

Mecanismos neuromusculares de controle da estabilidade articular

Neuromuscular mechanisms of joint stability control

Aquino, C F¹;
Viana, S O¹;
Fonseca, S T (Scd)²;
Bricio, R S³;
Vaz, D V¹

Resumo

AQUINO, C. F., VIANA, S. O., FONSECA, S. T., BRICIO, R. S., VAZ, D. V. Mecanismos neuromusculares de controle da estabilidade articular. **R. bras. Ci e Mov.** 2004; 12(2): 35-42.

Estabilidade articular é um requisito essencial durante a realização de atividades esportivas e de vida diária. Profissionais da área desportiva comumente lidam com indivíduos apresentando queixas de limitação funcional por instabilidade articular. A compreensão dos fatores que acompanham a evolução deste processo é primordial para a definição adequada de um programa de intervenção. Não existe um consenso na literatura sobre a existência de um mecanismo primário de estabilidade articular. Acredita-se que a presença de estruturas neurais nas articulações, ligamentos e músculos, esteja relacionada com algum mecanismo neuromuscular de estabilização. O propósito desta revisão foi analisar o papel dos mecanismos de propriocepção, reflexo ligamento-muscular e ajuste da rigidez através da co-contracção muscular no processo de estabilização, discutindo suas limitações e adequações para explicar o controle da estabilidade articular. A propriocepção e o reflexo ligamento-muscular apresentam algumas limitações, como o tempo necessário para responder ao estímulo externo, que seria insuficiente para proteger a articulação. O ajuste dinâmico e contínuo da rigidez através da co-contracção muscular permite que o indivíduo esteja preparado para lidar com as perturbações impostas durante atividades funcionais e parece ser o mecanismo mais eficiente no controle da estabilidade. É preciso que pesquisas adicionais investiguem esse mecanismo em situações dinâmicas para fornecer evidências sólidas do seu papel no processo de estabilidade.

PALAVRAS-CHAVE: estabilidade articular, co-contracção, rigidez, propriocepção, tempo de reação.

Abstract

AQUINO, C. F., VIANA, S. O., FONSECA, S. T., BRICIO, R. S., VAZ, D. V. Neuromuscular mechanisms of joint stability control. **R. bras. Ci e Mov.** 2004; 12(2): 35-42.

Joint stability is an essential requirement during daily life and sports activities. Professionals in the area of sports medicine usually deal with patients presenting complaints of functional instability. Understanding factors related to this process is important for the establishment of adequate approaches. There is not a consensus in the literature about primary mechanism of joint stabilization. The presence of neural structures in ligaments, joints and muscles might be an indication of the existence of a neuromuscular mechanism of stability. The purpose of this review was to analyze the mechanisms of proprioception, ligament-muscular reflex, and dynamic regulation of stiffness through muscular co-contraction, discussing their limitations and adequacy to explain joint stability control. The proprioception and ligament-muscular reflex mechanisms present some restrictions relative to the time required to react to external stimulus. On the other hand, the dynamic and continuous modulation of stiffness through muscular co-contraction seems to be a mechanism that would allow individuals to resist perturbations imposed during functional activities. This mechanism seems to be efficient for joint stability control. However, further studies are needed to investigate this mechanism in dynamic activities, and provide sound evidence regarding its role in the process of stabilization.

KEYWORDS: joint stability, co-contraction, stiffness, proprioception, reaction time

¹ Mestrandas em Ciências da Reabilitação, Universidade Federal de Minas Gerais
² Professor Adjunto do Departamento de Fisioterapia, UFMG
³ Fisioterapeuta

Recebido: 08/11/2003
Aceite: 12/02/2004

Introdução

Na área desportiva, o conhecimento dos mecanismos de estabilidade articular é fundamental para o entendimento das consequências de lesões de estruturas articulares. Estabilidade articular funcional pode ser definida como a habilidade da articulação de retornar ao seu estado original após sofrer uma perturbação (52). Dessa forma, estabilidade articular reflete a capacidade da articulação de resistir à perturbação.

Para a realização de movimentos funcionais durante atividade esportivas e de vida diária, a estabilidade articular é um requisito essencial (10). Essa propriedade depende da interação de vários fatores, incluindo a congruência entre as superfícies ósseas, a restrição passiva das estruturas articulares e as forças compressivas geradas pelo peso corporal e pela ação muscular (28,29,37).

Woo *et al.* (54) investigaram a função de estruturas articulares passivas e demonstraram que as forças impostas sobre a articulação durante determinadas atividades funcionais eram superiores à capacidade de resistência dessas estruturas. Adicionalmente, estudos realizados para avaliar a relação entre estabilidade mecânica e estabilidade funcional mostraram que o nível de frouxidão ligamentar não estava diretamente relacionado com o déficit funcional apresentado pelo indivíduo (11,14).

A falta de uma estreita relação entre estabilidade mecânica e estabilidade funcional motivou a realização de pesquisas que buscassem investigar outros fatores para explicar o controle da estabilidade articular (5,8,14,48). A contribuição da ação muscular para a proteção articular foi demonstrada em diversos estudos (4,37,46). Markolf *et al.* (37) observaram que os indivíduos conseguiam aumentar até dez vezes a capacidade da articulação resistir a cargas externas através da contração máxima dos músculos ao redor do joelho. A ação muscular, além de gerar forças compressivas na articulação também é responsável pelo aumento da rigidez articular através da co-contracção (29,37). Essas observações reforçam a idéia de que a estabilidade articular depende não somente do papel mecânico das estruturas passivas da articulação, mas também de um mecanismo neural que regule a ação dos músculos. Além disso, a presença de mecanorreceptores em vários locais, como cápsula e ligamentos, sugere que essas estruturas articulares poderiam estar envolvidas em um processo neuromuscular de estabilização (5,7,29,46). Apesar da existência de um grande número de pesquisas que investigaram mecanismos neuromusculares de controle da estabilidade, os resultados são controversos e mostram que ainda não existe um consenso na literatura sobre a existência de um mecanismo primário (9,16,27,33).

Os principais mecanismos neuromusculares propostos para explicar o controle da estabilidade articular são a propriocepção, o reflexo ligamento-muscular e o ajuste dinâmico da rigidez através da co-contracção muscular.

O propósito dessa revisão foi analisar o papel desses mecanismos no processo de estabilização, discutindo suas limitações e adequações para explicar o controle da estabilidade articular.

Mecanismo de propriocepção

Propriocepção é definida como a sensação de movimento (cinestesia) e posição (senso posicional) articulares baseada em informações de outras fontes que não seja visual, auditiva ou cutânea (35). Esse mecanismo neuromuscular foi proposto por Sherrington, em 1906, para descrever todas as informações neurais originadas das articulações, músculos e tendões (44). De acordo com a descrição encontrada na literatura a respeito da propriocepção, esse parece ser um mecanismo que envolve processamento de informações (17,21,35,44). Assim, tem sido sugerido que as informações sobre o grau de modificação mecânica das estruturas articulares captadas pelos mecanorreceptores são enviadas ao sistema nervoso central, onde são processadas, auxiliando na detecção do movimento e no conhecimento da posição da articulação no espaço (21).

As estruturas responsáveis por captar a informação proprioceptiva são os receptores musculares (fuso muscular e órgão tendinoso de Golgi) e os receptores presentes na cápsula, ligamentos e meniscos (22,53). Apesar da existência de vários estudos que investigaram o papel dos receptores articulares na propriocepção (7,18,35,36), principalmente os receptores do ligamento, essas estruturas parecem não ser as principais responsáveis pela acuidade proprioceptiva (18). Konradson *et al.* (32) realizaram um estudo experimental, no qual cápsula e ligamentos foram anestesiados, deixando intacta apenas a ação dos receptores musculares, e não observaram déficit proprioceptivo diante da ausência de informações dos mecanorreceptores articulares. Além disso, indivíduos submetidos à artroplastia do joelho, com ou sem manutenção dos ligamentos, não apresentaram diferença entre pernas na acuidade proprioceptiva (18). Esses achados sugerem que os fusos musculares são os principais responsáveis pela propriocepção (6,18).

Pesquisas feitas para investigar a acuidade proprioceptiva em indivíduos com lesão ligamentar submetidos a tratamento conservador, mostraram resultados controversos. Alguns autores demonstraram déficit proprioceptivo na perna lesada, quando comparada à não-lesada (5), enquanto outros falharam em comprovar esse déficit (18). Os estudos que avaliaram a acuidade proprioceptiva em indivíduos que sofreram reconstrução ligamentar também apresentam resultados contraditórios. MacDonald *et al.* (36) observaram que o tratamento cirúrgico não é capaz de melhorar a propriocepção, o que não foi verificado por outros autores. No estudo de Fremerey *et al.* (17), os indivíduos não apresentaram déficit proprioceptivo na perna operada, quando avaliados seis meses após a cirurgia. Os autores que verificaram diminuição da acuidade proprioceptiva nos indivíduos com lesão ou submetidos à reconstrução do ligamento justificam esses achados pela perda da informação captada pelos mecanorreceptores dessa estrutura (5,36). Outra explicação possível para esses achados seria a de que os déficits observados na propriocepção resultariam do impacto da lesão ligamentar, não apenas sobre os receptores articulares, mas também sobre a função muscular, o que diminuiria a participação dos receptores musculares (53). Por outro lado, a ausência de déficits proprioceptivos na perna lesada e operada pode



ser explicada pelo fato de que o déficit causado pela perda da informação proprioceptiva dos receptores ligamentares seria insignificante quando comparada às informações fornecidas pelos outros receptores, principalmente os fusos musculares (7,18). Entretanto, é importante ressaltar que as diferenças metodológicas entre os estudos que avaliam a acuidade proprioceptiva dificultam a comparação de resultados.

Existem dados na literatura mostrando que déficits nos mecanismos proprioceptivos estariam associados a um declínio do desempenho funcional (7,15,17). Como os estudos que demonstraram uma relação entre propriocepção e função são transversais, não é possível estabelecer a direção dessa associação, apesar de alguns autores sugerirem que a diminuição da acuidade proprioceptiva leva a um declínio do desempenho funcional (5,7,17). Entretanto, esses resultados podem ser interpretados de outra maneira. Euzet e Gahery (13) verificaram uma melhor propriocepção em indivíduos treinados quando comparados com sedentários. Também foi observada uma associação significativa entre acuidade proprioceptiva e força muscular do quadríceps (19). Esses achados podem ser justificados pela relação entre uma boa função muscular e uma responsividade adequada dos fusos, que são as principais estruturas responsáveis pela propriocepção. Portanto, é possível que a diminuição do nível funcional, com a consequente piora da função muscular, leve à redução da acuidade proprioceptiva, e não o contrário (15).

Alguns investigadores descreveram a propriocepção como sendo essencial para a proteção articular em condições dinâmicas (5,35). No entanto, pode-se levantar alguns problemas em relação à utilização do mecanismo proprioceptivo para garantir estabilidade em atividades funcionais. Provavelmente, a informação captada pelos mecanorreceptores a respeito da posição e do movimento da articulação só estará disponível para que o indivíduo a utilize para proteção articular depois que a ação já ocorreu. Além disso, como o mecanismo proprioceptivo parece envolver o processamento dessa informação, é importante discutir se a sua utilização ocorreria em tempo suficiente para proteger a articulação de movimentos potencialmente lesivos. Dessa forma, a propriocepção não deveria ser vista como um mecanismo de resistência à perturbação mas, possivelmente, como um co-produto do movimento. Não se pode negar a existência do mecanismo proprioceptivo, mas deve-se questionar sua adequação para explicar o controle da estabilidade articular, independente do controle ocorrer de forma consciente ou inconsciente.

Mecanismo do reflexo ligamento-muscular

Durante alguns anos, os ligamentos receberam atenção especial devido ao seu papel mecânico e estrutural de limitar movimentos excessivos da articulação garantindo estabilidade (22,28,29). A descoberta da presença de mecanorreceptores nos ligamentos levou vários autores a supor que os mesmos apresentariam também um papel sensorial (16,18,36,47). Além de servir como obstáculo à movimentação excessiva da articulação, propôs-se que os

ligamentos poderiam estimular a contração reflexa da musculatura via receptores articulares (8,38,45).

O reflexo ligamento-muscular pode ser considerado um mecanismo de controle baseado em feedback, onde uma perturbação imposta à articulação estimula os mecanorreceptores que, por sua vez, enviam sinais aferentes até a medula e via ação nos motoneurônios (MN) alfa ativam os músculos antagonistas ao movimento articular gerado por essa perturbação (38,47). Esse mecanismo reflexo foi demonstrado por Palmer *et al.* (38), em 1958. Em um estudo com gatos descerebrados, os autores observaram que a estimulação do ligamento colateral medial do joelho elicitava respostas reflexas nos músculos semitendinoso, sartório e vasto medial (38). A estimulação dos receptores ligamentares pelo deslocamento da tibia além da amplitude fisiológica produzia contração muscular reflexa em oposição ao movimento excessivo. Dessa forma, foi sugerido que esse mecanismo poderia prevenir o ligamento de ruptura e a articulação de subluxação (38,45).

A partir das observações de Palmer *et al.* (38), vários estudos foram conduzidos para investigar a existência do reflexo ligamento-muscular como mecanismo de proteção articular (8,24,45,48). Uma das primeiras pesquisas com o objetivo de investigar o papel da atividade muscular antagonista na regulação da estabilidade articular foi realizada por Solomonow *et al.* (45). Esses investigadores demonstraram a presença do reflexo em gatos descerebrados através do registro de atividade eletromiográfica nos músculos isquiotibiais após utilização de cargas elevadas sobre o ligamento cruzado anterior (reflexo LCA-isquiotibiais). No entanto, Pope *et al.* (39) falharam em comprovar a existência desse mecanismo reflexo. Esses autores sugeriram que a posição do joelho durante o teste e o valor das cargas aplicadas ao ligamento são alguns dos fatores que podem ter influenciado os resultados do estudo (39).

O reflexo ligamento-muscular também foi estudado em seres humanos. Tsuda *et al.* (49) comprovaram a existência do reflexo LCA-isquiotibiais em homens saudáveis e demonstraram que, após anestesia da articulação do joelho, nenhuma atividade muscular reflexa era observada. Apesar da maioria dos estudos sobre o reflexo ligamento-muscular terem sido feitos no joelho (38,39,45), a existência desse mecanismo também foi observada em outras articulações, como a coluna (48) e o ombro (31).

Considerando a presença de mecanorreceptores nos ligamentos e a possível influência desses receptores na função motora, vários autores têm sugerido que a perda dessas estruturas, por lesão ligamentar, poderia causar uma instabilidade funcional (8,24,45,47). Assim, pesquisas foram desenvolvidas para investigar se o mecanismo reflexo estava alterado nos indivíduos com lesão ligamentar, uma vez que a integridade dos receptores do ligamento estava comprometida (8,24). Estudos que investigaram a resposta muscular reflexa de indivíduos com lesão unilateral do LCA encontraram maior tempo de reação na perna lesada quando comparada com a perna contralateral e com o grupo controle (8,23). Esses resultados podem ser atribuídos à falta de informação aferente proveniente dos receptores ligamentares, já que o ligamento estava rompido. Entretanto, outros autores não encontraram diferença no tempo de reação entre pernas de indivíduos com lesão do ligamento (24). Uma possível





justificativa para esse achado encontra-se no fato de que após a lesão ligamentar, geralmente, o indivíduo inicia um tratamento de reabilitação priorizando o membro lesado. Como consequência, isso poderia levar a uma melhora da função muscular e por conseguinte, um aumento da responsividade fusil. Portanto, é possível que a resposta muscular observada esteja mais relacionada ao reflexo muscular miotático, onde estão envolvidos os fusos musculares, do que ao reflexo ligamento-muscular.

Com base em dados encontrados na literatura, algumas limitações parecem existir se o reflexo ligamento-muscular for considerado como um mecanismo eficiente de controle da estabilidade articular. Investigações sobre o tempo de latência deste reflexo sugeriram que o mesmo é muito lento para proteger a articulação. Pope *et al.* (40) estimaram que o tempo de reação decorrente entre a sobrecarga imposta no ligamento e o início do reflexo estaria em torno de 89 ms, enquanto a ruptura do ligamento em atividades dinâmicas de grande demanda de estabilização, ocorreria próximo de 34 ms. Neste caso, o tempo seria insuficiente para proteger a articulação de sobrecarga excessiva, pois a lesão ocorreria antes da resposta muscular reflexa. Somado a isso, o MN alfa é estimulado mediante cargas elevadas devido ao seu alto limiar de excitabilidade (22,45,47). Portanto, em situações de sobrecarga fisiológica, o reflexo não seria um mecanismo eficiente de proteção articular. Além dos problemas já citados, também devem ser consideradas as situações estáticas de teste envolvidas nos estudos que investigam o mecanismo reflexo de estabilidade. Nessas condições de teste, o indivíduo ou o animal geralmente permanecem passivos (31,39,48,49) e, assim, as respostas produzidas após estimulação são estereotipadas e fixas, o que normalmente não seria observado durante a realização de atividades em contextos reais. Por isso, durante a execução de tarefas funcionais, este mecanismo parece não apresentar flexibilidade suficiente para garantir estabilidade articular dinâmica. Deve-se ressaltar ainda que, de acordo com o mecanismo reflexo, primeiro a articulação é submetida à perturbação, para posteriormente elicitar uma resposta muscular (23,24,45,49). Isso provocaria cisalhamentos articulares contínuos, que poderiam levar a um desgaste da articulação. Por fim, é importante considerar que, se o controle da estabilidade fosse baseado apenas em feedback, a contração de um determinado músculo para corrigir o movimento em uma articulação, resultaria em novas perturbações em outras articulações (43). Com isso, o ajuste da ativação de cada músculo dependeria do feedback de outros músculos e articulações, tornando o controle extremamente complexo.

Mecanismo de ajuste dinâmico da rigidez através da co-contração muscular

Considerando-se as limitações apresentadas pela propriocepção e pelo reflexo ligamento-muscular para explicar o controle da estabilidade articular, outro mecanismo neuromuscular foi proposto por Johansson *et al.* (28,29). Esse mecanismo envolve a participação dos mecanorreceptores articulares na regulação da rigidez articular através da co-contração muscular, via sistema gama

(28,29). A ação simultânea dos músculos ao redor de uma articulação promove um maior contato entre as superfícies articulares, com consequente aumento da sua capacidade de resistir às cargas externas³⁷.

A proposição do mecanismo de ajuste dinâmico da rigidez para garantir estabilidade articular foi suportada por alguns estudos que demonstraram que os mecanorreceptores periféricos podem atuar na regulação do sistema fuso-muscular-gama (12,26,27,51). Ekholm *et al.* (12) foram os primeiros a sugerir que os reflexos elicítados pelos aferentes articulares ocorriam via MN gama. Pouco tempo depois, essa relação entre os receptores articulares e as células gama foi comprovada em um estudo experimental (51). Durante a década de 60, grandes contribuições para o entendimento da morfologia e fisiologia do sistema sensorial articular foram feitas por Freeman e Wyke (16). Esses investigadores, após observarem que a estimulação de estruturas articulares em joelhos de gatos causava alterações reflexas na atividade das unidades motoras dos músculos da perna, hipotetizaram que os receptores dessas estruturas poderiam contribuir para a regulação do tônus muscular na postura e no movimento, via sistema fuso-muscular-gama. A partir dos achados de Freeman e Wyke (16), Johansson *et al.* (28,29) propuseram que a estabilidade articular seria obtida através da contribuição dos mecanorreceptores periféricos para o ajuste contínuo e dinâmico da co-contração dos músculos que agem sobre uma articulação. Esses receptores comunicam-se na medula com os MN gama e estimulam as fibras intrafusais do fuso muscular (28,29). Com o aumento da responsividade fusil, o fuso envia aferências para a medula, fazendo sinapse com o MN alfa (28,29). A ação dos MN alfa sobre as fibras extrafusais influencia o estado de ativação muscular, promovendo a contração dos músculos em torno da articulação (28,29). A co-contração resultante desse mecanismo aumenta a rigidez articular e conseqüentemente leva a um ganho de estabilidade (9,37). Rigidez articular é definida como a resistência da articulação ao deslocamento (37). Assim, quanto maior a rigidez, maior a força necessária para um mesmo deslocamento articular e maior a estabilidade.

O conhecimento das características inerentes ao sistema fuso-muscular-gama é essencial para se compreender por que esse sistema é mais efetivo para o controle da estabilidade articular. Alguns estudos indicam que os receptores articulares exercem influência primariamente sobre os MN gama, e não agem diretamente sobre os MN alfa (20,26,27). Já foi documentado na literatura que as células gama apresentam uma maior responsividade à estimulação mecânica dos mecanorreceptores quando comparadas às células alfa (20). Além disso, os MN gama apresentam um menor limiar de excitabilidade, com cargas de 5 a 40 Newtons (N) sendo suficientes para alterar a responsividade dessas células (27). Por outro lado, Solomonow *et al.* (45) observaram que foram necessárias altas cargas sobre o ligamento (cerca de 130 N) para excitar o MN alfa e produzir alterações musculares reflexas. Portanto, como os MN gama são mais responsivos e excitáveis por estímulos de baixo limiar, o mecanismo de ajuste dinâmico da rigidez via sistema gama parece ser mais adequado para a proteção articular, uma vez que não seria necessária uma alta sobrecarga sobre a articulação para





que esse mecanismo fosse elicitado (29). Outra característica importante do sistema gama é a variabilidade de estímulos capazes de influenciar, bilateralmente, a excitabilidade dessas células. Estímulos mecânicos (27), elétricos (26) e químicos (25), alongamento muscular (3) e movimentação passiva (2) são capazes de alterar a responsividade fusar.

Existem alguns estudos demonstrando que o MN gama recebe aferências de várias fontes, como fusos musculares, receptores ligamentares, capsulares e cutâneos do membro ipsi e contralateral (25,30). Informações de vários locais convergem para o MN gama, onde são integradas e então utilizadas por essa estrutura para regular o estado de ativação e rigidez muscular (28,29). Essa utilização de informações de origens variadas para o ajuste da rigidez através da co-contratação demonstra a redundância apresentada pelo sistema gama (1). Assim, a perda da informação captada por uma das estruturas articulares não implica necessariamente na desorganização desse mecanismo de regulação dinâmica da rigidez muscular e articular.

A importância da existência de mecanismos de ajuste dinâmico da rigidez está relacionada à variabilidade de demanda de estabilização durante as atividades funcionais, devido à diversidade de movimentos e contextos ambientais (50). Para lidar com essa demanda de estabilidade, é necessário que o indivíduo apresente um mecanismo eficiente de regulação contínua da rigidez articular através da co-contratação (28,29). Dessa forma, a articulação estaria preparada, não somente para responder à perturbação, mas para resistir a ela. Alguns estudos demonstraram que as estratégias de co-contratação adotadas pelos indivíduos durante atividades funcionais eram variadas, o que lhes permitiam lidar da melhor forma possível, de acordo com a sua capacidade, com as demandas impostas sobre a articulação (9,34).

É provável que o ajuste da rigidez articular através da regulação do nível de co-contratação seja o mecanismo que melhor explique o controle da estabilidade articular. Entretanto, são necessários estudos que investiguem esse mecanismo neuromuscular em situações dinâmicas para que possam surgir evidências sólidas do seu papel no processo de estabilidade*.

Considerações finais

Muitas pesquisas têm sido conduzidas no sentido de buscar uma melhor compreensão dos possíveis mecanismos neuromusculares envolvidos no controle da estabilidade articular (20,23,36,45). Apesar de não existir um consenso com relação à existência de um mecanismo único e primário, investigações nesse âmbito são de considerável importância para as ciências do esporte. Não raramente, indivíduos apresentam queixas de limitação funcional durante a prática de atividade física, muitas vezes decorrente de instabilidade provocada por uma lesão articular. Os profissionais da área desportiva devem ter o conhecimento de que a estabilidade articular é um pré-requisito essencial para um desempenho adequado do movimento.

Os mecanismos neuromusculares de propriocepção e reflexo ligamento-muscular possuem algumas limitações e possíveis inadequações para explicar o controle da estabilidade articular, tais como o fato do sistema músculo-

esquelético responder a um estímulo externo somente após a perturbação ter sido aplicada. Achados encontrados na literatura trazem para discussão o conceito de rigidez (10,20,33,37), que hoje, parece ser o que mais se aproxima do conceito de estabilidade articular (42). O mecanismo de co-contratação, através do sistema fuso-muscular-gama pode ser usado pelo indivíduo para ajustar a rigidez articular (29). Nesse contexto, o organismo estaria sempre preparado para lidar com perturbações externas, uma vez que a rigidez pode ser ajustada continuamente. Além disso, esse mecanismo apresenta flexibilidade suficiente para lidar com a grande variabilidade de demanda de estabilidade articular existente nos diferentes tipos de tarefa. Essa variabilidade tem considerável valor adaptativo, já que permite aos indivíduos experimentar situações diferentes de instabilidade e agir apropriadamente de acordo com o contexto ambiental (41).

Alguns estudos mostraram que os indivíduos podem apresentar estratégias variadas de estabilidade para a realização de uma mesma atividade (9,34). Essa variabilidade de respostas está relacionada com as propriedades físicas e mecânicas inerentes a cada indivíduo (força muscular, resistência, entre outras) e a habilidade de ajustar a sua capacidade à demanda de cada tarefa. Os profissionais da área desportiva devem ser capazes de avaliar a capacidade do indivíduo e desenvolver programas de intervenção compatíveis com essa capacidade. Diante da complexidade do sistema músculo-esquelético e da variabilidade de respostas que podem ser apresentadas, esses programas devem ser focalizados na experimentação de diferentes situações de instabilidade para que o indivíduo aprenda a respeito dos efeitos do movimento e das informações ambientais que o próprio movimento gera. Assim, o indivíduo poderá desenvolver uma estratégia muscular adequada à sua capacidade e à demanda da atividade. Deve ser enfatizada a importância de se avaliar e conduzir progressivamente as sessões de treinamento, de modo que a melhora da performance seja acompanhada por um aumento da exigência desse treinamento. Aliado à variabilidade de experimentação, esse procedimento assume papel fundamental de contribuir para o retorno do indivíduo ao nível de atividade prévio e possibilitar um bom desempenho funcional.

Referências Bibliográficas

1. Appelberg B, Hulliger M, Johansson H, Sojka P. Actions on gama-motoneurons elicited by electrical stimulation of group III muscle afferent fibres in the hind limb of the cat. **J Physiol** 1983;375:275-292.
2. Appelberg B, Hulliger M, Johansson H, Sojka P. Fusimotor reflexes in triceps surae muscle elicited by extension of the contralateral hind limb in the cat. **J Physiol** 1984;355:99-117.
3. Appelberg B, Johansson H, Sojka P. Fusimotor reflexes in triceps surae muscle elicited by stretch of muscles in the contralateral hind limb of the cat. **J Physiol** 1986;373:419-441.
4. Baratta R, Solomonow M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R, D'Ambrosia R. Muscular coactivation: the role of the antagonistic musculature in maintaining knee stability. **Am J Sports Med** 1988;16(2):113-122.





5. Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL. Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. **Am J Sports Med** 1989;17(1):1-6.
6. Barrack RL, Skinner HB, Cook SD, Haddad RJ. Effect of articular disease and total knee arthroplasty on knee joint position sense. **J Neurophysiol** 1983;50(3):1983.
7. Barret DS. Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction. **J Bone Joint Surg** 1991;73-B(5):833-837.
8. Beard DJ, Kyberd PJ, O'Connor JJ, Fergusson CM, Dodd CA. Reflex hamstring contraction latency in anterior cruciate ligament deficiency. **J Orthop Res** 1994;12(2):219-228.
9. Cholewicki J, Panjabi MM, Khachatryan A. Stabilizing function of trunk flexor-extensor muscles around a neutral spine posture. **Spine** 1997;22(19):2207-19.
10. Duan XH, Allen RH, Sun JQ. A stiffness-varying model of human gait. **Med Eng Phys** 1997;19(6):518-524.
11. Eastlack ME, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Laxity, instability, and functional outcome after ACL injury: copers versus noncopers. **Med Sci Sports Exerc** 1999; 210-215.
12. Ekholm J, Eklund G, Skoglund S. On the reflex effects from the knee joint of the cat. **Acta Physiol Scand** 1960;50:167-179.
13. Euzet JP, Gahery Y. Relationship between position sense and physical practice. **J Hum Mov Studies** 1995;28:149-173.
14. Fonseca ST, Magee D, Wessel J, Reid D. Validation of a performance test for outcome evaluation of knee function. **Clin J Sports Med** 1992;2:251-256.
15. Fonseca ST, Ocarino JM, Silva PLP, Guimarães RB, Oliveira MTC, Lage CA. Análise da propriocepção e sua relação com o desempenho funcional de indivíduos com deficiência do ligamento cruzado anterior. **Rev Bras Fis** 2003; 7(3).
16. Freeman MAR, Wyke B. The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. **J Anat** 1967;101(3):505-532.
17. Fremerey RW, Lobenhoffer P, Zeichen J, Skutek M, Bosch U, Tscherne H. Proprioception after rehabilitation and reconstruction in knees with deficiency of the anterior cruciate ligament: a prospective, longitudinal study. **J Bone Joint Surg** 2000;82B(6):801-6.
18. Good L, Roos H, Gottlieb DJ, Reström PA, Beynon BD. Joint position sense is not changed after acute disruption of the anterior cruciate ligament. **Acta Orthop Scand** 1999;70(2):194-198.
19. Goodman M, Marks, R. The association between knee proprioception and isotonic quadriceps femoris strength. **Physiother Can** 1998:53-57.
20. He X, Proske U, Schaible HG, Schmidt RF. Acute inflammation of the knee joint in the cat alter responses of flexor motoneurons to leg movements. **J Neurophysiol** 1988;59:326-332.
21. Hewett TE, Paterno MS, Myer GD. Strategies for enhancing proprioception and neuromuscular control of the knee. **Clin Orthop** 2002;402:76-94.
22. Hogervorst T, Brand RA. Mechanoreceptors in joint function. **J Bone Joint Surg** 1998;80(9):1365-78.
23. Ihara H, Nakayama A. Dynamic joint control training for knee ligaments injuries. **Am J Sports Med** 1986;14(4):309-315.
24. Jennings AG, Seedhom BB. Proprioception in the knee and reflex hamstring contraction latency. **J Bone Joint Surg** 1994;76B(3):491-4.
25. Johansson H, Djupsjobacka M, Sjolander P. Influences on the gamma-muscle spindle system from muscle afferents stimulated by KCl and lactic acid. **Neurosci Res** 1993;16(1):49-57.
26. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. Actions on gamma-motoneurons elicited by electrical stimulation of joint afferent fibres in the hind limb of the cat. **J Physiol** 1986;375:137-145.
27. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones. **Neurosci Res** 1990;8:54-59.
28. Johansson H, Sjölander P, Sojka P. A sensory role for the cruciate ligaments. **Clin Orthop** 1990;268:161-178.
29. Johansson H, Sjölander P, Sojka P. Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. **Crit Rev Biomed Engineering** 1991;18(5):341-368.
30. Johansson H, Sjölander P, Sojka P, Wadell I. Effects of electrical and natural stimulation of skin afferents on the gamma-spindle system of the triceps surae muscle. **Neurosci Res** 1989;6:537-557.
31. Knatt T, Guanche C, Solomonow M, Lu Y, Baratta R, Zhou B. The glenohumeral-biceps reflex in the feline. **Clin Orthop** 1995;314:247-252.
32. Konradsen L, Ravn JB. Proprioception at the ankle: the effect of anaesthetic blockade of ligament receptors. **J Bone Joint Surg** 1993;75B(3):433-436.
33. Kovanen V, Suominen H, Heikkinen E. Mechanical properties of fast and slow skeletal muscle with special reference to collagen and endurance. **J Biomech** 1984;17(10):725-735.
34. Lavender SA, Marras WS, Miller RA. The development of response strategies in preparation for sudden loading to the torso. **Spine** 1993;18(14):2097-2105.
35. Lephart SM, Perrin DH, Fu FH. Relationship between selected physical characteristics and functional capacity in the anterior cruciate ligament – insufficient athlete. **J Orthop Sports Phys Ther** 1992;16:174-181.
36. MacDonald PB, Hedden D, Pacin O, Sutherland K. Proprioception in anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees. **Am J Sports Med** 1996;24(6):774-778.
37. Markolf KL, Graff-Radford A, Amstutz HC. In vivo knee stability: a quantitative assessment using an instrumented clinical testing apparatus. **J Bone Joint Surg** 1978;60-A(5):664-674.
38. Palmer J. Pathophysiology of the medial ligament of the knee joint. **Acta Chir Scand** 1958;115:312-318.
39. Pope DF, Cole KJ, Brand RA. Physiologic loading of the cruciate ligament does not activate quadriceps or hamstring in the anesthetized cat. **Am J Sports Med** 1990;18(6):595-599.
40. Pope MH, Johnson RJ, Brown D, Tighe C. The role of the musculature in injuries to the medial collateral ligament. **J Bone Joint Surg** 1979;61A:398-402.





41. Reed ES. An outline of a theory of action systems. **J Motor Behav** 1982;14(2):98-134.
42. Richardson C. General considerations in motor control and stabilization: the basis for assessment and exercise techniques. In: Richardson C. **Therapeutic exercise for spinal segmental stabilization in low back pain**. Churchill Livingstone: Harcourt Brace and Company Limited; 1999. p.79-91.
43. Schenau GJI, Van Soest AJ. On the biomechanical basis of dexterity. In: Latash, M.L., Turvey, M.T. **Dexterity and its development**. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1996. p. 305-337.
44. Sherrington CS. **The integrative action of the nervous system**. New Haven: Yale University Press; 1906.
45. Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, Shoji H, D'Ambrosia R. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. **Am J Sports Med** 1987;15(3):207-213.
46. Solomonow M, D'Ambrosia R. Neural reflex arcs and muscle control of knee stability and motion. In: Scott WN. **Ligament and Extensor Mechanism Injuries of the Knee**. St.Louis: Mosby Year Book; 1991. p.389-400.
47. Solomonow M, Krogsgaard M. Sensorimotor control of knee stability: a review. **Scand J Med Sci Sports** 2001;11:64-80.
48. Solomonow M, Zhou B, Harris M, Lu Y, Baratta RV. The ligamento-muscular stabilizing system of the spine. **Spine** 1998;23(23):2552-2562.
49. Tsuda E, Okamura Y, Otsuka H, Komatsu T, Tokuya S. Direct evidence of the anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc in humans. **Am J Sports Med** 2001;29(1):83-87.
50. Turvey MT, Fitch HL, Tuller B. The Bernstein Perspective: I. The problems of degrees of freedom and context-conditioned variability. In: Kelso, J.A.S. **Human Motor Control**. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates; 1982. p. 239-52.
51. Voorhoeve PE, Van Kanten RW. Reflex behaviour of fusimotor neurones of the cat upon electrical stimulation of various afferent fibres. **Acta Physiol Pharmacol Neerland** 1962;10:391-403.
52. Wagner H, Blickhan R. Stabilizing function of skeletal muscles: an analytical investigation. **J Theor Biol** 1999;199:163-179.
53. Williams GN, Chmielewski T, Rudolph K, Buchanan TS, Snyder-Mackler L. Dynamic knee stability: current theory and implications for clinicians and scientists. **J Orthop Sports Phys** 2001;31(10):546-66.
54. Woo SLY, Hollis JM, Adams DJ. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament - tibia complex. The effects of specimen age and orientaton. **Am J Sports Med** 1991;19:217-225.

