

# Estudo da condução nervosa na resposta à restrição vascular isolada ou combinada com exercício de baixa intensidade: efeitos sobre a latência e amplitude de potenciais evocados

## Autores

Gonçalo Vilhena de Mendonça<sup>1</sup>; Miguel Mouro; Carolina Teodósio; Carolina Vila-Chã<sup>2</sup>; Pedro Pizarat-Correia<sup>1</sup>

[gmendonca@fmh.ulisboa.pt](mailto:gmendonca@fmh.ulisboa.pt)

## Resumo

**Introdução** - Apesar de ser aparentemente seguro para a grande maioria dos praticantes, o impacto agudo do exercício de baixa intensidade (BI) com restrição vascular (RV) ao nível da função e integridade nervosa é ainda amplamente desconhecido. Este estudo explorou se o estímulo de RV (com e sem exercício de BI) induz alterações ao nível das propriedades de condução nervosa quantificada ao nível do segmento garrotado.

**Métodos** - 13 homens saudáveis ( $22.0 \pm 1.7$  anos) foram incluídos neste estudo. A pressão de oclusão vascular total foi quantificada em condições de repouso. Contruíram-se curvas de recrutamento M e H para todos os participantes. As latências e amplitudes da onda H foram posteriormente obtidas em 3 condições distintas (sem RV vs. 60 vs. 80% RV) ao longo de 4 tempos: [#1] baseline sem RV, [#2] controlo temporal com e sem RV, [#3] pré-exercício sem RV e [#4] imediatamente após o exercício de BI com e sem RV. A condução nervosa foi estimada com base na amplitude da onda H e na diferença entre as latências da onda H e M.

**Resultados** - De acordo com os resultados obtidos, a RV não afetou a amplitude da onda H em nenhuma das condições experimentais. A diferença entre latências da onda M e onda H respondeu de forma semelhante em todas condições (interação condição x tempo:  $F = 0.7$ ;  $p > 0.05$ ).

**Conclusão** - Estes dados indicam que a prática de exercício de BI com RV, ajustada para 60 ou 80% da pressão de oclusão total, não exerce um efeito deletério sobre as propriedades de condução do nervo tibial-ciático. Assim, sob uma perspetiva neurológica, este estudo

<sup>1</sup> CIPER, Laboratório de Função Neuromuscular, Faculdade de Motricidade Humana, Universidade de Lisboa

<sup>2</sup> CIDESD, Centro de Investigação em Desporto, Saúde e Desenvolvimento Humano

apresenta evidência preliminar de que a prática desta metodologia de treino de força pode ser encarada como segura quando aplicável a um universo de praticantes jovens e saudáveis do sexo masculino.

*Palavras-chave:* KAATSU, treino de força, oclusão vascular, isquemia

## **Introdução**

Existe evidência de que o treino de força de baixa intensidade (BI) com restrição vascular (RV) induz adaptações neuromusculares (e.g. hipertrofia muscular e aumento da capacidade de trabalho) de magnitude equivalente às registadas na resposta ao treino de força com carga pesada <sup>(1-5)</sup>. Sabe-se ainda que, se cumprido numa lógica bidirária, um protocolo intermitente de RV (independentemente do exercício) contribui para a preservação da massa muscular no período subsequente à ligamentoplastia do joelho <sup>(3)</sup>. Trata-se assim de uma alternativa eficaz para o restabelecimento da função neuromuscular em condições clínicas nas quais exista contra-indicação absoluta para mobilização de carga pesada. Contudo, apesar de ser considerada como uma metodologia segura para a grande maioria dos praticantes, o seu impacto ao nível da função e da integridade nervosa é ainda amplamente desconhecido <sup>(6)</sup>.

Com base numa casuística que incluiu 105 instalações com prática regular de treino de BI com RV, registou-se que a incidência aguda de distúrbios de integração sensorial (i.e., parestesias ou dormência) foi extensiva a 1.6% das sessões de treino [7]. Os autores especularam sobre um eventual efeito deletério da RV sobre a velocidade de condução nervosa (decorrente da isquemia e eventual compressão tecidual mecânica). Esta hipótese suporta-se em estudos anteriores nos quais se demonstrou que a pressurização do tecido nervoso periférico induz uma diminuição da amplitude e um aumento da latência dos potenciais evocados (reflexo de Hoffmann – H e da onda motora - M) <sup>(8-12)</sup>. Contudo, nestes desenhos experimentais, ora se aplicou pressão diretamente sobre o nervo isolado <sup>(8, 10, 11)</sup> ou se recorreu a uma magnitude de pressão restritiva que excede largamente o espectro de pressões

típicamente utilizadas para o treino de baixa intensidade com RV ( $> 180$  mmHg) <sup>(9, 12)</sup>. Atualmente, sabe-se que é fundamental proceder a uma individualização da pressão restritiva a prescrever no contexto do treino com RV. Mais ainda, existe evidência de que o ajuste da pressão a prescrever caso-a-caso deve basear-se num percentual específico da pressão de oclusão vascular total quantificada numa fase prévia ao treino <sup>(13, 14)</sup>. Esta abordagem é recomendável porque assegura uma pressurização segmentar específica às características do praticante e ao tipo de *cuff* a ser usado durante o exercício <sup>(15-18)</sup>.

Tendo em conta todos estes aspetos, explorou-se se RV induz alterações nas propriedades de condução nervosa quantificadas ao nível do segmento pressurizado. Adicionalmente, determinou-se se o impacto da RV sobre a condução nervosa poderia depender da intensidade da pressão utilizada (60 vs. 80% RV). Finalmente, testou-se se o efeito da RV sobre as propriedades de condução nervosa se modifica durante o exercício de BI.

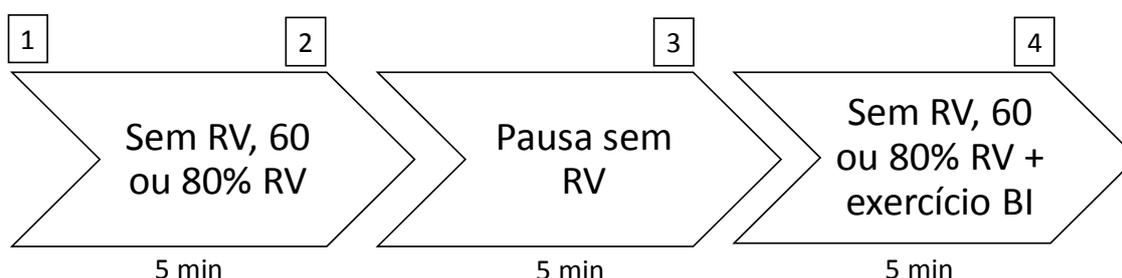
## Metodologia

### *Participantes*

13 homens saudáveis integraram este estudo (idade:  $22.0 \pm 1.7$  anos; estatura:  $175.2 \pm 3.9$  cm; massa corporal:  $68.4 \pm 5.4$  kg e índice de massa corporal:  $22.3 \pm 1.5$  kg/m<sup>2</sup>). Os riscos inerentes à participação foram cuidadosamente explicados e o termo de consentimento informado foi assinado por todos numa fase prévia à sua inclusão (aprovação: CEFMH N<sup>o</sup> 4/2017). Apenas se incluíram participantes sem qualquer patologia cardiovascular, metabólica, respiratória ou ortopédica conhecida. Nenhum dos participantes reportou sintomatologia prévia relacionada com distúrbios da integração sensorial. Solicitou-se que cada participante se abstinisse da prática de exercício físico intenso nas 48 h prévias a cada avaliação.

### Desenho Experimental

As experiências foram realizadas durante o período da manhã (entre as 7-11h). De forma aleatória, todos os participantes foram testados em dias não consecutivos ao longo de 1 semana (sem RV vs. 60 vs. 80% RV). Após recolhidos os dados antropométricos individuais, quantificou-se a pressão arterial de cada participante durante uma sessão de familiarização (Tango SunTech Medical, NC, US).



**Figura 1.** Representação esquemática do desenho experimental. Os quadrados numerados representam os momentos nos quais se obtiveram os valores de amplitude latência da onda H em cada condição (sem restrição vascular – RV, 60 e 80% RV)

Cada sessão de avaliação centrada na RV iniciou-se com a determinação da pressão de oclusão vascular total no membro inferior dominante. Posteriormente, em todas as sessões de avaliação, os participantes foram expostos a um protocolo de ativação geral. Após 5 min de recuperação, os participantes foram testados para contração voluntária máxima (CVM). Seguidamente, contruíram-se curvas de recrutamento H e M para todos os participantes. Finalmente, procedeu-se à medição das propriedades de condução nervosa tal como expresso na figura 1. Em concreto, quantificou-se a amplitude e a latência da onda H em cada condição de teste (sem RV vs. 60 vs. 80% RV) em 4 momentos distintos: [#1] *baseline* sem RV, [#2] controlo temporal com e sem RV, [#3] pré-exercício sem RV e [#4] imediatamente após o exercício de BI com e sem RV.

O **quadro seguinte** descreve com detalhe os procedimentos inerentes às medidas obtidas: (1) torque, (2) eletromiografia de superfície, (3) electroestimulação nervosa percutânea e (4) pressão vascular de oclusão total

#### *Medidas Obtidas*

**Torque** Todos os testes foram realizados unilateralmente no membro dominante enquanto cada participante permaneceu sentado num dinamómetro isocinético (Biodex system <sup>(3)</sup>, Medical Systems, NY, US). Todos os participantes mantiveram a articulação coxofemoral e a do joelho imobilizada a 120°, tendo a articulação tibiotársica sido fixada a 110° de flexão plantar.

**Eletromiografia de Superfície** Os elétrodos foram colocados de acordo com as recomendações da SENIAM e o sinal eletromiográfico (EMG) foi registado a 10 kHz em modo contínuo ao longo de todas as sessões a partir do músculo Solear (Delsys Bagnoli <sup>(8)</sup>). A recolha do sinal EMG foi sincronizada com a do sinal torque proveniente do dinamómetro isocinético através do software Mr. Kick (Knud Larsen, SMI, Aalborg University, Denmark).

**Electroestimulação Nervosa Percutânea** O nervo tibial posterior foi estimulado com recurso a um estimulador de corrente constante devidamente isolado (STIMSOLA, Biopac Systems, Inc., CA, US). O cátodo (8 mm diâmetro, Ag-AgCl) foi colocado na fossa popliteia e o ânodo (5 x 10 mm, Compex Medical SA) foi posicionado no bordo superior da rótula. Uma vez determinada a posição ótima (compatível com a maior amplitude possível do potencial evocado face a intensidades de corrente muito reduzidas), o elétrodo de estimulação foi fixado à pele.

**Pressão Vascular de Oclusão Total** Todas as medições de fluxo sanguíneo foram efetuadas em repouso com os participantes sentados sobre a cadeira do dinamómetro. O fluxo arterial foi detetado com recurso a uma sonda de Doppler portátil (SONOLINE B LCD Fetal Doppler 8 mHz vascular probe, CONTEC, China) posicionada sobre a artéria tibial posterior ao nível do tornozelo. Um cuff pneumático de 13 x 124 cm /SC12L Tourniquet Cuffs, D.E. Hokanson, Inc., WA, US) foi posicionado na porção mais proximal da coxa dominante de cada participante e insuflado com recurso a um dispositivo mecânico de insuflação rápida (E20 Rapid Cuff Inflator, D.E. Hokanson, Inc., WA, US). O cuff foi progressivamente insuflado até à pressão compatível com a interrupção total do fluxo da artéria tibial posterior (16) (valor médio da pressão vascular de oclusão total: 150.7 ± 9.0 mmHg). A diferença entre sessões para o valor de pressão vascular de oclusão total foi < 5%.

#### *Protocolos Experimentais*

**Força Muscular** - A CVM foi registada como o valor mais elevado de torque (N.m) obtido na resposta a 3 contrações isométricas com duração de 5 s/contração. Respeitou-se 1 min de recuperação entre cada contração. Utilizou-se a CVM mais

elevada de cada sessão para definir os valores absolutos de torque submáximo a manter durante a avaliação das propriedades de condução nervosa.

*Curvas de Recrutamento - M e H* A resposta motora (onda M) e o reflexo H foram evocados no início de cada sessão de avaliação. Os participantes foram instruídos para manter uma contração tónica a 10% CVM ao longo de todo o registo dos potenciais evocados (para aumento do nível de excitabilidade dos motoneurónios alfa medulares). No início de cada ensaio, recorreu-se a um protocolo para determinação manual da intensidade de estimulação compatível com a máxima amplitude pico-a-pico da onda M ( $M_{\text{máx}}$ ). Para o efeito, foram administrados 3 pulsos retangulares (1 ms de duração) a cada nível de intensidade de corrente (delta 5 mA) até se atingir um plateau entre 2 intensidades consecutivas (valor utilizado para a definir a intensidade máxima de corrente a administrar durante a posterior construção das curvas de recrutamento). Seguidamente, para construir as curvas de recrutamento M e H de cada participante, a intensidade máxima de corrente previamente determinada pela metodologia manual foi dividida em 22 segmentos de intensidade igualmente espaçados com recurso a uma escala logarítmica <sup>(19)</sup>. Para cada uma das 22 intensidades de corrente, administraram-se 3 estímulos espaçados por um intervalo de 3 s.

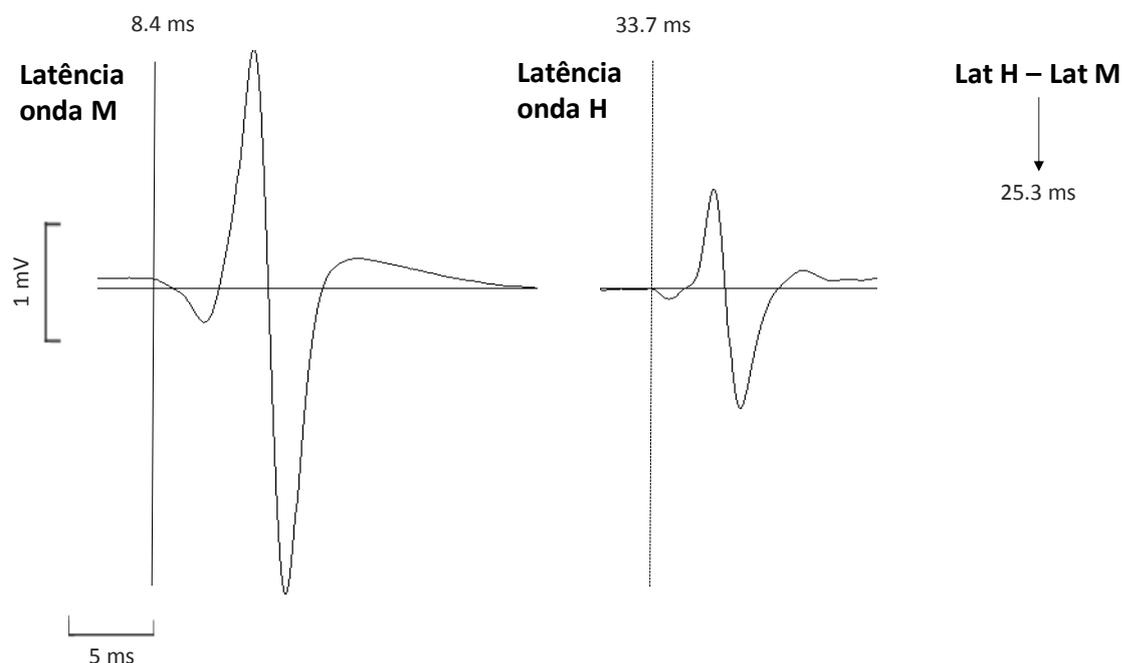
*Condução Nervosa* - A latência da onda M foi quantificada nas *sweeps* da curva de recrutamento correspondentes à máxima amplitude pico-a-pico desta onda. As latências da onda H foram também obtidas a uma intensidade de corrente compatível com a sua máxima amplitude pico-a-pico previamente determinada. Para o efeito, foram administradas 16 estimulações a cada 3 s. Tal como descrito para a construção das curvas de recrutamento, todos os participantes mantiveram uma contração tónica a 10% da CVM durante estes ensaios. Na condição sem RV, as estimulações foram administradas sem pressurização segmentar ao longo do tempo. Contrariamente, em ambas as condições de RV (60 e 80% RV), a estimulação foi efetuada com RV durante o 2º e 4º tempo de registo (figura 1).

*Restrição vascular com e sem exercício* - Em conformidade com a literatura, o protocolo de exercício foi estruturado para um total de 75 repetições divididas ao longo

de 4 séries (30:15:15:15) com 30 s de pausa <sup>(20, 15, 14, 21)</sup>. Os participantes realizaram flexões plantares isométricas a 20% CVM, guiadas por metrónomo numa cadência de 2s contração:1 s relaxamento. A RV foi prescrita para 60 e 80% da pressão vascular de oclusão total porque existe evidência de que estas intensidades restritivas potenciam os níveis de ativação muscular durante o exercício de baixa intensidade <sup>(15)</sup>. A RV foi assegurada tal como descrito em cima. A pressão do *cuff* foi ajustada para o valor alvo, tendo sido mantida durante todo o período de prática de exercício (inclusivamente durante as pausas entre séries). Para explorar o impacto da RV singular (sem exercício) ao nível das propriedades de condução nervosa foi cumprido exatamente o mesmo protocolo. Contudo, nestas circunstâncias, os 5 min de RV mantida não foram acompanhados pela prática de exercício.

### *Análise de dados*

Exploraram-se as modificações das propriedades eletrofisiológicas do nervo tibial-ciático em 3 condições distintas (sem RV vs. 60 vs. 80% RV) com e sem exercício. A condução nervosa foi avaliada com recurso à diferença entre a latência (ms) da onda H e M (figura 2). A latência de cada potencial evocado foi definida como o intervalo de tempo entre o *trigger* externo de estimulação nervosa e a primeira deflexão de cada onda (H e M) <sup>(22)</sup>. A amplitude pico-a-pico da onda H foi paralelamente quantificada ao longo do tempo em cada uma das condições experimentais. Posteriormente, nas 3 condições, a amplitude da onda H foi normalizada ao valor da amplitude máxima da onda M.



**Figura 2.** Exemplo representativo da onda M e H obtida a partir do registo eletromiográfico do músculo Solear. A linha contínua representa o instante referente ao início da onda M e alinha pontuada o instante referente ao início da onda H.

### *Análise estatística*

A normalidade e homocedasticidade dos dados foi testada com o recurso ao teste de Kolmogorvo-Smirnov e de Mauchly, respetivamente. Recorreu-se à análise de variância univariada para determinar se os participantes atingiram valores idênticos de CVM, amplitude e latência da onda M entre condições. A análise de variância bivariada foi utilizada para testar o efeito de condição (sem RV vs. 60 vs. 80% RV), tempo (*baseline* sem RV vs. controlo temporal para repouso com e sem RV vs. repouso pré-exercício sem RV vs. exercício de baixa intensidade com e sem RV) e interação condição x tempo. Para determinar a origem das diferenças, aplicaram-se testes *t* com a correção de Bonferroni. Por último, em cada condição, calcularam-se os valores delta entre momentos para a diferença entre a latência da onda H e M (e 95% do intervalo de confiança). Esta análise permitiu representar graficamente a variabilidade da modificação deste parâmetro específico ao longo do tempo. Toda a análise estatística foi efetuada com recurso ao SPSS (versão 24.0, SPSS Inc., IL, US)

e a significância estatística foi fixada num valor de  $p < 0.05$ . Os dados são apresentados como valores médios  $\pm$  DP.

O **quadro seguinte** descreve os procedimentos respeitados para o cálculo da dimensão da amostra

*Cálculo de potência estatística e dimensão da amostra*

Com base num estudo piloto que incluiu 6 participantes, verificou-se que a diferença entre a latência da onda H e M corresponde a  $24.7 \pm 1.6$  ms sem RV e  $25.2 \pm 1.5$  ms com RV a 80% da restrição vascular total. Se a verdadeira diferença entre condições é bem representada por estes valores, estima-se que uma amostra de 13 participantes tenha mais de 80% de probabilidade de rejeitar corretamente a hipótese nula.

## RESULTADOS

Os participantes atingiram igual valor de CVM entre condições (sem RV:  $71.1 \pm 13.3$ , 60% RV:  $71.9 \pm 13.3$ , 80% RV:  $74.6 \pm 14.5$  N.m; efeito de condição:  $F = 0.6$ ,  $p > 0.05$ ). A amplitude máxima pico-a-pico da onda M foi também semelhante entre condições (sem RV:  $5.2 \pm 2.5$ , 60% RV:  $4.9 \pm 2.5$ , 80% RV:  $5.6 \pm 2.6$  mV; efeito de condição:  $F = 0.4$ ,  $p > 0.05$ ). Não se observaram diferenças entre condições para a latência da onda Mmáx (sem RV:  $6.8 \pm 0.9$ , 60% RV:  $6.3 \pm 0.6$ , 80% RV:  $6.6 \pm 0.8$  ms; efeito de condição:  $F = 2.1$ ,  $p > 0.05$ ). Em nenhuma das condições se reportou qualquer sintoma sugestivo de alteração da integração sensorial (e.g. parestesias ou dormência das extremidades).

Tal como se pode ver na tabela 1, comparativamente ao registado para a condição de controlo (sem RV), a RV (ajustada para 60 ou 80%) não afetou a amplitude absoluta da onda H ao longo do tempo (efeito de condição:  $F = 0.7$ , efeito de tempo:  $F = 0.9$ ; interação condição x tempo:  $F = 1.1$ ;  $p > 0.05$ ). Foram obtidos resultados idênticos para a amplitude normalizada da mesma onda (efeito de condição:  $F = 0.2$ , efeito de tempo:  $F = 0.3$ ; interação condição x tempo:  $F = 0.5$ ;  $p > 0.05$ ).

**Tabela 1.** Variáveis de condução nervosa obtidas com e sem restrição vascular (RV) antes e imediatamente após o exercício de baixa intensidade (BI).

		Amp H (mV)	Amp H (%M <sub>max</sub> )	Lat H (ms)*	Lat H – Lat M (ms)*
Sem RV	<i>Baseline</i>	2.0 ± 1.0	39.4 ± 13.0	32.7 ± 2.3	25.8 ± 2.3
	Sem RV	1.8 ± 0.8	39.5 ± 18.4	33.3 ± 2.2	26.5 ± 2.3
	Pre-exercício	1.4 ± 0.6	33.7 ± 19.4	33.6 ± 2.2	26.7 ± 2.3
	Exercício BI	1.6 ± 0.7	35.8 ± 16.3	33.4 ± 2.2	26.6 ± 2.4
60% RV	<i>Baseline</i>	1.9 ± 0.9	39.8 ± 16.5	31.4 ± 1.8	25.0 ± 1.9
	RV	1.8 ± 1.2	39.3 ± 21.1	31.7 ± 1.7	25.4 ± 1.9
	Pre-exercício	1.7 ± 1.0	37.6 ± 16.1	31.8 ± 1.7	25.5 ± 1.9
	Exercício BI	1.7 ± 0.9	38.3 ± 19.7	31.9 ± 1.8	25.6 ± 2.0
80% RV	<i>Baseline</i>	2.2 ± 1.5	37.6 ± 14.9	32.1 ± 1.5	25.4 ± 1.2
	RV	1.9 ± 1.5	32.5 ± 14.9	32.7 ± 1.7	26.1 ± 1.5
	Pre-exercício	2.0 ± 1.2	35.5 ± 14.2	32.4 ± 1.4	25.8 ± 1.1
	Exercício BI	2.3 ± 1.7	38.8 ± 18.5	32.6 ± 1.5	26.1 ± 1.2

Valores médios ± DP. **Abreviaturas:** Amp H, amplitude pico-a-pico da onda H; Lat H, latência da onda H; Lat H – Lat M, diferença entre a latência da onda H e M; RV, restrição vascular; BI, baixa intensidade. \*Efeito de tempo,  $p < 0.05$ .

O efeito de cada condição ao nível da latência da onda H ao longo do tempo, com e sem exercício, está também compilado na tabela 1. Obteve-se um efeito de tempo para a latência da onda H ( $F = 10.6$ ;  $p < 0.05$ ). As análises post hoc indicam que a latência da onda H aumentou significativamente entre os 2 momentos iniciais ([#1] do *baseline* sem RV para o [#2] controlo temporal para repouso com e sem RV;  $p < 0.05$ ). Subsequentemente, a latência da onda H manteve-se inalterada ao longo do tempo em todas as condições ( $p > 0.05$ ). É importante referir que a magnitude destas alterações ao longo do tempo foi semelhante entre as 3 condições (interação condição x tempo:  $F = 0.7$ ;  $p > 0.05$ ). De forma semelhante, também se obteve um efeito de tempo para a diferença entre as latências da onda H e M ( $F = 10.7$ ;  $p < 0.05$ ).

Tal como descrito para a latência da onda H, a diferença de latência entre ondas aumentou entre os 2 tempos iniciais, tendo depois permanecido inalterada ao longo dos restantes momentos de análise ( $p > 0.05$ ). A magnitude desta alteração inicial ao nível da diferença de latências entre onda H e M foi também idêntica entre condições (interação condição x tempo:  $F = 0.7$ ;  $p > 0.05$ ). A variabilidade das alterações observadas neste parâmetro fisiológico na transição entre momentos de análise pode ser observada na figura 3.

## DISCUSSÃO

Os resultados obtidos indicam que um estímulo agudo de RV submáxima, mantido por um período de ~ 5 min, não afeta a amplitude ou a latência da onda H. Uma vez que a diferença de latência entre a onda H e M seguiu uma trajetória de resposta idêntica entre condições, conclui-se que não existe impacto da RV sobre esta variável. É importante notar que estes resultados foram transversais a ambas as condições de RV (60 e 80%) e inalterados pela prática de exercício de BI.

Apesar de se centrarem num paradigma de estimulação aguda, os nossos resultados são consonantes com dados de estudos anteriores onde se demonstrou que o exercício crónico de BI não parece afetar a latência a onda H no membro treinado <sup>(23)</sup>. Contudo, ao contrário do definido na experiência longitudinal referida, no

presente estudo, as propriedades de condução nervosa foram quantificadas durante a RV efetiva do segmento estudado. Adicionalmente, ao invés de se ter recorrido à simples latência do reflexo H para estimativa da velocidade de condução nervosa, procedeu-se ao cálculo da diferença de latências H e M. Esta abordagem é mais vantajosa porque reflete o tempo de condução característico deste circuito reflexo a partir da sua origem na fossa popliteia (aferência Ia) até ao seu término novamente ao nível da fossa popliteia (motoneurónio  $\alpha$ ). Enquanto, por si só, a latência da onda H é afetada pelo período de tempo despendido para libertação de acetilcolina para a fenda sináptica, respetiva ligação aos recetores de membrana e posterior desencadeamento do potencial de ação, tal limitação não se aplica à computação da diferença de latência entre onda H e M <sup>(24)</sup>.

De acordo com os nossos dados, a RV não induz uma redução da amplitude da onda H. É importante referir que estes resultados foram transversais a ambas as condições (60 e 80% RV) e independentes da prática de exercício. Uma vez que a redução da amplitude dos potenciais evocados ocorre frequentemente no decurso da degeneração axonal (e.g. neuropatia periférica), pode afirmar-se que, quando prescrita neste espetro de intensidades, a RV não desencadeia um insulto axonal agudo <sup>(25)</sup>.

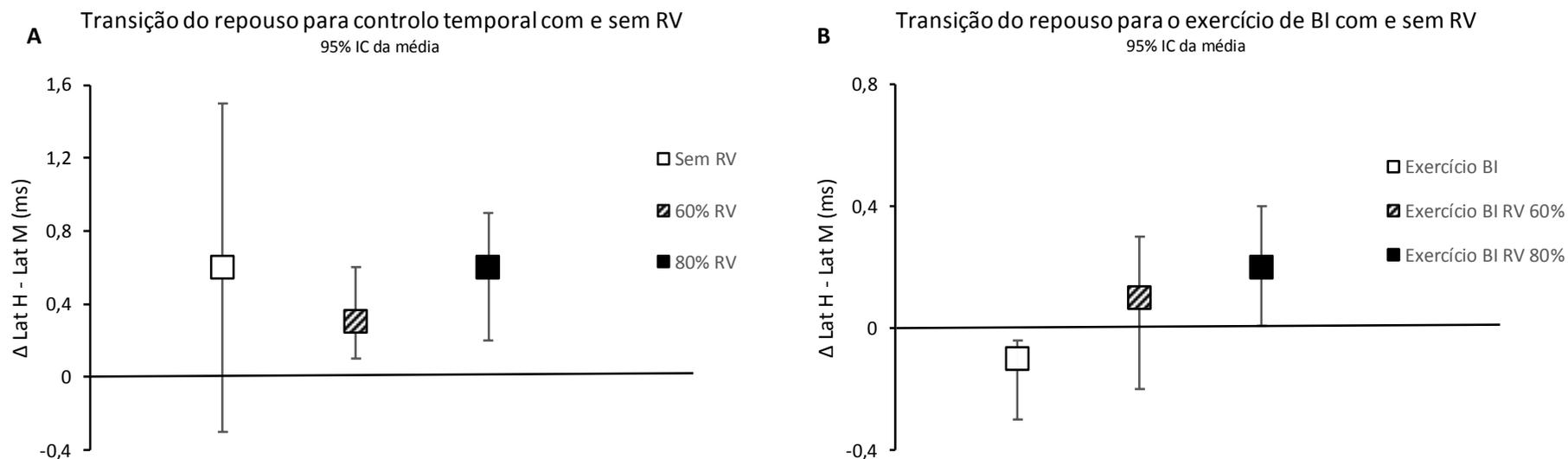
Foi recentemente demonstrado que o treino de força crónico de BI realizado com oclusão vascular total (isquemia) induz uma diminuição da amplitude do EMG ao nível dos músculos Vasto Interno e Reto Femoral. Apesar destes dados poderem sugerir um aumento do risco de neurapraxia subsequente a uma exposição continuada a este estímulo de treino, os mesmos não são comparáveis aos obtidos no presente desenho experimental por dois motivos. Primeiro, o desenho experimental do estudo referido assentou na prescrição de um estímulo isquémico em combinação com o exercício de BI. Ao contrário do sucedido com a RV parcial, de acordo com a literatura existente, a isquemia é compatível com a inexcitabilidade axonal do nervo periférico (tanto sensitiva, como motora) via diminuição da condutância dos canais de  $\text{Na}^+$  durante a fase de despolarização <sup>(9)</sup>. Segundo, tanto o Vasto Interno como o Reto Femoral correspondem a músculos inervados pela divisão posterior do nervo femoral <sup>(26)</sup>; cujo trajeto anatómico é particularmente superficial ao nível da região inguinal <sup>(27)</sup>.

Isto implica um diferencial de exposição do nervo femoral vs. ciático aos efeitos da pressão originada a partir do *cuff* pneumático.

A diferença entre a latência da onda H e M registou um aumento reduzido, mas significativo entre os dois momentos iniciais (i.e. ~ 2% de modificação do *baseline* sem RV para o controlo temporal com e sem RV). Daí em diante, não se registaram mais alterações neste parâmetro em nenhuma das condições avaliadas. Tal como se pode ver na figura 3, com exceção feita à transição entre o momento de repouso e o controlo temporal sem RV, a dispersão da modificação na diferença de latência entre a onda H e M foi bastante consistente entre condições. O ligeiro aumento no valor da diferença entre latência destas ondas numa fase inicial do nosso protocolo de avaliação pode dever-se a alterações induzidas pelo fator posicional. Em conformidade, a posição de teste contemplada neste desenho experimental poderá ter induzido força tracional com paralela excursão deformante do nervo ciático (i.e., estiramento) decorrente da flexão da anca <sup>(28)</sup>.

## Conclusão

Este estudo fornece evidência preliminar de que a RV aguda (combinada ou não com exercício de BI) não perturba a amplitude nem as latências dos potenciais evocados no decurso da estimulação percutânea do nervo tibial. Assim, pode afirmar-se que, em adultos jovens, o risco de evolução para neurapraxia secundária à RV com e sem exercício é baixo. Como tal, do ponto de vista neurológico, esta modalidade de intervenção pode ser vista como segura para atletas que estejam enquadrados em programas de reabilitação pós-lesão músculo-esquelética nos quais exista contra-indicação absoluta para a mobilização de carga pesada.



**Figura 3.** Delta na diferença entre a latência da onda H e M (A) na transição entre o *baseline* sem restrição vascular (RV) e o controlo temporal com e sem RV, (B) a transição entre o repouso para o exercício de baixa intensidade (BI) com RV. Os valores representam 95% do intervalo de confiança (IC) para a média.

## Referências

1. Karabulut M, Abe T, Sato Y, Bembem MG. The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. *Eur J Appl Physiol.* 2010;108:147.
2. Kim S, Sherk V. Effects of short term low intensity resistance training with blood flow restriction on bone markers and muscle cross-sectional area in young man. *Int J Exerc Sci.* 2012;5:136-47.
3. Takarada Y, Takazawa H, Ishii N. Applications of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:2035-9.
4. Vechin FC, Libardi CA, Conceicao MS, Damas FR, Lixandrao ME, Berton RP et al. Comparisons between low-intensity resistance training with blood flow restriction and high-intensity resistance training on quadriceps muscle mass and strength in elderly. *J Strength Cond Res.* 2015;29:1071-6.
5. Shinohara M, Kouzaki M, Yoshihisa T, Fukunaga T. Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998;77:189-91.
6. Loenneke JP, Wilson JM, Wilson GJ, Pujol TJ, Bembem MG. Potential safety issues with blood flow restriction training. *Scand J Med Sci Sports.* 2011;21:510-8.
7. Nakajima T, Takano H, Kurano M, Iida H, Kubota N, Yasuda T et al. Effects of KAATSU training on haemostasis in healthy subjects. *Int J KAATSU Train Res.* 2006;3:11-20.
8. Dahlin LB, Shyu BC, Danielsen N, Andersson SA. Effects of nerve compression or ischaemia on conduction properties of myelinated and non-myelinated nerve fibres. An experimental study in the rabbit common peroneal nerve. *Acta Physiol Scand.* 1989;136:97-105.
9. Hofmeijer J, Franssen H, van Schelven LJ, van Putten MJ. Why are sensory axons more vulnerable for ischemia than motor axons? *PLoS One.* 2013;8:e67113.
10. Pedowitz RA, Garfin SR, Massie JB, Hargens AR, Swenson MR, Myers RR et al. Effects of magnitude and duration of compression on spinal nerve root conduction. *Spine (Phila Pa 1976).* 1992;17:194-9.

11. Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow. An in vivo study on rabbit tibial nerve. *J Hand Surg Am.* 1981;6:3-12.
12. Uttal WR. The effect of ischemia on the peripheral nerve action potential in man and its relation to somatosensory magnitude coding. *Perceptual & Psychophysics.* 1967;2:137-40.
13. Loenneke JP, Fahs CA, Rossow LM, Thiebaud RS, Mattocks KT, Abe T et al. Blood flow restriction pressure recommendations: a tale of two cuffs. *Front Physiol.* 2013;4:249.
14. Scott BR, Loenneke JP, Slattery KM, Dascombe BJ. Exercise with blood flow restriction: an updated evidence-based approach for enhanced muscular development. *Sports Med.* 2015;45:313-25.
15. Fatela P, Reis JF, Mendonca GV, Avela J, Mil-Homens P. Acute effects of exercise under different levels of blood-flow restriction on muscle activation and fatigue. *Eur J Appl Physiol.* 2016;116:985-95.
16. Laurentino G, Ugrinowitsch C, Aihara A, Fernandes A, Parcell A, Ricard M et al. Effects of strength training and vascular occlusion. *Int J Sports Med.* 2008;29:664-7.
17. Laurentino GC, Ugrinowitsch C, Roschel H, Aoki MS, Soares AG, Neves M, Jr. et al. Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. *Med Sci Sports Exerc.* 2012;44:406-12.
18. Loenneke JP, Kim D, Fahs CA, Thiebaud RS, Abe T, Larson RD et al. Effects of exercise with and without different degrees of blood flow restriction on torque and muscle activation. *Muscle Nerve.* 2015;51:713-21.
19. Brinkworth RS, Tuncer M, Tucker KJ, Jaberzadeh S, Turker KS. Standardization of H-reflex analyses. *J Neurosci Methods.* 2007;162:1-7.
20. Brandner C, Clarkson M, May AK, Warmington S. Reported side-effects and safety considerations for the use of blood flow restriction during exercise in practice and research. *Tech Orthop.* 2018;33:114-21.
21. Yasuda T, Brechue WF, Fujita T, Sato Y, Abe T. Muscle activation during low-intensity muscle contractions with varying levels of external limb compression. *J Sports Sci Med.* 2008;7:467-74.

22. Burke D. Clinical uses of H reflexes of upper and lower limb muscles. *Clin Neurophysiol Pract.* 2016;1:9-17.
23. Clark B, Manini T, Hoffman R, Williams P, Guiler M, Knutson M et al. Relative safety of 4 weeks of blood flow-restricted resistance exercise in young, healthy adults. *Scand J Med Sci Sports.* 2011;21:653-62.
24. Caress JB, Esper GJ, Rutkove SB. Neurophysiology of Nerve Conduction Studies. In: Blum AS, Rutkove SB, editors. *The Clinical Neurophysiology Primer.* Humana Press; 2007.
25. Fisher MA. F-waves - physiology and clinical uses. *Sci World J.* 2007;7:144-60.
26. Krishna G. Front of the thigh. *BD Chaurasia's Human Anatomy (Regional and Applied Dissection and Clinical) - Lower limb, abdomen, and pelvis* India: CBS Publishers and Distributors; 2010. p. 55.
27. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. *Gray's anatomy for students.* Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone; 2005.
28. Martin HD, Khoury AN, Schroder R, Gomez-Hoyos J, Yeramaneeni S, Reddy M et al. The effects of hip abduction on sciatic nerve biomechanics during terminal hip flexion. *J Hip Preserv Surg.* 2017;4:178-86.