

AJUSTE DA RIGIDEZ MUSCULAR VIA SISTEMA FUSO-MUSCULAR-GAMA: IMPLICAÇÕES PARA O CONTROLE DA ESTABILIDADE ARTICULAR

Fonseca, S. T.,¹ Ocarino, J. M.² e Silva, P. L. P.²

¹Professor adjunto do Departamento de Fisioterapia da UFMG

²Mestres em Ciências da Reabilitação, UFMG

Correspondência para: Sérgio Teixeira da Fonseca, Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de Minas Gerais, Av. Antônio Carlos, 6627, Unidade Administrativa II, 3º andar, CEP 31270-010, Belo Horizonte, MG, Brazil, e-mail: sfonseca@pib.com.br

Recebido em: 5/3/2004 – Aceito em: 22/9/2004

RESUMO

Diversos estudos biomecânicos têm investigado a importância das propriedades mecânicas musculares para manutenção da estabilidade articular. A rigidez de um músculo ou articulação está relacionada à capacidade dessas estruturas de resistirem a perturbações. Inúmeros estudos têm demonstrado a importância de um ajuste dinâmico da rigidez para manutenção da estabilidade durante atividades funcionais. Dessa forma, um mecanismo neuromuscular que possibilite o ajuste contínuo da rigidez muscular permitiria a adaptação de um indivíduo à grande variabilidade de demanda de estabilização articular existente nos diversos tipos de atividades de vida diária e esportiva. Foi objetivo desta revisão discutir a adequação de um mecanismo de ajuste da rigidez via sistema fuso-muscular-gama para o controle da estabilidade articular. Há evidências de que esse sistema pode ser responsável por aumento na rigidez muscular e articular, o que resultaria em maior habilidade da articulação em resistir a perturbações. Esse mecanismo de ajuste utiliza informações êxtero e proprioceptivas para garantir adaptação às inesperadas e variadas demandas do ambiente, protegendo as articulações contra perturbações. O conhecimento dos mecanismos relacionados ao ajuste da rigidez e do papel desse mecanismo na estabilização articular seria relevante para Fisioterapia, uma vez que poderia embasar o desenvolvimento de técnicas de reabilitação que tenham por objetivo facilitar este ajuste de forma a melhorar a estabilidade funcional dos pacientes.

Palavras-chave: rigidez, fuso muscular, estabilidade articular, co-contração.

ABSTRACT

The mechanical properties of the muscles and their importance to dynamic joint stability have been the focus of numerous biomechanical studies. The stiffness of a muscle or a joint reflects the ability of these structures to resist to perturbations. Some studies have already demonstrated the importance of the dynamic stiffness modulation to guarantee stability during functional activities. Therefore, a neuromuscular mechanism involving a continuous modulation of muscle and joint stiffness would allow individuals to adapt to the variability of joint stability demands present in daily living and sports activities. The objective of this review was to discuss the adequacy of a mechanism of joint stability control which involves the regulation of stiffness via gamma-muscle-spindle system. There is evidence that this system may be responsible for dynamic increases in muscle and joint stiffness, which results in a greater ability of the joints to resist to perturbations. This mechanism uses extero and proprioceptive information from various sources to guarantee adaptation of the joints to unexpected environmental demands. An understanding of the mechanisms related to stiffness modulation and the role of these mechanisms in joint stabilization would be relevant to Physical Therapy. Such knowledge could allow the development of rehabilitation techniques with the objective of facilitating this modulation to improve joint stability.

Key words: stiffness, muscle spindle, co-contraction, joint stability.

INTRODUÇÃO

A estabilidade articular dinâmica é pré-requisito para a realização de atividades funcionais.⁶¹ Estabilidade é definida como a habilidade de um corpo ou sistema de retornar a sua condição de equilíbrio após uma perturbação ter sido imposta sobre ele.⁶¹ Lesões que alteram a capacidade do indivíduo de manter essa estabilidade, como é o caso das lesões ligamentares, resultam em graus variados de incapacidade.¹⁴ Diversas pesquisas têm sido realizadas com o objetivo de compreender os mecanismos responsáveis pela manutenção da estabilidade articular.^{12,24,25,46,59} Grande parte desses estudos teve por objetivo compreender e demonstrar o papel das propriedades mecânicas musculares na promoção ou na manutenção da estabilidade.^{12,59,61}

As propriedades mecânicas dos músculos conferem a essas estruturas comportamento semelhante ao de uma mola, cuja rigidez, ou resistência à deformação, é modificável dinamicamente pelo nível de ativação muscular.⁴⁴ Ajustes na rigidez muscular têm sido freqüentemente reportados como mecanismos de estabilização empregados durante a realização de atividades funcionais e esportivas.^{12,16} Van Soest & Bobbert⁵⁹ verificaram que o ajuste da rigidez muscular é capaz de minimizar os efeitos de perturbações na altura máxima obtida durante a atividade de salto. A ausência desse ajuste produziu diminuição significativa da altura do salto quando este era perturbado. Similarmente, Duan *et al.*¹² demonstraram que aumentos na rigidez do membro inferior ocorreram associados a aumentos na velocidade da marcha. Tal aumento foi necessário para manutenção da estabilidade articular durante a realização da atividade. Além disso, Ferris *et al.*¹⁶ demonstraram que, para manter a estabilidade do centro de massa durante a corrida em superfícies de complacências diferentes, é necessário ajuste dinâmico e antecipado da rigidez vertical da perna. Caso contrário, aumentaria a amplitude de oscilação do centro de massa, com conseqüente aumento do gasto energético durante a atividade. Esses estudos indicam que qualquer variação no curso do movimento exige modificações na rigidez articular como forma de garantir estabilidade. Em decorrência de haver grande variabilidade na demanda de estabilização articular em diversos tipos de atividades funcionais, a existência de um mecanismo que possibilite o ajuste contínuo e dinâmico da rigidez articular possibilitaria maior adaptabilidade do indivíduo às demandas ambientais.⁵⁸ O conhecimento desse mecanismo possibilitaria o desenvolvimento de técnicas de reabilitação que tenham por objetivo facilitar esse ajuste para melhorar a estabilidade funcional de pacientes com lesão ligamentar.

Tradicionalmente, a existência de um reflexo ligamento-muscular tem sido descrita na literatura como um dos possíveis mecanismos responsáveis pelo controle da estabilidade articular^{6,50,63} via ajuste reflexo da rigidez muscular. Palmer⁵⁰ demonstrou que os mecanorreceptores ligamentares têm ação

direta, por meio de feedback, nos motoneurônios alfa (MNA). Os quais, por sua vez, reflexamente estimulam uma contração muscular capaz de se opor a movimentos anormais. No entanto, investigações sobre a latência desse reflexo sugeriram que ele é muito lento para fornecer proteção articular. Pope *et al.*⁵² estimaram que, durante uma lesão típica de esqui, 34 ms transcorreram entre a carga no ligamento e sua ruptura, enquanto a latência mínima do reflexo ligamento-muscular foi de 89 ms. Além disso, esse reflexo é elicitado apenas com altos níveis de estimulação elétrica ou mecânica e em extremos de amplitude de movimento.^{23,51,57} Portanto, o reflexo ligamento-muscular parece não ser eficiente o suficiente para proteger a articulação em situações de sobrecarga fisiológica, nas quais as perturbações são de baixa magnitude e normalmente não deslocam a articulação até seus extremos de amplitude.

Outro mecanismo neuromuscular proposto na literatura envolve a participação de mecanorreceptores articulares em um ajuste contínuo da rigidez muscular via sistema fuso-muscular-gama.⁴¹ Esse mecanismo seria responsável pela regulação da co-contratação muscular, ou seja, ativação simultânea de dois ou mais músculos em torno da articulação. A co-contratação tem sido descrita na literatura como fator capaz de ajustar dinamicamente a rigidez muscular e indiretamente modificar a rigidez de uma articulação.^{24,25,31} Esse mecanismo de ajuste contínuo da rigidez muscular e sua contribuição para estabilidade, apesar de ter sido amplamente discutido na literatura,^{33,34,36,39,40,41} tem sido pouco considerado nos programas de tratamento direcionados ao restabelecimento da estabilidade articular após lesões ligamentares. Dessa forma, esta revisão teve por objetivo discutir a adequação do mecanismo de ajuste da rigidez muscular via sistema fuso-muscular-gama para o controle da estabilidade articular e de sua aplicação na reabilitação das instabilidades ligamentares.

Ação dos Mecanorreceptores Articulares nos Motoneurônios Gama e Fusos Musculares

Johansson *et al.*⁴¹ propuseram um mecanismo de controle da estabilidade articular que envolve ajuste contínuo da rigidez muscular como forma de proteger a articulação contra possíveis perturbações impostas a ela durante a realização de atividades funcionais e esportivas. Esse mecanismo neuromuscular foi proposto como alternativa ao reflexo ligamento-muscular, considerado pouco eficiente para proteger a articulação.⁵² A proposição desse mecanismo foi possível em decorrência de diversos estudos que demonstraram a relação entre mecanorreceptores articulares, motoneurônios gama (MNA) e fusos musculares.^{33,34,37,38,56}

Voorhoeve & Van Kanten,⁶⁰ em 1962, foram os precursores de uma série de estudos que demonstraram a existência de uma ligação neurofisiológica entre receptores articulares e células gama situadas no corno anterior da medula espinhal. Posteriormente, Grillner *et al.*²⁶ demonstraram que a esti-

mulação de nervos aferentes articulares do joelho de gatos gerou efeitos inibitórios e excitatórios nos MN γ . Da mesma forma, Johansson *et al.*³³ detectaram alta responsividade desses motoneurônios à estimulação dos mecanorreceptores articulares. Esses autores demonstraram que mais de 93% das células gama responderam à estimulação elétrica dos mecanorreceptores do joelho de gatos. Além disso, He *et al.*²⁸ compararam a responsividade de MN α e MN γ e observaram que apenas 14% dos MN α responderam à estimulação elétrica e mecânica de mecanorreceptores articulares, enquanto 41% dos MN γ foram responsivos ao estímulo. Estes resultados estão de acordo com os obtidos por Johansson *et al.*,³³ que demonstraram que os MN γ , além de mais responsivos, apresentam menor limiar de estimulação quando comparados aos MN α . Enquanto as células α são excitadas por estímulos superiores a 2,1 vezes o limiar do nervo, os MN γ respondem a estímulos tão baixos quanto 1,1 vez o limiar do nervo estimulado.³³ Assim, esses motoneurônios seriam mais responsivos a estímulos de baixo limiar, resultantes de pequenas perturbações, que predominam na maioria das atividades funcionais.

Freeman & Wyke,²⁰ na década de 1960, estudaram o comportamento dos diferentes mecanorreceptores e demonstraram que a estimulação de estruturas articulares causa alterações na atividade das unidades motoras dos músculos da perna. Esses autores hipotetizaram que esses receptores operam polissinápticamente via MN γ . Essa hipótese foi confirmada posteriormente por McIntyre *et al.*,⁴⁸ que demonstraram que a eletroestimulação de mecanorreceptores articulares tem ação nos MN γ suficiente para alterar a atividade nos aferentes fusais primários, que, por sua vez, são capazes de alterar o nível de ativação muscular. A participação dos fusos musculares em mecanismos reflexos, como o reflexo de estiramento,²⁷ e em mecanismos proprioceptivos, como sensação de posição e movimento articulares,⁴ já foi amplamente descrita na literatura. No entanto, Johansson *et al.*,⁴¹ a partir dos trabalhos que demonstraram a ligação entre mecanorreceptores e fusos musculares, descreveram a participação dessas estruturas em um mecanismo de ajuste contínuo da rigidez dos músculos ao redor de uma articulação, como forma de garantir estabilidade articular dinâmica.

Ajuste da Rigidez Muscular via Sistema Fuso-Muscular-Gama

A importância do ajuste dinâmico da rigidez muscular para manutenção da estabilidade em atividades funcionais, como marcha, salto e corrida, tem sido amplamente discutida por diversos autores.^{12,15,16} A rigidez muscular é resultado das propriedades viscoelásticas do músculo e do estado de ativação das fibras musculares.³⁰ Já o estado de ativação muscular decorre da excitabilidade dos MN α , que é diretamente influenciada pelos fusos musculares, que, por sua vez, têm sua responsividade influenciada pelos MN γ .²² A partir dessas interações, Johansson *et al.*⁴¹ propuseram um mecanismo de

ajuste contínuo da rigidez muscular envolvendo a ação dos mecanorreceptores periféricos (articulares, musculares e cutâneos) e vias descendentes sobre o sistema fuso-muscular-gama. Apesar de não ser mais rápido que o reflexo ligamento-muscular, a alta responsividade do gama e seu baixo limiar de estimulação⁴¹ fazem dele um mecanismo que ajusta a rigidez muscular continuamente, preparando a articulação contra possíveis perturbações.

O mecanismo de modulação do sistema gama proposto por Johansson *et al.*⁴¹ é suportado por estudos que forneceram evidências de que não apenas os receptores articulares, como de ligamentos e cápsulas, mas também receptores musculares, impulsos descendentes e receptores da pele podem influenciar a excitabilidade dos MN γ bilateralmente.^{38,42} Tais evidências foram demonstradas utilizando diferentes formas de estimulação de todos esses receptores em membros ipsi e contralaterais de gatos. As estimulações envolveram alongamento muscular,² movimentação passiva,¹ estímulo elétrico nos ligamentos³³ e introdução na articulação de substâncias irritantes, como ácido láctico e cloreto de potássio.^{10,42} Essas formas de estimulação levaram a aumentos no disparo das aferências fusais, tanto no membro no qual o estímulo foi aplicado quanto no contralateral. Esses estudos demonstraram que informações provenientes de mais de uma categoria de receptores estão envolvidas na regulação da rigidez muscular.

Johansson *et al.*⁴¹ propuseram a hipótese de que o MN γ seria um “ponto final comum de informação”, em razão da convergência de diversas informações sensoriais para esta estrutura,⁴¹ o que implica que as aferências fusais são influenciadas e moduladas por informações periféricas ipsi e contralaterais,^{36,37} bem como por informações conduzidas por tratos descendentes que convergem para o sistema fuso-muscular-gama.³⁵ Essa hipótese demonstra que o fuso muscular responde a muitos outros estímulos além do comprimento e da tensão musculares. Dessa forma, a regulação da rigidez muscular parece envolver informações de origens variadas, demonstrando a natureza multimodal das informações que convergem para o sistema fuso-muscular-gama. Em consequência dessa utilização contínua de diversas informações, esse mecanismo parece possibilitar ajuste contínuo de rigidez condizente à variabilidade na demanda de estabilização articular envolvida nos diversos tipos de atividades funcionais.

DISCUSSÃO

A estabilidade articular funcional é uma condição necessária para realizar movimentos coordenados durante atividades esportivas e de vida diária.⁵³ Dentre os vários fatores que determinam essa estabilidade, destaca-se a congruência entre as superfícies articulares.^{32,47} A ação muscular, além de gerar aumento dessa congruência, resulta em distribuição mais homogênea das cargas impostas às superfícies articulares.^{3,46} Portanto, um mecanismo que regule continuamente o estado de ativação de músculos em torno da articulação, ajustando

indiretamente a rigidez da mesma, poderia auxiliar no controle da estabilidade articular.

A associação da ação muscular ao controle neural no ganho de estabilidade tem sido uma descoberta freqüente na literatura.^{5,6,41} O ajuste da rigidez muscular via sistema fuso-muscular-gama foi proposto como alternativa ao mecanismo neuromuscular envolvendo o reflexo ligamento-muscular.^{40,41,43} O ganho de estabilidade via este reflexo seria resultado de uma reação muscular ao deslocamento da articulação.⁶ Portanto, o reflexo ligamento-muscular estaria envolvido num mecanismo de controle articular baseado em feedback. Contudo, controles por feedback em um sistema complexo de ligações biocinêmicas têm sido considerados ineficientes para lidar com as múltiplas interações presentes no sistema.⁷ Além da longa latência associada a esses mecanismos,⁵² um problema importante para o controle da estabilidade no movimento humano é a interação mecânica existente entre os diversos segmentos corporais, ou seja, o movimento de um segmento corporal é capaz de influenciar diversos outros segmentos por meio das forças de reação articulares.⁵⁵ Isso significa que, se uma ação muscular for eliciada para corrigir o movimento em uma articulação, ela resultará em novas perturbações em outras articulações. Portanto, a melhor forma de garantir estabilidade dinâmica parece ser evitar que o sistema musculoesquelético fique instável, por meio de um mecanismo que ajuste continuamente suas propriedades de acordo com as demandas do ambiente, e não corrigir os desvios de trajetórias após perturbações com um reflexo localizado e estereotipado como o reflexo ligamento-muscular.

O mecanismo de ajuste da rigidez muscular via sistema fuso-muscular-gama apresenta complexidade e flexibilidade que contrasta com a resposta rígida do reflexo ligamento-muscular.⁴¹ Enquanto o mecanismo reflexo é baseado em estímulo-resposta, o ajuste da rigidez via sistema fuso-muscular-gama envolve a utilização de fluxo contínuo de informações internas e externas ao indivíduo, não para eliciar reações ou respostas, mas para regular continuamente a rigidez dos músculos durante atividades funcionais.⁴¹ Ferris *et al.*¹⁶ verificaram que corredores aumentaram a rigidez vertical da perna quando passaram de uma superfície de alta para uma de baixa complacência. Os autores observaram que esses corredores aumentaram a rigidez da perna depois do último passo na superfície de complacência mais alta, de forma que, no primeiro passo na superfície de baixa complacência, a rigidez já estava ajustada à superfície. Tal modificação da rigidez foi necessária para manter uma trajetória adequada do centro de massa durante a corrida.¹⁶ Este estudo demonstrou que, caso essa rigidez não fosse modificada para acomodar às mudanças nas propriedades da superfície, a mecânica da locomoção seria afetada.¹⁶ Além disso, Farley *et al.*,¹⁵ por meio da modificação da freqüência de saltos, demonstraram que os indivíduos ajustavam a rigidez da perna quando as freqüências eram superiores à freqüência natural do salto. Essas evidências de que a rigidez das articulações devem ser ajustadas quando

se modifica a freqüência de saltos e as superfícies de corrida demonstram que esse ajuste é necessário para uma boa performance nas atividades funcionais.

O ajuste contínuo da rigidez muscular proposto por Johansson *et al.*⁴¹ faz com que a articulação esteja preparada antecipadamente contra possíveis perturbações. Esse ajuste difere do mecanismo de *feedforward* classicamente proposto na literatura para controle do movimento.¹³ Um controle da estabilidade via esse mecanismo envolveria a utilização de um programa motor, baseado em experiências prévias, para gerar ativação de determinadas musculaturas antes da realização do movimento para minimizar perturbações.¹³ Entretanto, esse mecanismo não possibilitaria ao indivíduo lidar com perturbações inesperadas impostas durante a realização de atividades funcionais não treinadas ou previamente aprendidas. Por outro lado, o mecanismo de ajuste da rigidez via motoneurônio gama⁴¹ envolve a utilização de informações de diversas categorias de receptores, como de ligamentos,³⁹ cápsulas,³⁶ músculos⁴² e pele,³⁸ além de informações do sistema nervoso central³⁵ que são extraídas continuamente do indivíduo e do ambiente durante a realização do movimento. Esse mecanismo é compatível com a teoria ecológica proposta por Gibson,²¹ que tem por pressuposto a extração e a utilização contínua de informação próprio e exteroceptiva para organização da ação.¹⁷ A natureza multimodal dessas informações e o fato de serem extraídas e utilizadas continuamente durante o movimento fazem com que o mecanismo de ajuste da rigidez muscular tenha flexibilidade necessária para garantir estabilidade articular mesmo diante de perturbações inesperadas.

Há evidências na literatura de que o ajuste da rigidez articular via regulação do nível de co-contracção contribui para a manutenção da estabilidade articular.^{40,41} Alguns autores, entretanto, responsabilizam o fenômeno co-contracção muscular pelo aumento excessivo da rigidez e do gasto energético⁶² e pela incapacidade dos indivíduos de adquirirem habilidade e desenvolverem tarefas mais funcionais.^{8,49,54} Porém, o mecanismo de proteção articular revisado neste trabalho não envolve co-contracções máximas e generalizadas, que poderiam interferir no desempenho funcional dos indivíduos. Esse mecanismo envolve a utilização contínua de informações com intuito de realizar um ajuste refinado da rigidez dos músculos ao redor das articulações durante atividades dinâmicas.⁴¹ Cholewicki *et al.*⁹ demonstraram que co-contracções de 2% a 3% da contração voluntária máxima são suficientes para gerar ganhos significativos em estabilidade. Na literatura há vários estudos realizados com objetivo de avaliar a co-contracção,^{9,24,25} sendo que a maioria destes avaliou a co-contracção em situações estáveis e pouco funcionais, como, por exemplo, a contração simultânea dos músculos quadríceps e isquiotibiais durante o movimento de extensão de joelho no dinamômetro isocinético.¹¹ No entanto, há carência de estudos que possibilitem avaliar o ajuste dinâmico da co-contracção muscular em situações dinâmicas e funcionais envolvendo ou não episódios de instabilidade.

O conhecimento do ajuste da rigidez e do papel deste mecanismo na estabilização articular é um importante passo para a Fisioterapia. Fonseca *et al.*¹⁹ reportaram diminuição bilateral no nível de co-contracção dinâmica durante a marcha em indivíduos com lesão do ligamento cruzado anterior quando comparados a indivíduos sem lesão, sugerindo possível deficiência no ajuste da rigidez muscular. Dessa forma, o desenvolvimento e a avaliação de técnicas que visem à otimização do ajuste da co-contracção dinâmica seriam relevantes no processo de reabilitação de indivíduos com lesão ligamentar. Hewett *et al.*²⁹ propuseram um treinamento neuromuscular envolvendo atividades de salto com o objetivo de prevenir lesões ligamentares, e reportaram diminuição dessas lesões durante a prática esportiva no grupo que realizou o treinamento.²⁹ Uma possível explicação seria que o treinamento favoreceu o refinamento de estratégias musculares de estabilização. Estudo realizado por Lavender *et al.*⁴⁵ demonstrou que a prática de atividade específica leva ao refinamento das estratégias musculares relacionadas à estabilização do tronco, uma vez que cada voluntário do estudo utilizou co-contracção de músculos diferentes como forma de aumentar a estabilidade. Com a prática, independente da estratégia de co-contracção utilizada, todos os sujeitos conseguiram diminuir a sobrecarga imposta ao tronco durante a atividade com a mesma eficiência. Isso demonstra que, em decorrência da complexidade do sistema músculo-esquelético, diversas estratégias musculares podem ser utilizadas para obter o mesmo resultado final.^{9,45} Possivelmente, estratégias de reabilitação não deveriam enfocar o treino de co-contracção de músculos específicos. Ao contrário, deveriam ser criadas situações funcionais no ambiente terapêutico para permitir que o paciente explore as propriedades de seu sistema musculoesquelético, como força, rigidez, massas e comprimentos segmentares,¹⁸ e informações do ambiente, de forma que a melhor estratégia de estabilização possa ser desenvolvida.

CONCLUSÃO

Há evidências de que o sistema fuso-muscular-gama pode ser responsável por um ajuste da rigidez muscular e articular. Este ajuste, realizado por meio da modulação do nível de ativação dos músculos ao redor da articulação, modificaria continuamente sua capacidade para resistir às inesperadas e variadas perturbações ambientais. Dessa forma, a regulação da rigidez via sistema fuso-muscular-gama parece ser um mecanismo adequado para o controle da estabilidade articular durante atividades funcionais e esportivas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Appelberg B, et al. Fusimotor reflexes in triceps surae muscle elicited by extension of the contralateral hind limb in the cat. *Journal of Physiology* 1984; 355: 99-117.
2. Appelberg B, et al. Fusimotor reflexes in triceps surae muscle elicited by stretch of muscles in the contralateral hind limb of the cat. *Journal of Physiology* 1986; 373: 419-441.
3. Baratta R, et al. Muscular coactivation: the role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *The American Journal of Sports Medicine* 1988; 16(2): 113-122.
4. Barrack RL, Skinner HB. Functional performance of the knee after intraarticular anaesthesia. *The American Journal of Sports Medicine* 1983; 11: 258-251.
5. Barrack RL, et al. Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. *The American Journal of Sports Medicine* 1989; 17(1): 1-6.
6. Beard DJ, et al. Reflex hamstring contraction latency in anterior cruciate ligament deficiency. *Journal of Orthopedics Research* 1994; 12(2): 219-228.
7. Bernstein NA. *The coordination and regulation of movements*. London: Pergamon; 1967.
8. Brouwer B, Ashby P. Altered corticospinal projections to lower limb motoneurons in subjects with cerebral palsy. *Brain* 1991; 114: 1395-1407.
9. Cholewicki J, et al. Stabilizing function of trunk flexor-extensor muscles around a neutral spine posture. *Spine* 1997; 22(19): 2207-2219.
10. Djupsjobacka M, et al. Influences on the gamma-muscle-spindle system from contralateral muscle afferents stimulated by KCl and lactic acid. *Neuroscience Research* 1995; 21(4): 301-309.
11. Draganich LF, et al. Coactivation of the hamstrings and quadriceps during extension of the knee. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1989; 71-A(7): 1075-1081.
12. Duan XH, et al. A stiffness varying model of human gait. *Medical Engineering and Physics* 1997; 19(6): 518-524.
13. Dunn TG, et al. The learning process in biofeedback: is it feedforward or feedback. *Biofeedback and Self Regulation* 1986; 11(2): 143-155.
14. Eastlack ME, et al. Laxity, instability, and functional outcome after ACL injury: copers versus noncopers. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1999. P. 210-215.
15. Farley CT, et al. Hopping frequency in humans: a test of how springs set stride frequency in bouncing gaits. *Journal of Applied Physiology* 1991; 71(6): 2127-2132.
16. Ferris DP, et al. Runners adjust leg stiffness for their first step on a new running surface. *Journal of Biomechanics* 1999; 32: 787-794.
17. Fitch HL, et al. The Bernstein Perspective: III. Tuning of coordinative structures with special reference to perception. In: Kelso JAS, editor. *Human Motor Control*. 1982. P. 271-281.
18. Fonseca ST, et al. Dynamics resources used in ambulation by children with spastic hemiplegic cerebral palsy: relationship to kinematics, energetics and asymmetries. *Physical Therapy* 2004; 84(4): 344-354.
19. Fonseca ST, et al. Analyses of dynamic co-contraction level in individuals with anterior cruciate ligament injury. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2004; 14(4): 239-247.
20. Freeman MAR, Wyke B. The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. *Journal of Anatomy* 1967; 101(3): 505-532.

21. Gibson JJ. The ecological approach to visual perception. New Jersey: Lawrence Erlbaum; 1986.
22. Gordon J, Ghez C. Muscle receptors in spinal reflexes: the stretch reflex. In: Kandel E, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of Neuroscience. 3rd ed. New York; 1991. P. 564-580.
23. Grabiner MD, et al. Further evidence against a direct automatic neuromotor link between the ACL and hamstring. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1992; 24(10): 1075-1107.
24. Granata KP, Orischimo KF. Response os trunk muscle coactivation to changes in spinal stability. *Journal of Biomechanics* 2001; 34: 1117-1123.
25. Granata KP, Wilson SE. Trunk posture and spinal stability. *Clinical Biomechanics* 2001; 16: 650-659.
26. Grillner S, et al. Descending monosynaptic and reflex control of y-motoneurons. *Acta Physiologica Scandinavica* 1969; 75: 592-601.
27. Gyton AC. Neurociência básica: anatomia e fisiologia. Rio de Janeiro: Guanabara. 2^a ed. 1991.
28. He X, et al. Acute inflammation of the knee joint in the cat alter responses of flexor motoneurons to leg movements. *Journal of Neurophysiology* 1988; 59: 326-332.
29. Hewett TE, et al. The effect of neuromuscular training on the incidence of knee injury in female athletes. A prospective study. *American Journal of Sports Medicine* 1999; 27(6): 699-708.
30. Hoffer JA, Andreassen S. Regulation of soleus muscle stiffness in premammillary cats: intrinsic and reflex components. *Journal of Neurophysiology* 1981; 45: 267.
31. Hogan N. adaptive control of mechanical impedace by coactivation of antagonist muscles. *IEEE Transaction on Anatomic Control* 1984; 29(8): 681-690.
32. Hsieh HH, Walker PS. Stabilizing mechanics of the loaded and unloaded knee joint. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1976; 8-5 A(1): 87-93.
33. Johansson H, et al. Actions on t-motoneurons elicited by electrical stimulation of joint afferent fibres in the hind limb of the cat. *Journal of Physiology* 1986; 375: 137-145.
34. Johansson H, et al. Fusimotor reflexes to antagonistic muscles simultaneously assessed by multi-afferent recordings from muscle spindle afferents. *Brain Research* 1987; 435: 337-342.
35. Johansson H. Rubrospinal and rubrobulbospinal influences on dynamic and static γ -motoneurons. *Behavioural Brain Research* 1988; 28: 97.
36. Johansson H, et al. Fusimotor reflexes in triceps surae muscle elicited by natural and electrical stimulation of joint afferents. *Neuro-Orthop* 1988; 6: 67-75.
37. Johansson H, et al. Different fusimotor reflexes from the ipsi- and contralateral hind limbs of the cat assessed in the same primary muscle spindle afferents. *Journal of Physiology* 1988; 83(4): 281-292.
38. Johansson H, et al. Effects of electrical and natural stimulation of skin afferents on the γ -spindle system of the triceps surae muscle. *Neuroscience Research* 1989; 6: 537-557.
39. Johansson H, et al. Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones. *Neuroscience Research* 1990; 8(1): 54-59.
40. Johansson H, et al. A sensory role for the cruciate ligaments. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1991; 268: 161-178.
41. Johansson H, et al. Receptores in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. *Critical Reviews in Biomedical Engineering* 1991; 18(5): 341-368.
42. Johansson H, et al. Influences on the gamma-muscle spindle system from muscle afferents stimulated by KCl and lactic acid. *Neuroscience Research* 1993; 16(1): 49-57.
43. Johnson RJ, et al. Five- to ten-year follow-up evaluation after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Clinical Orthopedics* 1984; 183: 122-140.
44. Latash ML. What muscle parameters are controlled by the Nervous System? In: _____. *Control of Human Movement*. IL: ed. Champaign; 1993.
45. Lavender SA, et al. The development of response strategies in preparation for sudden loading to the torso. *Spine* 1993; 18(14): 2097-2105.
46. Markolf KL, et al. In vivo knee stability: a quantitative assessment using an instrumented clinical testing apparatus. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1978; 60-A(5): 664-674.
47. Markolf KL, et al. The role of joint load in knee stability. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1981; 63-A(4): 570-585.
48. McIntyre AK, et al. Fusimotor responses to volleys in joint and interosseous afferents in the cat's hindlimb. *Neuroscience Letters* 1978; 10: 287-300.
49. Milner-Brown HS, Penn RD. Pathophysiological mechanisms in cerebral palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1979; 42: 606-618.
50. Palmer J. Pathophysiology of the medial ligament of the knee joint. *Acta Chirchill Scandinavica* 1958; 115: 312-318.
51. Petersen I, Stener B. Experimental evaluation of the hypothesis of ligamento-muscular protective reflex III. *Acta Physiologica Scandinavica* 1959; 48 Suppl 166: 51-61.
52. Pope MH, et al. The role of the musculature in injuries to the medial collateral ligament. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1979; 61-A: 398-402.
53. Reed ES. An outline of a theory of action systems. *Journal of Motor Behavior* 1982; 14(2): 98-134.
54. Rudolph KS, et al. Basmajian Students Award Paper. Movement patterns after anterior cruciate ligament injury: a comparison of patients who compensate well for the injury and those who require operative stabilization. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 1998; 8: 349-362.
55. Schenau GJI, Soest AJ. On the biomechanical basis of dexterity. In: Latash ML, Turvey MT. *Dexterity and its development*. NJ: ed. Mahwah; 1996. P. 305-337.
56. Sojka P, et al. Influence from stretch-sensitive receptors in the collateral ligaments of the knee joint on the gamma-muscle-spindle systems of flexor and extensor muscles. *Neuroscience Research* 1991; 11(1): 55-62.
57. Stener B. Experimental evaluation of the hypothesis of ligamento-muscular protective reflex I. *Acta Physiologica Scandinavica* 1959; 48 Suppl 166: 27-49.

58. Turvey MT, et al. The Bernstein Perspective: I. The problems of degrees of freedom and context-conditioned variability. In: Kelso JAS. Human Motor Control. NJ: ed. Hillsdale; 1982. P. 239-252.
59. Van Soest AJ, Bobbert MF. The contribution of muscle properties in the control of explosive movements. Biological Cybernetics 1993; 69: 195-204.
60. Voorhoeve PE, Van Kanten RW. Reflex behaviour of fusimotor neurones of the cat upon electrical stimulation of various afferent fibres. Acta Physiologica Pharmacologica Nederland 1962; 10: 391-403.
61. Wagner H, Blickhan R. Stabilizing function of skeletal muscles: an analytical investigation. Journal of Theoretic Biology 1999; 199: 163-179.
62. Winter DA. Biomechanics and motor control of human movement. New York: Wiley and Sons; 1990.
63. Wojtys EM, Huston MS. Neuromuscular performance in normal and anterior cruciate ligament-deficient lower extremities. The American Journal of Sports Medicine 1994; 22: 89-104.

Comentário do Artigo Prévio

ATIVAÇÃO APENAS DO SISTEMA GAMA NÃO EXPLICA A CO-ATIVAÇÃO

Neste artigo de revisão é discutida a possibilidade de o ajuste da “rigidez” muscular ser realizado via o sistema fuso-muscular-gama. O controle dessa firmeza muscular, por sua vez, garantiria a estabilidade articular. A revisão se baseia no elegante estudo de Johansson et al.¹ Nesse estudo, os autores argumentam que “os neurônios motores gama receberiam informações de diferentes fontes aferentes”.

Essa idéia é desenvolvida no artigo em debate para tentar justificar um aumento da co-ativação observada em várias tarefas motoras. É claro que o aumento da co-ativação pode contribuir para o aumento da “firmeza” (*stiffness*) articular e, por conseguinte, de sua estabilidade. Porém, seria possível ao sistema nervoso (SN) ativar o fuso muscular (via inervação eferente gama), que, por sua vez, estimularia as fibras aferentes Ia e II que então ativariam (via o neurônio motor alfa) a musculatura? A resposta provavelmente é não, se considerarmos principalmente as demandas de uma resposta rápida a um desequilíbrio.

O autor de certa forma recria a idéia de Hammond et al.² de que o controle dos movimentos ocorreria via ativação do fuso neuromuscular (leia-se estimulação gama). No entanto, essa idéia já foi descartada há muito tempo, uma vez que:

- Para esse mecanismo funcionar, as fibras Ia e II do fuso neuromuscular teriam de ser ativadas via estimulação de gama e somente depois os neurônios motores seriam ativados. Vallbo³ demonstrou que esse não é o caso. No máximo ocorreria uma co-ativação alfa-gama.
- A estimulação de gama deveria ser muito intensa para justificar a grande atividade elétrica observada durante a maioria das tarefas motoras, principalmente em tarefas vigorosas e inesperadas. Esse também não é o caso.⁴

- Também não há evidências de que os neurônios motores alfa e gama possam ser ativados independentemente.⁵ Além disso, existem dados mostrando que a estimulação de receptores cutâneos gera uma ativação maior no neurônio motor alfa do que no neurônio motor gama.⁶

Enfim, o modelo de Hammond et al.² seria bom se a natureza funcionasse de forma tão simples. Não se pode falar em co-ativação sem considerar toda a complexidade da circuitaria medular e central do SN.

É claro que o sistema gama também recebe projeções dos receptores localizados nos ligamentos,⁷ cápsulas,⁸ músculos,⁹ pele¹⁰ e dos centros superiores.¹¹ Porém, essas mesmas informações também são projetadas nos neurônios motores alfa que possuem atuação direta nas fibras extra-fusais. Por que o sistema nervoso utilizaria preferencialmente um mecanismo de controle indireto (ativação gama, encurtamento do fuso, ativação de neurônios aferentes e finalmente dos neurônios motores) se ele pode utilizar um mecanismo de controle motor direto (ativação dos neurônios motores)?

Para que o mecanismo proposto pelo autor funcione é necessária uma latência (tempo) muito grande entre a ativação gama e o início da resposta muscular. Já demonstramos que a espasticidade não pode ser explicada pela hiperestimulação do sistema gama,^{12,13} como ainda encontramos em alguns livros textos. A injeção intratecal de GABA no espaço subaracnoideu no nível de L5 mostrou ser efetiva na eliminação completa da espasticidade e regularização do tônus muscular. Este estudo mostrou que a falta de projeções inibitórias, pré e pós-sinápticas no neurônio motor alfa, é a responsável pela espasticidade e não uma possível hiperexcitabilidade de gama. Este estudo demonstra de forma elegante que a falta de projeções supra-segmentares

inibitórias pode ser devastadora para o controle da “firmeza” muscular e, conseqüentemente, da estabilidade articular.

Finalmente, como colocado pelo autor, para manter a firmeza articular é preciso um controle da “firmeza” da musculatura agonista e antagonista.¹⁴ Quando a musculatura agonista encurta, a antagonista alonga. Para manter a sensibilidade do fuso neuromuscular durante o encurtamento, seria necessária uma ativação maior do sistema gama, quando comparado com a situação de alongamento. Na situação de alongamento, as fibras intrafusais, situadas em paralelo com as fibras extrafusais, são alongadas. Assim, para esse modelo funcionar os receptores dos ligamentos, cápsulas, músculos e pele deveriam ser ativados com maior intensidade durante o encurtamento do músculo, comparado com a situação de alongamento. Mas essa estimulação aferente maior durante o encurtamento deveria ser preferencialmente projetada no sistema gama. Dessa forma, a ativação do fuso neuromuscular durante o encurtamento teria dois propósitos: 1) manter a sensibilidade do fuso neuromuscular e 2) ser capaz de ativar as fibras extrafusais com grande intensidade. Não há nenhuma evidência neurofisiológica que dê suporte a essa hipótese.

Assim, a interpretação do modelo de Johansson nos termos propostos deveria ser evitada. Reinterpretar esse modelo sob a perspectiva da Teoria Ecológica proposta por Gibson,¹⁵ como faz o autor, é ainda menos plausível. Se a premissa (interpretação do modelo de Johansson) é incorreta, o uso da teoria ecológica deveria ser descartado. Não se disputa o fato de um sistema nervoso intacto efetuar a “extração e utilização de informação próprio e exteroceptiva” para a organização da ação.¹⁶ Usamos essa informação, por exemplo, para vários outros tipos de correções¹⁷ e aprendizagem motora.¹⁸

Nas perturbações inesperadas, como acontece quando “pisamos em falso”, usamos um mecanismo de ajuste postural baseado na resposta *feedforward*. Os erros e acertos captados pelas informações aferentes são registrados pelo sistema nervoso central (SNC). Essas informações são então utilizadas para selecionar e/ou elaborar uma resposta voluntária, que em tese geraria um próximo movimento mais eficiente. Quando ocorre uma perturbação inesperada, o SNC ainda pode usar o mecanismo *feedforward*, com projeções supra-segmentares nos neurônios motores alfa que poderão gerar respostas mais rápidas e eficientes em termos de magnitudes, quando comparadas com a ativação do sistema gama.

Durante os movimentos, as poderosas forças de interação, geradas pelos movimentos das articulações focais (a que se move) nas articulações não-focais (as ligadas em cadeia), precisam ser estabilizadas pela ativação da musculatura antagonista, gerando uma co-ativação. Certamente essa co-ativação faz parte de um programa

interno, em que o SNC, a partir da experiência do dia-a-dia, cria a dosagem ideal da ativação direta, via projeções descendentes nos neurônios motores alfa, para ativar tanto a musculatura agonista como a antagonista.

Para que serve então a ativação direta do sistema gama? Primeiro, para manter a sensibilidade do fuso neuromuscular e informar ao SNC a mudança dinâmica (fibras Ia, preferencialmente) e estática (fibras II, preferencialmente) no comprimento muscular. Segundo, essa ativação poderia ser utilizada para influenciar algumas respostas que não exigissem uma ativação muito forte e rápida da musculatura.

Nos casos dos distúrbios rápidos e inesperados, certamente o SNC irá sucumbir às forças geradas pelo impacto, apesar de provavelmente tentar uma correção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johansson H, et al. Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. *Critical Reviews in Biomedical Engineering* 1991; 18(5): 341-368.
2. Hammond PH, Merton PA, Sutton GC. Nervous gradation of muscular contraction. *British Medical Bulletin* 1956; 12: 214-218.
3. Valbo AB. Slowly adapting muscle receptors in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 1970; 78: 128-140.
4. Latash ML. Analysis of joint compliance. In: *Control of human movement*. Champaign IL: Human Kinetics Publishers; 1993.
5. Rothwell J. Investigating reflex pathways and their function. In: *Control of human voluntary movement*. 2-6 Boundary Row, London SE1 8HN, UK: Chapman & Hall; 1994.
6. Aniss AM, Diener HC, Hore J, Burke D, Gandevia SC. Reflex activation of muscle spindles in human pretibial muscles during standing. *Journal of Neurophysiology* 1990; 64: 671-679, 661-670.
7. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones. *Neuroscience Research* 1991; 8(1): 54-59.
8. Johansson H, et al. Fusimotor reflexes in triceps surae muscle elicited by natural and electrical stimulation of joint afferents. *Neuro-Orthop* 1988; 6: 67-75.
9. Johansson H, Djupsjobacka M, Sjolander P. Influences on the gamma-muscle spindle system from muscle afferents stimulated by KCl and lactic acid. *Neuroscience Research* 1993; 16(1): 49-57.
10. Johansson H, Sjolander P, Sojka P, Wadell I. Effects of electrical and natural stimulation of skin afferents on the spindle system of the triceps surae muscle. *Neuroscience Research* 1989; 6: 537-557.
11. Johanson H. Rubrospinal and rubrobulbospinal influences on dynamic and static gamma-motoneurons. *Behavioural Brain Research* 1988; 28: 97.

12. Campbell SK, Almeida GL, Penn RD, Corcos DM. The effects of intrathecally administered baclofen on function in patients with spasticity. *Physical Therapy* 1995; 75: 352-362.
 13. Latash ML, Penn RD. Changes in voluntary motor control induced by intrathecal baclofen in patients with spasticity of different etiology. *Physiotherapy Research International* 1996; 1: 229-246.
 14. Almeida GL, Corcos DM, Latash ML. Practice and transfer effects during fast single-joint elbow movements in individuals with down syndrome. *Physical Therapy* 1994; 74: 1000-1016.
 15. Gibson JJ. The ecological approach to visual perception. New Jersey: Lawrence Erlbaum; 1986. P. 311.
 16. Fitch HL, et al. The Bernstein Perspective: III. Tuning of coordinative structures with special reference to perception. In: Kelso JAS, editor. *Human Motor Control* 1982. P. 271-281.
 17. Dunn TG, et al. The learning process in biofeedback: is it feedforward or feedback. *Biofeedback and self regulation* 1986; 11(2): 143-155.
 18. Kandel ER, Schwartz JM, Jessell TM. Voluntary Movement, In: *Essentials of neural science and behavior*. Stamford, Connecticut: Appleton & Lange; 1993.
- Almeida, G. L., Marconi, N. F. e Fatarelli, I. F. C.
e-mail: gla@odin.unaerp.br