulta a análise. A intensidade do sinal EMG diminui no músculo fibular longo em sujeitos com CAI na plataforma de inversão. Palmieri-Smith et al. (2009) mostraram que sujeitos com CAI tem menor intensidade do sinal EMG no músculo fibular longo do que em pessoas sem CAI.

A fadiga pode alterar a intensidade do EMG na plataforma de inversão. Em Rodrigues et al. (2015), a fadiga não alterou o início da ativação muscular e diminuiu a intensidade do sinal EMG nos músculos fibular longo e curto.

2.1.3 Fadiga muscular

Apesar de todos os avanços dos estudos sobre fadiga ainda há a dificuldade para se conceituar o que é fadiga e como estudar a fadiga. A fadiga é um sintoma que a função física e cognitiva é limitada por interações entre a fadiga por desempenho e a percebida (ENOKA; DUCHATEAU, 2016). Segundo Merletti, Rainoldi e Farina (2004), a definição de fadiga é complexa e pode ser descrita como uma sensação de fraqueza, dor muscular, decréscimo de desempenho e que não é facilmente quantificada ou mensurada. A fadiga central, fadiga neuromuscular e a fadiga muscular afetam o sinal EMG e são difíceis de decifrar, especialmente na EMG de superfície por conta pela grande quantidade de unidades motoras.

Apesar de métodos de medição direta, a contribuição de fatores centrais e periféricos na fadiga ainda é discutida. Quando um músculo está no estado de fadiga a velocidade de condução do potencial de ação diminui, diminuindo a amplitude e aumento da duração, visto em EMG de superfície (LATASH, 2015).

A fadiga pode ter a diminuição do desempenho em uma tarefa, da capacidade de geração de força com estímulos repetidos em um período de tempo, sendo que os componentes principais que podem desencadear esse declínio estão ligados ao sistema nervoso central, sistema nervoso periférico, junção neuromuscular e fibra muscular (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2013).

Segundo Merletti, Afsharipour, Dideriksen e Farina (2016), as

manifestações mecânicas relacionadas com a fadiga muscular são a menor capacidade máxima de geração de força e que podem ser atribuídas às mudanças de drive muscular pelo sistema nervoso central (fadiga central) e mudanças da capacidade de geração de força muscular (fadiga periférica).

São poucos os estudos na literatura estudaram o efeito da fadiga em pessoas com CAI. Há alterações no controle dinâmico e estático na condição de CAI e fadiga com CAI. Steib et al (2013) verificaram que o tempo de estabilização do COP na direção anteroposterior aumenta com a fadiga nas pessoas com CAI, mas esse efeito não foi observado em pessoas sem CAI. A fadiga altera o controle postural dinâmico em pessoas com CAI. Gribble et al. (2004) verificaram o desempenho de pessoas com e sem CAI em uma tarefa para testar o equilíbrio dinâmico. O protocolo de fadiga foi realizado em dinamômetro isocinético (diminuição de 50% em relação ao pico do torque). Antes e depois da fadiga foi filmado para determinar o ângulo das articulações do tornozelo, joelho e quadril durante a tarefa. A fadiga diminuiu os ângulos de joelho e quadril no membro lesionado em comparação com o membro sem lesão em pessoas com CAI e quando comparado com o grupo sem CAI a fadiga acentuou estas diferenças no membro acometido.

A fadiga parece alterar alguns parâmetros de força e EMG. Lattier et al. (2004) monitoraram após protocolo de corrida até exaustão em esteira rolante a atividade EMG em contração voluntária máxima e estimulação tetânica. A força em dinamômetro isocinético dos músculos vasto lateral, vasto medial e bíceps femoral diminuiu o torque da força máxima isométrica, mas não diminuiu o torque em estimulação tetânica e aumentou a área da onda reflexa M. O pequeno número de voluntários faz com que seja difícil generalizar os dados. Em Rodrigues et al. (2015), a fadiga não alterou o início da ativação muscular e diminuiu a intensidade do sinal EMG nos músculos fibular longo e curto.

2.2 Controle postural

O controle postural busca dar equilíbrio, estabilidade e orientação ao corpo no espaço (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003). O equilíbrio é alcançado quando o centro de massa é projetado dentro da base de apoio (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003). Por meio do sistema visual,

somatossensorial e vestibular, o corpo é orientado e estabilizado pela ação do controle postural (COELHO; DUARTE, 2009; MOCHIZUKI; AMADIO, 2006). Autores (HORAK; NASHNER, 1986; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003) sugerem que o sistema nervoso central (SNC) combina vários músculos para atuar no controle postural após perturbação e essa combinação é denominada por sinergia muscular. Sinergia muscular pode ser definida pelo funcionamento de grupos musculares que agem em conjunto em uma unidade funcional motora e dessa forma o SNC atua no controle da postura (HORAK; NASHNER, 1986; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

O controle postural utiliza de estratégias para manter o equilíbrio após uma perturbação. Essas estratégias são usadas como *feedback* (retroalimentação) e *feedforward* (antecipação) (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003). O APA atua por experiências aprendidas pelo indivíduo frente alguma perturbação e caso o *feedforward* não seja suficiente para enfrentar a perturbação o APC atua por meio do *feedback* para corrigir o movimento (GAHÉRY; MASSION, 1981).

A figura 1 proposta por Hertel (2008) mostra qual seria o modelo mais aceito dos mecanismos *feedback* e *feedforward* aplicado a CAI. A excitabilidade do *pool* de motoneurônios α é alterada em pessoas com CAI e a hipótese levantada por Hertel (2008) e Freeman (1965) se dá pelo fato de haver lesões em receptores mecânicos articulares e por essa razão o autor assume que alguns aspectos supraespinhais do controle motor são alterados afetando a resposta muscular, ou seja, mecanismo de *feedback* estaria prejudicado. O mecanismo *feedforward* mediado pelo motoneurônio γ entre o SNC e os fusos musculares é o mecanismo fisiológico pelo qual estas alterações são governadas.

O APA e APC estão envolvidos com as estratégias do SNC para manter a postura após perturbação (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003). Segundo Latash (2015), o APA é uma resposta (ou reação pré-programada) baseada em perturbação conhecida, enquanto o APC é iniciado por retroalimentação dos receptores somatossensoriais, musculares, articulares e ambos já são pré-programados. O APA é uma reação postural pré-programada pelo SNC por meio do mecanismo de *feedforward* a perturbações conhecidas e

que desloquem o centro de massa significativamente (LATASH, 2015; MOCHIZUKI, 2008). O APC é uma reação postural que pode ser pré-programada pelo SNC por meio do mecanismo de retroalimentação de *feedback* dos receptores somatossensoriais, musculares e articulares frente a uma perturbação, que pode ser conhecida ou não e ela acontece quando o APA não foi suficiente para o sucesso da tarefa (LATASH, 2015; MOCHIZUKI, 2008). Essas respostas são claramente observadas em Santos, Kanekar e Aruin (2010). Neste estudo, os sujeitos estavam na posição ortostática sobre uma plataforma de força, um dos ombros estava em extensão e recebiam o impacto de um pêndulo em direção à mão do ombro em extensão. Foram testados em duas condições: olhos abertos e fechados. Em ambas as situações eles não tinham informação auditiva. A atividade EMG dos músculos gastrocnêmio lateral, tibial anterior, reto femoral, glúteo médio, oblíquo externo, reto abdominal e eretor da espinha foram monitorados. Com os olhos fechados, o APC de todos os músculos foi maior em comparação quando havia a informação visual e o APA estava bem diminuído na situação com olhos fechados. Entretanto, quando havia a informação visual o APA foi maior do que na outra condição e o APC teve seu papel diminuído quando havia a informação visual.

FIGURA 1 - Modelo de controle sensório-motor para mecanismos de *feedback* e *feedforward* (adaptado de HERTEL, 2008).

Algumas condições podem alterar o APA. Quando o músculo é fadigado e 10 minutos após a fadiga muscular o APA nos músculos que movimentam o tornozelo parece ficar alterado. Em Kennedy, Guevel e Sveistrup (2012), participaram 12 sujeitos sem problemas neurológicos durante uma série de perturbações na direção anteroposterior. Essas perturbações foram realizadas antes e depois de um protocolo de fadiga. Foi medida a atividade EMG dos músculos gastrocnêmio medial, bíceps femoral, tibial anterior e reto femoral. Os COP e centro de massa (COM) foram monitorados por meio de uma plataforma de força e esse movimento também foi filmado. Deslocamentos na direção anteroposterior ocorreram durante 50 s, sendo que a frequência inicial foi 0,25 Hz e aumentando 0,50 Hz a cada série de perturbações. Foram feitas 3 a 5 séries de perturbações com 10 s de intervalo. A fadiga modificou o COP. Os participantes diminuíram o deslocamento do COP após 10 minutos de fadiga em relação ao momento pré-fadiga e houve aumento do APA muscular do músculos tibial anterior e do gastrocnêmio medial no momento pós-fadiga.

Quando há tarefa em condição de instabilidade, o APA é alterado. Latash (2015) sugere que a ação do APA pode ser diminuída na condição de instabilidade. Estas alterações dependem do grau de instabilidade e se a instabilidade e perturbação coincidem (ARUIN; FORREST; LATASH, 1998). Scariot et al. (2012) verificaram os APA e APC em uma tarefa de receber uma bola na condição de estabilidade e instabilidade. A integral da EMG (os músculos tríceps braquial, reto abdominal e musculatura paravertebral lombar) e COP foram analisados. O músculo tríceps braquial diminuiu o APA durante a tarefa de receber a durante a condição de instabilidade. Segundo os autores, essa diminuição aconteceu somente no músculo focal, no caso o músculo tríceps braquial. Nos outros músculos estudados (músculos reto abdominal e paravertebrais lombar), o APA e o APC não foram alterados, independente da condição (estável ou instável).

Em nosso estudo, utilizaremos a análise dos componentes principais para o cálculo do APA e APC. Mochizuki e Amadio (2007) utilizaram esse método para analisar o COP, FRS e EMG de 43 crianças saudáveis. FRS e o COP foram mensurados por uma plataforma de força e a atividade EMG do

músculos gastrocnêmio lateral e tibial anterior foi mensurado. A tarefa realizada pelas crianças era o movimento de flexão de coxa e joelho simultaneamente, de olhos abertos e fechados. As crianças foram divididas em 3 grupos: não ginasta, ginasta intermediário e ginasta avançado. Foram 4 os componentes principais calculados para o EMG. Em todas as situações o primeiro componente principal compõe no mínimo 70% e o segundo componente variando entre 10 e 20% da variância total. No grupo de ginastas avançados, o primeiro CP do EMG é maior que nos outros grupos durante a tarefa com os olhos abertos. O segundo CP diminui no grupo de ginastas avançados durante o APC com os olhos abertos, sugerindo que este está associado à estabilização do corpo após o início do movimento.

Poucos estudos trataram da questão do APA e APC simultaneamente na CAI e sem o consenso para a questão. Webster, Pietrosimone e Gribble (2016) verificaram a atividade EMG na tarefa de aterrissagem nas janelas APA e APC antes e após um protocolo de fadiga. Os músculos verificados foram tibial anterior, fibular longo, glúteo máximo e glúteo médio. No grupo instabilidade, os músculos fibular longo e glúteo máximo foram maiores do que no grupo controle durante o APA. No músculo tibial anterior houve maior ativação após fadiga do que antes. Autores sugerem que o APA foi maior pelo mecanismo de antecipação ao evento. Em Rios, Gorges e Dos Santos (2015) não houve diferença no APA na tarefa de receber uma bola com os pés em condição estável ou instável, em indivíduos com e sem CAI. A intensidade do EMG dos músculos foram analisados como músculos distais ou do tornozelo (músculos sóleo, tibial anterior, gastrocnêmio medial, gastrocnêmio lateral e fibular longo), intermediários ou joelho (músculos bíceps femoral e reto femoral) e proximais (músculos glúteo médio, eretor da espinha, reto abdominal e adutor). Um acelerômetro foi fixado no pé e os autores utilizaram as seguintes janelas de tempo: APA entre -200ms até o início do movimento da perna; e APC dividido em três janelas: APC 1 entre o início do movimento e 200 ms, APC 2 entre 200ms e 400 ms e APC 3 entre 400 e 600 ms. Na janela APC1, os músculos distais foram menores na CAI e na superfície rígida. Na janela APC 2, os músculos distais foram maiores em CAI e na condição de superfície instável e na janela APC 3 foi na superfície rígida.

2.2.1 Co-ativação muscular e inibição recíproca

O estudo da coordenação motora é de suma importância para o entendimento do movimento voluntário ou reflexo. A co-ativação muscular e a inibição recíproca são dois fenômenos estudados para entender a coordenação motora, podendo ser simultaneamente estudados. Alguns autores afirmam que a co-ativação muscular é quando há a atividade muscular de um par de músculos simultaneamente em uma mesma articulação (LEVINE; KABAT, 1952; NELSON-WONG et al., 2009). Segundo Latash (2015), a co-ativação em um par de músculos agonista e antagonista diminui o deslocamento articular para manter a posição de equilíbrio. Na inibição recíproca, a ativação do agonista inibe a ativação do antagonista (LEVINE; KABAT, 1952), sendo modulado por neurônios excitatórios e inibitórios medulares (HAMILL; KNUTZEN, 2012; PEARSON; GORDON, 2013). Segundo Latash (2015), a inibição recíproca favorece o movimento em uma direção da articulação. A figura 3 mostra o modelo teórico da ocorrência da inibição e excitação de músculos agonistas e antagonistas em nível medular. Segundo Kitatani et al. (2016), a co-ativação pode ser dividida em três: a) co-ativação antagonista é a ativação de um par de músculos agonista e antagonista da mesma articulação; b) co-ativação sinergista é a ativação de um par de músculos da mesma articulação que realizam o mesmo movimento; e c) co-ativação intramuscular é ativação de diferentes regiões do mesmo músculo.

A co-ativação muscular pode ser calculada de várias formas. Ervilha, Graven-Nilsen e Duarte (2012) afirmam que os métodos existentes para co-ativação apresentam diferenças entre eles, necessitando precaução no momento de interpretar os resultados. Segundo Winter (2009), a correlação cruzada se mostra efetiva para verificar a semelhança na forma no gráfico e Nelson-Wong et al. (2009) sugerem que o método de correlação cruzada é efetivo para se estimar a co-ativação muscular. Farmer et al. (1997) também sugerem estudar a sincronização de unidades motoras, mas ainda há poucos estudos envolvendo eletromiografia EMG.

O estudo da inibição recíproca e co-ativação está relacionado com a hipótese do ponto de equilíbrio. A hipótese do ponto de equilíbrio (HPE)

começou a ser estudada no início do século XX a partir do dilema de como as pessoas relaxam os músculos em determinadas posições (LATASH, 2015). Feldman (1986) define HPE como movimento ativo que pode ser o resultado da mudança do estado de equilíbrio do sistema motor. O SNC pode buscar na inibição recíproca e co-ativação a forma para restabelecer a posição de equilíbrio na articulação (LATASH, 2008), onde a co-ativação diminui o movimento de uma articulação e a inibição recíproca permite o movimento. Slipjer e Latash (2004) estudaram a efeito relação co-ativação e inibição recíproca no APA nos pares de músculos tibial anterior e sóleo (TA-SO), músculos reto femoral e bíceps femoral (RF-BF), músculos reto abdominal e eretor da espinha (RA-EE) em situações de superfície instável. A instabilidade diminuiu a inibição recíproca e a co-ativação, aumenta a co-ativação nos músculos do joelho e tornozelo. Os autores afirmam que estudos têm sugerido que os pares de músculos proximais fornecem o padrão APA geral enquanto os músculos distais ajustam o padrão a mudanças na estabilidade postural e em condições de perturbações assimétricas.

Apesar de raros estudos sobre o assunto, acredita-se que todos os músculos que movimentam o membro com CAI tenham alteração na inibição recíproca por conta das lesões na articulação (HERTEL, 2008). Há poucos estudos sobre co-ativação muscular, inibição recíproca na CAI.

FIGURA 2 - Em nível medular interneurônios inibitórios e excitatórios controlam a atividade muscular e tem papel importante na coordenação motora. A figura mostra um exemplo como os músculos são controlados após o fuso muscular detectar mudanças de comprimento nas

fibras intrafusais. (HAMILL; KNUTZEN, 2009).

Outra forma de se avaliar a co-ativação muscular é a análise de coerência. A análise de coerência é um método de correlação feito no sinal EMG no domínio das frequências e há estudos com EMG que avaliam no domínio da frequência do sinal EMG a co-ativação de dois músculos em uma faixa de frequência, determinado pelo SNC (STEPHEN, 2013). Esse tipo de análise é largamente usado com sinais de eletroencefalografia (EEG) e na comparação EEG e EMG, e do sinal EMG de dois músculos. Segundo Paula (2012), com o estudo das bandas sub-100Hz pode-se tirar informações sobre comando cortical nos potenciais de ação direcionados ao músculo, apesar de não serem totalmente esclarecidos todos os mecanismos. Paula (2012) ainda destaca que as bandas α (5–13 Hz), β (13-30 Hz), baixo- γ (30–60 Hz) e alta- γ (60-100Hz) tem sido estudadas na EMG para identificação de dominância de membros, relação com co-ativação muscular e pode haver também diferenças na fadiga muscular. Parece que as bandas que apresentam comunicação entre córtex cerebral e músculos são as bandas β e baixo- γ (PAULA, 2012). Farina, Merletti e Enoka (2014) sugerem que a banda β é a mais comum entre as bandas identificadas na análise de coerência do espectro de frequências do EMG de dois músculos e indica o nível de sincronização do disparo das unidades motores de um par de músculos. Danna-Dos Santos et al. (2010) sugerem que a coerência entre pares de músculos das mãos não foi afetada pela fadiga, mesmo quando houve maior força. No contexto esportivo, o comportamento da banda α não tem contexto sobre quando aumenta ou diminui o comando cortical (CHERON et al, 2016). Quando o exercício causou algum dano muscular foi relatado que houve maior oscilação da banda β em relação a menor produção de força, alteração neuromuscular e fadiga (CHERON, et al., 2016; MCMANUS et al., 2015). A banda γ tem ligação com tarefas sensório-motoras, percepção, trabalho e associação da memória (CHERON, et al., 2016). Gwin e Ferris (2012) sugerem que em ações isométricas, a banda β oscila mais do que as outras bandas, enquanto que a banda γ oscila mais em ações isotônicas. É controverso o papel da banda α . Ela parece estar ligada com tremores naturais e com co-ativações que não possuem carga externa (BUDINI, et al., 2014).

2.2.2 Resposta reflexa de estiramento

Para identificar o movimento reflexo, temos receptores de informação sensorial nos músculos, articulações, pele, tendão e a circuitaria neural contida na medula espinhal (PEARSON; GORDON, 2013) e é possível identificá-los no sinal EMG (LATASH, 2015). Um desses reflexos tem relação com o estiramento do músculo, a resposta reflexa de estiramento muscular (DUSFRENE; SOECHTING; TERZUOLO, 1979). A resposta reflexa de estiramento em membros inferiores e superiores possui vias em paralelo por meio de vias espinhais e supra-espinhais (PERSON; GORDON, 2013).

A resposta reflexa M1 é gerada por uma conexão monossináptica do fuso muscular por via aferente do motoneurônio γ para a medula espinal (LATASH, 2015; PEARSON; GORDON, 2013). As respostas reflexas M2 e M3 possuem explicações, mas não há consenso na literatura. A tabela 1 mostra os diferentes tempos de latência para M1, M2 e M3. A onda M2 pode ser uma resposta reflexa, porque a latência é menor que um movimento voluntário (PEARSON; GORDON, 2013). Porém, Latash (2015) descreve que M2 e M3 são reações pré-programadas pelo SNC e não respostas reflexas. A amplitude de M1 parece não alterar quando estímulo é resistido, mas em M2 e M3 a amplitude aumenta quando o estímulo é resistido (LATASH, 2015). Pearson e Gordon (2013) sugerem que M1 (resposta reflexa de curta latência) acontece por via aferente, M2 (resposta reflexa de longa latência ou reação pré-programada) por via eferente e ainda há estudos que explicam a onda M3.

A reação M2 possui explicações diferentes na literatura. Corden et al.(2000), por meio do EMG, monitoraram a resposta reflexa do musculo interósseo dorsal 1 e musculo sóleo. Foi aplicada estimulação mecânica com duração de 5 ms e força 1,9 N para o segundo dedo da mão e 2,5 N para o pé. Quando o pé e o dedo eram estimulados sem fixação dos membros, M1 (30 a 35ms) e M2 (50 a 60ms) surgiam normalmente. Quando a mão e o pé ficavam fixos e recebiam o mesmo estímulo, somente M2 era reconhecida, sugerindo que há informação sensorial recebida pela pele. Não há informação sensorial vinda dos tendões para M2 ou M3, pois o tendão calcâneo quando estimulado, somente M1 foi vista. Petersen et al. (1998) sugerem uma via transcortical

(mais de uma área no córtex) contribui para a resposta reflexa M3.

TABELA 1 - Latência da resposta de estiramento muscular e reações pré-programadas.

	Pico da latência (ms)		
	M1	M2	M3
Corden et al.(1998)	30 -35 (mão)	50 - 60	100
Corden et al.(1998)	35 - 40 (pé)	60 - 80	100
Latash (2015)	40	50	100
Toft, Sinkjaer e Andreassen (1989)	57 - 62	79 - 93	110 - 130
Petersen et al.(1998)	44	69	95

Há diferenças na identificação do reflexo de estiramento e em suas latências de acordo com a velocidade da perturbação. Le Bozec et al.(1987) monitoraram o EMG do músculos tríceps braquial, ancôneo e bíceps braquial. Na perturbação (flexão de cotovelo) ao sistema com grande aceleração, M1 é perceptível no sinal EMG somente no músculo ancôneo. Em baixas velocidades, M2 e M3 são perceptíveis no sinal EMG (LE BOZEC et al., 1987) e quanto menor a velocidade, maior era a duração de M2 e M3 e em alguns sujeitos M1 não surgiu. No músculo ancôneo, a velocidade para aparecer M2 e M3 era menor do que no músculo tríceps braquial.

Toft, Sinkjaer e Andreassen (1989) verificaram a atividade EMG dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio no movimento de dorsiflexão em plataforma que simula esse movimento (o movimento durou 35 ms). Este estudo verificou se diferentes torques e estimulações elétricas no nervo fibular profundo alteravam a resposta reflexa M no músculo tibial anterior. Não foi encontrada resposta reflexa M quando o nervo fibular profundo foi estimulado. Em relação ao reflexo de estiramento muscular M1, teve grande amplitude mesmo com baixos torques e a amplitude das reações programadas M2 e M3 aumentam de acordo com o aumento do torque.

Apesar dos poucos estudos com CAI, resposta reflexa de estiramento muscular M1 e reações pré-programadas não se alteram em pessoas que possuem CAI. Delahunt (2007) revisou estudos sobre resposta reflexa do músculo fibular longo em pessoas que sofreram entorse de tornozelo. A latência da resposta reflexa não mudou e se houvesse alteração ela não seria suficiente para se recuperar do movimento de inversão do tornozelo. Porém, em Meurer et al. (2010), houve menor latência no primeiro sinal EMG do

músculo fibular longo para homens sem histórico de entorse de tornozelo que usaram a bandagem funcional e a diminuição é atribuída ao que eles se referem como “ganho proprioceptivo” por meio de receptores mecânicos cutâneos, o que alguns autores sugerem ser chamado M2 (CORDEN et al., 2000; LATASH, 2015; LE BOZEC et al., 1987). É difícil identificar nos resultados ao que se devem essas diferenças os tempos de latência (sem bandagem 54,06 ms e com bandagem funcional 46,14 ms).

A fadiga pode alterar a resposta do reflexo de estiramento muscular. Jackson, Gutierrez e Kaminski (2009) observaram que a latência do reflexo de estiramento diminui com a fadiga nos músculos fibular longo, fibular curto e tibial anterior. Homens e mulheres saudáveis foram fadigados em dinamômetro isocinético realizando o movimento de eversão e depois usaram a plataforma de inversão. Apesar da menor latência do reflexo de estiramento, a amplitude do reflexo diminui com a fadiga. Wilson e Madigan (2007) encontraram diferenças entre homens e mulheres com método parecido com Jackson, Gutierrez e Kaminski (2009), mas incluíram pessoas com histórico de entorse de tornozelo nos 12 meses anteriores ao estudo e os músculos fibular longo e curto foram monitorados pelo EMG. A fadiga não alterou a latência, mas a amplitude do sinal do reflexo mudou com o sexo. A fadiga diminuiu em 11,3% nos homens e nas mulheres aumentou em 17,1% no músculo fibular longo.

Os estudos sobre a atividade reflexa em pessoas com CAI mostram informações sobre M1, M2 e M3. Cañeiro et al (2003) verificaram se a órtese flexível muda a latência do reflexo de estiramento dos músculos tibial anterior, fibular longo e gastrocnêmio lateral em indivíduos saudáveis após simulação de inversão do tornozelo. Apenas a latência de M3 do músculo gastrocnêmio lateral foi menor com a órtese. Donahue, Docherty e Rilley (2014) verificaram o comportamento de reflexos de curta (M1) e longa latência (M2) na marcha. Sujeitos com e sem instabilidade funcional de tornozelo caminharam em piso que simulava a inversão. Pessoas com CAI aumentaram a latência dos músculos fibular longo e esternocleidomastoideo em M1 e diminuíram a amplitude do sinal no mesmo trecho temporal e músculos. No músculo fibular longo, M2 foi menor nos sujeitos com CAI. Os autores sugerem que a CAI pode não criar a adaptação neural protetora para estabilizar o tornozelo.

3 MÉTODO

Esse projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, nº 133.682. Previamente a realização dos procedimentos dos protocolos deste projeto, os voluntários receberam um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (**Anexo 2**). A figura 3 mostra as etapas desde a seleção da amostra até a estatística dos dados coletados.

FIGURA 3 – Fluxograma do procedimento experimental

3.1 Amostra

A amostra foi composta por 24 atletas de futsal feminino universitário e foram divididos em dois grupos: controle e instabilidade. Foram convidadas as atletas de futsal das escolas, faculdades e Institutos da Universidade de São Paulo onde foram analisados tornozelos estáveis e instáveis. Aquelas que concordaram com os termos da pesquisa preencheram um questionário para seleção da amostra (**anexo 3**) e o termo de consentimento (**anexo 2**), o Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ, versão curta 6) para verificar seu nível de atividade física. Utilizamos o questionário *Cumberland Ankle Instability Tool* (CAIT) (**anexo 1**) para determinar o nível de funcionalidade do tornozelo (GRIBBLE et al., 2014). Na anamnese com as

voluntárias, foi medida a massa corporal e estatura e aplicado o teste da gaveta anterior do tornozelo positivo (KENDALL et al., 2007) por uma fisioterapeuta com experiência nesse teste. A tabela 2 mostra a média da amostra referente à idade, massa, estatura, a frequência semana de treinos de futsal e qual a duração de cada sessão de treino.

Para serem incluídas no grupo instabilidade (instabilidade crônica de tornozelo, CAI) as voluntárias precisaram atender os seguintes critérios: história de entorse de tornozelo que resultou em dor, edema ou anormalidade na locomoção; presença de falseio nas atividades de vida diária e/ou esportivas, sensação de instabilidade articular; escore do CAIT ≤ 24 pontos (GRIBBLE et al., 2014); ter idade entre 18 e 40 anos; e praticante de futsal por no mínimo 3 anos (DE NORONHA et al., 2008a; DE NORONHA et al., 2008b). Para ser incluída no grupo controle, foi necessário que a pessoa não tenha história de entorse de tornozelo que resultou em dor, edema ou anormalidade na locomoção; ausência de falseio nas atividades de vida diária e/ou esportivas e sensação de instabilidade articular; ter idade entre 18 e 40 anos; teste da gaveta anterior negativo e ser praticante de futsal por no mínimo 3 anos (DE NORONHA et al., 2008a; DE NORONHA et al., 2008b).

Os critérios de exclusão dos grupos controle e experimental foram: tempo de futsal < 3 anos, presença de fratura e/ou tratamento cirúrgico nos membros inferiores nos últimos seis meses, alteração dos sistemas vestibular ou neurológico, lesões musculoesqueléticas (< 1 mês) e entorse aguda (< 1 mês entre a ocorrência da entorse e os testes) que impeça a voluntária de participar das etapas do estudo (GRIBBLE et al., 2014). A tabela 3 mostra a média do CAIT e números de entorses da amostra. Para o grupo instabilidade, o CAIT 1 se refere ao membro mais acometido pelas entorses de tornozelo e o CAIT 2 o membro saudável ou menos acometido pelas entorses. O teste t *Student* mostrou que o CAIT entre os membros são diferentes ($p=0.002$) no grupo instabilidade. Para o grupo controle, o CAIT 1 se refere ao membro dominante e o CAIT 2 se refere ao membro contralateral. O teste t *Student* mostrou que o CAIT de ambos os membros são semelhantes ($p=0.848$). O teste t *Student* mostrou que o número de entorses foi maior no grupo instabilidade ($p=0.003$).

TABELA 2 - Média e desvio padrão da idade, massa corporal, estatura, frequência semana dos treinos e duração de cada sessão de treino da amostra.

Grupo	n	Idade (anos)	Massa (kg)	Estatura (m)	Frequência de treino (dias/semana)	Duração do treino (horas)
Instabilidade	12	24,2 ± 5,5	62,4 ± 9,3	1,64 ± 0,1	2,7 ± 1,2	1,9 ± 0,5
Controle	12	21,3 ± 2,8	60,8 ± 11,1	1,62 ± 0,1	2,2 ± 1,0	2,0 ± 0,0

TABELA 3 - Média e desvio padrão do score do CAIT e número de entorses da amostra.

Grupo	CAIT 1	CAIT 2	Nº de entorses
Instabilidade	18,5 ± 4,0	24,8 ± 4,2	3,8 ± 3,3
Controle	28,1 ± 1,6	27,9 ± 2,6	0,6 ± 0,7

3.2 Instrumentos

3.2.1 Plataforma de inversão

A simulação do movimento de entorse do tornozelo foi feita por meio de uma plataforma mecânica (Figura 4) que simula o movimento de inversão de tornozelo. A plataforma de inversão seguiu os modelos de Myers, Riemann e Hwang (2003) e Karlsson et al. (1992). São duas pranchas móveis de formato retangular com medidas de 320x220 mm sobre uma base de 452x380mm apoiadas em 2 eixos onde proporciona a inclinação lateral, com rotação de 30 graus. Para proporcionar essa rotação, há um pedal fixo de acionamento para cada uma das pranchas.

FIGURA 4- A) esquema da plataforma simuladora de inversão e seus componentes: 1) base, 2) pilar central, 3) prancha móvel, 4) pedal, 5) batente, 6) extremidade da prancha, 7) corrente para tração e B) plataforma de inversão em funcionamento (adaptado de SOARES, 2015)

3.2.2 Sistema de aquisição de sinais

Foi utilizado um sistema de aquisição de sinais (EMG-800C, EMG System Brasil Ltda) de 8 canais, onde foram utilizados 4 canais para registro

EMG e 3 canais para o registro do sinal do acelerômetro. A figura 5 mostra o sistema de aquisição utilizado no presente estudo. Cada canal possui um amplificador de 100 vezes configurável, módulo de rejeição comum >100 dB e impedância de entrada 109 Ohm. A distância entre os eletrodos no ventre muscular foi 20 mm. Foi utilizada frequência de amostragem 2 kHz e o hardware possui filtro analógico Butterworth passa-banda de 20 a 500 Hz. Nas extremidades dos cabos blindados dos eletrodos estão posicionados cliques de pressão nos quais foram fixados os eletrodos de superfície do tipo Ag/AgCl equidistantes 20 mm e serão pré-amplificados 20 vezes. Os músculos monitorados foram: fibular longo, fibular curto, gastrocnêmio lateral e tibial anterior de ambas as pernas. Os sinais foram amplificados e digitalizados por placa de conversão Analógico/Digital de 16 bit de resolução. Esse equipamento possui comunicação via USB, fonte de alimentação externa recarregável.

Para determinar o início e final do movimento da plataforma foi fixado o acelerômetro em uma das bordas da plataforma de inversão. O acelerômetro fornece o sinal correspondente à força da gravidade nos três eixos (-3 e 3 G). O acelerômetro possui 2 m de cabo flexível, fios 30 AWG, pares trançados e com blindagem.

FIGURA 5 – Sistema de aquisição sinais utilizado (EMG-800C, EMG SYSTEM BRASIL LTDA) e eletrodos.

3.3 Procedimentos

Após determinar o grupo a serem testadas e passadas pela anamnese, as voluntárias leram o termo de consentimento livre e esclarecido. Um fisioterapeuta realizou a anamnese ortopédica e o teste da gaveta anterior de tornozelo. Na sequência foram posicionados os eletrodos de superfície nas voluntárias. Antes de serem posicionados os eletrodos de superfície foi realizada a preparação da pele com tricotomia local, assepsia com álcool, remoção das células mortas com lixa e novamente assepsia com álcool. Este

procedimento tem por objetivo reduzir a impedância e facilita a captação do sinal EMG. Esse procedimento foi feito de acordo com as recomendações do *Surface of Electromyograph for the Non-Invasive Assessment muscle* (SENIAM, 2013) referentes a cada músculo e estão descritos a seguir:

- Músculo Tibial Anterior: os eletrodos foram colocados no terço proximal da linha entre cabeça da fíbula e maléolo medial. A orientação dos eletrodos seguiu essa linha. A figura 6 mostra os pontos anatômicos para localização do músculo tibial anterior.

FIGURA 6 - Posicionamento dos eletrodos para o músculo tibial anterior (SENIAM, 2013).

- Músculo gastrocnêmio lateral: Os eletrodos foram posicionados a 1/3 da linha entre a cabeça da fíbula e o calcâneo. A orientação dos eletrodos seguiu esta linha. A figura 7 mostra os pontos anatômicos para localizar o músculo gastrocnêmio lateral.

FIGURA 7 - Posicionamento dos eletrodos para o músculo gastrocnêmio lateral (SENIAM, 2013).

- Músculo fibular longo: Os eletrodos ficam a 25% da linha entre o ápice da

cabeça da fíbula e ápice do maléolo lateral. A orientação de eletrodos seguiu esta linha. A figura 8 mostra os pontos anatômicos para localizar o músculo fibular longo.

FIGURA 8 - Posicionamento de eletrodos para o músculo fibular longo (SENIAM, 2013).

- Músculo fibular curto: Os eletrodos foram posicionados anteriormente ao tendão do músculo fibular longo a 25% da linha entre maléolo lateral e cabeça da fíbula. A figura 9 mostra os pontos anatômicos para localização do músculo fibular curto.

FIGURA 9 - Posicionamento de eletrodos para o músculo fibular curto (SENIAM, 2013).

Após a tricotomia, foram posicionados os eletrodos 1 cm abaixo do ponto motor nos músculos fibular curto, fibular longo, gastrocnêmio lateral e tibial anterior.

3.3.1 Protocolo de fadiga

Após o procedimento de colocação dos eletrodos os voluntários ficaram na posição ortostática na plataforma de inversão e foram realizadas quatro quedas com cada membro para familiarização do movimento. Na familiarização, os participantes tiveram os olhos vendados e usaram protetor

auricular para evitar que as voluntárias soubessem quando e qual lado ocorreu à queda na plataforma. Foram feitas 32 quedas: 16 quedas para o lado esquerdo e 16 quedas para o lado direito da plataforma. Foram gravadas pelo sistema de aquisição de sinais 16 quedas: 8 com o membro inferior esquerdo e 8 com membro inferior direito. A ordem das quedas foi aleatória. Após o protocolo de fadiga foram realizadas mais 16 quedas (8 com cada membro) de forma randomizada, mas somente o membro acometido pela CAI (grupo instabilidade) e membro dominante (grupo controle) foi gravado.

Para fadigar os músculos relacionados ao controle dos movimentos das articulações do tornozelo e pé e reunir exigências típicas do futsal e movimentos relacionados ao mecanismo da entorse lateral do tornozelo adaptamos duas partes do protocolo proposto por Shaw et al. (2008). O protocolo de fadiga é uma adaptação do *Modified Southeast Missouri Agility Drill* composto por uma série de *sprints* a frente, deslocamentos laterais e corridas de costas. O percurso, com formato retangular de 3,6 x 5,7m, foi realizado na sequência: *sprint* à frente (1), deslocamento lateral para a direita ida (2) e volta (3), corrida de costas em diagonal (4) até chegar ao lado contralateral (d), novo *sprint* de frente (5), deslocamento lateral para a esquerda ida (3) e volta (2) e último trecho de corrida de costas na diagonal seguindo para o lado oposto onde o circuito foi iniciado. A figura 10 demonstra o posicionamento dos pontos e as direções que a voluntária fez no circuito. Assim que as voluntárias acabavam o circuito, realizaram 10 saltos com contra movimento o mais rápido possível.

As voluntárias realizaram três vezes o circuito para familiarização e aquecimento em velocidade auto selecionada. A primeira passagem pelo circuito foi cronometrada. O teste de fadiga foi interrompido quando a voluntária aumentou em 50% o tempo de execução do teste. O intervalo foi de 10 segundos para iniciar a nova passagem no circuito. No intervalo, as voluntárias indicaram a percepção de esforço por meio da escala subjetiva de esforço, proposto por Gunnar Borg (BORG, 2000). A figura 11 mostra a escala subjetiva de esforço utilizada. Imediatamente após o teste de fadiga (em no máximo 1 minuto), as voluntárias foram posicionadas na plataforma de inversão e realizaram o mesmo procedimento de quedas descrito anteriormente. Essa

nova bateria de testes não ultrapassou 5 minutos, para minimizar a recuperação da fadiga.

As coletas ocorreram sempre em três pesquisadores. O primeiro pesquisador manuseava o sistema de aquisição de sinais por meio de computador, o segundo pesquisador auxiliava a voluntária durante as quedas na plataforma e o terceiro pesquisador acionava a plataforma após o comando do primeiro pesquisador.

FIGURA 10 - Ilustração do protocolo de fadiga (SOARES, 2015).

6	Sem nenhum esforço
7	Extremamente leve
8	
9	Muito leve
10	
11	Leve
12	
13	Um pouco intenso
14	
15	Intenso (pesado)
16	
17	Muito intenso
18	
19	Extremamente intenso
20	Máximo esforço

FIGURA 11 - Escala RPE (*RATING PERCEIVED EXERTION*) de Borg (adaptada de BORG, 2000).

3.4 Processamento dos sinais

O processamento dos sinais foi feito no software MATLAB (versão 8.5,

R2015a). Os sinais do acelerômetro foram filtrados com um filtro passa-baixa de 4ª ordem de 20 Hz. Para determinar o início da queda da borda da plataforma foi calculado valor absoluto do sinal dos três eixos do acelerômetro e um vetor com a média dos três eixos do acelerômetro foi calculado. Uma janela do software era aberta automaticamente para confirmação desse processo e uma marcação no gráfico do vetor média indica o início do trecho da queda da plataforma. Caso o software não tivesse indicado corretamente o início da queda da plataforma havia a opção de selecionar manualmente o início da queda da plataforma nessa mesma janela aberta pelo software. Após essa etapa foi possível determinar os trechos a serem analisados do sinal EMG. A figura 12 mostra o processamento do sinal do acelerômetro. O primeiro gráfico mostra as três direções do acelerômetro. O segundo gráfico mostra o valor absoluto e o terceiro gráfico mostra a terceira etapa definindo o início e final da aceleração.

FIGURA 12 – Exemplo das etapas para determinar a aceleração da plataforma de inversão através do acelerômetro 3D. O gráfico 1 é o sinal bruto do acelerômetro. O gráfico 2 é a resultante das três direções do acelerômetro. O gráfico 3 é o sinal tratado e pronto para definir o início e o final do movimento da plataforma captado pelo acelerômetro.

Os sinais EMG brutos tiveram a média removida, filtrados com filtro passa-baixa *Butterworth* de 4ª ordem de 200 Hz, filtro *Butterworth* rejeita faixa de 60 Hz e suas ressonantes e retificados para calcular as variáveis no domínio do

tempo. Para calcular as variáveis no domínio das frequências os sinais EMG brutos tiveram a média removida e foram filtrados com filtro *Butterworth* rejeita faixa de 60 Hz e suas ressonantes e retificados. O sinal EMG foi normalizado pelo valor correspondente a 95% do valor máximo medido no próprio sinal (MOCHIZUKI, 2008).

Na Tabela 4 estão descritos os trechos correspondentes a M1, M2, M3, pré-APA, APA e APC. O início de movimento da plataforma de inversão foi identificado e definido como t_0 . O APA foi definido como o trecho dos sinais EMG com início t_0-200 ms até t_0+50 ms. O APC foi definido como o trecho dos sinais EMG com início t_0+51 ms até t_0+251 ms. O sinal EMG no trecho com início t_0-500 ms até t_0-250 ms foi usado como o pré APA.

TABELA 4 - Períodos dos trechos pré-ajuste postural antecipatório (pré-APA), ajuste postural antecipatório (APA), ajuste postural compensatório (APC), M1, M2 E M3.

Mecanismo	Período (ms)
Pré-APA	-500 e -250
APA	-200 e 50
M1	35 e 45
M2	45 e 55
M3	95 e 105
APC	51 e 251

3.5 Variáveis no domínio do tempo

Foi calculada integral o sinal EMG (iEMG) para determinar a intensidade do sinal EMG. Foi calculada a integral com janelas a cada 10 ms. Os trechos calculados foram M1, M2, M3, pré-APA, APC e APC. Esses trechos foram descritos na tabela 4. A figura 13 mostra o exemplo do cálculo da iEMG dos quatro músculos. Os quatro gráficos, de cima para baixo, são respectivamente os músculos tibial anterior, fibular curto, fibular longo e gastrocnêmio lateral.

FIGURA 13- Exemplo de gráfico da integral do sinal eletromiográfico (iEMG) dos músculos tibial anterior (TA), fibular curto (FC), fibular longo (FL) e gastrocnêmio lateral (GL).

3.5.1 Análise dos Componentes Principais (PCA)

O conjunto de sinais EMG no APA e APC foi processado com a análise dos componentes principais (MOCHIZUKI, 2008; MOCHIZUKI; AMADIO, 2007; ROBERTSON, et al, 2014). Este processamento serviu para tornar linearmente independentes os sinais EMG dos músculos selecionados em cada repetição de queda. Os dados do sinal EMG obtido foram organizados em uma matriz X_{LC} , onde o número de vetores são os músculos estudados e o tamanho de cada vetor é o sinal EMG no domínio temporal. Essa matriz X_{LC} sofre uma transformação ortogonal M_t , para que a matriz Y_{LC} fique diagonalizada. Os vetores da matriz Y_{LC} são os autovalores ou a variância de cada autovetor. A análise dos componentes principais pode ser entendida pela seguinte equação:

$$X_{LC} = M_T \cdot Y_{LC} \quad (1)$$

Após esse procedimento, um conjunto de dados de componentes principais do APA e do APC foi obtido. Para cada conjunto de componentes principais, foi determinada a variância explicada de cada componente principal. Em seguida, cada conjunto de componentes principais sofreu uma redução dimensional para que permanecessem apenas os componentes principais cuja soma da variância contabilizada fosse maior ou igual a 75% (MOCHIZUKI, 2008).

3.5.2 Índice R E C

Os índices C e R foram calculados para verificar a co-ativação e a inibição recíproca. Eles são expressos por:

$$\text{ÍNDICE C} = \int \text{EMG AGONISTA} + \int \text{EMG ANTAGONISTA} \quad (2)$$

$$\text{ÍNDICE R} = \int \text{EMG AGONISTA} - \int \text{EMG ANTAGONISTA} \quad (3)$$

Os pares de músculos analisados em ambos os índices foram TA-GL, FL-GL e FC-GL. O trecho temporal selecionado para análise foi entre 100 ms antes e 100 ms após a queda da plataforma.

3.5.3 Correlação Cruzada

Foi realizado o cálculo da correlação cruzada para determinar o índice de co-ativação de um par de músculos (NELSON-WONG; HOWARTH; WINTER; CALLAGHAN, 2009). A correlação cruzada é expressa pela seguinte equação:

$$r_{xy} = \frac{\sum_{i=1}^n (x(i) - \bar{x})(y(i) - \bar{y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^n (x(i) - \bar{x})^2 \sum_{i=1}^n (y(i) - \bar{y})^2}} \quad (4)$$

Onde x e y são os dados dos músculos analisados. Dividimos os pares de músculos em agonista-agonista e agonista-antagonista, seguindo o critério de Carrara et al. (2016). Os pares de músculos analisados foram:

Agonista-agonista: FC-FL, FC-GL e FL-GL.

Agonista-antagonista: TA-GL, TA-FC e TA-FL.

O trecho temporal selecionado para análise foi entre 100 ms antes e 100 ms após a queda da plataforma. A figura 14 ilustra a correlação cruzada processada. Na primeira linha, são os pares de músculos TA-FC, TA-FL e TA-GL. Na segunda linha são os pares de músculos FC-FL, FC-GL e FL-GL.

FIGURA 14 – Exemplo de gráfico da correlação cruzada dos pares de músculos tibial anterior e fibular curto (TA-FC), tibial anterior e fibular longo (TA-FL), tibial anterior e gastrocnêmio lateral (TA-GL), fibular curto e fibular longo (FC-FL), fibular curto e gastrocnêmio lateral (FC-GL) e fibular longo e gastrocnêmio lateral (FL-GL). No eixo x temos a o trecho de tempo analisado em ms e no eixo y temos em uma escala de 0 a 1 a magnitude dessa correlação.

3.6 Variáveis no domínio das frequências

3.6.1 Análise de coerência

Para o cálculo da análise de coerência o sinal EMG sofre uma transformação do domínio para o domínio das frequências por meio da densidade do espectro de potência (ROBERTSON; et al. 2014) e então calculamos a coerência (medida de covariância da potência espectral) para um par de músculos. A análise de coerência é calculada a partir da equação:

$$C_{xy}(f) = \frac{|P_{xy}(f)|^2}{P_{xx}(f)P_{yy}(f)} \quad (5)$$

Os pares de músculos avaliados foram os agonista-agonista (FC-FL, FC-GL e FL-GL) e agonista-antagonista (TA-GL, TA-FC e TA-FL). As faixas de frequência analisadas foram α (5–13 Hz), β (13–30 Hz), γ (30–100 Hz). Os trechos do sinal EMG para análise foram o período M (M1, M2 e M3), APA e APC. A figura 16 mostra os gráficos da análise de coerência. Na primeira linha, são os pares de músculos TA-FC, TA-FL e TA-GL. Na segunda linha, são os

pares de músculos FC-FL, FC-GL e FL-GL.

FIGURA 15 - Exemplo de gráfico da análise de coerência dos pares de músculos tibial anterior e fibular curto (TA-FC), tibial anterior e fibular longo (TA-FL), tibial anterior e gastrocnêmio lateral (TA-GL), fibular curto e fibular longo (FC-FL), fibular curto e gastrocnêmio lateral (FC-GL) e fibular longo e gastrocnêmio lateral (FL-GL). No eixo x temos a frequência em Hz e no eixo y temos a magnitude dessa frequência, em UA.

3.6.2 Frequência mediana

Para o cálculo da frequência mediana, o sinal EMG sofreu a transformação discreta de Fourier para ser representado no domínio das frequências. A mediana entre os trechos APA e APC após essa transformação é a frequência mediana.

3.7 Variáveis do estudo

As variáveis de cada músculo serão intensidade da atividade EMG, definida pela integral do sinal EMG retificado e filtrado; frequência mediana do EMG; índice de coerência do espectro de frequências do EMG; índice de coativação do EMG; índice de inibição recíproca do EMG e índice de correlação cruzada do EMG, variância contabilizada das sinergias e iEMG das sinergias (PCA). O índice de coativação foi dado pelo valor do R^2 da correlação cruzada.

3.8 Análise Estatística

Antes do protocolo de fadiga os músculos tibial anterior, fibular curto, fibular longo e gastrocnêmio lateral tiveram a atividade EMG registrada de ambas as pernas e grupos. Após a fadiga, foi registrado a atividade EMG destes músculos no grupo instabilidade no membro mais acometido pela CAI e no controle no membro dominante. Porém, no grupo instabilidade o membro menos acometido pela CAI foi descartado no momento anterior a fadiga e no grupo controle ambas as pernas foram agrupadas. Adotamos esses critérios por não analisarmos dominância de membros. Esses critérios são os mesmos utilizados por Webster, Pietrosimone e Gribble (2016). Portanto, agrupados os dados da seguinte forma: 1) perna instável pré-fadiga e perna instável pós-fadiga para o grupo instabilidade; e 2) pernas estável pré-fadiga e perna estável pós-fadiga para o grupo controle.

O teste de lambda Wilks (representado por lambda, Λ) foi aplicado para testar a hipótese nula de que não há diferença entre os grupos. Para todas as variáveis, foi aplicada a análise de variância multivariada (MANOVA) de dois fatores para checar o efeito da fadiga muscular (antes e após o protocolo de fadiga) e grupos (controle e instabilidade). Quando houve significância estatística, o teste post hoc Tukey HSD foi usado para identificar as diferenças entre níveis dos fatores analisados. Foi adotado como significância estatística $p < 0,05$.

O poder observado e o tamanho do efeito também foram calculados em todas as variáveis. A significância do poder estatístico foi $\text{power} > 0,8$. O tamanho do efeito calculado foi $\eta^2 p$ e foi adotado como efeito pequeno $\eta^2 p = 0,01$, efeito médio $\eta^2 p = 0,06$ e efeito grande $\eta^2 p = 0,14$ (FIELD, 2009). A análise estatística foi realizada no software SPSS (versão 17) e SigmaPlot (versão 11). Os gráficos foram feitos no software Origin (Versão 8).

3.9 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

O sistema de aquisição de sinais utilizado possuía 8 canais, onde foram utilizados 3 canais para o acelerômetro e 4 canais para os músculos. Por conta dessa limitação, optamos por não avaliar o efeito da fadiga no membro

contralateral, pois corríamos o risco de não conseguirmos do efeito da fadiga ser diminuído.

O teste utilizado para avaliar os efeitos da fadiga e da CAI foi à simulação do movimento de inversão. Entretanto a validade ecológica está prejudicada, pois a entorse de tornozelo não acontece isoladamente pela inversão de tornozelo e comumente acontece após uma tentativa de descolamento.

Utilizamos a convenção do SENIAM (SENIAM, 2013) para padronizar a colocação dos eletrodos nos músculos monitorados em nosso estudo. Apesar de existirem outros métodos, adotamos o SENIAM por ser o mais utilizado e aceito na literatura científica.

Apesar de assumirmos que o nosso protocolo de fadiga atende nossos objetivos de chegarmos numa condição que considerados de fadiga, o protocolo de fadiga utilizado contém a limitação de não termos feito nenhuma coleta de sangue e verificarmos algum marcador de fadiga aceito pela literatura.

4 RESULTADOS

4.1 EMG no domínio do tempo

4.1.1 Reflexo de estiramento M1

A tabela 5 mostra a média e desvio-padrão da iEMG em M1 dos músculos estudados. O lambda de Wilks mostrou que teve efeito da fadiga ($\Lambda=0,94$, $F=5,9$, $p<0,001$, $\eta^2=0,05$, $power=0,98$), grupo ($\Lambda=0,96$, $F=4,0$, $p=0,002$, $\eta^2p=0,04$, $power=0,92$) e das interações ($\Lambda=0,97$, $F=2,9$, $p=0,02$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,79$). A MANOVA de dois fatores mostrou que para a resposta reflexa M1, a fadiga afetou a integral dos músculos tibial anterior ($F_{1,447}=14,0$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,96$) e gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=10,6$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,90$), mas não afetou os músculos fibular longo ($F_{1,447}=0,3$, $p=0,589$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,08$) e fibular curto ($F_{1,447}<0,1$, $p=0,97$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,05$). O post hoc Tukey test HSD mostrou que a integral dos músculos tibial anterior ($p<0,001$) e gastrocnêmio lateral ($p=0,001$) foram maiores após o protocolo de fadiga.

A MANOVA de dois fatores mostrou que o grupo afetou a integral do músculo tibial anterior ($F_{1,447}=8,6$, $p=0,004$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,83$) e não afetou os músculos fibular curto ($F_{1,447}=0,1$, $p=0,90$, $\eta^2p<0,001$, $power=0,05$), fibular longo ($F_{1,447}=6,2$, $p=0,06$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,45$) e gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=1,5$, $p=0,22$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,23$). O post hoc Tukey test HSD mostrou que integral do músculo tibial anterior ($p=0,004$) foi maior no grupo instabilidade.

A MANOVA de dois fatores mostrou que as interações afetaram a integral dos músculos tibial anterior ($F_{1,447}=6,0$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,67$) e fibular curto ($F_{1,447}=6,6$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,73$), mas não afetaram os músculos fibular longo ($F_{1,447}=1,2$, $p=0,27$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,19$) e gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=3,1$, $p=0,08$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,41$). Para a interação, o post hoc Tukey HSD test mostrou que a integral do músculo tibial anterior foi maior no grupo instabilidade ($p<0,001$) e após a fadiga ($p<0,001$). O post hoc Tukey test mostrou que o músculo fibular curto foi maior no grupo controle ($p=0,03$) e antes da fadiga ($p=0,04$).

TABELA 5 - Média e desvio-padrão da iEMG dos músculos tibial anterior (TA), fibular curto (FC), fibular longo (FL) e gastrocnêmio lateral (GL) durante o M1. Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA M1	Grupo	Instabilidade	1,62	1,19	202
		Controle	1,28	1,00	245
	Fadiga	Pré	1,25	0,91	162
		Pós	1,68	1,29	187
	Interações	Instabilidade pré	1,28	0,78	98
		Instabilidade pós	1,93	1,42	104
		Controle pré	1,23	0,98	162
		Controle pós	1,37	1,03	83
FC M1	Grupo	Instabilidade	1,60	1,22	202
		Controle	1,67	1,32	245
	Fadiga	Pré	1,68	1,32	260
		Pós	1,59	1,21	187
	Interações	Instabilidade pré	1,47	0,98	98
		Instabilidade pós	1,72	1,40	104
		Controle pré	1,80	1,48	162
		Controle pós	1,42	0,88	83
FL M1	Grupo	Instabilidade	1,58	1,49	202
		Controle	1,35	1,23	245
	Fadiga	Pré	1,44	1,41	260
		Pós	1,47	1,29	187
	Interações	Instabilidade pré	1,50	1,46	98
		Instabilidade pós	1,64	1,52	104
		Controle pré	1,40	1,37	162
		Controle pós	1,26	0,87	83
GL M1	Grupo	Instabilidade	1,42	0,98	202
		Controle	1,50	0,83	245
	Fadiga	Pré	1,36	0,75	260
		Pós	1,61	1,07	187
	Interações	Instabilidade pré	1,20	0,59	98
		Instabilidade pós	1,63	1,21	104
		Controle pré	1,45	0,81	162
		Controle pós	1,58	0,86	83

4.1.2 Reação pré-programada M2

A tabela 6 mostra a média e desvio-padrão da iEMG durante o período M2 dos músculos estudados. O teste lambda de Wilks mostrou que teve efeito da fadiga ($\Lambda=0,95$, $F=5,0$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,04$, $power=0,96$), do grupo ($\Lambda=0,96$, $F=4,5$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,04$, $power=0,94$), mas não para as interações ($\Lambda=0,98$, $F=1,9$, $p=0,11$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,57$). MANOVA de dois fatores mostrou que a

fadiga afetou a integral de músculos tibial anterior ($F_{1,447}=6,7$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,73$), gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=10,2$, $p=0,002$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,89$), mas não dos músculos fibular curto ($F_{1,447}=2,3$, $p=0,12$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,33$) e fibular longo ($F_{1,447}=0,1$, $p=0,70$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,07$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que a integral dos músculos tibial anterior ($p=0,02$) e gastrocnêmio lateral ($p<0,002$) foram maiores após a fadiga.

O grupo afetou a integral do músculo tibial anterior ($F_{1,447}=10,1$, $p=0,002$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,89$), mas não afetou os músculos fibular curto ($F_{1,447}=0,6$, $p=0,43$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,12$), fibular longo ($F_{1,447}=1,2$, $p=0,27$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,19$) e gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=1,8$, $p=0,17$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,27$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que a integral do músculo tibial anterior foi maior no grupo instabilidade ($p=0,002$).

TABELA 6 - Média e desvio-padrão da iEMG dos músculos tibial anterior (TA), fibular curto (FC), fibular longo (FL) e gastrocnêmio lateral (GL) durante o M2. Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA M2	Grupo	Instabilidade	1,95	1,48	202
		Controle	1,52	1,14	245
	Fadiga	Pré	1,55	1,22	260
		Pós	1,94	1,42	187
	Interações	Instabilidade pré	1,70	1,32	98
		Instabilidade pós	2,19	1,58	104
		Controle pré	1,47	1,14	162
		Controle pós	1,63	1,14	83
FC M2	Grupo	Instabilidade	1,79	1,42	202
		Controle	2,01	1,70	245
	Fadiga	Pré	2,03	1,77	260
		Pós	1,75	1,25	187
	Interações	Instabilidade pré	1,73	1,42	98
		Instabilidade pós	1,85	1,41	104
		Controle pré	2,20	1,94	162
		Controle pós	1,62	1,01	83
FL M2	Grupo	Instabilidade	1,72	1,48	202
		Controle	1,60	1,53	245
	Fadiga	Pré	1,68	1,61	260
		Pós	1,63	1,36	187
	Interações	Instabilidade pré	1,63	1,39	98
		Instabilidade pós	1,81	1,57	104
		Controle pré	1,70	1,73	162
		Controle pós	1,42	1,00	83
GL M2	Grupo	Instabilidade	1,51	1,00	202
		Controle	1,61	0,96	245
	Fadiga	Pré	1,45	0,86	260
		Pós	1,72	1,11	187
	Interações	Instabilidade pré	1,27	0,66	98
		Instabilidade pós	1,73	1,20	104
		Controle pré	1,56	0,94	162
		Controle pós	1,70	1,00	83

4.1.3 Reação pré-programada M3

A tabela 7 mostra a média e desvio-padrão da iEMG durante o período M3 dos músculos estudados. O teste lambda de Wilks mostrou que teve efeito da fadiga ($\Lambda=0,95$, $F=4,9$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,04$, $power=0,96$), do grupo ($\Lambda=0,96$, $F=4,7$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,04$, $power=0,94$), mas não da interação ($\Lambda=0,98$, $F=1,7$,

$p=0,15$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,51$).

A MANOVA de dois fatores mostrou que a fadiga afetou a integral dos músculos fibular longo ($F_{1,447}=4,5$, $p=0,03$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,56$), fibular curto ($F_{1,447}=11,9$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,93$), mas não dos músculos tibial anterior ($F_{1,447}=2,7$, $p=0,10$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,37$) e gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}<0,1$, $p=0,97$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,05$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que após a fadiga a integral dos músculos fibular curto ($p=0,03$) e longo ($p=0,001$) diminuiu.

A MANOVA de dois fatores mostrou que grupo afetou a integral dos músculos tibial anterior ($F_{1,447}=15,3$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,97$), gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=6,1$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,69$), mas não para os músculos fibular curto ($F_{1,447}=1,9$, $p=0,16$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,28$) e fibular longo ($F_{1,447}=0,3$, $p=0,56$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,09$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que no grupo controle apresentou maior intensidade na integral dos músculos tibial anterior ($p<0,001$) e gastrocnêmio lateral ($p=0,01$).

TABELA 7 - Média e desvio-padrão da iEMG dos músculos tibial anterior (TA), fibular curto (FC), fibular longo (FL) e gastrocnêmio lateral (GL) durante M3. Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA M3	Grupo	Instabilidade	4,92	2,63	202
		Controle	5,81	2,82	245
	Fadiga	Pré	5,29	2,78	260
		Pós	5,57	2,75	187
	Interações	Instabilidade pré	4,94	2,66	98
		Instabilidade pós	4,90	2,62	104
		Controle pré	5,51	2,84	162
		Controle pós	6,41	2,69	83
FC M3	Grupo	Instabilidade	4,81	2,79	202
		Controle	5,31	2,84	245
	Fadiga	Pré	5,36	2,95	260
		Pós	4,71	2,60	187
	Interações	Instabilidade pré	5,06	2,99	98
		Instabilidade pós	4,58	2,58	104
		Controle pré	5,54	2,91	162
		Controle pós	4,86	2,64	83
FL M3	Grupo	Instabilidade	5,45	2,92	202
		Controle	5,74	2,76	245
	Fadiga	Pré	6,01	2,89	260
		Pós	5,05	2,67	187
	Interações	Instabilidade pré	6,06	2,95	98
		Instabilidade pós	4,88	2,78	104
		Controle pré	5,98	2,85	162
		Controle pós	5,27	2,52	83
GL M3	Grupo	Instabilidade	4,24	2,14	202
		Controle	4,82	2,39	245
	Fadiga	Pré	4,60	2,36	260
		Pós	4,49	2,20	187
	Interações	Instabilidade pré	4,14	2,05	98
		Instabilidade pós	4,33	2,22	104
		Controle pré	4,88	2,50	162
		Controle pós	4,70	2,17	83

4.1.4 Co-ativação

A tabela 8 mostra a média e desvio-padrão da co-ativação dos pares de músculos. O teste lambda de Wilks mostrou efeito para a fadiga ($\Lambda=0,926$, $F=11,7$ $p<0,001$, $\eta^2p=0,08$, $power=1,00$), mas não para o grupo ($\Lambda=0,99$, $F=1,4$, $p=0,25$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,36$) e interações ($\Lambda=0,99$, $F=0,2$, $p=0,88$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,09$). A MANOVA de dois fatores mostrou que a fadiga afetou a co-ativação dos pares TA-GL ($F_{1,447}=31,5$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,07$, $power=1,00$), FL-

GL ($F_{1,447}=6,7$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,73$) e FC-GL ($F_{1,447}=8,0$, $p=0,005$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,81$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que a fadiga aumentou a co-ativação nos pares TA-GL ($p<0,001$), FL-GL ($p=0,01$) e FC-GL ($p=0,018$). As figuras 28, 29 e 30 mostram a média e desvio-padrão da co-ativação dos pares TA-GL, FL-GL e FC-GL antes e após o protocolo de fadiga.

TABELA 8 - Média e desvio-padrão da co-ativação dos pares de músculos tibial anterior e gastrocnêmio lateral (TA-GL), fibular curto e gastrocnêmio lateral (FC-GL) e fibular longo e gastrocnêmio lateral (FL-GL). Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-GL	Grupo	Instabilidade	0,052	0,023	202
		Controle	0,054	0,025	245
	Fadiga	Pré	0,048	0,020	260
		Pós	0,060	0,028	187
	Interações	Instabilidade pré	0,045	0,017	98
		Instabilidade pós	0,059	0,026	104
		Controle pré	0,050	0,021	162
		Controle pós	0,061	0,031	83
FL - GL	Grupo	Instabilidade	0,056	0,028	202
		Controle	0,059	0,022	245
	Fadiga	Pré	0,055	0,024	260
		Pós	0,061	0,027	187
	Interações	Instabilidade pré	0,052	0,027	98
		Instabilidade pós	0,060	0,029	104
		Controle pré	0,058	0,021	162
		Controle pós	0,062	0,025	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	0,046	0,022	98
		Controle	0,051	0,018	162
	Fadiga	Pré	0,054	0,021	187
		Pós	0,058	0,025	447
	Interações	Instabilidade pré	0,052	0,023	104
		Instabilidade pós	0,056	0,028	202
		Controle pré	0,056	0,020	83
		Controle pós	0,059	0,022	245

4.1.5 Inibição recíproca

A tabela 9 mostra a média e desvio-padrão da inibição recíproca dos pares de músculos. O teste lambda de Wilks mostrou efeito da fadiga ($\Lambda=0,95$, $F=6,5$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,04$, $power=0,97$), do grupo ($\Lambda=0,99$, $F=5,2$, $p=0,002$,

$\eta^2p=0,03$, $power=0,92$), mas das interações ($\Lambda=1,00$, $F=0,1$, $p=0,97$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,06$). A MANOVA de dois fatores mostrou que a fadiga afetou a inibição recíproca nos pares TA-GL ($F_{1,447}=14,1$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,96$), FC-GL ($F_{1,447}=9,9$, $p=0,002$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,88$), mas não do par FL-GL ($F_{1,447}=0,5$, $p=0,47$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,11$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que a fadiga aumentou a inibição recíproca nos pares TA-GL ($p<0,001$) e FC-GL ($p=0,002$).

O grupo afetou a inibição recíproca nos pares TA-GL ($F_{1,447}=4,9$, $p=0,02$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,60$), FC-GL ($F_{1,447}=13,0$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,95$), mas não do par FL-GL ($F_{1,447}=0,9$, $p=0,35$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,15$). No grupo controle, o post hoc Tukey HSD *test* mostrou a inibição recíproca foi maior nos pares TA-GL ($p=0,02$) e FC-GL ($p<0,001$).

TABELA 9 - Média e desvio-padrão da inibição recíproca dos pares de músculos tibial anterior e gastrocnêmio lateral (TA-GL), fibular curto e gastrocnêmio lateral (FC-GL) e fibular longo e gastrocnêmio lateral (FL-GL). Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-GL	Grupo	Instabilidade	0,015	0,015	202
		Controle	0,017	0,015	245
	Fadiga	Pré	0,014	0,012	260
		Pós	0,019	0,018	187
	Interações	Instabilidade pré	0,012	0,012	98
		Instabilidade pós	0,017	0,017	104
		Controle pré	0,015	0,012	162
		Controle pós	0,021	0,019	83
FL - GL	Grupo	Instabilidade	0,013	0,014	202
		Controle	0,014	0,013	245
	Fadiga	Pré	0,013	0,013	260
		Pós	0,014	0,014	187
	Interações	Instabilidade pré	0,013	0,014	98
		Instabilidade pós	0,013	0,015	104
		Controle pré	0,014	0,013	162
		Controle pós	0,015	0,014	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	0,012	0,011	202
		Controle	0,016	0,014	245
	Fadiga	Pré	0,013	0,012	260
		Pós	0,016	0,013	187
	Interações	Instabilidade pré	0,010	0,011	98
		Instabilidade pós	0,014	0,010	104
		Controle pré	0,014	0,013	162
		Controle pós	0,019	0,015	83

4.2 Coordenação no domínio do tempo

4.2.1 Atividade EMG no APA

A tabela 10 mostra a média e desvio-padrão da iEMG durante o período APA dos músculos estudados.

O teste lambda Wilks mostrou efeito da fadiga ($\Lambda=0,92$, $F=8,9$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,07$, $power=0,99$), do grupo ($\Lambda=0,93$, $F=7,1$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,06$, $power=0,99$), mas não das interações ($\Lambda=0,99$, $F=0,4$, $p=0,76$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,16$). A MANOVA de dois fatores mostrou que a fadiga afetou a integral dos músculos tibial anterior ($F_{1,447}=25,2$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,05$, $power=0,99$) e gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=12,6$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,94$), mas não

alterou nos músculos fibular curto ($F_{1,447}=0,4$, $p=0,50$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,10$) e fibular longo ($F_{1,447}=0,1$, $p=0,69$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,07$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que após a fadiga os músculos tibial anterior ($p<0,001$) e gastrocnêmio lateral ($p<0,001$) aumentaram a atividade muscular.

O grupo afetou a integral do músculo gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=14,9$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,97$), mas não dos músculos tibial anterior ($F_{1,447}=2,7$, $p=0,10$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,38$), fibular curto ($F_{1,447}=1,0$, $p=0,13$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,17$) e fibular longo ($F_{1,447}=3,1$, $p=0,07$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,42$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que no grupo controle a atividade muscular foi maior no músculo gastrocnêmio lateral ($p<0,001$).

TABELA 10 - Média e desvio-padrão da iemg dos músculos tibial anterior, fibular curto, fibular longo e gastrocnêmio lateral durante APC. Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA APA	Grupo	Instabilidade	24,62	16,20	202
		Controle	20,91	15,88	245
	Fadiga	Pré	19,22	9,41	260
		Pós	27,26	21,48	187
	Interações	Instabilidade pré	20,15	8,22	98
		Instabilidade pós	28,84	20,29	104
		Controle pré	18,67	10,04	162
		Controle pós	25,29	22,87	83
	Grupo	Instabilidade	27,96	19,09	202
		Controle	26,48	12,84	245
	Fadiga	Pré	26,64	14,97	260
		Pós	27,84	17,28	187
FC APA	Interações	Instabilidade pré	26,51	18,10	98
		Instabilidade pós	29,32	19,97	104
		Controle pré	26,72	12,78	162
		Controle pós	26,00	13,04	83
	Grupo	Instabilidade	21,37	12,03	202
		Controle	19,71	7,58	245
	Fadiga	Pré	20,19	9,59	260
		Pós	20,83	10,25	187
FL APA	Interações	Instabilidade pré	20,81	11,69	98
		Instabilidade pós	21,90	12,38	104
		Controle pré	19,82	8,08	162
		Controle pós	19,49	6,53	83
	Grupo	Instabilidade	27,87	14,88	202
		Controle	32,66	15,84	245
	Fadiga	Pré	28,72	15,00	260
		Pós	32,97	16,06	187
GL APA	Interações	Instabilidade pré	25,16	14,56	98
		Instabilidade pós	30,41	14,80	104
		Controle pré	30,86	14,90	162
		Controle pós	36,18	17,07	83
	Grupo	Instabilidade	27,87	14,88	202

4.2.2 Atividade EMG no APC

A tabela 11 mostra a média e desvio-padrão da iEMG durante o período APC dos músculos estudados.

O teste lambda Wilks mostrou efeito da fadiga ($\Lambda=0,97$, $F=4,6$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,04$, $power=0,96$) e dos grupos ($\Lambda=0,94$, $F=6,8$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,06$, $power=0,99$), mas não das interações ($\Lambda=0,99$, $F=1,6$, $p=0,18$, $\eta^2p=0,01$,

$power=0,48$). A MANOVA de dois fatores mostrou que a integral dos músculos tibial anterior ($F_{1,447}=6,5$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,72$) e fibular longo ($F_{1,447}=7,3$, $p=0,007$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,77$) foi afetada pela fadiga. A MANOVA de dois fatores mostrou que a integral dos músculos fibular curto ($F_{1,447}=0,8$, $p=0,35$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,15$) e gastrocnêmio lateral não foi afetada pela fadiga ($F_{1,447}=0,5$, $p=0,49$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,10$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que a atividade muscular do músculo tibial anterior ($p=0,01$) foi maior após a fadiga e o músculo fibular longo ($p=0,007$) diminuiu com a fadiga.

A MANOVA de dois fatores mostrou que o grupo afetou a integral dos músculos tibial anterior ($F_{1,447}=13,2$ $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$ $power=0,95$), fibular curto ($F_{1,447}=15,2$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,97$), fibular longo ($F_{1,447}=4,0$, $p=0,04$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,51$) e gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=12,3$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,94$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que a atividade muscular foi maior no grupo controle nos músculos tibial anterior ($p<0,001$), fibular curto ($p=0,03$), fibular longo ($p=0,047$) e gastrocnêmio lateral ($p<0,001$).

TABELA 11 - Média e desvio-padrão da iEMG dos músculos tibial anterior, fibular curto, fibular longo e gastrocnêmio lateral durante APC. Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA APC	Grupo	Instabilidade	45,66	15,45	202
		Controle	50,08	16,20	245
	Fadiga	Pré	46,78	16,37	260
		Pós	49,90	15,33	187
	Interações	Instabilidade pré	45,29	15,47	98
		Instabilidade pós	46,02	15,50	104
		Controle pré	47,68	16,87	162
		Controle pós	54,76	13,72	83
FC APC	Grupo	Instabilidade	44,56	15,59	202
		Controle	50,71	14,99	245
	Fadiga	Pré	48,96	15,84	260
		Pós	46,50	15,06	187
	Interações	Instabilidade pré	44,93	15,73	98
		Instabilidade pós	44,22	15,52	104
		Controle pré	51,39	15,45	162
		Controle pós	49,37	14,04	83
FL APC	Grupo	Instabilidade	47,14	15,44	202
		Controle	50,58	14,31	245
	Fadiga	Pré	50,85	14,63	260
		Pós	46,49	14,97	187
	Interações	Instabilidade pré	49,56	14,40	98
		Instabilidade pós	44,86	16,11	104
		Controle pré	51,63	14,77	162
		Controle pós	48,53	13,22	83
GL APC	Grupo	Instabilidade	43,46	13,49	202
		Controle	47,80	12,37	245
	Fadiga	Pré	45,83	12,54	260
		Pós	45,86	13,76	187
	Interações	Instabilidade pré	42,77	11,81	98
		Instabilidade pós	44,12	14,92	104
		Controle pré	47,68	12,64	162
		Controle pós	48,05	11,88	83

4.2.3 Tipo de APA

A tabela 12 mostra a média e desvio-padrão do tipo de APA iEMG durante o período APC dos músculos estudados. O teste lambda Wilks mostrou efeito para o grupo ($\Lambda=0,97$, $F=2,9$ $p=0,02$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,78$), mas não para a fadiga ($\Lambda=0,99$, $F=1,2$ $p=0,34$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,35$) e nem para as interações ($\Lambda=0,99$, $F=1,5$ $p=0,20$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,46$). A MANOVA de dois fatores mostrou que o grupo afetou o tipo de APA no músculo gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=4,8$, $p=0,03$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,59$), mas não afetou os músculos tibial anterior ($F_{1,447}=2,3$, $p=0,13$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,33$),

fibular curto ($F_{1,447}=3,0$, $p=0,08$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,41$) e fibular longo ($F_{1,447}<0,1$, $p=0,97$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,05$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que o tipo de APA no músculo gastrocnêmio lateral houve maior inibição na integral do sinal EMG no grupo instabilidade ($p=0,30$).

TABELA 12 - Média e desvio-padrão do tipo de APA dos músculos tibial anterior, fibular curto, fibular longo e gastrocnêmio lateral. Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA	Grupo	Instabilidade	-0,0097	0,0114	202
		Controle	-0,0080	0,0060	245
	Fadiga	Pré	-0,0081	0,0057	260
		Pós	-0,0096	0,0119	187
	Interações	Instabilidade pré	-0,0082	0,0048	98
		Instabilidade pós	-0,0110	0,0151	104
		Controle pré	-0,0080	0,0062	162
		Controle pós	-0,0078	0,0055	83
FC	Grupo	Instabilidade	-0,0088	0,0116	202
		Controle	-0,0088	0,0077	245
	Fadiga	Pré	-0,0082	0,0072	260
		Pós	-0,0097	0,0122	187
	Interações	Instabilidade pré	-0,0071	0,0063	98
		Instabilidade pós	-0,0105	0,0148	104
		Controle pré	-0,0089	0,0076	162
		Controle pós	-0,0087	0,0080	83
FL	Grupo	Instabilidade	-0,0107	0,0083	202
		Controle	-0,0096	0,0054	245
	Fadiga	Pré	-0,0101	0,0061	260
		Pós	-0,0102	0,0079	187
	Interações	Instabilidade pré	-0,0102	0,0067	98
		Instabilidade pós	-0,0111	0,0097	104
		Controle pré	-0,0099	0,0058	162
		Controle pós	-0,0091	0,0046	83
GL	Grupo	Instabilidade	-0,0067	0,0096	202
		Controle	-0,0051	0,0071	245
	Fadiga	Pré	-0,0056	0,0059	260
		Pós	-0,0061	0,0108	187
	Interações	Instabilidade pré	-0,0058	0,0051	98
		Instabilidade pós	-0,0076	0,0124	104
		Controle pré	-0,0056	0,0064	162
		Controle pós	-0,0043	0,0081	83

4.2.4 Correlação Cruzada

A tabela 13 mostra a média e desvio-padrão dos pares de músculos antes e depois do protocolo de fadiga, nos grupos e interações. O teste lambda Wilks mostrou efeito da fadiga ($\Lambda=0,84$, $F=3,0$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,15$, $power=1,00$) e do grupo ($\Lambda=0,75$, $F=5,4$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,24$, $power=1,00$), mas não para as

interações ($\Lambda=0,94$, $F=1,1$, $p=0,06$, $\eta^2p=0,06$, $power=0,873$). A fadiga afetou o par de músculos FC-FL ($F_{1,447}=7,8$, $p=0,005$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,79$) e FC-GL ($F_{1,447}=4,1$, $p=0,04$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,53$), mas não afetou os pares TA-FC ($F_{1,447}=0,8$, $p=0,36$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,15$), TA-FL ($F_{1,447}<0,1$, $p=0,95$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,05$), TA-GL ($F_{1,447}=1,3$, $p=0,25$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,21$) e FL-GL ($F_{1,447}=1,2$, $p=0,27$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,20$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que a fadiga aumentou co-ativação do par FC-FL ($p=0,005$) e FC-GL ($p=0,042$). O grupo afetou os pares TA-FC ($F_{1,447}=29,6$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,06$, $power=1,00$), TA-FL ($F_{1,447}=31,5$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,06$, $power=1,00$), TA-GL ($F_{1,447}=17,5$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,99$), FC-FL ($F_{1,447}=9,1$, $p=0,003$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,85$), FC-GL ($F_{1,447}=9,4$, $p=0,002$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,86$), FL-GL ($F_{1,447}=9,5$, $p=0,002$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,86$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que os pares TA-FC ($p<0,001$), TA-FL ($p<0,001$), TA-GL ($p<0,001$), FC-FL ($p=0,003$), FC-GL ($p=0,002$) e FL-GL ($p=0,002$) foram maiores no grupo controle.

TABELA 13 - Média e desvio-padrão da correlação cruzada entre pares de nos grupos. Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média	DP	N
TA-FC	Grupo	Instabilidade	0,0144	0,0174	202
		Controle	0,0320	0,0389	245
	Fadiga	Pré	0,0266	0,0362	260
		Pós	0,0206	0,0255	187
	Interações	Instabilidade pré	0,0136	0,0175	98
		Instabilidade pós	0,0152	0,0173	104
		Controle pré	0,0344	0,0419	162
		Controle pós	0,0274	0,0319	83
TA-FL	Grupo	Instabilidade	0,0164	0,0174	202
		Controle	0,0309	0,0310	245
	Fadiga	Pré	0,0255	0,0282	260
		Pós	0,0229	0,0245	187
	Interações	Instabilidade pré	0,0147	0,0149	98
		Instabilidade pós	0,0180	0,0194	104
		Controle pré	0,0320	0,0322	162
		Controle pós	0,0289	0,0287	83
TA-GL	Grupo	Instabilidade	0,0161	0,0203	202
		Controle	0,0285	0,0328	245
	Fadiga	Pré	0,0251	0,0320	260
		Pós	0,0198	0,0225	187
	Interações	Instabilidade pré	0,0163	0,0214	98
		Instabilidade pós	0,0160	0,0193	104
		Controle pré	0,0305	0,0360	162
		Controle pós	0,0246	0,0253	83
FC-FL	Grupo	Instabilidade	0,7189	0,1792	202
		Controle	0,7598	0,1534	245
	Fadiga	Pré	0,7263	0,1649	260
		Pós	0,7622	0,1671	187
	Interações	Instabilidade pré	0,6940	0,1714	98
		Instabilidade pós	0,7423	0,1840	104
		Controle pré	0,7458	0,1582	162
		Controle pós	0,7872	0,1403	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	0,7191	0,1743	202
		Controle	0,763	0,1725	245
	Fadiga	Pré	0,7324	0,1737	260
		Pós	0,7582	0,175	187
	Interações	Instabilidade pré	0,7071	0,1717	98
		Instabilidade pós	0,7303	0,1768	104
		Controle pré	0,7476	0,1736	162
		Controle pós	0,7931	0,1672	83
FL-GL	Grupo	Instabilidade	0,81	0,1567	202
		Controle	0,8516	0,1228	245
	Fadiga	Pré	0,8302	0,1466	260
		Pós	0,8365	0,1318	187
	Interações	Instabilidade pré	0,7943	0,1739	98
		Instabilidade pós	0,8249	0,1377	104
		Controle pré	0,8519	0,1229	162
		Controle pós	0,851	0,1232	83

4.2.5 Análise dos componentes principais no APA

A tabela 14 mostra a média e desvio-padrão dos componentes principais durante o APA nos grupos, fadiga e interações.

O teste lambda Wilks mostrou efeito do grupo ($\Lambda=0,96$, $F=5,4$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,93$), mas não para a fadiga ($\Lambda=0,99$, $F=1,4$, $p=0,24$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,37$) e interações ($\Lambda=0,99$, $F=0,5$, $p=0,67$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,15$). A MANOVA de dois fatores aponta que o grupo afetou o CP1 ($F_{1,447}=15,4$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,97$), CP2 ($F_{1,447}=13,0$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,95$), CP3 ($F_{1,447}=10,0$, $p=0,002$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,89$) e CP4 ($F_{1,447}=8,3$, $p=0,004$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,82$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que o CP1 foi maior no grupo instabilidade ($p<0,001$) e o CP2 ($p<0,001$), CP3 ($p=0,002$) e CP4 ($p=0,004$) foi maior no grupo controle. A figura 16 mostra a média e desvio-padrão de cada componente principal nos grupos.

TABELA 14 - Média e desvio-padrão da análise dos componentes principais durante o APA.
Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (%)	DP	N
CP1	Grupo	Instabilidade	85,14	13,62	202
		Controle	80,55	13,06	245
	Fadiga	Pré	83,09	13,29	260
		Pós	81,98	13,79	187
	Interações	Instabilidade pré	85,57	13,59	98
		Instabilidade pós	84,74	13,71	104
		Controle pré	81,59	12,92	162
		Controle pós	78,53	13,17	83
CP2	Grupo	Instabilidade	11,06	10,67	202
		Controle	14,26	9,99	245
	Fadiga	Pré	12,33	10,11	260
		Pós	13,49	10,81	187
	Interações	Instabilidade pré	10,47	10,61	98
		Instabilidade pós	11,61	10,74	104
		Controle pré	13,45	9,66	162
		Controle pós	15,86	10,48	83
CP3	Grupo	Instabilidade	3,01	3,59	202
		Controle	4,08	3,86	245
	Fadiga	Pré	3,59	3,54	260
		Pós	3,61	4,09	187
	Interações	Instabilidade pré	3,08	3,32	98
		Instabilidade pós	2,95	3,85	104
		Controle pré	3,90	3,64	162
		Controle pós	4,44	4,25	83
CP4	Grupo	Instabilidade	0,79	1,10	202
		Controle	1,10	1,18	245
	Fadiga	Pré	0,99	1,18	260
		Pós	0,91	1,11	187
	Interações	Instabilidade pré	0,88	1,11	98
		Instabilidade pós	0,71	1,08	104
		Controle pré	1,06	1,23	162
		Controle pós	1,17	1,09	83

Figura 16 – Análise dos componentes principais durante o APA. O asterisco indica quando houve diferença estatisticamente significativa

4.2.6 Análise dos componentes principais no APC

A tabela 15 mostra a média e desvio-padrão dos componentes principais durante o APC nos grupos, fadiga e interações. O teste lambda Wilks mostrou que não houve efeito da fadiga ($\Lambda=0,96$, $F_{1,447}=1,7$, $p=0,16$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,45$), grupo ($\Lambda=0,99$, $F_{1,447}=0,4$, $p=0,72$, $\eta^2p=0,003$, $power=0,14$) e interações ($\Lambda=0,99$, $F_{1,447}=0,7$, $p=0,56$, $\eta^2p=0,005$, $power=0,20$).

TABELA 15 - Média e desvio-padrão da análise dos componentes principais durante o APC.

			Média (%)	DP	N
CP1	Grupo	Instabilidade	88,96	10,40	202
		Controle	88,31	10,50	245
	Fadiga	Pré	87,65	10,93	260
		Pós	89,94	9,61	187
	Interações	Instabilidade pré	88,50	11,05	98
		Instabilidade pós	89,40	9,77	104
		Controle pré	87,13	10,86	162
		Controle pós	90,61	9,41	83
CP2	Grupo	Instabilidade	9,46	9,42	202
		Controle	9,87	8,93	245
	Fadiga	Pré	10,45	9,58	260
		Pós	8,62	8,42	187
	Interações	Instabilidade pré	9,79	10,15	98
		Instabilidade pós	9,16	8,71	104
		Controle pré	10,85	9,22	162
		Controle pós	7,95	8,03	83
CP3	Grupo	Instabilidade	1,35	1,72	202
		Controle	1,59	2,44	245
	Fadiga	Pré	1,65	2,23	260
		Pós	1,24	2,00	187
	Interações	Instabilidade pré	1,48	1,77	98
		Instabilidade pós	1,23	1,68	104
		Controle pré	1,76	2,47	162
		Controle pós	1,26	2,36	83
CP4	Grupo	Instabilidade	0,23	0,34	202
		Controle	0,23	0,33	245
	Fadiga	Pré	0,25	0,35	260
		Pós	0,20	0,31	187
	Interações	Instabilidade pré	0,24	0,34	98
		Instabilidade pós	0,22	0,34	104
		Controle pré	0,26	0,36	162
		Controle pós	0,18	0,26	83

4.3 Coordenação no espectro de frequências

4.3.1 Frequência mediana no APA

Na tabela 16 estão indicadas a média e desvio-padrão dos músculos estudados durante o APA. O teste lambda Wilks mostrou efeito da fadiga ($\Lambda=0,92$, $F=9,5$ $p<0,001$, $\eta^2p=0,08$, $power=1,00$) e do grupo ($\Lambda=0,93$, $F=7,6$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,06$, $power=1,00$), mas não para as interações ($\Lambda=0,99$, $F=0,8$,

$p=0,51$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,26$). A MANOVA de dois fatores mostrou que a fadiga afetou a frequência mediana nos músculos fibular curto ($F_{1,447}=12,8$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,95$), fibular longo ($F_{1,447}=6,1$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,69$) e gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=8,9$, $p=0,003$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,85$), mas não afetou o músculo tibial anterior ($F_{1,447}=2,9$, $p=0,09$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,39$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que a fadiga diminuiu a frequência mediana nos músculos fibular curto ($p<0,001$) e fibular longo ($p=0,01$) e no músculo gastrocnêmio lateral aumentou ($p=0,003$).

A MANOVA de dois fatores mostrou que os grupos afetaram a frequência mediana do músculo tibial anterior ($F_{1,447}=13,0$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,95$), mas não para os músculos fibular curto ($F_{1,447}=3,8$, $p=0,053$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,49$), fibular longo ($F_{1,447}=3,5$, $p=0,06$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,46$) e gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=3,6$, $p=0,05$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,48$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que no músculo tibial anterior ($p<0,001$) a frequência mediana foi maior no grupo instabilidade. A figura 49 mostra a média e desvio-padrão da frequência mediana no músculo tibial anterior nos grupos.

TABELA 16 - Média e desvio-padrão da frequência mediana durante o APA. As diferenças estatísticas estão indicadas em negrito.

			Média (Hz)	DP	N
TA APA	Grupo	Instabilidade	7,03	3,08	202
		Controle	5,75	3,30	245
	Fadiga	Pré	6,01	3,22	260
		Pós	6,77	3,28	187
	Interações	Instabilidade pré	6,98	3,22	98
		Instabilidade pós	7,08	2,95	104
		Controle pré	5,43	3,08	162
		Controle pós	6,39	3,64	83
	Grupo	Instabilidade	8,05	3,25	202
		Controle	7,61	3,03	245
FC APA	Fadiga	Pré	8,21	3,58	260
		Pós	7,25	2,29	187
	Interações	Instabilidade pré	8,77	3,81	98
		Instabilidade pós	7,38	2,46	104
		Controle pré	7,87	3,40	162
		Controle pós	7,10	2,06	83
	Grupo	Instabilidade	7,15	4,43	202
		Controle	6,61	2,86	245
FL APA	Fadiga	Pré	7,17	3,86	260
		Pós	6,42	3,32	187
	Interações	Instabilidade pré	7,69	4,66	98
		Instabilidade pós	6,63	4,16	104
		Controle pré	6,85	3,26	162
		Controle pós	6,16	1,76	83
	Grupo	Instabilidade	7,94	2,61	202
		Controle	8,23	2,20	245
GL APA	Fadiga	Pré	7,84	2,29	260
		Pós	8,47	2,51	187
	Interações	Instabilidade pré	7,68	2,46	98
		Instabilidade pós	8,18	2,74	104
		Controle pré	7,93	2,18	162
		Controle pós	8,82	2,15	83
	Grupo	Instabilidade	7,94	2,61	202
		Controle	8,23	2,20	245

4.3.2 Frequência mediana no APC

Na tabela 17 estão a média e desvio-padrão da frequência mediana dos músculos estudados durante o APC. O teste lambda Wilks mostrou diferença nos grupos ($\Lambda=0,83$, $F=22,4$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,16$, $power=1,00$), mas não para a fadiga ($\Lambda=0,98$, $F=2,1$, $p=0,08$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,62$) e interação ($\Lambda=0,99$, $F=0,4$, $p=0,78$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,15$). A MANOVA de dois fatores mostrou que o grupo afetou a frequência mediana dos músculos tibial anterior ($F_{1,447}=75,8$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,15$, $power=1,00$), fibular longo ($F_{1,447}=11,5$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,92$) e gastrocnêmio lateral ($F_{1,447}=5,3$, $p=0,02$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,64$), mas não afetou o músculo fibular curto ($F_{1,447}=0,3$,

$p=0,86$, $\eta^2 p<0,01$, $power=0,05$). A post hoc Tukey HSD test mostrou que a frequência mediana nos músculos tibial anterior ($p<0,001$), fibular longo ($p=0,001$) e gastrocnêmio lateral ($p=0,02$) foi maior no grupo instabilidade.

TABELA 17- média e desvio-padrão da frequência mediana durante o APA. As diferenças estatísticas estão indicadas em negrito.

			Média (Hz)	DP	N
TA APC	Grupo	Instabilidade	7,57	2,52	202
		Controle	5,42	2,48	245
	Fadiga	Pré	6,20	2,77	260
		Pós	6,67	2,63	187
	Interações	Instabilidade pré	7,56	2,32	98
		Instabilidade pós	7,59	2,71	104
		Controle pré	5,37	2,70	162
		Controle pós	5,52	2,01	83
FC APC	Grupo	Instabilidade	7,78	2,37	202
		Controle	7,77	2,59	245
	Fadiga	Pré	7,89	2,53	260
		Pós	7,62	2,44	187
	Interações	Instabilidade pré	8,00	2,39	98
		Instabilidade pós	7,58	2,36	104
		Controle pré	7,82	2,61	162
		Controle pós	7,67	2,56	83
FL APC	Grupo	Instabilidade	8,22	2,59	202
		Controle	7,51	2,24	245
	Fadiga	Pré	8,03	2,49	260
		Pós	7,56	2,31	187
	Interações	Instabilidade pré	8,65	2,62	98
		Instabilidade pós	7,82	2,51	104
		Controle pré	7,65	2,33	162
		Controle pós	7,24	2,02	83
GL APC	Grupo	Instabilidade	7,93	2,37	202
		Controle	7,43	2,28	245
	Fadiga	Pré	7,65	2,28	260
		Pós	7,67	2,41	187
	Interações	Instabilidade pré	7,90	2,21	98
		Instabilidade pós	7,96	2,52	104
		Controle pré	7,49	2,31	162
		Controle pós	7,31	2,24	83

4.3.3 Análise de coerência

4.3.3.1 Alfa

Na tabela 18 estão indicadas a média e desvio-padrão da coerência entre pares de músculos estudados durante o período M. O período M

compreende o trecho entre M1, M2 e M3 dos músculos. O teste lambda Wilks mostrou que os grupos são diferentes ($\Lambda=0,80$, $F=5,9$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,02$, $power=1,00$), mas são iguais na condição de fadiga ($\Lambda=0,95$, $F=1,3$, $p=0,14$, $\eta^2p=0,05$, $power=0,87$) e as interações ($\Lambda=0,94$, $F=1,5$, $p=0,09$, $\eta^2p=0,06$, $power=0,91$). No trecho do reflexo de estiramento muscular e reações pré-programadas definidas como M, a MANOVA de dois fatores mostra a banda A foi afetada pelos grupos no par FL-GL ($F_{1,447}=6,3$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,70$), mas não nos pares TA-FC ($F_{1,447}=3,4$, $p=0,06$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,45$), TA-FL ($F_{1,447}=1,1$, $p=0,28$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,19$), TA-GL ($F_{1,447}=1,3$, $p=0,25$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,21$), FC-FL ($F_{1,447}=0,4$, $p=0,53$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,09$) e FC-GL ($F_{1,447}=1,4$, $p=0,23$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,22$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que na banda α o par FL-GL a coerência foi maior no grupo instabilidade ($p=0,01$).

TABELA 18 - Análise de coerência entre pares de músculos no trecho M nos grupos na banda
 α. Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-FC	Grupo	Instabilidade	5,32	2,46	202
		Controle	4,93	2,56	245
	Fadiga	Pré	5,19	2,46	260
		Pós	4,99	2,60	187
	Interações	Instabilidade pré	5,44	2,40	98
		Instabilidade pós	5,22	2,52	104
		Controle pré	5,05	2,49	162
		Controle pós	4,71	2,69	83
TA-FL	Grupo	Instabilidade	4,93	2,43	202
		Controle	5,27	2,27	245
	Fadiga	Pré	5,25	2,28	260
		Pós	4,94	2,44	187
	Interações	Instabilidade pré	4,89	2,36	98
		Instabilidade pós	4,98	2,51	104
		Controle pré	5,46	2,21	162
		Controle pós	4,88	2,36	83
TA-GL	Grupo	Instabilidade	4,85	2,30	202
		Controle	4,54	2,45	245
	Fadiga	Pré	4,57	2,29	260
		Pós	4,83	2,51	187
	Interações	Instabilidade pré	4,76	2,11	98
		Instabilidade pós	4,93	2,47	104
		Controle pré	4,46	2,39	162
		Controle pós	4,70	2,56	83
FC-FL	Grupo	Instabilidade	4,76	2,51	202
		Controle	4,95	2,36	245
	Fadiga	Pré	4,94	2,39	260
		Pós	4,77	2,48	187
	Interações	Instabilidade pré	4,74	2,49	98
		Instabilidade pós	4,78	2,54	104
		Controle pré	5,06	2,32	162
		Controle pós	4,76	2,42	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	4,85	2,46	202
		Controle	5,03	2,34	245
	Fadiga	Pré	4,82	2,35	260
		Pós	5,14	2,44	187
	Interações	Instabilidade pré	4,76	2,44	98
		Instabilidade pós	4,93	2,48	104
		Controle pré	4,85	2,31	162
		Controle pós	5,39	2,37	83
FL-GL	Grupo	Instabilidade	5,11	2,35	202
		Controle	4,56	2,34	245
	Fadiga	Pré	4,85	2,27	260
		Pós	4,75	2,48	187
	Interações	Instabilidade pré	5,25	2,22	98
		Instabilidade pós	4,97	2,48	104
		Controle pré	4,61	2,27	162
		Controle pós	4,46	2,48	83

Na tabela 19 estão a média e desvio-padrão da coerência entre pares de músculos no APA. A MANOVA de dois fatores foi afetada pelo grupo na banda α nos pares TA-FC ($F_{1,447}=41,8$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,01$, $power=1,00$), TA-GL ($F_{1,447}=6,6$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,73$), FC-FL ($F_{1,447}=15,7$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,98$), FC-GL ($F_{1,447}=15,7$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,98$) e FL-GL ($F_{1,447}=17,4$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,04$, $power=0,99$), mas não TA-FL ($F_{1,447}=0,1$, $p=0,76$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,06$). O post hoc Tukey HSD mostrou que os pares TA-FC ($p<0,001$), TA-GL ($p=0,01$), FC-FL ($p<0,001$), FC-GL ($p<0,001$) e FL-GL ($p<0,001$) a coerência foi maior no grupo instabilidade.

TABELA 19 - Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APA na banda α . Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-FC	Grupo	Instabilidade	2,63	2,09	202
		Controle	1,59	1,24	245
	Fadiga	Pré	1,97	1,67	260
		Pós	2,18	1,87	187
	Interações	Instabilidade pré	2,53	2,03	98
		Instabilidade pós	2,72	2,15	104
		Controle pré	1,64	1,30	162
		Controle pós	1,49	1,12	83
	Grupo	Instabilidade	2,68	1,74	202
		Controle	2,78	2,18	245
TA-FL	Fadiga	Pré	2,91	2,11	260
		Pós	2,48	1,80	187
	Interações	Instabilidade pré	2,60	1,68	98
		Instabilidade pós	2,76	1,81	104
		Controle pré	3,10	2,32	162
		Controle pós	2,14	1,74	83
	Grupo	Instabilidade	2,38	1,82	202
		Controle	1,99	1,49	245
	Fadiga	Pré	2,26	1,69	260
		Pós	2,03	1,61	187
TA-GL	Interações	Instabilidade pré	2,62	1,94	98
		Instabilidade pós	2,14	1,67	104
		Controle pré	2,04	1,48	162
		Controle pós	1,90	1,52	83
	Grupo	Instabilidade	2,31	1,85	202
		Controle	1,72	1,43	245
	Fadiga	Pré	1,99	1,60	260
		Pós	1,97	1,74	187
	Interações	Instabilidade pré	2,29	1,69	98
		Instabilidade pós	2,32	1,99	104
FC-FL	Interações	Controle pré	1,81	1,52	162
		Controle pós	1,54	1,23	83
	Grupo	Instabilidade	2,11	1,68	202
		Controle	1,54	1,25	245
	Fadiga	Pré	1,79	1,45	260
		Pós	1,81	1,53	187
	Interações	Instabilidade pré	2,25	1,65	98
		Instabilidade pós	1,98	1,70	104
		Controle pré	1,51	1,25	162
		Controle pós	1,59	1,25	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	2,81	1,85	202
		Controle	2,16	1,40	245
	Fadiga	Pré	2,48	1,66	260
		Pós	2,43	1,64	187
	Interações	Instabilidade pré	2,99	1,94	98
		Instabilidade pós	2,65	1,75	104
		Controle pré	2,17	1,37	162
		Controle pós	2,15	1,47	83
FL-GL	Grupo	Instabilidade	2,81	1,85	202
		Controle	2,16	1,40	245
	Fadiga	Pré	2,48	1,66	260
		Pós	2,43	1,64	187
	Interações	Instabilidade pré	2,99	1,94	98
		Instabilidade pós	2,65	1,75	104
		Controle pré	2,17	1,37	162
		Controle pós	2,15	1,47	83

Na tabela 20 estão indicadas a média e desvio-padrão da coerência entre pares de músculos estudados durante o APC. A MANOVA de dois fatores mostrou que os grupos afetaram a banda α nos pares TA-FL ($F_{1,447}=14,4$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,97$) e FC-FL ($F_{1,447}=5,9$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,68$), mas não os pares TA-FC ($F_{1,447}=0,5$, $p=0,48$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,11$), TA-GL ($F_{1,447}=0,1$, $p=0,76$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,06$), FC-GL ($F_{1,447}=0,1$, $p=0,69$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,07$) e FL-GL ($F_{1,447}=1,5$, $p=0,28$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,19$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que os pares TA-FL ($p<0,001$) e FC-FL ($p=0,01$) a coerência foi maior no grupo controle.

TABELA 20 - Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APC na banda α . EM
Negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-FC	Grupo	Instabilidade	4,97	2,73	202
		Controle	5,04	2,52	245
	Fadiga	Pré	4,89	2,72	260
		Pós	5,17	2,47	187
	Interações	Instabilidade pré	5,06	2,82	98
		Instabilidade pós	4,90	2,66	104
		Controle pré	4,80	2,66	162
		Controle pós	5,52	2,17	83
TA-FL	Grupo	Instabilidade	4,58	2,49	202
		Controle	5,46	2,57	245
	Fadiga	Pré	5,14	2,57	260
		Pós	4,94	2,58	187
	Interações	Instabilidade pré	4,84	2,44	98
		Instabilidade pós	4,33	2,52	104
		Controle pré	5,33	2,63	162
		Controle pós	5,72	2,45	83
TA-GL	Grupo	Instabilidade	4,25	2,44	202
		Controle	4,21	2,46	245
	Fadiga	Pré	4,33	2,42	260
		Pós	4,10	2,48	187
	Interações	Instabilidade pré	4,41	2,40	98
		Instabilidade pós	4,11	2,48	104
		Controle pré	4,28	2,44	162
		Controle pós	4,09	2,50	83
FC-FL	Grupo	Instabilidade	5,10	2,63	202
		Controle	5,68	2,48	245
	Fadiga	Pré	5,44	2,60	260
		Pós	5,38	2,50	187
	Interações	Instabilidade pré	5,13	2,61	98
		Instabilidade pós	5,07	2,65	104
		Controle pré	5,64	2,59	162
		Controle pós	5,77	2,26	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	4,56	2,57	202
		Controle	4,52	2,32	245
	Fadiga	Pré	4,63	2,43	260
		Pós	4,41	2,44	187
	Interações	Instabilidade pré	4,65	2,64	98
		Instabilidade pós	4,48	2,51	104
		Controle pré	4,62	2,30	162
		Controle pós	4,32	2,35	83
FL-GL	Grupo	Instabilidade	4,31	2,52	202
		Controle	4,64	2,43	245
	Fadiga	Pré	4,76	2,49	260
		Pós	4,11	2,42	187
	Interações	Instabilidade pré	4,77	2,60	98
		Instabilidade pós	3,88	2,38	104
		Controle pré	4,76	2,43	162
		Controle pós	4,41	2,45	83

4.3.3.2 Beta

Na tabela 21 estão indicadas a média e desvio-padrão da coerência entre pares de músculos estudados durante o período M. O teste lambda Wilks mostrou que os grupos são diferentes ($\Lambda=0,88$, $F=3,2$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,01$, $power=1,00$), mas que a fadiga ($\Lambda=0,95$, $F=1,2$, $p=0,21$, $\eta^2p=0,05$, $power=0,84$) e as interações ($\Lambda=0,95$, $F=0,8$, $p=0,74$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,57$) foram iguais. A MANOVA de dois fatores mostrou que os grupos afetaram no trecho M a banda β nos pares TA-FC ($F_{1,447}=8,1$, $p=0,005$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,81$) e TA-GL ($F_{1,447}=13,0$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,95$), mas não afetaram os pares TA-FL ($F_{1,447}=0,5$, $p=0,47$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,11$), FC-FL ($F_{1,447}=0,6$, $p=0,43$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,12$), FC-GL ($F_{1,447}=3,2$, $p=0,07$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,43$) e FL-GL ($F_{1,447}=3,5$, $p=0,06$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,46$). O post hoc Tukey HSD test mostrou que os pares TA-FC ($p=0,005$) e TA-GL ($p<0,001$) a coerência foi maior no grupo instabilidade.

TABELA 21 - Análise de coerência entre pares de músculos no trecho M na banda β . Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-FC	Grupo	Instabilidade	10,94	3,96	202
		Controle	9,62	4,37	245
	Fadiga	Pré	9,76	4,41	260
		Pós	10,84	3,91	187
	Interações	Instabilidade pré	10,52	4,03	98
		Instabilidade pós	11,34	3,87	104
		Controle pré	9,310	4,58	162
		Controle pós	10,23	3,88	83
	Grupo	Instabilidade	10,88	3,92	202
		Controle	10,57	4,1	245
TA-FL	Fadiga	Pré	10,57	4	260
		Pós	10,91	4,05	187
	Interações	Instabilidade pré	10,65	3,66	98
		Instabilidade pós	11,10	4,15	104
		Controle pré	10,53	4,2	162
		Controle pós	10,67	3,93	83
	Grupo	Instabilidade	10,21	4,14	202
		Controle	8,69	4,33	245
	Fadiga	Pré	9,20	4,34	260
		Pós	9,62	4,27	187
TA-GL	Interações	Instabilidade pré	10,12	4,04	98
		Instabilidade pós	10,29	4,25	104
		Controle pré	8,65	4,43	162
		Controle pós	8,77	4,17	83
	Grupo	Instabilidade	11,07	4,11	202
		Controle	10,84	3,93	245
	Fadiga	Pré	11,13	3,92	260
		Pós	10,70	4,12	187
	Interações	Instabilidade pré	11,34	3,97	98
		Instabilidade pós	10,82	4,23	104
FC-FL	Interações	Controle pré	10,99	3,9	162
		Controle pós	10,55	3,99	83
	Grupo	Instabilidade	10,51	4,11	202
		Controle	9,87	4,05	245
	Fadiga	Pré	10,22	4,02	260
		Pós	10,08	4,19	187
	Interações	Instabilidade pré	10,53	3,93	98
		Instabilidade pós	10,49	4,29	104
		Controle pré	10,03	4,07	162
		Controle pós	9,57	4,02	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	10,61	3,92	202
		Controle	9,89	4,06	245
	Fadiga	Pré	10,23	4,01	260
		Pós	10,20	4,02	187
	Interações	Instabilidade pré	10,72	3,89	98
		Instabilidade pós	10,50	3,97	104
		Controle pré	9,93	4,06	162
		Controle pós	9,83	4,07	83
FL-GL	Grupo	Instabilidade	10,61	3,92	202
		Controle	9,89	4,06	245
	Fadiga	Pré	10,23	4,01	260
		Pós	10,20	4,02	187
	Interações	Instabilidade pré	10,72	3,89	98
		Instabilidade pós	10,50	3,97	104
		Controle pré	9,93	4,06	162
		Controle pós	9,83	4,07	83

Na tabela 22 estão indicadas a média e desvio-padrão da coerência entre pares de músculos estudados durante APA.

A MANOVA de dois fatores mostrou que os grupos afetaram no trecho APA a banda β nos pares TA-GL ($F_{1,447}=16,1$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,98$), FC-GL ($F_{1,447}=6,6$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,73$) e FL-GL ($F_{1,447}=14,4$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,97$), mas não afetaram os pares TA-FC ($F_{1,447}=3,2$, $p=0,07$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,44$), TA-FL ($F_{1,447}=0,06$, $p=0,80$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,06$) e FC-FL ($F_{1,447}=2,3$, $p=0,12$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,33$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que os pares TA-GL ($p<0,001$), FC-GL ($p=0,011$) e FL-GL ($p<0,001$) a coerência foi maior no grupo instabilidade.

TABELA 22 - Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APA na banda β . Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-FC	Grupo	Instabilidade	6,11	4,32	202
		Controle	5,50	3,85	245
	Fadiga	Pré	5,74	4,05	260
		Pós	5,83	4,12	187
	Interações	Instabilidade pré	5,73	4,00	98
		Instabilidade pós	6,47	4,60	104
		Controle pré	5,74	4,10	162
		Controle pós	5,03	3,28	83
TA-FL	Grupo	Instabilidade	6,54	4,13	202
		Controle	6,60	4,42	245
	Fadiga	Pré	6,88	4,38	260
		Pós	6,15	4,14	187
	Interações	Instabilidade pré	6,78	4,11	98
		Instabilidade pós	6,31	4,16	104
		Controle pré	6,93	4,55	162
		Controle pós	5,96	4,12	83
TA-GL	Grupo	Instabilidade	4,61	4,01	202
		Controle	3,38	2,76	245
	Fadiga	Pré	3,99	3,34	260
		Pós	3,85	3,58	187
	Interações	Instabilidade pré	4,69	3,80	98
		Instabilidade pós	4,54	4,22	104
		Controle pré	3,57	2,96	162
		Controle pós	3,00	2,30	83
FC-FL	Grupo	Instabilidade	6,43	4,49	202
		Controle	5,98	4,24	245
	Fadiga	Pré	6,34	4,38	260
		Pós	5,96	4,32	187
	Interações	Instabilidade pré	6,24	4,32	98
		Instabilidade pós	6,61	4,65	104
		Controle pré	6,4	4,43	162
		Controle pós	5,15	3,74	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	4,94	4,18	202
		Controle	4,07	2,90	245
	Fadiga	Pré	4,42	3,44	260
		Pós	4,52	3,72	187
	Interações	Instabilidade pré	4,96	4,13	98
		Instabilidade pós	4,93	4,26	104
		Controle pré	4,10	2,92	162
		Controle pós	4,01	2,86	83
FL-GL	Grupo	Instabilidade	5,28	4,09	202
		Controle	4,11	3,12	245
	Fadiga	Pré	4,88	3,64	260
		Pós	4,30	3,60	187
	Interações	Instabilidade pré	5,66	4,23	98
		Instabilidade pós	4,92	3,93	104
		Controle pré	4,41	3,16	162
		Controle pós	3,53	2,97	83

A MANOVA de dois fatores mostrou que os grupos afetaram a banda β no APC em FC-FL ($F_{1,447}=4,6$, $p=0,03$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,57$) e FC-GL ($F_{1,447}=4,5$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,56$), mas não afetaram os pares TA-FC ($F_{1,447}=0,4$, $p=0,50$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,10$), TA-FL ($F_{1,447}=2,5$, $p=0,11$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,35$), TA-GL ($F_{1,447}=0,9$, $p=0,34$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,16$) e FL-GL ($F_{1,447}=0,6$, $p=0,43$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,12$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que FC-FL ($p=0,03$) a coerência foi maior no grupo controle e FC-GL ($p=0,03$) a coerência foi maior no grupo instabilidade.

TABELA 23– Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APC nos grupos na banda β . EM negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-FC	Grupo	Instabilidade	9,13	4,16	202
		Controle	8,74	4,47	245
	Fadiga	Pré	8,78	4,47	260
		Pós	9,12	4,15	187
	Interações	Instabilidade pré	9,20	4,25	98
		Instabilidade pós	9,07	4,11	104
		Controle pré	8,52	4,59	162
		Controle pós	9,19	4,22	83
	Grupo	Instabilidade	8,45	4,24	202
		Controle	9,15	4,53	245
TA-FL	Fadiga	Pré	8,91	4,47	260
		Pós	8,73	4,33	187
	Interações	Instabilidade pré	8,44	4,47	98
		Instabilidade pós	8,46	4,03	104
		Controle pré	9,19	4,46	162
		Controle pós	9,07	4,68	83
	Grupo	Instabilidade	7,95	4,15	202
		Controle	8,32	4,36	245
	Fadiga	Pré	8,17	4,20	260
		Pós	8,14	4,36	187
TA-GL	Interações	Instabilidade pré	8,00	4,04	98
		Instabilidade pós	7,91	4,26	104
		Controle pré	8,26	4,30	162
		Controle pós	8,44	4,48	83
	Grupo	Instabilidade	9,15	4,60	202
		Controle	10,14	4,23	245
	Fadiga	Pré	9,74	4,42	260
		Pós	9,62	4,44	187
	Interações	Instabilidade pré	8,81	4,42	98
		Instabilidade pós	9,47	4,76	104
FC-FL	Interações	Controle pré	10,3	4,35	162
		Controle pós	9,82	4,01	83
	Grupo	Instabilidade	9,28	4,33	202
		Controle	8,37	4,31	245
	Fadiga	Pré	8,66	4,48	260
		Pós	8,96	4,14	187
	Interações	Instabilidade pré	9,18	4,68	98
		Instabilidade pós	9,38	4,00	104
		Controle pré	8,35	4,35	162
		Controle pós	8,42	4,27	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	8,72	4,38	202
		Controle	9,10	4,32	245
	Fadiga	Pré	9,11	4,28	260
		Pós	8,67	4,44	187
	Interações	Instabilidade pré	9,02	4,51	98
		Instabilidade pós	8,44	4,26	104
		Controle pré	9,16	4,15	162
		Controle pós	8,96	4,66	83
FL-GL	Grupo	Instabilidade	8,72	4,38	202
		Controle	9,10	4,32	245
	Fadiga	Pré	9,11	4,28	260
		Pós	8,67	4,44	187
	Interações	Instabilidade pré	9,02	4,51	98
		Instabilidade pós	8,44	4,26	104
		Controle pré	9,16	4,15	162
		Controle pós	8,96	4,66	83

4.3.3.3 Gama

A tabela 24 mostra a média e desvio-padrão da coerência entre pares de músculos na banda γ durante o período M. O teste lambda Wilks mostrou efeito dos grupos ($\Lambda=0,84$, $F=4,2$ $p<0,001$, $\eta^2p=0,15$, $power=1,00$), mas não para fadiga ($\Lambda=0,94$, $F=1,4$ $p=0,106$, $\eta^2p=0,05$, $power=0,90$) e interações ($\Lambda=0,97$, $F=0,6$, $p=0,84$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,50$). A MANOVA de dois fatores mostrou que o grupo afetou na banda γ no trecho M os pares TA-FC ($F_{1,447}=5,7$, $p=0,01$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,66$) e TA-GL ($F_{1,447}=8,7$, $p=0,003$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,84$), mas não para os pares TA-FL ($F_{1,447}=1,3$, $p=0,24$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,21$), FC-FL ($F_{1,447}=1,1$, $p=0,30$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,18$), FC-GL ($F_{1,447}=0,4$, $p=0,53$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,09$) e FL-GL ($F_{1,447}=2,6$, $p=0,11$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,36$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que nos pares TA-FC ($p=0,01$) e TA-GL ($p=0,003$) a coerência foi maior no grupo instabilidade.

TABELA 24 – Análise de coerência entre pares de músculos no trecho M na banda γ . Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-FC	Grupo	Instabilidade	44,81	10,73	202
		Controle	42,33	10,31	245
	Fadiga	Pré	42,82	10,43	260
		Pós	44,33	10,71	187
	Interações	Instabilidade pré	43,65	10,39	98
		Instabilidade pós	45,89	10,98	104
		Controle pré	42,31	10,46	162
		Controle pós	42,37	10,09	83
TA-FL	Grupo	Instabilidade	46,48	9,83	202
		Controle	45,17	10,00	245
	Fadiga	Pré	45,24	10,07	260
		Pós	46,49	9,72	187
	Interações	Instabilidade pré	45,96	9,52	98
		Instabilidade pós	46,97	10,13	104
		Controle pré	44,80	10,40	162
		Controle pós	45,89	9,20	83
TA-GL	Grupo	Instabilidade	42,96	10,37	202
		Controle	40,08	10,35	245
	Fadiga	Pré	41,23	10,15	260
		Pós	41,59	10,86	187
	Interações	Instabilidade pré	42,70	10,84	98
		Instabilidade pós	43,20	9,94	104
		Controle pré	40,34	9,63	162
		Controle pós	39,58	11,67	83
FC-FL	Grupo	Instabilidade	45,20	10,43	202
		Controle	44,21	11,62	245
	Fadiga	Pré	44,68	11,52	260
		Pós	44,63	10,52	187
	Interações	Instabilidade pré	44,97	10,88	98
		Instabilidade pós	45,42	10,05	104
		Controle pré	44,50	11,92	162
		Controle pós	43,64	11,06	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	42,36	10,61	202
		Controle	41,80	11,05	245
	Fadiga	Pré	42,03	10,87	260
		Pós	42,09	10,83	187
	Interações	Instabilidade pré	42,06	10,80	98
		Instabilidade pós	42,66	10,47	104
		Controle pré	42,02	10,95	162
		Controle pós	41,38	11,30	83
FL-GL	Grupo	Instabilidade	43,82	10,56	202
		Controle	41,73	10,82	245
	Fadiga	Pré	41,96	10,62	260
		Pós	43,67	10,87	187
	Interações	Instabilidade pré	43,79	9,46	98
		Instabilidade pós	43,84	11,55	104
		Controle pré	40,85	11,14	162
		Controle pós	43,45	10,00	83

A tabela 25 mostra a média e desvio-padrão da coerência entre pares de músculos no APA. A MANOVA de dois fatores mostrou que o grupo afetou na banda γ no APA os pares TA-FC ($F_{1,447}=11,3$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,92$), TA-GL ($F_{1,447}=14,7$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,97$), FC-FL ($F_{1,447}=5,2$, $p=0,02$, $\eta^2p=0,01$, $power=0,62$), FC-GL ($F_{1,447}=13,5$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,03$, $power=0,96$) e FL-GL ($F_{1,447}=35,1$, $p<0,001$, $\eta^2p=0,07$, $power=1,00$), mas não para TA-FL ($F_{1,447}=2,2$, $p=0,13$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,32$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que TA-FC ($p=0,001$), TA-GL ($p<0,001$), FC-FL ($p=0,02$), FC-GL ($p<0,001$) e FL-GL ($p<0,001$) a coerência foi maior no grupo instabilidade.

TABELA 25 – Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APA na banda γ . Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-FC	Grupo	Instabilidade	22,32	12,53	202
		Controle	18,85	9,47	245
	Fadiga	Pré	19,78	10,02	260
		Pós	21,31	12,38	187
	Interações	Instabilidade pré	20,80	10,47	98
		Instabilidade pós	23,76	14,10	104
		Controle pré	19,17	9,72	162
		Controle pós	18,24	8,98	83
TA-FL	Grupo	Instabilidade	23,75	13,00	202
		Controle	22,54	11,95	245
	Fadiga	Pré	24,20	11,97	260
		Pós	21,54	12,93	187
	Interações	Instabilidade pré	25,01	12,48	98
		Instabilidade pós	22,57	13,41	104
		Controle pré	23,71	11,66	162
		Controle pós	20,27	12,24	83
TA-GL	Grupo	Instabilidade	17,22	10,94	202
		Controle	13,94	7,35	245
	Fadiga	Pré	15,60	8,96	260
		Pós	15,18	9,73	187
	Interações	Instabilidade pré	17,96	10,53	98
		Instabilidade pós	16,54	11,31	104
		Controle pré	14,17	7,55	162
		Controle pós	13,47	6,96	83
FC-FL	Grupo	Instabilidade	21,26	13,09	202
		Controle	18,96	11,40	245
	Fadiga	Pré	20,23	12,29	260
		Pós	19,68	12,19	187
	Interações	Instabilidade pré	20,87	12,31	98
		Instabilidade pós	21,63	13,84	104
		Controle pré	19,85	12,29	162
		Controle pós	17,23	9,24	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	19,69	11,77	202
		Controle	15,86	9,39	245
	Fadiga	Pré	17,19	9,62	260
		Pós	18,14	12,04	187
	Interações	Instabilidade pré	19,58	10,69	98
		Instabilidade pós	19,79	12,76	104
		Controle pré	15,75	8,62	162
		Controle pós	16,06	10,78	83
FL-GL	Grupo	Instabilidade	19,05	12,68	202
		Controle	13,34	7,87	245
	Fadiga	Pré	16,04	10,49	260
		Pós	15,76	11,00	187
	Interações	Instabilidade pré	19,64	12,46	98
		Instabilidade pós	18,49	12,93	104
		Controle pré	13,86	8,42	162
		Controle pós	12,34	6,59	83

A tabela 26 mostra a média e desvio-padrão entre os grupos durante o APC na banda γ . A MANOVA de dois fatores mostrou que o grupo afetou a coerência na banda γ no trecho APC os pares TA-FL ($F_{1,447}=10,8$, $p=0,001$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,91$) e TA-GL ($F_{1,447}=7,7$, $p=0,006$, $\eta^2p=0,02$, $power=0,79$), mas não afetou os pares TA-FC ($F_{1,447}=0,2$, $p=0,60$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,08$), FC-FL ($F_{1,447}=3,8$, $p=0,05$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,49$), FC-GL ($F_{1,447}=0,2$, $p=0,68$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,07$) e FL-GL ($F_{1,447}=1,0$, $p=0,30$, $\eta^2p<0,01$, $power=0,17$). O post hoc Tukey HSD *test* mostrou que nos pares TA-FL ($p=0,001$) e TA-GL ($p=0,006$) a coerência foi maior no grupo controle.

TABELA 26 – Análise de coerência entre pares de músculos no trecho APC na banda γ. Em negrito está indicada a diferença estatística.

			Média (UA)	DP	N
TA-FC	Grupo	Instabilidade	38,90	14,57	202
		Controle	39,18	15,50	245
	Fadiga	Pré	38,33	14,53	260
		Pós	40,06	15,78	187
	Interações	Instabilidade pré	38,61	13,82	98
		Instabilidade pós	39,18	15,30	104
		Controle pré	38,16	14,98	162
		Controle pós	41,16	16,39	83
TA-FL	Grupo	Instabilidade	37,27	14,22	202
		Controle	41,61	14,24	245
	Fadiga	Pré	39,93	14,30	260
		Pós	39,25	14,52	187
	Interações	Instabilidade pré	38,01	14,00	98
		Instabilidade pós	36,56	14,46	104
		Controle pré	41,10	14,39	162
		Controle pós	42,61	13,96	83
TA-GL	Grupo	Instabilidade	35,18	12,77	202
		Controle	39,01	13,87	245
	Fadiga	Pré	38,04	13,79	260
		Pós	36,22	13,06	187
	Interações	Instabilidade pré	35,83	13,92	98
		Instabilidade pós	34,57	11,62	104
		Controle pré	39,38	13,58	162
		Controle pós	38,29	14,48	83
FC-FL	Grupo	Instabilidade	40,58	15,15	202
		Controle	43,62	14,71	245
	Fadiga	Pré	42,77	14,95	260
		Pós	41,51	15,02	187
	Interações	Instabilidade pré	40,71	15,16	98
		Instabilidade pós	40,46	15,22	104
		Controle pré	44,02	14,72	162
		Controle pós	42,84	14,74	83
FC-GL	Grupo	Instabilidade	39,83	12,72	202
		Controle	39,40	14,96	245
	Fadiga	Pré	39,86	14,25	260
		Pós	39,23	13,62	187
	Interações	Instabilidade pré	40,27	12,72	98
		Instabilidade pós	39,42	12,77	104
		Controle pré	39,60	15,14	162
		Controle pós	38,99	14,69	83
FL-GL	Grupo	Instabilidade	38,62	13,48	202
		Controle	40,28	14,73	245
	Fadiga	Pré	40,48	14,17	260
		Pós	38,21	14,14	187
	Interações	Instabilidade pré	40,13	13,18	98
		Instabilidade pós	37,20	13,66	104
		Controle pré	40,69	14,78	162
		Controle pós	39,47	14,69	83

5 DISCUSSÃO

As tabelas 27, 28 e 29 mostram um pequeno resumo das variáveis que aumentaram e diminuíram significativamente, nos ajudando a guiar a discussão adiante em cada variável.

TABELA 27 – Resumo da iEMG nos trechos M1, M2, M3, APA, APC e tipo de APA. A marcação **X** indica o aumento que foi estatisticamente significativo.

			M1	M2	M3	APA	APC	Tipo de APA
iEMG	TA	Grupo	X	X				
		Instabilidade						
		Controle			X		X	
		Pré						
		Pós	X	X		X	X	
		Instabilidade pré						
		Instabilidade pós	X					
		Controle pré						
		Controle pós						
	FC	Grupo						
		Instabilidade						
		Controle					X	
		Pré			X			
		Pós						
		Instabilidade pré						
		Instabilidade pós						
		Controle pré	X					
		Controle pós						
	FL	Grupo					X	
		Instabilidade						
		Controle			X		X	
		Pré						
		Pós						
		Instabilidade pré						
		Instabilidade pós						
		Controle pré						
		Controle pós						
	GL	Grupo						X
		Instabilidade			X	X	X	
		Controle						
		Pré	X	X		X		
		Pós						
		Instabilidade pré						
		Instabilidade pós						
		Controle pré						
		Controle pós						

TABELA 28 - Resumo da correlação cruzada, índice R, índice C e análise de coerência nos trechos M, APA e APC. A marcação **X** indica o aumento que foi estatisticamente significativo.

					Alfa			Beta			Gama			
			CC	Índice C	Índice R	M	APA	APC	M	APA	APC	M	APA	APC
TA-FC	Grupo Fadiga Interações	Instabilidade		/	/		X		X			X	X	
		Controle	X											
		Pré												
		Pós												
		Instabilidade pré												
		Instabilidade pós												
		Controle pré												
		Controle pós												
TA-FL	Grupo Fadiga Interações	Instabilidade	X	/	/			X						X
		Controle												
		Pré												
		Pós												
		Instabilidade pré												
		Instabilidade pós												
		Controle pré												
		Controle pós												
TA-GL	Grupo Fadiga Interações	Instabilidade	X		X		X		X	X		X	X	X
		Controle												
		Pré		X	X									
		Pós												
		Instabilidade pré												
		Instabilidade pós												
		Controle pré												
		Controle pós												
FC-FL	Grupo Fadiga Interações	Instabilidade	X	/	/		X				X		X	
		Controle					X			X				
		Pré	X											
		Pós												
		Instabilidade pré												
		Instabilidade pós												
		Controle pré												
		Controle pós												
FC-GL	Grupo Fadiga Interações	Instabilidade	X		X		X		X	X		X		
		Controle												
		Pré	X	X	X									
		Pós												
		Instabilidade pré												
		Instabilidade pós												
		Controle pré												
		Controle pós												
FL-GL	Grupo Fadiga Interações	Instabilidade	X			X	X		X			X		
		Controle												
		Pré		X										
		Pós												
		Instabilidade pré												
		Instabilidade pós												
		Controle pré												
		Controle pós												

TABELA 29 - Resumo da frequência mediana e análise dos componentes principais APA e APC. A marcação **X** indica o aumento que foi estatisticamente significativo.

Frequência Mediana						Análise dos componentes principais	
		APA	APC			APA	APC
TA	Grupo	Instabilidade	X	1º CP	Instabilidade	X	
		Controle					
	Fadiga	Pré			Pré		
		Pós					
	Interações	Instabilidade pré			Instabilidade pré		
		Instabilidade pós					
		Controle pré					
		Controle pós					
FC	Grupo	Instabilidade		2º CP	Instabilidade		
		Controle				X	
	Fadiga	Pré	X		Pré		
		Pós					
	Interações	Instabilidade pré			Instabilidade pré		
		Instabilidade pós					
		Controle pré					
		Controle pós					
FL	Grupo	Instabilidade		3º CP	Instabilidade		
		Controle	X			X	
	Fadiga	Pré	X		Pré		
		Pós					
	Interações	Instabilidade pré			Instabilidade pré		
		Instabilidade pós					
		Controle pré					
		Controle pós					
GL	Grupo	Instabilidade		4º CP	Instabilidade		
		Controle	X			X	
	Fadiga	Pré			Pré		
		Pós	X				
	Interações	Instabilidade pré			Instabilidade pré		
		Instabilidade pós					
		Controle pré					
		Controle pós					

5.1 Reflexo de estiramento M1 e reações pré-programadas M2 e M3

A fadiga e a CAI alteraram a resposta M1, M2 e M3. Seria esperado que os músculos que atuam no movimento de eversão de tornozelo fossem alterados em pessoas com CAI e a fadiga poderia acentuar essas alterações.

O reflexo muscular de curta latência M1 e as reações pré-programadas M2 e M3 poderiam contribuir para o entendimento de como o controle postural atua frente a uma perturbação em pessoas com CAI, pois é necessário neutralizar rapidamente a perturbação, como forma de proteção a uma entorse de tornozelo (KONRADSEN; VOIGT; HOJSGAARD, 1997). O músculo fibular curto no reflexo de estiramento M1 foi menor no grupo instabilidade e antes a fadiga. Efeito diferente foi observado no músculo tibial anterior, aumentando a integral durante M1 após a fadiga e no grupo instabilidade. Esses resultados corroboram em refutar nossa hipótese nula de que a fadiga e a CAI não afetariam os grupos durante M1. Entretanto, este efeito é observado em pessoas com CAI (DONAHUE DOCHERTY; RILLEY, 2014) e após fadiga em músculos eversores (JACKSON; GUTIERREZ; KAMINSKI, 2009).

Apesar de Freeman (1965) descrever os déficits no controle postural em pessoas com CAI e suas consequências como a recidiva na entorse de tornozelo, falseios entre outros problemas relacionados com a CAI, ainda não está bem elucidado os mecanismos de como o controle postural atua na CAI frente a perturbações nas atividades da vida diária (AVD), na atividade física e no contexto esportivo. Para Riemann (2002), é difícil afirmar sobre possíveis lesões de receptores mecânicos articulares, somatossensoriais e musculares poderiam contribuir para a entorse de tornozelo recorrente em pessoas com CAI, pois é difícil isolar esses receptores mecânicos *in vivo*.

A intensidade de M1 aumentou no músculo tibial anterior no grupo instabilidade após a fadiga, contrariando Jackson, Gutierrez e Kaminski (2009), onde a amplitude do reflexo de estiramento dos músculos tibial anterior, fibular curto e longo diminuíram após a fadiga numa plataforma de inversão.

Na reação pré-programada, M2 os músculos fibular curto e longo não sofreram alterações com a fadiga e nem com o grupo. A reação pré-programada M2 é uma resposta no sinal EMG dos receptores mecânicos somatossensoriais. Entretanto a fadiga aumentou a atividade EMG dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio lateral. O músculo tibial anterior teve maior atividade EMG no grupo instabilidade. Pelo fato do músculo tibial anterior realizar o movimento dorsi-flexão e inversão, os músculos fibular curto e longo não terem tido a atividade EMG alterada, os resultados sugerem que os

receptores mecânicos da pele não foram lesionados ou não foram estimulados o suficiente a tempo de gerar uma resposta protetiva. O uso de equipamentos externos é uma forma sugerida como proteção a entorse de tornozelo; porém é controverso seu benefício. Em Cañeiro et al (2003), a órtese não alterou a latência e nem a amplitude de M1 e M2 em sujeitos sem CAI. Entretanto Meurer et al. (2010) mostram que o uso de uma bandagem funcional diminuiu a latência do músculo fibular longo em sujeitos sem CAI.

A fadiga diminuiu a atividade EMG nos músculos fibular longo e curto durante M3. No grupo controle, os músculos tibial anterior e gastrocnêmio a atividade EMG foi maior. A reação pré-programada M3 é controversa, pois não há consenso sobre qual a origem da resposta e se pode ser considerada um movimento voluntário (LATASH, 2015; LATASH; ZATSIORSKY, 2016). Poucos estudos mencionam a reação pré-programada M3. Cañeiro et al. (2003) mostram que o uso de órtese diminui a latência de M3. Ao contrário dos nossos achados, em Balestra, Duchateau e Hainaut (1992), a fadiga aumentou a atividade de M3 por até 15 minutos após a fadiga, porém M1 e M2 diminuíram a atividade em sujeitos saudáveis no músculo primeiro interósseo dorsal e Latash e Zatsiorsky (2016) afirmam que a fadiga pode aumentar a resposta de M2 e M3 após uma perturbação. Retomando a nossa pergunta: a CAI poderia alterar as respostas M1, M2 e M3? A fadiga pode alterar? A CAI fez com que no período M1 e M2 tivessem a iEMG maior no músculo tibial anterior, músculo envolvido com a dorsi-flexão e inversão de tornozelo e fadiga fez com quem além do músculo tibial anterior o músculo gastrocnêmio lateral aumentasse sua iEMG. Portanto durante esse período o tornozelo está exposto e não tem um fator de proteção adequado. Durante M3 houve um aumento desse fator de desproteção, pois os músculos eversores fibular curto e longo tiveram sua iEMG diminuída após a fadiga, e os músculos tibial anterior e gastrocnêmio lateral tiveram sua iEMG aumentada no grupo controle, portanto a fadiga e a CAI afetando negativamente.

5.2 Co-ativação e inibição recíproca

A fadiga alterou a co-ativação e a inibição recíproca. O grupo alterou somente a inibição recíproca. Os pares estudados aumentaram a co-ativação

com a fadiga, sugerindo que a fadiga aumentaria a rigidez articular e a inibição recíproca. A menor inibição recíproca diminuirá o movimento da articulação.

Não foram encontrados estudos na literatura sobre os efeitos da fadiga e CAI na inibição recíproca e co-ativação. A co-ativação e inibição recíproca controlam movimento a articulação. Na co-ativação, os músculos agonista e antagonista agem simultaneamente e na inibição recíproca, o músculo antagonista relaxa enquanto o músculo agonista contrai (LATASH; ZATSIORSKY, 2016) e ambos atuam simultaneamente (FELDMAN, 1980). Situações onde há movimentos dinâmicos ou de instabilidade mecânica parece haver maiores alterações na co-ativação do que na inibição recíproca, sugerindo maior *stiffness* para estabilização da articulação (SLIJPER; LATASH, 2004). De Luca e Mambrito (1987) afirmam que a ação da inibição recíproca diminui quando a tarefa é desconhecida ou quando a co-ativação é suficiente para cumprir o movimento. Retomando a pergunta: a CAI altera a co-ativação e inibição recíproca? A fadiga altera também? Foi alterado, a fadiga promovendo maior rigidez articular e o grupo controle promovendo em dois pares de músculos a inibição recíproca. Estes resultados podem sugerir uma tentativa de proteção ao movimento inversão de tornozelo do grupo com CAI.

5.3 Integral APA e APC

O APA aumentou a iEMG dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio lateral e no grupo controle o músculo gastrocnêmio lateral foi maior. No APC, a fadiga aumentou o músculo tibial anterior e diminuiu músculo fibular curto e no grupo controle os músculos fibular curto, longo e gastrocnêmio lateral foram maiores. Há poucos dados sobre ativação EMG relacionados com APA e APC. Conceição et al. (2016) estudaram o APA e APC de pessoas com e sem CAI antes e após uma sessão de treino de equilíbrio na tarefa de receber uma bola com os pés. Foram monitorados a atividade EMG dos músculos tibial anterior, fibular longo, gastrocnêmio lateral e medial, sóleo, reto femoral e bíceps femoral. O treino de equilíbrio fez o APA diminuir em todos os músculos estudados no grupo CAI, mas fez o APC aumentar a atividade EMG nos músculos tibial anterior e fibular curto no grupo CAI. Os autores atribuem esses resultados a uma possível fadiga com a sessão do treino. Em Kanekar, Santos

e Aruin (2008), a fadiga diminui a integral do sinal EMG do APA em adultos saudáveis e é atribuído à fadiga de músculos focais do movimento. Contrastando esses estudos, após uma sessão de fadiga os músculos tibial anterior e gastrocnêmio lateral aumentaram a atividade EMG somente no grupo controle no APA. No APC o músculo tibial anterior aumentou como descrito em Conceição et al. (2016), mas o músculo fibular longo diminuiu a atividade EMG após a fadiga e no grupo controle todos os músculos estudados aumentaram. Retomando nossa pergunta: a CAI altera a iEMG no APA e APC? A fadiga altera a iEMG no APA e APC? Alterou, a fadiga fez que os músculos flexores e dorsi-flexores aumentassem no APA; mas, no APC, diminuiu o músculo eversor fibular curto e aumentou o músculo tibial anterior, podendo aumentar a desproteção frente ao movimento de inversão, sendo que o APA somente o músculo gastrocnêmio lateral foi maior no grupo controle e no APC os músculos fibular curto, fibular longo e gastrocnêmio lateral foram maiores no grupo controle. A CAI não consegue controlar o movimento de inversão de modo satisfatório e não consegue realizar o APA de modo preventivo.

5.4 Tipo de APA

Somente no músculo gastrocnêmio lateral foi encontrado APA inibitório no grupo controle, sugerindo que a fadiga e a condição de CAI não há uma diminuição do APA frente a perturbação. O tipo pode ter duas situações: APA inibitório e APA excitatório (MOCHIZUKI, 2008). O APA inibitório é quando há uma diminuição do APA após o período pré-APA durante uma tarefa ou perturbação. O APA excitatório é quando há um aumento do APA após o período pré-APA durante uma tarefa ou perturbação. Isto pode variar de acordo com a condição. Poucos estudos mencionam o tipo de APA. No estudo de Bingongjari et al. (2011) feito com crianças verificou o tipo de APA na tarefa de segurar uma bola leve e pesada na posição sentada sem apoio para os pés e costas. As crianças eram informadas sobre a massa das bolas. Os músculos monitores foram os músculos deltoide, esternocleidomastoideo, extensor cervical, extensor torácico, extensor lombar, bíceps braquial e reto abdominal. Quando as crianças receberam uma bola pesada todos os músculos monitorados apresentavam APA excitatório e quando recebia a bola leve o

APA inibitório era observado nos músculos bíceps braquial e reto abdominal. Retomando a pergunta: a fadiga alterou o tipo de APA? A CAI alterou o tipo de APA? Somente a CAI alterou o tipo de APA, sendo que o músculo gastrocnêmio lateral obteve APA inibitório e a fadiga não alterou o tipo de APA.

5.5 Correlação cruzada

Analizamos todos os pares de músculos e todos sofreram alterações. A fadiga aumentou o índice de correlação cruzada no par FC-FL e nos pares TA-FC, TA-FL, TA-GL, FC-FL, FC-GL e FL-GL foram maiores no grupo controle. Estes achados sugerem que pessoas com CAI podem ter diminuída da capacidade de co-ativação. A co-ativação através do índice de correlação cruzada foi sugerido por Nelson-Wong et al. (2009). Maior parte dos estudos avalia a co-ativação com pares de músculos agonista-antagonista, sendo possível a combinação agonista-agonista (CARRARA, 2015). Essa diminuição pode indicar menor capacidade de coordenação dos movimentos e a fadiga poderia acentuar essa diminuição (CHANG, et al., 2012), porém em nossos achados o par FC-FL a co-ativação aumentou após o protocolo de fadiga. Os aumentos de co-ativação de pares de músculos de mesmo movimento demonstram o aumento da sinergia do movimento (DE LUCA; ERIM, 2002), e esse aumento foi visto somente no grupo controle. Retomando nossa pergunta: a CAI alterou a correlação cruzada? A fadiga alterou a correlação cruzada? Sim, a fadiga alterou somente um par e no grupo controle foi maior em todos os pares que estudamos. Isso sugere que o grupo controle teve maior capacidade de ativar pares de músculos de forma mais eficiente que o grupo CAI.

5.6 Análise dos componentes principais

Os grupos alteraram todos os componentes principais, porém cada componente foi alterado de modo diferente. O componente principal 1 foi maior no grupo instabilidade e os outros componentes foram maiores no grupo controle. Os nossos achados são semelhantes aos de Mochizuki e Amadio (2007), onde a variabilidade do CP1 é >75%, sugerindo que poderíamos reduzir a quantidade de variáveis (músculos, no nosso caso) para interpretar a sinergia. A análise dos componentes principais (ACP) é uma ferramenta

matemática que tem ampla aplicação na biomecânica e controle motor. Esta ferramenta tem sido usada de forma crescente nos últimos anos, mas carece de estudos com fadiga e CAI (NAIK et al., 2016). Uma das aplicações é a quantificação da sinergia no sinal EMG. Quanto maior a variância explicada em menos componentes principais, maior é a redução dimensional do um movimento (MOCHIZUKI; AMADIO, 2007; NAIK et al., 2016). Se variância explicada aumenta nos componentes restantes, há participação de mais músculos para restabelecer o equilíbrio (MOCHIZUKI; AMADIO, 2007; NAIK et al., 2016). Contudo, se os componentes principais tiverem participações semelhantes, i.é, o sistema não poderia ser reduzido e que todas as variáveis são importantes para entender o fenômeno (MOCHIZUKI; AMADIO, 2007).

Durante o APC, os componentes principais não sofreram influência da fadiga e nem dos grupos, sugerindo que as informações do *feedback* sensorial são suficientes para manter a sinergia dos músculos para estabilizar o movimento após a perturbação (queda sobre plataforma de inversão) e que o APA foi suficiente para estabilizar o sistema após a perturbação, não importando a condição (fadiga ou grupos). O CP1 foi maior no grupo instabilidade no APA e CP2, CP3 e CP4 foram maiores no grupo controle durante o APA. Estes achados sugerem que no grupo controle, é necessário mais componentes para determinar o padrão de resposta muscular, enquanto que no grupo instabilidade a sinergia pode ser composta por menos elementos. Retomando nossas perguntas: a CAI alterou os componentes principais durante o APA e APC? A fadiga alterou os componentes principais durante o APA e APC? Somente os grupos alteraram e no APA. Os componentes principais 2,3 e 4 diminuíram com a CAI, portanto, maior sinergia.

5.7 Frequência mediana

A fadiga diminuiu a frequência mediana nos músculos fibular curto, fibular longo e aumentou no músculo gastrocnêmio lateral durante o APA. O grupo instabilidade aumentou a frequência mediana no músculo tibial anterior durante o APA. No APC a frequência mediana foi maior no grupo instabilidade. Nossos mostram consistência para o efeito da fadiga, mas não dos grupos com os poucos estudos sobre CAI e frequência mediana. A fadiga altera a

frequência de disparo dos motoneurônios e isto afeta a distribuição da ativação das fibras musculares (MERLETTI; AFSHARIPOUR; DIDERIKSEN; FARINA, 2016). A fadiga diminui a frequência mediana do espectro EMG (MERLETTI; AFSHARIPOUR; DIDERIKSEN; FARINA, 2016). Em Webster e Nussbaum (2016), a frequência mediana de pessoas com e sem CAI nos músculos tibial anterior, fibular longo e gastrocnêmio lateral não se mostraram diferentes entre grupos na flexão plantar e dorsiflexão em dinamômetro isocinético.

A frequência mediana pode ser alterada pela fadiga e outros fatores. Em Gutierrez et al. (2007) a frequência mediana diminuiu no músculo tibial anterior no movimento de inversão e dorsi-flexão enquanto que os músculos fibular longo e gastrocnêmio lateral diminuíram durante o movimento de flexão plantar no dinamômetro isocinético. A frequência mediana também diminui após sessões treinamento excêntrico e indução a fadiga em Semmler, Ebert e Amarasena (2013). Neste estudo, dois dias após treinamento excêntrico de flexão de cotovelo foram monitorados os músculos bíceps braquial, braquial, braquiradial e tríceps braquial. A dor muscular de início tardio aumentou, a força diminuiu e a frequência mediana diminuiu nos músculos flexores de cotovelo. Retomando nossas perguntas: a fadiga altera a frequência mediana durante o APA e APC? A CAI altera a frequência mediana no APA e APC? A fadiga diminuiu somente no APA os músculos fibular curto e longo e aumentou o músculo gastrocnêmio lateral. A CAI aumentou no APC a frequência mediana dos músculos tibial anterior, fibular longo e gastrocnêmio lateral, sendo maior o disparo das unidades motoras dos músculos alterados nos grupos.

5.8 Análise de coerência

Em nossos achados, a fadiga não alterou a coerência em nenhum dos grupos e o grupo instabilidade teve a banda β aumentada durante a janela da resposta reflexa e reações programadas nos pares antagonistas TA-FC, TA-GL, na janela APA nos pares TA-GL, FC-GL e FL-GL e na janela APC nos pares FC-FL e FC-GL. No grupo controle a coerência foi maior durante a janela APC na banda γ nos pares TA-FL e TA-GL e na banda α nos pares TA-FL e FC-FL. Em estudos de análise de coerência EMG-EMG assume-se que as oscilações nas bandas de frequência refletem de forma semelhante às

oscilações corticais (DANNA-DOS SANTOS et al., 2010).

Não há consenso sobre os efeitos da fadiga na análise de coerência EMG-EMG. Em Kattla e Lowery (2010), não houve efeito da fadiga na coerência entre os pares de músculos. Danna-Dos Santos et al. (2010) estudaram o efeito da fadiga na coerência EMG-EMG de músculos intrínsecos e extrínsecos da mão, e verificou que a banda α e β aumentam a coerência com o aumento da fadiga. Esse aumento da coerência na banda β é visto em diversos estudos ECG-EMG e EMG-EMG (MCMANUS et al., 2016; WANG et al., 2015; UCHIYAMA et al., 2011). Chang et al. (2012) afirmam que em exercícios que induzem a fadiga muscular a coerência de pares de músculos do quadríceps na banda β e γ aumenta. Os autores afirmam que isso poderia ser um indicativo de uma estratégia compensatória de manter a coordenação e controle do movimento durante exercícios dinâmicos induzindo a fadiga.

Em nossos dados, os pares de músculos antagonistas TA-FC e TA-GL foram maiores no grupo controle na banda γ durante o APC. A banda γ é associada ao disparo das unidades motoras e a integração das informações originadas dos receptores sensoriais (WANG, 2010). Isso pode sugerir que há alguma alteração em receptores mecânicos na articulação do tornozelo, apesar de durante o período das reações pré-programadas e reflexo de estiramento muscular os pares TA-FC e TA-GL terem sido maiores no grupo instabilidade. Retomando nossas perguntas: a CAI alterou a coerência de pares de músculos durante o período M, APA e APC? A fadiga alterou a coerência de pares de músculos durante o período M, APA e APC? A fadiga não alterou em nenhum dos pares a coerência entre pares de músculos. A CAI alterou na banda α e β pares de músculos, mas na banda γ o grupo controle aumentou alguns pares de músculos e somente em um par que foi maior no grupo instabilidade. Sugerindo houve maior sincronização de unidades de pares de músculos durante o período M e APA no grupo instabilidade, porém o controle aumentou a sincronização das unidades motores de pares de músculos durante o APC, sugerindo um fator de desproteção em pessoas com CAI.

6 CONCLUSÃO

Apesar de insistentemente retomarmos as perguntas do estudo, retomaremos de uma forma geral: a CAI altera as variáveis obtidas através do sinal EMG? A fadiga altera as variáveis obtidas através do sinal EMG? Sim, altera e refutamos as hipóteses nulas. Durante os períodos M1, M2 e M3 parecem que o tornozelo pode estar desprotegido no grupo instabilidade, apesar de haver em alguns pares de músculos maior coerência, comparado com o grupo controle. Durante o APA os músculos eversores não foram alterados no grupo instabilidade, mas no APC os eversores foram menores comparados com o grupo controle, sugerindo que o tornozelo pode estar desprotegido. Na correlação cruzada, todos os pares de músculos foram maiores no grupo controle, uma forma de se opor ao movimento de inversão maior que o grupo instabilidade. A co-ativação e inibição recíproca foram alteradas com a fadiga, aumentando após a fadiga, mas a inibição recíproca foi maior somente no grupo controle, podendo mover a articulação do tornozelo de uma forma mais facilitada que o grupo instabilidade. A coerência de pares de músculos foi diferente somente nos grupos, sendo que durante o APC os músculos não sincronizaram de forma satisfatória no grupo instabilidade, somente durante APA e período M. Os nossos objetivos gerais e específicos traçados previamente foram atingidos, tendo sido possível descrever e analisar as diferenças no sinal EMG entre pessoas com e sem CAI.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARUIN, A. S.; FORREST, W. R.; LATASH, M. L. Anticipatory postural adjustments in conditions of postural instability. **Electroencephalography and clinical Neurophysiology**, v.109, n.4, p.350-359, 1998.

BALESTRA, C.; DUCHATEAU, J.; HAINAUT, K. Effects of fatigue on the stretch reflex in a human muscle. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, v.85, n.1, pp.46-52, 1992.

BARBANERA, M. **Avaliação dos fatores mecânicos e eletromiográficos associados ao entorse de tornozelo em atletas do gênero feminino**. São Paulo, 2008. 130p. Tese (Doutorado em Ciências) Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

BARLOW, G.; DONOVAN, L.; HART, J. M.; HERTEL, J. Effect of lace-up ankle braces on electromyography measures during walking in adults with chronic ankle instability. **Physical Therapy in Sport**, v.16, n.1, pp.16-21, 2015.

BARONI, B. M.; et al. Dorsiflexor and plantarflexor neuromuscular adaptations at two-week immobilization after ankle sprain. **Brazilian Journal of Sports Medicine**, v.16, n.5, p.358-362, 2010.

BIGONGIARI, A.; et al. Anticipatory and compensatory postural adjustments in sitting children with cerebral palsy. **Human Movement Science**, v.30, n.3, pp.648-657, 2011.

BORG, G. **Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido**. Barueri, SP: Manole. , 2000.

BUDINI, F.; et al. Alpha band cortico-muscular coherence occurs in healthy individuals during mechanically-induced tremor. **PLoS ONE**, v.9, n.12, e115012, 2014.

CANÊIRO, J. P. T.; et al. Análise da influência do brace no tempo de reação muscular durante simulação de entorse de tornozelo. In: X CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 10, 2003, Belo Horizonte. **Anais do X Congresso Brasileiro de Biomecânica**. Belo Horizonte: UFMG, 2003, v.2, p.418 – 421.

CARVALHO, D. A. D. Orthopedic injuries in a formation of a soccer club. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 48, n. 1, p. 41-45, 2013.

CARRARA, P.; AMADIO, A. C.; SERRÃO, J. C.; IRWIN, G.; MOCHIZUKI, L. The cross on rings performed by an Olympic champion. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v.30, n.1, pp.71-77, 2016.

CHANG, J.; et al. Increases of quadriceps inter-muscular cross-correlation and coherence during exhausting stepping exercise. **Sensor**, v.12, n.12, pp.16353-16367, 2012.

CHERON, G.; et al. Brain oscillations in sport: toward EEG biomarkers of performance. **Frontiers in Psychology**, v.26, n.7, 246, 2016.

COELHO, D. B.; DUARTE, M. Demanda do sistema nervoso central no controle da postura ereta humana: um modelo em malha aberta e malha fechada. **Revista Brasileira de Engenharia Biomédica**, v.25, n.3, p.1-7, 2009.

CONCEIÇÃO, J. S.; et al. Changes in postural control after a ball-kicking balance exercise in individuals with chronic ankle instability. **Journal of Athletic Training**, v.51, n.6, pp.480-490, 2016.

CORDEN, D. M.; et al. Long-latency component of the stretch reflex in human muscle is not mediated by intramuscular stretch receptors. **Journal of Neurophysiology**, v.84, n.1, p.184-188, 2000.

DANNA-DOS SANTOS, A.; et al. Influence of fatigue on hand muscle coordination and EMG-EMG coherence during three-digit grasping. **Journal of Neurophysiology**, v.104, n.6, pp.3576-3587, 2010.

DE LUCA, C.; ERIM, Z. Common drive in motor units of a synergistic muscle pair. **Journal of Neurophysiology**, v.87, n.4, pp.2200-2204, 2002.

DE LUCA, C. ; MAMBRITO, B. Voluntary control of units in human antagonist muscles : coactivation and reciprocal inhibition. **Journal of Neurophysiology**, v.58, n.3, pp.525-542, 1987.

DE NORONHA, M. et al. Relationship between functional ankle instability and postural control. **Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v. 38, n. 12, p. 782-9, 2008a.

DE NORONHA, M. et al. Cross-cultural adaptation of the Brazilian-Portuguese version of the Cumberland Ankle Instability Tool (CAIT). **Disability and Rehabilitation**, v. 30, n. 26, p. 1959-65, 2008b.

DELAHUNT, E. Peroneal reflex contribution to the development of functional instability of ankle joint. **Physical Therapy in Sport**, v.8, n.2, p.98-104, 2007.

DELAHUNT, E.; et al. Inclusion criteria when investigating insufficiencies in chronic ankle instability. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.42, n.11, p.2106-2121, 2010.

DENYER, J. R.; HEWITT, N. L.; MITCHELL, A. C. Foot structure and muscle reaction time to a simulated ankle sprain. **Journal of Athletic Training**, v. 48, n. 3, p. 326-30, 2013.

DINGENEN, B.; et al. Muscle-activation onset times with shoes and foot orthoses in participants with chronic ankle instability. **Journal of Athletic Training**, v.50, n.7, pp.688-696, 2015.

DONAHUE, M. S.; DOCHERTY, C. L.; RILEY, Z. A. Decreased fibularis reflex response during inversion perturbations in FAI subjects. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.24, n.1, p.84-89, 2014.

DUFRESNE, J. R.; SOECHTING, J. F.; TERZUOLO, C. A. Reflex motor output to torque pulses in man: identification of short- and long-latency loops with individual feedback parameters. **Neuroscience**, v.4, n.10, p.1493-1500, 1979.

ENOKA, R. M.; DUCHATEAU, J. Translating fatigue to human performance, **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.48, n.11, pp.2228-2238, 2016.

ERVILHA, U. F.; GRAVEN-NIELSEN, T.; DUARTE, M. A simple test of muscle coactivation estimation using electromyography. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.45, n.10, p.875-994, 2012.

FARINA, D.; MERLETTI, R.; ENOKA, R. M. The extraction of neural strategies from the surface EMG: an update. **Journal of Applied Physiology**, v.117, n.11, p.1215-1230, 2014.

FARMER, S. F.; et al. A review of recent applications of cross-correlation methodologies to human motor unit recording. **Journal of Neuroscience Methods**, v.74, n.2, p.175-187, 1997.

FEGER, M. A.; et al. Supervised rehabilitation versus home exercise in the treatment of acute ankle sprain: a systematic review. **Clinics in Sports Medicine**, v.34, n.2, p.329-346, 2015a.

FEGER, M. A.; et al. Electrical stimulation as a treatment intervention to improve a function, edema or pain following acute lateral ankle sprains: A systematic review. **Physical Therapy in Sport**, v.16, n.4, pp.361-369, 2015b.

FELDMAN, A. G. Superposition of motor programs- I. Rhythmic forearm movements in man. **Neuroscience**, v.5, n.1, pp. 81-90, 1980.

FELDMAN, A. G. Once more on the equilibrium-point hypothesis (lambda model) for motor control. **Journal of Motor Behavior**, v.18, n.1, pp.17-54, 1986.

FIELD, A. **Descobrimos a estatística usando o SPSS**. 2ªed. Porto Alegre: Artmed, 2013.

FORTES, C. R. N. **Estudo epidemiológico da entorse de tornozelo em atletas de voleibol de alto rendimento**. São Paulo, 2006. 109p. Dissertação (Mestrado em Ciências) Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

FREEMAN, M. A. R. Instability of the foot after injuries to the lateral ligament of the ankle. **The Journal of Bone and Joint Surgery**, v.47b, n.4, p.669-677, 1965.

FREEMAN, M. A. R.; DEAN, M. R. E.; HANHAM, I. W. F. The etiology and prevention of functional instability of the foot. **The Journal of Bone and Joint Surgery**, v.47b, n.4, p.678-685, 1965.

FREEMAN, M. A. R.; WYKE, B. Articular contributions to limb muscles reflexes: the effects of partial neurectomy of the knee-joint on postural reflexes. **The British Journal of Surgery**, v.53, n.1, p.61-68, 1966.

GAHÉRY, Y.; MASSION, J. Co-ordination between posture and movement, **Trends in Neurosciences**, v. 4, n. 8, p. 199-202, 1981

GRIBBLE, P. A.; et al. A. Selection criteria for patients with chronic instability ankle in controlled research: a position statement of the International Ankle Consortium. **Journal of Athletic Training**, v.49, n.1, p.121-127, 2014.

GRIBBLE, P. A.; et al. The effects of fatigue and chronic instability ankle on dynamic postural control. **Journal of Athletic Training**, v.39, n.4, p.321-329, 2004.

GRIBBLE, P. A.; et al. 2016 consensus statement of the International Ankle Consortium: prevalence, impact and long-term consequences of lateral ankle sprains. **British Journal of Sports Medicine**, 2016a. v.50, n.24, pp. 1493-1495, 2016.

GRIBBLE, P. A.; et al. Evidence review for the 2016 International Ankle Consortium consensus statement on the prevalence, impact and long-term consequences of lateral ankle sprains, **British Journal of Sports Medicine**, v.50, n.24, pp. 1496-1505, 2016b.

GUTIERREZ, et al. Effect of fatigue on neuromuscular function at the ankle. **Journal of Sport Rehabilitation**, v.16, n.4, pp.295-306, 2007.

GWIN, J. T.; FERRIS, D. P. Beta and gamma-range human lower limb corticomuscular coherence. **Frontiers in Human Neuroscience**, v.6, n.258, pp.1-6, 2012.

HAMILL, J.; KNUTZEN, K. M. **Bases Biomecânicas do Movimento Humano**. 3ª ed. Barueri, SP: Manole, 2012.

_____. **Biomechanical Basis of Human Movement**. 3rd ed. New York, NY: Lippinott Williams & Wilkins, 2009.

HALL, S. J. **Biomecânica Básica**. 6ªed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2013.

HERTEL, J. Functional instability following lateral ankle sprain. **Sports Medicine**, v. 29, n. 5, p. 361-71, 2000.

_____. Functional anatomy, pathomechanics, and pathophysiology of lateral

ankle instability. **Journal of Athletic Training**, v. 37 n. 4 p. 364-375, 2002.

_____. Sensorimotor deficits with ankle sprains and chronic ankle instability. **Clinics in Sports Medicine**, v.27, n.3, pp.353-370, 2008.

HILLER, C. E.; KILBREATH, S. L.; REFSHAUGE, K. M. Chronic instability ankle: evolution of the model. **Journal of Athletic Training**, v.46, n.2, p.133-141, 2011.

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

JACKSON, N. D.; GUTIERREZ, G. M.; KAMISNKI, T. The effect of fatigue and habituation on the stretch reflex of the ankle musculature. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.19, n.1, p.75-84, 2009.

JUNGE, A.; DVORAK, J. Injury risk of playing football in Futsal World Cups. **British Journal of Sports Medicine**, v. 44, n. 15, p. 1089-92, 2010.

_____. Injury surveillance in the World Football Tournaments 1998-2012. **British Journal of Sports Medicine**, v. 47, n. 12, p. 782-8, 2013.

KANEKAR, N.; SANTOS, M. J.; ARUIN, A. S. Anticipatory postural control following fatigue of postural and focal muscles. **Clinical Neurophysiology**, v.119, n.10, pp. 2304-2313, 2008.

KARLSSON, J.; et al. The unstable ankle: a combined EMG and biomechanical modeling study. **International Journal of Sport Biomechanics**, v.8, n.2, p.129-144, 1992.

KATTLA, S.; LOWERY, M. M. Fatigue related changes in electromyography coherence between synergistic hand muscles. **Experimental Brain Research**, v.202, n.1, pp. 89-99, 2010.

KENDALL, F. P.; et al. **MÚSCULOS: PROVAS E FUNÇÕES**. 5ª ed. Barueri, SP: Manole, 2007.

KENNEDY, A.; GUEVEL, A.; SVEISTRUP, H. Impact of ankle muscle fatigue and recovery on the anticipatory postural adjustments to externally initiated perturbations in dynamic postural control. **Experimental Brain Research**, v.223, n.4, p. 553-562, 2012.

KITATANI, R.; et al. Descending neural drives to ankle muscles during gait and their relationships with clinical functions in patients after stroke. **Clinical Neurophysiology**, v.127, pp.1512-1520, 2016.

KONRADSEN, L.; VOIGT, M.; HOJSGAARD, C. Ankle inversion injuries: the role of the dynamic defense mechanism. **The American Journal of Sports Medicine**, v.25, n.1, pp.54-58, 1997.

LATASH, M. L. **Base Neurofisiológica do Movimento**. 2ª ed. São Paulo: Phorte, 2015.

LATASH, M. L.; ZATSIORSKY, V. M. **Biomechanics and motor control: defining central concepts**. San Diego: Academic Press, 2016.

LATTIER, G.; et al. Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part I: Neuromuscular fatigue. **International Journal of Sports Medicine**, v.25, n.6, p.450-456, 2004.

LE BOZEC, S.; EVANS, O. M.; MATON, B. Long-latency stretch reflexes of the human elbow extensors during voluntary relaxation: differences between agonistic muscles. **Experimental Neurology**, v.96, n.3, p.516-527, 1987.

LEVINE, M. G.; KABAT, H. Cocontraction and reciprocal innervation in voluntary movement in man. **Science**, v.116, p.115-118, 1952.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: nutrição, energia e desempenho humano**, 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

MCKEON, P. O.; et al. Balance training improves function and postural control in those with chronic ankle instability. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.40, n.10, p.1810-1819, 2008.

MCKEON, P. O.; HERTEL, J. Systematic review of postural control and lateral ankle instability, part II: Is balance training clinically effective? **Journal of Athletic Training**, v.43, n.3, p.305-315, 2008.

MCMANUS, L.; et al. Fatigue-related alterations to intra-muscular coherence. In: 7th Annual International IEEE EMBS Conference on Neural Engineering. **Anais do 7th Annual International IEEE EMBS Conference on Neural Engineering**. Montpellier, 2015, p.902 – 905.

MCMANUS, L.; et al. Muscle fatigue increases beta-band coherence between the firing times of simultaneously active motor units in the first dorsal interosseous muscle. **Journal of Neurophysiology**, v.115, n.6, pp.2830-2839, 2016.

MENACHO, M. O.; et al. The peroneus reaction time during sudden inversion test: Systematic review. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.20, n.4, p.559-565, 2010.

MERLETTI, R.; RAINOLDI, A.; FARINA, D. Myoelectric manifestations of muscle fatigue. In: MERLETTI, R.; PARKER, P. A. **Electromyography: physiology, engineering, and noninvasive applications**. Hoboken, New Jersey: John Wiley and Sons. 2004. 233-258.

MERLETTI, R.; et al. Muscle force and myoelectric manifestations of muscle

fatigue in voluntary and electrically elicited contractions. In: MERLETTI, R.; FARINA, D. **Surface Electromyography: physiology, engineering, and applications**. Hoboken, New Jersey: John Wiley and Sons. 2016. p. 273-310

MEURER, M. C.; et al. Analysis of ankle taping influence in the peroneal reaction time in healthy subjects. **Brazilian Journal of Sports Medicine**, v.16, n.3, p.196-200, 2010.

MOCHIZUKI, L.; AMADIO, A. C. As informações sensoriais para o controle postural. **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v.19, n.2, p.11- 18, 2006.

_____. A aplicação da análise dos componentes principais para o estudo do controle postural. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v.21, n.1, p.69-80, 2007.

MOCHIZUKI, L. **Abordagem biomecânica para o estudo do controle postural: organização dos ajustes posturais**. Tese de Livre Docência da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

MORRISON, K. E.; KAMINSKI, T. W. Foot characteristics in association with inversion ankle injury. **Journal of Athletic Training**, v.42, n.1, p.135-142, 2007.

MYERS, J. B.; et al. Effect of peripheral afferent alteration of the lateral ankle ligaments on dynamic stability. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 31, n. 4, p. 498-506, 2003.

NAIK, G. R.; SELVAN, S. E.; GOBBO, M.; ACHARYYA, A.; NGUYEN, H. T. Principal component analysis to surface electromyography: a comprehensive review. **IEEE Access**, v.4, pp.4025-4037, 2016.

NISHIKAWA, T.; et al. Increased reflex activation of the peroneus longus following application of an ankle brace declines over time. **Journal of Orthopaedic Research**, v.20, n.6, pp.1323-1326, 2002.

NELSON-WONG, E.; et al. Application of autocorrelation and cross-correlation analyses in human movement and rehabilitation research. **Journal of Orthopaedic and Sport Physical Therapy**, v.39, n.4, 2009, p.287-295.

NORDIN, M.; FRANKEL, V. H. **Biomecânica Básica do Sistema Musculoesquelético**. 4ª ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2014.

PALMIERI-SMITH, R. M.; HOPKINS, J. T.; BROWN, T. N. Peroneal activation deficits in person with functional ankle instability. **The American Journal of Sports Medicine**, v.37, n.5, pp.982-988, 2009.

PAULA, R. F.; **Contribuição das bandas de frequência sub-100 Hz do sinal eletromiográfico para estudos em fisiologia neuromuscular**. 96p. Tese (Doutorado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Engenharia Biomédica, Universidade Camilo Castelo Branco, São José dos Campos, 2012.

PEARSON, K. G.; GORDON, J. E. Spinal reflexes In :KANDEL, E. R ; et al. **Principles of Neural Science**. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2013.cap.35, p.790-811.

PEDRINELLI, A.; et al. Epidemiological study on professional football injuries during the 2011 Copa America, Argentina. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 48, n. 2, p. 131-136, 2013.

PETERSEN, W. et al. Treatment of acute ankle ligament injuries: a systematic review. **Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery**, v. 133, n. 8, p. 1129-41, 2013.

PETERSEN, N.; et al. Evidence that a transcortical pathway contributes to stretch reflexes in the tibialis anterior muscle in man. **Journal of Physiology**, v.512, n.1, p.267-276, 1998.

PINHEIRO, F. A.; TRÓCCOLI, B. T.; CARVALHO, C. V. D. Validação do Questionário Nórdico de Sintomas Osteomusculares como medida de morbidade. **Revista de Saúde Pública**, v. 36, p. 307-312, 2002.

RIOS, J. L.; GORGES, A. L.; DOS SANTOS, M. J.; Individuals with chronic ankle instability compensate for their ankle deficits using proximal musculature to maintain reduced postural sway while kicking a ball. **Human Movement Science**, v.43, pp.33-44, 2015.

ROBERTSON, D. G. E.; et al. **Research methods in biomechanics**, 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics, 2014.

RODRIGUES, K. A.; et al. A fadiga influencia a resposta do músculos eversores após a simulação de uma entorse de tornozelo? **Revista Brasileira de Medida do Esporte**, v.21, n.1, pp.8-11, 2015.

SANTOS, M. J.; KANEKAR, N.; ARUIN, A. S. The role of anticipatory postural adjustments in compensatory control of posture: 1. Electromyographic analysis. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.20, n.3, p.388-397, 2010.

SCARIOT, V.; et al. Ajustes posturais antecipatórios e compensatórios ao pegar uma bola em condição de estabilidade e instabilidade postural. **Fisioterapia e Pesquisa**, v.19, n.3, p.228-235, 2012.

SENIAM - Surface EletroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles. Recommendations for sensor locations on individual muscles Disponível em: <<http://www.seniam.org>>. Acesso em: 20 outubro 2013.

SHAW, M. Y.; GRIBBLE, P. A.; FRYE, J. L. Ankle bracing, fatigue, and time to stabilization in collegiate volleyball athletes. **Journal of Athletic Training**, v.43, n.2, p.164-171, 2008.

SHIMA, M.; MAEDA, A.; HIROHASHI, K. delayed latency of peroneal reflex to sudden inversion with ankle taping or bracing. **International Journal of Sports medicine**, v.26, n.6, pp.476-480, 2005.

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. H. **Controle motor: teoria e aplicações práticas**. 2ªed. Barueri, SP: Manole, 2003.

SLIJPER, H.; LATASH, M. L. The effects of muscle vibration on anticipatory postural adjustments. **Brain Research**, v.1015, pp.57-72, 2004.

SEMMLER, J. G.; EBERT, S. A.; AMARASENA, J. Eccentric muscle damage increases intermuscular coherence during a fatiguing isometric contraction. **Acta Physiologica**, v.208, n.4, pp.362-375, 2013.

SOARES, A. S. O. C. **Estabilidade articular: uma abordagem biomecânica**. 2015. 145p. Tese (Doutorado em Educação Física) - Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2015.

STEIB, S.; ZECH, A.; HENTSCHE, C.; PFEIFER, K. Fatigue-induced alterations of static and dynamic postural control in athletes with a history of ankle sprain. **Journal of Athletic Training**, v.48, n.2, 2013, pp.203-208.

STEPHEN, M. **EMG-EMG coherence analysis of elbow and sholder muscles**. 2013. 68p. Thesis (Master of Science) – School of Engineering, Washington University, Saint Louis, 2013.

TOFT, E.; SINKJAER, T.; ANDREASSEN, S. Mechanical and electromyographic responses to stretch of the human anterior tibial muscle at different levels of contraction. **Experimental Brain Research**, v. 74, n.1, p.213-219, 1989.

UCHIYAMA, J.; et al. Muscle fatigue-induced enhancement of corticomuscular coherence following sustained submaximal isometric contraction of the tibialis anterior muscle. **Journal of Applied Physiology**, v.110, n.5, pp.1233-1240, 2011.

WANG, L.; et al. Fatigue-related electromyographic coherence and phase synchronization analysis between antagonistic elbow muscles. **Experimental Brain Research**, v.233, n.3, pp.971-982, 2015.

WANG, X. Neurophysiological and computational principles of cortical rhythms in cognition. **Physiological Reviews**, v.90, n.3, pp. 1195-1268, 2010.

WATERMAN, B. R. et al. The epidemiology of ankle sprains in the United States. **The Journal of Bone and Joint Surgery**, v. 92, n. 13, p. 2279-84, 2010.

WEBSTER, C. A.; GRIBBLE, P. A. A comparison of electromyography of gluteus medius and maximus in subjects with and without chronic ankle

instability during two functional exercises. **Physical Therapy in Sport**, v. 14, n. 1, p. 17-22, 2013.

WEBSTER, C. A.; NUSSBAUM, M. A. Localized ankle fatigue development and fatigue perception in adults with or without chronic ankle instability. **Journal of Athletic Training**, v.51, n.6, pp.491-497, 2016.

WEBSTER, C. A.; PIETROSIMONE, B. G.; GRIBBLE, P. A. Muscle activation during landing before and after fatigue in individuals with and without chronic ankle instability. *Journal of Athletic Training*, v.51, n.8, pp.629-636.

WIKSTROM, E. A.; HUBBARD-TURNER, T.; MCKEON, P. O. Understanding and treating lateral ankle sprains and their consequences: a constraints-based approach. **Sports Medicine**, v. 43, n.6, p. 385-93, 2013.

WILSON, E. L.; MADIGAN, M. L. Effects of fatigue and gender on peroneal reflexes elicited by sudden ankle inversion. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.17, n.2, p.160-166, 2007.

WINTER, D. A. **Biomechanics and Motor Control of human movement**. 4th ed. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2009.

ANEXOS

ANEXO 1 – Questionário: Cumberland Ankle Instability Tool (CAIT)

Código de identificação: _____

Versão brasileira do CAIT			
	Esq	Dir	Pon
1. Sinto dor no tornozelo			
Nunca			5
Quando pratico esportes			4
Quando corro em superfícies irregulares			3
Quando corro em superfícies planas			2
Quando ando em superfícies irregulares			1
Quando ando em superfícies planas			0
2. Sinto INSTABILIDADE no tornozelo			
Nunca			4
Às vezes quando pratico esportes (nem sempre)			3
Frequentemente quando pratico esportes			2
Às vezes durante atividades diárias			1
Frequentemente durante atividades diárias			0
3. Quando me viro BRUSCAMENTE sinto INSTABILIDADE no tornozelo			
Nunca			3
Às vezes quando corro			2
Frequentemente quando corro			1
Quando ando			0
4. Quando desço escadas sinto INSTABILIDADE no tornozelo			
Nunca			3
Se for rapidamente			2
Ocasionalmente			1
Sempre			0
5. Sinto INSTABILIDADE no tornozelo quando fico num só pé			
Nunca			2
Na ponta do pé			1
Com o pé inteiro no chão			0
6. Sinto INSTABILIDADE no tornozelo quando			
Nunca			3
Pulo de um lado para o outro numa só perna			2
Quando pulo no mesmo lugar numa só perna			1
Quando pulo com as duas pernas			0
7. Sinto INSTABILIDADE no tornozelo quando			
Nunca			4
Corro em superfícies irregulares			3
Corro lentamente em superfícies planas			2
Ando em superfícies irregulares			1
Ando em uma superfície plana			0
8. Tipicamente quando começo a torcer o tornozelo, consigo parar			
Imediatamente			3
Frequentemente			2
Às vezes			1
Nunca			0
Nunca torci o tornozelo			3
9. Após um entorse típico meu tornozelo volta ao normal			
Quase imediatamente			3
Em menos de 1 dia			2
Em 1 a 2 dias			1
Em mais de 2 dias			0
Nunca torci o tornozelo			3

A escala com a escala numérica segue a direita. Na versão entregue ao paciente a escala não é visível (de NORONHA et al., 2008).

ANEXO 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado(a) para participar, como voluntário, em uma pesquisa. Após ser esclarecido(a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável.

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. DADOS DO INDIVÍDUO

Nome completo

Sexo ☐ Masculino
☐ Feminino

RG

Data de nascimento

Endereço completo

CEP

Fone

e-mail

2. RESPONSÁVEL LEGAL

Nome completo

Natureza (grau de parentesco, tutor, curador, etc.)

Sexo ☐ Masculino
☐ Feminino

RG

Data de nascimento

Endereço completo

CEP

Fone

e-mail

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. Título do Projeto de Pesquisa

Estabilidade articular: uma abordagem biomecânica.

2. Pesquisador Responsável

Professor Doutor Júlio Cerca Serrão.

3. Cargo/Função

Professor universitário, ORIENTADOR.

4. Avaliação do risco da pesquisa:

☐ RISCO MÍNIMO ☒ RISCO BAIXO ☐ RISCO MÉDIO ☐ RISCO MAIOR
(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

5. Duração da Pesquisa

5 anos

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

1. Estas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo que tem como objetivo principal descrever a ação dos músculos fibular terceiro, fibular longo, tibial anterior e gastrocnêmio lateral durante o andar, o correr e o salto vertical. Além disso, será analisada a resposta de cada músculo após uma simulação de uma entorse do tornozelo. O maior conhecimento acerca da função destes músculos pode trazer estratégias mais adequadas para prevenção da entorse e, para a reabilitação daqueles que sofreram a lesão.

2. Para caracterização dos voluntários serão respondidos três questionários (1 – informações gerais; 2 – descrição da presença e das características de sintomas nos ossos, articulações e músculos e, 3 – descrição do nível de atividade física) e realizada uma anamnese (exame ortopédico). Após, será localizado o músculo fibular terceiro por meio da sua palpação. Em seguida o músculo será visualizado durante um exame de imagem e por último realizada a sua estimulação elétrica associada ao exame. Os choques são

de baixa intensidade e assemelham-se a uma vibração que não produz dor, além disso, sua intensidade poderá ser diminuída a qualquer momento. Para registro do andar e correr após você passar por um tempo de adaptação plataformas fixadas ao chão irão mensurar a força que você aplica sobre elas e, 7 câmeras digitais filmarão seus movimento. Nas filmagens somente ficarão registradas as trajetórias de bolinhas que serão posicionadas na sua perna e no seu pé. Estas permitirão reconstruir os movimentos, pois sua imagem real não será registrada. Logo após, você será orientado a permanecer com um pé em cima de cada plataforma e, após comando, realizará um salto vertical com mãos posicionadas sobre a cintura. Para o andar e correr serão registrados 3 tentativas de 12 segundos em cada velocidade e, para o salto vertical 20. Para análise da ação muscular após a simulação da entorse do tornozelo será utilizada uma plataforma que irá realizar o movimento de inclinação da articulação de forma inesperada. Você será posicionado com um pé em cima de cada plataforma e mensurada a atividade elétrica dos músculos. Após será analisada a influência do alongamento e da fadiga muscular sobre a resposta dos músculos selecionados após a simulação da entorse. Assim, em duas diferentes datas previamente sorteadas será realizada uma série de alongamentos e/ou a realização de um protocolo para indução da fadiga e, antes e após analisada a resposta muscular após a simulação da entorse. A simulação oferece baixo risco para a ocorrência de uma entorse verdadeira pois, a amplitude máxima da plataforma (30°) é menor do que a amplitude que a articulação pode alcançar.

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:

1. Todos os experimentos serão realizados de forma não invasiva. Em qualquer etapa deste estudo você terá acesso aos profissionais responsáveis para esclarecimento de eventuais dúvidas. Não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo e não há compensação financeira relacionada à sua participação. Você receberá dos pesquisadores bem como do Hospital Universitário ou do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, assistência e acompanhamento por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.

2. Desde logo fica garantido a confidencialidade, sigilo e privacidade das informações. Em caso de recusa você não será penalizado(a) de forma alguma. Além disso, você tem liberdade de retirar seu consentimento e deixar de participar do estudo a qualquer momento, sem que isto traga qualquer prejuízo.

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

Pesquisador responsável: Professor Doutor Júlio Cerca Serrão, endereço: Av. Professor Mello Moraes, 65, São Paulo – CEP: 05508-900. Telefone para contato: (11) 3091-3184.

Pesquisadora gerente: Alex Sandra Oliveira de Cerqueira Soares, endereço: Rua: Pio XII, 275 Jardim Esplanada, São José dos Campos – CEP: 12242-750. Telefone para contato: (12) 9151-2348.

VI - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

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

assinatura do sujeito da pesquisa
ou responsável legal

assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome legível)

ANEXO 3 - QUESTIONÁRIO DE SELEÇÃO AMOSTRAL

Abaixo seguem o questionário para seleção da amostra do projeto intitulado “ESTABILIDADE ARTICULAR: UMA ABORDAGEM BIOMECÂNICA”, Responsáveis: Professor Doutor Júlio Cerca Serrão, alunos: Alex Sandra O. Cerqueira Soares, e-mail: lesoares@usp.br e Vinícius Soares, e-mail: vini_soares88@hotmail.com (Escola De Educação Física E Esporte – USP, aprovado pelo comitê de ética local, protocolo no. 133.682). O questionário tem como objetivo levantar aspectos relacionados aos critérios de inclusão e exclusão que servirão para formação da nossa amostra. Você responderá questões sobre sua saúde no geral além de itens específicos relacionados a condição do seu pé e a ocorrência de entorses do seu tornozelo. Se você tiver alguma dúvida durante o preenchimento do questionário envie um e-mail para lesoares@usp.br (Alex Sandra) que prontamente responderei.

Agradecemos a sua participação nessa fase do estudo. Caso você atenda aos critérios adotados entraremos em contato para convidá-la para participação nos procedimentos experimentais que ocorrerão na Escola de Educação Física e Esporte. Aquelas que não forem selecionadas mas quiserem participar do estudo entre em contato com os alunos responsáveis pela pesquisa.

Questionário 1:

Nome:
Peso: Altura:
Qual o seu membro inferior dominante?(pé que utiliza para chutar)
1. Você pratica alguma modalidade esportiva além do futsal? Sim () Não ()
Se sim, qual?
Quantas vezes por semana?.....
2. Possui doenças cardiorrespiratórias (asma, hipertensão, etc) ou diabetes?
Sim () Não () Se sim, qual?.....
3. Você apresenta algum distúrbio do sistema neurológico?
Sim () Não () Se sim, qual?
4. Você apresenta algum distúrbio do sistema vestibular?
Sim () Não () Se sim, qual?
5. Você já sofreu alguma entorse de tornozelo? () Não () Sim
Caso a resposta seja sim, qual a frequência: () Raramente () frequentemente () Sempre
Quando foi o primeiro episódio (mês/ano)?, Lado:
Como ocorreu esta primeira entorse?
Quais os procedimentos adotados no momento da primeira entorse? Tratamentos recebidos e evolução
Quantas entorses você já sofreu (caso tenham ocorrido bilateralmente descreva o mês e ano para cada episódio em cada tornozelo)?
Quando foi o último (mês/ano)? Lado:
Para seu entorse mais grave, responda: Quando ocorreu (mês/ano), como ocorreu e lado:
Quais os procedimentos adotados, tratamentos recebidos e evolução.....
Após algum dos seus episódios de entorse do tornozelo você passou a sofrer os sinais e sintomas descritos a seguir: () falseios, () sensação de instabilidade, () dor, () inchaço, () entorses recorrentes, outros:
Em relação aos falseios estes ocorrem: () Raramente () Com frequência () Sempre.
Qual a frequência semanal?
Você percebe que seu tornozelo é instável durante a realização de atividades do seu dia-a-dia? () Não () Sim: () Raramente () Com frequência () Sempre
Quais as situações que são predisponentes à ocorrência da entorse?
As entorses repercutiram na sua vida social e profissional? () Não () Sim, Como:
Você acredita que você sofre de instabilidade crônica do tornozelo?
Caso sua resposta seja sim, descreva como você percebe ou sente a instabilidade:
6. Você apresenta dor no pé? Sim () Não () Qual pé?.....
8. Apresenta ou apresentou alguma lesão osteo-mio-articular? Sim () Não ()
Qual? Quando (mês/ano)?.....
Qual? Quando (mês/ano)?.....
9. Já teve alguma fratura? Sim () Não ()
Qual? Quando (mês/ano)?.....
Qual?.....Quando(mês/ano)?.....