

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE**

**EFEITO DA DOR MUSCULAR EXPERIMENTALMENTE
INDUZIDA SOBRE A FORÇA ISOMÉTRICA E
VALIDAÇÃO DE ÍNDICES DE ESTIMAÇÃO DA
CO-CONTRAÇÃO MUSCULAR**

Ulysses Fernandes Ervilha

**SÃO PAULO
2004**

EFEITO DA DOR MUSCULAR EXPERIMENTALMENTE INDUZIDA
SOBRE A FORÇA ISOMÉTRICA E VALIDAÇÃO DE ÍNDICES DE
ESTIMAÇÃO DA CO-CONTRAÇÃO MUSCULAR

ULYSSES FERNANDES ERVILHA

Tese apresentada à Escola de
Educação Física e Esporte da
Universidade de São Paulo, como
requisito parcial para obtenção do grau
de Doutor em Educação Física

ORIENTADOR: PROF. DR. MARCOS DUARTE

AGRADECIMENTOS

Aos senhores Professores participantes da banca examinadora;

Ao Professor Doutor Marcos Duarte, pela competente orientação e amizade;

Ao Professor Doutor Thomas Graven-Nielsen, pela supervisão dos estudos realizados na Universidade de Aalborg, Dinamarca.

Ao Professor Doutor Alberto Carlos Amadio; por ter aberto as portas de seu laboratório para mim na época de meu Mestrado e permitido que lá eu desenvolvesse a dissertação, bem como iniciasse este programa de Doutorado;

À Fernanda, minha dedicada companheira; pelo amor e intenso incentivo;

Ao Murilo, meu filho; pelos momentos de descontração e extrema alegria que só ele sabe suscitar a qualquer instante e em qualquer lugar;

À Márcia Regina de Sá, pela imprescindível colaboração na formatação final deste documento;

Aos funcionários da Secretaria de Pós-Graduação, em especial à Maria de Lourdes e Célia; pela presteza e extrema competência em auxiliar os alunos em assuntos acadêmicos;

Aos Professores participantes da banca examinadora do Exame Geral de Qualificação pela contribuição preciosa para a elaboração do documento final.

Aos sujeitos que voluntariamente participaram dos experimentos, abdicando-se temporariamente de conforto físico e permitindo a indução de dor muscular.

Ao CNPq; pela bolsa de estudos no exterior (12 meses) na modalidade sanduíche;

Ao *Danish Technical Research Concil*; pelo suporte financeiro referente à compra de materiais e pagamento dos voluntários participantes dos experimentos;

Listar nomes para fazer agradecimentos é tarefa ingrata. Por isso, ao mesmo tempo em que peço desculpas aos que por ventura estejam ausentes nesta lista, sinto-me feliz pela certeza de que há mais pessoas as quais devo agradecimentos do que minha injusta memória é capaz de revelar.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE TABELAS.....	iii
LISTA DE FIGURAS.....	iv
RESUMO	viii
ABSTRACT	x
1 INTRODUÇÃO	1
2 Revisão da literatura	2
2.1 Relação força/EMG	2
2.2 Co-contração muscular	4
2.3 Dor e controle motor	9
2.3.1 Atividade muscular em repouso e dor	10
2.3.2 Atividade estática e dor muscular	11
2.3.3 Atividade muscular dinâmica e dor muscular	12
3 Objetivos	15
4 MÉTODOS	15
4.1 Sujeitos	15
4.2 Protocolo experimental	16
4.3 Posicionamento dos sujeitos	16
4.4 Registro da eletromiografia e força	17
4.5 Dor muscular experimental	20
4.6 Análise dos dados	21
4.7 Análise estatística	24
5 RESULTADOS	24
5.1 Relação força/eletromiografia	25
5.2 Co-contração	30
6 Discussão	34
6.1 Relação força/eletromiografia	34
6.2 Co-contração	37
7 conclusões	42

LISTA DE TABELAS

	Página
TABELA 1 - Alguns dos métodos encontrados na literatura, utilizados para quantificação da co-contracção muscular através da eletromiografia	6

LISTA DE FIGURAS

	Página
<p>FIGURA 1 - Dois modelos propostos para explicar a interação entre os sistemas sensorial e motor. A) ciclo vicioso de dor-espasmo-dor (modificado de TRAVELL, RINZLER e HERMAN, 1942). B) Modelo de dor adaptação (modificado de Lund et al., 1991).</p>	14
<p>FIGURA 2 - Aparato experimental. A tela do osciloscópio é posicionada em frente ao sujeito para facilitar a visualização da intensidade do sinal EMG e da força gerada. Braço e antebraço são suportados pelo <i>manipulandum</i>. O ombro é posicionado a 90° de abdução e 45° de flexão horizontal. A articulação do cotovelo fica alinhada com o fulcro do <i>manipulandum</i>. A injeção intramuscular de solução salina hipertônica é controlada por uma bomba infusora (ALARIS medical systems, Asena, UK).</p>	17
<p>FIGURA 3 - Escala analógica visual. A escala tem dez centímetros, sendo que “0 cm” significa ausência de dor e “10 cm” significa dor máxima imaginável</p>	20
<p>FIGURA 4 - Simulação do comportamento das curvas referentes aos valores do índice de co-contracção (ICC) calculados em todos os possíveis níveis de co-contracção (entre 0 e 100% da co-contracção máxima) de acordo com a equação 1 (linha cheia) e equação 2 (linha pontilhada). EMGant e EMGag significam respectivamente sinal eletromiográfico do músculo antagonista e sinal eletromiográfico do músculo agonista</p>	23
<p>FIGURA 5 - Variabilidade da força (média entre força em flexão e em extensão) efetivamente realizada (+ erro-padrão) em relação à força alvo. Pré-dor (colunas brancas), durante-dor (colunas pretas) e pós-dor (colunas cinzas).....</p>	26

- FIGURA 6 - Médias e erros-padrão referentes às forças isométricas geradas em flexão da articulação do cotovelo e respectivos sinais EMG (porção medial do músculo bíceps braquial). Cinco níveis de força (0, 25, 50, 75 e 100%) foram gerados em relação à contração voluntária máxima isométrica (CIVM). Condição pré-dor, durante dor muscular e pós-dor. (*) Força significativamente menor do que na condição pré-dor. (#) Força significativamente menor do que na condição pós-dor (SNK: $P < 0,05$).... 27
- FIGURA 7 - Médias e erros-padrão referentes às força isométricas geradas em flexão da articulação do cotovelo e respectivos sinais EMG (porção lateral do músculo bíceps braquial). Cinco níveis de força (0, 25, 50, 75 e 100%) foram gerados em relação à contração voluntária máxima isométrica (CIVM). Condição pré-dor, durante dor muscular e pós-dor. (*) Força significativamente menor do que na condição pré-dor. (#) Força significativamente menor do que na condição pós-dor (SNK: $P < 0,05$).... 28
- FIGURA 8 - Médias e erros-padrão referentes às forças isométricas geradas em extensão da articulação do cotovelo e respectivos sinais EMG (porção medial do músculo tríceps braquial). Cinco níveis de força (0, 25, 50, 75 e 100%) foram gerados em relação à contração voluntária máxima isométrica (CIVM). Condição pré-dor, durante dor muscular e pós-dor 29
- FIGURA 9 - Médias e erros-padrão referentes às forças isométricas geradas em extensão da articulação do cotovelo e respectivos sinais EMG (porção lateral do músculo tríceps braquial). Cinco níveis de força (0, 25, 50, 75 e 100%) foram gerados em relação à contração voluntária máxima isométrica (CIVM). Condição pré-dor, durante dor muscular e pós-dor 29

- FIGURA 10 - Médias dos índices de correlação cruzada (média entre as condições pré, durante e pós-dor), calculados em diferentes porcentagens da co-contracção voluntária máxima (25, 50, 75 e 100%). Os índices foram calculados para os pares de músculos: m. Bíceps braquial (ventre medial e ventre lateral, BM/BL), m. Tríceps braquial (ventre medial e ventre lateral, TM/TL), BM/TM e TM/TL..... 30
- FIGURA 11 - Média (\pm erro-padrão) do índice de correlação cruzada (média entre as condições pré, durante e pós-dor e entre as porcentagens da co-contracção voluntária máxima (25, 50, 75 e 100%)). Os índices foram calculados para os pares de músculos: m. Biceps braquial (ventre medial e ventre lateral, BM/BL), m. Tríceps braquial (ventre medial e ventre lateral, TM/TL), BM/TM e TM/TL. (*) Índice de correlação cruzada significativamente maior do que nas condições (BM/TM e BL/TL). # Índice de correlação cruzada significativamente maior do que na condição (BL/TL; SNK: $P < 0,05$)..... 31
- FIGURA 12 - Médias e erros-padrão dos três índices de co-contracção (ICC1, ICC2 e ICC3) calculados através de duas equações (equação 1 e 2 descritas na metodologia), três condições (pré, durante e pós-dor) e aos 25, 50, 75 e 100% da co-contracção voluntária máxima (CCVM). (*) Significativamente maior do que ICC1 e ICC2 (SNK: $P < 0,02$). 32
- FIGURA 13 - Médias e erros-padrão dos três índices de co-contracção (ICC1, ICC2 e ICC3) calculados através da equação 1 descrita na metodologia. Valores apresentados aos 25, 50, 75 e 100% da co-contracção voluntária máxima (CCVM). (*) Significativamente menor do que o valor apresentado aos 100% da CCVM. (#) Significativamente menor do que os valores apresentados aos 50 e 75% da CCVM. SNK: $P < 0,02$ 33

FIGURA 14 - Médias e erros-padrão dos três índices de co-contracção (ICC1, ICC2 e ICC3) calculados através da equação 2 descrita na metodologia. Valores apresentados aos 25, 50, 75 e 100% da co-contracção voluntária máxima (CCVM). (*) Significativamente menor do que o valor apresentado aos 100% da CCVM. (#) Significativamente menor do que os valores apresentados aos 50 e 75% da CCVM. SNK: $P < 0,02$ 33

RESUMO

EFEITO DA DOR MUSCULAR EXPERIMENTALMENTE INDUZIDA SOBRE A FORÇA ISOMÉTRICA E VALIDAÇÃO DE ÍNDICES DE ESTIMAÇÃO DA CO-CONTRAÇÃO MUSCULAR

Autor: ULYSSES FERNANDES ERVILHA

Orientador: Prof. Dr. MARCOS DUARTE

Há muitas possibilidades de se executar uma mesma tarefa motora e diversos fatores podem interferir no controle e execução da tarefa. Dentre estes fatores, pode-se destacar pelo interesse clínico o fator dor. Um exemplo de estratégia de controle motor que pode ser influenciada pela dor é a ativação simultânea de músculos agonistas e antagonistas, definida como co-contração muscular. A presente tese teve como objetivos investigar possíveis interações entre dor e força muscular e validar métodos de quantificação de co-contração (índices de co-contração, ICC) baseados em três distintos procedimentos de normalização do sinal eletromiográfico (EMG), quais sejam: não normalização da intensidade do sinal EMG (ICC1) e normalização respectivamente pelo valor da contração voluntária máxima isométrica (ICC2) e pelo valor da co-contração voluntária máxima (ICC3), adquiridas na condição pré-dor muscular. Para tanto, 13 adultos saudáveis realizaram duas tarefas motoras nas condições pré, durante e pós-dor muscular experimentalmente induzida. A atividade do sinal EMG dos músculos m. bíceps braquial (cabeça lateral e medial) e m. tríceps braquial (cabeça lateral e medial) foi registrada durante ambas as tarefas. Dor muscular foi induzida através de infusão de 1,0 ml de solução salina hipertônica (5,8%) no músculo bíceps braquial (porção medial). Uma das tarefas consistiu na

realização de força (isométrica) em vários sub-níveis (25, 50, 75 e 100%) da força máxima isométrica em flexão e em extensão da articulação do cotovelo. Nesta tarefa observou-se que, durante dor muscular, a força isométrica máxima (em flexão) atingida foi equivalente a aproximadamente $88\pm 7\%$ da força máxima atingida na ausência de dor e que o comportamento da curva força/EMG foi curvilínea monotônica crescente em ambas as condições. A outra tarefa, consistiu na ativação simultânea (co-contração) isométrica dos músculos flexores e extensores da articulação do cotovelo em vários sub-níveis (25, 50, 75 e 100%) de ativação destes músculos em co-contração máxima. Neste caso, o índice de co-contração que mais se aproximou de 100% e, portanto, o mais acurado foi o ICC3, cujos valores médios foram de $84\pm 4\%$. Os valores médios calculados respectivamente para ICC1 e ICC2 foram de $77\pm 6\%$ e $70\pm 6\%$. Concluiu-se que: 1) Os parâmetros força e intensidade do sinal EMG tendem a ter uma relação curvilínea monotônica crescente durante tarefas isométricas tanto na presença como na ausência de dor muscular experimentalmente induzida; 2) O índice de co-contração que normaliza a intensidade do sinal EMG pelo pico da co-contração voluntária máxima é o mais adequado porque aproxima os valores calculados dos valores esperados em uma co-contração voluntária máxima; 3) Dor muscular experimentalmente induzida não altera os índices de co-contração quando esta é realizada em diferentes níveis de ativação dos músculos envolvidos.

Palavras-chave: Co-contração, eletromiografia, controle motor e dor muscular.

ABSTRACT

EFFECT OF EXPERIMENTALLY INDUCED MUSCLE PAIN ON ISOMETRIC FORCE AND VALIDATION OF CO-CONTRACTION INDICES

Author: ULYSSES FERNANDES ERVILHA

Adviser: Prof. Dr. MARCOS DUARTE

The same task can be performed in various ways and there are several conditions that might influence the motor control of the task. In this scenery, pain is placed in a distinctive position. An example of motor control strategy is the simultaneous activation of agonistic and antagonistic muscles, which is defined as co-contraction. The aims of the present theses are to investigate possible interactions between muscle pain and force and to validate methods proposed to quantify co-contraction (co-contraction indices, ICC), that are based on three distinct electromyographic normalization procedures, as follows: non-normalization of the EMG intensity (CCI1) and normalization, respectively, by the maximal voluntary isometric contraction (CCI2) and maximal voluntary co-contraction (CCI3). For that propose, ten healthy adults performed two motor tasks in three conditions: pre, during, and post experimentally induced muscle pain. The electromyographic (EMG) activity from m. biceps brachii (lateral and medial head) and triceps brachii (lateral and medial head) was recorded during both tasks. Muscle pain was induced by injecting 1.0 ml of hypertonic saline (5.8%) into biceps brachii muscle (medial head). In one of the tasks, 25, 50, 75, and 100% of the maximal voluntary isometric force

was performed towards elbow flexion and elbow extension. In this task it was found that, during muscle pain, the maximal voluntary isometric force (in flexion) reached approximately $88\pm 7\%$ of that performed in the non-painful condition. In addition, the EMG/force relationship resembled a curvilinear monotonic ascendant shape in both, painful and non-painful conditions. In the second task, that is, voluntary co-contraction at 25, 50, 75, and 100% of the maximal voluntary co-contraction, the co-contraction index that reached the closest values to 100% was the CCI3 with mean values of $84\pm 4\%$. For CCI1 and CCI2, the mean values were $77\pm 6\%$ and $70\pm 6\%$. In conclusion: 1) during pain and non-painful conditions, the EMG/force relationship, for isometric exercises, resemble curvilinear monotonic ascendant shape. 2) The CCI that normalizes the EMG amplitude by the maximal voluntary co-contraction values is the most appropriate one because it approximates the expected to the calculated values. 3) Experimentally induced muscle pain does not change co-contraction indices in various activation levels.

Key words: Co-contraction, electromyography, motor control, and muscle pain.

1 INTRODUÇÃO

O sistema locomotor humano tem graus-de-liberdade abundantes para executar movimentos voluntários. Ou seja, a mesma tarefa pode ser realizada de diversas maneiras no que se refere a parâmetros como trajetória, ativação temporal dos músculos envolvidos e forças resultantes. Contudo, na execução de diferentes tarefas surgem similaridades (regularidades) em relação à ativação muscular e a parâmetros cinemáticos do movimento como os anteriormente citados. A observação e interpretação destas regularidades originaram a descrição de regras de controle do movimento, definidas por vários autores como estratégias de controle motor (GOTTLIEB, CORCOS & AGARWAL, 1989; ZAAL, DAIGLE, GOTTLIEB & THELEN, 1999). Estas estratégias, mais comumente estudadas em situações dinâmicas, estão presentes também em situações estáticas. No caso, por exemplo, de uma perturbação transitória aplicada a um segmento numa dada postura, haverá oscilação do segmento. Para restaurar a posição inicial, o sistema neuromuscular precisa gerar forças compensatórias que dissipem a energia mecânica provocada pela perturbação. Na maioria das situações em que as forças perturbadoras são desconhecidas, a estratégia de gerar forças compensatórias não é suficiente se aplicada isoladamente, o que obriga o sistema motor a adotar estratégias adicionais para manter a postura estável durante as perturbações. Neste contexto, em adição ao emprego da estratégia anteriormente citada, o aumento da impedância articular através da ativação simultânea de músculos que geram torques opostos, definida como co-contração (LEVINE & KABAT, 1952), é empregado e efetivamente aumenta a resistência da articulação ao movimento (GRIBBLE, MULLIN, COTHROS & MATTAR, 2003). Portanto, a co-contração é uma estratégia freqüentemente usada quando a direção da perturbação é desconhecida (MILNER & CLOUTIER, 1998). Além de crucial a interpretação adequada do fenômeno de co-contração em si, torna-se imperativo encontrar um método confiável para quantificá-la, uma vez que na literatura há estudos que utilizam diferentes métodos, o que acarreta resultados diferentes no estudo do mesmo fenômeno. Ou seja, apesar da importância em se

quantificar a co-contração muscular em diversas condições patológicas e não patológicas, não há na literatura consenso quanto ao melhor método para fazê-lo.

Estratégias de controle motor podem ser afetadas por diversos fatores. Estudos mostram que em determinadas condições, a dor muscular influencia diretamente o sistema nervoso central, alterando o programa motor tanto no nível medular, quanto cortical (GRAVEN-NIELSEN, LUND, ARENDT-NIELSEN, DANNESKOILD-SAMSOE & BLIDDAL, 2002; GRAVEN-NIELSEN, SVENSSON & ARENDT-NIELSEN, 1997; LE PERA, GRAVEN-NIELSEN, VALERIANI, OLIVIERO, LAZZARO, TONALI & ARENTDT-NIELSEN, 2001). O entendimento e a interpretação da influência das manifestações sensoriais exercida sobre o controle motor têm sido objetos de estudo em áreas como a de reabilitação, ergonomia e treinamento esportivo, dentre outras. A razão para tanto é evidente. Novas técnicas de tratamento, diagnóstico e prevenção de disfunções do sistema locomotor podem vir a serem desenvolvidas ou otimizadas baseando-se nestes conhecimentos.

Neste contexto, a presente tese teve como objetivos validar diferentes métodos de quantificação de co-contração (índices de co-contração) e investigar possíveis interações entre dor muscular experimentalmente induzida e força muscular.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Relação força/EMG

Os sinais EMG são usados, por exemplo, para fornecer informações sobre o tempo e intensidade de ativação muscular. Desde os experimentos realizados por Galvani em 1791, sabe-se que a contração dos músculos esqueléticos tem como consequência a geração de força. Contudo, há influências de vários fatores que podem comprometer a interpretação dos sinais EMG. A magnitude da tensão, velocidade de encurtamento ou de alongamento do músculo, a razão de crescimento

da tensão, fadiga, atividade reflexa e amplitude articular são alguns exemplos. Sob tais influências, a relação entre força e o sinal EMG pode ser facilmente mal interpretada (HARRIS & WERTSCH, 1994). Porém, em termos qualitativos, pode-se afirmar que na medida em que a atividade EMG aumenta, a força gerada também aumenta. Contudo, esta relação não é sempre linear. A posição angular, o comprimento e o tipo de fibra muscular e o nível de fadiga afetam fortemente o comportamento da relação força/EMG (HARRIS & WERTSCH, 1994; SOLOMONOW, BARATTA, LIN, SHOJI & D'AMBROSIA, 1991; SOLOMONOW, BARATTA, SHOJI & D'AMBROSIA, 1990a). A relação força/EMG é influenciada também por variações inter-sujeitos, inter-músculos, bem como variações devidas ao nível de treinamento (BASMAJIAN & DELUCA, 1985).

Em contrações isométricas, a relação força/EMG é músculo-dependente e está relacionada ao recrutamento e frequência de disparo das unidades motoras, a porcentagem de fibras de contração rápida ou lenta que compõe o músculo e à interferência no sinal elétrico provocada por sinais originados em músculos vizinhos (SOLOMONOW, BARATTA, ZHOU, SHOJI & D'AMBROSIA, 1987a; SOLOMONOW, BARATTA, ZHOU & D'AMBROSIA, 1988; SOLOMONOW, BATEN, SMIT, BARATTA, HERMENS & D'AMBROSIA, 1990b). BASMAJIAN e DELUCA (1985) mostraram que músculos grandes, como por exemplo, músculo bíceps braquial, músculo deltóide e músculo solear exibem uma relação força/EMG não linear, ao passo que músculos pequenos, como o primeiro interósseo dorsal e o m. adutor do polegar, exibem uma relação força/EMG quasi-linear. Segundo SEPULVEDA, WELLS e VAUGHAN (1993), a influência do comprimento do músculo, do tipo de contração, tipo de eletrodo e técnica de colocação do mesmo têm colaborado para que não seja possível estipular definitivamente a relação força/EMG.

Estudos sugerem que a relação força/EMG pode ser modificada, também, por influência de disfunções musculoesqueléticas. Por exemplo, HAGBERG (1987) reportou que a inclinação da curva força/EMG em pacientes portadores de disfunção temporomandibular apresenta-se menos acentuada do que para sujeitos normais. Outros estudos tiveram conclusões opostas a esta (HAMADA, KOTANI, KAWAZOE & YAMADA, 1982; SHI, 1989). Em geral, dor muscular parece influenciar

profundamente a função motora. Uma diminuição da atividade muscular agonista tem sido mostrada em vários estudos e sob diversas condições (ver LUND, DONGA, WIDNER & STOHLER, 1991, para revisão).

2.2 Co-contração muscular

Em certas condições neurológicas como, por exemplo, paralisia cerebral e acidente vascular cerebral, níveis excessivos de co-contração induzem padrões anormais de movimento o que conseqüentemente compromete a qualidade do mesmo e exige maior gasto de energia (UNNITHAN, DOWLING, FROST & BAR-OR, 1996a; UNNITHAN, DOWLING, FROST, VOLPE AYUB & BAR-OR, 1996b; WOOLEY, 2001).

Embora a ativação simultânea de músculos com funções opostas resulte num maior gasto energético, em condições de normalidade do aparelho musculoesquelético a co-contração muscular pode ser interpretada como uma estratégia de controle motor usada pelo sistema nervoso central (SNC) com o objetivo de otimizar determinados movimentos. Em um estudo apresentado por Gribble *et al.* (2003), cujo objetivo foi testar uma possível interação entre co-contração e acurácia durante movimentos multi-articulares, sujeitos saudáveis realizaram movimentos de apontar a alvos cujas larguras foram alteradas randomicamente. Como resultado, observou-se uma relação direta entre a acurácia do movimento e o nível de co-contração muscular. Ou seja, quanto maior a co-contração muscular, maior acurácia para se atingir o alvo. No estudo em questão, elevados níveis de co-contração foram obtidos diminuindo-se a largura do alvo. Também foi observado que à medida que a tarefa se repetia, havia diminuição do nível de co-contração, sem que houvesse prejuízo na acurácia do movimento. Este achado está de acordo com estudos que mostram que a co-contração está associada à melhoria da habilidade motora, uma vez que sua diminuição ocorre com a prática da tarefa (BASMAJIAN 1977; MILNER & CLOUTIER, 1993; OSU, FRANKLIN, KATO, GOMI, DOMEN, YOSHIOKA & KAWATO, 2002; THOROUGHMAN & SHADMEHR, 1999). Portanto, a co-contração muscular é um fenômeno importante no aprendizado

motor e está relacionada ao nível de habilidade motora do indivíduo, o que pode ser observado inclusive em diferentes faixas etárias. Estudos sobre alterações da performance motora humana em decorrência da idade têm mostrado que o maior tempo necessário para que idosos realizem uma determinada tarefa, quando comparados a adultos jovens, deve-se a diferenças que podem ocorrer nas diversas fases do movimento; seja na fase inicial, balística ou nas fases tardias de correção do movimento (GOGGIN & MEEUWSEN, 1992; SEIDLER-DOBRIN, HE & STELMACH, 1998). Neste contexto a co-contração muscular tem um papel de destaque em alterações cinemáticas observadas em determinadas tarefas realizadas por idosos, uma vez que indivíduos estes apresentam níveis mais elevados de co-contração muscular, o que resulta em redução da velocidade do movimento (SEIDLER-DOBRIN, HE & STELMACH, 1998).

Torna-se evidente a necessidade de um método confiável a ser usado com o objetivo de quantificar a co-contração muscular, principalmente porque vários métodos têm sido apresentados, não havendo na literatura concordância em relação ao método mais adequado. Ademais, se comparados resultados obtidos através da utilização de diferentes métodos usados para se medir co-contração em uma mesma tarefa, observa-se acentuada discrepância.

A TABELA 1 mostra vários estudos em que a co-contração muscular foi quantificada baseando-se na atividade elétrica muscular. Uma breve descrição do estudo é feita levando-se em consideração os sujeitos da amostra, a tarefa e os músculos investigados, o tipo de eletrodo utilizado para captar a atividade EMG, o método de quantificação de co-contração e o método utilizado para normalização da intensidade (nos casos pertinentes) do sinal EMG.

TABELA 1 - Alguns dos métodos encontrados na literatura, utilizados para quantificação da co-contracção muscular através da eletromiografia.

Referência	Sujeitos	Tarefa	Músculos considerados para cálculo da co-contracção	Eletrodos	Método utilizado para quantificar co-contracção; Método de normalização do sinal EMG.
Seidler-Dobrin et al. (1998)	Idosos saudáveis	flexão da articulação do cotovelo	cabeça medial dos músculos m. biceps braquial e m. triceps braquial	Superfície	A intensidade do sinal EMG foi normalizada pelo pico de ativação do sinal adquirido durante a tarefa. O sinal EMG foi normalizado no tempo. O total de períodos (n) foi então dividido em "x" intervalos contendo "y" períodos cada. A co-contracção foi quantificada atribuindo-se a cada um dos x sub-períodos o valor 2 no caso dos dois músculos (agonista e antagonista) estarem contraídos; caso contrário o valor 0 (zero) foi atribuído. Para verificar se naquele determinado período de tempo o músculo em questão estava ativo, seu nível de atividade teve que ser superior à média do sinal EMG durante um período de repouso mais 3 vezes o desvio-padrão no mesmo período. O período de repouso foi da ordem de 150 milissegundos antes do início da atividade agonista. Os valores de co-contracção forem então filtrados (média móvel contendo 5 pontos) objetivando uma melhor apresentação dos dados
Hammond et al. (1988)	Hemiplégicos devido a acidente vascular cerebral	Contração voluntária máxima isométrica (resistência em flexão e extensão de punho)	flexor radial do carpo e extensor longo radial do carpo	Agulha	razão entre o número de unidades motoras ativas no músculo antagonista e a soma do número de unidades motoras ativas nos músculos antagonista e agonista
Falconer & Winter (1985)	Adultos normais	Marcha	Tibial anterior e solear	Superfície	$2 \cdot \min \{IEMG_{tibial\ anterior}(t), IEMG_{solear}(t)\} \cdot 100$ $IEMG_{tibial\ anterior}(t) + IEMG_{solear}(t) dt$ Onde: <i>t</i> é o tempo total de contração. IEMG é a integral do sinal EMG retificado (onda completa) e filtrado (filtro passa-baixa com frequência de corte de 6 Hz). Para a normalização da intensidade do sinal EMG três valores de co-contracção máxima isométrica foram considerados de acordo com a posição da articulação do tornozelo (neutra, 10° de flexão plantar e 10° de flexão dorsal). Os sujeitos foram instruídos a deitar em decúbito lateral (para evitar a força peso do membro) e realizar co-contracção máxima dos músculos m. tibial anterior e m. solear
Macaluso et al. (2002)	Mulheres idosas saudáveis	Máximo torque isométrico em extensão e flexão da articulação do joelho	m. vasto lateral e m. bíceps femural	Superfície	Razão da atividade EMG (rms) do músculo bíceps femural obtida durante máximo torque isométrico em extensão do joelho e a atividade EMG deste músculo durante contração voluntária máxima isométrica em flexão
Gribble et al. (2003)	Adultos saudáveis	Movimentos uniplanares c/ membro superior (apontar ao alvo). A co-contracção foi medida durante 200 ms após o final do movimento	m. peitoral maior, m. deltoide (fibras posteriores), m. braquiradial, m. biceps braquial (cabeça longa e curta), m. triceps braquial (cabeça lateral e longa)	Superfície	O sinal EMG de cada músculo foi normalizado pelo pico de atividade EMG durante o movimento. Para um par agonista/antagonista de músculos (e.g. peitoral maior e deltoide posterior), a cada ponto da aquisição do sinal o menor valor de atividade elétrica (normalizado) foi considerado. A variação temporal deste sinal representa a porcentagem de co-contracção

Continua

TABELA 1 - Alguns dos métodos encontrados na literatura, utilizados para quantificação da co-contracção muscular através da eletromiografia. (cont.)

Referência	Sujeitos	Tarefa	Músculos considerados para cálculo da co-contracção	Eletrodos	Método utilizado para quantificar co-contracção; Método de normalização do sinal EMG.
Aagaard et al. (2000)	Adultos saudáveis	Máxima contração concêntrica dos músculos extensores da articulação do joelho e máxima contração excêntrica dos músculos flexores	Músculos: m. vasto medial, m. vasto lateral, m. reto femural, m. biceps femural (cabeça longa) e m. semitendinoso	Superfície	Normalização da intensidade do sinal EMG dos músculos extensores da articulação do joelho (durante tarefa concêntrica) baseada na atividade elétrica dos músculos flexores obtida durante extensão excêntrica da articulação do joelho. A relação momento/EMG foi considerada a cada 0.05 graus de movimento.
Kellis et al. (2003)		Aterrissagem vertical de três alturas (20, 40 e 60 cm)	m. reto femural, m. biceps femural	Superfície	A intensidade do sinal EMG foi normalizada pelo pico do sinal eletromiográfico durante contração voluntária máxima isométrica. O sinal EMG foi retificado (onda completa) e filtrado (filtro passa-baixa com frequência de corte de 6 Hz). Quatro índices de co-contracção foram calculados. 1) $\frac{\min \{IEMG_{tibial\ anterior}(t), IEMG_{solear}(t)\}}{IEMG_{tibial\ anterior}(t) + IEMG_{solear}(t)} \cdot 100$ Onde: t é o tempo total de contração. IEMG é a integral. 2) Intersecção do sinal EMG do par (agonista/antagonista) dividido pelo número de pontos considerados durante o movimento. 3) $X_r = 1 - \frac{(EMG_{BF} + EMG_{RF})}{EMG_{ant}}$ e co-contracção = $[0.5 (X_r - EMG_{ant}) X_i] \cdot 100$, onde EMG_{BF} e EMG_{RF} representaram respectivamente a atividade eletromiográfica do músculo biceps femural e m. reto femural. EMG_{ant} é a magnitude do menor sinal EMG entre os músculos a qualquer instante. 4) $\frac{IEMG_{biceps\ femural}(t)}{IEMG_{reto\ femural}(t) + IEMG_{biceps\ femural}(t)} \cdot 100$ Onde: t é o tempo total de contração. IEMG é a integral do sinal EMG retificado e filtrado (filtro passa-baixa com frequência de corte de 6 Hz).
Frost et al. (1997)	Crianças e adolescentes saudáveis entre 7-8, 10-12 e 15-16 anos	Marcha	m. vasto lateral, m. biceps femural, m. tibial anterior e m. solear	Superfície	A intensidade do sinal EMG foi normalizada pelo pico do sinal durante contração voluntária máxima isométrica. O índice de co-contracção é o valor obtido dividindo-se a área de intersecção entre dois músculos de funções opostas pelo número de pontos (adquiridos) durante a tarefa
Unnithan et al. (1996)	Crianças com paralisia cerebral	Marcha	m. vasto lateral, m. biceps femural, m. tibial anterior e m. solear	Superfície	A intensidade do sinal EMG foi normalizada pelo pico do sinal durante contração voluntária máxima isométrica dos músculos da coxa. Para os músculos na perna, o sinal EMG foi normalizado pelo pico do sinal obtido durante a execução da tarefa. Os sinais EMG foram retificados e alisados (envoltória linear, filtro passa-baixas frequências de 3 Hz). O índice de co-contracção é o valor obtido dividindo-se a área de intersecção entre dois músculos de funções opostas pelo número de pontos considerados (adquiridos) durante a tarefa.

continua

TABELA 1 - Alguns dos métodos encontrados na literatura, utilizados para quantificação da co-contracção muscular através da eletromiografia.

Referência	Sujeitos	Tarefa	Músculos considerados para cálculo da co-contracção	Eletrodos	Método utilizado para quantificar co-contracção; Método de normalização do sinal EMG.
Lamontagne et al. (2000)	Sujeitos acometidos por acidente vascular cerebral e adultos saudáveis (controle)	Marcha	m. gastrocnemio e m. tibial anterior	Superfície	O sinal EMG não foi normalizado na intensidade. A co-contracção foi obtida calculando-se a área de intersecção entre os músculos. O sinal EMG foi considerado para cálculo se ultrapassasse o limiar de 20 μ v.
Psek & Cafarelli (1993)	Adultos saudáveis	Exercício (para induzir fadiga) resistido de extensão sub-máxima do joelho em duas condições: baixa intensidade e longa duração e alta intensidade e curta duração	m. vasto lateral e m. bíceps femoral	Superfície	Co-contracção foi medida através da integral do sinal EMG do músculo bíceps femoral durante 4 segundos de extensão isométrica da articulação do joelho.
Marsden et al. (1983)	Adultos saudáveis	Flexão do polegar e flexão do cotovelo	m. flexor longo do polegar e m. extensor longo do polegar	Agulha e superfície	Como medidas de co-contracção foram considerados o momento de ocorrência da ativação do músculo antagonista ao movimento e a integral do sinal EMG antagonista durante o primeiro período de ativação do músculo.
Osternig et al. (1986)	Jovens atletas (mulheres)	Flexão e extensão do joelho	m. bíceps femoral e m. quadríceps	Superfície	Razão entre o sinal EMG integrado do músculo antagonista e o músculo agonista ao movimento. O sinal EMG não foi normalizado.
Lloyd & Buchanan (2001)	Jovens saudáveis (homens)	Esforços em varismo e valgismo na articulação do joelho	m. semitendinoso e m. bíceps femoral (cabeça longa)	Superfície	Razão entre o sinal EMG do antagonista e o agonista. O músculo com menor intensidade foi considerado antagonista. O sinal EMG foi normalizado pelo pico da intensidade durante a tarefa.
Doorenbosch & Harllar (2003)	Pacientes com lesão do ligamento cruzado anterior e jovens saudáveis	Salto vertical (utilizando um único membro inferior)	m. semitendinoso, m. Bíceps femoral, m. Reto romural e m. vasto lateral	Superfície	Razão entre antagonista e agonista ao movimento. O sinal EMG foi previamente calibrado em razão do momento articular. $ICC = 1 - \frac{ M_{ago} - M_{anti} }{ M_{ago} + M_{anti} }$; onde ICC é índice de co-contracção, M_{ago} : Momento agonista e M_{anti} : Momento antagonista.
Besier et al. (2003)	Jogadores de futebol (homens)	Corrida frontal, corrida diagonal e mudança abrupta de direção (frontal para lateral)	Dez músculos do membro inferior	Superfície	Razão entre o sinal EMG do antagonista e o agonista. O músculo com menor intensidade foi considerado antagonista. O sinal EMG foi normalizado pelo pico do sinal durante corrida frontal.
Levine & Kabat (1952)	Não descrito	Extensão de cotovelo com resistência máxima	m. bíceps braquial e m. tríceps braquial	Não descrito	Comparação gráfica do sinal EMG bruto.
Frost et al. (1997)	Crianças em 3 diferentes grupos etários	Andar e correr em esteira ergométrica	m. vasto lateral, m. isquiotibial, m. tibial anterior e m. solear	Superfície	Intersecção entre as áreas dos sinais EMG dos músculos agonistas e antagonistas ao movimento.

continua

TABELA 1 - Alguns dos métodos encontrados na literatura, utilizados para quantificação da co-contração muscular através da eletromiografia.

Referência	Sujeitos	Tarefa	Músculos considera-dos para cálculo da co-contração	Eletrodos	Método utilizado para quantificar co-contração; Método de normalização do sinal EMG.
Gribble et al. (2003)	Jovens saudáveis	Movimentos biarticulares de apontar ao alvo (plano horizontal)	Músculos flexores e extensores das articulações do ombro e do cotovelo	Superfície	A menor intensidade do sinal EMG durante a tarefa quando comparados os sinais EMG entre um par de músculos agonista/antagonista ao movimento. O sinal EMG foi normalizado pelo pico do sinal durante a tarefa.
Carolan & Cafarelli (1992)	Jovens saudáveis	Exercício isométrico de extensão do joelho	Músculos posteriores e anteriores da coxa	Superfície	Razão do sinal EMG integrado dos músculos anteriores e posteriores da coxa.
Solomonow Baratta, Zhou, Dâmbrosia (1988)	Sujeitos normais	Exercício isocinético de flexão e extensão do cotovelo	Bíceps braquial e tríceps braquial	Superfície	Razão do sinal EMG dos músculos cuja intensidade foi normalizada pelo pico do sinal obtido durante a tarefa.

2.3 Dor e controle motor

Os efeitos da dor no movimento humano podem ser facilmente observados nas rotinas de vida diária e na prática clínica. Possíveis interações entre dor no aparelho musculoesquelético (aguda ou crônica) e controle do movimento têm sido investigadas devido ao grande impacto socio-econômico assim como seus potenciais efeitos na performance de atletas e em programas de reabilitação (AHERN, FOLLICK, COUNCIL, LASER-WLOSTON & LITCHMAN, 1988; BIRCH, GRANVEN-NIELSEN, CHRISTENSEN, ARENDT-NIELSEN, 2000; VEIERSTED, WESTGAARD & ANDERSEN, 1990; WEERAKKODY, PERCIVAL, CANNY, MORGAN & PROSKE, 2003). Vários estudos têm descrito os efeitos da dor no controle do movimento. Embora todas as possíveis interações entre dor e controle motor não tenham sido identificadas, parece claro que a forma como a dor modula o controle do movimento tem forte dependência da tarefa a ser executada e as possíveis interações entre, por exemplo, carga, número de repetições, intensidade da dor e presença de fadiga muscular (ERVILHA, ARENDT-NIELSEN, DUARTE,

GRAVEN-NIELSEN, 2004a,b; FARINA, ARENDT-NIELSEN, MERLETTI & GRAVEN-NIELSEN, 2004; GRAVEN-NIELSEN, SVENSSON & ARENDT-NIELSEN, 1997).

2.3.1 Atividade muscular em repouso e dor

Um modelo cujo objetivo é interpretar interações sensório-motoras foi proposto por TRAVELL, RINZLER e HERMAN (1942). Segundo o modelo, as informações nociceptivas, cuja condução é feita principalmente pelas fibras nervosas aferentes de pequeno diâmetro (fibras do tipo III e IV), produzem (através de reflexos medulares) aumento de atividade muscular (hiperatividade) que tem como consequência a indução de isquemia muscular, que por sua vez perpetua a dor. A este modelo deu-se o nome de “Ciclo vicioso de dor”, caracterizado por dor-espasmo muscular-isquemia-dor (FIGURA 1A). No entanto, suporte científico para este modelo é escasso. Estudos conduzidos por SIMONS, DAY, GOODELL e WOLFF (1943) identificaram aumento da atividade muscular em repouso de músculos localizados em regiões distantes da região onde dor muscular foi experimentalmente induzida através de infusão de solução salina hipertônica. Porém, estes achados foram inconstantes e baseados em material limitado. ASHTON-MILLER, MCGLASHEN, HERZENBERG e STOHLER (1990) reportaram aumento da atividade elétrica em repouso do músculo esternocleidomastoideo após infusão de solução salina hipertônica (5%). Contudo, a interpretação dos resultados do referido estudo exige cuidado, pois o aumento da atividade elétrica muscular foi inferior a 1% da atingida durante a contração voluntária máxima isométrica. Também deve ser considerada a possibilidade de que o aumento de atividade elétrica observado no músculo esternocleidomastoideo estivesse associado a mudanças na mímica facial, o que poderia significar uma contaminação do sinal elétrico originada, por exemplo, no músculo platisma.

Estudos bem controlados, em que dor muscular foi experimentalmente induzida em humanos, não mostraram aumento de atividade eletromiográfica (EMG) em repouso em músculos dos membros inferiores e em músculos elevadores da mandíbula (SVENSSON, ARENDT-NIELSEN & HOUE, 1998a), entre repetidas contrações voluntárias máximas isométricas (GRAVEN-NIELSEN, SVENSSON & ARENDT-NIELSEN, 1997) ou durante o repouso muscular que precede tanto movimentos rápidos quanto lentos de apontar ao alvo (ERVILHA *et al.*, 2004a). Estes estudos realizados em diferentes condições experimentais e com diferentes grupos musculares sugerem que não há evidências, baseadas em parâmetros neurofisiológicos, de que ocorra um aumento da atividade EMG em repouso, na presença de dor muscular.

2.3.2 Atividade estática e dor muscular

Durante contrações isométricas voluntárias máximas, a força gerada e a intensidade do sinal EMG são significativamente diminuídas na presença de dor muscular experimentalmente induzida através de infusão de solução salina (GRAVEN-NIELSEN, LUND & ARENDT-NIELSEN, 2002; GRAVEN-NIELSEN, SVENSSON & ARENDT-NIELSEN, 1997). Protocolos de dor muscular pós-exercício causam semelhantes alterações (HOWELL, CHILA, FORD, DAVID & GATES, 1985). Força máxima e intensidade do sinal EMG também encontram-se diminuídos em condições clínicas tais como fibromialgia (BÄCKMAN, BENGTSSON, BENGTSSON, LENNMARKEN & HENRIKSSON, 1988; JACOBSEN & DANNESKIOLD-SAMSØE, 1987; JACOBSEN, EILDSCHIODTZ & DANNESKIOLD-SAMSOE, 1991), desordens tempomandibulares (MOLIN, 1972) e dor lombar crônica (ALSTON, CARLSON, FELDMAN, GRIMM & GERONTINOS, 1966; THORSTENSSON & ARVIDSON, 1982). Quando a tarefa exige níveis de força inferiores a 80% da contração voluntária máxima, condições dolorosas (experimentais e clínicas) não impedem que se atinja o nível de força desejado (ASHTON-MILLER *et al.*, 1990; GRAVEN-NIELSEN,

SVENSSON & ARENDT-NIELSEN, 1997). Porém, o tempo de resistência muscular à fadiga é significativamente diminuído (BENGTSSON, BACKMAN, LINDBLOM & SKOOGH, 1994; ELERT, DAHLQVIST, ALMAY & EISEMANN, 1993; GAY, MATON, RENDELL & MAJOURAU, 1994; GRAVEN-NIELSEN, SVENSSON & ARENDT-NIELSEN, 1997; HAGBERG & KVARNSTRÖM, 1984) bem como o declínio da frequência de disparo das unidades motoras é antecipado (CIUBOTARIU, ARENDT-NIELSEN & GRAVEN-NIELSEN, 2004), o que ocorre numa relação inversa entre a frequência de disparo das unidades motoras e a intensidade da dor (FARINA, ARENDT-NIELSEN, MERLETTI & GRAVEN-NIELSEN, 2003). Portanto, a atividade muscular estática é modulada pela dor muscular de acordo com o nível de força que a tarefa exige bem como a intensidade da dor.

2.3.3 Atividade muscular dinâmica e dor muscular

Tem sido mostrado na literatura que durante atividades dinâmicas, a dor muscular evoca aumento do sinal EMG em fases do movimento em que normalmente há pouca atividade elétrica e diminui a atividade EMG em fases em que normalmente há alta intensidade de sinal (ARENDE-NIELSEN, GRAVEN-NIELSEN, SVANNER & SVENSSON, 1996; GRAVEN-NIELSEN, SVENSSON & ARENDT-NIELSEN, 1997; SVENSSON, GRAVEN-NIELSEN, MATRE & ARENDT-NIELSEN, 1998; ZEDKA, PROCHAZKA, KNIGHT, GILLARD & GAUTHIER, 1999). Comparando-se sujeitos saudáveis com sujeitos com diagnóstico de dor lombar crônica, os últimos apresentaram maior atividade elétrica muscular na região lombar durante a fase de extensão total em exercícios de flexão-extensão de tronco, onde normalmente há baixa atividade elétrica muscular (AHERN *et al.* 1988; SIHVONEN, PARTANEN, HANNINEN & SOIMAKALLIO, 1991; TRIANO & SCHULTZ, 1987). Além disso, comparando-se com indivíduos normais, a intensidade do sinal EMG foi significativamente menor em indivíduos com dor lombar crônica durante a fase de extensão (SIHVONEN *et al.*, 1991).

Outras tarefas também apresentaram modulação mediada por dor muscular. Foi mostrado por MADELEINE, VOIGT e ARENDT-NIELSEN (1999) que na fase inicial da passada, dor muscular experimentalmente induzida provocou aumento no tempo de reação, diminuição dos momentos articulares do membro inferior e diminuição da atividade eletromiográfica de músculos flexores e extensores da articulação do tornozelo. Em movimentos (uniarticulares) de apontar ao alvo, dor muscular experimental modulou a estratégia de controle do início do movimento, diminuindo a atividade elétrica muscular agonista nos 100 milissegundos iniciais do movimento, o que sugere alteração no planejamento motor (ERVILHA *et al.*, 2004a,b). Além disso, em uma variedade de tarefas, a dor muscular pode provocar mudanças no controle do movimento tais como diminuição do ritmo de trabalho, reorganização da sinergia do movimento e aumento nos tempos de reação da tarefa (BIRCH *et al.* 2000; MADELEINE, VOIGT & ARENDT-NIELSEN, 1999; TAIMELA & KUJALA, 1992). Os estudos supracitados apresentam em comum a diminuição da atividade elétrica muscular em fases em que normalmente há alta atividade e a alguns deles soma-se o aumento da atividade elétrica muscular em fases do movimento em que normalmente há baixa atividade. A diminuição ou o aumento da atividade elétrica muscular dependendo do nível de ativação do músculo forma a base de um modelo (de dor/controlador motor) proposto por LUND *et al.* (1991). Segundo este modelo, a dor tem aferência principalmente através das fibras do tipo III e IV e provoca simultaneamente excitação de motoneurônios- α que inervam músculos antagonistas ao movimento e inibição de motoneurônios- α conectados a músculos agonistas ao movimento. Desta forma, as vias facilitadoras e inibidoras agem conjuntamente para diminuir a amplitude e a velocidade do movimento, o que representa uma ação protetora eliciada pela dor. Um esquema do modelo é apresentado na FIGURA 1B.

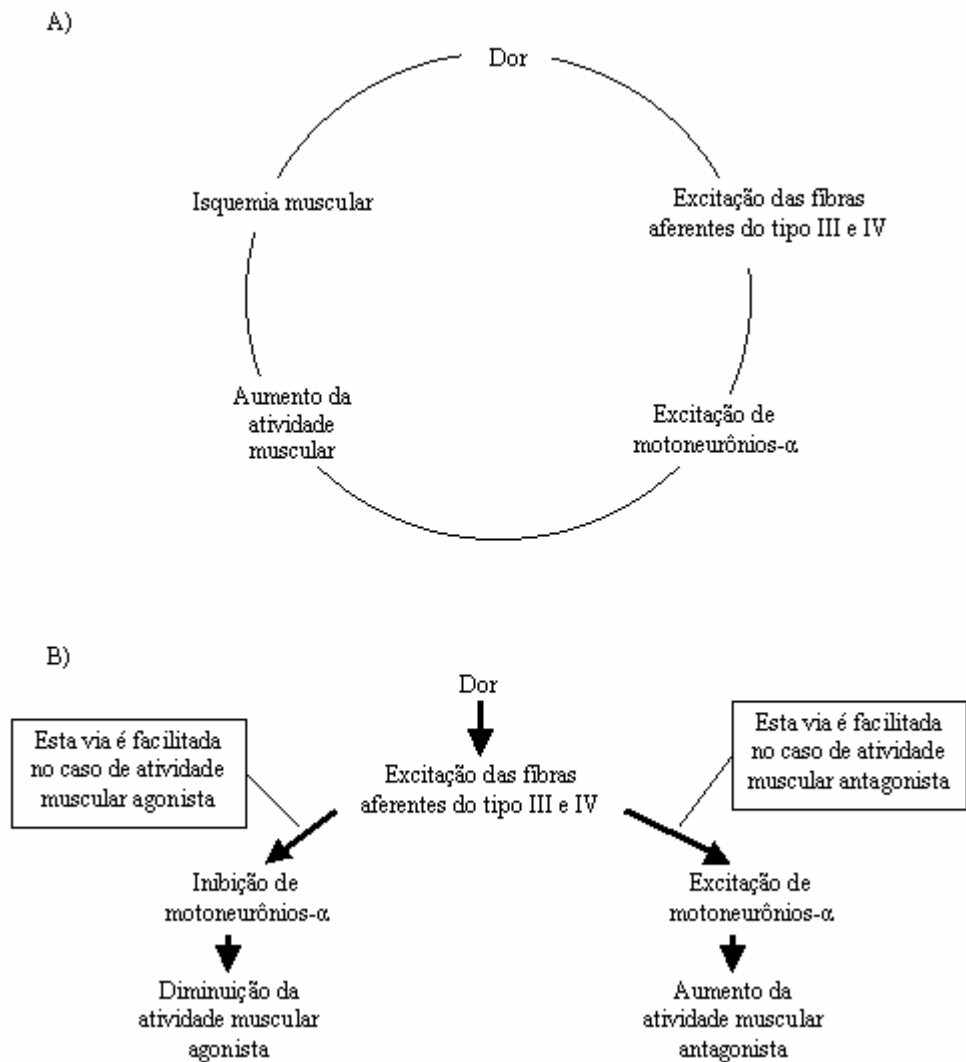


FIGURA 1 - Dois modelos propostos para explicar a interação entre os sistemas sensorial e motor. A) ciclo vicioso de dor-espasmo-dor (modificado de TRAVELL, RINZLER e HERMAN, 1942). B) Modelo de dor adaptação (modificado de LUND et al., 1991).

Devido à falta de consenso na padronização metodológica para o cálculo da co-contração muscular entre músculos antagonistas e a existência de inúmeras maneiras propostas para fazê-lo, a presente tese objetiva validar e comparar alguns dos métodos apresentados na literatura científica. Os métodos serão analisados em condições normais bem como durante dor muscular experimentalmente induzida.

3 OBJETIVOS

A presente tese tem como objetivos:

- a) Determinar a relação força/EMG para tarefas isométricas de flexão e de extensão da articulação do cotovelo, durante dor muscular experimentalmente induzida no músculo agonista à tarefa (m. bíceps braquial), bem como compará-la com a condição sem dor.
- b) Validar diferentes índices de co-contração;
- c) Verificar a influência da dor muscular experimental em tarefas de co-contração muscular executadas em diferentes níveis de ativação dos músculos envolvidos.

4 MÉTODOS

4.1 Sujeitos

Treze sujeitos (nove homens, quatro mulheres; idade média 25 ± 5 (± 1 desvio padrão) anos; $1,76 \pm 0,10$ m e 74 ± 11 kg) participaram do experimento. Três sujeitos não conseguiram realizar as tarefas de co-contração. Portanto, apenas dez foram considerados nesta situação. Todos os sujeitos declararam-se saudáveis e sem história pregressa de disfunção musculoesquelética. Os voluntários receberam informações sobre o experimento e assinaram termo de consentimento (ANEXO I) antes de serem incluídos na amostra experimental. O estudo foi conduzido de acordo com a Declaração de Helsinki e foi aprovado pelo Comitê de Ética local (Universidade de Aalborg, Dinamarca).

4.2 Protocolo experimental

Duas tarefas motoras foram realizadas nas condições pré, durante e pós-dor muscular experimentalmente induzida. Uma tarefa consistiu na realização de força isométrica (em vários sub-níveis da força máxima isométrica) em flexão e em extensão da articulação do cotovelo. A atividade eletromiográfica dos músculos m. bíceps braquial (cabeça lateral e medial) e m. tríceps braquial (cabeça lateral e medial) foi registrada para se determinar a relação entre força e eletromiografia (EMG). A segunda tarefa, também isométrica, consistiu na ativação simultânea dos músculos flexores e extensores da articulação do cotovelo em vários sub-níveis de ativação destes músculos em co-contração máxima. Para que os sujeitos pudessem atingir a porcentagem da co-contração máxima estabelecida para cada tarefa, o envoltório linear do sinal EMG (retificado) da porção medial do músculo bíceps braquial foi mostrado em tempo real na tela de um osciloscópio. Em ambas as tarefas, dor muscular foi induzida através de infusão de solução salina hipertônica (5,8%) na porção medial do músculo bíceps braquial.

4.3 Posicionamento dos sujeitos

Os sujeitos permaneceram sentados com o braço dominante semi-pronado e apoiado a um suporte ajustável na altura. A articulação do ombro foi posicionada à 45° de flexão horizontal e 90° de abdução, sendo que os ângulos foram definidos em relação ao plano coronal de modo que 0° corresponde a ter o braço alinhado a este plano. O antebraço foi preso a um *manipulandum* e alinhado horizontalmente ao suporte do braço (FIGURA 2). A articulação do cotovelo e o fulcro do *manipulandum* também foram alinhados de forma a permitir somente movimentos horizontais. O punho foi fixado para evitar eventual desnecessária atividade muscular devida a possíveis movimentos de flexão e extensão do punho. Portanto, a posição do membro superior adotada durante todo o experimento foi de alinhamento com o

plano horizontal, 45° de flexão (horizontal) da articulação do ombro e 115° de flexão da articulação do cotovelo (0° significa extensão total).



FIGURA 2 - Aparato experimental. A tela do osciloscópio é posicionada em frente ao sujeito para facilitar a visualização da intensidade do sinal EMG e da força gerada. Braço e antebraço são suportados pelo *manipulandum*. O ombro é posicionado a 90° de abdução e 45° de flexão horizontal. A articulação do cotovelo fica alinhada com o fulcro do *manipulandum*. A injeção intramuscular de solução salina hipertônica é controlada por uma bomba infusora (ALARIS medical systems, Aseña, UK).

4.4 Registro da eletromiografia e força

Os sinais EMG foram adquiridos utilizando-se de técnica bipolar para eletrodos passivos de superfície. Foram investigados os músculos bíceps braquial (porção medial e lateral) e tríceps braquial (porção medial e lateral). Um par de eletrodos passivos de superfície circulares com diâmetro de 1 cm (Medicotest 72001-k, ØLstykke, Denmark) foi colocado (distância intereletrodos de 2,5 cm) sobre a pele na direção das fibras musculares. Antes da colocação dos eletrodos o local foi tricotomizado, a pele foi delicadamente raspada com lixa fina e limpa com água destilada. Os eletrodos foram posicionados da seguinte forma: No sentido das fibras

musculares do músculo biceps braquial (cabeça longa e curta) – a um terço da linha média entre o processo acromial e a fossa cubital. No sentido das fibras musculares do músculo triceps braquial. Sobre a cabeça longa e a curta - a 50% da linha media entre o processo acromial e o processo olecraneano. Os sinais EMG foram filtrados (filtro analógico passa-banda de 20 Hz a 500 Hz), amplificados (1000 a 10000 vezes; CounterPoint MK2, Dantec, Denmark) e amostrados a 1024 Hz. Uma célula de carga disposta perpendicularmente ao eixo longitudinal do antebraço dos sujeitos foi acoplada a uma fita de pouca expansibilidade que por sua vez foi acoplada ao antebraço dos sujeitos de modo a resistir à extensão (ou flexão) da articulação do cotovelo. O sinal da célula de carga foi amplificado por um condicionador de sinais de fabricação caseira e então enviado para o mesmo sistema de aquisição de dados que os sinais EMG.

4.4.1. Relação força/eletromiografia

A relação força/EMG foi estabelecida nas condições pré-dor, durante dor muscular experimentalmente induzida e pós-dor (20 minutos após a dor experimental cessar por completo). Os sujeitos foram orientados a realizar, por quatro segundos, força máxima em flexão da articulação do cotovelo. A mesma tarefa foi realizada em esforço de extensão. A ordem das tarefas (extensão ou flexão) foi aleatória entre os sujeitos. Os esforços em flexão e extensão da articulação do cotovelo foram realizados em cinco sub-níveis da força isométrica máxima (0; 25; 50; 75 e 100%). A célula de carga foi conectada a um osciloscópio e os valores, em volts, apresentados aos sujeitos em tempo real. Calculou-se também o quanto da força realizada desviou da força alvo. Ou seja, a razão do módulo da diferença entre a força efetivamente atingida e a força alvo pela força alvo.

4.4.2. Co-contração

Os sujeitos foram orientados a realizar, por um período de quatro segundos, atividade muscular máxima em esforço de co-contração dos músculos que envolvem a articulação do cotovelo. Este procedimento foi realizado duas vezes e o maior valor do sinal EMG obtido dentre as tentativas foi adotado como referência de máxima ativação do respectivo músculo. Para o feedback visual do sinal EMG nesta tarefa, o sinal EMG foi analogicamente retificado por onda completa, amplificado (500 vezes) e filtrado (filtro analógico Linkwitz-Riley, 4ª ordem, frequência de corte de 10 a 500 Hz) antes de ser mostrado na tela de um osciloscópio.

O nível de intensidade de ativação elétrica do músculo bíceps braquial (porção medial) durante co-contração máxima isométrica foi então dividido em mais três sub-níveis de ativação: 25; 50 e 75%. Estes valores foram apresentados na tela de um osciloscópio como meta a ser atingida por um período de quatro segundos, mantendo o membro superior imóvel na posição anteriormente descrita. Esta tarefa foi repetida durante dor muscular experimentalmente induzida, bem como 20 minutos após o desaparecimento da dor (condição pós-dor). Dos quatro segundos de co-contração isométrica em cada sub-nível de atividade máxima, foi considerado para análise o período de um segundo no qual o nível de ativação muscular mais se aproximou do exigido pela tarefa (este procedimento é descrito em mais detalhes no item Análise dos dados).

Os sinais eletromiográficos e de força foram adquiridos em paralelo por um conversor analógico/digital de 16 bits de resolução (National Instruments, PCI 6431) e armazenados em um computador pessoal padrão IBM/PC gerenciado por um programa (Mrkick, versão 4.3) escrito no ambiente de programação LabVIEW 5.1 (National Instruments), desenvolvido no Sensory-Motor Interaction Center (SMI).

4.5 Dor muscular experimental

Uma dose única de 1,0 ml de solução salina hipertônica (5,8%) foi injetada intramuscularmente numa razão de 90 ml/hora. A solução foi injetada através de uma agulha descartável de aço inoxidável (27G, 40 mm) conectada a um tubo (IVAC, G30303) que por sua vez foi conectado a uma bomba infusora (ALARIS medical systems, Asena, UK). Uma escala analógica visual (EAV) de dez centímetros, onde 0 cm significa “ausência de dor” e 10 cm significa “dor intolerável” foi utilizada para quantificar a intensidade da dor (FIGURA 3). Os sujeitos foram orientados a alterar os valores indicados na escala analógica visual a qualquer momento que julgassem necessário. Para tanto, havia fácil acesso da mão não envolvida no exercício ao botão de ajuste da escala. Os sujeitos foram orientados a focar a atenção na escala analógica visual nos intervalos entre as várias tentativas de cada tarefa. Foram calculados os valores médios obtidos durante e entre as tentativas.



FIGURA 3 - Escala analógica visual. A escala tem dez centímetros, sendo que “0 cm” significa ausência de dor e “10 cm” significa dor máxima imaginável.

4.6 Análise dos dados

A análise dos dados foi feita no software Matlab 6.1 (Mathworks Inc.). Os sinais EMG digitalizados, foram filtrados (filtro Butterworth passa-banda de 20 a 400 Hz), retificados por onda completa e alisados (filtro Butterworth passa-baixa, 4ª ordem de 3 Hz), além de branqueados segundo método descrito por CLANCY, MORIN & MERLETTI, 2002. Os sujeitos foram orientados a manter, por quatro segundos, um nível constante e pré-determinado de ativação muscular ou de força gerada, respectivamente durante as tarefas de co-contracção e de força isométrica em flexão (ou em extensão). Do intervalo de tempo de quatro segundos foi selecionada uma janela de um segundo onde a ativação muscular (ou a força isométrica) mais se aproximou daquela que se objetivou. O intervalo de um segundo foi selecionado através do método dos mínimos quadrados. Ou seja, dentro dos quatro segundos de cada coleta foi selecionado o segundo em que a média dos quadrados das diferenças entre o valor obtido e o valor esperado (do sinal EMG durante a tarefa de co-contracção ou da força durante a tarefa de contracção isométrica) foi menor. Então, o valor médio do sinal EMG nesta janela foi utilizado como representativo nesta tarefa.

Para verificar quanto o sinal EMG de um músculo contaminou o sinal EMG captado em outro (crosstalk), para o sinal contido na janela de 1 s calculou-se o valor máximo da função correlação cruzada entre os seguintes pares de músculos: porção medial do músculo bíceps braquial (BM) / porção lateral do músculo bíceps braquial (BL), porção medial do músculo tríceps braquial (TM) / porção lateral do músculo tríceps braquial (TL), BM / TM e BL / TL. O valor máximo da função correlação cruzada foi calculado para um atraso de até 0,1 s.

Como já descrito anteriormente, a co-contracção muscular foi obtida em quatro diferentes níveis de ativação dos músculos tendo o m. bíceps braquial (cabeça medial) como feedback. A co-contracção foi então calculada através de três procedimentos (índices de co-contracção) baseados em duas diferentes equações. Na

equação 1, faz-se a razão entre duas vezes o sinal EMG do músculo antagonista (aquele que tiver menor intensidade média na janela de tempo considerada) e a atividade EMG total (atividade EMG agonista somada à atividade antagonista).

Equação 1.

$$\text{Índice de Co-contracção} = 2 \cdot \frac{\min [\text{EMG}_{biceps\ braquial}, \text{EMG}_{triceps\ braquial}]}{\text{EMG}_{biceps\ braquial} + \text{EMG}_{triceps\ braquial}} \cdot 100,$$

Onde t representa um determinado instante na janela temporal de um minuto de co-contracção e min significa mínimo.

Na equação 2, os índices de co-contracção são calculados considerando-se a razão entre o sinal EMG do músculo antagonista (aquele que tiver menor intensidade média na janela de tempo considerada) e o sinal EMG do músculo agonista (aquele que tiver maior intensidade média na janela de tempo considerada).

Equação 2.

$$\text{Índice de Co-contracção} = \frac{\min [\text{EMG}_{biceps\ braquial}, \text{EMG}_{triceps\ braquial}]}{\max [\text{EMG}_{biceps\ braquial}, \text{EMG}_{triceps\ braquial}]} \cdot 100,$$

Onde t representa um determinado instante na janela temporal de um minuto de co-contracção e min e max significam respectivamente mínimo e máximo.

Nos diversos estudos analisados observou-se pequena diferença em relação às formulações empregadas para se calcular o índice de co-contracção. Contudo, a divisão entre as formulações que empregaram a razão do dobro da atividade antagonista pela atividade total (agonista e antagonista) e aquelas que empregaram simplesmente a razão entre a atividade antagonista e a total (em alguns casos, apenas do agonista) parece adequada, pois é essencialmente a diferença que se encontra entre os estudos que consideraram o momento articular, como por

exemplo, os realizados por FALCONER e WINTER (1985) e KELLIS, ARABATZI e PAPADOPOULOS (2003) e aqueles que consideraram apenas a atividade elétrica muscular, como por exemplo, UNNITHAN *et al.* (1996a), LAMONTAGNE, ROCHARDS E MALOUIN (2000) e OSTERNIG, HAMILL, LANDER & ROBERTSON (1986). Por isso, no presente estudo optou-se por comparar a equação 1 com a equação 2 uma vez que, embora ambas objetivem quantificar o mesmo fenômeno fisiológico, as formulações matemáticas diferem. Uma simulação do comportamento das curvas referentes ao índice de co-contração em todos os possíveis níveis de co-contração (entre 0 e 100% da co-contração máxima) é ilustrada na FIGURA 4.

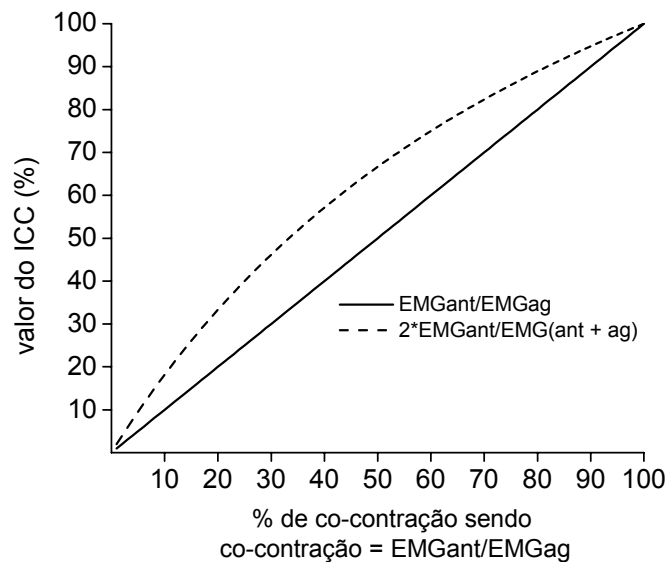


FIGURA 4 - Simulação do comportamento das curvas referentes aos valores do índice de co-contração (ICC) calculados em todos os possíveis níveis de co-contração (entre 0 e 100% da co-contração máxima) de acordo com a equação 1 (linha cheia) e equação 2 (linha pontilhada) . EMGant e EMGag significam respectivamente sinal eletromiográfico do músculo antagonista e sinal eletromiográfico do músculo agonista.

A partir de cada uma destas equações, foram calculados três índices de co-contração (ICC1, ICC2 e ICC3), que representam a média do respectivo índice considerando-se os instantes (t) durante a co-contração. Para o cálculo do ICC1 os sinais EMG não são normalizados na intensidade. Para o cálculo do ICC2 e ICC3, os sinais EMG são normalizados respectivamente pelo valor da contração voluntária

máxima isométrica e pelo valor da co-contração voluntária máxima, adquiridas na condição pré-dor muscular.

4.7 Análise estatística

Os dados são apresentados como médias e erro padrão da média. Os valores referentes à escala analógica visual de dor foram comparados nas condições pré, durante, e pós-dor. Os parâmetros de força foram comparados aplicando-se análise de variância (ANOVA) para medidas repetidas considerando-se dois fatores: condição (pré, durante e pós-dor) e nível de força (0, 25, 50, 75 e 100% da força máxima isométrica). O desvio da força realizada em relação à força alvo foi comparado em três níveis de força (25, 50, 75% da força máxima isométrica) e em três condições (pré, durante e pós-dor). Foram realizadas análises de variância com três fatores para a comparação dos sinais EMG obtidos durante as tarefas de flexão e extensão isométrica da articulação do cotovelo. Os fatores considerados foram os seguintes: Porção muscular (medial ou lateral), condição (pré, durante e pós-dor) e nível de força (0, 25, 50, 75 e 100% da força máxima isométrica). Os procedimentos de análise de variância foram os mesmos para os dados referentes aos esforços de flexão e de extensão da articulação do cotovelo. A análise de variância referente aos valores de co-contração foi feita considerando-se os fatores equação (equação 1 e 2), índice de co-contração (ICC1, ICC2 e ICC3), condição (pré, durante e pós-dor muscular) e nível de força (25, 50, 75 e 100% da co-contração máxima).

Nos casos em que o resultado da análise de variância foi significativa, o teste de Student-Newman-Keuls (SNK) foi utilizado para comparações múltiplas. O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

Dor muscular experimentalmente induzida produziu valores, na escala analógica visual (EAV) de dor, significativamente [média EAV (\pm erro padrão): 5.6 \pm 0.8 cm; ANOVA: $F(4,48) = 27$, $P < 0.001$, SNK] maiores quando comparados às condições pré e pós-dor, cujos valores foram iguais a zero.

5.1 Relação força/eletromiografia

Tanto nos esforços em flexão, quanto em extensão da articulação do cotovelo, o desvio da força efetivamente exercida em relação à força alvo (25, 50 e 75% da CIVM) foi de aproximadamente 3,5% (\pm 0,3%) e 3,9% (\pm 0,5%). Não houve diferença significativa entre as condições pré, durante e pós-dor muscular (FIGURA 5). Nos exercícios isométricos de flexão e de extensão da articulação do cotovelo, quanto maiores os níveis de força exigidos pela tarefa (0, 25, 50, 75 e 100% da CIVM), significativamente maiores foram as intensidades do sinal EMG (em ambas as porções musculares) correspondentes aquele nível (FIGURA 6 - 9: $F(4,48) = 370$; $P < 0.001$). Em nenhum dos respectivos níveis de força houve diferença significativa entre as intensidades do sinal EMG relativas às diferentes porções do mesmo músculo.

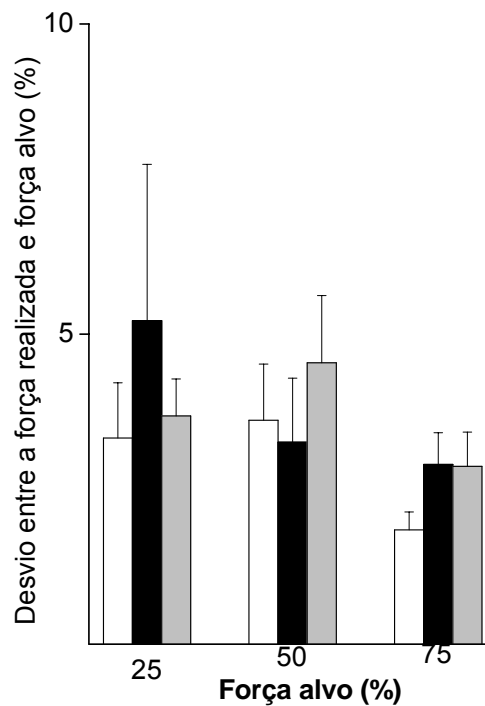


FIGURA 5 - Desvio entre a força realizada (média entre força em flexão e em extensão) (+ erro-padrão) e força alvo. Pré-dor (colunas brancas), durante-dor (colunas pretas) e pós-dor (colunas cinzas).

Interações entre os fatores força e intensidade do sinal EMG do músculo bíceps braquial (nas condições pré, durante e pós-dor, e nos cinco níveis referentes à CIVM) nos esforços isométricos em flexão da articulação do cotovelo, apresentaram diferença significativa. Nos testes de comparações múltiplas identificou-se que o parâmetro força aos 50, 75 e 100% da CIVM, apresentou valores significativamente ($F(8,96) = 2,99; p < 0,005; SNK: P < 0,01$) menores durante dor muscular quando comparado à condição pré-dor. Nos níveis de força equivalentes a 75 e 100% da CIVM, o parâmetro força também foi significativamente ($F(8,96) = 2,99; p < 0,005; SNK: P < 0,005$) reduzido durante dor muscular quando comparado à condição pós-dor. Aos 75% da CIVM, o parâmetro força mostrou-se significativamente ($F(8,96) = 2,99; p < 0,005; SNK: P < 0,01$) reduzido na condição pós-dor quando comparado à condição pré-dor muscular.

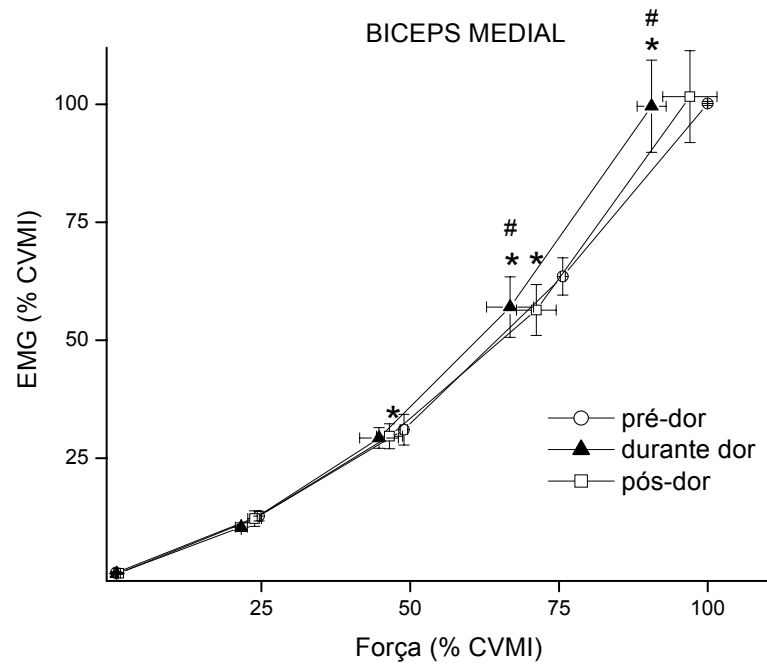


FIGURA 6 - Médias e erros-padrão referentes às forças isométricas geradas em flexão da articulação do cotovelo e respectivos sinais EMG (porção medial do músculo bíceps braquial). Cinco níveis de força (0, 25, 50, 75 e 100%) foram gerados em relação à contração isométrica voluntária máxima (CIVM). Condição pré-dor, durante dor muscular e pós-dor. (*) Força significativamente menor do que na condição pré-dor. (#) Força significativamente menor do que na condição pós-dor (SNK: $P < 0,05$).

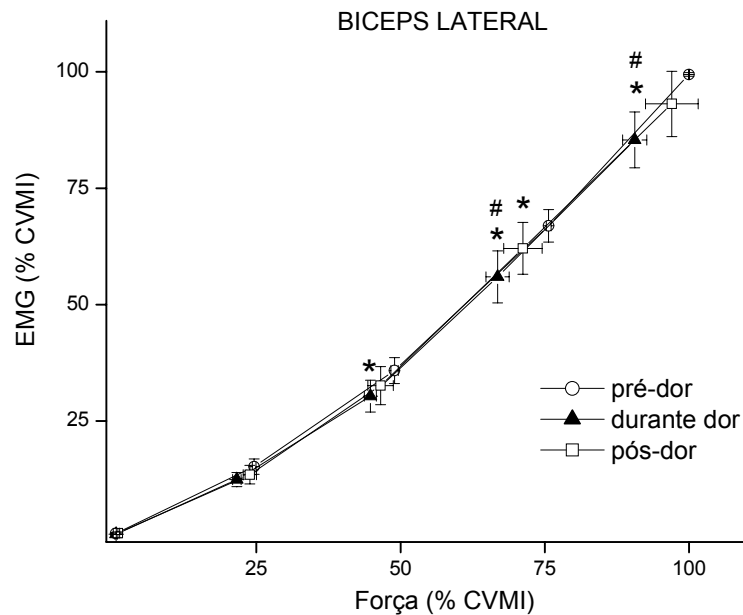


FIGURA 7 - Médias e erros-padrão referentes às força isométricas geradas em flexão da articulação do cotovelo e respectivos sinais EMG (porção lateral do músculo bíceps braquial). Cinco níveis de força (0, 25, 50, 75 e 100%) foram gerados em relação à contração isométrica voluntária máxima (CIVM). Condição pré-dor, durante dor muscular e pós-dor. (*) Força significativamente menor do que na condição pré-dor. (#) Força significativamente menor do que na condição pós-dor (SNK: P < 0,05).

Nos esforços isométricos em extensão da articulação do cotovelo não houve diferença significante entre as três condições tanto no que se refere à força, quanto no que se refere à intensidade do sinal EMG (FIGURA 8 e 9).

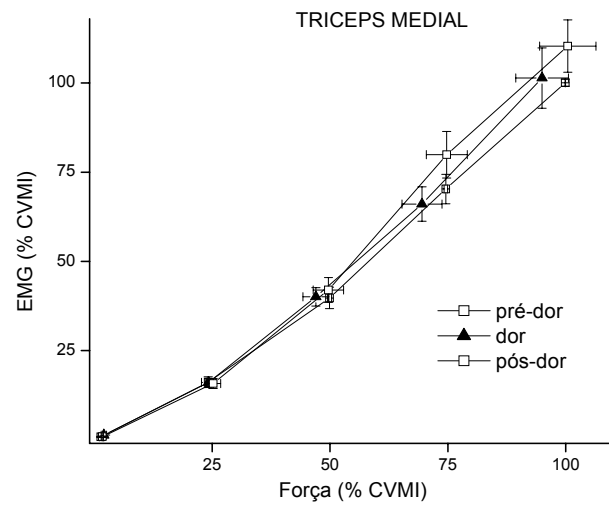


FIGURA 8 - Médias e erros-padrão referentes às forças isométricas geradas em extensão da articulação do cotovelo e respectivos sinais EMG (porção medial do músculo tríceps braquial). Cinco níveis de força (0, 25, 50, 75 e 100%) foram gerados em relação à contração isométrica voluntária máxima (CIVM). Condição pré-dor, durante dor muscular e pós-dor.

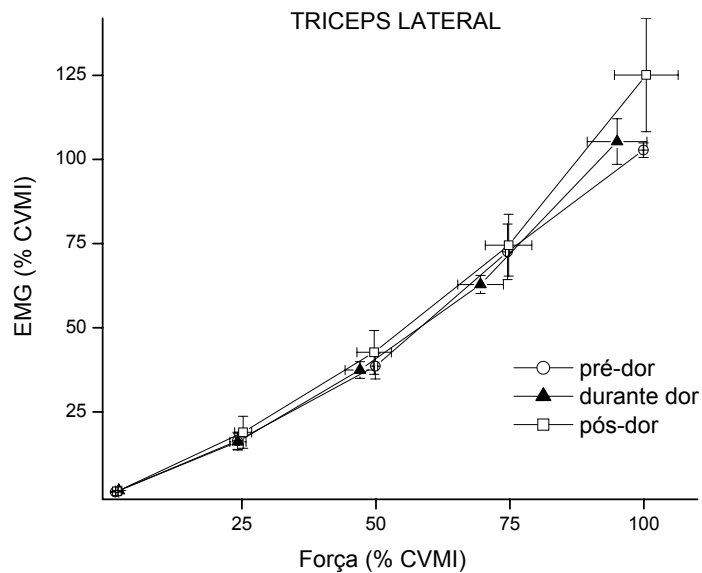


FIGURA 9 - Médias e erros-padrão referentes às forças isométricas geradas em extensão da articulação do cotovelo e respectivos sinais EMG (porção lateral do músculo tríceps braquial). Cinco níveis de força (0, 25, 50, 75 e 100%) foram gerados em relação à contração isométrica voluntária máxima (CIVM). Condição pré-dor, durante dor muscular e pós-dor.

5.2 Co-contração

Não houve diferença significativa entre os valores máximos da função de correlação cruzada de acordo com a porcentagem da co-contração máxima (FIGURA 10).

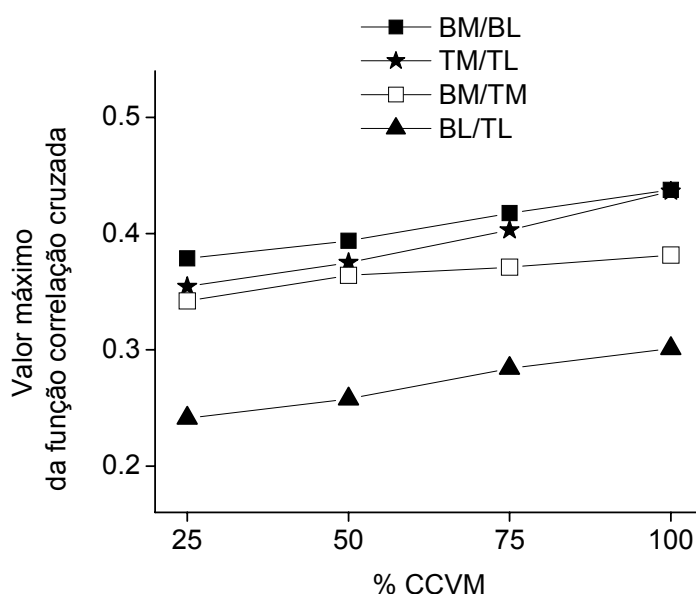


FIGURA 10 - Valor máximo da função correlação cruzada (média entre as condições pré, durante e pós-dor), calculados em diferentes porcentagens da co-contração voluntária máxima (25, 50, 75 e 100%). Os valores foram calculados para os pares de músculos: m. Bíceps braquial (ventre medial e ventre lateral, BM/BL), m. Tríceps braquial (ventre medial e ventre lateral, TM/TL), BM/TM e TM/TL.

Entretanto, entre os distintos pares de músculos correlacionados, houve diferença significativa (FIGURA 11: $F(3,30) = 15,5$; $p < 0,001$; SNK: $P < 0,02$). O teste de comparações múltiplas mostrou que o valor máximo da função correlação cruzada resultante da correlação entre m. bíceps braquial (porção medial, BM) e m. bíceps braquial (porção lateral, BL) é significativamente (FIGURA 11: $F(3,30) = 15,5$; $p < 0,001$; SNK: $P < 0,01$) maior do que o valor máximo da função correlação cruzada resultante das correlações entre BM/TM e BL/TL. O valor máximo da função correlação cruzada resultante da correlação entre TM/TL é significativamente

(FIGURA 11: $F(3,30) = 15,5$; $p < 0,001$; SNK: $P < 0,02$) maior do que o resultante da correlação entre BL/TL.

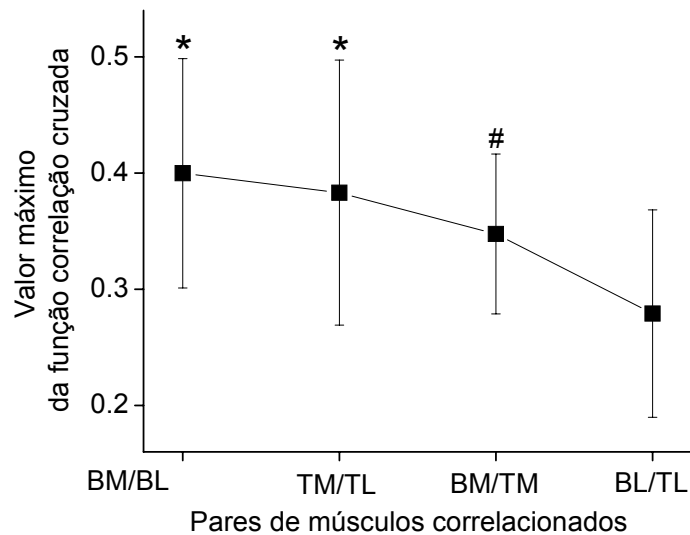


FIGURA 11 - Média (± erro-padrão) dos valores máximos da função correlação cruzada (média entre as condições pré, durante e pós-dor e entre as porcentagens da co-contracção voluntária máxima (25, 50, 75 e 100%)). Os valores foram calculados para os pares de músculos: m. Biceps braquial (ventre medial e ventre lateral, BM/BL), m. Tríceps braquial (ventre medial e ventre lateral, TM/TL), BM/TM e TM/TL. (*) Valor significativamente maior do que nas condições (BM/TM e BL/TL). # Valor significativamente maior do que na condição (BL/TL; SNK: $P < 0,05$).

A análise de variância, considerando-se os fatores equação (equação 1 e 2), índice de co-contracção (três índices denominados ICC1, ICC2 e ICC3), condição (pré, durante e pós-dor muscular) e porcentagem da co-contracção voluntária máxima (25, 50, 75 e 100%) resultou em diferenças significantes em relação aos fatores equação ($F(1,9) = 38$; $P < 0,001$; sendo que os valores calculados através da equação 1 foram significativamente maiores do que os obtidos através da equação 2), índice de co-contracção ($F(2,18) = 6$; $P < 0,01$) e porcentagem da co-contracção máxima ($F(3,27) = 6,7$; $P < 0,002$). Em ambas as equações, o ICC3 é significativamente (FIGURA 12: $F(2,18) = 6$; $p < 0,01$; SNK: $P < 0,02$) maior do que o ICC1 e ICC2.

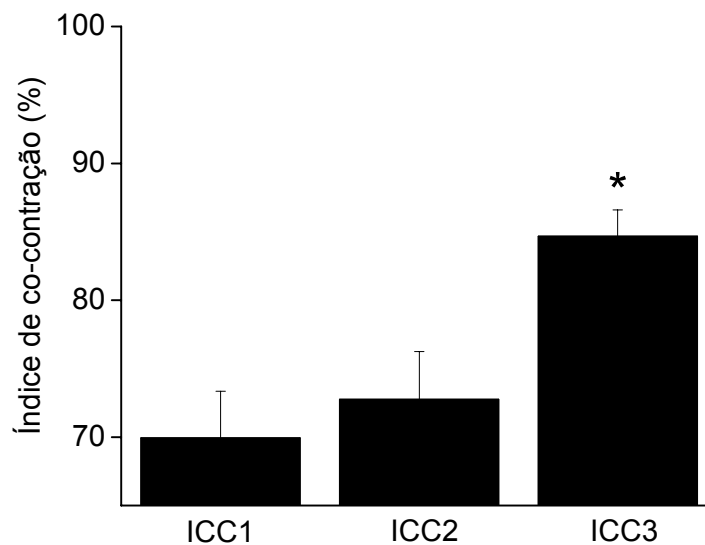


FIGURA 12 - Médias e erros-padrão dos três índices de co-contrção (ICC1, ICC2 e ICC3) calculados através de duas equações (equação 1 e 2 descritas na metodologia), três condições (pré, durante e pós-dor) e aos 25, 50, 75 e 100% da co-contrção voluntária máxima (CCVM). (*) Significamente maior do que ICC1 e ICC2 (SNK: $P < 0,02$).

Comparações múltiplas considerando-se os fatores índice de co-contrção e porcentagem da co-contrção máxima mostraram que os índices de co-contrção (ICC2 e o ICC3) obtidos em diferentes níveis de co-contrção (25, 50, 75 e 100%), quando calculados tanto através da equação 1 quanto através da equação 2, apresentam valores significamente (FIGURA 13 e 14: $F(6,54) = 2,4$; $p < 0,03$; SNK: $P < 0,01$) maiores aos 100% da co-contrção máxima se comparados com os respectivos valores obtidos aos 25, 50, 75%. Estes mesmos índices calculados aos 50 e 75% da co-contrção máxima apresentam valores significamente maiores do que quando calculados aos 25%.

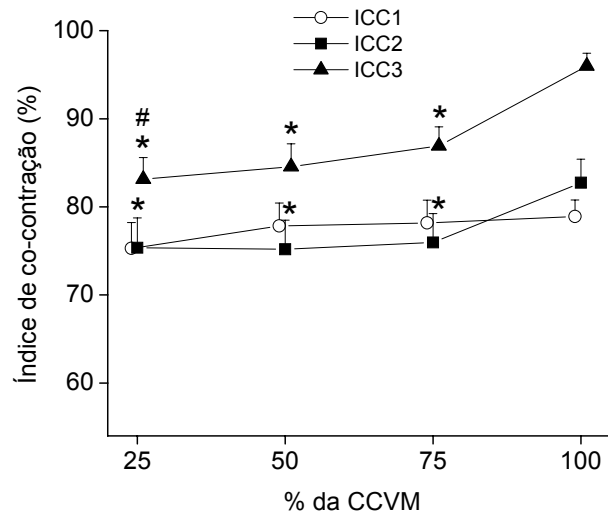


FIGURA 13 - Médias e erros-padrão dos três índices de co-contração (ICC1, ICC2 e ICC3) calculados através da equação 1 descrita nos métodos. Valores apresentados aos 25, 50, 75 e 100% da co-contração voluntária máxima (CCVM). (*) Significativamente menor do que o valor apresentado aos 100% da CCVM. (#) Significativamente menor do que os valores apresentados aos 50 e 75% da CCVM. SNK: $P < 0,02$.

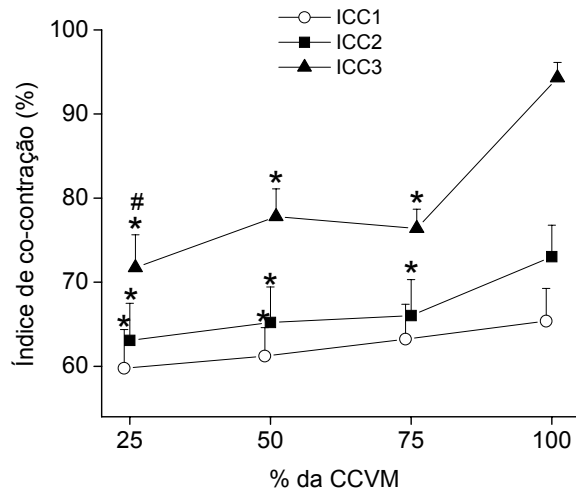


FIGURA 14 - Médias e erros-padrão dos três índices de co-contração (ICC1, ICC2 e ICC3) calculados através da equação 2 descrita nos métodos. Valores apresentados aos 25, 50, 75 e 100% da co-contração voluntária máxima (CCVM). (*) Significativamente menor do que o valor apresentado aos 100% da CCVM. (#) Significativamente menor do que os valores apresentados aos 50 e 75% da CCVM. SNK: $P < 0,02$.

6 DISCUSSÃO

6.1 Relação força/eletromiografia

Em vários estudos que reportam a relação força/EMG esta é descrita como sendo linear (HOF & VAN DEN BERG, 1977; LIBERSON, DONEY & ASA, 1962; LIPPOLD, 1952; SEYFERT & KUNKEL, 1974). Porém, alguns autores descrevem relações não lineares (KOMI & VIITASALO, 1976; VREDENBREGT & RAU, 1973), e outros relataram que o comportamento linear ou não-linear depende do nível de força exercido em relação à força máxima tetânica (GUIMARÃES, HERZOG, HULLIGER, ZHANG & DAY, 1994). Estas diferenças podem ser atribuídas às dificuldades encontradas para se medir diretamente a força exercida por um único músculo (BOUISSET, 1973), ao tipo de fibra muscular predominante no músculo estudado (BIGLAND-RITCHIE, KULKUKA & WOODS, 1980), ou mesmo aos diferentes mecanismos de modulação de força inerentes a cada músculo (LAWRANCE & DE LUCA, 1983). No presente estudo, o desvio da força efetivamente realizada em relação à força alvo não diferiu nas condições pré, durante e pós-dor e teve valores baixos (inferiores a 6%) em todas as condições. A relação força/EMG apresentou-se caracteristicamente de forma curvilínea monotônica crescente tanto para os exercícios isométricos de flexão, quanto para os de extensão da articulação do cotovelo. Esta relação, curvilínea monotônica crescente, foi mantida durante a condição de dor muscular. Estes achados estão parcialmente de acordo com os resultados apresentados por WANG, ARIMA, ARENDT-NIELSEN e SVENSSON (2000) em que a relação força (de oclusão bucal)/EMG nas condições com e sem dor experimentalmente induzida no músculo masseter foram comparadas e mostraram haver relação linear entre estas duas variáveis. Porém, no estudo supracitado, os coeficientes angulares das retas representativas das respectivas relações força/EMG nas condições com e sem dor muscular foram diferentes, pois, a curva referente à condição (com dor) apresentou menor coeficiente angular. Isto significa que, para um mesmo nível de força obtido nas condições com e sem dor muscular, menor atividade EMG do músculo masseter foi necessária na primeira

condição (WANG *et al.*, 2000). No presente estudo, tanto os sinais EMG quanto os valores de força obtidos durante dor muscular tiveram suas intensidades normalizadas pelos respectivos valores máximos obtidos durante a condição pré-dor muscular. Considerando-se que as curvas força/EMG, referentes aos exercícios de flexão e de extensão da articulação do cotovelo não apresentaram diferenças significativas quando comparadas às condições com e sem dor, pode-se concluir que a dor muscular induziu a diminuição proporcional entre a atividade elétrica do músculo e a respectiva força gerada. Possivelmente a interação entre dor muscular e a relação força/EMG depende de fatores tais como a geometria do músculo e os tipos predominantes de fibras musculares que o compõe.

Apesar do comportamento similar, no que se refere à relação força/EMG, ocorrido nas condições com e sem dor, durante dor muscular os sujeitos não atingiram o nível de força máxima isométrica alcançado na condição pré-dor. Diminuição de força durante condições dolorosas já foi mostrado em estudos clínicos e experimentais. Pacientes com fibromialgia apresentaram diminuição de força durante a realização de esforços isométricos (BACKMAN *et al.* 1988; JACOBSEN & DANNESKIOLD-SAMSOE, 1987; JACOBSEN, EILDSCHIODTZ & DANNESKIOLD-SAMSOE, 1991). O mesmo ocorreu com pacientes portadores de distúrbios dolorosos da articulação temporomandibular (MOLIN, 1972) e em sujeitos que portadores de dor lombar crônica (ALSTON *et al.* 1966; THORSTENSSON & ARVIDSON, 1982). BACKMAN *et al.* (1988) sugeriu que a diminuição da capacidade de gerar força, em pacientes com fibromialgia, se deve à inibição central da ativação das unidades motoras. Esta conclusão foi baseada em um experimento em que a estimulação elétrica supramáxima do nervo ulnar evocou o mesmo nível de força gerada pelo músculo abductor do polegar em pacientes com fibromialgia e num grupo controle. Estudo similar foi realizado envolvendo dor experimental induzida por solução salina hipertônica. GRAVEN-NIELSEN *et al.* (2002) concluíram que dor muscular (experimental) reduziu o torque isométrico extensor da articulação do joelho. Contudo, a redução do torque foi anulada pela estimulação elétrica supramáxima dos músculos envolvidos.

No presente estudo, os valores de força obtidos durante a condição dolorosa, foram normalizados pela força máxima isométrica realizada durante a condição pré-dor. Portanto pode-se concluir que a dor muscular experimentalmente induzida provocou a diminuição da força isométrica máxima. Os mecanismos exatos pelos quais a força máxima foi inibida não puderam ser delineados através do presente método. Porém, baseando-se em estudos anteriores pode-se sugerir que a inibição ocorre, principalmente, no sistema nervoso central. A nocicepção muscular é mediada por fibras nervosas aferentes do grupo III e IV (MENSE, 1993) e modula a excitabilidade neuronal (JOHANSSON, DJUPSJOBACKA & SJOLANDER, 1993; MENSE & SKEPPAR, 1991; RO & CAPRA, 2001; SCHOMBURG, STEFFENS & KNIFFKI, 1999). Um dos reflexos mais importantes eliciados durante uma contração estática é o reflexo mediado pelos órgãos tendinosos de Golgi, cuja aferência se dá através das fibras nervosas classificadas como do tipo Ib. Em condições normais, a excitação dos órgãos tendinosos de Golgi resulta em inibição dos motoneurônios- α conectados ao músculo contraído e excitação dos motoneurônios- α do músculo antagonista (SCHOMBURG, 1990). Entre as fibras aferentes Ib e as aferentes do grupo III e IV há facilitação espacial (SCHOMBURG, STEFFENS & KNIFFKI, 1999), o que pode resultar em diminuição da sensibilidade reflexa dos músculos agonistas e aumento da sensibilidade reflexa dos músculos antagonistas. Uma possível consequência deste mecanismo é a diminuição da força máxima atingida durante condições dolorosas (GRAVEN-NIELSEN, SVENSSON & ARANDT-NIELSEN, 1997; SVENSON *et al.*, 1998b; WANG *et al.*, 2000). Isto pode explicar, ao menos parcialmente, a diminuição da força máxima isométrica atingida no presente estudo, durante a condição de dor. Contudo, há outros mecanismos que não devem ser excluídos. Estudos sobre o reflexo de estiramento realizado durante dor experimentalmente induzida em humanos, sugeriram que os motoneurônios- γ podem estar facilitados nesta condição (MATRE, ARENDT-NIELSEN & KNARDAHL, 2002; SVENSSON, MACALUSO, DE LAAT & WANG, 2001). A facilitação do reflexo de estiramento é mediada, possivelmente, por fibras aferentes do tipo II, que por sua vez são facilitadas por impulsos nociceptivos (SCHOMBURG, STEFFENS & KNIFFKI, 1999). Entretanto, outros estudos (sobre o reflexo de Hoffman em

humanos) mostraram que a dor muscular diminui a eficácia dos fusos neuromusculares (MATRE *et al.*, 1998; SVENSON, MILES, GRAVEN-NIELSEN & ARENDT-NIELSEN, 2000), não afeta a excitabilidade dos motoneurônios ou mesmo pode diminuí-la (LE PERA *et al.*, 2001; SVENSON *et al.*, 1998b; WANG, SVENSSON & ARENDT-NIELSEN, 1999). Ou seja, os estudos supracitados mostraram resultados conflitantes quanto aos efeitos da dor em diferentes reflexos. Todavia, há ainda interações entre dor e controle motor no nível supra-medular. LE PERA *et al.* (2001) mostrou, através de estimulação magnética transcraniana, que a dor muscular experimentalmente induzida diminui a excitabilidade de motoneurônios corticais. Portanto, embora os possíveis mecanismos envolvidos necessitem ser minuciosamente esclarecidos, a dor muscular afeta o controle motor em diferentes níveis do sistema nervoso central.

6.2 Co-contração

A atividade elétrica muscular deve-se ao surgimento de potenciais iônicos transitórios originados nas unidades motoras. O sinal eletromiográfico representa a somação espacial e temporal da atividade elétrica de todas as unidades motoras localizadas nas proximidades dos eletrodos de captação (BASMAJIAN & DELUCA, 1985). Devido à proximidade entre os músculos do braço os sinais EMG captados em eletrodos dispostos sobre um único músculo contêm sinais elétricos originados em um ou mais músculos da vizinhança (MOGK & KEIR, 2003). No presente estudo, para se quantificar a contaminação do sinal EMG de um dos ventres do músculo bíceps braquial ou do m. tríceps braquial, pelos sinais de outra porção do mesmo músculo ou do músculo antagonista (crosstalk), calculou-se a função correlação cruzada considerando-se os pares de músculos: m. bíceps braquial (porção medial, BM) e m. bíceps braquial (porção lateral, BL), m. tríceps braquial (porção medial, TM) e m. tríceps braquial (porção lateral, TL), BM/TM e BL/TL. Ainda que vários métodos tenham sido utilizados para se medir a quantidade de sinal comum (contaminação do sinal) entre músculos vizinhos, a função de correlação cruzada é a mais utilizada

(DELUCA & ERIM, 2002; MAIER & HEPP-REYMOND, 1995; PERSON & MISHIN, 1964). O valor da função correlação cruzada no atraso zero, ou o quadrado deste valor é normalmente usado para quantificar a magnitude do sinal comum (MORRENHOF & ABBINK, 1985; WINTER & PATLA, 1997). WINTER, FUCLEVAND e ARCHER (1994) reportou que a quantidade de sinal comum entre eletrodos de superfície dispostos em diferentes locais do músculo quadríceps decresce à medida que a distância entre os eletrodos aumenta (de 22-24% a 2,5 cm de distância, para 1-2% a 7,5 cm). No presente estudo, os valores máximos da função correlação cruzada foram observados entre as porções medial e lateral do músculo bíceps braquial. Porém, os valores médios não foram muito elevados (aproximadamente 0,4), o que significa que apenas uma parcela da variação do sinal EMG captado numa porção do músculo bíceps braquial (aproximadamente $(0,4)^2$, ou 16%) é resultado da variação oriunda do sinal elétrico produzido na outra porção deste músculo. Com isto, podemos concluir que a similaridade do sinal EMG apresentada entre as duas porções do mesmo músculo, deve-se a fatores fisiológicos e não às limitações metodológicas, embora este último fator não possa ser inteiramente descartado.

Os métodos propostos na literatura, para quantificação da co-contração entre músculos agonistas e antagonistas baseiam-se em índices cujo valor de referência é a co-contração máxima. Ou seja, numa situação em que a atividade elétrica de músculos com funções opostas não gera movimento, portanto, o momento articular líquido é igual a zero, há máxima co-contração. Nestes casos, os índices de co-contração calculados a partir do sinal EMG, independentemente do método empregado para calculá-los, devem apresentar o valor de 100% como resultado. E é efetivamente o que acontece quando esta situação é simulada utilizando-se as diversas fórmulas apresentadas na literatura para o cálculo da co-contração (BOBBERT, HUIJING & VAN INGEN SCHENAU, 1987; BOSCO & VIITASALO, 1982; FALCONER & WINTER, 1985; KELLIS, 1998; KNUTSON, SODERBERG, BALLANTYNE & CLARKE, 1994; SOLOMONOW, GUZZI, BARATTA, SHOJI & D'AMBROSIA, 1987b; VIITASALO, SALO & LAHTINEN, 1998). Contudo, em condições reais, há vários fatores que influenciam a intensidade do sinal EMG e,

portanto, potencialmente afetam os valores dos índices de co-contracção. Por exemplo, a maioria dos índices de co-contracção, baseados no sinal EMG, não utilizam métodos de calibração do momento de força articular com o sinal eletromiográfico (FROST, DOWLING, DYSON & BAR-OR, 1997; LLOYD & BUCHANAN, 2001) e em alguns casos os sinais EMG dos músculos considerados são simplesmente retificados e alisados, nem ao menos são normalizados na intensidade antes de serem comparados entre si para o cálculo do índice de co-contracção (LAMONTAGNE, RICHARDS & MALOUIN, 2000; OSTERNIG et al., 1986; PSEK & CAFARELLI, 1993). Nestes casos, fica previamente assumido que a relação entre a intensidade do sinal EMG dos músculos agonistas e antagonistas é linear e ocorre na razão de um para um, o que não corresponde necessariamente à realidade. Um outro fator que desvia os valores esperados para os índices de co-contracção dos valores obtidos é a existência de mais de um músculo para a realização da mesma tarefa. As fórmulas propostas para o cálculo dos índices de co-contracção consideram, na sua maioria, a atividade elétrica de apenas um par de músculos antagonistas, ignorando, desta forma, a força gerada por outros músculos envolvidos na ação. Isto provavelmente explica, ao menos parcialmente, por que, no presente estudo, os índices de co-contracção calculados não atingiram o valor de 100%, embora todas as tarefas realizadas exigissem 100% de co-contracção em diferentes níveis de ativação muscular. Percebeu-se ainda que os índices calculados através da equação 2, descrita nos métodos, são significativamente menores do que aqueles calculados através da equação 1. Basicamente, a diferença entre as duas equações é que na equação 1, como descrito por FALCONER e WINTER (1985) considera-se que o músculo antagonista gera dois momentos negativos. Um primeiro momento por gerar forças opostas ao músculo agonista e um segundo momento por exigir do músculo agonista um esforço compensatório. Também nesta equação a atividade muscular antagonista é comparada à atividade muscular total (soma da atividade agonista e antagonista). Já a equação 2 apenas compara a atividade antagonista e a agonista. Considerando-se que os índices de co-contracção calculados a partir da equação 1 mais se aproximaram do valor máximo possível

(100%), conclui-se que os índices calculados, a partir desta equação, representam melhor o fenômeno estudado.

Para cada uma das equações utilizadas para o cálculo do índice de co-contracção, três diferentes índices foram comparados. Os índices diferem quanto à normalização da intensidade do sinal, sendo que um dos índices foi calculado com dados não normalizados, e os outros dois com dados normalizados (pela contracção voluntária máxima isométrica ou pela co-contracção voluntária máxima). Embora não tenha havido diferenças significantes entre os índices de co-contracção calculados com dados não normalizados e os calculados com dados normalizados pela CIVM, os últimos apresentaram uma tendência a valores maiores. A similaridade entre os valores dos índices normalizados pela CIVM e os não normalizados se deve, possivelmente, à proximidade dos valores da CIVM encontrados entre os músculos bíceps braquial e m. tríceps braquial. Portanto, a normalização pela CIVM, neste caso, não afetou os valores dos índices. Quando o cálculo do índice de co-contracção envolveu a normalização pela co-contracção voluntária máxima, os valores obtidos foram significantemente maiores, embora também inferiores a 100%. Em todas as tarefas a co-contracção deu-se ao máximo, ou seja, não houve movimento articular na presença de atividade elétrica muscular; conseqüentemente, os valores que mais se aproximaram de 100% são os mais adequados. Portanto, para a quantificação da co-contracção muscular (baseada no sinal EMG dos músculos agonistas e antagonistas) durante tarefas estáticas, torna-se adequada a normalização da intensidade do sinal pelo pico da co-contracção voluntária máxima.

Para uma melhor interpretação dos resultados aqui apresentados, é importante que se considere que a tarefa executada com o intuito de validar os diferentes métodos utilizados para quantificar co-contracção muscular, foi sempre realizada estaticamente e na mesma posição articular (90° de flexão da articulação do cotovelo). Estas duas considerações limitam, ou pelo menos exigem cuidados na utilização de um índice de co-contracção, baseado na atividade eletromiográfica, em tarefas dinâmicas. O presente estudo mostra que a normalização da intensidade do sinal EMG pelo pico da co-contracção voluntária máxima aproxima os valores obtidos experimentalmente dos valores esperados nos casos de co-contracção máxima. Em

caso de atividade dinâmica, a relação intensidade do sinal EMG e força, obtida entre os músculos envolvidos na co-contracção voluntária máxima não será necessariamente mantida. De fato, como já descrito por HILL (1938) e EDMAN, ELZINGA e NOBLE (1978), a força gerada por um músculo depende, dentre outros fatores, da velocidade de encurtamento do músculo. Também influencia nesta relação (força/EMG) o fato de o músculo agonista gerar força durante encurtamento de suas fibras (contração concêntrica) ao mesmo tempo em que o músculo antagonista gera força na fase de alongamento (contração excêntrica). Vários autores mostraram que se um músculo é excitado ao mesmo tempo em que é alongado, ele produz relativamente mais força do que se excitado em situação de encurtamento (BIGLAND & LIPPOLD, 1954; EDMAN, ELZINGA & NOBLE, 1978; FLITNEY & HIST, 1978; HILL, 1938). Se para efeito de cálculo do índice de co-contracção, a normalização da intensidade do sinal EMG é feita em situação estática, a diferença entre a força gerada em condições concêntricas (músculo agonista) e excêntricas (músculo antagonista) não será considerada, o que pode fazer com que o resultado obtido no cálculo do índice de co-contracção não reflita a co-contracção efetivamente gerada durante a tarefa.

Em nenhuma das tarefas de co-contracção muscular, ou seja, em nenhum dos níveis de ativação muscular (25, 50, 75 ou 100% da co-contracção máxima), dor muscular experimentalmente induzida provocou diferenças significantes nos índices de co-contracção. Vários estudos mostraram que dor muscular experimentalmente induzida reduz a atividade eletromiográfica no músculo diretamente afetado (BIRCH *et al.*, 2000; ERVILHA *et al.*, 2004a; MATRE *et al.*, 1998). Uma possível explicação para a ausência de alteração do sinal EMG, provocada pela dor, seria o nível de intensidade de ativação atingido durante as tarefas de co-contracção. Embora no presente estudo não tenham sido feitas comparações entre a intensidade obtida durante co-contracção voluntária máxima e contração voluntária máxima isométrica, estudos anteriores mostraram que durante co-contracção voluntária máxima os valores da intensidade do sinal EMG atingem aproximadamente 20% da CIVM (ERVILHA *et al.*, 2004a) e que neste nível de intensidade do sinal, dor muscular experimental não altera a co-contracção. Ademais, em estudo realizado por ERVILHA

et al. (2004b), concluiu-se que o efeito da dor muscular no controle do movimento depende também da interação entre intensidade do sinal EMG e intensidade da dor. Desta forma, pode-se sugerir que a intensidade do sinal EMG, durante co-contracção voluntária máxima, não atinge valores suficientemente altos para que a dor muscular interfira no padrão de ativação elétrica dos músculos envolvidos. Mediante estes resultados, pode-se sugerir que um único índice de co-contracção seja utilizado nas diferentes condições, ou seja, na presença ou não de dor muscular.

7 CONCLUSÕES

Considerando-se a população estudada e o método empregado, pode-se concluir que:

- a) Os parâmetros força e intensidade do sinal EMG mantêm relação curvilínea monotônica crescente durante tarefas isométricas, em vários subníveis da força voluntária máxima de flexão e de extensão da articulação do cotovelo. A relação é similar na presença ou ausência de dor muscular experimentalmente induzida;
- b) Das metodologias de quantificação de co-contracção avaliadas, aquelas que normalizam a intensidade do sinal EMG pelo pico da co-contracção voluntária máxima são as mais adequadas, por aproximarem os valores calculados dos valores esperados em uma co-contracção voluntária máxima;
- c) Dor muscular experimentalmente induzida não altera os índices de co-contracção executada em diferentes níveis de ativação dos músculos envolvidos.

No presente estudo, diferentes metodologias empregadas para a quantificação da co-contracção foram comparadas em diversos níveis de intensidade de ativação muscular utilizados para gerar 100% de co-contracção. Para estudos posteriores, sugere-se que esta mesma metodologia seja empregada para validar

diferentes índices de co-contracção aplicados em situações em que haja diversos níveis de co-contracção. Ou seja, ao invés de manter 100% de co-contracção em todas as tarefas, os índices seriam validados durante tarefas que exigissem níveis de co-contracção inferiores a 100%, o que pode ser obtido aplicando-se, unidirecionalmente, cargas conhecidas ao mesmo tempo em que a co-contracção isométrica é objetivada.

REFERÊNCIAS

AAGARD, P; SIMONSEN, E.B.; ANDERSEN, J.L.; MAGNUSSON, S.P.; BOJSEN-MOLLER, F.; DYHRE-POULSEN, P. Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen, v.10, p.58-67, 2000.

AHERN, D.K.; FOLLICK, M.J.; COUNCIL, J.R.; LASER-WLOSTON, N.; LITCHMAN, H. Comparison of lumbar paravertebral EMG patterns in chronic low back pain patients and non-patient controls. **Pain**, Orlando, v.34, p.153-60, 1988.

ALSTON, W.; CARLSON, K.E.; FELDMAN, D.J.; GRIMM, Z.; GERONTINOS, E. A quantitative study of muscle factors in the chronic low back syndrome. **Journal of the American Geriatrics Society**, Oxford, v.14, n.10, p.1041-7, 1966.

ARENDT-NIELSEN, L.; GRAVEN-NIELSEN, T.; SVANNER, H.; SVENSSON, P. The influence of low back pain on muscle activity and coordination during gait: a clinical and experimental study. **Pain**, Orlando, v.64, p.231-40, 1996.

ASHTON-MILLER, J.A.; MCGLASHEN, K.M.; HERZENBERG, J.E.; STOHLER, C.S. Cervical muscle myoelectric response to acute experimental sternocleidomastoid pain. **Spine**, Philadelphia, v.15, p.1006-12, 1990.

BACKMAN, E.; BENGTSSON, A.; BENGTSSON, M.; LENNMARKEN, C.; HENRIKSSON, K.G. Skeletal muscle function in primary fibromialgia: effect of regional sympathetic blockade with guanethidine. **Acta Neurologica Scandinavica**, Oxford, v.77, p.187-91, 1988.

BASMAJIAN, J.V. Motor learning and motor control: a work hypothesis. **Archives Physical Medicine and Rehabilitation**, New York, v.58, p.38-41, 1977.

BASMAJIAN, J.V.; DE LUCA, C.J. **Muscles alive**: their functions revealed by electromyography. Baltimore: Williams and Wilkins, 1985.

BENGTSSON, A.; BACKMAN, E.; LINDBLOM, B.; SKOOGH, T. Long term follow-up of fibromyalgia patients: clinical symptoms, muscular function, laboratory test; an eight-year comparison study. **Journal of Musculoskeletal Pain**, New York, v.2, p.67-80, 1994.

BESIER, T.F.; LLOYD, D.G.; ACKLAND, T.R. Muscle activation strategies at the knee during running and cutting maneuvers. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Philadelphia, v.35, p.119-27, 2003.

BIGLAND-RITCHIE, B.; KUKULKA, C.G.; WOODS, J.J. Surface emg/force relation in human muscles of different fibre composition. **Journal of Physiology**, Cambridge, v.308, p.103-4, 1980.

BIGLAND-RITCHIE, B.; LIPPOLD, O.C.J. The relation between force, velocity, and integrated electrical activity in human muscles. **Journal of Physiology**, Cambridge, v.123, p.214-24, 1954.

BIRCH, L.; GRAVEN-NIELSEN, T.; CHRISTENSEN, H.; ARENDT-NIELSEN, L. Experimental muscle pain modulates muscle activity and work performance differently during high and low precision use of a computer mouse. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v.83, p.492-8, 2000.

BOBBERT, M.F.; HUIJING, P.A.; VAN INGEN SCHENAU, G.J. Drop jumping. II. The influence of dropping height on the biomechanics of drop jumping. Indianapolis: **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Philadelphia, v.19, n.4, p.339-46, 1987.

BOSCO, C.; VIITASALO, J.T. Potentiation of myoelectrical activity of human muscles in vertical jumps. **Electromyography Clinical Neurophysiology**, Orlando, v.22, n.7, p.549-62, 1982.

BOUISSET, S. EMG and muscle force in normal motor activities. In: DESMEDT, J.E. (ed.) **New developments in electromyography and clinical neurophysiology**. Basel: Karger, 1973. v.1, p.547-83.

CAROLAN, B.; CAFARELLI, E. Adaptations in coactivation after isometric resistance training. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.73, p.911-7, 1992.

CIUBOTARIU, A.; ARENDT-NIELSEN, L.; GRAVEN-NIELSEN, T. The influence of muscle pain and fatigue on the activity of synergistic muscles of the leg. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v.91, p.604-14, 2004.

CLANCY, E.A.; MORIN, E.L.; MERLETTI, R. Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Orlando, v.12, p.1-16, 2002.

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

DOORENBOSCH, C.A.M.; HARLAAR, J. A clinically applicable EMG-force model to quantify active stabilization of the knee after a lesion of the anterior cruciate ligament. **Clinical Biomechanics**, Orlando, v.18, p.142-9, 2003.

EDMAN, K.A.P.; ELZINGA, G.; NOBLE, M.I.M. Enhancement of mechanical performance by stretch during titanic contractions of vertebrate skeletal muscle fibers. **Journal of Physiology**, Cambridge, v.281, p.139-55, 1978.

ELERT, J.; DAHLQVIST, S.R.; ALMAY, B.; EISEMANN, M. Muscle endurance, muscle tension and personality traits in patients with muscle or joint pain: a pilot study. Local: **Journal of Rheumatology**, Toronto, v.20, n.9, p.1550-6, 1993.

ERVILHA, U.F.; ARENDT-NIELSEN, L.; DUARTE, M.; GRAVEN-NIELSEN, T. The effect of muscle pain on elbow flexion and coactivation tasks. **Experimental Brain Research**, Heidelberg, v.156, p.174-82, 2004a.

_____. Effect of load level and muscle pain intensity on the motor control of elbow-flexion movements. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v.92, p.168-75, 2004b.

FALCONER, K.; WINTER, D.A. Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. **Electromyography Clinical Neurophysiology**, Orlando, v.25, p.135-49, 1985.

FARINA, D.; ARENDT-NIELSEN, L.; MERLETTI, R.; GRAVEN-NIELSEN, T. Effect of experimental muscle pain on motor unit firing rate and conduction velocity. **Journal of Neurophysiology**, Danvers, v.91, n.3, p.1250-9, 2004.

_____. The effect of experimental muscle pain on motor unit firing rate and conduction velocity. **Journal of Neurophysiology**, Danvers, 2003. (*in press*)

FLITNEY, F.W.; HIRST, D.G. Cross-bridge detachment and sarcomere 'give' during stretch of active frog's muscle. **Journal of Physiology**, Cambridge, v.276, p.449-65, 1978.

FROST, G.; DOWLING, J.; DYSON, K.; BAR-OR, O. Cocontraction in three age groups of children during treadmill locomotion. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Orlando, v.7, p.179-86, 1997.

GAY, T.; MATON, B.; RENDELL, M.; MAJOURAU, A. Characteristics of muscle fatigue in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome. **Archives of Oral Biology**, Orlando, v.39, p.847, 1994.

GOGGIN, N.L.; MEEUWSEN, H.J. Age-related differences in the control of spatial aiming movements. **Research Quarterly on Exercise and Sport**, New York, v.63, n.4, p.366-72, 1992.

GOTTLIEB, G.L.; CORCOS, D.M.; AGARWAL, G.C. Organizing principles for single-joint movements I. A speed-insensitive strategy. **Journal of Neurophysiology**, Danvers, v.62, p.342-47, 1989.

GRAVEN-NIELSEN, T.; LUND, H.; ARENDT-NIELSEN, L.; DANNESKIOLD-SAMSØE, B.; BLIDDAL, H. Inhibition of maximal voluntary contraction force by experimental muscle pain: a centrally mediated mechanism. **Muscle & Nerve**, New Jersey, v.26, p.708-12, 2002.

GRAVEN-NIELSEN, T.; SVENSSON, P.; ARENDT-NIELSEN, L. Effects of experimental muscle pain on muscle activity and co-ordination during static and dynamic motor function. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, Orlando, v.105, p.156-64, 1997.

GRIBBLE, P.L.; MULLIN, L.I.; COTHROS, N.; MATTAR, A. Role of cocontraction in arm movement accuracy. **Journal of Neurophysiology**, Danvers, v.89, p.2396-405, 2003.

GUIMARÃES, A.C.; HERZOG, W.; HULLIGER, M.; ZHANG, Y.T.; DAY, S. EMG-Force relationship of the cat soleus muscle studied with distributed and non-periodic stimulation of ventral root filaments. **Journal of Experimental Biology**, Cambridge, v.186, p.75-93, 1994.

HAGBERG, C. EMG versus force relationship in painful masseter muscles before and after intramuscular anesthetics and saline injections. **Scandinavian Journal of Dental Research**, v.95, p.259-65, 1987.

HAGBERG, M.; KVARNSTROM, S. Muscular endurance and electromyographic fatigue in myofascial shoulder pain. **Archives Physical Medicine and Rehabilitation**, New York, v.65, n.9, p.522-5, 1984.

HAMADA, T.; KOTANI, H.; KAWAZOE, Y.; YAMADA, S. Effect of occlusal spints on the EMG activity of masseter and temporal muscle in bruxism with clinical symptoms. **Journal of Oral Rehabilitation**, Oxford, v.9, p.119-23, 1982.

HAMMOND, M.C.; FITTS, S.S.; KRAFT, G.H.; NUTTER, P.B.; TROTTER, M.J.; ROBINSON, L.M. Co-contraction in the hemiparetic forearm: quantitative EMG evaluation. **Archives Physical Medicine and Rehabilitation**, New York, v.69, p.348-51, 1988.

HARRIS, G.F.; WERTSCH, J.J. Procedures for gait analysis. **Archives Physical Medicine and Rehabilitation**, New York, v.75, p.216-25, 1994.

HILL, A.V. The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. **Proceedings of the Royal Society of London Series**, v.126, p.136-95, 1938.

- HOF, A.L.; VAN DEN BERG, J.W. Linearity between the weighted sum of the EMGs of the human triceps surae and the total torque. **Journal of Biomechanics**, Orlando, v.10, p.529-39, 1977.
- HOWELL, J.N.; CHILA, A.G.; FORD, G.; DAVID, D.; GATES, T. An electromyographic study of elbow motion during postexercise muscle soreness. **Journal Applied Physiology**, Bethesda, v.58, p.1713-8, 1985.
- JACOBSEN, S.; DANNESKIOLD-SAMSOE, B. Isometric and isokinetic muscle strength in patients with fibrositis syndrome: new characteristics for a difficult definable category of patients. **Scandinavian Journal of Rheumatology**, Abingdon, v.16, n.1, p.61-5, 1987.
- JACOBSEN, S.; EILDSCHIODTZ, G.; DANNESKIOLD-SAMSOE, B; Isometric and isokinetic muscle strength combined with transcutaneous electrical muscle stimulation in primary fibromyalgia syndrome. **Journal of Rheumatology**, Toronto, v.18, p.1390-3, 1991.
- JOHANSSON, H.; DJUPSJOBACKA, M.; SJOLANDER, P. Influence on the gamma-muscle spindle system from muscle afferents stimulated by KCL and lactic acid. **Neuroscience Ressearch**, Orlando, v.16, p.49-57, 1993.
- KELLIS, E. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. **Sports Medicine**, Indianapolis, v.26, p.37-62, 1998.
- KELLIS, E.; ARABATZI, F.; PAPADOPOULOS, C. Muscle co-activation around the knee in drop jumping using the co-contraction index. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Orlando, v.13, p.229-38, 2003.
- KNUTSON, L.; SODERBERG, G.; BALLANTYNE, B.; CLARKE, W. A study of various normalization procedures for within day electromyographic data. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Orlando, v.4, p.47-59, 1994.
- KOMI, P.V.; VIITASALO, J.H.T. Signal characteristics of EMG at different levels of muscle tension. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.96, p.267-76, 1976.

- LAMONTAGNE, A.; RICHARDS, C.L.; MALOUIN, F. Coactivation during gait as an adaptative behavior after stroke. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Orlando, v.10, p.407-15, 2000.
- LAWRANCE, J.H.; DE LUCA, C.J. Myoelectric signal versus force relationship in different human muscles. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.54, p.1653-59, 1983.
- LE PERA, D.; GRAVEN-NIELSEN, T.; VALERIANI, M.; OLIVIERO, A.; DI LAZZARO, V.; TONALI, P.A.; ARENDT-NIELSEN, L. Inhibition of motor system excitability at cortical and spinal level by tonic muscle pain. **Clinical Neurophysiology**, Orlando, v.112, p.1633-41, 2001.
- LEVINE, M.G.; KABAT, H. Cocontraction and reciprocal innervation in voluntary movement in man. **Science**, Washington, v.116, p.115-8, 1952.
- LIBERSON, W.T.; DONEY, M.; ASA, M.M. Brief repeated isometric maximal exercises. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, Philadelphia, v.41, p.3-14, 1962.
- LIPPOLD, O.C.J. The relation between integrated action potential in human muscle and its isometric tension. **Journal of Physiology**, Cambridge, v.117, p.492-99, 1952.
- LLOYD, D.G.; BUCHANAN, T.S. Strategies of muscular support of varus and valgus isometric loads at the human knee. **Journal of Biomechanics**, Orlando, v.34, p1257-67, 2001.
- LUND, J.P.; DONGA, R.; WIDNER, C.G.; STOHLER, C.S. The pain-adaptation model: A discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, Ottawa, v.69, p.683-94, 1991.
- MACALUSO, A.; NIMMO, M.A.; FOSTER, J.E; COCKBURN, M.; MCMILLAN, N.C.; VITO, G. Contractile muscle volume and agonist antagonist coactivation account for differences in torque between young and older women. **Muscle & Nerve**, New Jersey, v.25, p.858-63, 2002.

- MADELEINE, P.; VOIGT, M.; ARENDT-NIELSEN, L. Reorganization of human step initiation during acute experimental muscle pain. **Gait & Posture**, Orlando, v.10, p.240-7, 1999.
- MAIER, M.A.; HEPP-RAYMOND, M.C. EMG activation patterns during force production in precision grip, II. Muscular synergies in the spatial and temporal domain. **Experimental Brain Research**, Heidelberg, v.103, p.123-36, 1995.
- MARSDEN, C. D.; OBESO, J. A.; ROTHWELL, J. C. The function of the antagonist muscle during fast limb movements in man. **Journal of Physiology**, Cambridge, v.335, p.1-13, 1983.
- MATRE, D.A.; ARENDT-NIELSEN, L.; KNARDAHL, S. Effects of localization and intensity of experimental muscle pain on ankle joint proprioception. **European Journal of Pain**, Orlando, v.6, p.245-60, 2002.
- MATRE, D.A.; SINKJÆR, T.; SVENSSON, P.; ARENDT-NIELSEN, L. Experimental muscle pain increases the human stretch reflex. **Pain**, Orlando, v.75, p.331-9, 1998.
- MENSE, S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. **Pain** Orlando, v.54, p.241-89, 1993.
- MENSE, S.; SKEPPAR, P. Discharge behavior of feline gammamotoneurons following induction of an artificial myositis. **Pain**, Orlando, v.46, p.201-10, 1991.
- MILNER, T.E.; CLOUTIER, C. Compensation for mechanically unstable loading in voluntary wrist movement. **Experimental Brain Research**, Heidelberg, v.94, p.522-32, 1993.
- _____. Damping of the wrist joint during voluntary movement. **Experimental Brain Research**, Heidelberg, v.122, n.3, p.309-17, 1998.
- MOGK, J.P.M.; KEIR, P.J. Crosstalk in surface electromyography of the proximal forearm during gripping tasks. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Orlando, v.13, p.63-71, 2003.

- MOLIN, C. Vertical isometric muscle forces of the mandible. A comparative study of subjects with and without manifest mandibular pain dysfunction syndrome. **Acta Odontologica Scandinavica**, v.30, p.485-99, 1972.
- MORRENHOF, J.W.; ABBINK, H.J. Cross-correlation and cross-talk in surface electromyography. **Electromyography Clinical Neurophysiology**, Orlando, v.25, n.1, p.73-9, 1985.
- OSTERNIG, L.R.; HAMILL, J.; LANDER, J.E.; ROBERTSON, R. Co-activation of sprinter and distance runner muscles in isokinetic exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Philadelphia, v.18, p.431-35, 1986.
- OSU, R.; FRANKLIN, D.W.; KATO, H.; GOMI, H.; DOMEN, K.; YOSHIOKA, T.; KAWATO, M. Short- and long-term changes in joint co-contraction associated with motor learning as revealed from surface EMG. **Journal of Neurophysiology**, Danvers, v.88, p.991-1004, 2002.
- PERSON, R.S.; MISHIN, L.N. Auto- and cross-correlation analysis of the electrical activity of muscles. **Medical Electronics & Biological Engineering**, Oxford, v.2, p.155-9, 1964.
- PSEK, J.A.; CAFARELLI, E. Behavior of coactive muscles during fatigue. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.74, p.170-5, 1993.
- RO, J.Y.; CAPRA, N.F. Modulation of jaw muscle spindle afferent activity following intramuscular injections with hypertonic saline. **Pain**, Orlando, v.92, p.117-27, 2001.
- SCHOMBURG, E.D. Spinal sensorimotor and their supraspinal control. **Neuroscience Research**, Orlando, v.7, p.265-340, 1990.
- SCHOMBURG, E.D.; STEFFENS, H.; KNIFFKI, K.D. Contribution of group III and IV muscle afferents to multisensorial spinal motor control in cats. **Neuroscience Research**, Orlando, v.33, p.195-206, 1999.
- SEIDLER-DOBRIN, R.D.; HE, J.; STELMACH, G.E. Coactivation to reduce variability in the elderly. **Motor Control**, v.2, p.314-30, 1998.

SEPULVEDA, F.; WELLS, D.M.; VAUGHAN, C.L. A neural network representation of electromyography and joint dynamics in human gait. **Journal of Biomechanics**, Orlando, v.26, n.2, p.101-9, 1993.

SEYFERT, S.; KUNKEL, H. Analysis of muscular activity during voluntary contraction of different strengths. **Electromyography Clinical Neurophysiology**, Orlando, v.14, p.323-30, 1974.

SHI, C.H. Proportionality of mean voltage of masseter muscle to maximum bite force applied for diagnosing temporomandibular joint disturbance syndrome. **Journal of Prosthetic Dentistry**, Philadelphia, v.62, p.682-84, 1989.

SIHVONEN, T.; PARTANEN, J.; HANNINEN, O.; SOIMAKALLIO, S. Electric behavior of low back muscles during lumbar pelvic rhythm in low back pain patients and healthy controls. **Archives Physical Medicine and Rehabilitation**, New York, v.72, n.13, p.1080-7, 1991.

SIMONS, D.J.; DAY, E.; GOODELL, H.; WOLFF, H.G. Experimental studies on headache: Muscle of the scalp and neck as sources of pain. **Research Publications: Association for Research in Nervous and Mental Disease**, Baltimore, v.23, p.228-44, 1943.

SOLOMONOW, M.; BARATTA, R.; LIN, C.; SHOJI, H.; D'AMBROSIA, R. EMG-Force model of a single skeletal muscle acting across the joint: dependence on joint angle. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Orlando, v.1, p.58-67, 1991.

SOLOMONOW, M.; BARATTA, R.; SHOJI, H.; D'AMBROSIA, R. The EMG-Force relationships of skeletal muscle: dependence on contraction rate and motor unit control strategy. **Electroencephalogram & Clinical Neurophysiology**, Amsterdam, v.30, p.141-52, 1990a.

SOLOMONOW, M.; BARATTA, R.; ZHOU, B.H.; D'AMBROSIA, R. EMG coactivation patterns of the elbow antagonist muscles during slow isokinetic movement. **Experimental Neurology**, Orlando, v.100, p.470-7, 1988.

SOLOMONOW, M.; BARATTA, R.; ZHOU, B.H.; SHOJI, H.; D'AMBROSIA, R. EMG force model of electrically stimulated muscle: dependence on control strategy and predominant fiber composition. **IEEE Trans BME**, v.34, p.692-702, 1987a.

SOLOMONOW, M.; BATEN, C.; SMIT, J.; BARATTA, R.; HERMENS, H.; D'AMBROSIA, R. EMG power spectra frequencies with motor unit recruitment strategies. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.68, p.1177-85, 1990b.

SOLOMONOW, M.; GUZZI, A.; BARATTA, R.; SHOJI, H.; D'AMBROSIA, R. EMG-Force model of the elbow's antagonistic muscle pair: gravity, joint angle and recruitment. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, Philadelphia, v.65, p.223-42, 1987b.

SVENSSON, P.; ARENDT-NIELSEN, L.; HOUE, L. Muscle pain modulates mastication: an experimental study in humans. **Journal of Orofacial Pain**, Chicago, v.12, p.7-16, 1998a.

SVENSSON, P.; GRAVEN-NIELSEN, T.; MATRE, D.; ARENDT-NIELSEN, L. Experimental muscle pain does not cause long-lasting increases in resting electromyographic activity. **Muscle & Nerve**, New Jersey, v.21, p.1382-9, 1998b.

SVENSSON, P.; MACALUSO, G.M.; DE LAAT, A.; WANG, K. Effects of local and remote muscle pain on human jaw reflexes evoked by fast stretches at different clenching levels. **Experimental Brain Research**, Heidelberg, v.139, p.495-502, 2001.

SVENSSON, P.; MILES, T.S.; GRAVEN-NIELSEN, T.; ARENDT-NIELSEN, L. Modulation of stretch-evoked reflexes in single motor units in human masseter muscle by experimental pain. **Experimental Brain Research**, Heidelberg, v.132, p.65-71, 2000.

TAIMELA, S.; KUJALA, U.M. Reaction times with reference to musculoskeletal complaints in adolescence. **Perceptual and Motor Skills**, Missoula, v.75, p.1075-82, 1992.

THOROUGHMAN, K.A.; SHADMEHR, R. Electromyographic correlates of learning an internal model of reaching movements. **Journal of Neuroscience**, Washington, v.19, p.8573-88, 1999.

- THORSTENSSON, A.; ARVIDSON, A. Trunk muscle strength and low back pain. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine**, Ohio, v.14, p.69-75, 1982.
- TRAVELL, J.; RINZLER, S.; HERMAN, M. Pain and disability of the shoulder and arm. **Journal of the America Medical Association**, Chicago, v.120, p.417-22, 1942.
- TRIANO, J.J.; SCHULTZ, A.B. Correlation of objective measure of trunk motion and muscle function with low-back disability ratings. **Spine**, Philadelphia, v.12, p.561-5, 1987.
- UNNITHAN, V.B.; DOWLING, J.J.; FROST, G.; BAR-OR, O. Role of cocontraction in the O₂ cost of walking in children with cerebral palsy. Indianapolis: **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Philadelphia, v.28, p.1498-504, 1996a.
- UNNITHAN, V.B.; DOWLING, J.J.; FROST, G.; VOLPE AYUB, B.; BAR-OR, O. Cocontraction and phasic activity during gait in children with cerebral palsy. **Electromyography Clinical Neurophysiology**, Orlando, v.36, p.487-94, 1996b.
- VEIERSTED, K.B.; WESTGAARD, R.H.; ANDERSEN, P. Pattern of muscle activity during stereotyped work and its relation to muscle pain. **International Archives of Occupational and Environmental Health**, Heidelberg, v.62, p.31-41, 1990.
- VIITASALO, J.; SALO, A.; LAHTINEN, J. Neuromuscular functioning of athletes in the drop jump. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v.78, p.432-40, 1998.
- VREDENBREGT, J.; RAU, G. Surface electromyography in relation to force, muscle length and endurance. In: DESMEDT, J.E. (Ed.) **New development in electromyography and clinical neurophysiology**. Basel: Karger, 1973. v.1, p.607-22
- WANG, K.; ARIMA, T.; ARENDT-NIELSEN, L.; SVENSSON, P. EMG: force relationship are influenced by experimental jaw-muscle pain. **Journal of Oral Rehabilitation**, Oxford, v.27, p.394-402, 2000.

- WANG, K.; SVENSSON, P.; ARENDT-NIELSEN, L. Modulation of exteroceptive suppression periods in human jaw-closing muscles by local and remote experimental muscle pain. **Pain**, Orlando, v.82, p.253-62, 1999.
- WEERAKKODY, N.S.; PERCIVAL, P.; CANNY, B.J.; MORGAN, D.L.; PROSKE, U. Force matching at the elbow joint is disturbed by muscle soreness. **Somatosensory & Motor Research**, Saint Louis, v.20, p.27-32, 2003.
- WINTER, D.A.; FUGLEVAND, S.E.; ARCHER, S.E. Crosstalk in surface electromyography: theoretical and practical estimates. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Orlando, v.4, p.15-26, 1994.
- WINTER, D.A.; PATLA, A.E. **Signal processing and linear systems for the movement sciences**. Ontario: University of Waterloo, 1997.
- WOOLEY, S.M. Characteristics of gait in hemiplegia. **Top Stroke Rehabil**, v.7, p.1-18, 2001
- ZAAL, F.T.J.M.; DAIGLE, K.; GOTTLIEB, G.L.; THELEN, E. An unlearned principle for controlling natural movements. **Journal of Neurophysiology**, Danvers, v.82, p.255-9, 1999.
- ZEDKA, M.; PROCHAZKA, A.; KNIGHT, B.; GILLARD, D.; GAUTHIER, M. Voluntary and reflex control of human back muscles during induced pain. **Journal of Physiology**, Cambridge, v.520, p.591-604, 1999.

ANEXO I - Termo de consentimento

Agreement Statement
Center for Sensory-Motor Interaction, Aalborg University

Below there is an explanation of the study for which you have agreed to participate. Read this carefully and if you have any queries please, feel free to address these to your experimenter, ***Ulysses Fernandes Ervilha***.

What is the study examining?

In the experiment we will look into some mechanisms involving motor control and pain in the upper limb muscles. The experiment will involve induction of pain in one muscle of the arm. Before, during and after pain induction the subjects will be asked to apply a series of different forces on a manipulandum. One upper extremity muscle (m. biceps braquii) will be injected with hypertonic saline (5,8%) in two different times with the same volume (1.0 ml). This will cause some pain in the area for about 5-10 minutes. There will be a total of two injections in the session. You may experience muscle soreness or fatigue over the next 24 hours. However, there are no reported long-term side effects. Pain resulting from the injection site will be transient, disappearing by the end of the experiment. Participation is conducted on a voluntary basis and you may withdraw at any time.

Surface electrodes placed in the desired muscles, in a total of four, will measure the muscle electrical activity. There will be an electronic scale, which will be used to indicate levels of pain throughout the testing procedure. Once the saline injection is completed, the small needle will be removed.

Your consent is required to participate in this study. Please indicate by signing below that you have understood the verbal content, read and understood the written content and accepted the conditions as described above. At the completion of the session you will receive 100 Kr/ hour.

Signature of participant

Signature of researcher

Name of participant

Name of researcher

ANEXO II – Biografia

Ulysses Fernandes Ervilha nasceu em Santo André, São Paulo, em 1968. Graduou-se em Licenciatura em Matemática, em 1993, pela Faculdade de Filosofia Ciências e Letras de Santo André e em Fisioterapia, em 1994, pela Universidade Cidade de São Paulo (UNICID). Obteve os diplomas de Mestre, em 1999, e Doutor, em 2004, em Educação Física pela Universidade de São Paulo (USP), tendo desenvolvido pesquisas respectivamente no laboratório de Biomecânica e no laboratório de Biofísica da Escola de Educação Física e Esporte da USP. Em 2002 foi bolsista (CNPq) no *Center for Sensory-Motor Interaction (SMI)* na Universidade de Aalborg, Dinamarca. Em 2003 trabalhou como pesquisador assistente no *Laboratory for Experimental Pain Research*, contratado junto ao SMI – Universidade de Aalborg, Dinamarca.

PUBLICAÇÕES

- ERVILHA, U.E.; ARENDT-NIELSEN, L.; GRAVEN-NIELSEN, T; DUARTE, M. Effect of experimentally induced muscle pain on isometric force and validation of co-contraction indexes. *Em preparação.*
- ERVILHA, U.E.; FARINA, D; ARENDT-NIELSEN, L.; GRAVEN-NIELSEN, T. Experimental muscle pain changes motor control strategies during dynamic fatiguing contractions. *Submetido para publicação.*
- ERVILHA, U.E.; DUARTE, M.; ARENDT-NIELSEN, L.; GRAVEN-NIELSEN, T. The effect of muscle pain on elbow flexion and coactivation tasks. **Experimental Brain Research**, (2004) 156: 174 - 182
- ERVILHA, U.E.; DUARTE, M.; ARENDT-NIELSEN, L.; GRAVEN-NIELSEN, T. Effect of load level and muscle pain intensity on the motor control of elbow-flexion movements. **European Journal of Applied Physiology**, 2004 Jun;92(1-2):168-75
- HODGES, P W; ERVILHA, UF; GRAVEN-NIELSEN, T. How is force maintained when motor unit firing rate is decreased during experimental pain? Investigation of synergist muscles. **Abstract presented in the ISEK meeting 2004 (International Society of Electrophysiology and Kinesiology)**
- ERVILHA, U.E.; DUARTE, M.; AMADIO, A.C. Cinamática da articulação do joelho e atividade eletromiográfica de músculos do membro inferior durante a marcha em ambiente aquático e terrestre. **Revista Brasileira de Biomecânica**. São Paulo: v.3, n.4, p.21 – 26, 2002.
- ERVILHA, U.E.; DUARTE, M.; AMADIO, A.C. Estudo sobre procedimentos de normalização do sinal eletromiográfico durante o movimento humano. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 3, n.1, p.15-20, 1998.
- ERVILHA, U.E.; ARAUJO, R.C. Estudo sobre a frequência de distribuição da cronaxia e a sua correlação com distintos graus de lesões nervosas periféricas. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v.1, n.2, p.15-20, 1997.