

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE DESPORTOS
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA

DAIANI DE CAMPOS

AUMENTO RESIDUAL DE FORÇA EM HUMANOS: Uma revisão sistemática

Florianópolis

2019

Daiani de Campos

AUMENTO RESIDUAL DE FORÇA EM HUMANOS: Uma revisão sistemática

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Educação Física – Bacharelado do Centro de Desportos da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para obtenção do Título de Bacharel em Educação Física.
Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Heiliane de Brito Fontana
Co-orientador: Prof. Dr. Rafael Fortuna

Florianópolis

2019

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

de Campos, Daiani

Aumento residual de Força em Humanos : Uma revisão sistemática / Daiani de Campos ; orientador, Heiliane de Brito Fontana, coorientador, Rafael Fortuna, 2019.
62 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -
Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de
Desportos, Graduação em Educação Física, Florianópolis, 2019.

Inclui referências.

1. Educação Física. 2. Aumento Residual de Força. 3. Humanos. 4. Contrações voluntárias. 5. Eletroestimulação. I. de Brito Fontana, Heiliane . II. Fortuna, Rafael. III. Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em Educação Física. IV. Título.

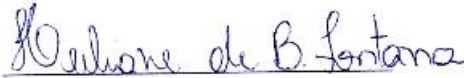
Daiani de Campos

AUMENTO RESIDUAL DE FORÇA EM HUMANOS: Uma revisão sistemática

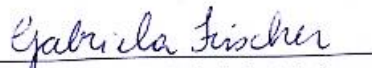
Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de “Bacharel em Educação Física” e aprovado em sua forma final pelo Centro de Desportos da Universidade Federal de Santa Catarina, com a nota 10,0

Florianópolis, 02 de Julho de 2019.

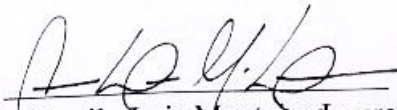
Banca Examinadora:



Prof.^a Dr.^a Heiliane de Brito Fontana
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina



Prof.^a Dr.^a Gabriela Fisher
Universidade Federal de Santa Catarina



MSc. Camilo Luis Monteiro Lourenço
Universidade Federal de Santa Catarina

AGRADECIMENTOS

Ao falar de agradecimentos as primeiras pessoas que me surgem em mente são meus pais. Gostaria de gratificá-los por todo o apoio, desde os meus primeiros passos até os dias atuais. Sem eles certamente eu não estaria aqui neste momento. Obrigada mãe por me ouvir e entender cada uma das mil vezes que eu reclamei, decidi mudar de ideia ou quando quis inventar alguma coisa louca nova. Obrigada pai por todos os momentos em que sento ao seu lado e ouço tantas coisas boas sobre a vida. Aprendo muito com vocês todos os dias. Eu os amo infinitamente.

À minha orientadora, que esteve comigo desde o início da graduação, fazendo-se sempre presente e dando suporte em cada situação nova e desafiadora em que eu me colocava. Obrigada por todas as explicações, pela paciência, orientações, oportunidades, puxões de orelha, e, acima de tudo, por ser tão humana com todos à sua volta. Com certeza isso te faz uma pessoa única e especial.

Ao meu irmão, cunhada e afilhado por todos os momentos em família, pelas conversas, orientações, ajudas, caronas e parcerias. Vocês são muito especiais.

Ao meu namorado, por estar sempre junto de mim, me ouvindo e aconselhando em todos os momentos. Obrigada por compartilhar a vida comigo. Te amo!

Aos meus melhores amigos Paula e Lucas. Obrigada pelas conversas e conselhos diários.

Aos grandes amigos que a graduação me proporcionou: Duda, Angélica, Lays, Karol, Nicole, Gustavo, Gabriel Vacaria, Frigo, Arthur, JEC, Renan, Luis e Fabio. E um obrigada especial à Débora, que foi minha maior parceira durante toda a graduação e me ajudou a colocar o TCC na ABNT. Nosso laço permanecerá forte.

A todos os integrantes do BIOMECH. Obrigada por toda parceria e por serem excelentes colegas de estudos/trabalho. Um agradecimento especial ao Bruno Moura e ao Japa. Obrigada por todas as dúvidas tiradas, desde artigos ou até mesmo sobre como usar o Excel.

À UFSC e ao programa OUTGOING, que juntos proporcionaram uma graduação de qualidade e a oportunidade de realizar um programa de intercâmbio.

À *International Society of Biomechanics*, que proporcionou um apoio financeiro para que eu pudesse realizar um projeto de pesquisa no exterior.

Ao pessoal de Calgary. Obrigada por me acolherem tão bem e me fazerem sentir em casa mesmo estando longe. Um agradecimento especial ao professor Walter Herzog por todos os ensinamentos e oportunidades oferecidas.

RESUMO

Introdução: Para um mesmo nível de ativação e comprimento muscular, a capacidade de produção de força de um músculo é maior quando a contração é precedida por um alongamento ativo. Esse fenômeno contrátil é chamado de aumento residual de força (ARF). Embora ARF seja observado de maneira consistente em estudos *in-vitro*, pouco se sabe acerca da sua manifestação em humanos através de contrações voluntárias e evocadas por eletroestimulação. **Objetivo:** Analisar as evidências de Aumento Residual de Força em humanos presentes na literatura. **Métodos:** Foi realizada uma pesquisa sistemática da literatura através das bases de dados CINAHL, LILACS, PsycINFO, PUBMED, SciELO, Scopus, SPORTDiscus e Web of Science desde a concepção até janeiro de 2019. Artigos completos, originais, relacionados ao músculo esquelético e que verificassem ARF através de contrações voluntárias ou evocadas por estimulação artificial em humanos foram selecionados sem restrição de idioma. Trinta e oito artigos foram incluídos e avaliados qualitativamente quanto ao risco de viés por dois pesquisadores independentes. **Resultados:** Um aumento considerável no número artigos publicados sobre esse tema tem sido observada a partir do ano de 2012. As características mais comuns dos estudos avaliados envolvem análise de contrações voluntárias em adultos saudáveis. Os músculos mais utilizados para investigação de ARF são Extensores de joelho, Dorsiflexores, Flexores Plantares e Adutor do polegar. Em relação à intensidade, observa-se uma semelhança no número de estudos que avaliam contrações máximas e submáximas. Em média, os artigos incluídos nessa revisão apresentam uma pontuação de 15 de 32 pontos possíveis com amplitude de 7 a 22 em relação ao risco de viés. **Conclusão:** A partir dos dados desta revisão, conclui-se que ARF ocorre em humanos através de contrações voluntárias e estimuladas artificialmente, em condições máximas e submáximas, podendo ser observado através de um aumento no torque e/ou uma melhora na eficiência neuromuscular. A influência de fatores como amplitude, velocidade do alongamento ativo e dependência do nível de ativação ainda são inconsistentes *in-vivo*. Apesar de termos encontrado boas evidências e informações importantes sobre ARF em humanos, esses resultados parecem sugerir que a qualidade dos artigos quanto as formas de análise de ARF podem ser melhoradas.

Palavras Chaves: Aumento Residual de Força. Humanos. Contração voluntária. Eletroestimulação. Propriedades histórico-dependentes.

ABSTRACT

Introduction: For the same level of activation and muscle length, the muscle's capacity to produce force is greater when the contraction is preceded by an active stretch. This phenomenon is called Residual Force Enhancement (RFE). Although RFE is consistently observed in vitro studies, little is known about its expression in humans through voluntary contractions and evoked by electrostimulation. **Objective:** To investigate the evidences of RFE in humans present in the literature. **Methods:** A systematic literature review was conducted through the CINAHL, LILACS, PsycINFO, PUBMED, SciELO, Scopus, SPORTDiscus and Web of Science databases from inception to January 2019. Complete and original articles, related to skeletal muscle and which verified RFE through voluntary contractions or evoked by artificial stimulation in humans were selected without language restriction. Thirty-eight articles were included and qualitatively assessed for risk of bias by two independent researchers. **Results:** A considerable increase in the number of published articles on this topic has been observed from the year 2012. The most common features of the evaluated studies involve analysis of voluntary contractions in healthy adults. The muscles mostly used for RFE investigation are Knee Extensors, Dorsiflexors, Plantar Flexors and Thumb Adductor. Regarding intensity, the number of studies that evaluate maximum and submaximal contractions is similar. On average, the articles included in this review present a score of 15 out of 32 possible points with a range of 7 to 22 in relation to the risk of bias. **Conclusion:** Based on this findings, we conclude that ARF occurs in humans through voluntary contractions and artificially stimulated, under maximum and submaximal conditions, and can be observed through an increase in torque and/or an increase in neuromuscular efficiency. The influence of factors such as amplitude, speed of the active stretch and dependence of the activation level are still not consistent in vivo. Although we have found good evidence and important information of RFE in humans, these results suggest that the quality of the articles regarding the RFE analysis can be improved.

Key-Words: Residual Force Enhancement. Human. Voluntary contraction. Electrostimulation. History-dependent proprieties.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
1.1 OBJETIVO GERAL	10
1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	10
1.3 JUSTIFICATIVA	10
2. REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1 ESTRUTURA MUSCULAR	13
2.2 PROPRIEDADES HISTÓRICO-DEPENDENTES	16
2.2.1 Aumento Residual de Força	16
2.2.2.1 Aumento Residual de Força passivo	17
2.2.2 Depressão de Força	18
2.3 TEORIAS E HIPÓTESES	19
2.3.1 Instabilidade e não uniformidade dos sarcômeros	19
2.3.2 Aumento do número de pontes cruzadas	20
2.3.3 Titina (modulação da rigidez)	21
2.4 AUMENTO RESIDUAL DE FORÇA <i>IN VIVO</i>	23
2.4.1 Contrações evocadas por estimulação elétrica	23
2.4.2 Contrações voluntárias	23
3. MATERIAS E MÉTODOS	25
3.1 ESTRATÉGIA DE BUSCA NA LITERATURA	25
3.2 CRITÉRIOS DE ELIGIBILIDADE E SELEÇÃO DOS ESTUDOS	25
3.3 ANÁLISE DE RISCO DE VIÉS	26
3.3.1 Extração dos dados	27
3.3.2 Análise dos dados	27
4. RESULTADOS	28
5. DISCUSSÃO	47
6. CONCLUSÃO	53
REFERÊNCIAS	54

1 INTRODUÇÃO

O potencial de geração de força de um músculo em contração não depende exclusivamente de condições cinemáticas (comprimento e velocidade) momentâneas, mas também do histórico recente de movimentos que as precedem. Para um mesmo nível de ativação e comprimento muscular, a capacidade de produção de força de um músculo é maior quando a contração é precedida por um alongamento ativo (EDMAN et al., 1982). Esse fenômeno contrátil é chamado de aumento residual de força (ARF).

O aumento de força durante o alongamento ativo (contração excêntrica) pode ser explicado pela teoria das pontes cruzadas, através de alterações na interação dos filamentos de actina e miosina (HUXLEY, 1957). No entanto, esse modelo tem como característica específica a independência da força ativa em relação à história da contração, o que o torna incapaz de explicar as manifestações de ARF (WALCOTT; HERZOG, 2008). Embora algumas hipóteses sejam relativamente aceitas, não existe uma explicação concreta para a ocorrência deste fenômeno (SEIBERL; POWER; HAHN, 2015).

A observação de ARF em fibras musculares (EDMAN; ELZINGA; MIM, 1982) e em miofibrilas isoladas (JOULMAA; LEONARD; HERZOG, 2008) é bem documentada. Esse fenômeno pode resultar em aumento de 10% a 400% da força puramente isométrica (CAMPBELL; CAMPBELL, 2011) e ocorrer por toda extensão do comprimento do sarcômero (PETERSON et al., 2004; PUN et al., 2010, RASSIER et al., 2003). O ARF é dependente da porção da curva força-comprimento onde a contração é realizada e da amplitude do alongamento ativo, sendo mais expressivo na porção descendente da curva (ABBOTT; AUBERT, 1952) e maior, quanto maior a amplitude do alongamento ativo (EDMAN; ELZINGA; NOBLE, 1982; HERZOG; LEONARD, 2002).

No contexto do movimento humano, a expressão do ARF ainda não é bem compreendida e a observação de melhora no potencial de geração de força após alongamento ativo é um achado inconstante, com resultados que parecem variar entre um aumento de 43% a até mesmo uma diminuição. Em contrações voluntárias, portanto, são discutidos outros aspectos no qual o ARF pode exercer um papel, por exemplo melhora na eficiência neuromuscular, economia de energia metabólica ou ainda a manutenção da função muscular em estados neuromusculares alterados, como frente ao dano muscular e à fadiga (LEE; HERZOG, 2002; SEIBERL; POWER; HAHN,

2015; JONES; POWER; HERZOG, 2016; DE BRITO FONTANA; DE CAMPOS; SAKUGAWA, 2018). Todavia, é importante notar que, ainda não é clara a evidência de ARF em humanos, os valores são inconsistentes e a manifestação da propriedade apresenta grande variação.

Embora ARF seja observado de maneira consistente em estudos in-vitro, pouco se sabe acerca da sua manifestação em humanos através de contrações voluntárias e evocadas por eletroestimulação sendo que grande parte da literatura sobre o tema foi publicada nos últimos anos. Em vista disso, o objetivo do presente estudo é investigar, através de uma busca sistematizada na literatura, as evidências disponíveis acerca da manifestação do Aumento Residual de Força em humanos.

1.1 OBJETIVO GERAL

- Investigar as evidências de Aumento Residual de Força em humanos presentes na literatura.

1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Verificar a evidência de Aumento Residual de Força em contrações voluntárias em humanos;
- Verificar a evidência de Aumento Residual de Força em contrações evocadas por estimulação elétrica em humanos;
- Verificar na literatura fatores que possam influenciar a manifestação do Aumento Residual de Força em humanos.

1.3 JUSTIFICATIVA

O Aumento Residual de Força (ARF) é uma propriedade mecânica muscular bem estabelecida e aceita na literatura. A principal teoria da contração muscular (HUXLEY, 1957), a teoria das pontes cruzadas, não consegue explicar esse fenômeno. Apesar de bem evidenciada em preparações isoladas de fibras musculares (EDMAN; ELZINGA; MIM, 1982) e miofibrilas (JOULMAA; LEONARD; HERZOG, 2008), os resultados de ARF em humanos não são consistentes e apresentam alta variabilidade. Além disso, a forma de manifestação de ARF em

humanos e os mecanismos que poderiam estar explicando essa propriedade são ainda temas de amplo debate.

Somos constantemente submetidos a contrações musculares complexas, que envolvem alterações do comprimento dos músculos em uma grande variação de níveis de ativação muscular. Raramente realizamos contrações máximas (BARBOSA; GONÇALVES, 2007). No entanto, nosso conhecimento acerca da capacidade de produção de força de um músculo é baseado amplamente em análise de curvas força-comprimento restritas a contrações isométricas máximas. Estudos recentes buscam investigar o efeito das propriedades histórico dependentes nessa capacidade. Como exemplo, Seiberl (SEIBERL et al., 2013) em um artigo recente sobre ARF e sua relevância em contrações mais próximas as realizadas no dia investigaram ARF em humanos através de contrações voluntárias de extensores de joelho à 30% da contração voluntária máxima. Eles observaram a presença de ARF em até 22 segundos após o final da contração. Além deste, outros estudos também relatam a presença de ARF em contrações voluntárias submáximas (OSKOU EI; HERZOG, 2005; OSKOU EI; HERZOG, 2006; SEIBERL et al., 2013). Essas melhor se assemelham aos diversos movimentos realizados em nosso dia a dia. Considerando que ARF é uma propriedade presente no músculo esquelético e que os movimentos diários envolvem ciclos de alongamento ativo, realizados através de contrações máximas ou não, é dada a importância de analisar os dados presentes na literatura acerca das manifestações dessa propriedade em humanos.

Além de uma melhora na força, o ARF também pode resultar em uma melhora na eficiência neuromuscular (SEIBERL; POWER; HAHN, 2015; JONES; POWER; HERZOG, 2016; DE BRITO FONTANA; DE CAMPOS; SAKUGAWA, 2018), ou seja, contrações precedidas por alongamento ativo parecem “economizar” energia, ao compararmos com contrações isométricas puras em mesmo ângulo e nível de ativação. Além disso, alguns estudos sugerem a relação do fenômeno com a ENM e o comportamento da fadiga (OSKOU EI; HERZOG, 2005; JOUMAA; HERZOG, 2013). Investigações sobre o ARF no músculo esquelético podem ser consideradas importantes no contexto do desempenho em algumas modalidades esportivas, visto que este fenômeno pode estar ligado ao aumento da resistência à fadiga, podendo ser um mecanismo de otimização para melhora do desempenho muscular em um determinado nível de esforço energético (LEE; HERZOG, 2002; SEIBERL; POWER; HAHN, 2015; JONES; POWER; HERZOG, 2016; DE BRITO FONTANA; DE CAMPOS; SAKUGAWA, 2018).

Apesar de sua importância em diversos contextos, a forma de expressão de ARF em humanos não é clara. Observamos que existem diferentes formas pelas quais ARF pode se manifestar e que os resultados de estudos em humanos parecem apresentar grande variação quanto a magnitude das respostas fisiológicas e mecânicas ao alongamento ativo. Sendo assim, uma revisão sistemática da literatura torna-se necessária a fim de avaliar criticamente as evidências disponíveis sobre essa temática, auxiliando na construção de um panorama atual da literatura sobre o tema e possibilitando um melhor direcionamento de estudos futuros.

Ainda como justificativa desse trabalho, do ponto de vista pessoal, destaco a oportunidade que tive de realizar um estudo acerca das propriedades mecânicas musculares, mais especificamente sobre ARF, durante a iniciação científica (DE BRITO FONTANA; DE CAMPOS; SAKUGAWA, 2018). Através da participação nesse estudo, pude verificar o crescente número de publicações e a carência de uma revisão sistemática acerca do assunto.

Na busca por registros de revisões sistemáticas, não foram encontrados estudos sobre o tema. No entanto, em uma busca piloto da literatura para esse trabalho, foi encontrado um artigo recente de revisão sistemática sobre o tema (CHAPMAN et al., 2018), com objetivo muito semelhante ao aqui proposto. O estudo de fato não consta no registro do PROSPERO e embora tenha sido publicado em 2018, sua busca se refere a artigos publicados até Novembro de 2016. Considerando a literatura recente acerca do tema, e os argumentos expostos acima, ratifica-se o meu interesse na condução dessa revisão como trabalho de conclusão de curso.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ESTRUTURA MUSCULAR

Os músculos são estruturas biológicas altamente organizadas e especializadas para a produção de força, sendo eles os responsáveis por acelerar e desacelerar os seguimentos durante o movimento humano (HALL, 2000). São diversos os fatores que influenciam o potencial de geração de força de um músculo. Dentre eles, podemos destacar três fatores que são reconhecidos como propriedades mecânicas musculares: a relação força-comprimento (BANUS; ZETLIN, 1938), a relação força-velocidade (KATZ, 1939) e as propriedades histórico-dependentes (ABBOTT; AUBERT, 1952; BULLIMORE et al., 2007; HERZOG; LEONARD, 1997; MARECHAL; PLAGHKI, 1970; PUN; SYED; RASSIER, 1988; SUGI; TSUCHIYA, 1988).

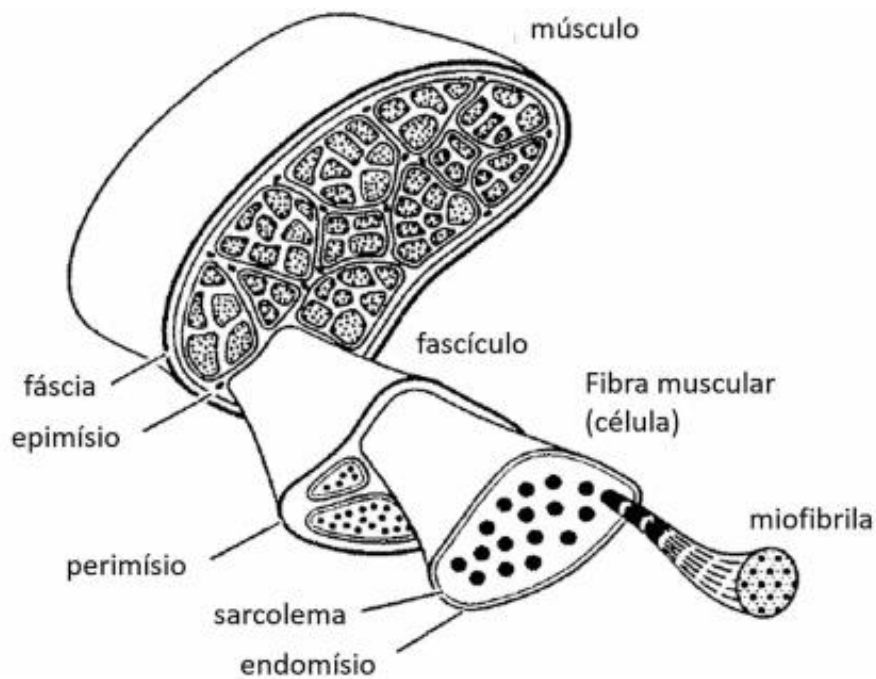
As relações de dependência entre a força muscular e a velocidade ou o comprimento no qual a contração ocorre são provavelmente os fatores mais discutidos na literatura (GORDON; HUXLEY; JULIAN, 1966; JARIC, 2015; MAGANARIS, 2001; PERRINE; EDGERTON, 1978) e têm como base estudos clássicos (GORDON; HUXLEY, 1966; HILL, 1953) que balizaram e fortaleceram a teoria de produção de força muscular atualmente mais aceita: a Teoria das Pontes Cruzadas. Nesta revisão, o foco será dado a uma das manifestações mais interessantes das propriedades histórico dependentes: o Aumento Residual de Força (ARF). O interesse nessa propriedade é crescente e advém principalmente do fato que esta determina que, dependendo do histórico da contração, o potencial de geração de força de um músculo pode exceder aquele previsto com base no comprimento e velocidade da contração. Esse comportamento do músculo, em contraste com o que se verifica para as relações força-comprimento e força-velocidade, não é explicável pela teoria das pontes cruzadas (NIGG; HERZOG, 2007).

Existem três tipos de tecido muscular: tecido muscular estriado esquelético, tecido muscular estriado cardíaco e tecido muscular liso. Enquanto que o tecido muscular estriado cardíaco e o liso são controlados involuntariamente pelo sistema nervoso autônomo, o músculo estriado esquelético é controlado pelo sistema nervoso somático e gera, portanto, ações motoras voluntárias (KIERSZENBAUM; TRES, 2016). Apesar de os mecanismos de produção de força dos diferentes tipos de músculos serem semelhantes em alguns aspectos, podemos dizer que eles se diferem significativamente (NIGG; HERZOG, 2007). No caso do ARF, as fibras musculares esqueléticas apresentam um comportamento mais consistente enquanto que a presença do ARF em

fibras do miocárdio ou de músculo liso é ainda pouco definida e ou inconsistente. Nessa revisão, em consonância com a área de estudo do movimento humano, foco será dado ao músculo estriado esquelético.

Os músculos esqueléticos conectam-se aos ossos através de tendões e/ou aponeuroses. A parte central e avermelhada do músculo é o ventre muscular, o qual é constituído por fascículos musculares e revestido por uma camada de tecido conjuntivo, o epimísio. Os fascículos, por sua vez, são constituídos por diversas fibras musculares e revestidos externamente por uma bainha de tecido conjuntivo chamada perimísio. As fibras musculares, células longas multinucleadas e cilíndricas, de capacidade contrátil, são envoltas por uma membrana chamada endomísio. Essa intrincada organização de estruturas no músculo constitui a matriz extracelular, a qual exerce importante função na transmissão das forças geradas pelas fibras musculares aos tendões. No interior da fibra muscular encontramos um grande número de miofibrilas, que se organizam paralelamente ao eixo longitudinal da célula. As miofibrilas são organelas compostas por proteínas contráteis e regulatórias. Dentre essas, podemos destacar a actina, miosina, titina (HAMILL; KNUTZEN, 1999; NIGG; HERZOG, 2007).

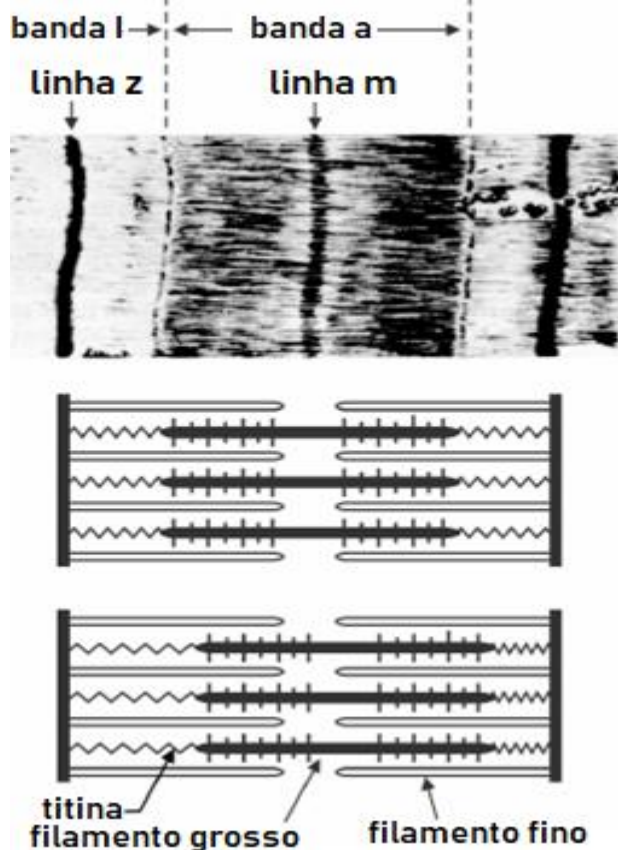
Figura 1. Ilustração das diferentes estruturas e subestruturas musculares.



Fonte: Adaptado de Nigg e Herzog, 2007.

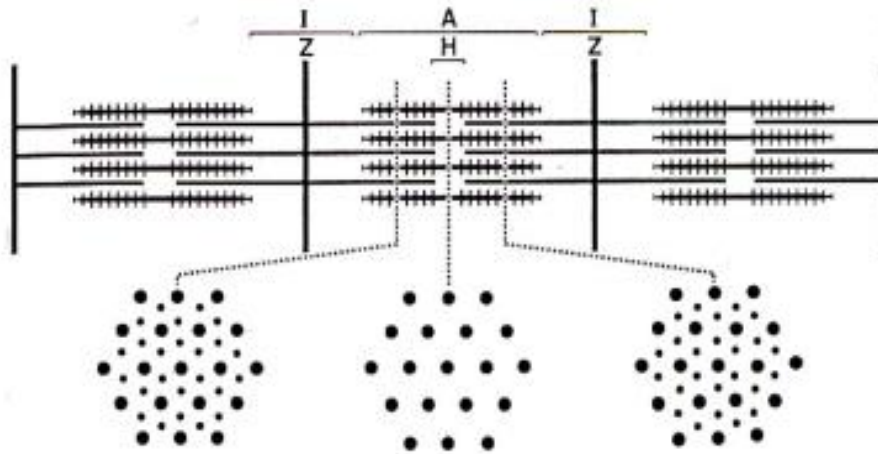
Ao microscópio, o arranjo sistemático dos miofilamentos proteicos das miofibrilas confere o padrão estriado ao músculo esquelético formando bandas anisotrópicas (banda A, caracterizada pela presença de filamentos de miosina e actina) e bandas isotrópicas (banda I, caracterizada pela presença de filamentos de actina). No centro de cada banda I é observado uma linha Z e a distância entre duas linhas Z determina a unidade do sarcômero. Cada miofibrila, portanto, é composta por numerosos sarcômeros posicionados em série. Durante a contração, os miofilamentos de actina deslizam em direção ao centro da banda A, chamado de linha M, resultando em aumento da sobreposição dos miofilamentos e uma conseqüente redução da banda I. Esse deslizamento se dá através da formação de pontes cruzadas entre os miofilamentos de miosina e actina. O sarcômero pode ainda ser visualizado em corte transversal. Podemos observar nesse tipo de visualização que, na área de sobreposição, cada filamento de miosina é cercado por seis filamentos de actina (HAMILL; KNUTZEN, 1999; NIGG; HERZOG, 2007).

Figura 2. Microscopia de sarcômeros e ilustração esquemática correspondente de sarcômero com as proteínas contráteis (actina e miosina).



Fonte: Adaptado de Herzog, 2014.

Figura 3. Ilustração esquemática dos filamentos de actina e miosina em corte transversal.



Fonte: Adaptado de Hering, 2000.

A Titina, estrutura muito discutida nas propriedades histórico-dependentes, é uma proteína presente em abundância nas miofibrilas e é a estrutura primária para fornecer forças passivas em sarcômeros e miofibrilas (BARTOO; LINKE; POLACK, 1997). Ela parte da linha Z até a linha M, conferindo elasticidade e estabilidade à miosina junto a região central do sarcômeros. Além desse papel clássico atribuído à titina, há evidências que sugerem que ela esteja envolvida na produção de força extra nos músculos durante contrações excêntricas (HERZOG, 2014) e no ARF (HERZOG, 2016).

2.2 PROPRIEDADES HISTÓRICO-DEPENDENTES

2.2.1 Aumento Residual de Força

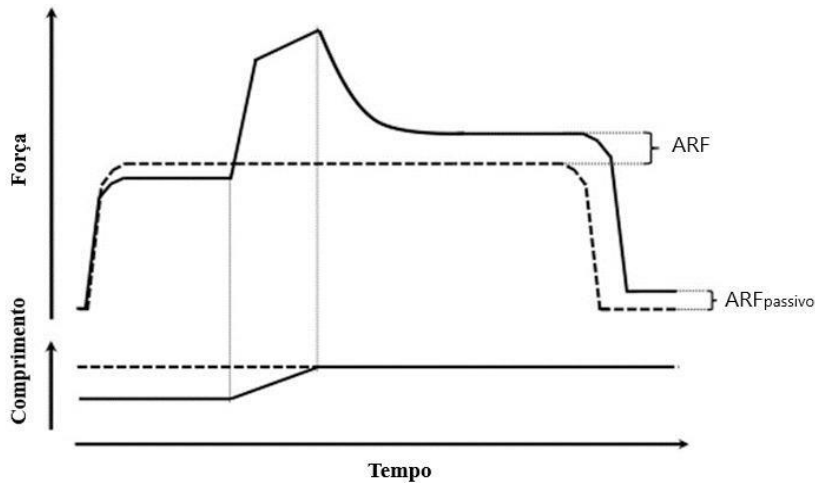
A capacidade muscular de produzir força não depende exclusivamente de condições cinemáticas momentâneas, mas também da ocorrência de movimentos precedentes (NIGG; HERZOG, 2007). Ou seja, a produção de força é dependente da história da contração. Quando precedida por um alongamento ativo, a contração isométrica apresenta maior capacidade de produzir força ao compararmos com uma contração isométrica pura, em mesmo comprimento e nível de ativação (Figura 6) (EDMAN; ELZINGA; NOBLE, 1982).

Em uma contração isométrica realizada, por exemplo, na porção descendente da curva força-comprimento. O potencial de geração de força é determinado pela sobreposição efetiva dos miofilamentos (HUXLEY, 1957; HUXLEY; SIMMONS, 1971). Essa é a forma clássica de determinar a relação força comprimento: a miofibrila/ fibra muscular/ músculo é conduzido passivamente até um comprimento de referência e ativado isometricamente. Imaginemos agora uma condição onde o músculo é conduzido a esse comprimento a partir de um alongamento ativo. Embora o grau de sobreposição dos miofilamentos seja – supostamente – o mesmo (mesmo comprimento), o músculo que, em sua história recente, sofreu um alongamento ativo terá um ARF. A observação de ARF em fibras musculares (EDMAN; ELZINGA; NOBLE, 1982) e em miofibrilas isoladas (JOULMAA; LEONARD; HERZOG, 2008) é bem documentada. Além disso, ARF é observado *in vivo* para contrações eletroestimuladas (EDMAN; ELZINGA; NOBLE, 1978; LEE; HERZOG, 2002) e contrações voluntárias (DE BRITO FONTANA; DE CAMPOS; SAKUGAWA, 2018; LEE; DINNING; HERZOG, 2001). O fenômeno pode resultar em aumento de 10% a 400% da força puramente isométrica (CAMPBELL; CAMPBELL, 2011) e ocorrer por toda extensão do sarcômero (PETERSON; RASSIER; HERZOG, 2004; PUN; SYED; RASSIER, 2010; RASSIER et al., 2003).

2.2.2.1 Aumento Residual de Força passivo

Após a desativação de um músculo ativamente alongado, a força passiva é maior do que a força produzida após um alongamento puramente passivo ou após a desativação de uma contração puramente isométrica em mesmo comprimento e nível de ativação (HERZOG; LEONARD, 2002; HERZOG; SCHACHAR; LEONARD, 2003). Esse fenômeno é conhecido como Aumento residual de força passivo. ARF passivo já foi relatado em diversos modelos, desde miofibrilas isoladas (JOUMAA et al., 2007) a até mesmo em humanos (LEE; HERZOG, 2002). Assim como ARF, ARF passivo parece depender da amplitude do alongamento: quanto maior o alongamento que precede a contração isométrica, maiores os níveis de ARF passivo observados. Além disso, esse fenômeno parece ser independente da velocidade do alongamento e apresentar-se por longa duração, sendo observado em até 25 segundos após o final da contração (HERZOG; LEONARD, 2002; HERZOG; SCHACHAR; LEONARD, 2003).

Figura 6. Contrações puramente isométrica e isométrica precedida por alongamento ativo, evidenciando o Aumento Residual de Força (ARF) e o Aumento Residual de Força passivo (ARFpassivo)



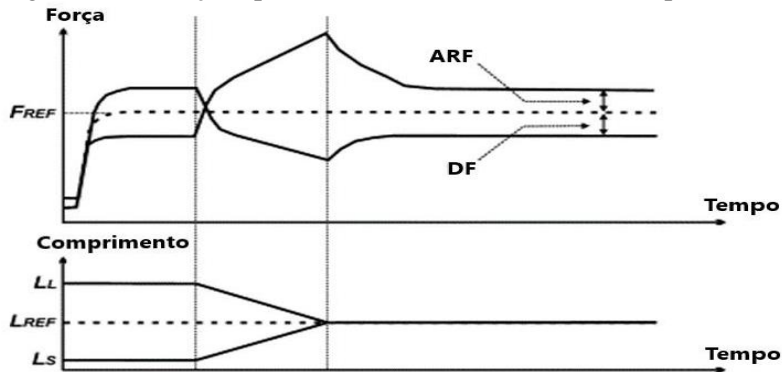
Contração de referência puramente isométrica (linha pontilhada). Contração isométrica precedida por alongamento ativo (linha contínua). Fonte: Adaptado de Minozzo e Lira, 2013.

2.2.2 Depressão de Força

O encurtamento muscular prévio apresenta o efeito contrário: a força isométrica é reduzida após um encurtamento ativo. Depressão de força (DF) também é uma propriedade observada durante a contração muscular. Maiores taxas de DF são observadas para maiores magnitudes de encurtamento ativo (ABBOTT; AUBERT, 1952; DE RUITER; DE HAAN, 2003), para maiores níveis de ativação do encurtamento e para menores velocidades durante o encurtamento (DE RUITER et al., 1998). DF é observada durante um longo período de tempo após a contração e pode ser abolida caso o músculo seja desativado, ou seja, quando as forças caem para zero (HERZOG; LEONARD, 1997).

As propriedades histórico-dependentes são conhecidas e reportadas há muito tempo, todavia não obtiveram ao longo dos anos a mesma atenção que a relação força-comprimento e força-velocidade. Além disso, as propriedades histórico-dependentes não podem ser explicadas pela teoria das pontes cruzadas sem que essa seja modificada (HILL, 1953). Apesar de terem sido amplamente observadas nos mais diversos níveis estruturais do músculo, mecanismos que possam explicar essas propriedades não são claros. A Figura 5 apresenta exemplos de traços de força e comprimento para os protocolos de ARF e de DF.

Figura 5. Contrações puramente isométrica e isométrica precedida por alongamento ou encurtamento



Contração de referência puramente isométrica (linha pontilhada). Contração isométrica precedida por alongamento ou encurtamento (linha contínua). Aumento residual de força (ARF); Depressão de força (DF); Força de referência (F_{ref}); Comprimento de referência (L_{ref}). Fonte: Adaptado de Herzog, 2004.

2.3 TEORIAS E HIPÓTESES

Apesar de ARF ser uma propriedade bem estabelecida na literatura, explicações para a ocorrência desse fenômeno não estão ainda definidas. Apesar disso, existem algumas hipóteses/teorias mecanismos que estão relacionadas à manifestação de ARF. Dentre elas, citamos a (1) instabilidade e não uniformidade dos sarcômeros, o (2) aumento do número de pontes cruzadas e a (3) participação da molécula de titina.

2.3.1 Instabilidade e não uniformidade dos sarcômeros

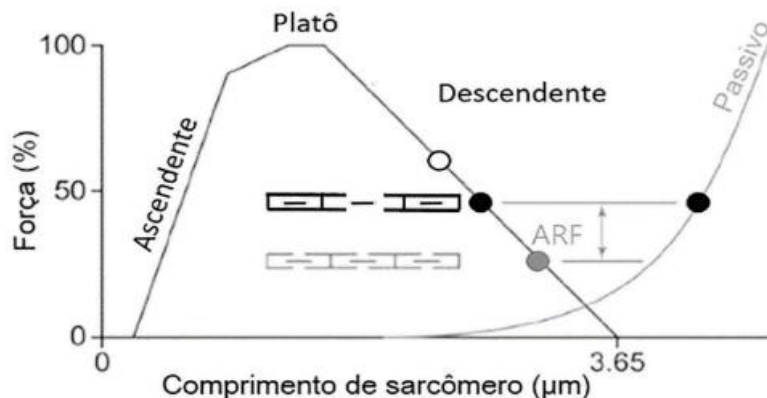
A teoria da não uniformidade do comprimento dos sarcômeros foi o primeiro mecanismo proposto para explicar o aumento da força muscular após um alongamento ativo. Segundo essa teoria, após o alongamento ativo existiria certa instabilidade no comprimento dos sarcômeros na porção descendente da curva força comprimento, ou seja, para um mesmo comprimento muscular os sarcômeros estariam dispostos em diferentes tamanhos, uns mais e outros menos alongados (ALLINGER et al., 1996; HILL, 1953; ZAHALAK, 1997).

Segundo a teoria, alguns desses sarcômeros seriam capazes de alongar até atingir forças passivas, puxados para além da sobreposição de filamentos de actina-miosina, enquanto outros estariam encurtando a ponto de atingir a porção ascendente/platô da relação força-comprimento. Acredita-se que essa suposta “instabilidade” seja causada pelo fato de alguns sarcômeros serem “enfraquecidos” ao se alongar na porção descendente da curva força-comprimento. Essa

instabilidade faria com que maior parte do alongamento fosse inicialmente absorvido por sarcômeros mais alongados e, portanto, mais fracos, enquanto que os sarcômeros inicialmente curtos e fortes, permaneceriam em um comprimento constante (NIGG; HERZOG, 2007). Acredita-se que os sarcômeros mais alongados e fracos encontrem o equilíbrio de força com os sarcômeros mais encurtados (ativos) através da força passiva (Figura 7) (MORGAN, 1990).

Essa não uniformidade do comprimento do sarcômero tem sido considerada um dos principais mecanismos responsáveis pela expressão de ARF. Todavia, essa teoria possui duas previsões testáveis: (1) não haveria manifestação de ARF na porção ascendente da relação força comprimento e (2) ARF não excederia a força isométrica máxima no comprimento ótimo do sarcômero (NIGG; HERZOG, 2007). Essas previsões, no entanto, não são confirmadas com experimentos com fibra isolada e músculo inteiro (HERZOG; SCHACHAR; LEONARD, 2003; MORGAN et al., 2000; RASSIER et al., 2003).

Figura 7. Relação força comprimento do músculo esquelético.



O sarcômero cinza indica uma contração isométrica com todos os sarcômeros em mesmo comprimento, portanto, eles têm o mesmo potencial de gerar força. Os sarcômeros pretos indicam uma contração isométrica após uma ação muscular excêntrica, com sarcômeros tornando-se não uniformes em comprimento. Observe que o comprimento médio dos sarcômeros preto e cinza é o mesmo e, portanto, o comprimento dos músculos, fibras e miofibrilas também é o mesmo. Aumento residual de força (ARF).
Fonte: Adaptado de Rassier e Herzog, 2004.

2.3.2 Aumento do número de pontes cruzadas

Essa teoria traz a ideia de que há um maior número de pontes cruzadas conectadas na condição pós alongamento (MINOZZO; LIRA, 2013). Existem alguns mecanismos que podem estar relacionados ao aumento do número de pontes cruzadas após alongamento ativo: uma desordem na estrutura de miofilamentos (AMEMIYA et al., 1988), um aumento na duração da

ligação entre actina e miosina (HERZOG et al., 2008) ou a fosforilação induzida por alongamento de cadeias leves de miosina (BARTOO; LINKE; POLLACK, 1997).

Estudos que mostram um aumento na rigidez muscular na condição pós alongamento (HERZOG; LEONARD, 2000; RASSIER; HERZOG, 2005) suportam indiretamente essa teoria, uma vez que a maior parte do aumento da rigidez muscular é devido a um aumento no número de pontes cruzadas (FORD; HUXLEY; SIMMONS, 1981). Apesar destas suposições, os estudos comparando a rigidez muscular em condição isométrica pura e isométrica pós alongamento são um tanto quanto contraditórios. Enquanto alguns artigos apresentam um aumento (HERZOG; LEONARD, 2000; RASSIER; HERZOG, 2005) um estudo não mostra diferença (JULIAN; MORGAN, 1979) e outros até mesmo uma diminuição (PIAZZESI et al., 1992; TSUCHIYA; SUGI, 1988).

2.3.3 Titina (modulação da rigidez)

A titina é a maior proteína conhecida do corpo humano. Ela atravessa o meio sarcômero, originando-se nas bandas Z, nos filamentos de actina, até a linha M, no meio do sarcômero, onde estão localizados os filamentos de miosina (DA CRUZ RUBINI; GOMES, 2004). No modelo das pontes cruzadas, sarcômeros são representados por dois filamentos contráteis: actina e miosina (HUXLEY, 1957). Já a teoria dos três filamentos conta com a molécula de titina como um componente contrátil adicional. A titina atua, na banda I, como uma mola resistente centralizando os filamentos de miosina no sarcômero e fornecendo resistência passiva durante o alongamento muscular (GRANZIER; LABEIT, 2007; HERZOG et al., 2016).

Na ausência de sobreposição de actina e miosina, miofibrilas contraídas ativamente apresentam força significativamente maior comparada às passivamente contraídas (LEONARD; HERZOG, 2010). Parte dessa força aumentada está relacionada a um elemento estrutural passivo. A eliminação da titina implica na eliminação do ARF e na transmissão de força através dos sarcômeros, sugerindo que a titina é uma molécula que aumenta sua rigidez e, portanto, sua força, quando comparada à observada durante um alongamento passivo (JOUAAA et al., 2008; LEONARD; HERZOG, 2010).

Existem potencialmente ao menos duas formas de uma molécula como a titina aumentar sua rigidez: aumentando, por algum mecanismo, sua rigidez inerente ou encurtando o comprimento

da mola (HERZOG et al., 2016). Durante a contração muscular, o cálcio é liberado do retículo sarcoplasmático para o interior das fibras musculares, permitindo a ligação das moléculas de actina e miosina e, conseqüentemente, a produção de força. Existem evidências de que a titina também se liga ao cálcio durante a contração ativa, fazendo com que sua rigidez aumente e produzindo mais força no alongamento ativo quando comparado a condições passivas (LABEIT et al., 2003). Foi mostrado que o cálcio se liga à região rica em glutamato do domínio PEVK da titina e ao domínio de imunoglobulina I27, aumentando a rigidez da titina em ambos os casos (GRANZIER; LABEIT, 2007; HERZOG et al., 2016; LABEIT et al., 2013).

Também tem sido sugerido que, o comprimento da mola livre da molécula de titina, mais especificamente a região proximal, se liga aos miofilamentos de actina durante a contração (LABEIT et al., 2003). Sabendo que o comprimento livre da mola vai determinar sua rigidez numa condição de alongamento, essa seria uma possível explicação para uma maior produção de força relacionada à participação da titina no músculo ativamente contraído. Ao ligar-se a actina, a porção distensível da titina diminuiria, aumentando assim sua resistência ao alongamento (HERZOG, 2014; HERZOG et al., 2016; HERZOG; DUVALL; LEONARD, 2012).

Figura 8. Ilustração esquemática da titina

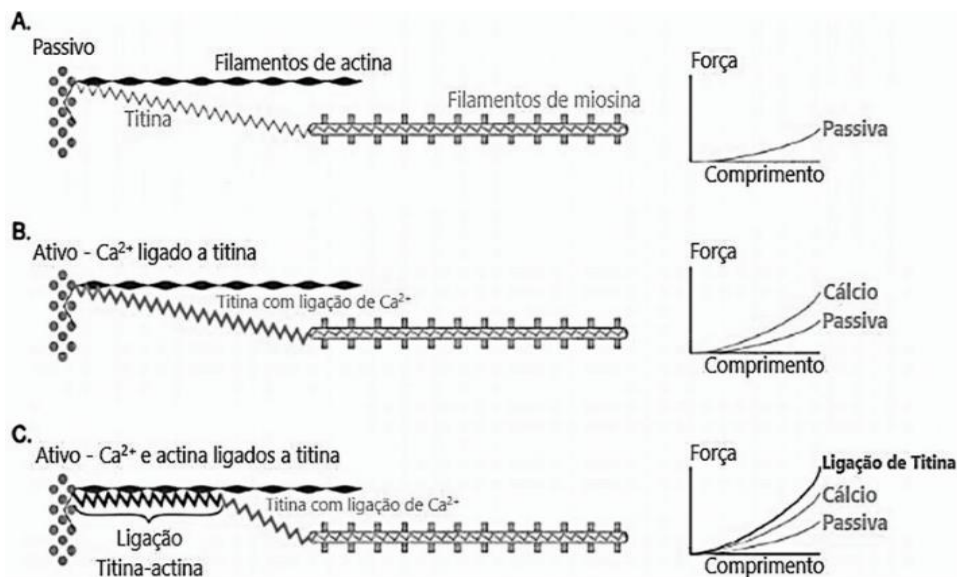


Ilustração esquemática da titina em condição passiva (A), e ativa (B e C). Alongamento passivo da molécula de titina. (B) A rigidez da titina aumentada pelo aumento do cálcio no espaço contrátil, resultando em maior força comparada à condição passiva. (C) Ligação de uma parte da titina na actina após ativação (aumento de cálcio) e alongamento, reduzindo o comprimento de mola livre e aumentando a rigidez da molécula. O aumento da rigidez em decorrência da diminuição do comprimento de mola livre pode variar de acordo com o comprimento do sarcômero onde ocorre a contração. Fonte: Adaptado de Herzog, 2001.

2.4 AUMENTO RESIDUAL DE FORÇA *IN VIVO*

2.4.1 Contrações evocadas por estimulação elétrica

Uma das formas de analisar ARF em humanos é através de contrações evocadas por estimulação elétrica muscular. A eletroestimulação muscular consiste em uma corrente elétrica alternada capaz de induzir a contração muscular artificialmente (LOW; REED, 2001). Apesar de apresentar uma grande variação nos resultados apresentados, ARF é constantemente observado através da estimulação elétrica (SEIBERL; POWER; HAHN, 2015). Um estudo de Pinniger e Cresswell (2007) encontrou até cerca de 13% de aumento no torque dos músculos flexores plantares em condição pós alongamento quando estimulados eletricamente. Utilizando o adutor do polegar como um modelo para análise do ARF *in-vivo*, Lee e Herzog (2002) reportaram ARF em contrações evocadas por estimulações elétricas artificiais do nervo motor. Os autores encontraram aumento de até 17% na força em contrações precedidas por alongamento. Vale ressaltar que a amplitude do alongamento foi determinante para a quantidade de ARF, de forma que quanto maior o alongamento, maior a manifestação. A magnitude do alongamento também foi determinante no estudo de Cook e Mcdonagh (1995). Estimulando artificialmente o músculo interósseo dorsal, eles observaram um aumento de até 30% na força da contração isométrica pós alongamento.

2.4.2 Contrações voluntárias

ARF também tem sido observado *in vivo* em contrações voluntárias (HAHN et al., 2010, LEE; HERZOG, 2002; OSKOU EI; HERZOG, 2005; PINNIGER; CRESSWELL, 2007). Diversos estudos *in-vivo* analisam o músculo adutor do polegar (JONES; POWER; HERZOG, 2016; LEE; HERZOG, 2002; OSKOU EI; HERZOG, 2004; OSKOU EI; HERZOG, 2006). Com este modelo, foi mostrado que o ARF pós alongamento ativo ocorre em contrações voluntárias máximas e submáximas. Oskouei e Herzog (2006) testaram ARF a partir de contrações realizadas a 10 e 60% da contração voluntária máxima (CVM). Eles observaram que ARF aumentou com o aumento da ativação muscular, sugerindo que o fenômeno possa ser dependente do nível de ativação.

Para condições *in vitro*, é bastante evidenciado que a magnitude do ARF é dependente da amplitude do alongamento ativo. Quanto maior a amplitude do alongamento, maior é o ganho

residual de força (EDMAN; ELZINGA; NOBLE, 1982; HERZOG; LEONARD, 2002). Em contrações in-vivo, as manifestações do ARF e do efeito do comprimento do alongamento podem ser suprimidas pela complexidade do controle neuromuscular inerente à contrações voluntárias. No estudo de Lee e Herzog (2002), também utilizando o adutor do polegar como um modelo para análise do ARF in-vivo, apesar de os autores terem encontrado um aumento de até 16% na força nas contrações voluntárias, a amplitude do alongamento não foi determinante para a intensidade do ARF. Corroborando com esses achados, o estudo de Tilp, Steib e Herzog (2009) testou duas amplitudes de alongamento (15 e 30°) para investigar ARF no músculo tibial anterior, e, apesar de ter observado a manifestação do fenômeno, não encontrou efeito sistemático da amplitude do alongamento. Além disso, esse mesmo estudo analisou diferentes velocidades angulares de alongamento (10°/s e 45°/s) e também não observou diferença na manifestação de ARF, sugerindo então que a melhora da força pós alongamento ativo, em contrações voluntárias, é independente da amplitude e da velocidade angular do alongamento.

ARF em contrações voluntárias também tem sido relacionado à uma melhora na eficiência neuromuscular (DE BRITO FONTANA; DE CAMPOS; SAKUGAWA, 2018; LEE; HERZOG, 2002). O custo metabólico para a produção de um determinado nível de força muscular é reduzido em cerca de 17% quando a contração é precedida por alongamento ativo (JOUAAA; HERZOG, 2013). Embora o ARF seja uma propriedade mecânica do tecido contrátil caracterizada por um aumento na capacidade de produção de força do músculo pós alongamento ativo, seu impacto sobre a ENM pode revelar o papel mais relevante do ARF em contrações in-vivo.

Os mecanismos possíveis para o aumento da capacidade de produção de força por unidade de "ativação muscular" em contrações precedidas por alongamento ativo estão provavelmente relacionados à participação de elementos elásticos, os quais estariam contribuindo de maneira mais efetiva na produção de força na condição pós alongamento. Dentre esses elementos, podemos citar os presentes junto ao componente contrátil do músculo (BARTOO; LINKE; POLLACK, 1997; HERZOG, 2014; HERZOG; LEONARD, 2005) e, os externos a esse (tendões, aponeuroses, fáscias, matriz extracelular) (BOJSEN-MOLLER et al., 2005). Em condições isométricas e de produção de força constante – como as utilizadas para testar o ARF, a participação dos elementos elásticos externos ao componente contrátil pode ser entendida como desprezível (BOJSEN-MOLLER et al., 2005).

3 MATERIAS E MÉTODOS

As recomendações do *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA) foram adotadas para a elaboração desta revisão sistemática (MOHER, 2009). O protocolo desta revisão sistemática está em apreciação no International prospective register of systematic reviews (PROSPERO) com o número de protocolo 109125.

3.1 ESTRATÉGIA DE BUSCA NA LITERATURA

Uma pesquisa sistemática da literatura foi conduzida através das bases de dados CINAHL, LILACS, PsycINFO, PUBMED, SciELO, Scopus, SPORTDiscus e Web of Science durante o mês de janeiro de 2019. Os termos de busca utilizados, selecionados de acordo com os objetivos da pesquisa, foram “*residual force enhancement*”, “*force enhancement*” e “aumento residual de força”. A estratégia de busca utilizada entre os termos foi “OR”. Foram utilizados filtros para título ou resumo. Não houve restrições de idioma. A busca envolveu estudos publicados entre a data de concepção das bases de dados e a data em que as buscas foram finalizadas. Uma busca no PROSPERO com as palavras chaves acima, a fim de investigar a presença de revisões sistemáticas já concluídas ou em andamento sobre o tema não retornou nenhum registro.

3.2 CRITÉRIOS DE ELIGIBILIDADE E SELEÇÃO DOS ESTUDOS

Os critérios de elegibilidade foram determinados de acordo com os objetivos do estudo: investigar a manifestação de ARF em humanos. Foram incluídos os estudos que cumpriram os seguintes critérios de inclusão: (1) artigo completo, (2) original, (3) relacionado ao músculo estriado esquelético e (4) que verificassem ARF através de contrações voluntárias ou evocadas por estimulação artificial em humanos.

Um pesquisador exportou os resultados para o Mendeley usando a ferramenta de pesquisa nos bancos de dados apresentados. Esse autor excluiu artigos duplicados, de opinião, revisões sistemáticas, revisões narrativas, resumos de conferências e estudos de caso. Em seguida, dois pesquisadores, independentemente, selecionaram os títulos e resumos para identificar artigos que potencialmente atendiam aos critérios de elegibilidade. Além disso, a lista de referências dos

artigos selecionados foi avaliada a fim de identificar outros artigos relevantes que pudessem atender aos critérios. Em caso de discordância na avaliação dos estudos, os autores realizaram, juntos, uma segunda e cuidadosa análise para que houvesse consenso. A avaliação por um terceiro pesquisador era prevista caso não fosse alcançado consenso.

3.3 ANÁLISE DE RISCO DE VIÉS

Os artigos incluídos foram avaliados qualitativamente quanto ao risco de viés por dois pesquisadores independentes. As questões julgadas relevantes para a análise foram determinadas pelos pesquisadores. Semelhante à seleção dos artigos, abordagem de consenso foi adotada para resolver eventuais divergências.

A análise consistiu na avaliação dos seguintes itens, os quais foram respondidos com “sim”, “não” ou “incerto”:

- (1) especificação da velocidade do alongamento ativo;
- (2) especificação dos ângulos iniciais e finais da contração;
- (3) especificação da janela de análise da contração isométrica de referência e isométrica pós alongamento ativo;
- (4) controle da região da curva força-comprimento;
- (5) controle do comprimento do fascículo durante o alongamento ativo;
- (6) controle do comprimento da Unidade Músculo Tendínea;
- (7) controle do nível de ativação das contrações isométricas e excêntricas;
- (8) controle do timing da ativação;
- (9) comando verbal padronizado;
- (10) randomização do protocolo;
- (11) controle de fadiga;
- (12) descrição da amostra;
- (13) participantes cegos às hipóteses;
- (14) avaliador cego às hipóteses;
- (15) todos os sujeitos receberam o mesmo tratamento experimental e estatístico? e
- (16) controle da ativação dos antagonistas.

3.3.1 Extração dos dados

O quadro a seguir indica os pontos considerados para a síntese das informações e para a realização da análise.

- Estudo/ ano
- População
- Desenho do estudo – transversal ou longitudinal
- Movimento articular durante alongamento
- Excitação muscular – voluntária ou através da estimulação elétrica
- Contração avaliada
 - Músculo
 - Duração da contração isométrica pós alongamento
 - Posição fascicular/ muscular/angular pós alongamento
- Alongamento ativo – amplitude e velocidade
- Efeito torque/força
- Efeito ativação
- Informações adicionais

3.3.2 Análise dos dados

Foram avaliados a significância, o tamanho do efeito do alongamento ativo sobre o torque, a atividade eletromiográfica e/ou a eficiência neuromuscular. Quando pertinente a associação da magnitude desse efeito com fatores utilizados para a análise foi avaliada. Também foi realizada uma análise quanto a frequência dos anos de publicação dos trabalhos incluídos nesta revisão.

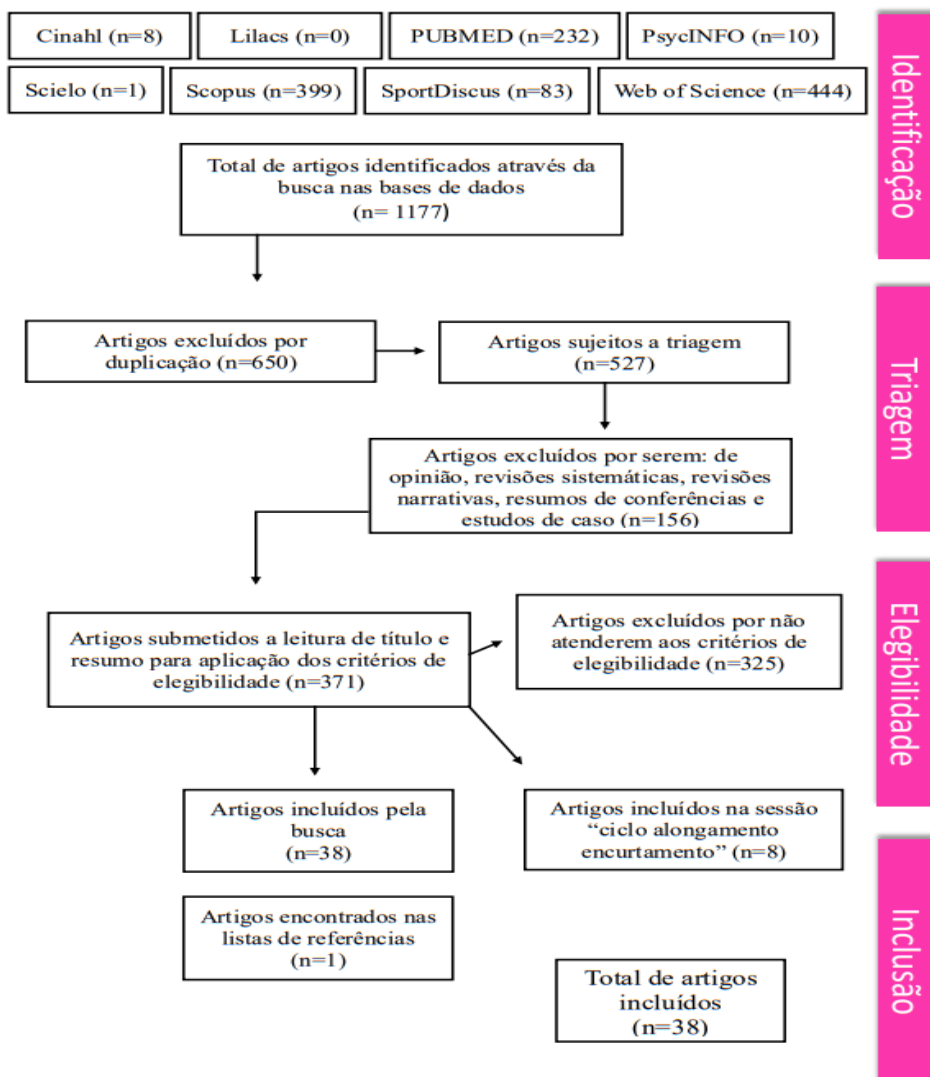
Para análise de viés, a pontuação utilizada foi de 0 pontos para pontos “não”, quando o ponto não era atendido, 1 ponto para “incerto” e 2 pontos para “sim”. O levantamento desses pontos foi realizado pelos autores (n= 2), com o auxílio de outros dois pesquisadores externos, internacionais, experientes no tema. A soma da pontuação de cada artigo foi realizada para a discussão dos achados.

4 RESULTADOS

Através das buscas nas bases de dados, 1177 resultados foram encontrados (Cinahl=8; Lilacs=0; Pubmed=232; PsycINFO=10; Scielo=1; Scopus=399; SportDiscus=83 e Web of Science=444) (Figura 10). Após excluir artigos duplicados, de opinião, revisões sistemáticas, revisões narrativas, resumos de conferências e estudos de caso restaram 371 estudos. Por meio da leitura desses títulos e resumos foram selecionados 37 artigos. A leitura da lista de referência dos artigos incluídos resultou na adição de 1 estudo. Totalizaram-se assim 38 estudos nessa revisão.

Os artigos citados na sessão de resultados estão numerados conforme o quadro 1. Nesse, são apresentadas as características dos estudos incluídos na análise.

Figura 10 - Fluxograma



Quadro 1 – Visão geral dos estudos experimentais analisando Aumento Residual de Força (ARF) *in vivo* através de contrações voluntárias e evocadas por eletroestimulação.

Estudo/ ano	População	Desenho do estudo	Movimento articular durante alongamento	Excitação muscular	Contração avaliada			Alongamento ativo	Efeito torque/força	Efeito ativação	Informações adicionais
					Músculo	Duração da contração isométrica pós alongamento	Posição fascicular/muscular/angular pós alongamento				
1- Altenburg et al., 2008	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão de joelhos	Submáxima (1º experimento: 10 e 50%) (2º experimento: 18,3%) voluntária	Extensores de joelho	5 segundos	62.5º (0º= extensão completa)	20º; 10º/s	Não houve efeito no torque nas três condições	A 10%: VL e VM diminuição de ~20% e RF aumento de ~23% A 50%: não houve diferença A 18,3%: não houve diferença	1º estudo: EMG de superfície 2º estudo: EMG de superfície e intermuscular
2- Broos et al., 2015	Adulto (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão de joelhos	Máxima; voluntária	Extensores de joelho	N/e	5º de flexão de joelho (0º= extensão completa de joelho)	80º; 100º/s	Genótipo RR:4,7% Genótipo XX:3,4% Maior valor de ARF encontrado: 43% de aumento	N/av	Para ARF não houve diferença significativa entre genótipos XX e RR
3- Chen; Power, 2018	Adulto (homem) saudável	Longitudinal	Monoarticular: Flexão plantar	Máxima e submáxima (40%); voluntária	Dorsiflexores	7 segundos	50º de flexão plantar	50º; 25º/s	Após o protocolo de treino: Grupo do treino Excêntrico: Aumento de 8,3% Grupo do treino concêntrico: aumento de 16%	A 100%, após o protocolo de treino apenas o grupo do treino excêntrico apresentou aumento na ativação do Sóleo	Testaram se o tipo de treinamento (excêntrico ou concêntrico) influenciava ARF. ARF parece ser modificado pelo tipo de treino num protocolo de quatro semanas
4- Cook; Mcdonaugh, 1995	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Adução do dedo indicador	Submáxima (50%) e; eletroestimul	Primeiro interósseo dorsal	N/e	N/e	De 0.63 mm a 4.62 mm;	De 5 a 30% de aumento	N/av	Força aumentou linearmente com o aumento da amplitude do

				ação muscular				5 a 500 mm/s			alongamento e diminuiu com o aumento da velocidade do alongamento.
5- Dalton; Contento; Power, 2018	Adulto (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Dorsiflexão	Submáxima (20%) e máxima; voluntária	Flexores plantares	10 segundos	0° (0°= posição neutra de tornozelo*) ARF foi medido com joelho estendido e flexionado	30°; 30°/s	A 100%: Joelho estendido: aumentode ~3% Joelho fletido: aumento de ~7.5% Joelho estendido com vibração no tendão calcâneo: aumento de ~4% Joelho fletido com vibração no tendão calcâneo: aumento de ~7.5%	A 20%: Sóleo: Joelho estendido: redução de 4,7% Joelho fletido: redução de 7,2%	O joelho fletido exibiu duas vezes mais ARF do que o estendido. Não houve efeito em ARF para a vibração do tendão do calcâneo
6- De Brito Fontana; De Campos; Sakugawa, 2018	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Extensão de cotovelo	Máxima; voluntária	Flexores de cotovelo	5 segundos	Ascendente (Âplato+30°) platô e descendente (Âplato-40° (0°=extensão completa) *â platô foi definido no angulo de produção máxima de força de flexores de cotovelo	40 e 20°; 90°/s	Na região do platô houve uma diminuição do torque cerca de 10% em ambos os alongamentos (20 e 40°)	Redução da ativação em todas as amplitudes e regiões entre cerca de 8 a 22%	Melhora da eficiência neuromuscular em todas as condições. Correlação moderada significativa entre o trabalho negativo normalizado e a porcentagem do torque da referência isométrica no platô em ambos os alongamentos
7- Fortuna et al., 2016	Adulto (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Abdução do polegar	Submáxima (50-60%); eletroestimulação do nervo	Adutor do polegar	5,5 segundos	30° de adução (0°= definido como maior grau de adução do polegar possível antes do braço do dinamômetr	30°; 60°/s	ARF puro: aumento de 12,3% CAE (ciclo alongamento encurtamento) CAE_15°/s, 60°/s e 120°/s: aumento de 11, 4,7% e 6,2%, respectivamente	N/av	Realizaram protocolo ARF puro e protocolo ARF precedido de CAE em três diferentes velocidades

							o entrar em contato com o gesso)				
8- Fukutani; Misaki; Isaka, 2017	Adulto (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Dorsiflexão	Submáxima (25%); Eletroestimulação muscular	Flexores plantares	2 segundos	0° de flexão plantar (curta) e 15° de dorsiflexão (longa) (0°= posição neutra de tornozelo*)	15°; 20°/s	Condição curta: aumento de 5% Condição longa: aumento de 18%	N/av	Condição longa e curta refere-se ao ângulo de início da contração e não à amplitude do alongamento ativo
9- Hahn et al., 2012	Adulto (?) saudável	Transversal	Monoarticular: Dorsiflexão	Voluntária; máxima	Flexores plantares	4 segundos	20° de dorsiflexão (0°=pé perpendicular à haste do dinamómetro) Fascículo: utilizado em apenas três sujeitos para ver se houve alongamento do fascículo durante a contração excêntrica	20°; 30°/s	A 100%: aumento de 9% Estimulação elétrica do nervo: aumento de 9,3% Estimulação magnética transcraniana: aumento de 9,3% Estimulação cervicomedular: aumento de 9,3%	Não houve efeito	Testaram diferentes tipos de estimulação durante a contração. ARF não mudou frente aos três diferentes tipos de estimulação
10- Hahn; Riedel, 2018	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: dorsiflexão	Eletoestimulação muscular; submáxima (30%)	Flexores plantares	N/e	10° de dorsiflexão (0°=pé perpendicular à haste do dinamómetro)	15° (5° de flexão plantar até 10° de dorsiflexão); 120°/s	Aumento de 4,2%	N/av	Analisou efeito de ARF no ciclo alongamento encurtamento
11- Hahn et al., 2010	Adulto (homem) Saudável	Transversal	Poliarticular: extensão de “perna” multiarticular	Voluntária; 95%	Extensores de joelho e flexores plantares	5 segundos	95,3° de flexão de joelho (0°=extensão completa de joelho)	17,8°; 60°/s	Tornozelo: FS1: 12.3% FS2: 8.3% FS3: 4.3% Joelho: FS1: 12.2%	GM aumento de ~50% GL aumento de ~58%	FS1, FS2 E FS3: momentos de análise de ARF pós alongamento. ARF diminui ao longo do tempo na janela de análise

									FS2: 9.4% FS3: 7.4%		
12- Hahn; Seiberl; Schwirt, 2007	Adulto (homem) saudavel	Transversal	Monoarticular: Flexão de joelho	Voluntária; máxima	Quadríceps femoral	3 segundos	95° de flexão de joelhos. Região platô e descendente da curva FC (0°=flexão do joelho se refere à perna reta)	15, 25 e 35°; 60°/s	Não houve efeito	Redução em todos os músculos avaliados. 82, 86 e 83% da isométrica de referência para RF, VM, VL, respectivamente	Amplitude do alongamento não interferiu. Momento de análise da janela interferiu. Maiores valores no início da janela de análise. Houve ARF passivo em todas as condições, foi independente da amplitude do alongamento
13- Jones; Power; Herzog, 2016	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Abdução do polegar	Voluntária; Máxima e submáxima (40 e 100%)	Adutor do polegar	10 segundos	40° de abdução (0° foi definido para cada sujeito como o maior grau de adução possível antes do braço do dinamômetro entrar em contato com o gesso)	40°; 20°/s	A 100%: Aumento de 14% A 40%: Não houve efeito	A 100%: não houve diferença A 40%: diminuição em cerca de 17%	Houve um aumento significativo na ENM nas contrações submáximas (40%) em cerca de 18%
14- Lee; Herzog 2002	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Abdução do polegar	Máxima; voluntária e eletroestimulação	Adutor do polegar	3 segundos	0° Região platô de produção de força (0°=ângulo do polegar totalmente abduzido)	Protocolo 1: 10 20 e 30° (amplitude) a 10°/s Protocolo 2: 30° (amplitude) a 10, 20 e 30°/s	Protocolo 1: Voluntária: aumento de 16% Eletroestimulação: aumento de 17% Protocolo 2: Voluntária: aumento de 12% Eletroestimulação: aumento de 17%	Redução de ~25%	ARF se mostrou dependente da amplitude do alongamento, sendo maior para 20 e 30° do que 10° de amplitude. ARF se mostrou independente da velocidade do alongamento ativo

15- MacDonald et al., 2018	Adulto (homem) saudável Subgrupo (n=6) "respondedores": apresentavam déficit bilateral e ARF	Transversal	Monoarticular: Extensão de cotovelo	Máxima voluntária	Flexores de cotovelo	5 segundos	120° de flexão de cotovelo (180°=extensão completa de cotovelo)	60°; 30°/s	Não houve efeito no torque na condição unilateral Condição bilateral: aumento de ~4,5%	Redução de ~10% na condição bilateral	
16- Mazzara et al., 2018	Adulto (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: dorsiflexão	Voluntária; Máxima e submáxima (20 e 60%);	Flexores plantares	9 segundos	5° de dorsiflexão (Os ângulos máximos de flexão plantar e de dorsiflexão do tornozelo foram ajustados para 25 e 5°, respectivamente)	30°; 15°/s	A 20%: aumento de ~8% A 60%: aumento de 5,6% A 100%: aumento de 4,6%	A 20%: redução de 11,3% A 60%: redução de 9,3%	
17- Oskouei; Herzog, 2006 (a)	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Abdução do polegar	Voluntária; Submáxima (10, 30 e 60%) e máxima (100%)	Adutor do polegar	7 segundos	30° de abdução (0°=ângulo articular carpometacarpal com o polegar totalmente aduzido)	30°; 9°/s	10%: 4 suj. de 11: 4% 30%: 7 suj. de 11: 9% 60%: 8 suj. de 11: 12% 100%: Todos: 33%	N/ av	
18- Oskouei; Herzog, 2006 (b)	Adulto (?) saudável	Transversal	Monoarticular: Abdução do polegar	Voluntária; submáxima (10 e 60%)	Adutor do polegar	7 segundos	30° de abdução (0°=ângulo articular carpometacarpal com o polegar totalmente aduzido)	30°; 9°/s	10%: 4 sujeitos de 12: 4N (ARF absoluto) 60%: 10 sujeitos de 12: 12N (ARF absoluto)	10%: 4 sujeitos de 12: -0,05V (absoluto) 60%: 10 sujeitos de 12: -0,10V (absoluto)	Doze indivíduos foram selecionados para este experimento a partir de um estudo anterior (de cima), no qual seis dos indivíduos apresentaram ARF consistente em 30%

											da CVM, enquanto que seis não
19- Oskouei; Herzog, 2005	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Abdução do polegar	Voluntária; submáxima (30%)	Adutor do polegar	9 segundos	30° de abdução (0°= ângulo articular carpometacarpal com o polegar totalmente aduzido)	30°; 9°/s	30%: 8 sujeitos de 17: iso ref (30N) e ARF (32N)	30%: 8 sujeitos de 17: iso ref (1.08V) e ARF (0.91V)	Fizeram o teste das relações força comprimento e força velocidade e compararam entre os grupos que apresentaram e os que não apresentaram ARF. Não houve dif entre os grupos
20- Oskouei; Herzog, 2009	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Abdução do polegar	Voluntária máxima (10, 60 e 100%) e eletroestimulação do nervo submáxima (10, 30 e 60%)	Adutor do polegar	4 segundos	30° de abdução (0°=ângulo articular carpometacarpal com o polegar totalmente aduzido)	30°; 9°/s	Eletroestimulação: 10%: 19% 30%: 13% 60%: 9% Voluntária (ARF por ativação induzida): 10%: não houve 60%: 5 dos 9 sujeitos apresentaram 5% de ARF 100%: 6 dos 9 sujeitos apresentaram 21% ARF	N/ av	
21- Paquin; Power; 2018	Adulto (homem) saudável. *recreativa mente ativo, mas não sistematicamente treinado	Transversal	Monoarticular: Flexão plantar	Voluntária submáxima (20, 40, 60 e 80%)	Dorsiflexores	4 segundos	25° de flexão plantar (Os ângulos mínimos e máximos de flexão do tornozelo foram definidos)	25°; 25°/s	80%: 6% de ARF 60%: 7% de ARF 40%: 4% de ARF 20%: 4% (não significativo) ARF	80%: redução de 8% 60%: redução de 17% 40%: redução de 24% 20%: redução de 35%	Melhora da ENM

							em 0 e 50° de flexão plantar, respectivamente)				
22- Paternoster et al., 2017	Adulto (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Dorsiflexão	Voluntária; submáxima (30%)	Flexores plantares	57.5 segundos	13° de dorsiflexão (0°= quando o eixo da tibia é perpendicular à sola do pé)	26.3°; 60°/s	Não houve diferença no grupo todo nem no subgrupo (que apresentaram redução na ativação)	Apenas num subgrupo (respondedores) gastrocnêmio medial e lateral tiveram uma redução significativa da ativação (~13%)	Avaliou o consumo de oxigênio do m. gastrocnêmio entre as contrações. Não foram estatisticamente diferentes. O índice de saturação tecidual no início da contração mostrou tendência a valores mais elevados para a condição de ARF. Respondedores apresentaram redução da ativação
23- Paternoster et al., 2016	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Poliarticular: extensão de “perna” multiarticular	Voluntária; submáxima (30%)	Extensores de joelho e flexores plantares	28 segundos	-3.9° de dorsiflexão do tornozelo e 50° de flexão de joelho (Tornozelo: 0° quando o eixo da tibia é perpendicular à sola do pé. Ângulos positivos e negativos referem-se à flexão plantar e dorsal, respectivamente) (Joelho: 0°=extensão total do joelho)	6,6° torn e 20° joelho; 60°/s	Todos: não houve Subgrupo: joelho: 18% ARF Tornozelo: 24% ARF	Todos: RF e ST aumentaram a ativação na condição ARF Subgrupo: GL e SOL aumentaram a ativação na condição ARF	

24- Pinniger; Cresswell, 2007	Adulto (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Dorsiflexão e flexão plantar	Voluntária e eletroestimulação; Submáxima (25%)	Dorsiflexores e flexores plantares	10 segundos	15° de flexão plantar e 15° de dorsiflexão (0°=sola do pé perpendicular ao longo eixo da perna)	15°; 15°/s	4-5s Flexores plantares (voluntária): 9.1% Flexores plantares (eletroestimulação) : 17.3% Dorsiflexores (voluntária): 13.5% 9-10s Flexores plantares (voluntaria): 6.5% Flexores plantares (eletroestimulação) : 13.2% Dorsiflexores (voluntaria): 11.7%	Dorsiflexão voluntária: SOL: EMG durante o alongamento foi significativamente maior do que imediatamente antes do alongamento e o gastrocnêmio por 9-10 segundos após o alongamento foi significativamente maior do que imediatamente antes do alongamento.	Esses achados indicam um aumento significativo na ativação do antagonista durante e após o alongamento, o que pode contribuir para uma diminuição no torque da resultante e, subseqüentemente, uma subestimação do ARF nessa condição.
25- Power et al., 2013	Adulto e idoso (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão de joelho	Voluntária; máxima	Extensores de joelho	7 segundos	80° (região descendente) e 120° (região ascendente) de flexão de joelho (180°=extensão total de joelho)	60° em ângulos diferentes: 140 a 80° (região descendente) e 180 a 120° (região ascendente); 30°/s	Adultos: músculos longos: Entre ~10 e 22% músculos curtos: Entre ~8 e 15% Idosos: músculos longos: Entre ~10 e 18% Músculos curtos: Entre ~10 e 12%	Não houve diferença na ativação do VL	ARF não foi diferente entre adultos e idosos. Quando o ARF foi expresso em termos absolutos (N.m), os adultos tiveram maior ARF absoluto que idosos para músculos longos, mas os grupos não foram diferentes ARF passivo. Ângulo de penação não mudou entre os grupos. Comprimento do fascículo diminuiu do “descanso” para a contração isométrica nos dois grupos. Porém não houve diferença entre isométrica de

											referência e ARF no comprimento do fascículo.
26- Power et al., 2015	Adulto e idoso (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão plantar	Voluntária; máxima	Dorsiflexores	10 segundos	40° de flexão plantar	5° DF até 45° FP=50°; 10 diferentes velocidades: 15, 30, 45, 60, 120, 210, 270, 300, 330, e 360°/s	Adulto: ~7.5% Adulto mais velho: ~13%	N/av	Os adultos mais velhos apresentaram uma melhor relação excêntrica:isométrica em todas as velocidades angulares. A velocidade do alongamento não influenciou na quantidade de ARF
27- Power; Rice; Vandervoort, 2012 (a)	Adulto e idoso (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão plantar	Voluntária; máxima	Dorsiflexores	7 segundos	40° de flexão plantar	30° de flexão plantar; 15°/s	Adulto: 8.4% Adulto mais velho: 21.7%	Não houve diferença	Adultos mais velhos mantiveram ARF por mais tempo comparados a adultos jovens. ARF passivo foi maior em adultos mais velhos e contribuiu com 37% e 20% para o total de ARF em adultos mais velhos e jovens, respectivamente.
28- Power; Rice; Vandervoort, 2012 (b)	Adulto e idoso (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão plantar	Voluntária; máxima	Dorsiflexores	3 segundos	30° de flexão plantar (0°=posição neutra de tornozelo*)	30° de flexão plantar; 30°/s	Antes de induzir dano: 10.3% Após induzir o dano: 25%	Antes de induzir dano: não houve diferença Após induzir o dano: não houve diferença	Eles induziram dano muscular através de 25 contrações excêntricas e verificaram se o dano induzido influenciaria no ARF. O ARF passivo contribuiu com 25 a 30% para ARF, foi semelhante à referência e permaneceu

											inalterado após dano muscular. (não houve ARF passivo)
29- Seed et al., 2018	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Dorsiflexão	Estudo 1: Voluntária; submáxima (16, 50 e 88%) Estudo 2: Voluntária; submáxima (40%)	Flexores plantares	16 segundos (estudo 1) e 116 segundos (estudo 2)	110° de flexão plantar (90°=posição neutra de tornozelo*)	30°; 15°/s	Não houve	N/av	Estudo 1- Analisou efeito de ARF na frequência cardíaca e esforço percebido em intensidades baixa, moderada e alta (16, 55 e 88% CVM) Estudo 2- frequência cardíaca e pressão arterial foram medidos 2 minutos (~116 segundos) pós alongamento
30- Seiberl; Hahn; Paternoster, 2016	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão de joelho	Voluntária; submáxima (60%)	Extensores de joelho	N/e	100° de flexão de joelho (0°=extensão total de joelho)	20°(80 a 100°); 60°/s	Não houve	Redução de 10%	Testaram efeito de ARF num protocolo de fadiga. O aumento na eficiência neuromuscular não influenciou o desenvolvimento da fadiga. Não houve diferenças entre condições com e sem alongamento
31- Seiberl et al., 2012	Adulto (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão de joelhos	Voluntária; submáxima (30 e 60%)	Quadriceps femoral	10 segundos	100° de flexão de joelho (0°=extensão total de joelho)	20°(80 a 100°); 60°/s	A 30%: 8 a 9% A 60%: 5 a 6%	30%: VM: redução média de 9% RF: aumento da ativação 60%: RF e VL: redução média de 10% VM: redução de 5%	ARF passivo foi encontrado na condição 60%

32- Seiberl et al., 2010	Adulto (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão de joelhos	Voluntária; máxima	Quadriceps femoral	3-4 segundos	100° de flexão de joelho (0°=extensão total de joelho) Região descendente da curva FC	20°; 20°/s	Até 8.6%	Não houve diferença	Não houve mudança no comprimento do fascículo e ângulo de penetração. Houve ARF passivo.
33- Seiberl et al., 2013	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Poliarticular: extensão de "perna" multiarticular	Voluntária; submáxima (30%)	Extensores de joelho e flexores plantares	27 segundos	100° de flexão de joelhos (0°= extensão total de joelho)	20°; 20°/s	Joelho: Valor máximo: 14% Tornozelo: Valor máximo: 23%	aumento da ativação de em até ~50%	
34- Shim; Garner, 2012	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão e Extensão de joelhos	Voluntária; máxima	Extensores e flexores de joelho	5 segundos	Extensão de joelho: 40° (músculos curtos) e 100° (músculos longos) de flexão Flexão de joelho: 70° (músculos longos) e 10° (músculos curtos) de flexão (0°= extensão total de joelho)	30°; 30°/s	Extensão joelho: m. curtos: não houve m. longos: 4,7% Flexão joelho: m. curtos: não houve m. longos: 4,2%	N/av	
35- Siebert et al., 2016	Adulto (?) saudável *Grupo 1: levantadores de peso Grupo 2: estudantes	Transversal	Poliarticular: extensão de "perna" multiarticular	Voluntária; máxima	Extensores de joelho	3 segundos	90° de flexão de joelho (180°=extensão total de joelho)	20°; 52°/s	Weightlifters 13,4% Grupo normal 10,2%	N/av	Não houve diferença para ARF entre os grupos.

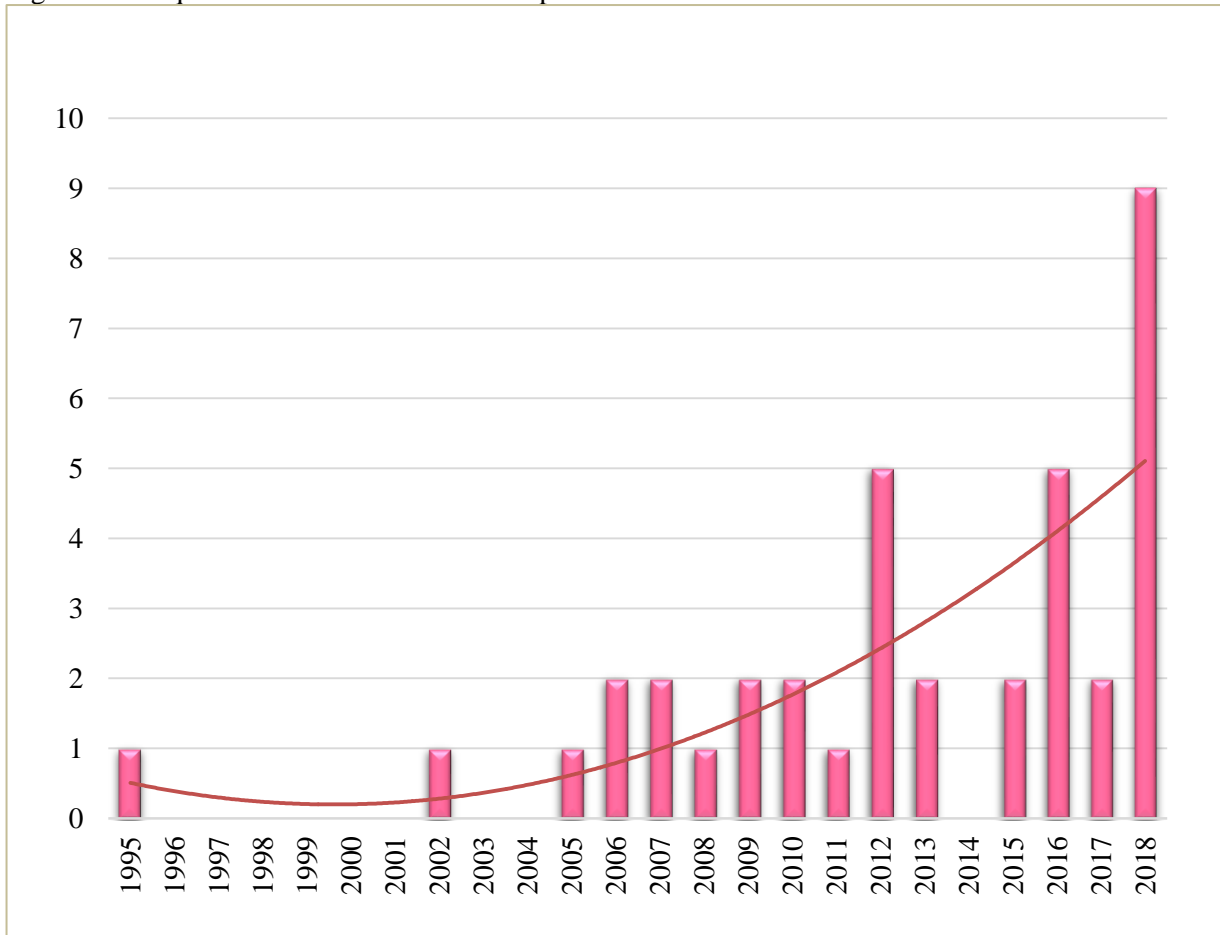
36- Sypkes et al., 2018	Adulto (homem) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão plantar	Submáxima (40%); voluntária	Dorsiflexores	5 segundos	130° de flexão plantar (90°=posição neutra do tornozelo*)	40°; 40°/s	Aumento de ~10%	Não houve diferença na ativação agonista e antagonista	O estudo investigou mudanças na excitabilidade espinal e supraespinal do tibial anterior no protocolo de ARF. Houve uma diminuição de 17% na excitabilidade espinal e não houve diferença na excitabilidade supraespinal.
37- Tilp; Steib; Herzog, 2009	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão plantar	Máxima; voluntária	Dorsiflexores	4-5 segundos	15 e 30° de flexão plantar (0°=quando a sola do pé perpendicular à tibia)	15 e 30°; 10 e 45°/s	15° a 45°/s: 11,4% 15° a 10°/s: 12,4% 30° a 10°/s: 14,3% 30° a 45°/s: 15,7% 15° a 45°/s: Não houve 15° a 10°/s: 10,2% 30° a 10°/s: Não houve 30° a 45°/s: 8,8%	Não houve diferença	ARF foi dependente do tempo da janela de análise (diminui com o tempo), porém não dependeu da amplitude e velocidade do alongamento.
38- Tilp et al., 2011	Adulto (homem e mulher) saudável	Transversal	Monoarticular: Flexão plantar	Máxima; voluntária	Dorsiflexores	4-5 segundos Fascículo: tibial anterior	15 e 30° de flexão plantar (0°=quando a sola do pé perpendicular à tibia)	15 e 30°; 10 e 45°/s	15° a 10°/s: 10% 15° a 45°/s: 7% 30° a 10°/s: 13% 30° a 45°/s: 10%	Não houve diferença	Posição fascicular e ângulo de penação não diferiram entre as contrações isométricas puras e as precedidas por alongamento ativo.

*Posição neutra= sola do pé perpendicular à tibia; CVM – Contração Voluntária Máxima; Iso ref- Isométrica de referência; N/e- Não especificado;

N/av- Não avaliou; .

A Figura 9 mostra a distribuição dos artigos incluídos nessa revisão por ano a partir do primeiro estudo identificado em 1995. O número de trabalhos sobre ARF em humanos publicados aumentou nos últimos anos.

Figura 9 - Frequência dos anos dos trabalhos publicados



Dos 38 artigos incluídos nesta revisão, apenas um foi de caráter longitudinal³, investigando o efeito de sessões de treino excêntrico na ocorrência de ARF, sendo todos os outros transversais.

Todos os estudos verificaram ARF em adultos/idosos saudáveis, não havendo investigações em populações com disfunções. Quatro estudos avaliaram ARF, além de adultos, em idosos^{25, 26, 27, 28} e um em atletas de levantamento de peso³⁵. Além disso, na análise, alguns artigos^{13, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 36} separam os sujeitos em respondedores (sujeitos que apresentam ARF) e não respondedores (sujeitos que não apresentam ARF).

MUSCULOS AVALIADOS

Em relação aos músculos avaliados, observamos um grande número de estudos com músculos extensores de joelho^{1, 2, 12, 25, 30, 31, 32, 34}, dorsiflexores^{3, 21, 24, 26, 27, 28, 36, 37, 38}, flexores plantares^{5, 8, 9, 10, 16, 22, 24, 29} e adutor do polegar^{7, 13, 14, 17, 18, 19, 20}. Também foram encontrados dois estudos utilizando os músculos flexores de cotovelo^{6, 15}, um avaliando flexores de joelho³⁴ e um o músculo Primeiro Interosseo Dorsal⁴. ARF também foi verificado em humanos em movimentos poliarticulares de quadril, joelho e tornozelo^{11, 23, 33, 35}, utilizando a máquina “Leg Press” como instrumento de análise.

TIPO DE EXCITAÇÃO MUSCULAR

A maioria dos estudos verificou ARF em contrações voluntárias (34 de 38), onde três deles utilizaram também a estimulação elétrica como forma de análise^{14, 20, 24}. Quatro estudos avaliaram ARF apenas através de estimulação elétrica^{4, 7, 8, 10}. Dentre os estudos que utilizaram a estimulação elétrica, três realizaram através da estimulação nervosa^{7, 14, 20} e quatro da eletroestimulação do ventre muscular^{4, 8, 10, 24}.

Em relação ao nível de ativação para avaliar ARF, o número de estudos que utilizaram contrações máximas e submáximas foi semelhante. Dezesete estudos investigaram ARF em intensidades acima de 95% da contração voluntária máxima (CVM)^{2, 3, 6, 9, 11, 12, 14, 15, 25, 26, 27, 28, 32, 34, 35, 37, 38}. Dezesesseis estudos reportaram ARF utilizando contrações em intensidade submáxima, variando entre 10 e 88% da CVM^{1, 4, 7, 8, 10, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 29, 30, 31, 33, 36}. Cinco estudos avaliaram ARF tanto em contrações máximas quanto em submáximas^{5, 13, 16, 17, 20}.

ANÁLISE DO RISCO DE VIÉS

O quadro a seguir mostra a análise e a pontuação dos artigos quanto ao risco de viés.

Quadro 2 – Análise do risco de viés

Estudo/ análise do risco de viés	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Pontos
1- Altenburg et al., 2008	S	S	S	N*	N	S*	S	S	S*	S	N	N*	INC	N	S	S	19
2- Broos et al., 2015	S	S	N	N	N	S	N*	N	N*	N	INC	S	S	S	S	N	15
3- Chen; Power, 2018	S	S	S	N*	N	S	S	S	N*	N*	N*	N	N	N	S	S	16
4- Cook; Mcdonaugh, 1995	S	S*	N	N*	N	S	N*	INC	N	N	N*	N	N	N	N	N	7
5- Dalton; Contento; Power, 2018	S	S	S	N	N	S*	S	S	N*	N	S*	N	N	N	S	S	18
6- De Brito fontana; De Campos; Sakugawa, 2018	S	S	S	S	N	S	N*	S*	N*	N	S	N	N	N	S	N	16
7- Fortuna et al., 2016	S	S	S	N	N	S	S	S*	N*	N*	S	N	N	N	N*	N	14
8- Fukutani; Misaki; Isaka, 2017	S	S	S	N*	N	INC	N*	S	N	N*	N*	N	N	N	S	N	11
9- Hahn et al., 2012	S	S	S	N*	S	S*	S	S	S	S	N*	N	N	N	S	S	22
10- Hahn; Riedel, 2018	S	S	S	N	N	S*	N*	S	N	S	N*	N	N	N	S	N	14
11- Hahn et al., 2010	S	S	S	N	N	N*	N	N*	S	S	S	N	N	N	S	N*	14
12- Hahn; Seiberl; Schwirtz, 2007	S	S	S	N*	N	S*	N	N*	S	S	S	N	N	N	S	N	16

13- Jones; Power; Herzog, 2016	S	S	S	N	N	S	S	S*	S	N*	N*	N	N	N	N	N	14
14- Lee; Herzog 2002	S	S	S	N	N	S	S	S*	N*	S	S	N	N	N	S	N	18
15- MacDonald et al., 2018	S	S	S	N	N	S	S	S*	N	N	N*	S	N	N	N	S	16
16- Mazzara et al., 2018	S	S	S	N	N	S*	S	S	N*	S	S	N	N	N	S	S	20
17- Oskouei; Herzog, 2006 (a)	S	S	S	N*	N	S	S	S	S*	S	N*	S	N	N	S	N	18
18- Oskouei; Herzog, 2006 (b)	S	S	S	N	N	S	S*	S	S*	S	N*	S	N	N	N*	N	18
19- Oskouei; Herzog, 2005	S	S	S	N*	N	S	S	S	S*	N*	N	S	N	N	N*	N	16
20- Oskouei; Herzog, 2009	S	S	S	N	N	S	S	S	S	N*	N*	S	N	N	N*	N	16
21- Paquin; Power; 2018	S	S	S	N	N	S	S	S	S	N	N*	S	N	N	N*	S	18
22- Paternoster et al., 2017	S	S	S	N	N	S*	S	N*	S	S	N*	N	N	N	N*	S	16
23- Paternoster et al., 2016	S	S	S	N	N	N*	N*	S	N	S	N	N	N	N	N*	S	12
24- Pinniger; Cresswell, 2007	S	S	S	N	N	S*	S	N*	N	N	N*	N	N	N	N	S	12
25- Power et al., 2013	S	S	S	N*	N	S	S	S	N*	N	N*	S	N	N	N*	N	14
26- Power et al., 2015	S	S	S	N	N	S	S	S*	N*	N*	S	S	N	N	N	N	16

27- Power; Rice; Vandervoort, 2012 (a)	S	S	S*	N*	N	S	S	S	N*	N	N	N	N	N	S	S	16
28- Power; Rice; Vandervoort, 2012 (b)	S	S	S	N*	N	S	S	S	N*	N	N	S	N	N	S	S	18
29- Seed et al., 2018	S	S	S*	N	N	S	S	S*	INC	N	S*	S	N	N	N	S	19
30- Seiberl; Hahn; Paternoster, 2016	S	S	S	N	N	S*	S	N*	N	N	N	N	N	N	N	N	10
31- Seiberl et al., 2012	S	S	S	N	N	S	S	S	N	INC*	N	N	N	N	S	N	15
32- Seiberl et al., 2010	S	S	S	N*	N	S	N*	N*	N*	S	N*	N	N	N	S	N	12
33- Seiberl et al., 2013	S	S	S	N	N	N*	S	S*	N	S	N	N	N	N	S	S	16
34- Shim; Garner, 2012	S	S	S	N	N	S*	N*	N*	N	S	N	S	N	N	S	N	14
35- Siebert et al., 2016	S	S	S	N	N	N*	N	N*	N*	N	N	S	N	N	S	N	10
36- Sypkes et al., 2018	S	S	S	N	N	S	S	S*	S*	N	S	S	N	N	N*	S	20
37- Tilp; Steib; Herzog, 2009	S	S	S	N	N	S	N*	N*	N	N*	N	N	S*	N	S	S	14
38- Tilp et al., 2011	S	S	S	N	S*	S	S	N*	N	N*	N	N	S*	N	S	S	18

*Divergências resolvidas por abordagem de consenso

5 DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo realizar uma revisão sistemática da literatura sobre Aumento Residual de Força em humanos, bem como os fatores que possam influenciar a manifestação dessa propriedade no contexto *in-vivo*. Um aumento considerável no número artigos publicados sobre esse tema tem sido observada a partir do ano de 2012. As características mais comuns dos estudos avaliados envolvem análise de contrações voluntárias em adultos saudáveis, sendo que um restrito conjunto de músculos já foi investigado. Em relação à intensidade, observa-se uma semelhança no número de estudos que avaliam contrações máximas e submáximas.

A amplitude do alongamento ativo que precede a contração isométrica é um fator influenciador na manifestação de ARF (EDMAN; ELZINGA; NOBLE, 1982; HERZOG; LEONARD, 2002). Ao entrarmos no cenário *in-vivo*, mais especificamente em humanos, observamos que a influência da amplitude do alongamento sobre a manifestação do ARF ainda não é clara. Alguns estudos testaram diferentes amplitudes de alongamento ativo *in-vivo* (COOK; MCDONAUGH, 1995; LEE; HERZOG, 2002). Cook e McDonough (1995) avaliaram ARF no músculo Primeiro Interósseo Dorsal a partir de alongamentos ativos com amplitudes que variavam entre 0.63 a 4.62 milímetros e observaram que a força aumentou linearmente com o aumento da amplitude do alongamento. O estudo de Lee e Herzog (2002) relatou uma dependência de ARF sobre a amplitude do alongamento no músculo adutor do polegar, de forma que ARF foi maior para 20 e 30° do que 10° de amplitude.

Em contrapartida, outros artigos mostraram que a amplitude do alongamento não interferiu na magnitude de ARF (DE BRITO FONTANA; DE CAMPOS; SAKUGAWA, 2018; HAHN; SEIBERL; SCHWIRTZ, 2007; TILP; STEIB; HERZOG, 2009; TILP et al., 2011). ARF em músculos dorsiflexores de tornozelo submetidos a alongamentos de 15 e 30° se mostrou independente da amplitude. Apesar de ARF ser relatado de forma consistente através de um aumento de torque em contrações precedidas por alongamento, essa mudança não foi diferente para as duas amplitudes (TILP; STEIB; HERZOG, 2009; TILP et al. 2011). Hahn, Seiberl e Schwirtz (2007), ao investigarem ARF no grupo muscular Quadríceps femoral, observaram que amplitudes de 15, 25 e 35° apresentaram uma resposta semelhante: redução da atividade eletromiográfica de todos os músculos avaliados não acompanhados de aumento no torque.

ARF é observado em contrações submáximas. Alguns estudos que utilizam condições submáximas sugerem que possa haver uma dependência do nível de ativação tanto na manifestação

de ARF quanto no número de sujeitos que apresentam ARF (ALTENBURG et al., 2008; FORTUNA et al., 2016; FUKUTANI; MISAKI; ISAKA, 2017; OSKOU EI; HERZOG, 2005; OSKOU EI; HERZOG, 2006 (a); OSKOU EI; HERZOG, 2006 (b); PAQUIN; POWER, 2018). Oskouei e Herzog (2005) observaram que, a 30% da ativação máxima do adutor do polegar, apenas 30% dos sujeitos apresentaram ARF. Os mesmos autores realizaram um trabalho no ano seguinte visando investigar a manifestação de ARF em diferentes níveis de ativação (OSKOU EI; HERZOG, 2006 (a)). Eles utilizaram porcentagens da ativação que iam de 0 à 100% da CVM e observaram que o número de sujeitos que apresentaram ARF aumentou de acordo com o aumento da ativação. Em 0% da CVM, nenhum sujeito apresentou ARF. Quando elevada a ativação para 10, 30, 60 e 100%, observou-se que 4, 7, 8 e 11 sujeitos (de 11 no total) apresentaram ARF, respectivamente. Além disso, a magnitude de ARF aumentou com o aumento do nível de ativação.

Em contrapartida, estudos recentes que investigam ARF em diferentes níveis de ativação não relatam esse mesmo efeito sistemático (JONES; POWER; HERZOG, 2016; MAZARA et al., 2018; PAQUIN; POWER, 2018). Paquin e Power (2018) utilizaram 20, 40, 60 e 80% da ativação máxima dos músculos dorsiflexores para investigar a relação torque-EMG (eficiência neuromuscular), e apesar de terem relatado melhora no torque e redução na ativação, não houve dependência do nível de ativação. Nos resultados podemos observar que o aumento do torque foi similar para os diferentes níveis de ativação, enquanto a melhora na eficiência neuromuscular aumentou ao diminuir os níveis de ativação. Mazara et al. (2018) também utilizaram de condições submáximas (20 e 60% da ativação máxima) de músculos flexores plantares para investigar o efeito do alongamento prévio na relação torque-EMG e não relataram um efeito sistemático do nível de ativação em nenhuma das variáveis analisadas (torque, EMG e eficiência neuromuscular).

Todos os artigos especificam os ângulos iniciais e finais da contração excêntrica. No entanto, a região da curva força comprimento em que ocorrem as contrações isométricas puras e precedidas por alongamento foi controlada em apenas um artigo (DE BRITO FONTANA; DE CAMPOS; SAKUGAWA, 2018). Para isso, foram realizadas contrações voluntárias isométricas máximas nos flexores de cotovelo nos ângulos de 80, 90 e 100° (0°= extensão completa do cotovelo), onde se adotava o valor máximo em cada ângulo. Com os resultados do torque nos diferentes ângulos, cada valor foi dividido pelo respectivo braço de alavanca (AKAGI et al., 2012), para identificação da força muscular nos ângulos. As regiões da curva força-comprimento onde o

protocolo de ARF foi testado foram definidas, portanto, a partir do ângulo de máxima produção de força.

Alguns estudos mediram a relação torque-ângulo muscular (ALTENBURG et al., 2008; CHEN; POWER, 2018; HAHN; SEIBERL; SCHWIRTZ, 2007; OSKOU EI; HERZOG, 2009; PINNIGER; CRESSWELL, 2007; POWER; RICE; VANDERVOORT, 2012 (b)). No entanto, a relação torque-ângulo não implica necessariamente na região da curva força-comprimento, uma vez que o braço de alavanca tem potencial para deslocar as regiões da curva torque-ângulo. É importante ressaltar que embora um artigo tenha buscado controlar pela relação força-comprimento dos participantes (DE BRITO FONTANA; DE CAMPOS; SAKUGAWA, 2018), as medições de força muscular em estudos *in vivo* incluem uma série de premissas que não necessariamente são válidas (DE BRITO FONTANA et al., 2018).

Todos os artigos especificaram a velocidade do alongamento ativo. No entanto, essa velocidade informada foi referente à ajustada no isocinético, e não precisamente a ocorreu durante o alongamento (DE BRITO FONTANA; ROESLER; HERZOG, 2014). Em pequenas amplitudes de alongamento, por exemplo, o uso de velocidades rápidas pode dificultar que o dinamômetro alcance a velocidade desejada, levando em conta que o dinamômetro isocinético possui uma fase de aceleração. Além disso, a velocidade imposta a unidade músculo tendínea não é necessariamente aquela experienciada pela porção contrátil do músculo (GRIFFITHS, 1991). Hahn et al. (2012), por exemplo, relataram, num protocolo de ARF, que um alongamento de 20° no músculo Gastrocnêmio Medial resultou em um alongamento de 4.9 milímetros no fascículo. Com intuito de verificar se o componente contrátil realmente alongou durante a contração excêntrica, outro artigo também controlou o comprimento do fascículo durante o alongamento ativo (TILP et al., 2011). Corroborando com estudos *in-vivo* que investigaram o comportamento do fascículo durante contrações dinâmicas (CHINO et al., 2008; DE BRITO FONTANA; FINNI et al., 2003; ROESLER; HERZOG, 2014), ambos os estudos mostram que há um aumento no comprimento do fascículo, garantindo que realmente houve um alongamento da porção contrátil do músculo durante a contração excêntrica e que esse alongamento não se deu apenas na porção tendínea.

A fim de esclarecer sua relevância nos movimentos da vida diária, alguns estudos utilizaram movimentos poliarticulares para analisar ARF (HAHN et al. 2010; PATERNOSTER et al., 2016; SEIBERL et al., 2013; SIEBERT et al., 2016). Tentando se aproximar do movimento natural humano, esses estudos investigaram ARF nos músculos envolvidos no movimento “Leg Press”.

Três dos quatro estudos relataram aumento da força pós alongamento ativo comparada à contração isométrica pura para o grupo como um todo, enquanto o estudo de Paternoster et al. (2016) relatou ARF apenas num subgrupo caracterizado como “respondedores”. No entanto, análises utilizando mais de uma articulação podem limitar o controle do comprimento da Unidade Músculo Tendínea durante o alongamento, uma vez que músculos poliarticulares podem sofrer alongamentos em uma extremidade enquanto a outra induz a um encurtamento (HERZOG; READ, 1993).

Em relação ao controle do nível de ativação das contrações isométricas e excêntricas foi considerado “sim” se houve alguma técnica para tal investigação. As técnicas utilizadas nos artigos são a do *Twitch Interpolation* e a do *M-wave*. A técnica do *Twitch Interpolation* consiste na comparação da sobreposição dos estímulos elétricos durante as contrações voluntárias máximas com as respostas das contrações induzidas eletricamente com o músculo relaxado (MERTON, 1954). Em relação a *M-wave*, sua amplitude e duração são determinadas por meio da técnica que consiste em contrações induzidas eletricamente com o músculo relaxado (ENOKA; STUART, 1992). Dentro dos nossos parâmetros, 26 de 38 estudos controlaram o nível de ativação das contrações. Além disso, também foi avaliado se houve controle da ativação da contração isométrica prévia ao alongamento ativo. Através dessa informação podemos certificar de que o músculo foi ativado previamente ao alongamento ativo. Observamos que 26 estudos reportaram ter realizado esse controle e um foi caracterizado como “incerto”.

Outro ponto importante avaliado na nossa análise do risco de viés foi o controle de fadiga. Do ponto de vista fisiológico, a fadiga muscular é um conceito que interfere no desempenho motor, influenciando a capacidade muscular de produzir força em contrações dinâmicas e isométricas (ENOKA; STUART, 1992). Dessa forma, podemos afirmar que fadiga muscular pode interferir diretamente na manifestação de ARF. Apenas 10 artigos desta revisão relataram ter realizado uma CVM após o protocolo de ARF, certificando de que a fadiga não tivesse influenciado a manifestação de ARF.

O comando verbal dado durante a realização de contrações voluntárias afeta a resposta motora voluntária do sujeito (PALTSEV, 1967; MCCLEAN; SAPIR, 1981). Um estudo mostra que ao aumentar o volume da voz durante o comando, os sujeitos conseguem elevar o nível de força na contração muscular (JOHANSSON; KENT, 1983). Assim, o comando verbal num protocolo de ARF se torna relevante quando padronizado entre a contração isométrica pura e pós

alongamento ativo. Doze estudos informaram ter realizado essa padronização e um foi caracterizado como “incerto”.

Outro ponto importante ao investigar ARF é a randomização do protocolo entre as contrações isométricas puras e precedidas por alongamento. Muitos estudos optam por colocar a contração isométrica anterior a contração com alongamento, de modo a direcionar o viés no sentido de garantir que realmente houve ARF, já que mesmo com qualquer possível influência (ex.: fadiga), a força após o alongamento seria maior comparada à isométrica de referência. Apenas 14 estudos relataram ter randomizado o protocolo entre a contração de referência e a de alongamento. A randomização desses protocolos permite equilibrar a análise por efeitos internos, inerentes da contração. A não aleatoriedade das condições e a escolha por fazer a contração isométrica antes do protocolo de alongamento ativo pode aumentar a chance de não verificar efeito do ARF onde ele existe. Além disso, somente um estudo caracteriza avaliador e participantes como sendo cegos às hipóteses (BROOS et al., 2015) e dois estudos evidenciam que apenas participantes não eram informados quanto às hipóteses (TILP; STEIB; HERZOG, 2009; TILP et al., 2011).

Em geral, 32 estudos apresentam aumento da força após alongamento ativo, com valores que variam entre 3 e 43%. Também podemos relacionar ARF à uma melhora na eficiência neuromuscular. Alguns estudos relataram redução da atividade eletromiográfica para a produção de um determinado nível de força muscular quando a contração é precedida por um alongamento ativo (DE BRITO FONTANA; DE CAMPOS; SAKUGAWA, 2018; LEE; HERZOG, 2002; JONES; POWER; HERZOG, 2016; PAQUIN; POWER; 2018). Dez artigos dividem os sujeitos em dois grupos: respondedores (que apresentam ARF) e não respondedores (que não apresentam ARF). Os autores que fazem essa divisão sugerem que essa diferença entre sujeitos que apresentam e não apresentam ARF pode ocorrer por conta da predominância de diferentes tipos de fibra muscular, entre outros fatores. No entanto, um estudo recente utilizou fibras tipo I e tipo II do músculo vasto lateral de humanos e, apesar de ter encontrado ARF, não apresentou diferença entre os tipos de fibra (PINNELL et al., 2019), sugerindo que essa não seria uma explicação para o aparecimento ou não de ARF.

Em média, os artigos incluídos nessa revisão apresentam uma pontuação de 15 de 32 pontos possíveis com amplitude de 7 a 22 em relação ao risco de viés (quadro 2). Apesar de termos encontrado boas evidências e informações importantes sobre ARF em humanos, esses resultados

parecem sugerir que a qualidade dos artigos quanto as formas de análise de ARF podem ser melhoradas.

Embora não tenhamos imposto restrições de língua, é possível que alguns trabalhos em outros idiomas não tenham sido incluídos na nossa busca. Além disso, como outro fator limitante pontuamos que a ferramenta de avaliação de viés utilizada foi criada, com base em outras, pelos pesquisadores. Essa ferramenta foi adaptada e ainda não validada.

6 CONCLUSÃO

A partir dos dados aqui apresentados, concluí-se que ARF ocorre em humanos através de contrações voluntárias e estimuladas artificialmente. ARF é observado em condições de ativação máxima e submáxima, em movimentos uni e poliarticulares. A manifestação de ARF pode ser observada através de um aumento no torque e/ou uma melhora na eficiência neuromuscular. A influência de fatores como amplitude, velocidade do alongamento ativo e dependência do nível de ativação ainda são inconsistentes *in-vivo*.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, B. C.; AUBERT, X. M. The force exerted by active striated muscle during and after change of length. **The Journal of physiology**, v. 117, n. 1, p. 77-86, 1952.
- AKAGI, R. et al. In vivo measurements of moment arm lengths of three elbow flexors at rest and during isometric contractions. **Journal of applied biomechanics**, v. 28, p. 63-69, 2012.
- Allinger, T. L., Epstein, M., and Herzog, W. (1996). Stability of muscle fibers on the descending limb of the force- length relation. A theoretical consideration. **J. Biomech.** 29, 627–633.
- ALTENBURG, Teatske M. et al. Vastus lateralis surface and single motor unit EMG following submaximal shortening and lengthening contractions. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 33, n. 6, p. 1086-1095, 2008.
- AMEMIYA, Y. et al. Time-resolved X-ray diffraction studies on the effect of slow length changes on tetanized frog skeletal muscle. **The Journal of physiology**, v. 407, n. 1, p. 231-241, 1988.
- BANUS, M. Garcia; ZETLIN, Arnold M. The relation of isometric tension to length in skeletal muscle. **Journal of Cellular and Comparative Physiology**, v. 12, n. 3, p. 403-420, 1938.
- BARBOSA, Fernando Sérgio Silva; GONCALVES, Mauro. A proposta biomecânica para a avaliação de sobrecarga na coluna lombar: efeito de diferentes variáveis demográficas na fadiga muscular. **Acta ortopedia brasileira**, São Paulo, v. 15, n. 3, p. 132-137, 2007.
- BARTOO, M.L.; LINKE, W.A.; POLACK, G.H. Basis of passive tension and stiffness in isolated rabbit myofibrils. **American Journal of Physiology**. Vol. 273, p. 66–76. 1997.
- BOJSEN-MOLLER, Jens et al. Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. **Journal of Applied Physiology**, v. 99, n. 3, p. 986-994, 2005.
- BROOS, Siacia et al. History-dependent force, angular velocity and muscular endurance in ACTN3 genotypes. **European journal of applied physiology**, v. 115, n. 8, p. 1637-1643, 2015.
- BULLIMORE, Sharon R. et al. History-dependence of isometric muscle force: effect of prior stretch or shortening amplitude. **Journal of biomechanics**, v. 40, n. 7, p. 1518-1524, 2007.
- CAMPBELL, S.G.; CAMPBELL, K.S. Mechanisms of Residual Force Enhancement in Skeletal Muscle: Insights from Experiments and Mathematical Models. **Biophysics Review**, v. 569, p. 199-207, 2011.
- CHAPMAN, Neil et al. Residual Force Enhancement in Humans: A Systematic Review. **Journal of applied biomechanics**, p. 1-29, 2018.

CHEN, Jackey; POWER, Geoffrey A. Modifiability of the history dependence of force through chronic eccentric and concentric biased resistance training. **Journal of Applied Physiology**, v. 126, n. 3, p. 647-657, 2018.

CHINO, Kentaro et al. In vivo fascicle behavior of synergistic muscles in concentric and eccentric plantar flexions in humans. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 18, n. 1, p. 79-88, 2008.

COOK, C. S.; MCDONAGH, M. J. Force responses to controlled stretches of electrically stimulated human muscle-tendon complex. **Experimental Physiology: Translation and Integration**, v. 80, n. 3, p. 477-490, 1995.

DA CRUZ RUBINI, Ercole; GOMES, Paulo Sergio Chagas. A Titina e Suas Implicações na Elasticidade Muscular–Breve Revisão. **Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício**. Vol. v. 3, n. 1, 2004.

DALTON, Brian H.; CONTENTO, Vincenzo S.; POWER, Geoffrey A. Residual force enhancement during submaximal and maximal effort contractions of the plantar flexors across knee angle. **Journal of biomechanics**, v. 78, p. 70-76, 2018.

DE BRITO FONTANA, Heiliane et al. The mechanics of agonistic muscles. 2018.

DE BRITO FONTANA, Heiliane; DE CAMPOS, Daiani; SAKUGAWA, Raphael Luiz. Predictors of residual force enhancement in voluntary contractions of elbow flexors. **Journal of Sport and Health Science**. v. 7, p.318-325, 2018.

DE BRITO FONTANA, Heiliane; ROESLER, Helio; HERZOG, Walter. In vivo vastus lateralis force–velocity relationship at the fascicle and muscle tendon unit level. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 24, n. 6, p. 934-940, 2014.

DE RUITER, C. J. et al. Shortening induced force depression in human adductor pollicis muscle. **The Journal of Physiology**, v. 507, n. 2, p. 583-591, 1998.

DE RUITER, Cornelis J.; DE HAAN, Arnold. Shortening-induced depression of voluntary force in unfatigued and fatigued human adductor pollicis muscle. **Journal of Applied Physiology**, v. 94, n. 1, p. 69-74, 2003.

EDMAN, K. A.; ELZINGA, G.; NOBLE, M. I. Enhancement of mechanical performance by stretch during tetanic contractions of vertebrate skeletal muscle fibres. **The Journal of physiology**, v. 281, n. 1, p. 139-155, 1978.

EDMAN, K.A.P.; ELZINGA, G.; NOBLE, M.I.M. Residual force enhancement after stretch of contracting frog single muscle fibers. **Journal of General Physiology**, v. 80, p. 769–784, 1982.

ENOKA, Roger M.; STUART, Douglas G. Neurobiology of muscle fatigue. **Journal of applied physiology**, v. 72, n. 5, p. 1631-1648, 1992.

Finni, T., et al. Comparison of force–velocity relationships of vastus lateralis muscle in isokinetic and in stretch shortening cycle exercises. *Acta Physiologica Scandinavica* 177.4 (2003): 483-491.

FORD, L. E.; HUXLEY, A. F.; SIMMONS, R. M. The relation between stiffness and filament overlap in stimulated frog muscle fibres. **The Journal of physiology**, v. 311, n. 1, p. 219-249, 1981.

FUKUTANI, Atsuki; MISAKI, Jun; ISAKA, Tadao. Influence of joint angle on residual force enhancement in human plantar flexors. **Frontiers in physiology**, v. 8, p. 234, 2017.

GORDON, A. M.; HUXLEY, Andrew F.; JULIAN, F. J. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. **The Journal of physiology**, v. 184, n. 1, p. 170-192, 1966.

GRANZIER, Henk; LABEIT, Siegfried. Structure–function relations of the giant elastic protein titin in striated and smooth muscle cells. **Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine**, v. 36, n. 6, p. 740-755, 2007.

GRIFFITHS, R. I. Shortening of muscle fibres during stretch of the active cat medial gastrocnemius muscle: the role of tendon compliance. **The Journal of Physiology**, v. 436, n. 1, p. 219-236, 1991.

HAHN, Daniel et al. Cortical and spinal excitability during and after lengthening contractions of the human plantar flexor muscles performed with maximal voluntary effort. **PLoS One**, v. 7, n. 11, p. e49907, 2012.

HAHN, Daniel et al. Evidence of residual force enhancement for multi-joint leg extension. **Journal of biomechanics**, v. 43, n. 8, p. 1503-1508, 2010.

HAHN, Daniel; RIEDEL, Timotheus N. Residual force enhancement contributes to increased performance during stretch-shortening cycles of human plantar flexor muscles in vivo. **Journal of biomechanics**, v. 77, p. 190-193, 2018.

HAHN, Daniel; SEIBERL, Wolfgang; SCHWIRTZ, Ansgar. Force enhancement during and following muscle stretch of maximal voluntarily activated human quadriceps femoris. **European journal of applied physiology**, v. 100, n. 6, p. 701-709, 2007.

HALL, Susan Jean. **Biomecânica Básica**. Grupo Gen-Guanabara Koogan, 2000.

HAMILL, J.; KNUTZEN, K.M. Bases biomecânicas do movimento humano. 1ª ed. São Paulo: Manole; 1999.

HERING, Gernot Otto. About Mechanical and Electrophysiological Properties of So-Called << Slow >> and << Fast >> Muscles: An investigation at the M. quadriceps femoris of marathon runners, sprinters, volleyball players and physical education students. 2000. Tese de Doutorado.

Herzog W, Leonard TR. Force enhancement following stretching of skeletal muscle: a new mechanism. **J Exp Biol** 205: 1275–1283, 2002.

Herzog W, Schachar R, Leonard TR. Characterization of the passive component of force enhancement following active stretching of skeletal muscle. **J Exp Biol** 206: 3635–3643, 2003.

HERZOG, W. et al. Residual force enhancement following eccentric contractions: a new mechanism involving titin. **Physiology**, v. 31, n. 4, p. 300-312, 2016.

HERZOG, W.; LEONARD, T. R. Depression of cat soleus forces following isokinetic shortening. **Journal of biomechanics**, v. 30, n. 9, p. 865-872, 1997.

HERZOG, W.; LEONARD, T. R. The history dependence of force production in mammalian skeletal muscle following stretch-shortening and shortening-stretch cycles. **Journal of biomechanics**, v. 33, n. 5, p. 531-542, 2000.

HERZOG, W.; LEONARD, T. R. The role of passive structures in force enhancement of skeletal muscles following active stretch. **Journal of biomechanics**, v. 38, n. 3, p. 409-415, 2005.

HERZOG, W.; LEONARD, T.R. Force enhancement following stretching of skeletal muscle: a new mechanism. **Journal of Experimental Biology**, v. 205, p. 1275–1283, 2002.

HERZOG, Walter et al. Mysteries of muscle contraction. **Journal of applied biomechanics**, v. 24, n. 1, p. 1-13, 2008.

HERZOG, Walter. History dependence of skeletal muscle force production: Implications for movement control. **Human movement science**, v. 23, n. 5, p. 591-604, 2004.

HERZOG, Walter. The role of titin in eccentric muscle contraction. **Journal of Experimental Biology**, v. 217, n. 16, p. 2825-2833, 2014.

HERZOG, Walter; DUVALL, Michael; LEONARD, Tim R. Molecular mechanisms of muscle force regulation: a role for titin?. **Exercise and sport sciences reviews**, v. 40, n. 1, p. 50-57, 2012.

HERZOG, Walter; READ, L. J. Lines of action and moment arms of the major force-carrying structures crossing the human knee joint. **Journal of anatomy**, v. 182, n. Pt 2, p. 213, 1993.

HILL, Archibald Vivian. The mechanics of active muscle. **Proc. R. Soc. Lond. B**, v. 141, n. 902, p. 104-117, 1953.

HUXLEY, Andrew F. Muscle structure and theories of contraction. **Prog. Biophys. Biophys. Chem**, v. 7, p. 255-318, 1957.

HUXLEY, Andrew F.; SIMMONS, Ro M. Proposed mechanism of force generation in striated muscle. **Nature**, v. 233, n. 5321, p. 533, 1971.

- HUXLEY, Hugh; HANSON, Jean. Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. **Acta Physiology Scani**, v. 6, p. 123, 1943.
- JARIC, S. Force-velocity relationship of muscles performing multi-joint maximum performance tasks. **International journal of sports medicine**, v. 36, n. 09, p. 699-704, 2015.
- JOHANSSON, Charity Ann; KENT, Barbara E.; SHEPARD, Katherine F. Relationship between verbal command volume and magnitude of muscle contraction. **Physical Therapy**, v. 63, n. 8, p. 1260-1265, 1983.
- JONES, Alexis A.; POWER, Geoffrey A.; HERZOG, Walter. History dependence of the electromyogram: Implications for isometric steady-state EMG parameters following a lengthening or shortening contraction. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 27, p. 30-38, 2016.
- JOULMAA, V.; LEONARD, T.R.; HERZOG, W. Residual force enhancement in myofibrils and sarcomeres. **Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences**. Vol. 275, p. 1411–1419, 2008.
- JOUMAA, Venus et al. Passive force enhancement in single myofibrils. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, v. 455, n. 2, p. 367-371, 2007.
- JOUMAA, Venus et al. The origin of passive force enhancement in skeletal muscle. **American Journal of Physiology-Cell Physiology**, v. 294, n. 1, p. C74-C78, 2008.
- JULIAN, F. J.; MORGAN, D. L. The effect on tension of non-uniform distribution of length changes applied to frog muscle fibres. **The Journal of Physiology**, v. 293, n. 1, p. 379-392, 1979.
- KATZ, Bernhard. The relation between force and speed in muscular contraction. **The Journal of Physiology**, v. 96, n. 1, p. 45-64, 1939.
- KIERSZENBAUM, Abraham; TRES, Laura. **Histologia e biologia celular: uma introdução à patologia**. Elsevier Brasil, 2016.
- LABEIT, Dietmar et al. Calcium-dependent molecular spring elements in the giant protein titin. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 100, n. 23, p. 13716-13721, 2003.
- LEE, H.D.; HERZOG, W. Force enhancement following muscle stretch of electrically and voluntarily activated human adductor pollicis. **Journal of Physiology**, v. 545, p. 321–330, 2002.
- LEE, Hae-Dong; DINNING, H.; HERZOG, Walter. Stretch-induced force enhancement in human adductor pollicis during electrical and voluntary stimulation. **International Society of Biomechanics**, p. 8-13, 2001.
- LEE, Hae-Dong; HERZOG, Walter. Force enhancement following muscle stretch of electrically stimulated and voluntarily activated human adductor pollicis. *The Journal of physiology*, v. 545, n. 1, p. 321-330, 2002.

LEONARD, Tim R.; HERZOG, Walter. Regulation of muscle force in the absence of actin-myosin-based cross-bridge interaction. **American Journal of Physiology-Cell Physiology**, v. 299, n. 1, p. C14-C20, 2010.

LOW, John; REED, Ann. **Eletroterapia explicada: princípios e prática**. Manole, 2001.

MACDONALD, Graham Z. et al. Mitigating the bilateral deficit: reducing neural deficits through residual force enhancement and activation reduction. **European journal of applied physiology**, v. 118, n. 9, p. 1911-1919, 2018.

MAGANARIS, Constantinos N. Force-length characteristics of in vivo human skeletal muscle. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 172, n. 4, p. 279-285, 2001.

MARÉCHAL, Georges; PLAGHKI, Léon. The deficit of the isometric tetanic tension redeveloped after a release of frog muscle at a constant velocity. **The Journal of General Physiology**, v. 73, n. 4, p. 453-467, 1979.

MAZARA, Nicole et al. Activation reduction following an eccentric contraction impairs torque steadiness in the isometric steady-state. **Journal of Sport and Health Science**, v. 7, n. 3, p. 310-317, 2018.

MCCLEAN, Michael D.; SAPIR, Shimon. Some effects of auditory stimulation on perioral motor unit discharge and their implications for speech production. **The Journal of the Acoustical Society of America**, v. 69, n. 5, p. 1452-1457, 1981.

MERTON, P. A. Voluntary strength and fatigue. **The Journal of physiology**, v. 123, n. 3, p. 553-564, 1954.

MINOZZO, Fábio Carderelli; LIRA, Claudio Andre Barbosa de. Muscle residual force enhancement: a brief review. **Clinics**, v. 68, n. 2, p. 269-274, 2013.

MOHER, David et al. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. **Annals of internal medicine**, v. 151, n. 4, p. 264-269, 2009.

MORGAN, D. L. et al. Tension changes in the cat soleus muscle following slow stretch or shortening of the contracting muscle. **The Journal of Physiology**, v. 522, n. 3, p. 503-513, 2000.

MORGAN, D. L. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. **Biophysical journal**, v. 57, n. 2, p. 209, 1990.

NIGG, B.; HERZOG, W. (EDS.). **Biomechanics of the Musculoskeletal System**. 3rd. ed. England: Wiley, 2007.

OSKOUEI, Ali E.; HERZOG, Walter (a). The dependence of force enhancement on activation in human adductor pollicis. **European journal of applied physiology**, v. 98, n. 1, p. 22-29, 2006.

- OSKOU EI, Ali E.; HERZOG, Walter (b). Force enhancement at different levels of voluntary contraction in human adductor pollicis. **Journal Of Applied Physiology**, Calgary, p. 280-287, 5 abr. 2006.
- OSKOU EI, Ali E.; HERZOG, Walter. Activation-induced force enhancement in human adductor pollicis. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 19, n. 5, p. 821-828, 2009.
- OSKOU EI, Ali E.; HERZOG, Walter. Observations on force enhancement in submaximal voluntary contractions of human adductor pollicis muscle. **Journal Of Applied Physiology**, Calgary, p. 2087-2095. 8 fev. 2005.
- PALTSEV, Ye I. Change in the functional state of the segmental apparatus of the spinal cord under the influence of sound stimuli and its role in voluntary movement. **Biophysics**, v. 12, p. 1219-1226, 1967.
- PAQUIN, James; POWER, Geoffrey A. History dependence of the EMG-torque relationship. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 41, p. 109-115, 2018.
- PATERNOSTER, F. K. et al. Oxygen consumption of gastrocnemius medialis muscle during submaximal voluntary isometric contractions with and without preceding stretch. **Scientific reports**, v. 7, n. 1, p. 4674, 2017.
- PATERNOSTER, Florian Kurt et al. Residual force enhancement during multi-joint leg extensions at joint-angle configurations close to natural human motion. **Journal of biomechanics**, v. 49, n. 5, p. 773-779, 2016.
- PERRINE, James J.; EDGERTON, Victor Reggie. Muscle force-velocity and power-velocity relationships under isokinetic loading. **Medicine and science in sports**, v. 10, n. 3, p. 159-166, 1978.
- PETERSON, D.R.; RASSIER D.E.; HERZOG, W. Force enhancement in single skeletal muscle fibres on the ascending limb of the force-length relationship. **Journal of Experimental Biology**, v. 207, p. 2787-2791, 2004.
- PIAZZESI, GABRIELLA et al. Tension transients during steady lengthening of tetanized muscle fibres of the frog. **The Journal of physiology**, v. 445, n. 1, p. 659-711, 1992.
- PINNELL, Rhiannan AM et al. Residual force enhancement and force depression in human single muscle fibres. **Journal of biomechanics**, 2019.
- PINNIGER, Gavin J.; CRESSWELL, Andrew G. Residual force enhancement after lengthening is present during submaximal plantar flexion and dorsiflexion actions in humans. **Journal of applied physiology**, v. 102, n. 1, p. 18-25, 2007.

POWER, Geoffrey A. et al. Enhanced force production in old age is not a far stretch: an investigation of residual force enhancement and muscle architecture. **Physiological reports**, v. 1, n. 1, 2013.

POWER, Geoffrey A. et al. Velocity dependence of eccentric strength in young and old men: the need for speed!. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 40, n. 7, p. 703-710, 2015.

POWER, Geoffrey A.; HERZOG, Walter; RICE, Charles L. Decay of force transients following active stretch is slower in older than young men: support for a structural mechanism contributing to residual force enhancement in old age. **Journal of biomechanics**, v. 47, n. 13, p. 3423-3427, 2014.

POWER, Geoffrey A.; RICE, Charles L.; VANDERVOORT, Anthony A (a). Residual force enhancement following eccentric induced muscle damage. **Journal of biomechanics**, v. 45, n. 10, p. 1835-1841, 2012.

POWER, Geoffrey A.; RICE, Charles L.; VANDERVOORT, Anthony A (b). Increased residual force enhancement in older adults is associated with a maintenance of eccentric strength. **PLoS one**, v. 7, n. 10, p. 48044, 2012.

PUN, C.; SYED, A.; RASSIER, D.E. History-dependent properties of skeletal muscle myofibrils contracting along the ascending limb of the force-length relationship. **Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences**, v. 277, p. 475-84, 2010.

RASSIER, D.E. et al. Stretch-induced, steady-state force enhancement in single skeletal muscle fibers exceeds the isometric force at optimum fiber length. **Journal of Biomechanics**. v. 36, p. 1309-1316, 2003.

RASSIER, Dilson E.; HERZOG, Walter. Considerations on the history dependence of muscle contraction. **Journal of applied physiology**, v. 96, n. 2, p. 419-427, 2004.

RASSIER, Dilson E.; HERZOG, Walter. Relationship between force and stiffness in muscle fibers after stretch. **Journal of Applied Physiology**, v. 99, n. 5, p. 1769-1775, 2005.

RASSIER, Dilson E.; HERZOG, Walter; POLLACK, Gerald H. Dynamics of individual sarcomeres during and after stretch in activated single myofibrils. **Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences**, v. 270, n. 1525, p. 1735-1740, 2003.

SEED, Jeremy D. et al. Cardiovascular responses during isometric exercise following lengthening and shortening contractions. **Journal of Applied Physiology**, v. 126, n. 2, p. 278-285, 2018.

SEIBERL, W.; HAHN, D.; PATERNOSTER, F. K. Reduced activation in isometric muscle action after lengthening contractions is not accompanied by reduced performance fatigability. **Scientific reports**, v. 6, p. 39052, 2016.

SEIBERL, W.; POWER, G. A.; HAHN, D. Residual force enhancement in humans: current evidence and unresolved issues. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 25, p. 571-580, 2015.

SEIBERL, Wolfgang et al. Feedback controlled force enhancement and activation reduction of voluntarily activated quadriceps femoris during sub-maximal muscle action. **Journal of electromyography and kinesiology**, v. 22, n. 1, p. 117-123, 2012.

SEIBERL, Wolfgang et al. Force enhancement of quadriceps femoris in vivo and its dependence on stretch-induced muscle architectural changes. **Journal of applied biomechanics**, v. 26, n. 3, p. 256-264, 2010.

SEIBERL, Wolfgang et al. On the relevance of residual force enhancement for everyday human movement. **Journal of Biomechanics**, v. 46, n. 12, p. 1996-2001, 2013.

SHIM, Jaeho; GARNER, Brian. Residual force enhancement during voluntary contractions of knee extensors and flexors at short and long muscle lengths. **Journal of biomechanics**, v. 45, n. 6, p. 913-918, 2012.

SIEBERT, Tobias et al. Does weightlifting increase residual force enhancement?. **Journal of biomechanics**, v. 49, n. 10, p. 2047-2052, 2016.

SUGI, H.; TSUCHIYA, T. Stiffness changes during enhancement and deficit of isometric force by slow length changes in frog skeletal muscle fibres. **The Journal of Physiology**, v. 407, n. 1, p. 215-229, 1988.

SYPKES, Caleb T. et al. The influence of residual force enhancement on spinal and supraspinal excitability. **PeerJ**, v. 6, p. e5421, 2018.

TILP, Markus et al. Changes in fascicle lengths and pennation angles do not contribute to residual force enhancement/depression in voluntary contractions. **Journal of applied biomechanics**, v. 27, n. 1, p. 64-73, 2011.

TILP, Markus; STEIB, S.; HERZOG, W. Force–time history effects in voluntary contractions of human tibialis anterior. **European journal of applied physiology**, v. 106, n. 2, p. 159, 2009.

TSUCHIYA, T.; SUGI, H. Muscle stiffness changes during enhancement and deficit of isometric force in response to slow length changes. **Advances in experimental medicine and biology**, v. 226, p. 503-511, 1988.

WALCOTT, S.; HERZOG, W. Modeling residual force enhancement with generic cross-bridge models. **Mathematical biosciences**, v. 216, n. 2, p. 172-186, 2008.

ZAHALAK, George I. Can muscle fibers be stable on the descending limbs of their sarcomere length-tension relations?. **Journal of biomechanics**, v. 30, n. 11-12, p. 1179-1182, 1997.