

Ministério da Saúde
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

RUPTURA DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR PROVOCA REDUÇÃO DAS
FORÇAS MÁXIMAS E EXPLOSIVAS E DEFÍCITS NEUROMUSCULARES NO
QUADRÍCEPS NO MEMBRO ENVOLVIDO

Rafael de Lucena da Silva

Rio de Janeiro
2020

MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

RUPTURA DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR PROVOCA REDUÇÃO DAS
FORÇAS MÁXIMAS E EXPLOSIVAS E DEFÍCITS NEUROMUSCULARES NO
QUADRÍCEPS NO MEMBRO ENVOLVIDO

Rafael de Lucena da Silva

Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-graduação em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências

Orientador (es): Prof. Dr. Victor Rodrigues Amaral Cossich
Prof. Dr. Eduardo Branco de Souza

Rio de Janeiro
Outubro
2020

CATALOGAÇÃO NA FONTE
INTO/BIBLIOTECA SÉRGIO EDUARDO VIANNA

S586r Silva, Rafael de Lucena da.

Ruptura do ligamento cruzado anterior provoca redução das forças máximas e explosivas e déficits neuromusculares no quadríceps no membro envolvido / Rafael de Lucena da Silva. — 2020.
82f.

Orientadores: Victor Rodrigues Amaral Cossich e Eduardo Branco de Souza.

Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético) — Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad, Rio de Janeiro, 2020.

1. Lesões do Ligamento Cruzado Anterior. 2. Taxa de Desenvolvimento de Torque. 3. Retardo Eletromecânico. 4. Dinamometria Isocínética. 5. Ortopedia. I. Cossich, Victor Rodrigues Amaral; Souza, Eduardo Branco de, orient. II. Título.

NLM WE 870

MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

RUPTURA DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR PROVOCA REDUÇÃO DAS
FORÇAS MÁXIMAS E EXPLOSIVAS E DEFÍCITS NEUROMUSCULARES NO
QUADRÍCEPS NO MEMBRO ENVOLVIDO

Rafael de Lucena da Silva

Banca examinadora:

Dr. Dângelo José de Andrade Alexandre - INTO

Dr. João Antonio Matheus Guimarães – INTO

Dr. Sidney Cavalcante - INTO

Dr. Diego Pinheiro Aguiar – INTO (suplente/revisor)

Dr.^a Bia Ramalho dos Santos Lima – INTO (suplente)

Rio de Janeiro
Outubro
2020

DEDICO ESTE TRABALHO AOS MEUS FILHOS E A TODA MINHA FAMÍLIA.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a minha família que me apoiou em todo o percurso, meus pais Ângela Maria e Carlos Henrique por sempre me apoiarem em meus projetos. Aos meus sogros João Batista e Jacira pela ajuda nos momentos que precisei me dedicar a pesquisa. Agradeço principalmente a minha esposa Ludimila Mendonça de Miranda e aos meus filhos Rafaela de Lucena e Gustavo de Lucena por toda paciência e apoio nos momentos em que tive que me ausentar para cumprir minhas tarefas. Agradeço também a todos os professores que tive durante o mestrado pelos ensinamentos passados, agregaram muito em minha carreira. Agradeço a toda equipe do laboratório de pesquisa neuromuscular do INTO por terem me acolhido tão bem durante o processo de desenvolvimento deste trabalho, aos pesquisadores Conrado Laett por toda ajuda durante a coleta de dados e as correções no texto, ao Ubiratã Faleiro pelo conhecimento compartilhado e ajuda durante todo o processo, ao Rodrigo Góes, João Grangeiro e Eduardo Branco pelo apoio no trabalho e principalmente ao meu orientador Victor Cossich, por toda paciência e conhecimento compartilhado durante esta jornada.

"Ninguém baterá tão forte quanto a vida. Porém, não se trata de quão forte pode bater, se trata de quão forte pode ser atingido e continuar seguindo em frente. É assim que a vitória é conquistada." Rocky Balboa.

RESUMO

LUCENA, Rafael de Lucena da Silva. Ruptura do ligamento cruzado anterior provoca redução das forças máximas e explosivas e déficits neuromusculares no quadríceps no membro envolvido. Rio de Janeiro, 2020. Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético) - Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad, Ministério da Saúde, 2020.

Introdução: A ruptura do ligamento cruzado anterior (LCA) é a lesão ortopédica mais frequente no joelho, acometendo principalmente jovens fisicamente ativos e atletas. A lesão do LCA pode levar a alterações na força máxima, na taxa de desenvolvimento de torque (TDT) que é a capacidade do músculo gerar força de forma explosiva, e no atraso eletromecânico (AEM) que é o tempo decorrido entre a detecção da ativação muscular e a produção de torque na articulação. **Objetivo:** Estudar os efeitos da ruptura do LCA na capacidade de produção de força máxima e explosiva do quadríceps, a capacidade de recrutamento muscular voluntário e o atraso eletromecânico. **Metodologia:** Foram avaliados 28 indivíduos entre 18 e 40 anos com diagnóstico de ruptura do LCA unilateral, na fase pré-cirúrgica. Eletrodos foram posicionados sobre o vasto lateral, vasto medial e reto femoral para aquisição do sinal eletromiográfico. Um teste isocinético foi realizado para definir o pico de torque dos músculos extensores e flexores de ambas as pernas e o ângulo ótimo. Após, foi realizado um teste isométrico explosivo para cálculo da TDT e AEM. O teste foi constituído de três repetições explosivas, onde o indivíduo foi instruído a realizar força para estender o joelho da forma mais rápida possível a partir do repouso. **Resultados:** Após a ruptura do LCA encontramos uma diferença significativa entre os membros $p < 0,001$ na força máxima de extensão e flexão de joelho, na TDT50 $p = 0,009$ e na TDT250 $p = 0,003$. Não foram encontradas diferenças na TDT normalizada nTDT50 $p = 0,385$ e nTDT250 $p = 0,755$. Em relação ao AEM não encontramos diferença significativa entre os membros, entretanto encontramos uma diminuição no recrutamento muscular no membro contra lateral (CTL) $p < 0,001$ e no membro LCA $p = 0,001$. **Conclusão:** Os resultados deste estudo sugerem que após a ruptura do LCA existe uma redução significativa da força máxima e explosiva do membro envolvido, quando comparada ao membro contralateral sadio dos participantes do estudo.

Palavras-chave: taxa de desenvolvimento de torque, retardo eletromecânico, ligamento cruzado anterior, dinamometria isocinética.

ABSTRACT

LUCENA, Rafael de Lucena da Silva. Rupture of the anterior cruciate ligament causes a reduction in maximum and explosive forces and neuromuscular deficits in the quadriceps in the involved limb. *Rio de Janeiro, 2020. Master Thesis. (Master's Degree in Applied Sciences to the Musculoskeletal System) - National Institute of Traumatology and Orthopedics Jamil Haddad, Ministry of Health, 2020.*

Introduction: Anterior cruciate ligament (ACL) rupture is the most frequent orthopedic injury to the knee, affecting mainly physically active young people and athletes. ACL injury can lead to changes in maximum strength, in the rate of torque development (RTD), which is the muscle's capacity to generate explosive strength, and electromechanical delay (EMD), which is the time between the detection of muscle activation and the production of torque in the joint.

Objective: To study the effects of ACL rupture on the capacity to produce maximum and explosive strength in the quadriceps, the ability to perform voluntarily muscle recruitment and to calculate the electromechanical delay. **Methods:** Twenty-eight individuals aged between 18 and 40 years and diagnosed with unilateral ACL rupture were in the pre-surgical phase. Electrodes were placed over the vastus lateralis, vastus medialis and rectus femoris to acquire the electromyographic signal. An isokinetic test was performed to define the peak torque of the extensor and flexor muscles of both legs and the optimal angle. Afterwards, an explosive isometric test was performed to calculate RTD and EMD. The test consisted of three explosive repetitions, where the individual was instructed to apply force to extend the knee as quickly as possible from rest. **Results:** After ACL rupture, we found a significant difference between the limbs $p < 0.001$ in maximum strength the knee extension and flexion, in RTD50 $p = 0.009$ and in RTD250 $p = 0.003$. No differences were found in the normalized RTD nRDT50 $p = 0.385$ and nRDT250 $p = 0.755$. Regarding AEM, we did not find any significant difference between the limbs, however we found a decrease in muscle recruitment in the CTL limb $p < 0.001$ and in the ACL limb $p = 0.001$. **Conclusion:** The results of this study suggest that after ACL rupture there is a significant reduction in the maximum and explosive strength of the involved limb, when compared to the healthy contralateral limb of the study participants.

Keywords: Rate of force development, electromechanical delay, anterior cruciate ligament, isokinetic dynamometry

SUMÁRIO

RESUMO.....	VII
ABSTRACT	VIII
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS	XII
LISTA DE FIGURAS.....	XIII
LISTA DE TABELAS.....	XIV
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 ESTRUTURAS ÓSSEAS E ARTICULARES DO JOELHO	1
1.1.1 Estruturas ligamentares do joelho	2
1.1.2 Estruturas musculares	4
1.1.3 Artrocinemática do joelho	6
1.2 CONTRAÇÃO MUSCULAR.....	7
1.3 TAXA DE DESENVOLVIMENTO DE TORQUE	11
1.3.1 Componentes neurais e estruturais que influenciam a taxa de desenvolvimento de torque.....	12
1.4 ATRASO ELETROMECAÂNICO	15
1.4.1 Fatores que influenciam o atraso eletromecânico	15
1.5 LESÕES DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR	17
1.5.1 Mecanismos de lesão do ligamento cruzado anterior.....	17
1.5.2 Tratamento cirúrgico após lesão do ligamento cruzado anterior	18
1.5.3 Tratamento conservador após a lesão do ligamento cruzado anterior.....	19
1.5.4 Efeitos da ruptura do ligamento cruzado anterior na força muscular e na taxa de desenvolvimento de torque	22
1.5.5 Retorno as atividades após a ruptura e reconstrução do ligamento cruzado anterior	25
2 JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE	28
3 OBJETIVOS	29
3.1 OBJETIVO PRINCIPAL	29
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	29

4	METODOLOGIA.....	30
4.1	PARTICIPANTES.....	30
4.2	ESTRATÉGIA EXPERIMENTAL	30
4.3	CONTRAÇÃO VOLUNTÁRIA ISOCINÉTICA MÁXIMA	31
4.4	CONTRAÇÃO VOLUNTÁRIA ISOMÉTRICA MÁXIMA	33
4.5	ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE DO VASTO LATERAL, VASTO MEDIAL E RETO FEMORAL.	33
4.6	CÁLCULO DA TAXA DE DESENVOLVIMENTO DE TORQUE	35
4.7	PROCESSAMENTO DOS SINAIS DE ELETROMIOGRAFIA.....	36
4.8	ÍNDICE DE SIMETRIA ENTRE MEMBROS	37
4.9	ANÁLISE ESTATÍSTICA	38
5	RESULTADOS	39
5.1	PARTICIPANTES DA PESQUISA.....	39
5.2	FORÇA MÁXIMA E TAXA DE DESENVOLVIMENTO DE TORQUE	39
5.3	ATRASO ELETROMECAÂNICO	41
5.4	VALORES DO RECRUTAMENTO MUSCULAR VOLUNTÁRIO DOS MEMBROS LCA E CTL.....	43
5.5	ÍNDICES DE SIMETRIA ENTRE OS MEMBROS DA FORÇA MÁXIMA E DA FORÇA EXPLOSIVA.....	45
5.6	CORRELAÇÃO ENTRE A FORÇA MÁXIMA E A FORÇA EXPLOSIVA.....	46
5.7	CORRELAÇÃO ENTRE FORÇA EXPLOSIVA E RECRUTAMENTO VOLUNTÁRIO MUSCULAR DO QUADRÍCEPS.....	47
5.8	CORRELAÇÃO ENTRE OS ÍNDICES DE ASSIMETRIA ENTRE MEMBROS.....	48
6	DISCUSSÃO	50
7	CONCLUSÃO.....	55
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56

ANEXO I.....	74
ANEXO II.....	77
ANEXO III.....	79

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ACH	Acetilcolina
AEM	Atraso eletromecânico
AFEM	Assimetria de força explosiva entre os membros
AFM	Assimetria de força entre os membros
APT	Ângulo de pico de torque
Ca ²⁺	Cálcio
CEP	Componentes elástico em paralelo
CES	Componentes elásticos em série
CVIM	Contração voluntária isométrica máxima
CVM	Contração voluntária máxima
EMG	Eletromiografia de superfície
EXTJ	Extensão de joelho
FLEXJ	Flexão de joelho
IKDC	<i>International knee documentation committee</i>
ISM	Índice de simetria entre os membros
LCA	Ligamento cruzado anterior
PT	Pico de torque
RF	Reto femoral
RLCA	Reconstrução do ligamento cruzado anterior
RMS	<i>root mean square</i> (valor eficaz)
SENIAM	<i>Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles</i>
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
TDT	Taxa de desenvolvimento de torque
TFL	Tensor da fáscia lata
UM	Unidades motoras
VL	Vasto lateral
VM	Vasto medial

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Vista anterior da articulação do joelho.....	2
Figura 2. Articulação do joelho vista posterior.	3
Figura 3. Vista anterior da coxa.....	4
Figura 4. Imagem mostrando os movimentos da articulação do joelho.	7
Figura 5. Contração muscular, teoria dos filamentos deslizantes.....	10
Figura 6. Estratégia experimental. Representação esquemática do fluxo de testes durante a sessão de teste.....	31
Figura 7. Indivíduo posicionado para a realização da avaliação no dinamômetro isocinético.	32
Figura 8 . Imagem de recomendação do SENIAM para localização de sensores do músculo (A) vasto lateral (B) vasto medial (C) retor femoral	34
Figura 9. Curva torque-tempo de um participante obtida durante avaliação isométrica semelhante a utilizada no presente projeto.	35
Figura 10. Representação esquemática do sinal de EMG coletado de maneira sincronizada com a produção de torque.....	37
Figura 11. Valores de força máxima isocinética e isométrica.....	39
Figura 12. Valores de força explosiva absoluta.	41
Figura 13. Valores de força explosiva normalizada.	41
Figura 14. Representação gráfica dos valores do AEM. Barra.....	42
Figura 15. Representação gráfica dos valores recrutamento voluntário muscular.	44
Figura 16. Valores observados para os diferentes índices de simetria entre membros para a força máxima e força explosiva.	45
Figura 17. Gráfico de dispersão com CVIM vs. TDT.	47
Figura 18. Gráfico de dispersão com EMG50 QUA vs. nTDT.....	47
Figura 19. Gráfico de dispersão com as diferentes variáveis de assimetria investigadas.	49

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Valores de pico de torque isocinético e taxa de desenvolvimento de torque observados para os membros LCA e contralateral (média $\pm$ DP).	40
Tabela 2. Valores mensurados de atraso eletromecânico para os músculos do quadríceps (média $\pm$ desvio padrão).	42
Tabela 3. Valores mensurados de recrutamento voluntário muscular – EMG ₅₀ (média $\pm$ desvio padrão).	44
Tabela 4. Matriz com os valores de significância (valor-p) observados nos testes de Wilcoxon entre as diferentes variáveis estudadas.	46

1 INTRODUÇÃO

1.1 Estruturas ósseas e articulares do joelho

O joelho é uma articulação do tipo sinovial, formada pelos ossos do fêmur, tíbia e patela. A principal articulação do complexo do joelho é a tibiofemoral, formada pela junção dos côndilos do fêmur com os côndilos da tíbia (**Figura 1**) (KENDALL et al., 2007). Outras duas pequenas articulações compõem o complexo articular do joelho, a articulação patelofemoral situada na região anterior do joelho e formada pela face articular da patela e pela face patelar do fêmur, denominada tróclea femoral (KENDALL et al., 2007), e a articulação tibiofibular, formada entre a cabeça da fíbula e as faces posterolateral e inferior do côndilo da tíbia, que contribui na biomecânica do joelho durante a flexão e extensão (HAMMIL et al., 2016). A articulação patelofemoral realiza diversas funções biomecânicas e uma delas é aumentar o ângulo de tração do tendão do quadríceps sobre a tíbia, aumentando assim em até 50% a vantagem mecânica para o quadríceps realizar a extensão do joelho (GRABINER et al., 1994).

Outra estrutura importante para a função dos joelhos são os meniscos. Os meniscos são discos de fibrocartilagem que ajudam a absorver as cargas mecânicas que atuam na articulação do joelho, melhoram a congruência articular e auxiliam na estabilização da articulação tibiofemoral (HALL, 2009; SHRIVE et al., 1978). Cada joelho conta com dois meniscos, um lateral e um medial. Os meniscos são fixados aos côndilos da tíbia pelos ligamentos coronários e pela cápsula articular, e unidos entre si pelo ligamento transversal (**Figura 1**) (HALL, 2009).



Figura 1. Vista anterior da articulação do joelho. Articulação do joelho em flexão de 90° sem a cápsula articular e sem os ligamentos laterais. (Adaptado de Sobotta, J. (2000). Atlas de anatomia humana. 22ª Edição. 2º Volume).

1.1.1 Estruturas ligamentares do joelho

Diversos ligamentos atravessam a articulação do joelho, garantindo assim sua estabilidade (**Figura 2**) (HALL, 2009). Os ligamentos colaterais mediais e laterais tem a função de garantir estabilidade látero-lateral (HALL, 2009). O ligamento colateral medial se insere na parte superior do epicôndilo medial do fêmur e na parte inferior da tibia, abaixo da cartilagem articular (MOORE; DALLEY, 1993), e o ligamento colateral lateral se insere na parte superior no epicôndilo lateral do fêmur e na parte inferior na cabeça da fíbula (MOORE; DALLEY, 1993).

Os ligamentos cruzados anterior (LCA) e posterior limitam a translação do fêmur sobre a tibia (HALL, 2009). O ligamento cruzado posterior é o principal estabilizador da translação posterior da tibia sobre o fêmur e estabilizador secundário para contenção de varo, valgo e

rotação externa (VAN DOMMELEN et al., 1989). O LCA é o principal estabilizador da translação anterior do fêmur sobre a tíbia e limita também, secundariamente, as cargas em valgo e varo evitando danos nos ligamentos colaterais. O LCA se estende desde a área intercondilar da tíbia até o côndilo lateral do fêmur (HALL, 2009) e tem sua inserção tibial conectada ao corno anterior do menisco medial (VOIGHT et al., 2014). O feixe anteromedial do LCA é tensionado na flexão do joelho e o feixe posterolateral, se tensiona em extensão do joelho (VOIGHT et al., 2014).

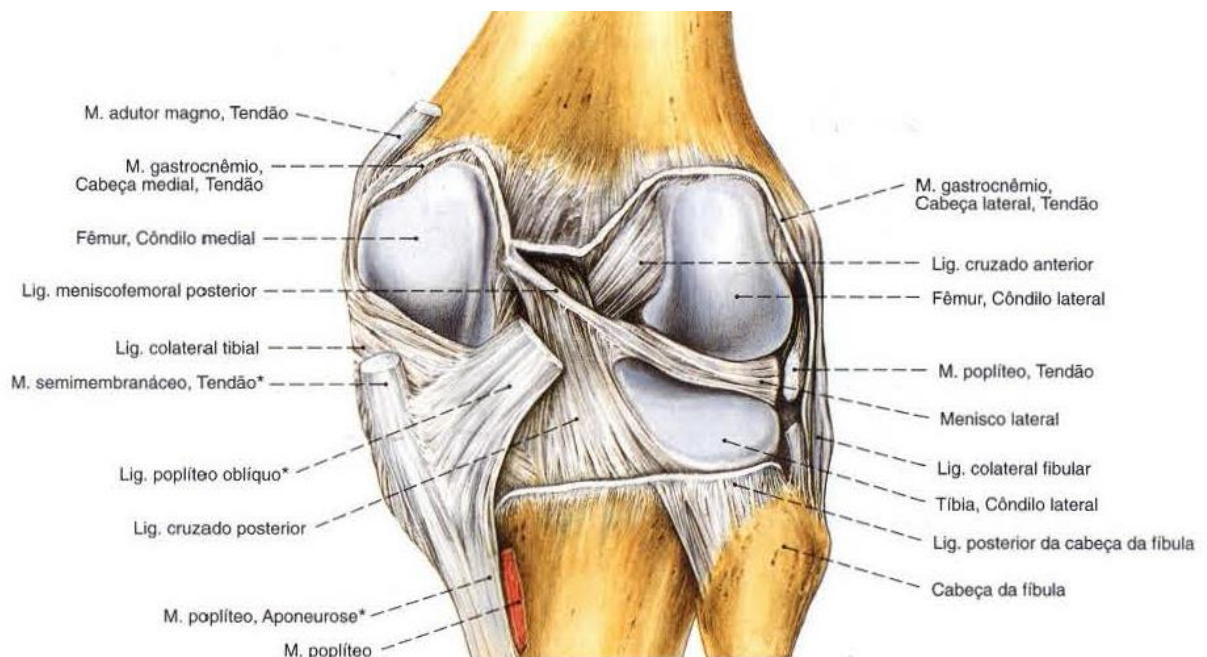


Figura 2. Articulação do joelho vista posterior. Após a abertura dos ligamentos cruzados e dos meniscos. (Adaptado de Sobotta, J. (2000). Atlas de anatomia humana. 22ª Edição. 2º Volume).

1.1.2 Estruturas musculares

Vários músculos atravessam a articulação do joelho (HALL, 2009). O músculo quadríceps femoral é o motor primário da extensão do joelho e está localizado no compartimento anterior da coxa (**Figura 3**) (MOORE; DALLEY, 1993). O quadríceps é constituído pelos músculos reto femoral (RF), vasto medial (VM), vasto lateral (VL) e vasto intermédio, que se inserem na tíbia por meio do tendão patelar (VOIGHT et al., 2014). O músculo sartório também faz parte do compartimento anterior da coxa. O músculo sartório atua em duas articulações, participando tanto da flexão do joelho quanto da flexão do quadril (MOORE; DALLEY, 1993). Ambos os músculos são inervados pelo nervo femoral e irrigados pela artéria femoral (VOIGHT et al., 2014).

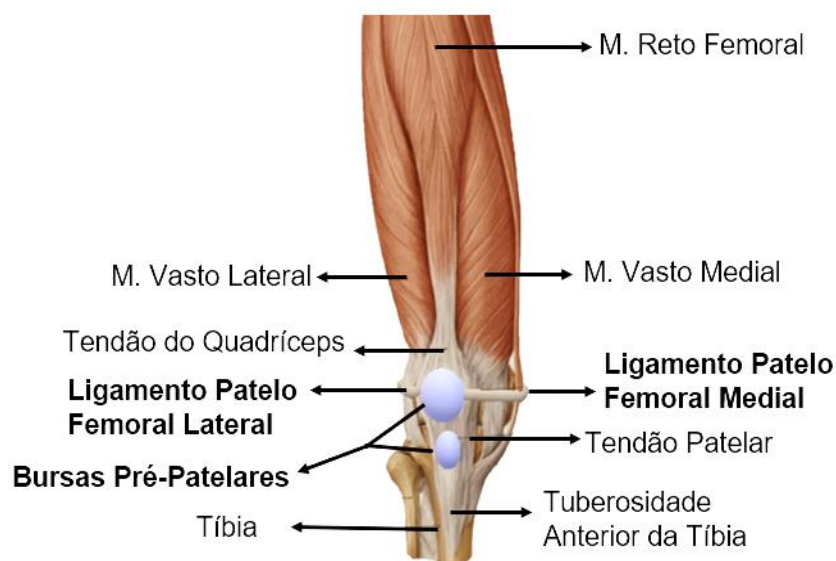


Figura 3. Vista anterior da coxa. Evidência de 3 dos quatro músculos que compõem o quadríceps, vasto lateral, vasto medial e o reto femoral. Evidenciamos também os ligamentos patelofemoral medial e patelofemoral lateral, as bursas pré patelares, tendão patelar e gordura de Hoffa (Adaptado de Schunke M. Prometheus, atlas de anatomia humana: anatomia geral e aparelho locomotor. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2006).

O compartimento posterior da coxa é formado pelos músculos, semimembranáceo, semitendíneo e bíceps femoral e são denominados músculos isquiotibiais (MOORE; DALLEY, 1993). Com exceção da cabeça curta do bíceps femoral, os isquiotibiais originam-se no túber

isquiático e são inervados pela divisão tibial do nervo ciático (VOIGHT et al., 2014). Estes músculos são flexores do joelho e extensores do quadril (MOORE; DALLEY, 1993). O músculo semitendíneo possui aspecto fusiforme e um tendão longo, sua origem é no túber isquiático e sua inserção se dá na face medial da parte posterior da tíbia (MOORE; DALLEY, 1993). O semitendíneo proporciona estabilidade em valgo ao joelho, auxilia com a flexão e rotação medial do joelho e estende o quadril (VOIGHT et al., 2014). O músculo semimembranáceo tem como sua origem o túber isquiático e sua inserção na parte posterior do côndilo medial da tíbia (MOORE; DALLEY, 1993) e realiza flexão e rotação medial do joelho e extensão e rotação medial do quadril (VOIGHT et al., 2014). O bíceps femoral tem sua origem da cabeça longa no túber isquiático e da cabeça curta na linha áspera e linha supracondilar lateral do fêmur e sua inserção é na face lateral da cabeça da fíbula (MOORE; DALLEY, 1993). Ele tem como função a rotação externa da tíbia e contribui para a flexão do joelho e extensão do quadril (VOIGHT et al., 2014). Outro músculo importante do compartimento posterior é o músculo poplíteo que, além de sua função de rotador interno, desempenha um papel importante na rotação do joelho quando o movimento de flexão é iniciado da posição terminal da extensão (STROBEL; STEDTFELD, 2000).

O compartimento lateral é composto pelo músculo tensor da fáscia lata e glúteo médio, ambos inervados pelo nervo glúteo superior. O tensor da fáscia lata flexiona abduz e roda internamente o quadril, enquanto o glúteo médio tem como ação principal a abdução do quadril e sua função pode variar de acordo com as fibras recrutadas, enquanto as fibras anteriores fazem rotação medial e flexão do quadril e as posteriores realizam rotação lateral e extensão do quadril. O glúteo médio age como estabilizador primário da pelve (VOIGHT et al., 2014).

1.1.3 Artrocinemática do joelho

A articulação do joelho possui movimentos acessórios denominados deslizamento e rolamento, que ocorrem no interior da articulação e mantêm a distensibilidade na cápsula articular, permitindo que os movimentos fisiológicos ocorram ao longo da amplitude de movimento sem lesar as estruturas articulares ocorrendo de maneira combinada (HALL, 2009). Na flexão do joelho ocorre o rolamento e o deslizamento posterior do fêmur (**Figura 4**) (HAMMIL et al., 2016), permitindo assim o máximo contato durante o movimento e garantindo uma boa mobilidade a articulação (HALL, 2009). A articulação do joelho se encontra entre as duas maiores alavancas ósseas do corpo humano (fêmur e tíbia) e apresenta um grande potencial para desenvolvimento de torque (HALL, 2009).

Além de suportar todo o peso do corpo (HAMMIL et al., 2016), o torque gerado pelos músculos da região e a sustentação de cargas submetem a articulação tibiofemoral a cargas de compressão e cisalhamento (HALL, 2009). Por ser uma articulação que apresenta grande mobilidade e ser exposta a vários tipos de carga, a articulação do joelho necessita de grande estabilidade (SEGAL; JACOB, 1973). Quando a articulação se encontra estendida, a estabilidade é garantida pelo seu alinhamento vertical, pela congruência das superfícies da articulação e pela gravidade. E quando se encontra fletida, devido a sua mobilidade, a estabilidade é garantida pela cápsula articular, ligamentos e músculos que a circundam (SEGAL; JACOB, 1973).

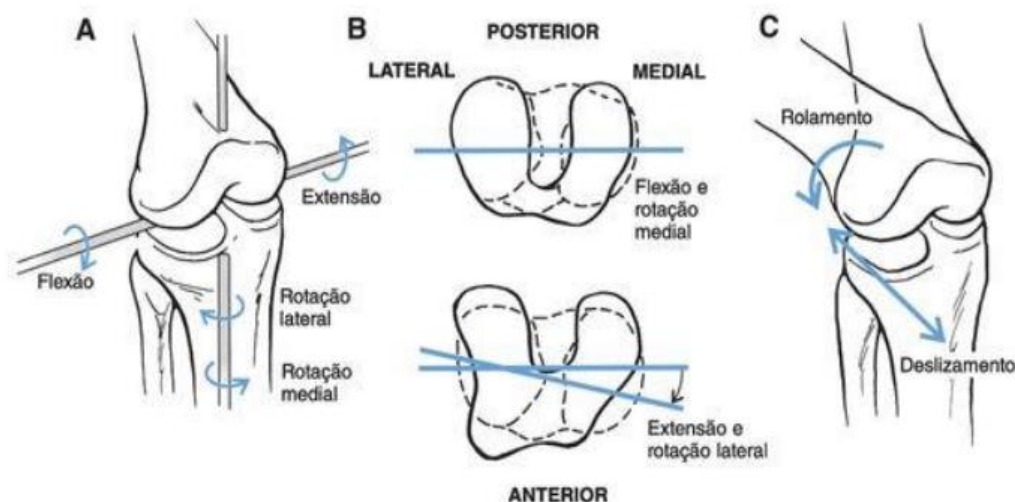


Figura 4. Imagem mostrando os movimentos da articulação do joelho. A) movimentos do joelho flexão, extensão e rotação medial e lateral, B) flexão do joelho com rotação concomitante da tíbia em relação ao fêmur. C) translação do fêmur em relação à superfície da face articular superior, na flexão o fêmur rola e desliza posteriormente. (Adaptado de Knutzen, R. J. Hamill. Bases Biomecânicas do Movimento Humano, 2016).

1.2 Contração muscular

O processo de contração muscular é um fenômeno complexo que envolve fatores neurais e estruturais (AAGAARD et al., 2003). As ações musculares são planejadas no córtex cerebral, que faz parte do encéfalo e que, juntamente com a medula, formam o sistema nervoso central. Após o comando motor ser propagado, o sinal é enviado através dos motonêuronios que são as vias eferentes que compõem o sistema nervoso periférico para o músculo (KANDELL et al., 2000). A transmissão é realizada através do neurônio pré-sináptico para o neurônio pós-sináptico por intermédio da sinapse (NISHIMUNE; SHIGEMOTO, 2018). A sinapse pode ser realizada de forma elétrica, que é mais rápida, pois o fluxo de corrente iônica vai direto do terminal pré para o pós-sináptico (NISHIMUNE; SHIGEMOTO, 2018), e de forma química, ocorrendo à liberação de neurotransmissores na fenda sináptica que se comunica com receptores específicos, onde canais de influxo de íons são abertos alterando a polaridade da célula e gerando um novo potencial de ação (NISHIMUNE; SHIGEMOTO, 2018).

O músculo esquelético é composto por fibras do tipo I de contração lenta, que geralmente levam 110 ms para alcançar o pico de tensão quando estimuladas, e fibras do tipo II de contração rápida, que podem atingir o pico de tensão em cerca de 50 ms (WILMORE et al., 2013). As fibras musculares se diferem em suas funções (WILMORE et al., 2013). As fibras musculares do tipo I apresentam uma alta resistência aeróbica sendo apropriadas para atividades de resistência (WILMORE et al., 2013). Já as fibras musculares do tipo II, são inervadas por motoneurônios maiores do que as que inervam as fibras do tipo I e por isso recrutam mais fibras, sendo apropriadas para atividades anaeróbicas, onde a força muscular máxima seja solicitada (WILMORE et al., 2013).

O músculo esquelético se organiza em grupos denominados de unidades motoras (UM), que correspondem a um grupo de fibras musculares inervadas pelo mesmo motoneurônio (HAMMIL et al., 2016). Quando o motoneurônio é estimulado, todas as fibras musculares que são inervadas por ele se contraem (HAMMIL et al., 2012) e o potencial de ação muscular é proporcional ao número de unidades motoras recrutadas (HAMMIL et al., 2016). O potencial de ação de um motoneurônio alcança uma fibra muscular em uma junção neuromuscular, onde é liberada acetilcolina (ACh), ocorrendo uma sinapse (HAMMIL et al., 2016). Quando os canais iônicos são abertos através da ligação da ACh ao seu receptor, permitem a entrada de uma grande quantidade de íons sódio para dentro da membrana da fibra muscular, desencadeando um potencial de ação na mesma (GUYTON; HALL, 1997). Esse potencial de ação cursa por toda a fibra muscular despolarizando sua membrana, fazendo com que o retículo sarcoplasmático libere para as miofibrilas íons cálcio (GUYTON; HALL, 1997). Esses íons cálcio permitem a atração entre os filamentos de actina e miosina e após uma fração de segundo retornam para o retículo sarcoplasmático (GUYTON; HALL, 1997). A ACh quando se difunde através da sinapse aumenta a permeabilidade da membrana da fibra, então a ACh logo é degradada para que não ocorra uma estimulação contínua do músculo (HAMMIL et al., 2016).

A força desenvolvida por um músculo é determinada pelo número de UM recrutadas ao mesmo tempo e pela frequência de disparo (HENNEMAN et al., 1965). O termo recrutamento é utilizado para apresentar a sequência de ativação das UM (HENNEMAN et al., 1965; HAMILL et al., 2012). As unidades motoras seguem o princípio do tamanho, onde primeiramente motoneurônios pequenos são recrutados, seguido pelo recrutamento das unidades motoras maiores (HENNEMAN et al., 1965). Esse recrutamento ocorre de modo que a ativação de unidades motoras fica espaçada, mais é somada à atividade das unidades motoras previamente ativadas. Quando o movimento é realizado de forma rápida e explosiva, o princípio do tamanho é mantido, porém a taxa de recrutamento é alterada (HAMILL et al., 2012).

O fenômeno da contração muscular é explicado pela teoria dos filamentos deslizantes **(Figura 5)** (HUXLEY, 1957). Quando o cálcio (Ca^{2+}) é liberado no músculo pela estimulação neuroquímica, se inicia o processo de contração, com encurtamento do sarcômero quando o filamento de miosina percorre o filamento de actina (HUXLEY, 1957). Assim se formam pontes-cruzadas entre a cabeça de miosina e o filamento de actina, e quando estão contraídos, os filamentos de actina e miosina se sobrepõem em grande parte de suas extensões (HUXLEY, 1957). Os sarcômeros em série deslizam simultaneamente (alongando ou encurtando), e havendo uma mudança no comprimento e na força do músculo, quanto mais pontes-cruzadas são formadas mais força é produzida pelo músculo (HUXLEY, 1957). O encurtamento de mais sarcômeros, miofibrilas e fibras geram a tensão que percorre o músculo e chegam às extremidades, gerando movimento (BILLETER; HOPPELER, 1992).

O funcionamento do músculo pode ser descrito através de três componentes que foram descritos por Hill (HILL, 1938, 1970). O modelo de Hill possui três componentes: componente contrátil, componente elástico em paralelo (CEP) e componente elástico em série (CES). O componente contrátil converte a estimulação do sistema nervoso em uma força e reflete o encurtamento do músculo através da actina e miosina (HILL, 1938, 1970), a elasticidade do

músculo é inerente ao CEP e ao CES, o CES inicialmente aparenta ser o tendão, mas na verdade ele é representado por todos os elementos elásticos em séries, que geram força no músculo (HILL, 1938,1970). O CEP geralmente está associado a fáscia que circunda o músculo, mas é importante salientar que o modelo de Hill é comportamental e não estrutural, por isso não se pode fazer essa associação quando há uma ação rápida, tanto o CES como o CEP funcionam como uma mola (HILL, 1938, 1970).

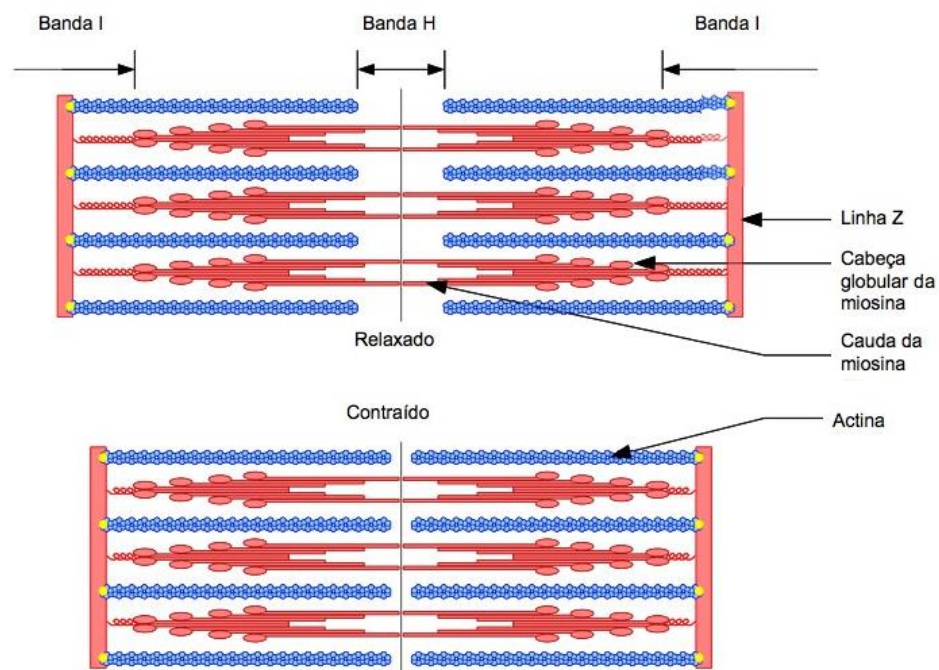


Figura 5. Contração muscular, teoria dos filamentos deslizantes. Na contração muscular, a cabeça globular da miosina liga-se ao filamento de actina, alterando a sua orientação e fazendo com que os filamentos deslizem um sobre o outro. (Adaptado de Moreira, C., (2015) Tecido muscular, Rev. Ciência Elem., V3(1):010).

1.3 Taxa de desenvolvimento de torque

A taxa de desenvolvimento de torque (TDT) é uma variável importante da função muscular (MAFFIULETTI et al., 2016, RODRIGUEZ et al., 2017) e tem sido considerada um fator chave em movimentos rápidos (< 250 ms), onde, em um período curto, não é possível atingir a força máxima (AAGAARD et al., 2002), como, por exemplo, em alguns movimentos esportivos e mesmo do cotidiano, nos quais o tempo para a produção de força é insuficiente (< 300 ms) para a produção da força máxima (AAGAARD et al., 2002). A TDT é uma medida da força explosiva, ou simplesmente mede o quão rápido o sistema neuromuscular pode desenvolver força partindo de um nível baixo de contração ou do repouso (RODRIGUEZ et al., 2017). É descrito na literatura que a TDT inicial (≤ 150 ms) tenha prevalência de fatores neurais, como o recrutamento de UM e a taxa de disparo (DEL VECCHIO et al., 2019), enquanto a que a TDT tardia (≥ 200 ms) tem mais influência de fatores estruturais e da força máxima (FOLLAND et al., 2014; CORATELLA et al., 2020).

Melhorar a TDT de um atleta ou de um idoso pode torná-lo mais explosivo, já que ele pode desenvolver forças maiores em um período mais curto. Um atleta mais explosivo pode melhorar seu desempenho esportivo (LAFFAYE; WAGNER, 2013). Por exemplo, a TDT tem demonstrado correlação com o desempenho esportivo no salto vertical (NUZZO et al., 2008; LAFFAYE & WAGNER, 2013; LAETT et al., 2020), sprint de 10 metros realizados em uma pista (SLAWINSKI et al., 2010), ciclismo (STONE et al., 2010) e no levantamento de peso olímpico (HAFF et al., 1997). Já um idoso com a TDT mais rápida é capaz de corrigir perturbações inesperadas em seu controle postural, podendo reduzir os episódios de quedas (AAGAARD et al., 2013, BELLUMORI et al., 2013).

Lesões ortopédicas parecem ter influência direta na TDT (JOHNSON et al., 2018). Em um estudo onde 20 atletas foram avaliados com testes isométricos no dinamômetro isocinético após a ruptura do LCA, foram encontradas alterações na TDT quando comparadas ao membro

contralateral (KNEZEVIC et al., 2014). Mesmo após 6-12 meses da cirurgia de reconstrução do LCA (RLCA), a TDT do membro operado continuou inferior quando comparada com o membro não operado, mesmo quando a força máxima já tinha sido recuperada (KNEZEVIC et al., 2014; PAMUKOFF et al., 2017).

Tem sido sugerido que a TDT também seja usada como uma medida de resultado para decisões de retorno ao esporte (ANGELOZZI et al., 2012). BURCKTHORPE e ROI (2017) sugerem em seu estudo que no processo de reabilitação seja dado maior foco na TDT, pois em alguns casos ter um músculo mais explosivo pode ser mais importante que ter um músculo forte para evitar uma lesão ortopédica, por exemplo. A TDT é influenciada por diferentes mecanismos, dependendo na proporção da curva força-tempo em que é medida (0–50 ms, 100–150 ms). A TDT após 150 ms do início da força é amplamente influenciado pela força muscular máxima, já o início da TDT (0–50 ms, 0–100 ms) está mais associado com fatores neurais, que influenciam a TDT normalizada (BURCKTHORPE, 2019; DIDERIKSEN et al., 2020).

A TDT é medida através da curva torque–tempo obtida através de contrações isométricas (AAGAARD et al., 2002; FOLLAND et al., 2014). A TDT também pode ser obtida através de contrações dinâmicas (KAWAMORI et al., 2006; JAKOBSEN et al., 2012). A dinamometria isocinética tem sido utilizada como padrão ouro para realização da avaliação da TDT (PRILL et al., 2019).

1.3.1 Componentes neurais e estruturais que influenciam a taxa de desenvolvimento de torque

Diversos fatores fisiológicos podem interferir na TDT, visto que o processo de contração muscular é complexo e envolve vários fatores neurais e estruturais (AAGAARD et al., 2003). Dentre os fatores neurais, os mais citados na literatura que influenciam a TDT são: taxa de descarga de unidades motoras, taxa de duplo disparo de unidades motoras e a sincronização de

unidades motoras (ESSLEN et al., 1969; SALE et al., 1988; VAN CUTSEM et al., 1998; AAGAARD et al., 2003; DUCHATEAU et al., 2006; MROWCZYNSKI et al., 2015; MAFFIULETTI et al., 2016; WIEGEL et al., 2019; DIDERIKSEN et al., 2020).

A taxa de descarga de unidades motoras é um componente importante na TDT (SALE et al., 1988; AAGAARD et al., 2003; WIEGEL et al., 2019; DEL VECCHIO et al., 2019). Alguns estudos avaliando a atividade mioelétrica intramuscular durante contrações musculares rápidas indicaram uma maior taxa de descarga de UM no início da contração muscular, período em que a TDT é obtida (VAN CUTSEM et al., 1998; DUCHATEAU et al., 2006). A taxa de duplo disparo de UM também parece desempenhar um importante papel na TDT, e é definida quando uma mesma UM é ativada em um intervalo menor de 5 ms (ESSLEN et al., 1969; MROWCZYNSKI et al., 2015), havendo liberação aumentada no retículo sarcoplasmático de Ca^{2+} , o que aumenta a força máxima e a TDT (CHENG et al., 2013). Por esse motivo o duplo disparo de unidades motoras é considerado um importante mecanismo adaptativo que pode aumentar tanto a TDT quanto a produção de força máxima (AAGAARD et al., 2003; CHENG et al., 2013). A sincronização de unidades motoras refere-se à correlação entre o tempo de ativação das UM ativas (DUCHATEAU et al., 2006). Este fenômeno pode otimizar a taxa de geração de força através do aumento da sobreposição das contrações (TILLIN et al., 2010).

Dentre os fatores estruturais que influenciam a TDT, temos a distribuição do tipo de fibras e isoformas de cadeia pesada de miosina, área de secção transversal das fibras musculares e estrutura do tendão, arquitetura muscular e função do retículo sarcoplasmático (HARRIDGE et al., 1996; IZQUIERDO et al., 1999; RONNESTAD et al., 2012; MAFFIULETTI et al., 2016; RODRIGUEZ et al., 2017).

O tipo de fibra muscular parece ter grande influência sobre a TDT. As fibras musculares do tipo II desenvolvem tensão mais rápido comparada às fibras do tipo I (HARRIDGE et al., 1996). Os músculos, assim como as fibras que contém proporções mais elevadas de MHC-IIX

ou MHC-IIA, são caracterizados por TDT mais elevadas (HARRIDGE et al., 1996). O tamanho do músculo também pode influenciar diretamente na TDT, alguns estudos avaliaram o movimento de extensão do joelho e acharam uma correlação positiva em uma TDT e área de secção transversa do quadríceps (IZQUIERDO et al., 1999; RONNESTAD et al., 2012). O tendão é outra estrutura que influencia diretamente a TDT, não apresentando propriedades contrateis, sua função é transmitir a força do músculo para o osso (IZQUIERDO et al., 1999; RONNESTAD et al., 2012). Sua rigidez afeta diretamente o tempo de transmissão de força para o alongamento dos componentes elásticos em série, um tendão mais rígido permite uma transmissão de força mais eficiente, resultando em uma maior TDT (WAUGH et al., 2013, 2014). Em relação à arquitetura muscular e a TDT, tem sido sugerido que músculos penados apresentam uma maior área de secção transversa fisiológica e por isso apresentariam maiores TDT (MAFFIULETTI et al., 2016). E os músculos com maior comprimento dos fascículos teriam menores TDT pela maior extensão dos componentes elásticos (MAFFIULETTI et al., 2016). Porém, ainda permanece discutível se o comprimento dos fascículos possui relação direta com a TDT, especialmente na fase tardia da TDT (100-250ms) (RODRIGUEZ et al., 2017). Alterações no retículo sarcoplasmático também parecem ter influência sobre a TDT devido à sensibilidade ao cálcio. Miofibrilas com maior sensibilidade ao cálcio produzem TDT mais altas quando comparadas a miofibrilas com baixa sensibilidade (METZGER et al., 1990). A TDT pode ser normalizada onde a interferência da força máxima e peso corporal é reduzido (THOMPSON et al., 2012). A TDT normalizada é expressa em relação ao PT obtido através da contração voluntária isométrica máxima (CVIM) (ANDERSEN et al., 2010; FOLLAND et al., 2014). Assim é possível avaliar indivíduos de diferentes tamanhos ou diferentes grupamentos musculares (FOLLAND et al., 2014; MAFFIULETTI et al., 2016).

1.4 Atraso eletromecânico

O atraso eletromecânico (AEM), descrito como o intervalo entre a detecção do estímulo nervoso e o início da mobilização articular (CORCOS et al., 1992), tem sido utilizado para o estudo de tempo de reação nas propriedades fisiológicas do músculo e nas diferenças populacionais (CORCOS et al., 1992). É de extrema importância para o mecanismo de feedback que auxilia a estabilização dinâmica da articulação (DE STE CROIX et al., 2015).

O AEM ocorre devido a uma série de fatores que acontecem após o estímulo nervoso eferente ser propagado (CAVANAGH; KOMI, 1979), tais como o intervalo de tempo necessário para que haja a propagação do potencial de ação no interior da fibra muscular; o processo de acoplamento excitação-contração, isto é, a liberação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático, e a formação de pontes-cruzadas pela actina e miosina, a tensão nos elementos ativos dos CC e o tensionamento das estruturas passivas do CES (CAVANAGH; KOMI, 1979). As estruturas passivas do CES são responsáveis por até 47% do AEM, sendo que 20% do tempo do AEM é gasto para a aponeurose tensionar a junção miotendínea e 27% do tempo para que o tendão se alongue o necessário para mover o osso no qual está inserido (NORDEZ et al., 2009). O AEM normalmente varia entre 50 até 200 ms (HAMILL et al., 2012) e retardos maiores podem acarretar prejuízos da funcionalidade neuromuscular, atrasando respostas musculares, alterando a estabilidade articular dinâmica e predispondo o aparecimento de lesões (BLACKBURN et al., 2009).

1.4.1 Fatores que influenciam o atraso eletromecânico

Para a realização da RLCA, tendões específicos são colhidos do próprio paciente para a realização do enxerto, havendo o desenvolvimento de tecido cicatricial no tendão de onde foi retirada uma parte para a reconstrução do LCA (RISTANIS et al., 2009). Assim são esperadas

alterações no AEM, quando houver alterações significativas nas estruturas miotendíneas (RISTANIS et al., 2009). Um estudo com pacientes pós RLCA demonstrou que, quando foi utilizado enxerto do tendão do músculo semitendíneo, estes apresentaram um AEM aumentado (FREDOLLINI et al., 2015). Os pacientes foram avaliados no dinamômetro isocinético, realizando teste de contração isométrica máxima, juntamente com eletromiografia de superfície (EMG), comparando o lado operado com o membro contralateral (FREDOLLINI et al., 2015). Outro estudo observou que quando pacientes submetidos à RLCA foram submetidos ao teste de contração isométrica máxima com EMG para a extensão do joelho, foi encontrado um AEM aumentado no músculo do quadríceps, sendo levantada a hipótese de que esse aumento do AEM possa ser causado por alterações fisiológicas periféricas como rigidez do CES, alterações na composição do tipo de fibra muscular ou uma diminuição na função do processo de acoplamento excitação-contração (KANEKO et al., 2002).

Outro componente que interfere diretamente o AEM é a fadiga muscular (DO COUTO et al., 2016), devido às alterações causadas nos mecanismos fisiológicos responsáveis pelo AEM como, por exemplo, a perda de tensão dos componentes elásticos em séries e o atraso no acoplamento excitação-contração (DO COUTO et al., 2016). O comprimento muscular também parece afetar o AEM. Quando o músculo foi testado em diferentes ângulos articulares, foi observado um AEM aumentado quando o músculo se encontrava em posição de encurtamento, quando comparado com o músculo em maiores comprimentos (SASAKI et al., 2011).

O alongamento passivo antes de se realizar atividades físicas parece também influenciar o AEM, e em um estudo onde foi avaliado o AEM antes do alongamento passivo através de estímulos elétricos e após cinco sessões de alongamento de 45 s, foi observado que além de alterar a força muscular o AEM aumentou após o alongamento (ESPOSITO et al., 2011).

Na literatura algumas metodologias são utilizadas nos estudos para se avaliar o AEM, alguns utilizam contrações voluntárias e outros estímulos elétricos (KANEKO et al., 2002). Um

estudo avaliando 16 sujeitos após a RLCA observou que no joelho em que foi realizada a reconstrução, o AEM, quando avaliado através da contração voluntária máxima foi de $53,62 \pm 27,36$ ms e quando avaliado através de estimulação elétrica foi de $20,04 \pm 4,09$ ms, sugerindo que dependendo do tipo de contração utilizado pode se ter alterações no AEM, dificultando comparações quando métodos diferentes são utilizados (KANEKO et al., 2002).

1.5 Lesões do ligamento cruzado anterior

O joelho é uma articulação que é exposta a variados tipos de cargas mecânicas, sendo uma das articulações mais acometidas por lesões ortopédicas (SHAARANI et al., 2012). Dentre as lesões que acometem o joelho, a lesão do LCA representa mais de 50% dos casos (KAEDING et al., 2017). A lesão do LCA ocorre em sua maioria em indivíduos jovens e ativos e pode impactar de forma negativa a parte física e psicológica do indivíduo no longo prazo (FILBAY; GRINDEM, 2019). O diagnóstico é feito com uma combinação da história do paciente, exame clínico e, se apropriado, ressonância magnética (FILBAY; GRINDEM, 2019). Para cada 1000 indivíduos que realizam práticas esportivas, temos uma incidência de 0,7 a 2,5 rupturas do LCA (PRODROMOS et al., 2007). As lesões do LCA acontecem em uma faixa de tempo < 50 ms (KROSSHAUG et al., 2007) e o LCA é a principal estrutura passiva que restringe a translação do fêmur sobre a tíbia (SEITZ et al., 1996).

1.5.1 Mecanismos de lesão do ligamento cruzado anterior

As lesões do LCA são comuns em esportes que envolvem rotações e mudanças de direção (BODEN et al., 2000). Aproximadamente 70% das lesões do LCA não envolvem contato direto e, na maioria dos casos, ocorre quando o fêmur é rodado em relação ao pé que está fixo, com o joelho próximo da extensão máxima (KIRKENDALL et al., 2000). O

mecanismo clássico de lesão não traumática do LCA envolve desaceleração, parada repentina ou mudança de direção (SHELBOURNE, 1991). Acarretando uma rotação externa, abdução e aplicação de forças anteriores na tíbia, rotação interna do fêmur e hiperextensão do joelho (PINHEIRO et al., 2015).

Alguns fatores intrínsecos podem estar associados ao risco elevado de lesão no LCA, sendo que alguns são modificáveis e outros não (ALENTORN et al., 2009). Dentre os fatores modificáveis podemos destacar a força diminuída de abdução do quadril, a propriocepção alterada no tronco, o déficit no recrutamento dos músculos isquiotibiais e a pouca resistência à fadiga (ALENTORN et al., 2009). E entre os fatores não modificáveis temos o sexo feminino, o estado de maturação puberal e pós-puberal, o estado menstrual pré-ovulatório, o histórico familiar (predisposição genética) e a frouxidão articular geral (GRIFFIN et al., 2006; ALENTORN et al., 2009). Alguns programas de exercícios utilizando pliometria, exercícios de força e feedback no momento da aterrissagem tem se mostrado eficientes para a redução de lesões do LCA, principalmente para indivíduos do sexo feminino (WEBSTER et al., 2018; HUANG et al., 2020).

1.5.2 Tratamento cirúrgico após lesão do ligamento cruzado anterior

A RLCA utilizando autoenxertos tendíneos do tendão patelar ou do tendão dos músculos isquiotibiais, é o principal tratamento indicado para indivíduos fisicamente ativos e atletas de alto desempenho que pratiquem esportes que realizem movimentos de mudança de direção e salto, como, por exemplo (futebol, basquete, handebol) (BIAU et al., 2006; KOWALCHUK et al., 2009; DIERMEIER et al., 2020). Indivíduos que tiveram lesão meniscal reparável ou múltiplas lesões ligamentares associadas, tem indicação de RLCA precoce com tratamento concomitante das outras estruturas lesadas (DIERMEIER et al., 2020). A RLCA é um dos procedimentos cirúrgicos mais realizados nos EUA, chegando a mais de 200 mil cirurgias ao

ano, gerando um alto custo para o sistema de saúde (KOWALCHUK et al., 2009; FROBELL et al., 2010; KAEDING et al., 2017). Outro país onde a RLCA cresce de forma assustadora entre os jovens é na Austrália (ZBROJKLEWICZ et al., 2018). O índice de falha após a RLCA é relativamente pequeno, e fica em torno de 6% (MOHAN et al., 2018). Quando comparamos o tratamento conservador e cirúrgico em termos financeiros, a RLCA teve um custo menor ao longo do tratamento: a RLCA custou 38,121 dólares e a reabilitação de forma conservadora custou 88,538 dólares (MATHER et al., 2013).

Um programa de exercícios supervisionados é indicado para os pacientes que irão realizar a RLCA (ERICSSON et al., 2013). Os exercícios são frequentemente realizados para preparar o joelho para cirurgia e otimizar os resultados no pós-operatório (KEAYS et al., 2006; ERICSSON et al., 2013). A fisioterapia antes da cirurgia do LCA é utilizada para ganho de força muscular e capacidade funcional (BEYNNON et al., 2005). Além disso, a fisioterapia pré-operatória pode reduzir o risco de danos articulares progressivos e facilitar a recuperação após a RLCA (NOYES et al., 1983; GRINDEM et al., 2015). Os objetivos do tratamento, após a ruptura do LCA, englobam a restauração a função do joelho, a detecção de barreiras psicológicas para o retorno as atividades, a prevenção de outras lesões no joelho e a otimização da qualidade de vida a longo prazo (FILBAY; GRINDEM, 2019). Pacientes que apresentam melhores níveis de força e recrutamento muscular antes da RLCA, apresentam índices melhores dessas variáveis após a cirurgia (GRINDEM et al., 2015), porém ainda não há um índice ideal para ser atingido no momento pré-cirúrgico (HÄGGLUND; MARKUS; THOMEÉ, 2015).

1.5.3 Tratamento conservador após a lesão do ligamento cruzado anterior

Aletas recreativos e indivíduos que não praticam esportes onde é realizado mudanças bruscas de direção e salto, em alguns casos são tratados de forma conservadora realizando tratamento fisioterapêutico (MUSAHL; KARLSSON, 2019).

Há indivíduos que mesmo após a ruptura do LCA ainda conseguem manter uma boa estabilidade articular e compensar a falta do LCA (THOMA et al., 2019). Esses indivíduos são classificados como copers e podem optar por um tratamento conservador (THOMA et al., 2019). Os indivíduos copers com mais de seis meses após a ruptura do LCA, apresentam um aumento da ativação dos isquiotibiais, acredita-se que por um mecanismo compensatório, quando comparados aos não copers (SHANBEHZADEH et al., 2013). Por outro lado, aqueles indivíduos que mesmo após o processo de reabilitação não apresentam uma articulação estável e não conseguem compensar a falta do LCA, são classificados como não copers, sendo indicados à RLCA (THOMA et al., 2019). Esses indivíduos apresentam maiores níveis de cinesiofobia, quando comparados aos copers (HARTIGAN et al., 2013). Porém não é simples classificar alguém como coper, é indicado um período de reabilitação de três meses e preencher os alguns critérios como um escore no teste de salto maior ou igual a 80% comparando com o membro contra lateral, escore igual ou acima de 80% no questionário *Knee Outcome Survey - Activities of Daily Living Scale* (KOS-ADLS), uma pontuação igual ou superior a 60% no *The Global Rating Scale* GRS (HURD et al., 2009; WELLSANDT et al., 2018).

Apesar de a RLCA ser considerada primeira opções de tratamento para atletas profissionais após a ruptura do LCA existem atletas profissionais que voltaram à prática esportiva em alto nível sem o LCA, e não foi observado diferença no desenvolvimento de osteoartrite de joelho e no desempenho nos testes funcionais após 20 anos de acompanhamento (VAN YPEREN et al., 2018).

Filbay et al (2017), fizeram uma análise adicional do estudo KANON – *The knee anterior cruciate ligament, nonsurgical versus surgical treatment* (2013) e relataram que pacientes submetidos a RLCA precocemente tiveram um desempenho inferior em vários domínios quando comparados ao grupo que foi tratado de forma conservadora ou que realizou a cirurgia

de forma tardia. Podendo em alguns casos optar pelo tratamento conservador antes de indicar a RLCA (FILBAY et al., 2017).

Quando avaliados em um período de 2 a 5 anos após a ruptura do LCA, um grupo de 54 pacientes que foram divididos em dois grupos, pacientes tratados de forma conservadora e pacientes submetidos à RLCA, e foram submetidos a uma bateria de testes não foi encontrada diferença significativa na força muscular e no desempenho funcional entre os grupos (AGEBERG et al., 2008). Outro estudo comparou indivíduos com ruptura aguda do LCA e submetidos à RLCA precoce, com indivíduos com ruptura do LCA submetidos a exercício e, caso fosse necessário, realizariam a RLCA de forma tardia (ERICSSON et al., 2013). Após oito meses a força muscular foi recuperada quase que totalmente em 75% dos participantes do estudo que não realizaram cirurgia. Não houve diferença nos testes de força e no desempenho funcional entre os indivíduos tratados com exercícios sem e com RLCA (ERICSSON et al., 2013).

Alguns fatores pré-operatórios, podem influenciar diretamente o prognóstico pós-operatório da RLCA. Pacientes do sexo masculino, com idade inferior a 30 anos, com maior força no quadríceps, submetidos à RLCA antes dos três meses pós lesão e com nível de atividade basal alto possuem prognóstico para melhores resultados funcionais (DE VALK et al., 2013; KITAGUSHI et al., 2020). Enquanto pacientes tabagistas, com índice de massa corporal elevado, com diminuição da força do quadríceps e amplitude de movimento reduzida apresentam pior prognóstico para reabilitação (DE VALK et al., 2013). Como podemos identificar na literatura, não há um consenso sobre qual a melhor abordagem após a ruptura do LCA (SMITH et al., 2014; MONK et al., 2016), sendo necessário avaliar cada caso individualmente. Segundo FROBELL et al (2010), realizar a RLCA de forma precoce não é superior ao tratamento conservador, devendo este ser indicado primeiro e, se mesmo assim a instabilidade persistir, seria indicada a RLCA. Mesmo tendo indicação para a realização da

RLCA, a reabilitação de forma conservadora é indicada no início do tratamento, pois melhora a recuperação no pós-operatório (SHAARANI et al., 2013; FILBAY; GRINDEM, 2019).

Uma das maiores dificuldades de se realizar um estudo comparando intervenções cirúrgicas e não cirúrgicas após lesão do LCA, é a seleção de indivíduos necessários para realizar um estudo de qualidade com um número apropriado de pacientes (FROBELL et al., 2007).

1.5.4 Efeitos da ruptura do ligamento cruzado anterior na força muscular e na taxa de desenvolvimento de torque

Um dos principais problemas após a ruptura e a RLCA é a perda da força do quadríceps (BUCKTHORPE et al., 2019). Déficits gerados por lesões do LCA são comumente responsáveis pelas assimetrias de força entre os membros inferiores, tanto da força máxima quanto da explosiva e tanto nos músculos extensores como nos flexores do joelho (KNEZEVIC et al., 2014; THOMAS et al., 2017; BISHOP et al., 2017). A disfunção neuromuscular do quadríceps ainda pode alterar o AEM (KANEKO et al., 2002). A assimetria entre os membros inferiores pode ser verificada através do índice de simetria entre membros (ISM) (GOKELER et al., 2017).

Segundo Knezevic et al (2014), que avaliaram a força máxima e explosiva do quadríceps e dos isquiotibiais sete dias antes, 4 e 6 meses após da RLCA, a assimetria entre os membros inferiores já está presente antes da cirurgia e se mantém após 4 e 6 meses, sendo maior na condição explosiva. Outra observação interessante deste estudo é que quando o ISM foi medido tendo, como controle o membro não operado antes da RLCA, essa assimetria era maior, sugerindo que, pelo mecanismo de inibição cruzada, avaliar as ISM comparando os membros após a RLCA pode não ser a melhor opção (KNEZEVIC et al., 2014). Outros estudos também encontraram assimetria entre membros em atletas de diferentes esportes após a RLCA (DE

JONG et al., 2007; THOMAS et al., 2013., BAILEY et al., 2015; VERNILLO et al., 2016; THOMAS et al., 2017; BISHOP et al., 2017). Mesmo após um intenso trabalho de reabilitação, quando os pacientes são submetidos à avaliação isocinética, para avaliação de do ISM, a assimetria de força entre eles continua presente (LEPLEY; PALMIERI-SMITH, 2015). A assimetria entre membros é habitualmente caracterizada clinicamente por diferenças de força máxima maiores que 10 ou 15% entre os membros (VAN DYK et al., 2018). Apesar da lesão do LCA ser responsável pela a assimetria muscular, o inverso, ou seja, a ocorrência da assimetria muscular é considerada um fator de risco para esta lesão específica (GOKELER et al., 2017). Por isso, esse critério é comumente empregado para avaliar risco de lesão de LCA na população de atletas de alto rendimento (VAN DYK et al., 2018). Muitos indivíduos retornam às atividades apresentando ISM alterado, aumentando assim o risco de uma nova lesão (PALMIERI et al., 2008; GOKELER et al., 2017).

Uma revisão sistemática realizada por Petersen et al (2014), analisou 45 artigos nos quais foi avaliada a força muscular após a RLCA, sendo encontrado, em todos os estudos, déficit de força no joelho operado quando comparado ao grupo controle, e em alguns casos essa diferença permanecia mesmo após 5 anos da cirurgia. Apesar de o quadríceps ser o músculo mais estudado quando se fala em RLCA e retorno ao esporte, o quadril e o tornozelo também podem sofrer alterações na capacidade em gerar torque (PETERSEN et al., 2014). Outra situação que também ocorre é o déficit de força no membro contralateral (URBACH et al., 1999, LISEE et al., 2019), chegando em alguns casos a se equiparar à fraqueza do membro lesionado (SHELBOURNE; NITZ, 1990., LISEE et al 2019).

Ainda não é bem elucidada na literatura a causa da fraqueza do quadríceps, há uma hipótese que adaptações neuromusculares e falha na atividade central possam estar envolvidas nesse mecanismo (PALMIERI et al., 2008; LISEE et al., 2019). A plasticidade cerebral parece ter forte influência na fraqueza persistente do quadríceps (SCHEURER et al., 2020). Quando

ocorre a lesão do LCA os mecanorreceptores intra-articulares são afetados, gerando uma inibição neural, que leva a uma interrupção do reflexo ligamento-muscular entre o LCA e o quadríceps (BAUMEISTER et al., 2011; BUCKTHORPE et al., 2019). Os mecanismos envolvidos na inibição neural envolvem alterações nos limiares motores de repouso do músculo, ocorrendo desde modificações na descarga dos receptores sensoriais articulares, a mudanças no reflexo espinhal e uma inibição a nível cortical, afetando assim a capacidade de percepção da posição articular e as atividades da vida diária (BAUMEISTER et al., 2011). O recrutamento diminuído de motoneurônios e uma diminuição na frequência dos disparos parecem influenciar a assimetria entre os membros após a RLCA (JOHNSON; PALMIERI-SMITH; LEPLEY, 2018).

Outros fatores também podem contribuir para a fraqueza do músculo quadríceps contribuindo para assimetrias, como alterações nas unidades músculo-tendínea, atrofia crônica, alterações na complacência dos componentes elásticos em série, alterações na estrutura e composição da arquitetura muscular e o tipo de fibra (KRISHNAN; WILLIAMS, 2011; JOHNSON; PALMIERI-SMITH; LEPLEY, 2018). O sexo também parece ser um fator que interfere na força muscular máxima e na TDT do quadríceps. Quando avaliadas um ano após a RLCA, as mulheres obtiveram uma significativa diminuição nessas variáveis, quando comparadas aos homens (KUENZE et al., 2019). A TDT do quadríceps afeta à cinética da marcha e pode influenciar o processo de degeneração da cartilagem articular em indivíduos após a RLCA (BLACKBURN et al., 2016). A TDT também pode estar alterada no membro contralateral mesmo quatro meses depois da RLCA (MYRKOV et al., 2016). Quando comparados a um grupo de indivíduos que não tiveram lesão no LCA, os indivíduos submetidos à RLCA apresentaram TDT menores, tanto para os músculos flexores quanto para os extensores do joelho, em ambos os membros, principalmente na fase inicial da contração (< 100 ms) (MYRKOV et al., 2016; TURPEINEN et al., 2020).

Durante a avaliação da marcha, os indivíduos com lesão do LCA apresentam um aumento de 11,8 mm no deslocamento anterior da tíbia em relação ao fêmur quando comparados com o joelho sem lesão no LCA (LIU et al., 2000). Pacientes que sofreram lesão do LCA e não foram submetidos à cirurgia, apresentam déficits no controle postural em ambas as pernas, porém a perna lesionada apresenta um déficit maior (NEGAHBAN et al., 2014).

1.5.5 Retorno as atividades após a ruptura e reconstrução do ligamento cruzado anterior

Um grande desafio para os clínicos é quando liberar os pacientes após a lesão e RLCA para suas atividades (BARBER-WESTIN; NOYES, 2011). A proporção de atletas que voltam com sucesso ao esporte é baixa e o risco de uma segunda lesão é 20% maior (DINGENEN; GOKELER, 2017). Não há um consenso na literatura ou entre os profissionais sobre quais testes e protocolos são os mais apropriados para liberar o indivíduo para retorno às suas atividades esportivas (BARBER-WESTIN; NOYES, 2011) e, apesar do desenvolvimento das diretrizes, ainda temos mais perguntas do que respostas quando o assunto envolve critérios de retorno ao esporte após lesão do LCA (DINGENEN; GOKELER, 2017).

O ISM de força entre o quadríceps igual ou superior a 90% tem sido utilizado como um critério para o retorno ao esporte comparando o membro operado com o contralateral após a RLCA (BARBER-WESTIN; NOYES, 2011). Porém, utilizar essa medida comparando os membros com os valores obtidos após a RLCA pode não ser a melhor opção para liberar o atleta às atividades (WELLSANDT et al., 2017). Wellsandt et al (2017) avaliaram 70 atletas antes e 6 meses após a RLCA e identificaram que 57,1% dos indivíduos alcançaram o índice de simetria de 90% entre os quadríceps de ambos os membros no 6º mês pós-operatório, porém apenas 28,6% conseguiram atingir o ISM de 90% de força do quadríceps quando o controle utilizado foi a medida do membro contra lateral antes da RLCA. Esse estudo sugere que os

índices de força no pré-operatório são mais sensíveis na predição de uma nova lesão do LCA do que somente as medidas de força dos membros após a RLCA (WELLSANDT et al., 2017).

O teste de salto unipodal é outro critério utilizado para avaliação antes da liberação para o retorno as atividades. Entretanto, quando o teste foi realizado em um período entre 6 e 12 meses após a cirurgia, não foram obtidos bons resultados no teste de salto com fadiga, indicando que ainda podem existir diferenças na resistência entre os membros, que se normaliza após 24 meses de RLCA (ABRAMS et al., 2014). Os testes isocinéticos de flexão e extensão do joelho, também são utilizados para avaliação da força muscular antes do retorno às atividades (ABRAMS et al., 2014). A força de extensão do joelho foi reduzida em relação à força de flexão do joelho em pacientes submetidos à RLCA utilizando todos os tipos de enxerto, ressaltando a importância da reabilitação do quadríceps no pós-operatório (ABRAMS et al., 2014). Indivíduos que realizaram RLCA com autoenxertos de isquiotibiais apresentaram diminuição da força dos músculos flexores quando comparados com o grupo com autoenxerto patelar, não sendo encontrada diferença entre a força dos músculos extensores independentemente do tipo de enxerto utilizado (ABRAMS et al., 2014).

O tempo após a RLCA também é uma variável considerada para a liberação do atleta para o retorno ao esporte, variando entre 12 semanas a 12 meses, ocorrendo em seis meses após a RLCA segundo a maioria dos estudos (BARBER-WESTIN; NOYES, 2011). Após seis meses da RLCA apenas 20% dos pacientes alcançam ISM da força máxima igual ou superior a 90% nos músculos do quadríceps, isquiotibiais e no teste de salto unipodal. Fatores como a idade igual ou superior a 30 anos, ressecção e reparo dos meniscos diminuem a chance de se alcançar a simetria após os 6 meses de RLCA (CRISTIANI et al., 2019). Nos primeiros dois anos após a RLCA, 30% das pessoas que retornaram ao esporte de alto nível sofreram uma nova lesão, em comparação aos 8% das que participaram de esportes de nível amador (GRINDEM et al., 2016). Para cada mês que o retorno ao esporte foi atrasado, até o nono mês da RLCA, a taxa de

reincidência de lesão do LCA foi reduzida em 51% (GRINDEM et al., 2016). Outros critérios também são utilizados para retorno ao esporte, como o exame clínico, relato do paciente, a estabilidade ligamentar e a amplitude articular (BURGI et al., 2019).

Em um estudo realizado por Angelozzi et al (2012), seis meses após a RLCA a força máxima do quadríceps estava perto da normalidade, no entanto, os valores da TDT foram de 80% dos valores de pré-lesão. Por isso, sugerem que a avaliação AFM através da TDT também deveria ser incluída como um dos critérios de retorno ao esporte. Os valores médios da TDT para o joelho reconstruído atingiram ou excederam 90% dos valores médios de pré-lesão apenas na avaliação de 12 meses pós-reconstrução do LCA, sendo que em alguns casos essa diminuição na TDT pode durar mais tempo ainda (ANGELOZZI et al., 2012; BUCKTHORPE et al., 2018; TURPEINEN et al., 2020).

Questões envolvendo o perfil psicológico do paciente também devem ser avaliadas antes do retorno às atividades, pois podem influenciar diretamente o desfecho (SILVA et al., 2018). Sendo assim, questionários que avaliem as emoções, a confiança e o risco devem ser considerados nos critérios para o retorno às atividades (SILVA et al., 2018).

2 JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE

A articulação do joelho está entre as articulações mais acometidas por lesões ortopédicas e, dentre as lesões que acometem o joelho, o LCA é a estrutura mais acometida, gerando dor, instabilidade articular, fraqueza muscular e limitação funcional. Várias estruturas como a superfície óssea, os ligamentos e os músculos que atuam na região do joelho têm grande influência sobre a estabilidade articular. Sabendo-se que as lesões não traumáticas do LCA tendem a acontecer em períodos iguais ou inferiores a 50 ms após o contato com o solo, ter um músculo que produz força em períodos curtos, abaixo de 300 ms pode aumentar a estabilidade articular nesse período crítico.

Essa capacidade de produzir força rápida pode ser medida através do cálculo da TDT e do AEM. Frequentemente, o lado contralateral à lesão é utilizado para critério de comparação com o lado lesionado, sendo parâmetro para o retorno as atividades. No entanto, o membro contralateral à lesão também pode estar debilitado após a RLCA. Deste modo, revela-se importante a avaliação desses parâmetros no período anterior à RLCA a fim de melhor acompanhar a recuperação. Nossa hipótese é que após a ruptura do LCA além da força máxima, essas variáveis já sofram alterações. Uma descrição desses efeitos pode ajudar os profissionais a traçar programas de reabilitação e treinamento que busquem adequar as capacidades do paciente após o tratamento às demandas do esporte sabendo-se que alterações nessas variáveis, podem deixar o indivíduo com maior risco de lesão.

O INTO é o órgão de referência do Ministério da Saúde para o tratamento e reabilitação das lesões ortopédicas. Assim, é de suma importância conhecer fatores relacionados ao prognóstico das lesões do LCA, de modo a melhorar os protocolos de reabilitação existentes na instituição e oferecer melhor tratamento aos pacientes do Sistema Único de Saúde.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Principal

Estudar os efeitos da ruptura do LCA na capacidade de produção de força máxima e explosiva do quadríceps, na capacidade de recrutamento muscular voluntário e no atraso eletromecânico.

3.2 Objetivos Específicos

- Comparar a pico de torque de extensão e flexão do joelho entre o membro com ruptura do LCA e o contralateral.
- Comparar a TDT de extensão do joelho inicial e tardia entre o membro com ruptura do LCA e o contralateral.
- Comparar o AEM de extensão do joelho dos músculos vasto lateral, reto femoral e vasto medial entre o membro com ruptura do LCA e o contralateral.
- Verificar a associação entre a TDT e a força máxima tanto no membro com ruptura do LCA quanto no contralateral.
- Verificar os diferentes ISM e suas correlações entre si.

4 METODOLOGIA

4.1 Participantes

Foram recrutados 28 participantes, atletas de (mma, rugby, futebol, vôlei) de ambos os sexos, com idade entre 18 e 40 anos atendidos pelo Centro de Atendimento Especializado em Trauma do Esporte do INTO. Com diagnóstico de ruptura do LCA unilateral, sem lesões associadas de menisco ou de outro ligamento e com indicação para RLCA com enxerto dos flexores. O diagnóstico foi realizado pelos ortopedistas do grupo de trauma do esporte do INTO. Foram excluídos pacientes com histórico de frouxidão ligamentar, desvio dos membros inferiores, passado de infecção ou doença tumoral ou que tenham sido submetidos a tratamento cirúrgico nos membros inferiores.

(CAAE: 19497219.20000.5273)

4.2 Estratégia experimental

Para determinar o número de participantes no estudo não foi realizado um cálculo amostral, os participantes foram avaliados dentro do tempo disponível para realização da pesquisa e da indicação do grupo de trauma do esporte. O desenho do estudo foi transversal, onde todos os procedimentos foram realizados em uma única sessão com duração de cerca de 60 minutos. Inicialmente, o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (**TCLE, anexo I**) foi entregue ao participante para leitura e assinatura, caso de acordo em participar do estudo. No caso de aceite, em seguida foi entregue o Questionário Internacional de Atividade Física (**IPAQ, anexo II**), para mensurar o nível de atividade física realizado usualmente. Para o

preparo, o participante foi posicionado em decúbito dorsal sobre uma maca higienizada e o local de posicionamento dos eletrodos para a eletromiografia foi preparado.

Foram realizados então os testes isocinéticos e isométricos com um intervalo de 3 minutos entre eles. Ambos os membros inferiores foram avaliados em ordem aleatória. Contudo, iniciada a avaliação, todo o procedimento foi realizado em um membro e, posteriormente, no outro. Essa medida foi adotada para que não fossem realizadas alterações na configuração de coleta e posicionamento do participante, aspectos que poderiam alterar o local exato de medida da capacidade isométrica em relação a relação ângulo-torque do quadríceps. Abaixo o fluxograma da coleta de dados pode ser observado no desenho experimental do estudo (**Figura 6**).

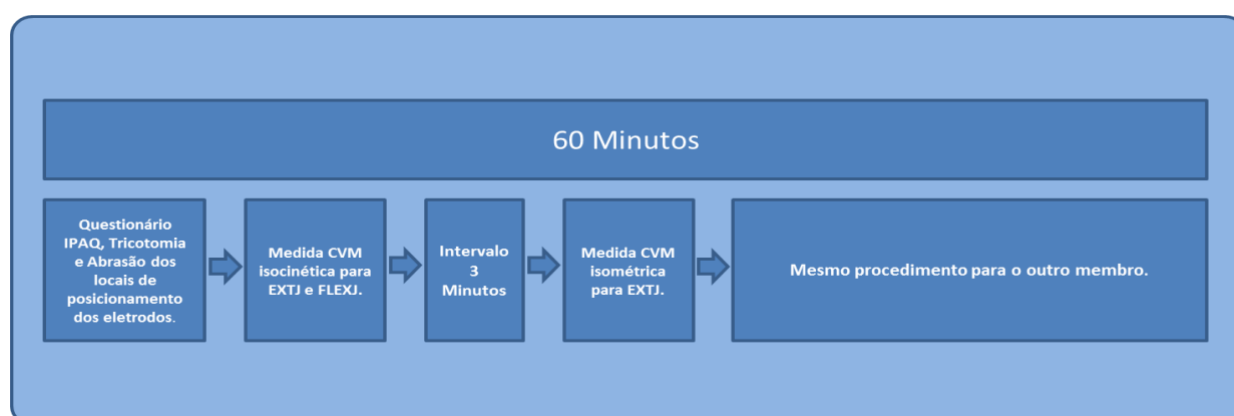


Figura 6. Estratégia experimental. Representação esquemática do fluxo de testes durante a sessão de teste. IPAQ = *International physical activity questionnaire*, CVM = contração voluntária máxima, EXTJ = extensão de joelho, FLEXJ = flexão de joelho.

4.3 Contração voluntária isocinética máxima

Foi utilizado um dinamômetro isocinético (Humac Norm II®, CSMI, EUA) para a avaliação da contração voluntária máxima de extensão (EXT) e flexão de joelho (FLEX). O participante foi posicionado sentado, com as costas em completo contato com o encosto do acento, com os quadris a aproximadamente 85° e o joelho alinhado com o eixo de rotação do dinamômetro (**Figura 7**). Foram realizados testes em modo concêntrico-concêntrico com

velocidade de 60°/s com cinco repetições. Uma série de familiarização foi realizada para cada teste. O participante foi instruído a realizar a primeira repetição com metade da força máxima e aumentar progressivamente a força de forma a realizar a última repetição com a maior força possível. Após a avaliação foram verificados os valores de pico de torque (PT), caracterizado pelo maior torque instantâneo alcançado, assim como o ângulo de pico de torque (APT), que é o ângulo onde foi alcançado o maior nível de força a este associado. Foi utilizada a medida onde foi alcançada o maior PT.



Figura 7. Indivíduo posicionado para a realização da avaliação no dinamômetro isocinético. Seguindo o protocolo do presente estudo. Observe os eletrodos posicionados nos músculos do quadríceps para aquisição de EMG. Fonte: Imagem produzida pelo Laboratório de Pesquisa Neuromuscular do INTO. (DE SOUZA, 2019).

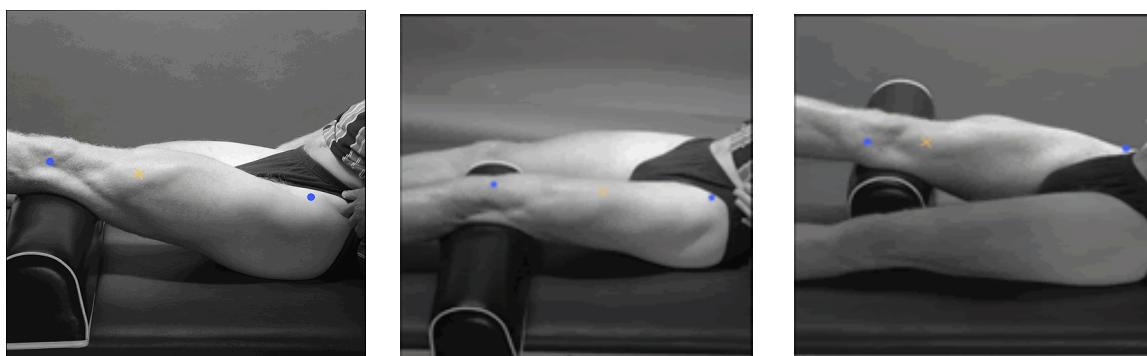
4.4 Contração voluntária isométrica máxima

Utilizando o mesmo equipamento e posicionamento do participante descrito para a avaliação isocinética, foram realizadas contrações voluntárias isométricas máximas (CVIM) explosivas para EXT. O teste foi realizado na posição articular correspondente ao APT determinado anteriormente. Os sujeitos foram instruídos a realizar a contração muscular “o mais rápido e forte possível” de maneira explosiva partindo do repouso e sustentando o nível máximo alcançado de força até a instrução verbal do pesquisador. Durante o procedimento, os participante utilizaram uma caneleira para evitar incômodos na parte anterior da perna em decorrência da alta demanda de força e reduzir a complacência entre os materiais como observado na **Figura 7**. Foram realizadas três tentativas com duração de três segundos para cada membro, separadas por 30 segundos de intervalo. Apenas a repetição com o máximo valor de torque isométrico obtido foi utilizada para análise. Os sinais de torque foram adquiridos com frequência de amostragem de 1 kHz através de conversor analógico digital externo (EMG 830c®, EMG System do Brazil) (LAETT et al., 2020).

4.5 Eletromiografia de superfície do vasto lateral, vasto medial e reto femoral.

O sinal de EMG foi adquirido por um equipamento padrão para aquisição de sinais biológicos (EMG 830c®, EMG System do Brazil, Brasil). Foram utilizados eletrodos de superfície posicionados nos músculos VL, RF e VM durante as CVIM. O eletrodo referência foi posicionado no epicôndilo lateral do úmero. Foram utilizados eletrodos descartáveis de Ag/AgCl (*RedDot*®, 3M Corp, EUA) com área de captação de 1 cm e distância entre os eletrodos de 2 cm. A instrumentação e o preparo dos locais de posicionamento dos eletrodos, como tricotomia e abrasão, seguiram as recomendações da SENIAM – *Surface*

ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles (HERMENS et al., 1999). De maneira resumida, para a colocação dos eletrodos os sujeitos foram sentados, com os joelhos em ligeira flexão e o tronco ligeiramente inclinado para trás. Para o VL, os eletrodos foram colocados a 2/3 da linha da espinha ilíaca anterior e a borda superior da patela (**Figura 8, A**), para o RF os eletrodos foram colocados a 50% da linha da espinha ilíaca antêro-superior à parte superior da patela para o VM os eletrodos foram colocados a 80% da linha entre a espinha ilíaca anterior superior e o espaço articular em frente à borda anterior do ligamento medial (**Figura 8, B**) e para o VM os eletrodos foram colocados a 80% da linha entre a espinha ilíaca anterior superior e o espaço articular em frente à borda anterior do ligamento medial (**Figura 8, C**). Os eletrodos foram posicionados pelo mesmo pesquisador experiente em todos os indivíduos da amostra. Os sinais foram adquiridos de maneira sincronizada com o sinal de torque, ambos com frequência de amostragem de 1 kHz através do software EMGLAB[®] (EMG System do Brasil, Brasil). O EMG foi filtrado passa-banda de 20-500 Hz e armazenado para análise posterior.



A

B

C

Figura 8. Recomendação do SENIAM para localização de sensores do músculo vasto lateral (A) reto femoral (B) e vasto medial (C). As imagens acima demonstram o local para colocação de eletrodos de EMG com indicação da localização e orientação do eletrodo e da postura inicial e teste clínico para registro da EMG de superfície. O x representa a posição do eletrodo. (Adaptado <http://www.seniam.org/>).

4.6 Cálculo da taxa de desenvolvimento de torque

Os sinais de torque foram exportados para análise dos dados *off-line*. Os cálculos da TDT foram realizados em rotina construída em Matlab® 2014 (Mathworks Inc., EUA). A TDT foi determinada a partir das curvas dos testes isométricos para as faixas temporais fixas específicas de 0-50ms e 0-250ms (TDT₅₀ e TDT₂₅₀, respectivamente), onde a TDT₅₀ representa a fase inicial e a TDT₂₅₀ representa a fase tardia e é calculada por meio da **Equação 1**.

Equação 1

$$TDT = \frac{\Delta \text{torque}}{\Delta \text{tempo}}$$

A variável tempo corresponde a 50ms e 250ms após o início da contração e torque, é o torque obtido em cada fração de tempo correspondente (**Figura 9**). O início do sinal de torque foi determinado pelo valor fixo de 1 Nm (MAFFIULETTI et al., 2016). Foram calculados valores absolutos (TDT₅₀ e TDT₂₅₀) e normalizados pela CVIM (nTDT₅₀ e nTDT₂₅₀).

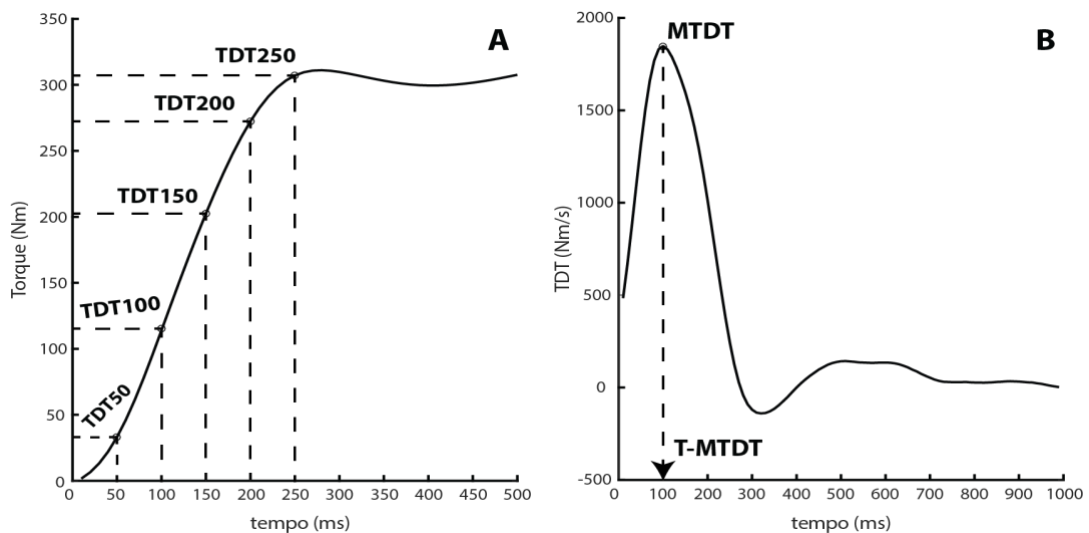


Figura 9. Curva de força-tempo de um participante obtida durante a CVIM, semelhante a utilizada neste projeto. Obsevamos neste gráfico a curva torque-tempo, somente os primeiros 500ms foram reproduzidos por motivos didáticos facilitando o entendimento do mesmo. Observamos as TDTs nos respectivos períodos de tempo após o início da contração máxima. (adaptado de Rodríguez-Rosell D, Pareja-Blanco F, Aagaard P, González-Badillo JJ. Physiological and methodological aspects of rate of force development assessment in human skeletal muscle. Clin Physiol Funct Imaging. 38(5):743-762. 2018).

4.7 Processamento dos sinais de eletromiografia

Primeiramente, o início da contração no sinal de EMG foi determinado pelo aumento de dois desvios padrões da média do sinal de base, determinado visualmente pelo mesmo avaliador experiente (MAFFIULETTI et al., 2016). Após a determinação do início do sinal de EMG, este foi submetido a um filtro para redução de ruído de rede através do método descrito por Mello *et al.* (2007) e recortado para a realização da mensuração das diferentes variáveis. O AEM foi definido pelo período transcorrido em milissegundos entre o momento de início do sinal de EMG e o momento de início do sinal de torque (**Equação 2** e **Figura 10**).

Equação 2

$$AEM = \text{início do torque} - \text{início do EMG}$$

Foram determinados o valor eficaz (do Inglês, *root mean square* – RMS) do período de 50 ms (EMG₅₀) imediatamente anteriores ao início do sinal de torque (**Figura 10**). Estes valores foram normalizados e expressos em porcentagem do EMG obtido em um período de 1 segundo centrados pelo local de ocorrência do pico de torque (**Figura 10**), servindo como estimativa da ativação dos músculos.

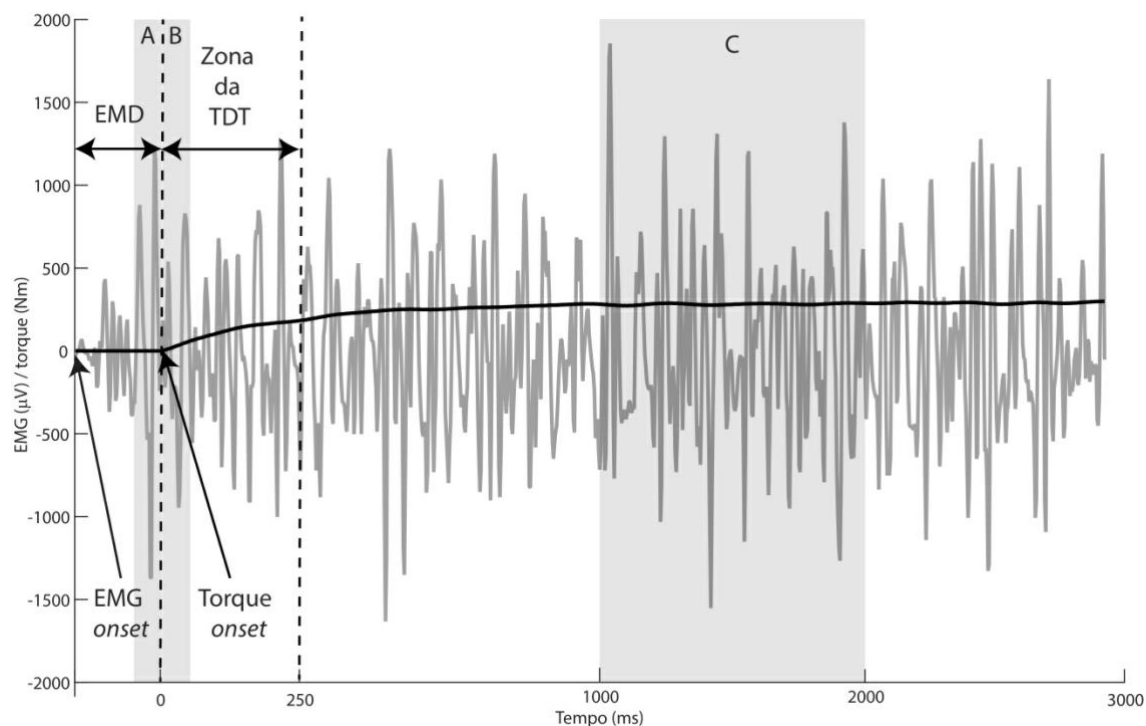


Figura 10. Representação esquemática do sinal de EMG coletado de maneira sincronizada com a produção de torque. O sinal de EMG é representado pelo traçado cinza e o sinal de torque pelo traçado preto. As linhas verticais tracejadas representam o local de início do sinal de torque (Torque *onset*) e o término da área de interesse para estudo da TDT. O tempo transcorrido entre o início do sinal de EMG (EMG *onset*) e o Torque *onset* determina o electromechanical delay (EMD) atraso eletromecânico (AEM). As áreas hachuradas representam os 50 ms imediatamente anteriores ao Torque *onset* (A), os 50 ms imediatamente posteriores ao Torque *onset* (B) e o período do sinal estacionário de 1 segundo de coleta utilizado para normalização do sinal de EMG (C). (DE SOUZA, 2019).

4.8 Índice de simetria entre membros

O ISM foi calculado para o PT EXT, CVIM, TDT absolutas e normalizadas e para o EMG₅₀ pela razão entre os valores obtidos para o membro envolvido pelo contralateral.

Equação 3

$$ISM = \text{membro envolvido} / \text{membro contralateral}$$

4.9 Análise estatística

A distribuição dos dados foi verificada através do teste multivariado de Henze-Zirkler (HENZE; ZIRKLER, 1990). As variáveis AEM, EMG₅₀ e as ISMs não apresentaram distribuição normal ($p > 0,05$). Para verificar a diferença de pico de torque de EXT e FLEX, assim como os valores mensurados para CVIM, TDT₅₀, TDT₂₅₀, nTDT₅₀ e nTDT₂₅₀ foram utilizados separados testes t para medidas pareadas entre o membro envolvido (LCA) e contralateral (CTL). Para verificar a diferença entre os AEMs e RMS₅₀ entre os músculos VL, RF e VM do mesmo membro foram realizadas separadas ANOVAs de Friedman, separados testes de Wilcoxon foram realizados como *posthoc* para identificação de diferenças entre pares quando necessário. Comparações entre os o membro LCA e CTL também foram conduzidas como o teste de Wilcoxon. O mesmo procedimento foi utilizado para verificar diferenças entre as ISMs. Os de testes de correlação Pearson ou Spearman foram utilizados para verificar a associação entre as diferentes variáveis estudadas. Todos os procedimentos estatísticos foram realizados com a biblioteca *Pingouin* v. 0.3.3 (VALLAT, 2018) para *Python* v. 3.7.1. e os gráficos foram produzidos com *Graphpad Prism* (*GraphPad Software Inc*, versão 5, *La Jola*, CA, EUA). O valor padrão de significância estabelecido foi de $p \leq 0,05$.

5 RESULTADOS

5.1 Participantes da pesquisa

Participaram do estudo um total de 28 voluntários (6 mulheres e 22 homens, idade: $23,1 \pm 6,7$ anos; estatura: $174,1 \pm 6,1$ cm; massa corporal total: $74,9 \pm 11,3$ kg; IKDC: $54,2 \pm 15,0$ pontos; Lysholm: $77,8 \pm 16,5$ pontos). Treze indivíduos declararam ter o membro inferior direito como membro dominante (membro utilizado para dar um chute em uma bola). Dentre os participantes 11 sofreram a lesão no membro dominante e o tempo entre a lesão e a avaliação foi de $8,6 \pm 8,8$ meses.

5.2 Força máxima e taxa de desenvolvimento de torque

Os valores mensurados para PT EXT e FLEX, CVIM, TDT₅₀, TDT₂₅₀, nTDT₅₀ e nTDTD₂₅₀ de ambos os membros estão apresentados na **tabela 1**. Foram encontradas diferenças significativas entre os membros para PT EXT ($p < 0,001$), PT FLEX ($p < 0,001$), CVIM ($p < 0,001$), TDT₅₀ ($p = 0,009$) e TDT₂₅₀ ($p = 0,003$). Contudo, não foram observadas diferenças para nTDT₅₀ ($p = 0,385$) e nTDTD₂₅₀ ($p = 0,755$) (**Tabela1, Figura 11, 12 e 13**).

Tabela 1. Valores de pico de torque isocinético e taxa de desenvolvimento de torque observados para os membros LCA e contralateral (média $\pm$ DP).

	CTL	LCA	valor-t	valor-p	95%IC	d de Cohen
PT EXT (Nm)	227,0 $\pm$ 43,3	188,2 $\pm$ 50,5	-5,80	< 0,001	[-52,6; 25,1]	0,83
PT FLEX (Nm)	129,5 $\pm$ 35,2	111,1 $\pm$ 28,4	-3,55	0,001	[-29,1; -7,8]	0,58
CVIM (Nm)	255,8 $\pm$ 62,9	224,9 $\pm$ 64,3	-4,53	< 0,001	[-44,9; -16,9]	0,49
TDT₅₀ (Nm/s)	1984,8 $\pm$ 743,3	1779,7 $\pm$ 639,1	-2,79	0,009	[-355,8; 54,6]	0,30
TDT₂₅₀ (Nm/s)	883,4 $\pm$ 243,7	777,8 $\pm$ 260,0	-3,31	0,002	[-171,0; -40,3]	0,42
nTDT₅₀ (%CVIM)	7,6 $\pm$ 1,9	7,8 $\pm$ 1,7	0,88	0,385	[-0,3; 0,7]	0,12
nTDT₂₅₀ (%CVIM)	3,4 $\pm$ 0,4	3,4 $\pm$ 0,4	-0,31	0,755	[-0,2; 0,2]	0,07

Membro com ruptura do ligamento cruzado anterior (LCA), Membro contralateral (CTL), Pico de torque isocinético extensor (PT EXT), Pico de torque isocinético flexor (PT FLEX), valor máximo de torque da contração voluntária isométrica máxima (CVIM), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 50 ms (TDT₅₀). Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250 ms (TDT₂₅₀). Taxa de desenvolvimento de torque medida em 50 ms e normalizada pela CVIM (nTDT₅₀). Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250 ms e normalizada pela CVIM (nTDT₂₅₀). Intervalo de confiança (IC).

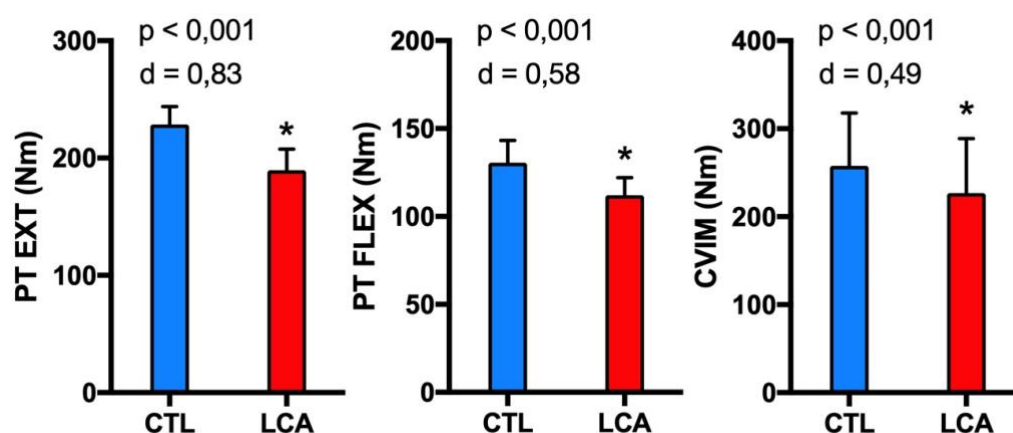


Figura 11. Valores de força máxima isocinética e isométrica. Barra azul representa o membro contralateral (CTL) e a barra vermelha o membro com lesão do ligamento cruzado anterior (LCA). Valores demonstrados em média $\pm$ desvio padrão. Pico de torque extensor (PT EXT), pico de torque flexor (PT FLEX) e torque máximo obtido em uma contração voluntária isométrica máxima (CVIM). *significativamente diferente entre os membros.

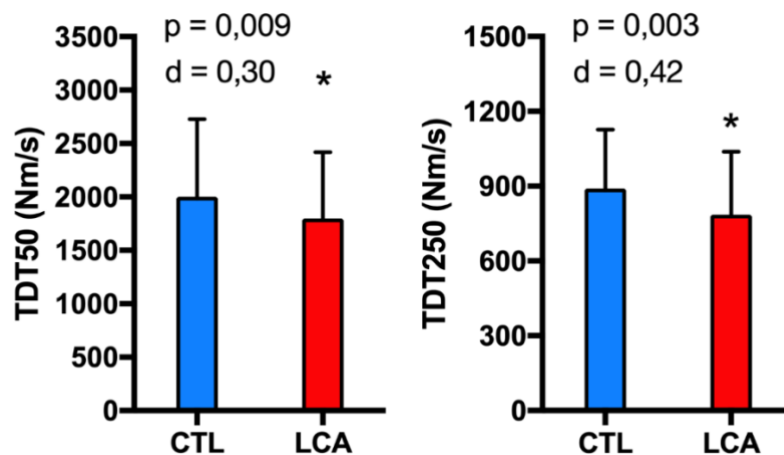


Figura 12. Valores de força explosiva absoluta. Barra azul representa o membro contralateral (CTL) e a barra vermelha o membro com lesão do ligamento cruzado anterior (LCA). Valores demonstrados em média $\pm$ desvio padrão. Taxa de desenvolvimento de torque medida em 50ms (TDT₅₀), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250ms (TDT₂₅₀). *significativamente diferente entre os membros.

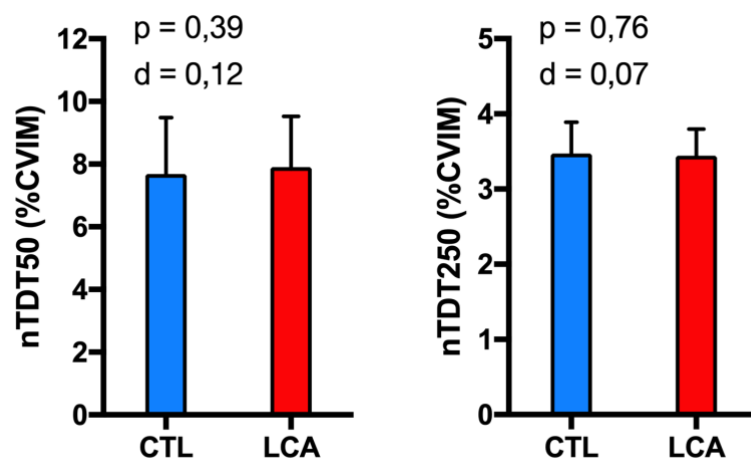


Figura 13. Valores de força explosiva normalizada. Barra azul representa o membro contralateral (CTL) e a barra vermelha o membro com lesão do ligamento cruzado anterior (LCA). Valores demonstrados em média $\pm$ desvio padrão. Taxa de desenvolvimento de torque medida em 50ms e normalizada pela CVIM (nTDT₅₀), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250ms e normalizada pela CVIM (nTDT₂₅₀).

5.3 Atraso eletromecânico

Não foram observadas diferenças entre os músculos quando comparados no membro CTL ($\chi^2 = 3,30$; $p = 0,192$). Contudo, diferenças entre os músculos foram observadas no membro LCA ($\chi^2 = 7,26$; $p = 0,027$) (**Tabela 2**) e a análise *post-hoc* revelou diferença

significativa apenas entre os músculos VL e VM ($p = 0,02$) (**Figura 14**). Não foram observadas diferenças significativas entre os membros LCA e CTL para cada músculo estudado (VL - $p = 0,194$; RF - $p = 0,194$, VM - $p = 0,186$) (**Figura 14**).

Tabela 2. Valores mensurados de atraso eletromecânico para os músculos do quadríceps (média $\pm$ desvio padrão).

	VL	RF	VM	valor- χ^2	valor-p
CTL	73,7 $\pm$ 18,1	81,4 $\pm$ 23,2	79,9 $\pm$ 23,5	3,30	0,192
LCA	82,9 $\pm$ 33,1	74,4 $\pm$ 21,3	87,9 $\pm$ 29,3	7,26	0,027

Membro contralateral (CTL), membro com lesão do ligamento cruzado anterior (LCA), Vasto lateral (VL), Reto femoral (RF), Vasto medial (VM).

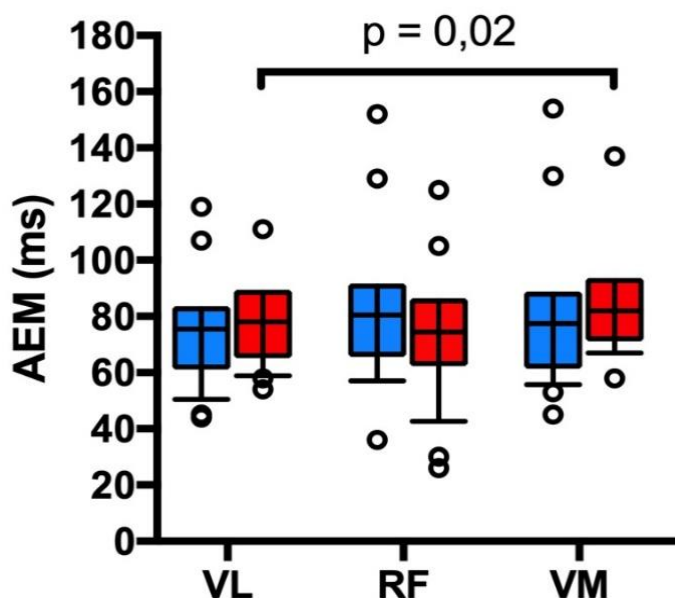


Figura 14. Representação gráfica dos valores do AEM. Barra azul representa o membro contralateral (CTL) e a barra vermelha o membro com lesão do ligamento cruzado anterior (LCA). Valores demonstrados *boxplot* de Tukey. Vasto lateral (VL), Reto femoral (RF), Vasto medial (VM), atraso eletromecânico (AEM). Foi observada diferença significativa entre o VL e o VM no membro LCA ($p = 0,02$). Não foram encontradas outras diferenças significativas.

5.4 Valores do recrutamento muscular voluntário dos membros LCA e CTL

Foram observadas diferenças significativas entre os músculos quando comparados no membro CTL ($\chi^2 = 19,50$; $p < 0,001$) e no membro LCA ($\chi^2 = 14,36$; $p = 0,001$) (**Tabela 3**). A análise *post-hoc* revelou diferença significativa entre os músculos VL x RF (CTL - $p = 0,043$; LCA - $0,002$) e RF x VM ($p < 0,001$, ambos), mas não para VL x VM (CTL - $p = 0,065$; LCA - $0,387$) em ambos os membros (**Figura 15**). Quando comparados os dois membros diferenças significativas foram observadas para o VM ($p = 0,036$) e para o QUA ($p = 0,043$) (**Figura 15**).

Tabela 3. Valores mensurados de recrutamento voluntário muscular – EMG₅₀ (média ± desvio padrão).

	VL	RF	VM	QUA	valor- χ^2	valor-p
LCA	1,28 ± 0,88	0,84 ± 0,39	1,24 ± 0,53	1,12 ± 0,49	14,36	0,001
CTL	1,33 ± 0,83	1,02 ± 0,48	1,50 ± 0,60	1,29 ± 0,50	19,50	< 0,001

Membro contralateral (CTL), membro com lesão do ligamento cruzado anterior (LCA), Vasto lateral (VL), Reto femoral (RF), Vasto medial (VM).

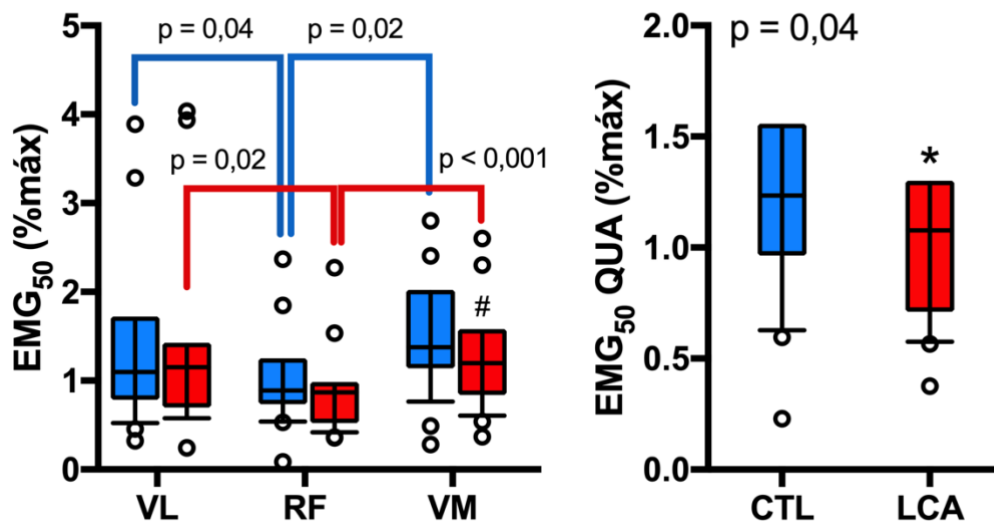


Figura 15. Representação gráfica dos valores recrutamento voluntário muscular. Barra azul representa o membro contralateral (CTL) e a barra vermelha o membro com lesão do ligamento cruzado anterior (LCA). Valores demonstrados *boxplot* de Tukey. Vasto lateral (VL), Reto femoral (RF), Vasto medial (VM), quadríceps (QUA) média dos 3 músculos (VL),(RF) e (VM), recrutamento voluntário muscular (EMG₅₀). #significativamente diferente entre CTL e LCA (p = 0,04) *significativamente diferente entre CTL e LCA (p = 0,04)

5.5 Índices de simetria entre os membros da força máxima e da força explosiva

A **Figura 16** demonstra graficamente os valores observados para os ISM da força máxima PT EXT e CVIM, da força explosiva TDT₅₀, TDT₂₅₀, nTDT₅₀, nTDT₂₅₀. Foi observada diferença significativa entre os índices verificados ($\chi^2 = 28,84$; $p < 0,001$, 95%IC) e as comparações *post-hoc* estão listadas na **Tabela 4**. O valor de ISM mensurado a partir do PT EXT foi significativamente diferente dos demais exceto quando comparado com o ISM para TDT₂₅₀ ($p = 0,13$ – **Tabela 4**). O ISM de CVIM não foi diferente dos ISM da TDT₅₀ ($p = 0,58$ – **Tabela 4**) e TDT₂₅₀ ($p = 0,74$ -). Por outro lado, as TDT normalizadas (nTDT₅₀ e nTDT₂₅₀) foram significativamente diferentes das demais, mas não quando comparadas uma contra a outra ($< 0,05$ – **Tabela 4**).

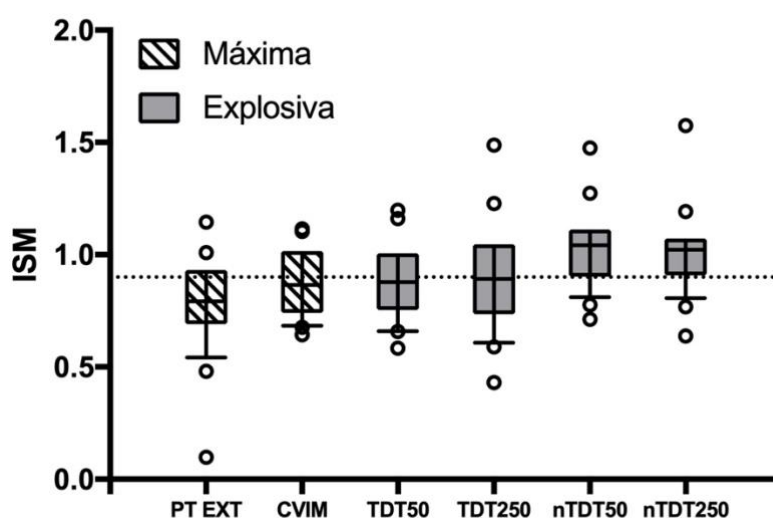


Figura 16. Valores observados para os diferentes índices de simetria entre membros para a força máxima e força explosiva. Índice de assimetria entre membros (ISM), pico de torque de extensão (PT EXT), contração voluntária máxima (CVIM), taxa de desenvolvimento de torque medida em 50ms (TDT₅₀), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250ms (TDT₂₅₀), taxa de desenvolvimento de torque medida em 50ms e normalizada pela CVIM (nTDT₅₀), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250ms e normalizada pela CVIM (nTDT₂₅₀).

Tabela 4. Matriz com os valores de significância (valor-p) observados nos testes de Wilcoxon entre as diferentes variáveis estudadas.

ISM	PT EXT	CVIM	TDT ₅₀	TDT ₂₅₀	nTDT ₅₀	nTDT ₂₅₀
PT EXT	---	0,02	0,05	0,13	< 0,001	< 0,001
CVIM	---	---	0,58	0,74	0,005	0,002
TDT ₅₀	---	---	---	0,94	< 0,001	0,009
TDT ₂₅₀	---	---	---	---	0,04	< 0,001
nTDT ₅₀	---	---	---	---	---	0,96
nTDT ₂₅₀	---	---	---	---	---	---

Índice de assimetria entre membros (ISM), pico de torque de extensão (PT EXT), contração voluntária máxima (CVIM), taxa de desenvolvimento de torque medida em 50 ms (TDT₅₀), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250 ms (TDT₂₅₀), taxa de desenvolvimento de torque medida em 50 ms e normalizada pela CVIM (nTDT₅₀), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250 ms e normalizada pela CVIM (nTDT₂₅₀). Valores em negrito ressaltam as comparações significativas.

5.6 Correlação entre a força máxima e a força explosiva

Foram observadas correlações significativas entre a CVIM e a TDT₅₀ (CTL: $r = 0,84$; LCA: $r = 0,93$ - ambos $p < 0,05$), assim como com a TDT₂₅₀ (CTL: $r = 0,96$; LCA: $r = 0,96$ - ambos $p < 0,05$) para ambos os membros (**Figura 17**).

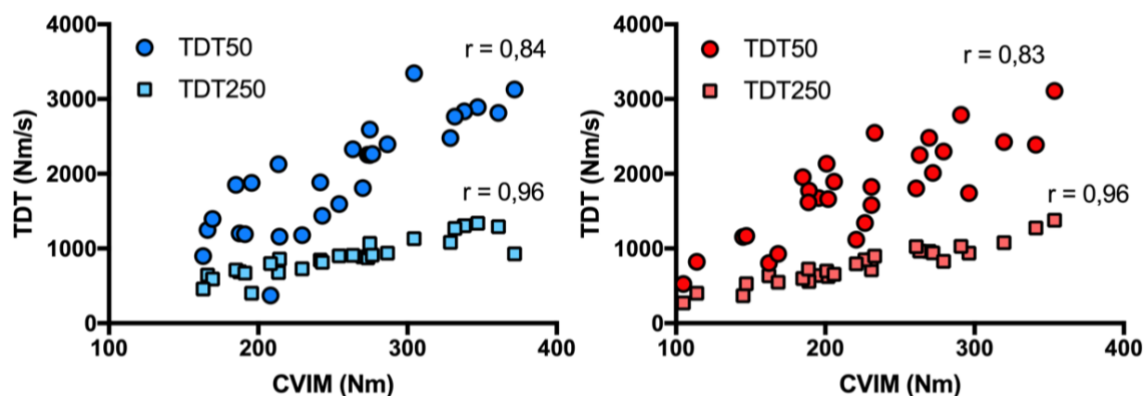


Figura 17. Gráfico de dispersão com CVIM vs. TDT. Símbolos azuis representam o membro controle (CTL), enquanto o símbolo vermelho o membro LCA. contração voluntária máxima (CVIM), taxa de desenvolvimento de torque medida em 50 ms (TDT_{50}), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250 ms (TDT_{250}).

5.7 Correlação entre força explosiva e recrutamento voluntário muscular do quadríceps

Foram observadas correlações significativas entre a EMG_{50} do QUA e as $nTDT_{50}$ (CTL: $r = 0,46$; LCA: $r = 0,73$ – ambos $p < 0,001$), mas não com a $nTDT_{250}$ (CTL: $r = 0,15$; LCA: $r = 0,28$ – ambos $p > 0,05$) (**Figura 18**).

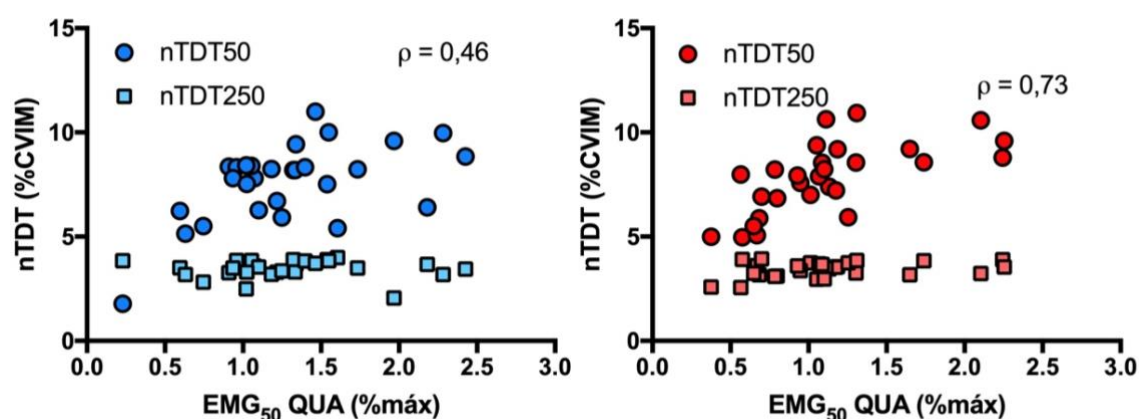


Figura 18. Gráfico de dispersão com EMG_{50} QUA vs. $nTDT$.

Símbolos azuis representam o membro controle (CTL), enquanto o símbolo vermelho o membro LCA. contração voluntária máxima (CVIM), taxa de desenvolvimento de torque medida em 50 ms e normalizada pela CVIM ($nTDT_{50}$), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250 ms e normalizada pela CVIM ($nTDT_{250}$).

5.8 Correlação entre os índices de assimetria entre membros

O ISM de PT EXT demonstrou correlação significativa apenas com o ISM de CVIM ($r = 0,40$). Por sua vez, o ISM de CVIM correlacionou-se com os ISM da TDT₅₀ ($r = 0,55$) e TDT₂₅₀ ($r = 0,83$), mas não com as TDTs normalizadas. O ISM de EMG₅₀ QUA e o ISM de nTDT₅₀ demonstram correlação significativa ($r = 0,53$) mas não com o ISM de nTDT₂₅₀ (**Figura 19**).

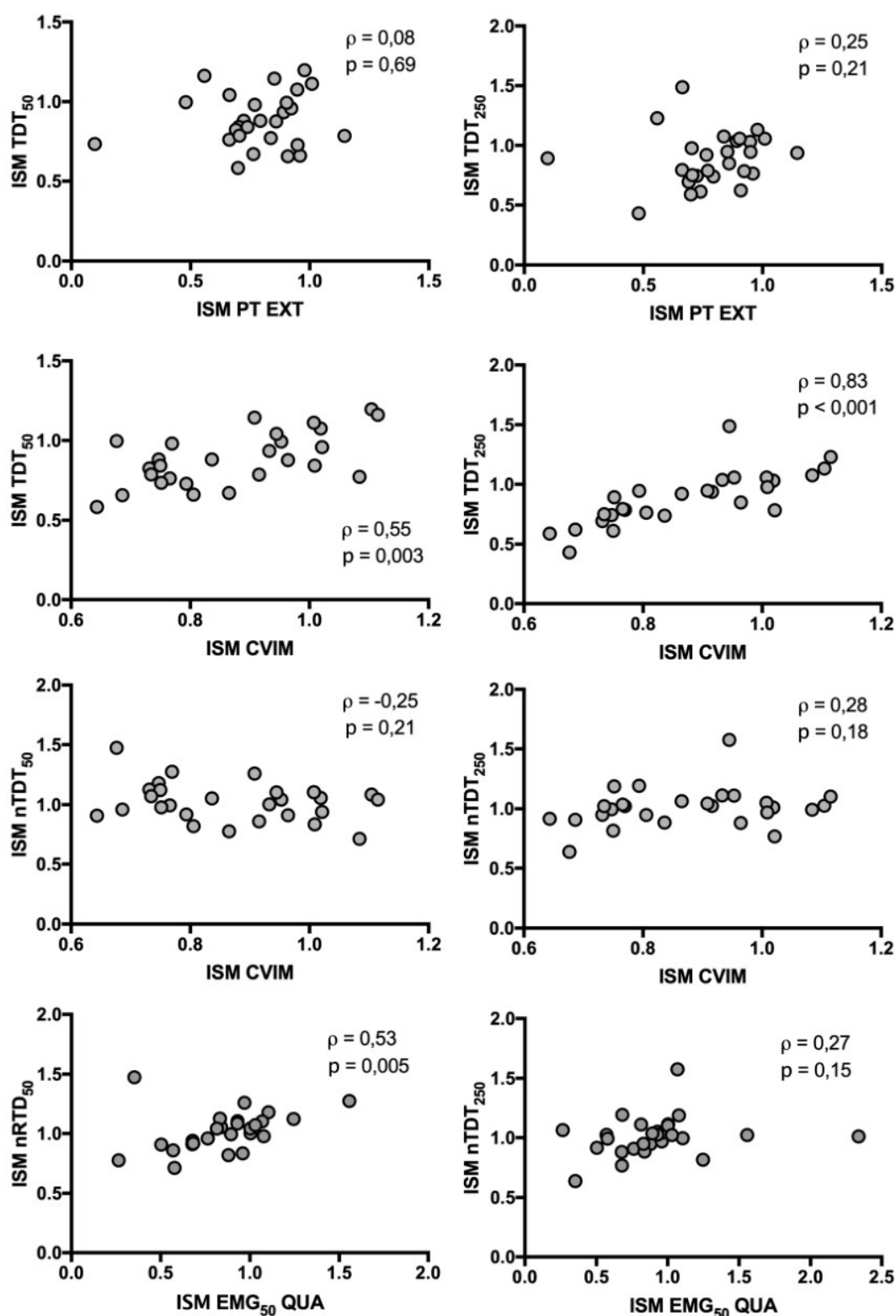


Figura 19. Gráfico de dispersão com as diferentes variáveis de assimetria investigadas. Índice de assimetria entre membros (ISM), pico de torque de extensão (PT EXT), contração voluntária máxima (CVIM), taxa de desenvolvimento de torque medida em 50 ms (TDT₅₀), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250 ms (TDT₂₅₀), taxa de desenvolvimento de torque medida em 50 ms e normalizada pela CVIM (nTDT₅₀), Taxa de desenvolvimento de torque medida em 250 ms e normalizada pela CVIM (nTDT₂₅₀), quadríceps (QUA), recrutamento voluntário muscular (EMG₅₀).

6 DISCUSSÃO

O objetivo do presente estudo foi avaliar o efeito da ruptura do LCA na força máxima e na força explosiva, além dos efeitos no recrutamento muscular e no AEM. Os indivíduos do presente estudo apresentaram uma força máxima reduzida no membro acometido pela ruptura do LCA tanto nos testes isocinéticos como nos testes isométricos. Apenas dois estudos que reportaram a força máxima de extensores e/ou flexores do joelho em pacientes com ruptura do LCA antes da cirurgia de RLCA foram encontrados (KEAYS et al., 2000; KNEZEVIC et al., 2014). Keays et al (2000) avaliaram extensão e flexão de joelho em um teste isocinético à 60°/s e 120°/s em um momento anterior a cirurgia. A força máxima de extensão de joelho encontrada no membro lesionado foi 12% e 9% significativamente menor que no membro contralateral, respectivamente, para os testes à 60°/s e 120°/s. Não foram observadas diferenças na força máxima dos flexores de joelho entre os membros. Knezevic et al (2014) avaliaram a força máxima de extensores e flexores do joelho em um teste isométrico sete dias antes da cirurgia de RLCA. Foi observado que o membro lesionado apresentou força máxima 17% e 18% significativamente menor que o membro contralateral, respectivamente, para extensão e flexão. Dessa forma, os resultados do presente estudo, em conjunto com os dados previamente reportados (KEAYS et al., 2000; KNEZEVIC et al., 2014), sugerem que após a ruptura do LCA o membro acometido apresenta diminuição na força máxima em relação ao membro contralateral saudável.

Foi observada um comprometimento da força explosiva no membro lesionado, evidenciada pela menor TDT observada no membro acometido em comparação com o membro contralateral. Um único estudo foi encontrado que avaliou a capacidade explosiva em indivíduos acometidos por ruptura do LCA antes da realização de cirurgia corretiva

(KNEZEVIC et al., 2014). Knezevic et al (2014) avaliaram a TDT em uma amostra de 20 atletas (futebol, Handebol e judô) antes da RLCA e encontraram uma diminuição significativamente de 26-28% da TDT (TDT_{50} , TDT_{150} , TDT_{250}) no membro acometido em comparação ao membro contralateral. A redução da TDT nos períodos tardios (calculada em períodos maiores que 150 ms a partir do início da contração) provavelmente está relacionada com a diminuição na força máxima, uma vez que a relação entre essas variáveis foi previamente descrita em outros trabalhos (ANDERSEN; AAGAARD, 2006; FOLLAND et al., 2016), e reafirmada no presente estudo.

A TDT calculada nos períodos iniciais da contração também parece ser afetada pela ruptura do LCA, como observado no presente estudo. Tendo em vista que a TDT calculada nesses períodos é relacionada com fatores neurais, como ativação das unidades motoras e taxa de disparo no início da contração (DEL VECCHIO et al., 2019; FOLLAND et al., 2014), é possível que esses fatores sejam afetados pela lesão. Além dos valores absolutos, no presente estudo foram avaliados os valores de TDT normalizados pelo CVIM, como utilizado anteriormente em outros trabalhos (ANDERSEN et al., 2010; FOLLAND et al., 2014). Com a normalização dos dados é possível avaliar a capacidade explosiva relativa de um grupamento muscular, ou seja, a capacidade de expressar de forma rápida a força disponível, diminuindo a influência do valor da força máxima (MAFFIUELET et al., 2016). Não foram encontrados outros estudos que tenham utilizado essa estratégia para avaliar a TDT de pacientes com ruptura do LCA antes da cirurgia de RLCA. O fato de não terem sido encontradas diferenças entre os membros na TDT normalizada sugere que a diminuição da forma máxima no membro lesionado foi um dos principais fatores para redução da TDT absoluta.

No presente estudo, o membro acometido apresentou uma menor ativação neural nos momentos iniciais da contração, avaliada através do EMG_{50} , em relação ao membro contralateral. É provável que esse déficit na ativação neural dos extensores de joelho tenha

relação com a diminuição da TDT inicial, uma vez que estudos anteriores encontraram correlações significativas entre a ativação neural e a TDT avaliada nessa casa de tempo (FOLLAND et al., 2014; DEL VECCHIO et al., 2019). É importante ter em mente que as lesões de LCA previamente registradas em vídeo ocorrem em menos de 100 ms após o contato com o solo durante aterrisagens e troca de direção (KROSSHAUG et al., 2007, KOGA et al., 2010). Dessa forma, é possível que indivíduos com comprometimento nas TDTs iniciais tenham uma capacidade reduzida de lidar com os estresses mecânicos que causam danos ao LCA durante a prática esportiva. Não observamos diferenças para o AEM entre o membro lesionado e o membro contralateral. O AEM é descrito como o intervalo entre a detecção do estímulo nervoso e o início da mobilização articular (CORCOS et al., 1992). O AEM é uma medida indireta da complacência da unidade musculotendínea, tendo relação com o tempo necessário para alongar os CES (NORDEZ et al., 2009). Sendo assim, nossos achados sugerem que não exista alteração na rigidez da unidade musculotendínea em decorrência da lesão do LCA.

Foram encontradas correlações significativas entre as variáveis CVIM e TDT₅₀ e TDT₂₅₀ em ambos os membros. Também foram observadas correlações significativas entre a EMG₅₀ e a nTDT₅₀ de ambos os membros. A relação da TDT com a CVIM, que indica a relação entre força máxima e força explosiva, já é conhecida e foi demonstrada ser especialmente forte com as TDTs calculadas nos períodos tardios (ANDERSEN E AAGAARD, 2006; FOLLAND et al., 2014). Os resultados do presente estudo são semelhantes a investigações anteriores que demonstraram, que a ativação neural está relacionada apenas as TDTs calculadas nos períodos iniciais da contração (ANDERSEN; AAGAARD, 2006; DEL VECCHIO et al., 2019). Além das correlações entre os valores das variáveis em cada membro, também foram analisadas as correlações entre os ISM das diferentes variáveis. O ISM de PT EXT apresentou correlação com o ISM de CVIM, o que é esperado uma vez que ambos avaliam a simetria da força máxima entre os membros. O ISM de CVIM apresentou correlação significativa com o ISM de TDT₅₀

e TDT₂₅₀. Esse resultado reforça que a simetria na força máxima pode estar de fato relacionada a capacidade explosiva, que por sua vez tem papel fundamental na capacidade esportiva e funcional (MAFFIULETTI et al., 2016). Foram encontradas correlações entre o ISM de EMG₅₀, utilizado para avaliar a ativação neural no início da contração, com a nTDT₅₀, mas não com a nTDT₂₅₀. Esse resultado reforça que a ativação neural, assim como uma ativação neural simétrica entre os membros, é importante para a capacidade explosiva relativa e para uma capacidade explosiva relativa simétrica entre os membros, respectivamente (FOLLAND et al., 2014; DEL VECCHIO et al., 2019).

Os resultados do presente estudo, em conjunto com os resultados previamente relatados na literatura (KEAYS et al., 2000; KNEZEVIC et al., 2014), sugerem que o membro acometido pela ruptura do LCA apresenta déficit de força máxima e explosiva mesmo antes da cirurgia de RLCA. Estudos anteriores mostraram que o treinamento visando aumento da força máxima realizado no período entre a lesão do LCA e a cirurgia de reconstrução melhora o processo de reabilitação, diminuindo o tempo de retorno ao esporte (GRINDEM et al., 2015; FAILLA et al., 2016; KITAGUCHI et al., 2020). Dessa forma, a equipe responsável pelo treinamento e tratamento médico do paciente devem considerar o treinamento de força nesse período. O presente estudo observou ainda que a força explosiva foi comprometida pela lesão, e estudos futuros que avaliem se o treinamento nesse período tem impacto positivo na recuperação dessa variável podem ser de grande ajuda para os profissionais envolvidos. Avaliar os efeitos da cirurgia e de estratégias de treinamento e reabilitação na força explosiva é fundamental, uma vez que estudos anteriores observaram que indivíduos com assimetrias menores que 10-15% na força máxima num período de 6 meses após a RLCA ainda apresentam assimetrias consideráveis na TDT (ANGELOZZI et al., 2012; BUCKTHORPE, 2019; TURPEINEN et al., 2020).

Tendo em vista que o presente estudo avaliou apenas atletas, com um número pequeno de participantes, é importante expandir a investigação sobre o efeito da ruptura do LCA na força explosiva e no recrutamento muscular em outras populações, tendo em vista, por exemplo, que a TDT de extensão de joelho está relacionada com a capacidade funcional e susceptibilidade à quedas em indivíduos idosos (LA ROCHE et al., 2010). É importante ressaltar que apenas Knezevic et al (2014), avaliaram a força explosiva após a ruptura do LCA e não encontramos estudos que avaliassem o recrutamento muscular nesse momento. Por isso é preciso ter cautela ao afirmar que todo paciente que sofre lesão no LCA já apresenta déficits nessas variáveis. Porém com os resultados encontrados neste estudo com os encontrados na literatura, podemos sugerir que nessa fase o indivíduo já apresenta alterações nas funções musculares e que é preciso estudo que foquem em melhorar essas variáveis nesse momento, para melhorara da função muscular após a RLCA.

Os resultados deste estudo sugerem que após a ruptura do LCA os participantes apresentam uma redução significativa da força máxima e explosiva do membro envolvido quando comparada ao membro contralateral sadio. Contudo, as TDTs quando normalizadas não mais apresentaram diferenças significativas, sugerindo que as diminuições na capacidade explosiva absoluta seja uma resposta direta a redução da CVIM. Ideia reforçada pela forte associação observada entre CVIM e TDTs. Não há diferenças no AEM entre os músculos estudados entre o membro envolvido e o controle. Contudo, existe uma diferença significativa quando comparado do VL e o VM do membro com ruptura do LCA, o que não conseguimos explicar com os dados obtidos, mas pode ser indícios de alterações neuromusculares em decorrência da lesão. Foi constatada uma grande variabilidade entre os indivíduos quanto os índices ISM, sendo que os índices extraídos dos testes de força máxima (PT e CVIM) são altamente correlacionados. A correlação entre o ISM da EMG₅₀ com o ISM da nTDT₅₀ sugere que a assimetria entre os membros para esta variável seja gerada por déficits no recrutamento voluntário muscular.

AAGAARD P., SIMONSEN E.B., ANDERSEN J.L., MAGNUSSON P., AND DYHRE-POULSEN P. Increased rate of force development and neural drive of human skeleton muscle following resistance training. **Journal of Applied Physiology** 93 1318-1326.2002.

AAGAARD, P. Training-induced changes in neural function. **Exercise and sport sciences reviews**, 31 (2), 61-67.2003.

ABRAMS, G. D., HARRIS, J. D., GUPTA, A. K., MCCORMICK, F. M., BUSH-JOSEPH, C. A., VERMA, N. N., ... & BACH JR, B. R. Functional performance testing after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review. **Orthopaedic journal of sports medicine**, 2 (1), 2325967113518305.2014.

AGEBERG, E., THOMÉE, R., NEETER, C., SILBERNAGEL, K. G., & ROOS, E. M. Muscle strength and functional performance in patients with anterior cruciate ligament injury treated with training and surgical reconstruction or training only: A two to five-year followup. **Arthritis Care & Research**, 59 (12), 1773-1779.2008.

ALENTORN-GELI, E., MYER, G. D., SILVERS, H. J., SAMITIER, G., ROMERO, D., LÁZARO-HARO, C., & CUGAT, R. Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 1: Mechanisms of injury and underlying risk factors. **Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy**, 17 (7), 705-729.2009.

ANDERSEN, L. L., ANDERSEN, J. L., ZEBIS, M. K., & AAGAARD, P. Early and late rate of force development: differential adaptive responses to resistance training? **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, 20. (1), e162-e169.2010.

ANGELOZZI, M., MADAMA, M., CORSICA, C., CALVISI, V., PROPERZI, G., MCCAW, S. T., & CACCHIO, A. Rate of force development as an adjunctive outcome measure for return-to-sport decisions after anterior cruciate ligament reconstruction. **Journal of orthopaedic & sports physical therapy**, 42 (9), 772-780.2012.

ARANGIO, G. A., CHEN, C., KALADY, M., & REED III, J. F. Thigh muscle size and strength after anterior cruciate ligament reconstruction and rehabilitation. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, 26 (5), 238-243.1997.

BAILEY, C. A., SATO, K., BURNETT, A., & STONE, M. H. Force-production asymmetry in male and female athletes of differing strength levels. **International journal of sports physiology and performance**. 10(4), 504-508.2015.

BARBER-WESTIN, S. D., & NOYES, F. R. Factors used to determine return to unrestricted sports activities after anterior cruciate ligament reconstruction. **Arthroscopy: the journal of arthroscopic & related surgery**, 27 (12), 1697-1705.2011

BAUMEISTER, J., REINECKE, K., SCHUBERT, M., & WEIß, M. Altered electrocortical brain activity after ACL reconstruction during force control. **Journal of orthopaedic research**, 29 (9), 1383-1389.2011.

BEAUPRE, A., CHOUKROUN, R., GUIDOUIN, R., GARNEAU, R., GERARDIN, H., & CARDOU, A. Knee menisci. Correlation between microstructure and biomechanics. **Clinical orthopaedics and related research**, (208) ,72-75.1986.

BELLUMORI, M., JARIC, S., & KNIGHT, C. A. Age-related decline in the rate of force development scaling factor. **Motor control**, 17(4) ,370-381.2013.

BEYNNON, B. D., JOHNSON, R. J., ABATE, J. A., FLEMING, B. C., & NICHOLS, C. E. Treatment of anterior cruciate ligament injuries, part I. **The American journal of sports medicine**, 33 (10), 1579-1602.2005.

BIAU, D. J., TOURNOUX, C., KATSAHIAN, S., SCHRANZ, P. J., & NIZARD, R. S. Bone-patellar tendon-bone autografts versus hamstring autografts for reconstruction of anterior cruciate ligament: meta-analysis. **British Medical Journal**, 332 (7548), 995-1001.2006.

BILLETTER, R HOPPELER, H. Muscular basis of strength. In P Komi (ED). **Strength and power in sport**. Boston: Blackwell Scientific, 39-63.1992.

BISHOP, C., TURNER, A., JARVIS, P., CHAVDA, S., & READ, P. (2017). Considerations for selecting field-based strength and power fitness tests to measure asymmetries. **The Journal of Strength & Conditioning Research**. 31(9), 2635-2644.2017.

BLACKBURN, J. T., BELL, D. R., NORCROSS, M. F., HUDSON, J. D., & ENGSTROM, L. A. Comparison of hamstring neuromechanical properties between healthy males and females and the influence of musculotendinous stiffness. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, 19 (5), e362-e369.2009.

- BLACKBURN, J. T., PIETROSIMONE, B., HARKEY, M. S., LUC, B. A., & PAMUKOFF, D. N. Quadriceps Function and Gait Kinetics after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. **Medicine and science in sports and exercise**, 48 (9), 1664-1670.2016.
- BODEN, B. P., DEAN, G. S., FEAGIN, J. A., & GARRETT, W. E. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. **Orthopedics**, 23 (6), 573-578.2000.
- BUCKTHORPE, M. Optimising the late-stage rehabilitation and return-to-sport training and testing process after ACL reconstruction. **Sports Medicine**, 1-16.2019.
- BUCKTHORPE, M; LA ROSA, Gi; DELLA VILLA, F. Restoring knee extensor strength after anterior cruciate ligament reconstruction: a clinical commentary. **International journal of sports physical therapy**, 14 (1) 159.2019.
- BUCKTHORPE, M., & ROI, G. S. The time has come to incorporate a greater focus on rate of force development training in the sports injury rehabilitation process. **Muscles, ligaments and tendons journal**, 7 (3), 435.2017.
- BURGI, C. R., PETERS, S., ARDERN, C. L., MAGILL, J. R., GOMEZ, C. D., SYLVAIN, J., & REIMAN, M. P. (2019). Which criteria are used to clear patients to return to sport after primary ACL reconstruction? a scoping review. **Br Journal Sports Medicine**, bjsports-2018.
- CAVANAGH, P. R., & KOMI, P. V. Electromechanical delay in human skeletal muscle under concentric and eccentric contractions. **European journal of applied physiology and occupational physiology**, 42 (3), 159-163.1979.
- CHENG, A. J., PLACE, N., BRUTON, J. D., HOLMBERG, H. C., & WESTERBLAD, H. Doublet discharge stimulation increases sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release and improves performance during fatiguing contractions in mouse muscle fibres. **The Journal of physiology**, 591 (15), 3739-3748.2013.
- CORATELLA, G., LONGO, S., BORRELLI, M., DORIA, C., CÈ, E., & ESPOSITO, F. Vastus intermedius muscle architecture predicts the late phase of the knee extension rate of force development in recreationally resistance-trained men. **Journal of Science and Medicine in Sport**. (2020).

CORCOS, D. M., GOTTLIEB, G. L., LATASH, M. L., ALMEIDA, G. L., & AGARWAL, G. C. Electromechanical delay: An experimental artifact. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, 2 (2), 59-68.1992.

CRISTIANI, R., MIKKELSEN, C., FORSSBLAD, M., ENGSTRÖM, B., & STÅLMAN, A. Only one patient out of five achieves symmetrical knee function 6 months after primary anterior cruciate ligament reconstruction. **Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy**, 1-10.2019.

DE JONG, S. N., VAN CASPEL, D. R., VAN HAEFF, M. J., & SARIS, D. B. Functional assessment and muscle strength before and after reconstruction of chronic anterior cruciate ligament lesions. **Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery**, 23 (1), 21-e1.2007.

DEL VECCHIO, A., NEGRO, F., HOLOBAR, A., CASOLO, A., FOLLAND, J. P., FELICI, F., & FARINA, D. You are as fast as your motor neurons: speed of recruitment and maximal discharge of motor neurons determine the maximal rate of force development in humans. **The Journal of physiology**, (9), 2445-2456.2019.

DE SOUSA, MATHEUS MARTINS. Análise da taxa de desenvolvimento do torque, eletrofisiologia e arquitetura muscular do vasto lateral durante a fadiga em contrações intermitentes de extensão do joelho. Rio de Janeiro, 2019. **Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético) - Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad, Ministério da Saúde**, 2019.

DE STE CROIX, M. B. A., PRIESTLEY, A. M., LLOYD, R. S., & OLIVER, J. L. Acl injury risk in elite female youth soccer: Changes in neuromuscular control of the knee following soccer-specific fatigue. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, 25 (5), e531-e538.2015.

DE VALK, E. J., MOEN, M. H., WINTERS, M., BAKKER, E. W., TAMMINGA, R., & VAN DER HOEVEN, H. Preoperative patient and injury factors of successful rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction with single-bundle techniques. **Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery**, 29 (11), 1879-1895.2013.

DIDERIKSEN, JAKOB L.; DEL VECCHIO, ALESSANDRO; FARINA, DARIO. Neural and muscular determinants of maximal rate of force development. **Journal of Neurophysiology**, 123, n. 1, p. 149-157.2020.

DIERMEIER, T., ROTHRAUFF, B. B., ENGBRETSSEN, L., LYNCH, A. D., AYENI, O. R., PATERNO, M. V., ... & SVANTESSON, E. Treatment after anterior cruciate ligament injury: Panther Symposium ACL Treatment Consensus Group. **Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA**, Epub-ahead.2020.

DINGENEN, BART; GOKELER, ALLI. Optimization of the return-to-sport paradigm after anterior cruciate ligament reconstruction: a critical step back to move forward. **Sports Medicine**, 47 (8). 1487-1500 .2017.

DO COUTO, M. C., & DE SOUSA OLIVEIRA, G. W. Influência da fadiga muscular no retardo eletromecânico: uma revisão sistemática. **RBPFX-Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, 10 (59), 361-369.2016.

DUCHATEAU, J., SEMMLER, J. G., & ENOKA, R. M. Training adaptations in the behavior of human motor units. **Journal of applied physiology**, 101 (6), 1766-1775.2006.

ERICSSON, Y. B., ROOS, E. M., & FROBELL, R. B. Lower extremity performance following ACL rehabilitation in the KANON-trial: impact of reconstruction and predictive value at 2 and 5 years. **British Journal of Sports Medicine**, 47 (15), 980-985.2013.

ESPOSITO, F., LIMONTA, E., & CÈ, E. Passive stretching effects on electromechanical delay and time course of recovery in human skeletal muscle: new insights from an electromyographic and mechanomyographic combined approach. **European journal of applied physiology**, 111 (3), 485-495.2011.

ESSLEN, E, ISCH, F, LAMBERT, EH, ET AL. Terminology of electromyography. **Electroencephalography Clinical Neurophysiological**; 26: 224–226.1969.

FAILLA, M. J., LOGERSTEDT, D. S., GRINDEM, H., AXE, M. J., RISBERG, M. A., ENGBRETSSEN, L., ... & SNYDER-MACKLER, L. Does extended preoperative rehabilitation influence outcomes 2 years after ACL reconstruction? A comparative effectiveness study between the MOON and Delaware-Oslo ACL cohorts. **The American journal of sports medicine**, 44 (10), 2608-2614.2016.

FILBAY, S. R., & GRINDEM, H. Evidence-based recommendations for the management of anterior cruciate ligament (ACL) rupture. **Best Practice & Research Clinical Rheumatology**. 2019.

FILBAY, S. R., ROOS, E. M., FROBELL, R. B., ROEMER, F., RANSTAM, J., & LOHMANDER, L. S. Delaying ACL reconstruction and treating with exercise therapy alone may alter prognostic factors for 5-year outcome: an exploratory analysis of the KANON trial. **British Journal of Sports Medicine**, 51 (22), 1622-1629.2017.

FILBAY, STEPHANIE ROSE. Early ACL reconstruction is required to prevent additional knee injury: a misconception not supported by high-quality evidence. **British Journal of Sports Medicine** 459-461.2019.

FOLLAND, J. P., BUCKTHORPE, M. W., & HANNAH, R. Human capacity for explosive force production: neural and contractile determinants. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, 24 (6), 894-906.2014.

FREDDOLINI, M., BATTAGLIOLI, A., CHIECHI, F., PLACELLA, G., GEORGOULIS, A., CERULLI, G., & GERVASI, G. L. Electromechanical delay of the knee flexor muscles after anterior cruciate ligament reconstruction using semitendinosus tendon. **Sports biomechanics**, 14 (4), 384-393.2015.

FROBELL, R. B., LOHMANDER, L. S., & ROOS, E. M. The challenge of recruiting patients with anterior cruciate ligament injury of the knee into a randomized clinical trial comparing surgical and non-surgical treatment. **Contemporary clinical trials**, 28 (3), 295-302.2007.

FROBELL, R. B., ROOS, H. P., ROOS, E. M., ROEMER, F. W., RANSTAM, J., & LOHMANDER, L. S. Treatment for acute anterior cruciate ligament tear: five years outcome of randomised trial. **British Medicine Journal**, 346f232.2013.

FROBELL, RICHARD B, ROOS, ROOS, E. M. A randomized trial of treatment for acute anterior cruciate ligament tears. **New England Journal of Medicine**, 363, (4). 331-342.2010.

GOKELER A, WELLING W, ZAFFAGNINI S, SEIL R, PADUA D. Development of a test battery to enhance safe return to sports after anterior cruciate ligament reconstruction. **Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy**, 25(1):192-199.2017.

GRABINER, M. D., KOH, T. J., & DRAGANICH, L. F. Neuromechanics of the patellofemoral joint. **Medicine and science in sports and exercise**, 26, 10-10.1994.

GRIFFIN, L. Y., ALBOHM, M. J., ARENDT, E. A., BAHR, R., BEYNNON, B. D., DEMAIO, M., ... & HEWETT, T. E. Understanding and preventing noncontact anterior cruciate ligament injuries: a review of the Hunt Valley II meeting, January 2005. **The American journal of sports medicine**, 34 (9), 1512-1532.2006.

GRINDEM, H., GRANAN, L. P., RISBERG, M. A., ENGBRETSSEN, L., SNYDER-MACKLER, L., & EITZEN, I. How does a combined preoperative and postoperative rehabilitation programme influence the outcome of ACL reconstruction 2 years after surgery? A comparison between patients in the Delaware-Oslo ACL Cohort and the Norwegian National Knee Ligament Registry. **British journal of sports medicine**, 49 (6), 385-389.2015.

GRINDEM, H., SNYDER-MACKLER, L., MOKSNES, H., ENGBRETSSEN, L., & RISBERG, M. A. Simple decision rules can reduce reinjury risk by 84% after ACL reconstruction: the Delaware-Oslo ACL cohort study. **British Journal of Sports Medicine**, 50 (13), 804-808.2016.

GUYTON, A. H., & HALL, E. JE **Tratado de fisiologia médica. 11ª edição**. Guanabara Koogan. 1997 Rio de janeiro.

HAFF, G. G., STONE, M., O'BRYANT, H. S., HARMAN, E., DINAN, C., JOHNSON, R., & HAN, K. H. Force-time dependent characteristics of dynamic and isometric muscle actions. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, 11 (4), 269-272.1997.

HÄGGLUND, M., MARKUS W, & R. THOMÉÉ. "Should patients reach certain knee function benchmarks before anterior cruciate ligament reconstruction? Does intense 'prehabilitation' before anterior cruciate ligament reconstruction influence outcome and return to sports?." **British Journal of Sports Medicine**: 1423-1424.2015.

HALL, J **Biomecânica Básica**. 5ª ed. São Paulo. Manole, 2009. p 246-249

HAMILL, J.; KNUTZEN, K. M.; RIBEIRO, L. B.; BARBANTI, V. J. **Bases biomecânicas do movimento humano**. 3a ed. Manole. 2012.p.528.

HARRIDGE, S. D. R., BOTTINELLI, R., CANEPARI, M., PELLEGRINO, M. A., REGGIANI, C., ESBJÖRNSSON, M., & SALTIN, B. Whole-muscle and single-fibre

contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. **Pflügers Archiv**, 432 (5), 913-920.1996.

HARTIGAN, E. H., LYNCH, A. D., LOGERSTEDT, D. S., CHMIELEWSKI, T. L., & SNYDER-MACKLER, L. Kinesiophobia after anterior cruciate ligament rupture and reconstruction: noncopers versus potential copers. **Journal of orthopaedic & sports physical therapy**, 43 (11), 821-832.2013.

HARTIGAN, E., AXE, M. J., & SNYDER-MACKLER, L. Perturbation training prior to ACL reconstruction improves gait asymmetries in non-copers. **Journal of Orthopaedic Research**, 27 (6), 724-729.2009.

HENNEMAN, E., et al. Excitability and inhibitality of motor neurons of diferente sizes. **Journal of neurobiology**, 28:599-620 1965.

HENZE, N., & ZIRKLER, B. A class of invariant consistent tests for multivariate normality. **Communications in Statistics-Theory and Methods**, 19 (10), 3595-3617.1990.

HILL, A. V. Studying Muscle. (Book Reviews: First and Last Experiments in Muscle Mechanics). **Science**, 169, 1068-1069.1970.

HILL, A. V. The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. **Proceedings of the Royal Society of London. Series B-Biological Sciences**, 126 (843), 136-195.1938.

HUANG, Y. L., JUNG, J., MULLIGAN, C. M., OH, J., & NORCROSS, M. F. A Majority of Anterior Cruciate Ligament Injuries Can Be Prevented by Injury Prevention Programs: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials and Cluster–Randomized Controlled Trials With Meta-analysis. **The American journal of sports medicine**, 48 (6), 1505-1515.2020.

HUGHSTON, J. C., ANDREWS, J. R., CROSS, M. J., & MOSCHI, A. Classification of knee ligament instabilities. Part I. The medial compartment and cruciate ligaments. **Journal of Bone and Joint Surgery**, 58 (2), 159-172.1976.

HURD, W., AXE, M., & SNYDER-MACKLER, L. Management of the athlete with acute anterior cruciate ligament deficiency. **Sports health**, 1 (1), 39-46.2009.

HUXLEY, A. F. Muscle structure and theories of contraction. **Prog. Biophys. Biophys. Chem**, 7, 255-318.1957.

IZQUIERDO, M., GOROSTIAGA, E., GARRUES, M., ANTON, A., LARRION, J. L., & HAEKKINEN, K. Maximal strength and power characteristics in isometric and dynamic actions of the upper and lower extremities in middle-aged and older men. **Acta Physiologica Scandinavica**, 167, 57-68.1999.

JAKOBSEN, M. D., SUNDSTRUP, E., RANDERS, M. B., KJÆR, M., ANDERSEN, L. L., KRUSTRUP, P., & AAGAARD, P. The effect of strength training, recreational soccer and running exercise on stretch–shortening cycle muscle performance during countermovement jumping. **Human movement science**, 31 (4), 970-986.2012.

JOHNSON, A. K., PALMIERI-SMITH, R. M., & LEPLEY, L. K. Contribution of neuromuscular factors to quadriceps asymmetry after anterior cruciate ligament reconstruction. **Journal of athletic training**, 53 (4), 347-354.2018.

KAEDING, CHRISTOPHER C., BENJAMIN LÉGER-ST-JEAN, AND ROBERT A. MAGNUSSEN. "Epidemiology and diagnosis of anterior cruciate ligament injuries." **Clinics in sports medicine** 36.1: 1-8.2017.

KANDEL, E. R., J. H. SCHWARTZ, T.M. JESSELL, D.O. BIOCHEMISTRY, M.B.T. JESSEL, S. SIEGELBAUM and A. HUDSPETH. **Principles of neural science** , McGraw-hill New York.2000.

KANEKO, F., ONARI, K., KAWAGUCHI, K., TSUKISAKA, K., & ROY, S. H. Electromechanical delay after ACL reconstruction: an innovative method for investigating central and peripheral contributions. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, 32 (4), 158-165.2002.

KAWAMORI, N., ROSSI, S. J., JUSTICE, B. D., HAFF, E. E., PISTILLI, E. E., O'BRYANT, H. S., ... & HAFF, G. G. Peak force and rate of force development during isometric and dynamic mid-thigh clean pulls performed at various intensities. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, 20 (3), 483-491.2006.

KEAYS, S. L., BULLOCK-SAXTON, J. E., NEWCOMBE, P., & BULLOCK, M. I. The effectiveness of a pre-operative home-based physiotherapy programme for chronic anterior cruciate ligament deficiency. **Physiotherapy Research International**, 11 (4), 204-218.2006.

KENDALL F, **Músculos Provas e Funções com postura e dor**: 5 ed. São Paulo Manole: 2007.
p 371

KETTELKAMP, D. B., & JACOBS, A. W. Tibiofemoral contact area-determination and implications. **Journal of Bone and Joint Surgery**, 54 (2), 349-356.1972.

KIRKENDALL, D. T., & GARRETT, W. E. The anterior cruciate ligament enigma: injury mechanisms and prevention. **Clinical Orthopaedics and Related Research®**, 372, 64-68.2000.

KNEZEVIC, O. M., MIRKOV, D. M., KADIJA, M., NEDELJKOVIC, A., & JARIC, S. (2014). Asymmetries in explosive strength following anterior cruciate ligament reconstruction. **The Knee**, 21 (6), 1039-1045.2014.

KOGA, H., KROSSHAUG, T., NAKAMAE, A., SHIMA, Y., IWASA, J., MYKLEBUST, G., & BAHR, R. Reconstruction of the Mechanism for ACL Injury Among Female Basketball and Team Handball Players from Videotapes Using a Model-based Image Matching Technique: 891June 4 8: 15 AM-8: 30 AM. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, 42(5), 95.2010

KOWALCHUK, D. A., HARNER, C. D., FU, F. H., & IRRGANG, J. J. Prediction of patient-reported outcome after single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. **Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery**, 25 (5), 457-463.2009.

KRISHNAN, C., & WILLIAMS, G. N. Factors explaining chronic knee extensor strength deficits after ACL reconstruction. **Journal of Orthopaedic Research**, 29 (5), 633-640.2011.

KROSSHAUG, T., NAKAMAE, A., BODEN, B. P., ENGBRETSSEN, L., SMITH, G., SLAUTERBECK, J. R., ... & BAHR, R. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball: video analysis of 39 cases. **The American journal of sports medicine**, 35 (3), 359-367.2007.

KUENZE, C., LISEE, C., BIRCHMEIER, T., TRIPLETT, A., WILCOX, L., SCHORFHAAR, A., & SHINGLES, M. Sex differences in quadriceps rate of torque development within 1 year of ACL reconstruction. **Physical Therapy in Sport**, 38, 36-43.2019.

LAETT, C. T., COSSICH, V., GOES, R. A., GAVILÃO, U., RITES, A., & DE OLIVEIRA, C. G. Relationship between vastus lateralis muscle ultrasound echography, knee extensors rate of torque development, and jump height in professional soccer athletes. **Sport Sciences for Health**, .1-8.2020.

LAFFAYE, G., & WAGNER, P. Eccentric rate of force development determines jumping performance. **Computer methods in biomechanics and biomedical engineering**, 16(sup1), 82-83.2013.

LAROCHE, D. P., CREMIN, K. A., GREENLEAF, B., & CROCE, R. V. Rapid torque development in older female fallers and nonfallers: a comparison across lower-extremity muscles. **Journal of electromyography and kinesiology**, 20 (3), 482-488.2010.

LEPHART, S. Reestablishing proprioception, kinesthesia, joint position sense, and neuromuscular control in rehabilitation. **Rehabilitation Techniques in Sports Medicine. 2th edition. USA: Mosby, St Louis, Missouri**, 118-3.1994.

LEPLEY, L. K., & PALMIERI-SMITH, R. M. Quadriceps strength, muscle activation failure, and patient-reported function at the time of return to activity in patients following anterior cruciate ligament reconstruction: a cross-sectional study. **Journal of orthopaedic & sports physical therapy**, 45 (12), 1017-1025.2015.

LISEE, C., LEPLEY, A. S., BIRCHMEIER, T., O'HAGAN, K., & KUENZE, C. Quadriceps strength and volitional activation after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. **Sports health**, 11 (2), 163-179.2019.

LIU, W., & MAITLAND, M. E. The effect of hamstring muscle compensation for anterior laxity in the ACL-deficient knee during gait. **Journal of biomechanics**, 33 (7), 871-879.2000.

MAFFIULETTI, N. A., AAGAARD, P., BLAZEIVICH, A. J., FOLLAND, J., TILLIN, N., & DUCHATEAU, J. Rate of force development: physiological and methodological considerations. **European journal of applied physiology**, 116 (6), 1091-1116.2016.

MATHER III, R. C., KOENIG, L., KOCHER, M. S., DALL, T. M., GALLO, P., SCOTT, D. J., ... & MOON Knee Group. Societal and economic impact of anterior cruciate ligament tears. **The Journal of bone and joint surgery. American volume**, 95 (19), 1751.2013.

METZGER, J. M., & MOSS, R. L. Calcium-sensitive cross-bridge transitions in mammalian fast and slow skeletal muscle fibers. **Science**, 247 (4946), 1088-1090.1990.

MIRKOV, D. M., KNEZEVIC, O. M., MAFFIULETTI, N. A., KADIJA, M., NEDELJKOVIC, A., & JARIC, S. Contralateral limb deficit after ACL-reconstruction: an analysis of early and late phase of rate of force development. **Journal of sports sciences**, 35 (5), 435-440.2016.

- MOHAN, R., WEBSTER, K. E., JOHNSON, N. R., STUART, M. J., HEWETT, T. E., & KRYCH, A. J. Clinical outcomes in revision anterior cruciate ligament reconstruction: a meta-analysis. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 34 (1), 289-300.2018.
- MONK, A. P., DAVIES, L. J., HOPEWELL, S., HARRIS, K., BEARD, D. J., & PRICE, A. J. Surgical versus conservative interventions for treating anterior cruciate ligament injuries. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (4)2016.
- MOORE, K. L., & DALLEY, A. F. **Anatomia orientada para a clínica.**4ª Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2001. P-496
- MORRISON, J. B. The mechanics of the knee joint in relation to normal walking. *Journal of biomechanics*, 3 (1), 51-61.1970.
- MRÓWCZYŃSKI, W., CELICHOWSKI, J., RAIKOVA, R., & KRUTKI, P. Physiological consequences of doublet discharges on motoneuronal firing and motor unit force. *Frontiers in cellular neuroscience*, 9, 81.2015.
- MUSAHL, V., & KARLSSON, J. Anterior Cruciate Ligament Tear. *New England Journal of Medicine*, 380 (24), 2341-2348.2019.
- NEGAHBAN, H., MAZAHARI, M., KINGMA, I., & VAN DIEËN, J. H. A systematic review of postural control during single-leg stance in patients with untreated anterior cruciate ligament injury. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*, 22 (7), 1491-1504.2014.
- NISHIMUNE, H. and K. SHIGEMOTO. Practical anatomy of the neuromuscular junction in health and disease. *Neurologic clinics* 36 (2): 231-240.2018.
- NORDEZ, A., GALLOT, T., CATHELINE, S., GUÉVEL, A., CORNU, C., & HUG, F. Electromechanical delay revisited using very high frame rate ultrasound. *Journal of applied physiology*, 106 (6), 1970-1975.2009.
- NOYES, F. R., MOOAR, P. A., MATTHEWS, D. S., & BUTLER, D. L. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I: the long-term functional disability in athletically active individuals. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 65 (2), 154-162.1983.
- NUZZO, J. L., MCBRIDE, J. M., CORMIE, P., & MCCAULLEY, G. O. Relationship between countermovement jump performance and multijoint isometric and dynamic tests of strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22 (3), 699-707.2008.

PALMIERI-SMITH, RIANN M.; THOMAS, ABBEY C.; WOJTYS, EDWARD M. Maximizing quadriceps strength after ACL reconstruction. **Clinics in sports medicine**, v. 27, n. 3, p. 405-424, 2008.

PAMUKOFF, D. N., PIETROSIMONE, B., RYAN, E. D., LEE, D. R., BROWN, L. E., & BLACKBURN, J. T. Whole-body vibration improves early rate of torque development in individuals with anterior cruciate ligament reconstruction. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, 31 (11), 2992-3000.2017.

PETERSEN, W., TAHERI, P., FORKEL, P., & ZANTOP, T. Return to play following ACL reconstruction: a systematic review about strength deficits. **Archives of orthopaedic and trauma surgery**, 134 (10), 1417-1428.2014.

PINHEIRO, ANA; SOUSA, CRISTINA VARINO. Lesão do Ligamento Cruzado Anterior. **Revista Portuguesa de Ortopedia e Traumatologia**, v. 23, n. 4, p. 320-329.2015.

PRILL, R., MICHEL, S., SCHULZ, R., & CORIOLANO, H. J. A. Body Composition and Strength Parameters in Elite Judo Athletes 5 Years after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. **International journal of sports medicine**, 40 (01), 38-42.2019.

PRODROMOS, C. C., HAN, Y., ROGOWSKI, J., JOYCE, B., & SHI, K. A meta-analysis of the incidence of anterior cruciate ligament tears as a function of gender, sport, and a knee injury–reduction regimen. **Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery**, 23 (12), 1320-1325.2007.

REEVES, N. D., MAGANARIS, C. N., & NARICI, M. V. Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. **The Journal of physiology**, 548 (3), 971-981.2003.

RICARD, M. D., UGRINOWITSCH, C., PARCELL, A. C., HILTON, S., RUBLEY, M. D., SAWYER, R., & POOLE, C. R. Effects of rate of force development on EMG amplitude and frequency. **International journal of sports medicine**, 26 (01), 66-70.2005.

RISTANIS, S., TSEPIS, E., GIOTIS, D., STERGIOU, N., CERULLI, G., & GEORGOULIS, A. D. Electromechanical delay of the knee flexor muscles is impaired after harvesting hamstring tendons for anterior cruciate ligament reconstruction. **The American journal of sports medicine**, 37 (11), 2179-2186.2009.

RØNNESTAD, B. R., HANSEN, E. A., & RAASTAD, T. High volume of endurance training impairs adaptations to 12 weeks of strength training in well-trained endurance athletes. **European journal of applied physiology**, 112 (4), 1457-1466.2012.

ROWINSKI, MARK J. Afferent neurobiology of the joint. **Orthopaedic and sports physical**, 1985.

SALE DG. Neural adaptation to resistance training. **Medicine Science Sports Exercise** 20 S135-S145.1988.

SASAKI, K., SASAKI, T., & ISHII, N. Acceleration and force reveal different mechanisms of electromechanical delay. **Medicine and science in sports and exercise**, 43 (7), 1200-1206.2011.

SCHEURER, S. A., SHERMAN, D. A., GLAVIANO, N. R., INGERSOLL, C. D., & NORTE, G. E. Corticomotor function is associated with quadriceps rate of torque development in individuals with ACL surgery. **Experimental Brain Research**, 1-12.2020.

SEGAL, P., & JACOB, M. The Knee. Chicago. **YearBook Medical Publishers**. 1973.

SEITZ, H., SCHLENZ, I., MÜLLER, E., & VÉCSEI, V. Anterior instability of the knee despite an intensive rehabilitation program. **Clinical Orthopaedics and Related Research®**, 328, 159-164.1996.

SHAARANI, S. R., MOYNA, N., MORAN, R., & O'BYRNE, J. M . Prehabilitation: the void in the management of anterior cruciate ligament injuries—a clinical review. . **ISRN Rehabilitation**.2012.

SHAARANI, S. R., O'HARE, C., QUINN, A., MOYNA, N., MORAN, R., & O'BYRNE, J. M. Effect of prehabilitation on the outcome of anterior cruciate ligament reconstruction. **The American journal of sports medicine**, 41 (9), 2117-2127.2013.

SHANBEHZADEH, S., BANDPEI, M. A. M., & EHSANI, F. Knee muscle activity during gait in patients with anterior cruciate ligament injury: a systematic review of electromyographic studies. **Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy**, 25 (5), 1432-1442.2017.

SHELBOURNE, K. D., & NITZ, P. A. The O'Donoghue triad revisited: combined knee injuries involving anterior cruciate and medial collateral ligament tears. **The American journal of sports medicine**, 19 (5), 474-477.1991.

SHELBOURNE, K. D., & NITZ, P. Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. **The American journal of sports medicine**, 18 (3), 292-299.1990

SHRIVE, N. G., O'CONNOR, J. J., & GOODFELLOW, J. W. Load-bearing in the knee joint. **Clinical orthopaedics and related research**, (131), 279-287.1978.

SILVA, L. O., MENDES, L. M. R., DE PAULA LIMA, P. O., & ALMEIDA, G. P. L. Translation, cross-adaptation and measurement properties of the Brazilian version of the ACL-RSI Scale and ACL-QoL Questionnaire in patients with anterior cruciate ligament reconstruction. **Brazilian journal of physical therapy**, 22 (2), 127-134.2018.

SLAWINSKI, J., BONNEFOY, A., LEVÊQUE, J. M., ONTANON, G., RIQUET, A., DUMAS, R., & CHÈZE, L. Kinematic and kinetic comparisons of elite and well-trained sprinters during sprint start. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, 24 (4), 896-905.2010.

SMITH III, J. P., & BARRETT, G. R. Medial and lateral meniscal tear patterns in anterior cruciate ligament-deficient knees: a prospective analysis of 575 tears. **The American journal of sports medicine**, 29 (4), 415-419.2001.

SMITH, T. O., POSTLE, K., PENNY, F., MCNAMARA, I., & MANN, C. J. V. Is reconstruction the best management strategy for anterior cruciate ligament rupture? A systematic review and meta-analysis comparing anterior cruciate ligament reconstruction versus non-operative treatment. **The Knee**, 21 (2), 462-470.2014.

STONE, M. H., SANDS, W. A., CARLOCK, J. O. N., CALLAN, S. A. M., DICKIE, D. E. S., DAIGLE, K., ... & HARTMAN, M. The importance of isometric maximum strength and peak rate-of-force development in sprint cycling. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, 18 (4), 878-884.2004.

STROBEL & STEDFTELD, **Joelho procedimentos diagnósticos. Rio de Janeiro: Revinter**, P 10-12.2000.

THOMA, L. M., GRINDEM, H., LOGERSTEDT, D., AXE, M., ENGBRETSSEN, L., RISBERG, M. A., & SNYDER-MACKLER, L. Coper Classification Early After Anterior Cruciate Ligament Rupture Changes With Progressive Neuromuscular and Strength Training and Is Associated With 2-Year Success: The Delaware-Oslo ACL Cohort Study. **The American journal of sports medicine**, 47 (4), 807-814.2019.

THOMAS, A. C., VILLWOCK, M., WOJTYS, E. M., & PALMIERI-SMITH, R. M. Lower extremity muscle strength after anterior cruciate ligament injury and reconstruction. **Journal of athletic training**, 48. (5), 610-620.2013.

THOMAS, C., COMFORT, P., DOS'SANTOS, T., & JONES, P. A. Determining bilateral strength imbalances in youth basketball athletes. **International journal of sports medicine**. 38(09), 683-690.2017,

THOMPSON, BJ., RYAN, ED., HERDA, TJ., COSTA, P.B., WALTER, A.A., SOBOLEWSKI, E.J., CRAMER, J.T. Consistency of rapid force muscle characteristics: influence of muscle contraction onset detection methodology. **Journal of Electromyography and Kinesiology**. 22 (5), 893-900.2012.

TILLIN, N. A., JIMENEZ-REYES, P., PAIN, M. T., & FOLLAND, J. P. Neuromuscular performance of explosive power athletes versus untrained individuals.2010.

URBACH, D. I. E. T. M. A. R., NEBELUNG, W. O. L. F. G. A. N. G., WEILER, H. T., & AWISZUS, F. R. I. E. D. E. M. A. N. N. Bilateral deficit of voluntary quadriceps muscle activation after unilateral ACL tear. **Medicine and science in sports and exercise**, 31 (12), 1691-1696.1999.

VALLAT, RAPHAEL. "Pingouin: statistics in Python." **Journal of Open Source Software** 3.31: 1026. 2018.

VAN CUTSEM, M., DUCHATEAU, J., & HAINAUT, K. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. **The Journal of physiology**, 513 (1), 295-305.1998.

VAN DOMMELEN, B. A., & FOWLER, P. J. Anatomy of the posterior cruciate ligament: a review. **The American journal of sports medicine**, 17 (1), 24-29.1989.

VAN DYK, N., FAROOQ, A., BAHR, R., & WITVROUW, E. Hamstring and ankle flexibility Deficits Are Weak risk factors for hamstring injury in professional soccer players: A prospective cohort study of 438 players including 78 injuries. **The American journal of sports medicine**. 46 (9), 2203-2210.2008.

VAN YPEREN, D. T., REIJMAN, M., VAN ES, E. M., BIERMA-ZEINSTRAS, S. M., & MEUFFELS, D. E. Twenty-year follow-up study comparing operative versus nonoperative treatment of anterior cruciate ligament ruptures in high-level athletes. **The American journal of sports medicine**, 46 (5), 1129-1136.2018.

VERNILLO, G., PISONI, C., & THIEBAT, G. Strength asymmetry between front and rear leg in elite snowboard athletes. **Clinical Journal of Sport Medicine**, 26(1), 83-85.2030-2038.2016.

VOIGHT M, **Técnicas de exercícios terapêuticos estratégias de intervenção musculoesquelética**: 1aEd. São Paulo, Manole. 2014 p- 607-624

VOIGHT, M. L. Proprioceptive concerns in rehabilitation. In: **Proceedings of the XXV FIMS World Congress of Sports Medicine, Athens, Greece**. 1994.

WAUGH, C. M., KORFF, T., FATH, F., & BLAZEVOICH, A. J. Effects of resistance training on tendon mechanical properties and rapid force production in prepubertal children. **Journal of Applied Physiology**, 117 (3), 257-266.2014.

WAUGH, C. M., KORFF, T., FATH, F., & BLAZEVOICH, A. J. Rapid force production in children and adults: mechanical and neural contributions. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, 45 (4), 762-771.2013.

WEBSTER, KATE E.; HEWETT, TIMOTHY E. Meta-analysis of meta-analyses of anterior cruciate ligament injury reduction training programs. **Journal of Orthopaedic Research®**, 36 (10), 2696-2708.2018.

WELLSANDT, E., FAILLA, M. J., AXE, M. J., & SNYDER-MACKLER, L. Does Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Improve Functional and Radiographic Outcomes Over Nonoperative Management 5 Years After Injury?. **The American journal of sports medicine**. 46 (9), 2103-2112.2018.

WELLSANDT, E., FAILLA, M J., & SNYDER-MACKLER, Lynn. Limb symmetry indexes can overestimate knee function after anterior cruciate ligament injury. **Journal of orthopaedic & sports physical therapy**. 47 (5),334-338.2017.

WIEGEL, P.; CENTNER, C.; KURZ, A. How motor unit recruitment speed and discharge rates determine the rate of force development. **The Journal of physiology**, 597, 9- 2331.2019.

WILMORE, JACK H, KENNEY LARRY., COSTIL, DAVID. **Fisiologia do esporte e do exercício**. Manole.2013.

ZBROJKIEWICZ, D., VERTULLO, C., & GRAYSON, J. E. Increasing rates of anterior cruciate ligament reconstruction in young Australians, 2000–2015. **Medical Journal of Australia**. 208 (8), 354-358.2018.

ANEXO I

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(De acordo com as normas da Resolução do CNS nº 466 de 12/12/2012)

Você está sendo convidado para participar da pesquisa **“Efeito da ruptura e reconstrução do ligamento cruzado anterior no recrutamento muscular, retardo eletromecânico e taxa de desenvolvimento de torque do quadríceps: estudo longitudinal”**. A qualquer momento você poderá desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição. Esse estudo terá por objetivo investigar a prevalência de diferenças na força muscular entre os membros. Sua participação nesta pesquisa consistirá na realização de dois testes de força. Antes de qualquer teste será realizado um aquecimento e o teste será simulado para que você se familiarize com os aparelhos e procedimentos utilizados. No primeiro teste você irá estender e flexionar (esticar e dobrar) o joelho com a maior força possível. Em seguida será realizado um teste isométrico, sem movimento. Nesse teste você será convidado a estender o joelho da forma mais rápida e forte possível enquanto o aparelho mede a sua força. Todo o procedimento, incluindo o período de intervalo existente entre os testes aplicados, durará em torno de 40 minutos a 1 hora. Quando um músculo é ativado, uma pequena atividade elétrica pode ser percebida. Para medir essa atividade elétrica serão posicionados três pares de pequenos eletrodos adesivos sobre a sua pele. Esses eletrodos não emitem qualquer corrente elétrica e não existem riscos ao paciente durante o exame. Será feita a limpeza no local de colocação dos eletrodos com álcool e algodão. Os resultados das avaliações serão entregues a você. Os resultados serão explicados e poderá ser utilizado por profissionais de educação física, fisioterapeutas e médicos para a avaliação da sua condição física, eventuais tratamentos e

prescrição de programas de treinamento. Não existem riscos significativos associados a sua participação nos testes. Podem surgir dores musculares de caráter transitório, que geralmente desaparecem em no máximo 48 horas. Esta dor se parece com a dor causada por exercícios realizados na academia. As informações obtidas através dessa pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre sua participação. Os dados da pesquisa serão divulgados de forma a não possibilitar sua identificação, visto que os dados recolhidos não são associados a nomes e sim a números utilizados como único fator de associação com os dados. Este Termo foi redigido em duas vias, sendo uma para o participante e outra para o pesquisador, onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal e do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP. Você poderá esclarecer suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento através dos números dos telefones ou endereço de e-mail disponível neste Termo.

Rio de Janeiro, _____ de _____ de _____

Pesquisador responsável:

Contato com o pesquisador responsável: Rafael de Lucena da Silva

Endereço: Avenida Brasil nº 500, São Cristóvão – Rio de Janeiro – RJ

Telefone: (21) 2134-3826

e-mail: rafalucena2005@hotmail.com

Em caso de dúvida quanto à condução ética do estudo, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do INTO/MS.

Endereço: Avenida Brasil nº 500, 9º andar – sala nº 4 – São Cristóvão – Rio de Janeiro – RJ

CEP: 20940-070 Tel.: (21) 2134-5000/(21) 2134-5061 e-mail: cep.into@into.saude.gov.br

Responsável pela aplicação do termo

Assinatura e carimbo

Declaro que entendi os objetivos e condições de minha participação na pesquisa e concordo em participar.

Nome do Participante

Participante da pesquisa

CPF:

Assinatura do participante da pesquisa

ANEXO II

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA – VERSÃO CURTA

Nome: _____

Data: ____/____/____ Idade : ____ Sexo: F () M ()

Para responder as questões lembre que:

Atividades físicas VIGOROSAS são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal.

Atividades físicas MODERADAS são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal.

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza por pelo menos 10 minutos contínuos de cada vez.

1a) Em quantos dias da última semana você CAMINHOU por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

dias ____ por SEMANA () Nenhum

1b) Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando por dia?

horas: ____ Minutos: ____

2a) Em quantos dias da última semana, você realizou atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (POR FAVOR, NÃO INCLUA CAMINHADA)

dias _____ por SEMANA () Nenhum

2b) Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?

horas: _____ Minutos: _____

3a) Em quantos dias da última semana, você realizou atividades VIGOROSAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar MUITO sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por SEMANA () Nenhum

3b) Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?

horas: _____ Minutos: _____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a) Quanto tempo no total você gasta sentado durante um dia de semana?

_____ horas _____ minutos

4b) Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um dia de final de semana?

_____ horas _____ minutos

ANEXO III

Instrumento de coleta de dados

Nome: _____

Nascimento: ____/____/____ Idade: _____

Sexo: () Masc () Fem Estatura: _____ Peso: _____

Membro Inferior Dominante: () Direito () Esquerdo

Teste isocinético			
		30°/s	60°/s
Membro Direito	PT – EXT (Nm)		
	APT – EXT (°)		
	PT – FLEX (Nm)		
Membro Esquerdo	PT – EXT (Nm)		
	APT – EXT (°)		
	PT – FLEX (Nm)		

Ultrassom				
		Espessura Muscular	Ângulo de Penação	Comprimento do Fâsciculo
Membro Direito	US-ANAT			
	US-REP			
	US-MVIT			
Membro Esquerdo	US-ANAT			
	US-REP			
	US-MVIT			

EMG				
		RMS-platô	RMS-50-antes	RMS-50-depois
Membro Direito	EMG-VL			
	EMG-RF			
	EMG-VM			
Membro Esquerdo	EMG-VL			
	EMG-RF			
	EMG-VM			

Teste isométrico		
Membro Direito	MVIT (Nm)	
Membro Esquerdo	MVIT (Nm)	

TDT						
	TDT50	TDT100	TDT150	TDT200	TDT250	MTDT
Membro Direito						
Membro Esquerdo						