

# Avaliação da inibição recíproca em humanos durante contrações isométricas dos músculos tibial anterior e sóleo

## *Assessment of reciprocal inhibition in humans during isometric contractions of the tibialis anterior and soleus muscles*

José Eduardo Pompeu<sup>1</sup>, Eugênia Casella Tavares de Mattos<sup>2</sup>, André Fabio Kohn<sup>3</sup>

Estudo desenvolvido no Laboratório de Engenharia Biomédica da EP/USP – Escola Politécnica da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

- <sup>1</sup> Fisioterapeuta Ms.; doutorando em Neurociências e Comportamento no Instituto de Psicologia da USP
- <sup>2</sup> Profa. Dra. titular do Curso de Fisioterapia da Universidade de Santo Amaro, São Paulo
- <sup>3</sup> Prof. Dr. titular do Laboratório de Engenharia Biomédica da EP/USP

ENDEREÇO PARA  
CORRESPONDÊNCIA

R. Lino Coutinho 75 ap. 41A  
Ipiranga  
04207-000 São Paulo SP  
e-mail: j.e.pompeu@usp.br

O estudo recebeu apoio financeiro do CNPq – Conselho Nacional

APRESENTAÇÃO  
abr. 2009

ACEITO PARA PUBLICAÇÃO  
jul. 2009

**RESUMO:** Os objetivos do presente trabalho foram: (1) desenvolver um método para estimar o grau de inibição recíproca (IR) entre músculos antagonistas em humanos (sóleo e tibial anterior) e (2) comparar os níveis de IR no repouso, na dorsiflexão (DF) e na flexão plantar (FP). Participaram nove sujeitos saudáveis com idade entre 20 e 30 anos, quatro homens e cinco mulheres. Os sujeitos permaneceram sentados numa cadeira com o pé direito apoiado e fixo num pedal acoplado a um torquímetro; as medições foram feitas no repouso e durante contração isométrica dos músculos dorsiflexores e flexores plantares do tornozelo. A onda H do músculo sóleo foi captada por eletrodos de superfície. O reflexo H (RH) “teste” do músculo sóleo foi medido aplicando-se um estímulo na fossa poplíteia (nervo tibial). O reflexo H “condicionado” foi obtido pelo pareamento de dois estímulos: o primeiro aplicado sobre a cabeça da fíbula e o segundo, na fossa poplíteia, após 1 a 3 ms.. As amplitudes pico-a-pico dos RH teste e condicionado foram utilizadas para o cálculo da IR. Os valores de IR foram: 16,41%±8,68 no repouso; 21,94%±5,39 na DF e 3,12%±11,84 na FP. Foi constatada menor inibição recíproca na FP quando comparada às demais condições ( $p<0,05$ ), mas não houve aumento da IR detectável, pela metodologia aplicada, durante a dorsiflexão em comparação ao repouso. Os resultados sugerem que a IR sofre modulação durante a atividade voluntária.

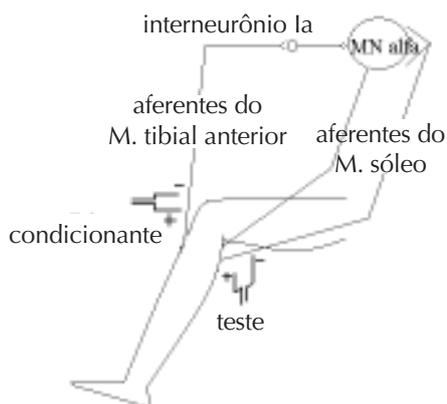
**DESCRIPTORES:** Contração muscular; Neurofisiologia; Movimento; Reflexo H

**ABSTRACT:** The purposes of the present study were (1) to develop a method to estimate the level of reciprocal inhibition (RI) between antagonist (soleus and anterior tibial) muscles in humans, and (2) to compare RI levels during rest, dorsiflexion (DF) and plantar flexion (PF). Nine healthy subjects (four men, five women) aged between 20 and 30 years were assessed. Each subject remained seated with his/her right foot strapped to a rigid foot plate coupled to a torque meter; measurements were taken at rest and during isometric contraction of the ankle dorsiflexor and plantar flexor muscles. The soleus muscle H-wave was captured by surface electrodes. A “test” H-reflex was elicited by a stimulus (electrical pulse) to the popliteal fossa (tibial nerve). The “conditioned” H-reflex was obtained by pairing two stimuli: the first applied to the head of the peroneal bone, and the second, following 1-to-3 ms, to the popliteal fossa. Peak-to-peak amplitudes of “test” and “conditioned” H reflexes were used to calculate RI. RI values obtained were 16.41%±8.68 at rest; 21.94%±5.39 in DF; and 3.12%±11.84 in PF. Reciprocal inhibition was significantly ( $p<0.05$ ) lesser at PF than in the other conditions, but no differences were detected between DF and rest. Results suggest that reciprocal inhibition is modulated during voluntary activity.

**KEY WORDS:** H-Reflex; Movement; Muscle contraction; Neurophysiology

## INTRODUÇÃO

Para a execução de um movimento harmônico, o sistema nervoso utiliza diversas vias para coordenar músculos sinérgicos e antagonistas. Uma delas é a da inibição recíproca, que ocorre entre músculos antagonistas. Em humanos a inibição recíproca (IR) pode ser estudada com o condicionamento do reflexo H (RH) do músculo sóleo, por estímulos nas fibras aferentes do músculo tibial anterior. O RH é obtido com uma estimulação elétrica superficial sobre o nervo tibial na fossa poplíteia, que causa a despolarização das fibras aferentes Ia do músculo (M.) sóleo, gerando sinapses excitatórias diretas com seus respectivos motoneurônios. Para o condicionamento, as fibras aferentes do músculo antagonista são estimuladas eletricamente, promovendo a contração do mesmo (no caso, M. tibial anterior) e ativação da via inibitória<sup>1</sup>, conforme esquematizado na Figura 1. A facilidade de acesso a essa circuitaria tem feito com que cada vez mais pesquisas utilizem esse método para melhor compreender os processos adaptativos da IR no envelhecimento<sup>2</sup>, na imobilização<sup>3</sup>, durante ativação voluntária<sup>4,5</sup> e na espasticidade<sup>6</sup>. Esses trabalhos são relevantes para o conhecimento neurofisiológico e podem ser fundamentais para melhor avaliar e planejar exercícios de reabilitação.



**Figura 1** Ilustração esquemática do estudo da inibição recíproca: o estímulo teste dispara as fibras aferentes do M. sóleo, que fazem sinapse excitatória com os motoneurônios (MN) alfa desse M., gerando sua despolarização, o que leva à contração do sóleo, correspondente ao reflexo H

É sabido que a IR se apresenta reduzida em pacientes hemiplégicos espásticos<sup>7</sup> e na paralisia cerebral<sup>8</sup>. A redução da IR sobre o músculo sóleo pode estar relacionada com o mecanismo da espasticidade. Assim, induzir o aumento da IR, com estimulação<sup>9</sup> ou contração voluntária, pode ser uma eventual forma de tratamento.

Para isso, é necessário entender como a IR é modulada durante a ativação dos músculos agonista e antagonista. Com esse objetivo, o presente trabalho investigou, em indivíduos saudáveis, o grau de inibição recíproca sobre os motoneurônios do músculo sóleo, durante sua contração, e do tibial anterior, comparando-os à situação de repouso.

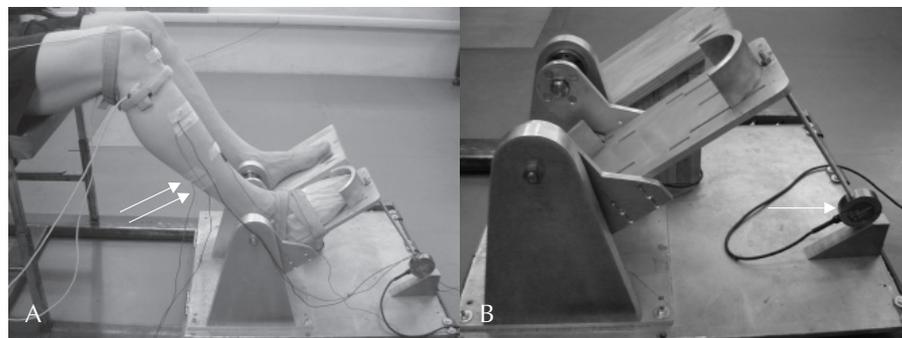
## METODOLOGIA

O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo. Participaram do estudo nove sujeitos, quatro do sexo masculino e cinco do feminino, com idade entre 25 e 30 anos, sem história prévia de acometimentos neurológicos e que assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

O estudo foi desenvolvido com os sujeitos sentados numa cadeira com o pé direito fixo sobre um pedal, mantendo-se a articulação do tornozelo fixa em 90°. O registro dos torques gerados pela flexão plantar e dorsiflexão isométricas durante o experimento foi obtido por meio de um torquímetro (Transtec, modelo TR100 com fundo de escala de 20

NM) adaptado ao eixo de rotação do pedal. A força máxima aplicada sobre o pedal foi aferida por um transdutor de força (Sodmex N-320, com fundo de escala de 500 N) fixado na base do pedal. Foram utilizados dois eletrodos de disco de cloreto de prata de 0,8 mm de diâmetro (Nihon Kohdem) para a captação do sinal eletromiográfico (EMG) dos músculos sóleo e tibial anterior. A pele dos sujeitos foi preparada pela aplicação de um gel com partículas abrasivas (Sygehus-Apotekerne, Dinamarca). Os eletrodos de disco recebiam uma fina camada de gel condutor. Para uma boa qualidade de captação foi estabelecido que as impedâncias estivessem abaixo de 20 K $\Omega$ .

Foram padronizadas medidas para a fixação dos eletrodos utilizando-se referências anatômicas. A distância entre os eletrodos de disco foi de 2 cm no sentido longitudinal. O eletrodo terra foi fixado na região medial da tíbia numa posição intermediária entre os eletrodos de captação dos músculos sóleo e tibial anterior. A estimulação do nervo tibial foi feita por um eletrodo monopolar com o catodo posicionado na fossa poplíteia, onde esse nervo se encontra mais superficial. O anodo foi posicionado na região medial do joelho, na altura do ligamento patelar. O local ótimo de fixação do eletrodo foi o que gerou o maior RH com a menor intensidade de estímulo, sem a presença da onda M. Esta é a onda de despolarização dos motoneurônios gerada pela estimulação direta de seus axônios<sup>10</sup>. A estimulação do nervo fibular profundo (NFP) foi feita por um eletrodo bipolar posicionado ao redor



**Figura 2** A: Posicionamento dos eletrodos de estimulação e captação: de estimulação do nervo tibial, na fossa poplíteia; do nervo fibular profundo, ao redor da cabeça da fíbula; de captação do sinal EMG, sobre os músculos tibial anterior e sóleo (setas). B: Vista do pedal, com destaque (seta) para a angulação da haste do transdutor de força

do colo anatômico da cabeça da fíbula, onde esse nervo se encontra mais superficial, em local onde se obtinha uma contração perceptível à palpação do M. tibial anterior e uma concomitante onda M com a menor intensidade de estímulo e menor estimulação simultânea dos músculos fibulares, para evitar a facilitação monossináptica das suas fibras aferentes sobre os motoneurônios do músculo sóleo<sup>11</sup>. O catodo do eletrodo bipolar foi posicionado mais proximal em relação ao anodo (no sentido da medula espinhal) de modo a favorecer a estimulação no sentido ortodrômico das fibras aferentes Ia do M. tibial anterior (Figuras 1 e 2).

## Procedimentos

*Obtenção da contração voluntária máxima (CVM):* foi feita numa fase preliminar dos experimentos. O sujeito permanecia sentado com o pé fixo sobre o pedal. Solicitava-se a contração isométrica voluntária máxima dos músculos flexores plantares com a mínima interferência dos demais extensores de membros inferiores. O indicador numérico do transdutor de força fornecia *feedback* sobre o torque desenvolvido pelo sujeito. Foi utilizado o valor correspondente ao torque gerado pela força de contração isométrica máxima mantida por 10 s. Procedimento semelhante foi adotado para a obtenção da CVM do músculo tibial anterior. Durante os experimentos propriamente ditos, o sujeito realizava a contração isométrica correspondente a 20% da CVM.

*Estímulos teste (T) e condicionante (C):* com o sujeito em repouso ajustava-se a intensidade de estímulo no nervo tibial para se obter uma onda H teste do M. sóleo proporcional a 20% da onda M máxima (onda M-máx), obtida por um estímulo de alta intensidade sobre o nervo tibial, promovendo o recrutamento direto dos axônios dos motoneurônios desse nervo. O estímulo utilizado para a obtenção do RH foi um pulso retangular de duração de 1,0 ms, gerado pelo eletromiógrafo.

A referência para a intensidade de estimulação do nervo fibular profundo (C) foi o limiar motor observado pela obtenção de uma onda M no M. tibial anterior com amplitude de aproximada-

mente 200  $\mu$ V. Optou-se por adotar tal procedimento, pois a amplitude da onda M relacionada ao C foi mantida constante durante todo o experimento, de modo que variações nessa amplitude foram compensadas com ajustes na intensidade de estímulo. O C precedia o estímulo teste T de 2 a 3 ms, pois no intervalo C-T obtinha-se a maior IR.

*Situações utilizadas para a análise da IR:* Foram feitos experimentos no repouso (REP), na dorsiflexão (DF) e na flexão plantar (FP). Em cada situação obtinha-se o reflexo H teste e, após 14 s, aproximadamente, o reflexo H condicionado. Foram registrados os EMG correspondentes aos 25 pares de T e C em cada situação. Durante as contrações isométricas, o sujeito efetuava um torque de 20% da CVM, utilizando como *feedback* um monitor no qual observava o torque que estava exercendo e uma linha de referência que correspondia ao valor do torque estipulado. O programa para esse procedimento foi desenvolvido em LabView (National Instruments).

*Montagem experimental:* Os sinais de EMG foram amplificados e filtrados por um eletromiógrafo (Nihon Kohden, MEB-4200 K) e armazenados na memória de um sistema de aquisição de sinais (Experimenter's WorkBench - DataWave Technologies). Outro computador continha um segundo sistema de aquisição de sinais (LabView - National Instruments), utilizado para o monitoramento do experimento. Para facilitar a leitura, utilizaram-se para os dois sistemas de aquisição de sinais as denominações sistema EWB e sistema LabView, respectivamente. Os estímulos elétricos foram emitidos e ajustados no eletromiógrafo, mas disparados pelo sistema EWB. Um disparador manual iniciava os dois sistemas simultaneamente. Os estímulos C e T eram aplicados 6 s após o instante de disparo manual. Após o término da apresentação da linha do torque de referência pelo sistema LabView, que tinha duração de 10 s, aguardava-se cerca de 4 segundos para repetir um novo disparo manual. Optou-se pelo disparo manual, pois, caso necessário, o experimento poderia ser interrompido. Após o término do experimento, os arquivos de dados armazenados pelo sistema EWB eram convertidos para o formato ASCII e processados em MatLab num terceiro computador.

## Análise dos dados

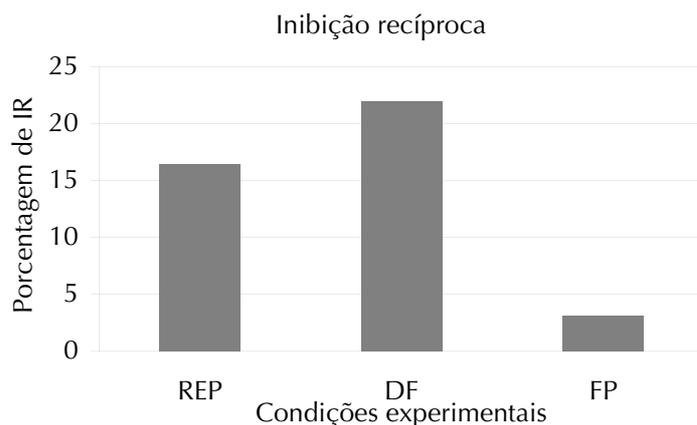
As amplitudes pico-a-pico dos RH teste e condicionado foram medidas pelo programa Matlab. Os valores pico-a-pico registrados em mV foram transformados em % da amplitude da onda M-máx, dividindo-se a amplitude dos RH teste e condicionado pela amplitude da M-máx, sendo o resultado multiplicado por 100.

A taxa de IR relativa foi verificada pela equação:  $R = [100 \times (T-C)]/T$ , onde R = relação entre C e T (% de IR); T = RH teste; C = RH condicionado. Essa equação resulta em valores de % de IR relativa ao RH teste, dando a idéia do montante de depressão desse sinal em função do C.

Foi feita a análise de variância de fator único para a verificação da hipótese nula, ou seja, a hipótese de que não existe diferença entre as médias de IR nas três condições experimentais. Foi aplicado o teste de Tukey de múltiplas comparações para se estudar as possíveis diferenças entre as médias de IR. Considerou-se que houve diferença estatisticamente significativa para valores de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

A estimulação do nervo fibular tem efeito sobre a amplitude do reflexo H quando comparado ao reflexo H causado apenas pelo estímulo no nervo tibial. Este é um exemplo da ação da via de inibição recíproca entre os núcleos neurais na medula espinhal associados aos músculos tibial anterior e sóleo. As amplitudes do RH obtidas, em relação à M-máx, sem condicionamento, no repouso, dorsiflexão e flexão plantar foram, respectivamente, 18,07% $\pm$ 2,27, 14,46% $\pm$ 2,46 e 18,34% $\pm$ 2,65. As respectivas amplitudes do RH com condicionamento por estimulação do nervo fibular foram 14,78% $\pm$ 2,46, 11,18% $\pm$ 2,50 e 17,39% $\pm$ 3,71. Os valores de IR no repouso, na dorsiflexão e flexão plantar foram, respectivamente 16,41% $\pm$ 8,68, 21,94% $\pm$ 5,39 e 3,12% $\pm$ 11,84 (Figura 3). Foram comparados os valores do repouso com os da dorsiflexão, do repouso com os da flexão plantar e os da dorsiflexão com os da flexão plantar. Não



**Figura 3** Porcentagem média de inibição recíproca (IR) obtida nas condições de repouso (REP), dorsiflexão (DF) e flexão plantar (FP)

houve diferença estatisticamente significativa entre a IR do repouso e da dorsiflexão ( $p > 0,05$ ). Foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre a IR do repouso e da flexão plantar ( $p < 0,05$ ) e entre as IR da dorsiflexão e da flexão plantar ( $p < 0,05$ ).

## DISCUSSÃO

Foi possível estudar em humanos as variações no grau de IR em diferentes situações de ativação muscular utilizando um método não-invasivo. Foi possível verificar que a IR diminuiu com a contração isométrica dos músculos flexores plantares e que houve uma tendência a aumentar durante a atividade dos músculos dorsiflexores.

A diminuição da IR na flexão plantar pode estar associada a quatro mecanismos: (1) aumento da inibição mútua entre os interneurônios inibitórios Ia (IN Ia); (2) redução da inibição recorrente por atividade das células de Renshaw acopladas aos motoneurônios do músculo sóleo; (3) aumento da inibição pré-sináptica sobre as terminações das fibras aferentes Ia do M. tibial anterior sobre os IN Ia<sup>4,12,13</sup>; e (4) aumento da excitabilidade dos motoneurônios do sóleo. Esses fatores não se excluem e contribuem para a melhor ativação dos motoneurônios do sóleo. A tendência de aumento da IR com a DF, por sua vez, pode estar relacionada ao aumento da excitabilidade dos IN Ia responsáveis pela IR, por maior ativação central, ou ainda por redução da inibição mútua

entre os IN Ia. A falta de significância desses resultados pode estar relacionada à oclusão da via da IR na medula, entre os sinais descendentes e as aferências<sup>12,14</sup>. No entanto a tendência de aumento da IR mostra que, com a ativação do tibial anterior, as modulações teriam o efeito de diminuir a atividade do sóleo, facilitando a dorsiflexão.

Esses fenômenos sugerem que a atividade voluntária pode modular os circuitos reflexos medulares e, portanto, alterações nesses mecanismos podem gerar distúrbios no controle do movimento, como por exemplo a espasticidade gerada após lesões no trato corticoespinal.

É sabido que essas modulações nas vias medulares ocorrem por comandos descendentes. Isso foi verificado em um estudo com a depressão do RH do M. sóleo durante a DF, que ocorreu antes do início do sinal eletromiográfico do músculo tibial anterior<sup>15</sup>, ou seja, sem influência das fibras aferentes. Além disso, em outro estudo, o bloqueio periférico do nervo fibular comum (NFC), por aplicação de lidocaína, também não impediu que o RH do sóleo sofresse grande depressão durante a DF fictícia<sup>14</sup>. Assim, o controle das inibições é de origem central, gerado pela facilitação dos IN Ia e dos interneurônios que promovem a inibição pré-sináptica das fibras aferentes Ia<sup>14,15</sup>.

Portanto, a lesão das vias responsáveis por esse controle central poderia causar falha na facilitação dos IN Ia, levando a uma diminuição da IR. A redução da IR entre os músculos sóleo e tibial

anterior pode ser verificada em diversos estudos com pacientes espásticos<sup>6,16</sup>. Para Morita et al.<sup>6</sup>, esse resultado pode estar relacionado com a co-ativação desses músculos durante a marcha, o que acabaria impedindo o movimento de DF, favorecendo o pé equino.

Além da redução da IR em espásticos, o grau da IR pode ser modulado com a prática de atividade física. Nielsen et al.<sup>17</sup> verificaram diferentes graus de IR em sujeitos com diferente histórico de atividade física. Holtermann et al.<sup>18</sup> observaram que o treinamento resistido de flexores plantares promoveu um aumento na força muscular e na amplitude do reflexo H do sóleo, sugerindo mudanças na excitabilidade dos motoneurônios e na inibição pré-sináptica.

Sabendo que a espasticidade pode estar ligada a alterações nas vias inibitórias medulares e que essas vias sofrem modulações durante a ativação voluntária, a busca de recursos terapêuticos com potencial para aumentar a IR é de extrema importância, já que poderiam contribuir para a correção do padrão da marcha ou mesmo de outros défices funcionais relacionados a essa co-ativação indesejada. Perez et al.<sup>9</sup> verificaram que o uso de estimulação elétrica no NFC por 30 minutos (simulando os disparos das fibras aferentes Ia do tibial anterior durante a marcha) aumentou a IR por até 5 minutos após o final do estímulo. Em pacientes espásticos, há evidências de que a estimulação elétrica transcutânea possa contribuir para a redução da espasticidade, provavelmente por interferir nos mecanismos medulares relacionados à IR e à inibição pré-sináptica<sup>19,20</sup>.

Além da estimulação elétrica, o presente trabalho mostrou que a ativação voluntária pode modular essas inibições, o que sugere que a ativação voluntária pode ser utilizada na reabilitação de pacientes com espasticidade ou outros défices neurológicos. Em alguns estudos com indivíduos hemiparéticos, que utilizaram protocolos de fortalecimento muscular, verificou-se redução da espasticidade em alguns sujeitos, com aumento da força muscular e da funcionalidade desses indivíduos<sup>21,22</sup>. Os mecanismos fisiológicos envolvidos nessas mudanças funcionais (sem a alteração da atividade reflexa) não foram elucidados pelos

autores, sendo necessários mais estudos para esclarecer os mecanismos neurais que auxiliam no processo de reabilitação, para que estes possam ser mais bem explorados no atendimento clínico.

Futuros trabalhos poderiam analisar como o grau de IR varia em função de contrações musculares isométricas dinâmicas ou mesmo isotônicas concêntricas e excêntricas, ou durante a co-contracção de músculos antagonistas. No presente estudo, o controle da contração muscular voluntária foi feito através do torque gerado pelo sujeito. Estudos

futuros poderiam verificar a influência da atividade eletromiográfica gerada pela contração muscular voluntária sobre a IR. Alguns trabalhos investigaram o comportamento da IR em pacientes neurológicos vítimas de lesão medular, paralisia cerebral e esclerose múltipla, entre outras patologias. Seria muito importante compreender como possíveis alterações na modulação da IR poderiam interferir no controle motor do paciente e mesmo de que modo intervenções clínicas como o tratamento fisioterapêutico e medicamentoso contribuiriam para alterações nessa modulação.

## CONCLUSÃO

A estimulação percutânea sobre nervos periféricos de músculos antagonistas e a captação dos sinais eletromiográficos por meio de eletrodos de superfície podem ser utilizadas como um meio indireto e não-invasivo para se estudar circuitos medulares e sua influência suprassegmentar. Encontrou-se uma diminuição da IR durante a flexão plantar, mas não houve aumento de IR detectável, pela metodologia aplicada, durante a dorsiflexão em comparação com o repouso.

## REFERÊNCIAS

- 1 Pierrot-Deseilligny E, Mazevet D. The monosynaptic reflex: a tool to investigate motor control in humans; interest and limits. *Neurophysiol Clin.* 2000;30:67-80.
- 2 Hortobagyi T, del Olmo MF, Rothwell JC. Age reduces cortical reciprocal inhibition in humans. *Exp Brain Res.* 2006;171(3):322-9.
- 3 Lundbye-Jensen J, Nielsen JB. Immobilization induces changes in presynaptic control of group Ia afferents in healthy humans. *J Physiol.* 2008;586(1)(Pt 17):4121-35.
- 4 Petersen N, Morita H, Nielsen J. Evaluation of reciprocal inhibition of the soleus H-reflex during tonic plantar flexion in man. *J Neurosci Methods.* 1998;84:1-8.
- 5 Petersen N, Morita H, Nielsen J. Modulation of reciprocal inhibition between ankle extensors and flexors during walk in man. *J Physiol.* 1999;520(Pt 2):605-19.
- 6 Morira H, Crone C, Christenhuis D, Petersen NT, Nielsen JB. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. *Brain.* 2001;124:826-37.
- 7 Kagamihara Y, Masakado Y. Excitability of spinal inhibitory circuits in patients with spasticity. *J Clin Neurophysiol.* 2005;22(2):136-47.
- 8 Leonard CT, Sandholdt DY, McMillan JA, Queen S. Short- and long-latency contributions to reciprocal inhibition during various levels of muscle contraction of individuals with cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2006;21(3):240-6.
- 9 Perez MA, Field-Fote EC. Impaired posture-dependent modulation of disynaptic reciprocal Ia inhibition in individuals with incomplete spinal cord injury. *Neurosci Lett.* 2003;341(3):225-8.
- 10 Leonard CT, Sandholdt DY, McMillan JA. Long-latency contributions to reciprocal inhibition during various levels of muscle contraction. *Brain Res Interactive.* 1999;817:1-12.
- 11 Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, Simonetta M. Pattern of monosynaptic heteronymous Ia connections in the human limb. *Exp Brain Res.* 1993;96:534-44.
- 12 Crone C, Hultborn H, Jespersen B, Nielsen J. Reciprocal Ia inhibition between ankle flexors and extensors in man. *J Physiol.* 1987;389:163-85.
- 13 Iles JF, Roberts RC. Inhibition of monosynaptic reflexes in the human lower limb. *J Physiol.* 1987;385:69-87.
- 14 Nielsen J, Crone C, Sinkjaer T, Toft E, Hultborn H. Central control of reciprocal inhibition during fictive dorsiflexion in man. *Exp Brain Res.* 1995;104:99-106.
- 15 Crone C, Nielsen J. Spinal mechanisms in man contributing to reciprocal inhibition during voluntary dorsiflexion of the foot. *J Physiol.* 1989;416:255-72.
- 16 Okuma Y, Mizuno Y, Lee RG. Reciprocal Ia inhibition in patients with asymmetric spinal spasticity. *Clin Neurophysiol.* 2002;113(2):292-7.
- 17 Nielsen J, Crone C, Hultborn H. H-reflexes are smaller in dancers from The Royal Danish Ballet than in well-trained athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1993;66:116-21.
- 18 Holtermann A, Roeleveld K, Engstrom M, Sand T. Enhanced H-reflex with resistance training is related to increased rate of force development. *Eur J Appl Physiol.* 2007;101(3):301-12.
- 19 Larsson LE. Functional electrical stimulation. *Scand J Rehabil Med.* 1994;30:63-72.
- 20 Levin MF, Hui-Chan CW. Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1992;85(2):131-42.
- 21 Fowler EG, Ho TW, Nwigwe AI, Dorey FJ. The effect of quadriceps femoris muscle strengthening exercises on spasticity in children with cerebral palsy. *Phys Ther.* 2001;81(6):1215-23.
- 22 Junqueira RT, Ribeiro AM, Scianni AA. Efeitos do fortalecimento muscular e sua relação com a atividade funcional e a espasticidade em indivíduos hemiparéticos. *Rev Bras Fisioter.* 2004;8(3):247-52.