

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Maria Carolina dos Santos Fornari

**Padrão eletromiográfico de membros inferiores em  
resposta a perturbações posturais**

São Paulo

2008

Maria Carolina dos Santos Fornari

**Padrão eletromiográfico de membros inferiores em  
resposta a perturbações posturais**

Dissertação apresentada ao Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Psicologia.

Área de Concentração: Neurociências e Comportamento  
Orientador: Prof. Dr. André Fábio Kohn

São Paulo  
2008

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

Catálogo na publicação  
Serviço de Biblioteca e Documentação  
Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo

Fornari, Maria Carolina dos Santos.

Padrão eletromiográfico de membros inferiores em resposta a perturbações posturais / Maria Carolina dos Santos Fornari; orientador André Fabio Kohn. -- São Paulo, 2008.

101 p.

Dissertação (Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Psicologia. Área de Concentração: Neurociências e Comportamento) – Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo.

1. Postura 2. Reflexos medulares 3. Neurofisiologia 4. Eletromiografia 5. Centro de pressão 6. Reflexo H 7. Processos motores 8. Vias neurais I. Título.

RA781.5

Maria Carolina dos Santos Fornari

**Padrão eletromiográfico de membros inferiores em resposta a perturbações posturais.**

Dissertação apresentada ao Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Psicologia.  
Área de Concentração: Neurociências e Comportamento

Aprovada em: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_.

**Banca Examinadora**

Prof. Dr.: \_\_\_\_\_.

Instituição: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_.

Prof. Dr.: \_\_\_\_\_.

Instituição: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_.

Prof. Dr.: \_\_\_\_\_.

Instituição: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_.

*Ao AMIGO que nunca me desampara.*

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Prof. Dr. André Fabio Kohn, pela confiança ilimitada, desde o meu ingresso no laboratório, pela paciência, apoio e incentivo, e por tudo o que eu aprendi através da sua orientação, exemplo e experiência profissional.

Ao Prof. Dr. Marcos Duarte, por tudo o que aprendi sobre análise de movimento, pelo valioso auxílio na determinação da análise dos dados, enfim, por todas as ajudas e apoios a toda e qualquer hora...

À Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Isabel de Camargo Neves Sacco, por todos os ensinamentos, por ter me iniciado na carreira científica com uma base muito sólida, sem ela não estaria aqui.

Ao Dr. Rinaldo Mezzarane, por ter me ensinado muito!, muitas vezes!, desde o início, com muita dedicação e paciência.

Aos funcionários do Laboratório de Engenharia Biomédica, Sandro Aureliano Miqueleti e Fernando Rangel, por todo o muito que fizeram para que a realização desse trabalho fosse possível.

À Dr<sup>a</sup>. Líria Akie Okai, por todo o imenso carinho, por tantas ajudas e conversas enriquecedoras, tanto do ponto de vista profissional, como pessoal; por ter me convencido, várias vezes, que valia a pena continuar...

À, praticamente, Dr<sup>a</sup>., Eugênia Casella Tavares de Mattos, por todos os “helps” e ensinamentos (principalmente, o de manter-me alegre sempre!), e por ter me ajudado a “colocar um objetivo” nisso tudo...

Às colegas do laboratório, Janaina Aparecida Carneiro de Melo, e Emanuele Moraes Mello, pelas ajudas e companheirismo no início, e no fim dessa trajetória.

A todos os colegas, que de alguma forma, fazem parte do Laboratório de Engenharia Biomédica, por toda a ajuda, amizade e "trocas" valiosas em todas as fases do mestrado.

A todos os voluntários, pela bondade de terem aceitado participar do estudo, pela paciência e bom humor com a demora da preparação do experimento, pelos preciosos dados fornecidos para a realização do trabalho.

Aos meus pais Pedro Ricardo e Elvira Fornari, e aos meus irmãos, Alessandra, Ana Claudia, Alexandre, Gustavo e Marcos, e à vovó Maria, pelo imenso carinho e apoio em todos os passos da minha vida. Pela impagável compreensão na fase final da dissertação. Agradeço de coração por estarem sempre ao meu lado.

A Pedro Faveret Signorelli, por todo o incentivo e apoio, por ter ficado do meu lado durante todo esse tempo, muitas vezes difícil para mim, me ouvindo, me segurando... OBRIGADA POR TUDO!

À minha querida amiga Christine, por ter me ouvido quando eu mais precisei!

E às minhas amigas: Natália, Luciana, Thais, Malu, Tomie, Dê, Bia, Carol, e a todos meus(as) amigos(as) queridos(as) por terem me ouvido em todas as outras vezes..., e pelo enorme carinho.

Aos meus colegas da Associação Brasileira de Distrofia Muscular (ABDIM), pelo apoio, por todas as vezes que se ofereceram e "quebraram galhos" para que a finalização desse trabalho fosse possível. Obrigada pelo carinho de vocês!

A todos que direta ou indiretamente me ajudaram e estiveram ao meu lado durante esses três anos – muito obrigada!

*“Que a tua vida não seja uma vida estéril. – Sê útil. – Deixa rasto (...).”*

*“Faz tudo por Amor”.*

*(S. Josemaria Escrivá)*



## RESUMO

FORNARI, M.C.S. **Padrão eletromiográfico de membros inferiores em resposta a perturbações posturais.** 2008. 101 f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Neurociência e Comportamento/Instituto de Psicologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

A manutenção do equilíbrio depende da ativação sinérgica de músculos dos dois hemisferos, e há evidências de que essa coordenação é mediada por circuitos medulares, que estão sob controle supra-segmentar. O objetivo desse trabalho é descrever mecanismos neurofisiológicos e biomecânicos envolvidos no controle postural de sujeitos saudáveis frente a uma perturbação provocada por uma contração reflexa, enfatizando-se os mecanismos associados à coordenação entre membros. A perturbação postural ocorreu em resposta a um estímulo elétrico unilateral no nervo tibial. Devido a restrições em estudos anteriores, utilizou-se uma ampla abordagem (múltiplos músculos, reflexos cruzados) e estimulação precisamente controlada. Os resultados mostraram um complexo padrão de ativação dos músculos dos membros inferiores bilateralmente. Logo após o estímulo, foram encontradas respostas de curta e média latência em músculos da perna e da coxa. Posteriormente, foram observadas algumas ações musculares de longa latência nos músculos mais distais, que provavelmente foram ativadas em resposta às oscilações posturais. As respostas musculares iniciais sugerem que as informações aferentes e os reflexos medulares possuem uma função muito importante na regulação da coordenação entre membros, durante a manutenção da postura ereta quieta.

**Palavras-chave:** postura, reflexos medulares, neurofisiologia, eletromiografia, centro de pressão, reflexo H, processos motores, vias neurais.

## ABSTRACT

FORNARI, M.C.S. **Electromyographic pattern in lower limbs in response to postural perturbations** 2008. 101 f. Thesis (Master) - Programa de Neurociência e Comportamento/Instituto de Psicologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

Balance depends on the synergic activation of muscles bilaterally, and there is evidence that this coordination is mediated by spinal circuits, which are under supra-spinal control. The objective of this study is to describe neurophysiologic and biomechanical mechanisms involved in the postural control of healthy subjects submitted to a disturbance provoked by a muscular reflex contraction. The postural perturbation was caused by a unilateral electric stimulation to the popliteal fossa. The analysis emphasizes the mechanisms associated with interlimb coordination. In this work, methodological approaches expanded those of previous work, the recordings being done bilaterally and the stimulus being precisely controlled. The results showed a complex pattern of bilateral muscular activation. Short and medium latency responses were found in the leg and thigh muscles. These were followed by some muscular activity at longer latencies, probably occurring due to the postural oscillations. The initial muscular responses suggest that the afferent inflow and the spinal cord reflexes have an important function in the between-limb coordination during the standing posture.

**Key words:** posture, spinal reflexes, neurophysiology, electromyography, center of pressure, H-reflex, motor processes, neural pathways.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Fluxograma das etapas da pesquisa.....	38
Figura 2. Esquema do sistema de aquisição.....	39
Figura 3. Fluxograma da etapa de Preparação do sujeito.....	42
Figura 4. Eletrodo de captação (MATTOS, 2003). ....	43
Figura 5. Músculos estudados (retirado de NETTER, 2006).....	44
Figura 6. Eletrodo de estimulação (MATTOS, 2003).....	44
Figura 7. Fluxograma do Experimento. ....	46
Figura 8. Fluxograma da etapa de Preparação do sujeito nos experimentos da Metodologia para controle da variação angular. ....	50
Figura 9. Gráfico de cima: EMG bruto do m. SO D, ajustado à linha de base, retificado (com exceção do período que compreende o artefato do estímulo e o reflexo H) e normalizado pela CVM, do sujeito 1, durante a condição SL. O círculo vermelho destaca uma janela, na qual observa-se o período basal, artefato de estímulo, reflexo H e pós-estímulo. Durante esse último nota-se uma inibição do sinal (período silente), e um pico. ....	52
Figura 10. Artefato de estímulo, e reflexo H: média do sinal EMG bruto do m. SO D, ajustado à linha de base e normalizado pela CVM, do sujeito 8, durante a condição SL. ....	53
Figura 11. EMG bruto promediado da amostra de sujeitos do m. SO D, ajustado à linha de base e retificado após o reflexo H. A seta vermelha indica o artefato de estímulo, e a azul, o reflexo H. O círculo verde destaca o período silente. ....	55
Figura 12. Sinal EMG do m. SO D, ajustado à linha de base, retificado (após o reflexo H) e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 2. Em destaque apresenta-se a resposta inicial desse músculo ao estímulo elétrico – o 1º período silente (círculo verde) e o 1º Pico. Em cinza, tracejado, o sinal EMG do período basal para comparação. ....	56

- Figura 13. Sinal EMG do m. SO D, ajustado à linha de base, retificado (após o reflexo H) e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 2, na condição SL. Ilustra todos os eventos do m. SO D destacados: 1º, 2º e 3º Picos, e 1º, 2º e 3º Silentes (circulados em verde). Em cinza, tracejado, o sinal EMG do período basal para comparação.....57
- Figura 14. Sinal EMG do m. SO E, ajustado à linha de base, retificado (após o reflexo H) e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 2, na condição SL. Ilustra os eventos do m. SO E: 1º e 2º Picos, e 1º e 2º Silentes (circulados em verde). Em cinza, tracejado, o sinal EMG do período basal para comparação.....59
- Figura 15. Sinal EMG do m. TA D, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 2, na condição SL. Destaca a salva de picos (1º, 2º e 3º) e o período silente inicial (círculo verde). A linha cinza tracejada corresponde à amplitude EMG do período basal para comparação. ....61
- Figura 16. Sinal EMG, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do m. TA E, do sujeito 2, na condição SL. Observa-se os picos positivos (1º e 2º Picos) de resposta deste músculo ao estímulo e à perturbação nos primeiros 500 ms. Apresenta-se o sinal EMG do período basal (tracejado cinza) para comparação. ....63
- Figura 17. Sinal EMG do m. VM D, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 7, na condição SL. Observa-se o período silente (circulado em verde) e o pico positivo. O tracejado cinza representa a atividade do período basal, para comparação.....64
- Figura 18. Sinal EMG do do m. VM E, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 7, na condição SL. Observa-se a variação EMG positiva, com a linha tracejada cinza representando a amplitude do período basal para comparação.....65
- Figura 19. Sinal EMG do m. ST D, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 7, na condição SL. Observa-se o período silente (circulado em verde) e o pico positivo. O tracejado cinza representa a atividade do período basal, para comparação.....66

- Figura 20. Sinal EMG do m. ST E, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 7, na condição SL. Os 1º e 2º Picos são destacados, e pode-se compará-los à amplitude da atividade bad=sal (tracejado cinza).....67
- Figura 21. Comportamento do COP\_AP ao longo do tempo (em s) do sujeito 2, na condição SL. Acima do zero corresponde a deslocamentos anteriores, abaixo, posteriores. A linha tracejada cinza marca o momento do estímulo elétrico – à esquerda dessa linha, deslocamento basal, e à direita, comportamento pós-estímulo. ....68
- Figura 22. Comportamento do COP\_ML ao longo do tempo (em s) do sujeito 2, na condição SL. Acima do zero corresponde a deslocamentos para direita, abaixo, para esquerda. A linha tracejada cinza marca o momento do estímulo elétrico – à esquerda dessa linha, deslocamento basal, e à direita, comportamento pós-estímulo. ....69
- Figura 23. Comportamento do COP\_AP ao longo do tempo (em s) do sujeito 2, na condição SP. Acima do zero corresponde a deslocamentos anteriores, abaixo, posteriores. A linha tracejada cinza marca o momento do estímulo elétrico – à esquerda dessa linha, deslocamento basal, e à direita, comportamento pós-estímulo. ....70
- Figura 24. Comportamento do COP\_ML ao longo do tempo (em s) do sujeito 2, na condição SP. Acima do zero corresponde a deslocamentos para direita, abaixo, para esquerda. A linha tracejada cinza marca o momento do estímulo elétrico – à esquerda dessa linha, deslocamento basal, e à direita, comportamento pós-estímulo. ....70
- Figura 25. Estabilogramas COP\_AP X COP\_ML durante o período basal (em cinza) e após o estímulo (colorido), referente ao sujeito 2, durante as condições SL (gráfico de cima) e SP (gráfico de baixo). O momento do estímulo está demonstrado pela indicação da seta. Após o estímulo verifica-se um deslocamento anterior e para a direita (em vermelho), uma oscilação posterior e para esquerda (em azul), uma tentativa de estabilização para frente e para a direita (em verde) e para trás e para a esquerda (em preto),

e, finalmente, a recuperação de amplitudes de deslocamentos basais (em rosa).....71

Figura 26. Reflexos medulares. Em destaque: reflexo análogo ao reflexo de estiramento, que causa a ativação homônima monossináptica do m. SO (seta vermelha); e inibição recíproca da musculatura antagonista ipsolateral, m. TA (seta azul). Em verde, interneurônio inibitório Ia, que medeia a inibição recíproca da fibra Ia. A seta preta representa o estímulo elétrico aplicado no n. tibial, que irá ativar as fibras aferentes Ia do m. SO (retirado de BIERING-SORENSEN; NIELSEN; KLINGE, 2006). .....78

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características antropométricas e descritivas dos sujeitos estudados (n=8). M: masculino; F: feminino; DP: desvio-padrão; IMC: índice de massa corpora (IMC ideal = 18,5-24,9) (OBESITY, 2002). .....	37
--	----

## LISTA DE SIGLAS

ANOVA	Análise de variância
CEPH	Comissão de ética em pesquisa com seres humanos do Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo
COM	Centro de massa
COP	Centro de pressão
COP_AP	Centro de pressão antero-posterior
COP_ML	Centro de pressão médio-lateral
CVM	Contração voluntária máxima
D	Direito
DD	Decúbito dorsal
DP	Desvio-padrão
E	Esquerdo
EMG	Eletromiografia
F	Feminino
F <sub>x</sub>	Força na direção do eixo X
F <sub>y</sub>	Força na direção do eixo Y
F <sub>z</sub>	Força na direção do eixo Z
HHH	Helen Hayes Hospital, em Nova York
IMC	Índice de massa corporal
IP_USP	Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo
LEB	Laboratório de Engenharia Biomédica da Escola Politécnica da Universidade de São Paulo



M	Masculino
m. SO	Músculo soleus
m. ST	Músculo semi tendinosus (semitendinoso)
m. TA	Músculo tibialis anterior (tibial anterior)
m. VM	Músculo vastus medialis (vasto medial)
mm.	Músculos
Mmáx	Onda M de máxima amplitude
MMII	Membros inferiores
Mx	Momento de força em relação ao eixo X
My	Momento de força em relação ao eixo Y
Mz	Momento de força em relação ao eixo Z
n.	Nervo
PC	Personal computer
SL	Condição experimental (1) – sujeito livre
SNC	Sistema nervoso central
SP	Condição experimental (2) – sujeito preso ao painel
Zo	Localização da origem do sistema à superfície da plataforma de força

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>18</b>
<b>1.1 CONTROLE POSTURAL</b> .....	<b>18</b>
<b>1.2 AVALIAÇÃO DO CONTROLE POSTURAL E DO EQUILÍBRIO</b> .....	<b>19</b>
<b>1.3 TEORIAS DO CONTROLE POSTURAL</b> .....	<b>25</b>
<b>1.4 COORDENAÇÃO ENTRE MEMBROS</b> .....	<b>28</b>
<b>1.5 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS</b> .....	<b>34</b>
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	<b>36</b>
<b>3 METODOLOGIA</b> .....	<b>37</b>
<b>3.1 METODOLOGIA GERAL</b> .....	<b>37</b>
3.1.1 <i>PREPARAÇÃO DO SISTEMA DE AQUISIÇÃO DOS DADOS</i> .....	39
3.1.2 <i>PREPARAÇÃO DO SUJEITO</i> .....	42
3.1.3 <i>EXPERIMENTO</i> .....	45
3.1.4 <i>ANÁLISE NEUROFISIOLÓGICA E BIOMECÂNICA DA POSTURA</i> .....	48
<b>3.2 METODOLOGIA PARA CONTROLE DA VARIAÇÃO ANGULAR</b> .....	<b>49</b>
<b>4 RESULTADOS</b> .....	<b>51</b>
<b>4.1 PADRÃO ELETROMIOGRÁFICO</b> .....	<b>51</b>
<b>4.2 DESLOCAMENTO DO CENTRO DE PRESSÃO</b> .....	<b>68</b>
<b>5 DISCUSSÃO</b> .....	<b>73</b>
<b>5.1 VARIABILIDADE DOS RESULTADOS</b> .....	<b>73</b>

<b>5.2 CONTROLE POSTURAL.....</b>	<b>76</b>
<b>5.3 DIFERENÇAS NAS CONDIÇÕES EXPERIMENTAIS.....</b>	<b>87</b>
<b>6 CONCLUSÃO .....</b>	<b>89</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>90</b>
<b>GLOSSÁRIO.....</b>	<b>99</b>
<b>ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO .....</b>	<b>100</b>

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 CONTROLE POSTURAL

O controle postural – base para a realização de qualquer movimento voluntário ou automático (BRONSTEIN; BRANDT; WOOLLACOTT, 1996) – é uma habilidade motora complexa baseada na interação de dinâmicos processos sensório-motores (HORAK, 2006; WINTER, 1995).

O controle postural utiliza informações aferentes de receptores visuais, vestibulares e somatossensoriais para detectar e controlar movimentos e coordenar respostas musculares reflexas e voluntárias enquanto assegura a estabilidade, mantendo o centro de massa (COM) dentro da base de apoio (HORAK, 1987; KOLB et al., 2002; KRISHNAMOORTHY et al., 2003; NASHNER, 1976; NASHNER, 1977; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003). Esse controle motor é realizado em áreas corticais e subcorticais, do tronco cerebral, cerebelo e medula espinhal (KOLB et al., 2002).

Sendo assim, os dois objetivos funcionais principais do controle postural são: orientação postural (FORNARI et al., 2003a) e equilíbrio (HUXHAM; GOLDIE; PATLA, 2001; PAVOL; PAI, 2002; PETERKA, 2003; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003). A orientação postural envolve o alinhamento biomecânico do corpo (FORNARI et al., 2003b) e sua orientação em relação ao campo visual, referências internas (memória, por exemplo), e ambiente (gravidade, superfícies de

apoio, etc) (FORNARI et al., 2004; HORAK, 2006; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003). O equilíbrio postural envolve a coordenação de estratégias de movimento para estabilizar o COM corporal dentro da base de apoio durante distúrbios da estabilidade provocados externamente e auto-iniciados (HORAK, 2006; ROTHWELL, 1994).

Os ajustes posturais antecipatórios servem para manter a estabilidade postural, precedendo uma perturbação previsível (HORAK, 2006), seja ela externa (MARIGOLD; PATLA, 2002; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003) ou devida a movimentos voluntários (LEE et al., 1992; PAI et al., 2003). Por outro lado, os mecanismos compensatórios são respostas automáticas e/ou reflexas a perturbações externas inesperadas (HENRY; FUNG; HORAK, 1998a; KOLB et al., 2002) ou a falhas dos ajustes antecipatórios. Esses ajustes são, geralmente, extremamente rápidos, e a estratégia específica selecionada como resposta não depende somente das características do deslocamento postural externo, mas também das expectativas, objetivos e experiências prévias do indivíduo (HORAK, 2006).

## **1.2 AVALIAÇÃO DO CONTROLE POSTURAL E DO EQUILÍBRIO**

A avaliação da competência do indivíduo de manter-se equilibrado possibilita a verificação da integridade da comunicação entre o sistema sensorial e motor, pois as respostas posturais externas do sujeito quantificam o quanto o sistema motor está respondendo a um padrão de estímulo sensorial particular, o quanto o sistema

nervoso está preparado e adaptado para os desequilíbrios variados, e o quanto ele é capaz de aprendizado, de execução e coordenação de padrões motores pré-planejados. Essa avaliação também possibilita a inferência dos mecanismos neurais envolvidos no processo de controle postural, e a maneira de como eles são coordenados para assegurar a orientação postural e o equilíbrio.

Entretanto, apesar da extensa literatura a respeito do controle postural em indivíduos saudáveis e com deficiências, a avaliação dos ajustes posturais continua difícil de ser realizada devido à complexidade do controle postural. Vários instrumentos foram desenvolvidos na tentativa de se identificarem os mecanismos neurais, corticais ou subcorticais, subjacentes ao controle das funções posturais.

Existem métodos simples que fazem previsões da estabilidade postural, como o teste de retropulsão, muito utilizado na prática clínica (MORRIS et al., 2000; VISSER et al., 2003); o “Postural Stress Test” – uma versão mais confiável do teste de retropulsão – (WOLFSON et al., 1986); e o Berg Functional Balance Scale, utilizado para quantificar o risco de quedas na população idosa (BERG et al., 1992a; BERG et al., 1992b). Estes métodos são acessíveis a todo examinador, mas possuem algumas desvantagens, como a dificuldade de reprodutibilidade e padronização para diferentes massas e alturas dos sujeitos, além de não serem úteis para a identificação da fisiologia envolvida na regulação da postura.

Atualmente, foram desenvolvidos sistemas mais elaborados que permitem identificar a influência das entradas sensoriais e a eficiência da atividade muscular. A posturografia quantitativa utiliza alta tecnologia para mensurar as forças de reação do solo no plano de apoio utilizando uma plataforma de força, padrões eletromiográficos (EMG) e cinemáticos, e análise biomecânica relacionados a

diversas tarefas motoras ou a diferentes tipos de perturbações, tornando-se uma ferramenta útil e muito confiável (HORAK, 1997).

Muitos experimentos já realizados baseiam-se em estudos de equilíbrio em situações estáticas, como na postura quieta e/ou relaxada, nos quais é verificado o comportamento do centro de pressão e da atividade muscular.

O centro de pressão (COP) é o ponto de aplicação da resultante das forças verticais atuando na superfície de suporte, e representa um resultado coletivo do sistema de controle postural e da força de gravidade. Chama-se posturografia ou estabilografia a medida e registro da oscilação postural humana, sendo que alguns dos métodos usados para analisá-la são as variações e áreas de migração do COP, velocidade de migração do COP, e comprimento do caminho viajado pelo COP. A posturografia estática estuda a postura quieta não perturbada, quando o sujeito tenta ficar imóvel; e a dinâmica analisa a resposta do sujeito quando uma perturbação é aplicada (DUARTE, 2000; FORNARI; KOHN, 2007).

Os estudos com plataforma de força têm demonstrado que as respostas evocadas por perturbações fornecem excelentes exemplos da complexidade dos ajustes posturais. Os comportamentos parecem variar de acordo com a instabilidade da superfície onde se encontra o sujeito e com a força da perturbação aplicada ou gerada pelo mesmo. Assim sendo, tem-se estudado as reações posturais provocadas por distúrbios de equilíbrio através de diferentes paradigmas (DO; BRENIERE; BOUISSET, 1988; HORAK, 1997; NASHNER, 1976).

O estudo destes ajustes a perturbações provocadas é muitas vezes realizado com auxílio de plataformas móveis, tanto de deslizamentos como de rotações (HENRY; FUNG; HORAK, 1998b; HORAK; HENRY; SHUMWAY-COOK, 1997; RUNGE et al., 1999). Este método foi introduzido por Nashner na década de 70, e

através dele foram reconhecidos três tipos de estratégias: estratégia do tornozelo, do quadril e do passo (HORAK, 1997; NASHNER, 1977; NASHNER, 1976).

Considerando a importância da aferência somatossensorial para a estratégia do tornozelo – utilizada para pequenas perturbações em superfícies estáveis – muitos pesquisadores despertaram o interesse sobre a importância das fibras aferentes musculares do grupo Ia e do grupo II. Portanto, já que as perturbações provocadas pelas plataformas móveis envolvem muitos tipos de aferências sensoriais, como a visual, vestibular e proprioceptiva, foram desenvolvidos outros paradigmas que minimizassem os efeitos de uma ou outra aferência.

Mauritz et al. (1981) utilizaram um protocolo para perturbação postural através da estimulação bilateral do nervo (n.) tibial, evocando uma onda H com amplitude igual à metade do reflexo H máximo, sem participação de onda M. Em sujeitos saudáveis, foi reportada uma descarga sincronizada do músculo tibialis anterior (m. TA) com uma latência de 120 ms do estímulo, que teve duração de 90 ms em média, e foi explicada como uma resposta reflexa espinhal, eliciada pela contração do músculo gastrocnemii. Após mais 120 ms, uma outra resposta, considerada uma alça de longa latência, foi encontrada nos músculos tibialis anterior e gastrocnemii.

Dietz e Berger (1982) também utilizaram a estimulação elétrica do n. tibial para provocar a perturbação postural em superfícies instáveis. Foram estimulados os membros inferiores (MMII) simultaneamente e individualmente, sendo verificada uma resposta inicial de contração do músculo soleus (m. SO), que acelerou o corpo posteriormente; e, depois de 50 ms, contração do m. TA, que durou cerca de 50 a 60 ms. Essa atividade fásica pequena do m. TA foi seguida de uma resposta mais prolongada, que fez o corpo oscilar até a posição neutra. Após a atividade do m. TA, houve uma atividade do gastrocnemii para realizar o ajuste final do equilíbrio. Devido



à curta latência das atividades eletromiográficas, foi concluído que, nas condições em que foi realizado esse estudo, os mecanismos envolvidos no controle postural são de origem espinhal.

Hoffman e Koceja (1997) verificaram a confiabilidade de um protocolo de avaliação do equilíbrio dinâmico – parecido com o estudo citado acima –, com o qual é possível quantificar a habilidade do sujeito de recuperar sua estabilidade após uma perturbação. Este método utilizou estimulação elétrica do n. tibial bilateral para provocar um deslocamento posterior súbito do centro de gravidade, com uma intensidade capaz de eliciar a onda M-máxima (M<sub>máx</sub>) do m. SO. Eles utilizaram a onda M como parâmetro de estimulação, pois a amplitude do reflexo H variou muito nas diferentes tentativas. Não foram encontradas diferenças entre as tentativas e entre diferentes dias de algumas das variáveis analisadas, resultando em alta confiabilidade destas medidas (duração da resposta, média de oscilação e desvio padrão da oscilação antero-posterior).

Contudo, não foi verificado por esses autores um padrão de comportamento na excursão do COP, e não foi realizada uma avaliação das atividades musculares e das variações articulares que ocorreram enquanto o sistema reagia à perturbação. Com isto, a técnica proposta ficou pobre e terminou por não ter tido o impacto que a princípio poderia ser esperado.

Dada às restritas condições experimentais adotadas por esses autores citados acima, seus paradigmas precisariam ser ampliados consideravelmente para poder se obter uma poderosa avaliação integrada da neurobiomecânica das correções posturais.

Baseando-se nesses paradigmas anteriores, tentou-se anteriormente, no laboratório onde está sendo conduzido o presente estudo, observar as respostas

posturais e eletromiográficas às perturbações provocadas por um estímulo elétrico no m. SO, evocando o reflexo H, e por uma perturbação mecânica no tendão aquileu do membro inferior direito (D) (MORIMOTO, 2003). Houve uma substancial variabilidade em algumas das variáveis mensuradas, enquanto outras mostraram uma melhor reprodução qualitativa entre sujeitos. Uma das fontes dessa variabilidade foi a forma de aplicação da perturbação mecânica, realizada manualmente com o auxílio de um martelo de reflexos acoplado a um acelerômetro, já que a força, duração, direção e local de impacto podem ter contribuído para alterações na excitação dos fusos musculares e, conseqüentemente, das respostas reflexas. Outra fonte importante da variabilidade intersujeitos pode estar associada à falta de medição e controle de posições articulares, tanto estáticas quanto dinâmicas. Aparentemente, houve diferentes variações articulares no joelho do membro estimulado que não foram mensuradas por falta de infra-estrutura e que poderiam explicar alguns dos resultados intrigantes e as diferenças intersujeitos encontradas nesse estudo.

Portanto, foi proposta a realização de um estudo aprofundado das respostas dinâmicas, biomecânicas e eletromiográficas quando sujeitos normais na posição ortostática são perturbados por estimulação elétrica. Quanto à estimulação mecânica, foi utilizado um aparelho que realiza a percussão no tendão aquileu de forma precisa, mensurável e replicável no sujeito também em bipedestação.

Em relação a estudos anteriores, foi adotada uma abordagem mais precisa do ponto de vista metodológico e mais ampla do ponto de vista de análise. Com a análise multivariável pode ser possível um entendimento mais profundo dos mecanismos envolvidos nos resultados obtidos, sendo este entendimento uma

condição fundamental para uma posterior aplicação da metodologia na avaliação de pacientes com acometimentos do sistema nervoso central (SNC).

Deve-se ressaltar que a pesquisa proposta amplia, tanto do ponto de vista quantitativo (abordagem de múltiplos músculos, reflexos cruzados; estimulação precisamente controlada) quanto qualitativo (capacidade de entendimento dos mecanismos medulares envolvidos nas respostas aos estímulos) o impacto de trabalhos anteriores, como os de Hoffman e Koceja (1997) e Morimoto (2003).

Se for possível adequar a metodologia proposta nesse estudo para avaliação de pacientes neurológicos, acredita-se que será possível simplificar os métodos e equipamentos necessários para que possa haver uma difusão maior da nova técnica. Atualmente, existem eletromiógrafos e estimuladores portáteis que viabilizariam a utilização dessa técnica em pacientes com variadas patologias.

### **1.3 TEORIAS DO CONTROLE POSTURAL**

Apesar do desenvolvimento de métodos sofisticados para a análise da postura, e das intensas pesquisas nessa área, ainda não existe um acordo universal sobre os mecanismos neurais subjacentes ao controle da postura e do equilíbrio. A complexidade do controle postural humano é muito elevada devido ao envolvimento de vários subsistemas: neural, sensorial, biomecânico e muscular.

Como os sinais neuronais de alongamento ou comprimento muscular sozinhos são insuficientes para o controle da postura ereta (NASHNER, 1976), somente uma combinação de entradas aferentes pode fornecer a informação

necessária para controlar o equilíbrio do corpo (MAURER; PETERKA, 2005). Entretanto, Winter et al. (1998) defendem que o controle postural estático é mantido simplesmente pela rigidez do aparelho músculo-esquelético. Essa afirmação foi debatida por vários autores (BOTTARO et al., 2005; GATEV et al., 1999).

O grupo de Morasso (MORASSO; SANGUINETI, 2002; MORASSO; SCHIEPPATI, 1999) afirmou que a rigidez dos músculos do tornozelo é insuficiente para estabilizar o corpo, sugerindo um papel muito importante dos receptores musculares e sensitivos da planta do pé no controle da postura humana. Eles defendem um controle antecipatório da postura sem, no entanto, eliminar a contribuição da rigidez do sistema músculo-esquelético. Acreditam, portanto, em uma sinergia desses mecanismos.

Verifica-se que o tônus muscular também contribui para a manutenção da postura vertical (BRONSTEIN; BRANDT; WOOLLACOTT, 1996), mas não há concordância na literatura sobre a importância da contribuição ativa e/ou passiva na geração do tônus, com alguns estudos mostrando um papel dominante dos mecanismos ativos (MAURER; PETERKA, 2005; PETERKA, 2002, 2003), e outros uma contribuição predominante dos mecanismos passivos (LORAM; LAKIE, 2002b; LORAM; LAKIE, 2002a; LORAM; MAGANARIS; LAKIE, 2005).

Mesmo se a bipedestação fosse possível somente devido à rigidez mecânica dos músculos, é óbvio que o equilíbrio é um estado delicado. Qualquer movimento do centro de gravidade, mesmo se não ameaçar o equilíbrio, é detectado por sinais aferentes e compensado pela contração dos músculos posturais. Como todas as forças em um indivíduo em bipedestação são transmitidas ao pé, os reflexos posturais freqüentemente envolvem a contração de muitos músculos do corpo e,

portanto, são mais complexos do que um simples reflexo de estiramento (ROTHWELL, 1994).

O controle postural envolve tanto reflexos medulares quanto de alças longas, mais adaptáveis e recentes filogeneticamente, relacionadas ao córtex motor e, provavelmente, ao tronco cerebral e cerebelo (MAURITZ; SCHMITT; DICHGANS, 1981).

Estudos indicam que estruturas corticais mais elevadas têm um papel importante na regulação do equilíbrio em posturas dinâmicas (OUCHI et al., 1999; SAITOU et al., 1996; SLOBOUNOV et al., 2005). Observa-se que as funções corticais superiores relacionadas à postura estão ligadas ao processamento cognitivo do ser humano. A quantidade de processamento cognitivo solicitada para o controle postural depende tanto da complexidade da tarefa postural, como da capacidade do sistema de controle postural do sujeito (HORAK, 2006).

A teoria dos sistemas – uma teoria bastante abrangente – sugere que o controle postural se dá pela interação entre o indivíduo, a tarefa e o ambiente, supondo que a capacidade de controlar a posição do corpo no espaço surge da complexa interação entre os sistemas músculo-esquelético e neural (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

Observa-se que os vários modelos e teorias propostos de controle postural ainda não foram totalmente testados e comprovados, e apresentam muitos aspectos conflitantes entre si, verificando-se que esta discussão é ainda bastante ativa na comunidade científica.

Levando em consideração essa grande controvérsia existente na literatura a respeito desse assunto, foi proposto este estudo na tentativa de contribuir para o entendimento dos mecanismos neurofisiológicos, principalmente medulares, e

biomecânicos relacionados ao controle postural e ao equilíbrio. A leve perturbação da postura ereta quieta provocada pela estimulação elétrica no n. tibial minimiza a influência do sistema vestibular. Também se tentou minimizar, ao máximo, movimentos articulares que deflagrariam reflexos e poderiam interferir na neurofisiologia medular.

#### **1.4 COORDENAÇÃO ENTRE MEMBROS**

É de grande interesse científico, metodologias que possam fornecer uma compreensão mais ampla sobre a neurofisiologia envolvida no controle postural, seja ela cortical, subcortical ou medular.

Atualmente, muitos autores têm conduzido estudos com a finalidade de chegar a um maior e melhor entendimento da coordenação neural relacionada ao controle da postura (CORNA et al., 1996; DELIAGINA et al., 2006; DIETZ, 2004; MARCHAND-PAUVERT et al., 2005; MOCHIZUKI et al., 2006).

A manutenção da postura ereta quieta necessita da ativação sinérgica de músculos dos dois hemicorpos para que o COM possa permanecer dentro da base de apoio (MOCHIZUKI et al., 2006), e há evidências de que essa coordenação é mediada por circuitos medulares interneuronais, que estão sob controle supra-medular (DIETZ, 2004).

Os estudos sobre coordenação entre membros começaram com Sherrington (SHERRINGTON; LASLETT, 1903), que demonstrou interconexões reflexas entre a medula cervical e lombar do gato, ou seja, entre os membros dianteiros e traseiros.

Muitos autores seguiram essa linha de estudo sobre a coordenação medular em quadrúpedes (DELIAGINA et al., 2006; EDGLEY et al., 2003; JANKOWSKA; GLADDEN, 1999), entretanto, sabe-se que a regulação da postura e da marcha bípede apresenta diferenças fundamentais daquelas encontradas em quadrúpedes, pois requer mecanismos neuronais específicos para manter o corpo em uma posição ereta.

A coordenação entre membros não existe somente entre os MMII, mas também entre os superiores durante uma grande variedade de tarefas manipulativas, por isso, muitos autores preferem abordar esse assunto durante a realização dessas tarefas (MORITZ; FARLEY, 2004; RIEK; WOOLLEY, 2005; SAKAMOTO et al., 2006; ZEHR; COLLINS; CHUA, 2001). Dentre os movimentos, um dos mais estudados é certamente a marcha humana (DIETZ, 2004; DIETZ; COLOMBO; MULLER, 2004; DIETZ; FOUAD; BASTIAANSE, 2001; HARIDAS; ZEHR, 2003; NASHNER, 1976; REISMAN; BLOCK; BASTIAN, 2005), já que as respostas cruzadas realmente possuem grande importância na locomoção.

Contudo, são encontrados poucos estudos na literatura sobre a coordenação entre os MMII durante a manutenção da postura ortostática humana.

Dietz iniciou os estudos sobre coordenação medular em 1982 com sujeitos saudáveis, através de deslocamentos aplicados durante a postura ereta quieta (DIETZ; BERGER, 1982). Os sujeitos ficaram em bipedestação com cada pé sobre um balanço separado (plataformas com base convexa), sendo perturbados por um estímulo supra máximo no n. tibial unilateral e bilateral. Quando apenas uma perna foi estimulada, as respostas eletromiográficas utilizadas para recuperar o equilíbrio foram muito simétricas nos dois hemisférios, com a mesma latência e força de ativação. Como o movimento na articulação do tornozelo não deslocado foi mínimo,

acredita-se que a resposta cruzada é dirigida por sinais da perna deslocada. Não obstante, os músculos da perna contralateral não são ativados após um deslocamento unilateral quando não estão executando um papel de suporte (DIETZ; BERGER, 1982), isto é, quando não estão conectados a um programa postural (HORAK; NASHNER, 1986).

As respostas de curta latência não são as mesmas em diferentes condições: os padrões de ativação muscular são altamente específicos para diferentes tarefas motoras (DIETZ; BERGER, 1982; DIETZ; HORSTMANN; BERGER, 1989a). Perturbações unilaterais provocadas por movimentos de uma esteira rolante incitaram ativação de músculos bilaterais, com amplitudes similares e uma latência um pouco maior na perna não perturbada. Essa coativação pode explicar as respostas eletromiográficas maiores encontradas após perturbações bilaterais na mesma direção, pois a atividade induzida nos membros ipsilateral e contralateral foi somada linearmente. Também foi verificado que, após perturbações bilaterais em direções opostas, ocorreu uma subtração linear das respostas eletromiográficas, ou seja, foram induzidas ativação no músculo agonista de um membro e coativação contralateral no antagonista, produzindo inibição recíproca mútua nos antagonistas respectivos de cada músculo ativado (DIETZ; HORSTMANN; BERGER, 1989a). Portanto, quanto maior a desestabilização postural provocada pela perturbação, maior o grau de ativação muscular. Os MMII atuam, portanto, de um modo sinérgico, ou seja, cada membro afeta a força de ativação e o comportamento têmporo-espacial do outro.

Corna et al. (1996) também analisaram as respostas posturais após perturbações para estudarem o papel das vias medulares cruzadas no controle postural. Sujeitos saudáveis permaneceram na postura ereta quieta com um ou



ambos os pés sobre uma plataforma móvel, e as perturbações foram fornecidas por rotações dessa plataforma. Com os dois pés sobre a plataforma, foram verificadas uma resposta de curta e outra de média latência bilateralmente. Quando os sujeitos permaneceram com um pé apenas sobre a plataforma, foram eliciadas as mesmas respostas da condição anterior no membro perturbado, porém com diminuição de 50% na amplitude e atraso da resposta de média latência. No membro não perturbado não ocorreu uma resposta de curta latência, e a resposta de média latência possuiu uma amplitude menor e maior atraso do que no membro perturbado.

Esse mecanismo de coordenação entre MMII deve ter origem medular, intermediado por poucos interneurônios, visto que as latências após o estímulo, de aproximadamente 75 a 100 ms, são compatíveis com uma propagação em aferentes menos calibrosos associados às terminações tipo II dos fusos neuromusculares (CORNA et al., 1996; DIETZ; BERGER, 1982; DIETZ; HORSTMANN; BERGER, 1989a). Schieppati e Nardone (1999) realizaram uma série de investigações que apontam para um importante papel das fibras aferentes do tipo II no componente de média latência do reflexo de alongamento humano, particularmente na resposta reflexa de músculos antigravitários, evocada por perturbações na postura ereta quieta.

Simonetta-Moreau et al. (1999) descreveram uma potencial excitação heterônima pelas fibras do grupo II (por exemplo, co-contração entre os músculos gastrocnemii medialis e semi tendinosus, ou entre tibialis anterior e quadriceps femoris), que sugere, juntamente com a já descrita excitação homônima do grupo II (DIETZ et al., 1989; SCHIEPPATI; NARDONE, 1999), que as vias excitatórias do

grupo II podem ser muito importantes para ajustes posturais rápidos, coordenados e induzidos por estiramento durante a postura bípede.

Além disso, não são conhecidos efeitos excitatórios cruzados de fibras Ia em humanos. Perturbações em um membro não eliciam respostas de curta latência, mediadas por fibras Ia, nos músculos do membro não perturbado. Por outro lado, as respostas de média latência são eliciadas bilateralmente, até mesmo na ausência de qualquer mudança no comprimento muscular dos músculos do lado não perturbado, como demonstrado pelas medidas angulares articulares. Essas respostas de média latência possuem uma latência compatível com a hipótese de sua transmissão pelas fibras do tipo II (CORNA et al., 1996; SCHIEPPATI; NARDONE, 1999).

Portanto, parece que os reflexos de alongamento monossinápticos (mediados por fibras Ia) não possuem um papel tão importante durante perturbações posturais (DIETZ; HORSTMANN; BERGER, 1989b). Não foi encontrada alteração na estabilidade postural de pacientes com doença de Charcot-Marie-Tooth tipo IA, que possuem desmielinização e perda de fibras motoras e sensitivas de grosso calibre, incluindo as fibras aferentes do tipo Ia. Quando esses pacientes foram submetidos à perturbação postural, eles não apresentaram resposta de curta latência, mas as respostas de média latência estavam preservadas, sendo que as fibras mais finas – tipo II – são menos afetadas (NARDONE et al., 2000).

Por outro lado, pacientes portadores de diabetes apresentaram alterações na estabilização postural após perturbações. As fibras nervosas de grosso e fino calibre são afetadas nesses pacientes, mas geralmente as fibras mais finas ficam mais comprometidas. As respostas de média latência dos pacientes apresentaram um atraso em comparação aos sujeitos saudáveis, o que foi explicado pela redução da velocidade de condução das fibras aferentes dos pacientes (NARDONE;

SCHIEPPATI, 2004). Os resultados dos estudos com pacientes diabéticos e neuropáticos apontam para um maior papel dos fusos secundários no controle segmentar da postura ereta.

Em estudos com animais, foi descrito que a ativação de fibras musculares aferentes do grupo II pode resultar em dois tipos de respostas nos motoneurônios que inervam os músculos do membro contralateral. Dependendo da situação experimental, a ativação dessas fibras pode ser seguida pela inibição ou excitação cruzada e, portanto, contribui para sinergias de movimento completamente diferentes (ARYA; BAJWA; EDGLEY, 1991). Classicamente, as ações mais potentes dos aferentes do grupo II resultam em reflexos de flexão ipsilateral que são associados com a extensão cruzada. Entretanto, com a medula intacta e sob anestesia geral, a estimulação de aferentes do grupo II produz uma ampla inibição, ao invés de excitação, dos motoneurônios extensores contralaterais (EDGLEY et al., 2003).

Ao mesmo tempo, é menos provável que as fibras aferentes cutâneas estejam envolvidas na coordenação entre hemicorpos durante o controle postural, porque as respostas de média latência do tríceps da perna não foram afetadas pelo bloqueio desse tipo de fibras, induzido por compressão do tornozelo (DIETZ; QUINTERN; BERGER, 1985) ou resfriamento do pé (SCHIEPPATI; NARDONE, 1999).

Conseqüentemente, pode-se afirmar que a retroalimentação aferente e os reflexos possuem uma significativa função na regulação da coordenação entre membros (SWINNEN; DUYSSENS, 2004). Entretanto, esse sistema interneuronal de coordenação medular, provavelmente mediado por fibras aferentes do tipo II, parece estar sob influência superior.

Foi descrito que, após perturbações da postura ereta quieta, pacientes com espasticidade apresentaram atraso e diminuição das respostas eletromiográficas em comparação com indivíduos saudáveis, sendo que a redução da EMG estava correlacionada com a severidade da paresia (DIETZ; BERGER, 1984). Não há evidências de que as vias transcorticais de alças longas contribuam para as respostas reflexas de longa latência observadas nos MMII (DIETZ; HORSTMANN; BERGER, 1989b). Sendo assim, é mais provável que exista somente uma influência supra medular nas vias reflexas medulares. Um estudo de Dietz, Horstmann e Berg (1989b) sugeriu que os sinais aferentes são enviados aos centros motores supra-medulares unicamente para que este último processe as solicitações reais do equilíbrio e controle postural, e enviem sinais eferentes corticais exclusivamente quando necessário.

Tendo em vista contribuir para a melhor compreensão dos mecanismos neurais envolvidos na coordenação entre os MMII no processo de controle postural, as atividades elétricas musculares foram captadas em ambos os membros. O EMG dos dois membros fornece um vetor de variáveis que, juntamente com as variáveis da plataforma de força, permitem uma análise bastante abrangente dos principais eventos que ocorrem na medula espinhal em resposta à perturbação.

## **1.5 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS**

O controle da postura envolve muitos sistemas fisiológicos subjacentes que podem ser afetados por limitações patológicas ou subclínicas. Deficiências em

qualquer um desses sistemas – por exemplo: cerebelo, gânglios da base, medula, sistema vestibular – irão resultar em instabilidades diferentes, contexto específicas (HORAK, 2006). Posteriormente, será possível estender o paradigma para o estudo em pacientes que apresentem essas deficiências.

O estudo e melhor entendimento dos múltiplos mecanismos subjacentes ao controle postural, incluindo a coordenação intra e entre membros, irá auxiliar na avaliação de pacientes com déficits de equilíbrio, na compreensão das compensações funcionais utilizadas para suprir tais deficiências e na reabilitação efetiva do equilíbrio para melhorar a mobilidade e prevenir quedas.

## 2 OBJETIVOS

Os principais objetivos desse estudo são:

a) Estudar e descrever os mecanismos biomecânicos e neurofisiológicos, principalmente medulares, envolvidos no controle postural de adultos jovens saudáveis frente a uma perturbação provocada por um abalo muscular em um membro inferior.

b) Verificar se a coordenação entre os membros inferiores durante a estabilização postural pós-perturbação tem origem e participação medular, tentando focalizar e compreender os possíveis mecanismos neurais associados a essa coordenação.

### 3 METODOLOGIA

#### 3.1 METODOLOGIA GERAL

Participaram do estudo 8 sujeitos saudáveis (5 do sexo masculino e 3 do sexo feminino), adultos jovens, média de idade de  $27 \pm 4,14$ anos (tabela 1). Foi utilizado como critério de seleção a ausência de patologias neurológicas e/ou ortopédicas.

Tabela 1 – Características antropométricas e descritivas dos sujeitos estudados (n=8). M: masculino; F: feminino; DP: desvio-padrão; IMC: índice de massa corpora (IMC ideal = 18,5-24,9) (OBESITY, 2002).

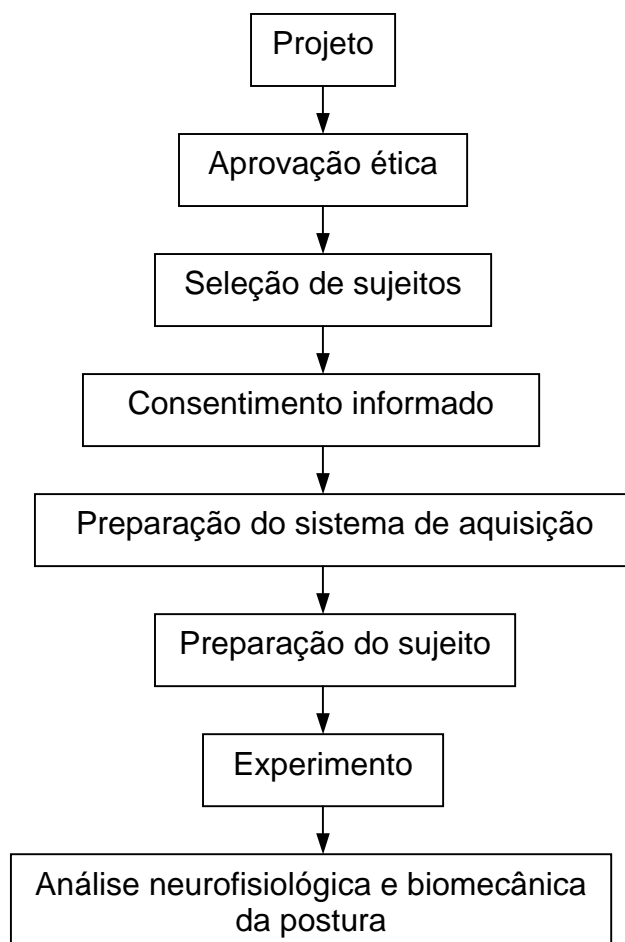
Sujeitos	1	2	3	4	5	6	7	8	Média (DP)
Gênero	M	M	F	M	F	M	M	F	–
Idade (anos)	34	32	24	22	26	26	24	28	27 ( $\pm 4,14$ )
Massa (kg)	80	70	47	66	57	62	72	67	65,13 ( $\pm 10,01$ )
Estatura (m)	1,72	1,68	1,62	1,70	1,66	1,76	1,86	1,68	1,71 ( $\pm 0,07$ )
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27,04	24,80	17,91	22,84	20,69	20,02	20,81	23,74	22,23 ( $\pm 2,93$ )

Os sujeitos tomaram conhecimento dos procedimentos experimentais e consentiram na sua participação no projeto através de um termo de consentimento

pós-informado (ANEXO A) aprovado pela Comissão de ética em pesquisa com seres humanos (CEPH) do Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo (IP\_USP).

Após o consentimento informado dos participantes, a realização da pesquisa foi dividida em quatro fases: preparação do sistema de aquisição dos dados, preparação do sujeito, experimento e análise neurofisiológica e biomecânica da postura. As etapas da pesquisa estão demonstradas na figura 1.

Foram analisadas as seguintes variáveis: o padrão de ativação eletromiográfico de músculos dos membros inferiores e o deslocamento antero-posterior e médio-lateral do COP.



**Figura 1.** Fluxograma das etapas da pesquisa.



## 3.1.1 PREPARAÇÃO DO SISTEMA DE AQUISIÇÃO DOS DADOS

Para a aquisição dos dados foram utilizados dois PCs (figura 2). O primeiro PC possui um sistema de aquisição genérico no ambiente LabView e é conectado ao amplificador MiniAmp, recebendo os dados da plataforma de força (AMTI, modelo OR-5). O segundo, com um sistema de aquisição genérico no ambiente DataWave, é ligado ao eletromiógrafo e estimulador Nihon MEB 4200 (Nihon Kohden).

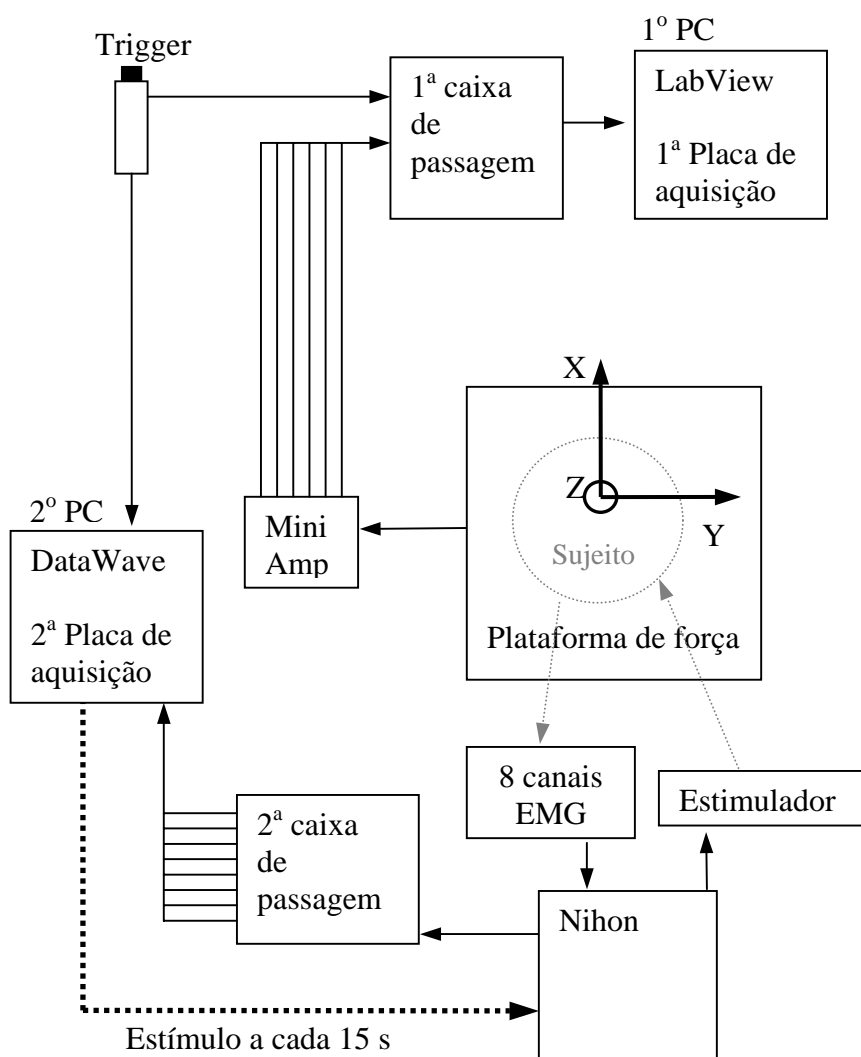


Figura 2. Esquema do sistema de aquisição.

A sincronização da captação dos dados da plataforma de força e da eletromiografia foi realizada pela liberação de um estímulo elétrico de sincronismo (trigger).

Primeiramente foi verificado se todos os equipamentos (PCs, amplificador, eletromiógrafo) estavam corretamente ligados e conectados entre si (sistema de cabeamento), com os parâmetros adequados selecionados.

a) A plataforma de força foi fixada no solo do LEB, envolvida pelo piso de cor semelhante, de forma que não existe qualquer desnível entre este e a plataforma. Essa plataforma fornece informações de três forças e três momentos nos eixos X, Y, e Z, totalizando assim seis canais de aquisições, denominados como:

$F_X$  – força na direção do eixo X

$F_Y$  – força na direção do eixo Y

$F_Z$  – força na direção do eixo Z

$M_X$  – momento de força em relação ao eixo X

$M_Y$  – momento de força em relação ao eixo Y

$M_Z$  – momento de força em relação ao eixo Z

Antes do posicionamento do sujeito, o amplificador MiniAmp foi acionado e a plataforma foi zerada por meio do botão “tara”. Os sinais da plataforma foram amplificados e filtrados (passa-baixas de 1 kHz) localmente pelo MiniAmp, antes de serem disponibilizados para aquisição. A taxa de aquisição dos dados da plataforma foi de 1 kHz.

Foi elaborado um programa pelo especialista de laboratório S. A. Miqueleti, do LEB, que realiza o cálculo do centro de pressão antero-posterior (COP\_AP) e médio-

lateral (COP\_ML) a partir das forças e momentos captados pela plataforma. Foram utilizadas as seguintes fórmulas:

$$\text{COP\_AP} = [ (M_Y + (Z_o * F_X)) / F_Z ] * (-1)$$

$$\text{COP\_ML} = [ (M_X - (Z_o * F_Y)) / F_Z ]$$

onde:

$Z_o = -43,577$  mm (segundo o manual de instruções da plataforma).

Esse programa foi rodado no primeiro PC, que recebe as informações do MiniAmp através de uma caixa de passagem.

b) Foi elaborado um programa por S.A. Miqueleti no sistema DataWave para captar oito canais de eletromiografia a uma taxa de aquisição de 2,5 kHz durante 1,5 min, e disparar um pulso de estimulação a cada 15 s, totalizando cinco estímulos (cinco repetições). Os pulsos de estimulação foram retangulares, com 1 ms de duração. Esse programa foi rodado no segundo PC, no ambiente DataWave, a partir de um sinal elétrico disparado pelo trigger externo.

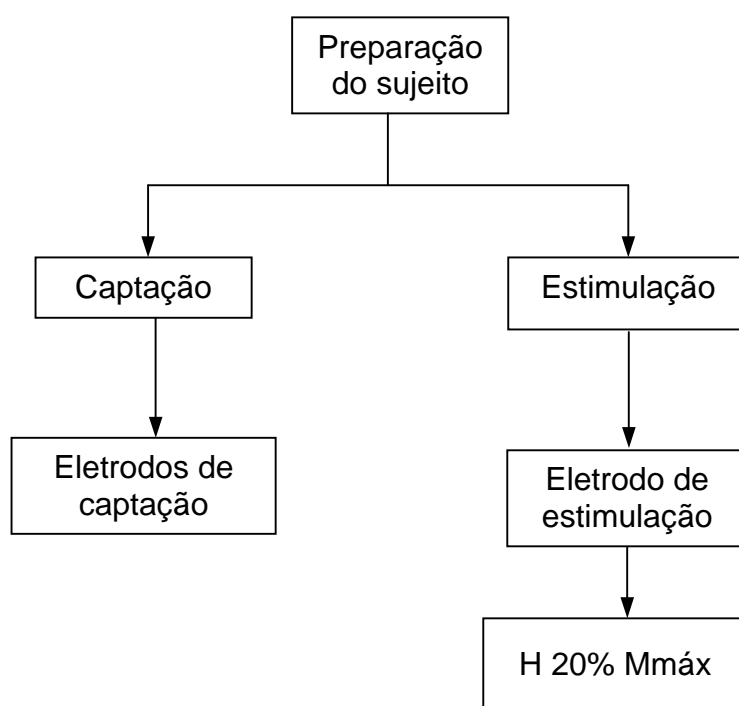
Foram ajustados os parâmetros corretos no eletromiógrafo com a finalidade de disponibiliza-lo para receber os pulsos de estimulação do DataWave. Os ganhos de cada amplificador foram ajustados para garantir, ao mesmo tempo, uma boa resolução vertical e evitar a saturação do amplificador.

Os sinais eletromiográficos foram amplificados e filtrados pelo Nihon (banda do filtro de 5 Hz a 1 kHz) antes de serem adquiridos no ambiente DataWave. Os ganhos de cada amplificador foram anotados para que na etapa de conversão dos

dados para o ambiente MatLab fosse recuperada a correta calibração de cada sinal adquirido.

### 3.1.2 PREPARAÇÃO DO SUJEITO

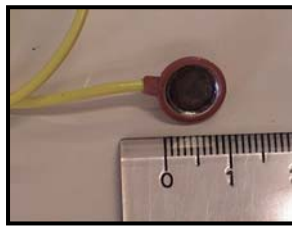
No início do experimento o sujeito permaneceu de pé para ser preparado para o experimento (figura 3).



**Figura 3.** Fluxograma da etapa de Preparação do sujeito.

Para a análise do padrão de ativação eletromiográfico foram posicionados eletrodos de superfície (figura 4) em montagem bipolar (8 mm de diâmetro) sobre os ventres dos músculos selecionados (figura 5), com distância de 2 cm entre o

eletrodo ativo e o de referência. A pele da região de posicionamento dos eletrodos foi limpa com álcool 90% e preparada com uma solução abrasiva da marca Dantec. Os eletrodos foram fixados firmemente com esparadrapo micro-poro antialérgico, sendo utilizado gel eletrolítico para o contato com a pele. Tais cuidados foram tomados para que a impedância da pele resultasse, no máximo, 20 k $\Omega$ .



**Figura 4.** Eletrodo de captação (MATTOS, 2003).

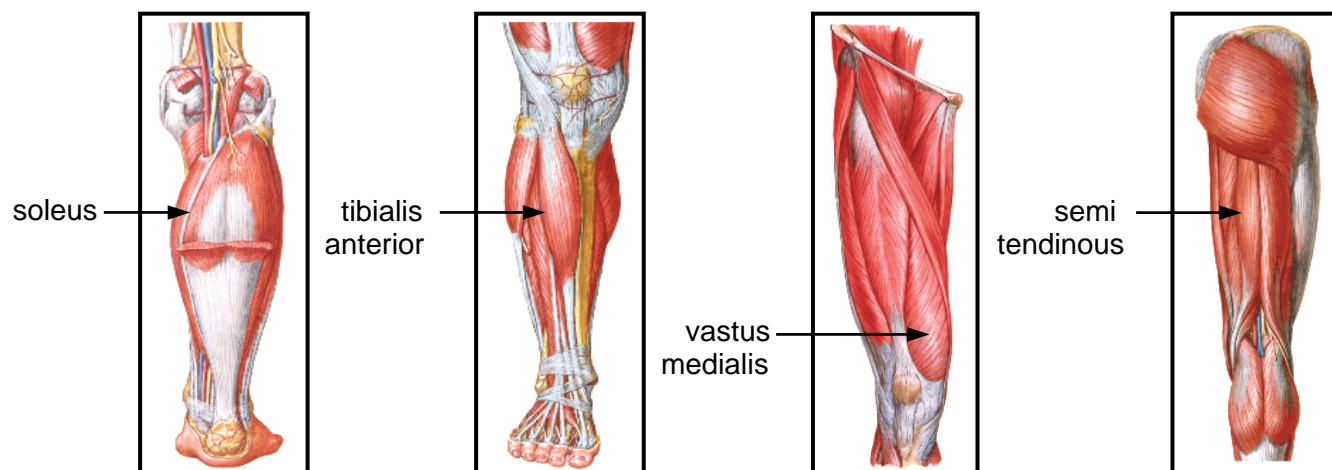
Foram utilizadas as seguintes convenções (BURKE, 1997; MEZZARANE; KOHN, 2002):

Soleus (SO): 4 cm abaixo da junção das duas cabeças do músculo gastrocnemii,

Tibialis anterior (TA): aproximadamente  $\frac{1}{4}$  do comprimento total da fíbula abaixo da cabeça desta e anteriorizada sobre o ventre do músculo tibialis anterior,

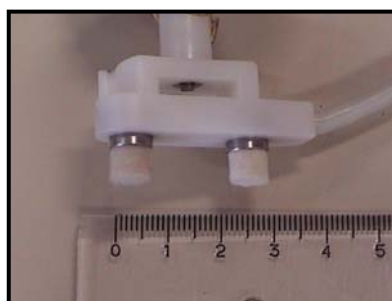
Vastus medialis (VM): aproximadamente  $\frac{1}{4}$  do comprimento total do fêmur acima do bordo superior da patela medianamente,

Semi tendinous (ST): aproximadamente  $\frac{1}{4}$  do comprimento total do fêmur acima da inserção distal do músculo semi tendinosus.



**Figura 5.** Músculos estudados (retirado de NETTER, 2006).

O controle postural foi perturbado pela contração reflexa do músculo SO devida a um estímulo elétrico no n. tibial. O eletrodo de superfície foi fixado à perna direita por uma fita Velcro. O cátodo de 5 mm de diâmetro foi colocado em contato com a fossa poplítea (sobre a região por onde passa o n. tibial) através de um feltro embebido em solução salina (Figura 6). O ânodo, uma placa de estimulação de metal com 5 X 3 cm, foi fixado na patela com uma fita adesiva, sendo utilizado como interface um gel eletrolítico.



**Figura 6.** Eletrodo de estimulação (MATTOS, 2003).

A estimulação elétrica seguiu o modelo utilizado para captação do reflexo H do m. SO descrito por Mezzarane e Kohn, (2002).

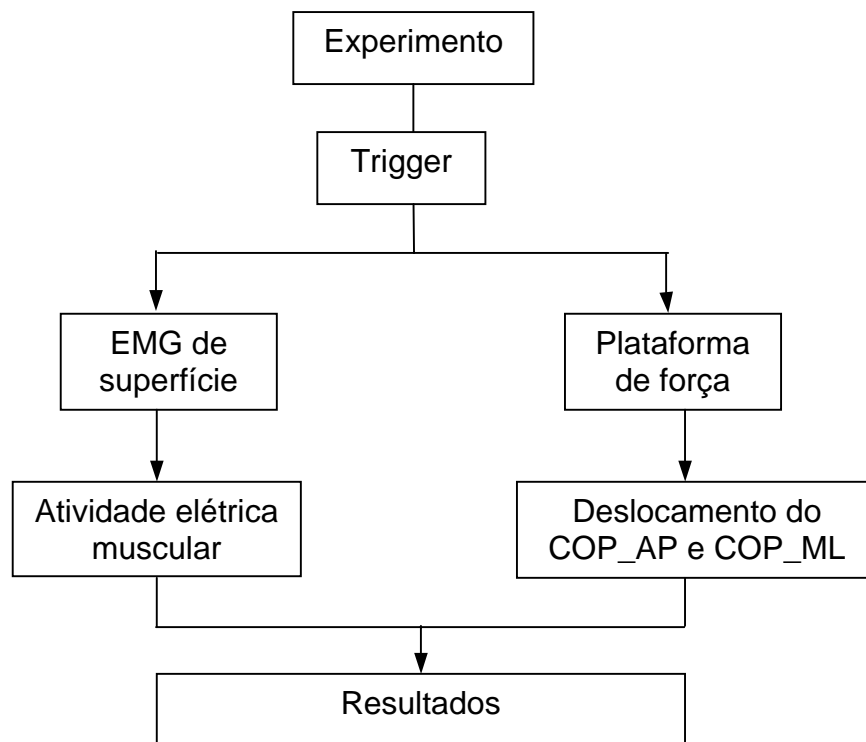
Após o posicionamento dos eletrodos, o sujeito foi instruído a permanecer na postura sentada com os MMII elevados em extensão apoiados em um assento. Em nenhum momento durante toda essa condição foi permitido flexionar o membro inferior para evitar-se o deslocamento do eletrodo de estimulação. O pesquisador posicionou, então, o eletrodo de estimulação numa posição em que somente um reflexo H foi obtido. A partir disso, foram iniciados os testes para a determinação da onda M<sub>máx</sub> do músculo SO usando-se pulsos de 1 ms de duração. Foi selecionada uma intensidade de corrente que evocou uma onda H ao redor de 20% da onda M<sub>máx</sub>.

Durante o andamento do experimento, a amplitude da onda H foi mensurada no próprio Nihon Kohden para controlar a intensidade do estímulo e aparecimento de onda M. Se em algum momento aparecesse uma onda M ou a amplitude do H diminuísse significativamente, o experimento seria interrompido, e reiniciado somente após o posicionamento correto do eletrodo de estimulação no local onde fosse obtido apenas um reflexo H com a amplitude determinada anteriormente.

### 3.1.3 EXPERIMENTO

Após a preparação do sujeito e dos sistemas de aquisição, o sujeito subiu sobre a plataforma de força assumindo uma postura bípede quieta com os pés posicionados da forma mais confortável possível. Os limites anteriores e laterais dos

pés foram demarcados com fita adesiva para que o indivíduo, sempre que retornasse à plataforma, voltasse para a mesma posição. Foi solicitado ao sujeito que permanecesse na postura ortostática de forma mais imóvel possível e com olhos abertos. A figura 7 demonstra as etapas do experimento.



**Figura 7.** Fluxograma do Experimento.

Após um período de 15 a 20 s, para que o sujeito pudesse se estabilizar, o trigger foi acionado, enviando um sinal elétrico aos ambientes DataWave e LabView. Portanto, as aquisições dos dados do eletromiógrafo e da plataforma de força foram iniciadas simultaneamente.

A cada 15 s de aquisição, em instante desconhecido pelo sujeito para que ele não antecipasse alguma reação, o programa do DataWave liberava um estímulo elétrico de intensidade suficiente para evocar-se um reflexo H de amplitude igual a



20% da amplitude da onda  $M_{\max}$  determinada anteriormente. O tempo total de aquisição foi de 1,5 min (foram realizadas cinco tentativas – respostas aos estímulos), conforme o detalhamento do programa, acima descrito. Esse experimento foi reaplicado mais duas vezes, ou seja, foram realizadas três coletas em cada sujeito.

Entre cada coleta foi determinado um período de repouso de 1 min, com o indivíduo sentado em uma cadeira confortável, MMII estendidos, elevados e apoiados em um assento.

Após a finalização das três coletas, foi realizada a aquisição da contração voluntária máxima (CVM) de todos os músculos estudados bilateralmente:

SO: o sujeito permaneceu em decúbito dorsal (DD) no chão, com as plantas dos pés encostadas na parede, e foi solicitado a realizar a máxima força para empurrar a parede com o pé direito, enquanto era fixado nos ombros pelo experimentador. Em seguida, solicitou-se o mesmo com o pé esquerdo (E).

TA: o sujeito permaneceu em sedestação com os pés apoiados no chão, com a coluna ereta e apoiada, e foi solicitado a levantar a ponta do pé do chão com a máxima força, sem desencostar o calcanhar, enquanto o experimentador impedia o movimento com a pressão de suas mãos sobre o dorso do pé do sujeito. Foram coletados os dados EMG do TA direito e esquerdo.

VM: o sujeito permaneceu em bipedestação em frente à parede, e foi solicitado a fazer a máxima força para empurrar a parede com o pé, contraindo o quadríceps da coxa, enquanto era estabilizado na cintura pelo experimentador. Coletou-se a CVM do VM direito e esquerdo.

IT: o sujeito permaneceu em bipedestação de costas para a parede, e foi solicitado a empurrar a parede com o calcanhar utilizando sua máxima força,

enquanto era estabilizado na cintura pelo experimentador. Coletou-se a CVM do IT direito e esquerdo.

Os sujeitos foram incentivados a realizar a força máxima através de estímulos verbais do experimentador. Somente após o início da atividade pelo sujeito, o experimentador começava a coleta. Foram coletados 5 s de EMG de cada músculo bilateralmente e salvos em ambiente DataWave. Para o cálculo da CVM utilizou-se uma janela temporal retirada do meio do período coletado, já que os dados são mais constantes, e, portanto, mais confiáveis nesse intervalo.

#### *3.1.4 ANÁLISE NEUROFISIOLÓGICA E BIOMECÂNICA DA POSTURA*

Ao final dos experimentos, os dados da plataforma e da eletromiografia foram convertidos em arquivos de texto, e foram processados no programa MatLab 6.5, onde foram gerados alguns gráficos com informações de ativação muscular e deslocamento do COP\_AP e COP\_ML, entre outros.

Os dados EMG foram calibrados, ajustados à linha de base ou referência zero, retificados, e normalizados pela CVM de cada sujeito. Esses sinais EMG foram tratados com um filtro passa-baixas Butterworth com corte de 10 Hz e ordem 3, que possibilitou a visualização da envoltória linear dos sinais.

Inicialmente, foram realizadas análises qualitativas dos sinais, através da apreciação visual dos sinais EMG de todos os sujeitos, para determinação dos padrões das respostas musculares utilizados, ou de outros pormenores que não seriam observados apenas com uma análise quantitativa.

Em seguida a essa análise qualitativa dos dados dos gráficos, as cinco tentativas das três coletas de cada sujeito (15 segmentos EMG) foram promediadas e normalizadas pela atividade basal respectiva (coletada nos primeiros 15 s do experimento) para serem realizados os testes estatísticos.

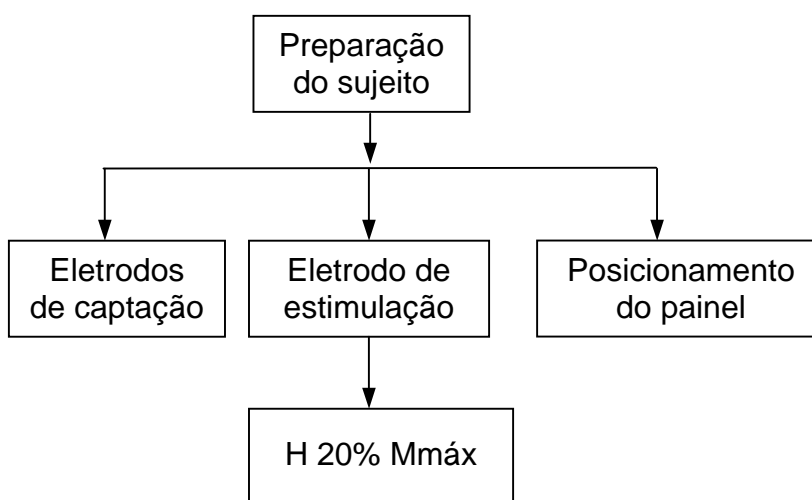
Foram realizadas comparações estatísticas entre a atividade muscular do membro direito (estimulado) e do membro esquerdo; comparação entre a atividade muscular e deslocamento do COP durante a atividade basal e logo após o estímulo até a estabilização. Foram gerados gráficos e tabelas individuais, de grupos e comparativos com as informações descritas acima, conforme a necessidade de apresentação dos resultados. Para a realização dos testes estatísticos foi utilizado o programa GraphPad Prism 4.00. Foram consideradas significantes as diferenças que apresentaram  $p < 0,05$ .

### **3.2 METODOLOGIA PARA CONTROLE DA VARIAÇÃO ANGULAR**

Segundo vários autores (GAGE et al., 2004; WINTER et al., 1998; ZATSIORSKY, 1998), a postura ortostática humana pode ser estudada em analogia a um pêndulo invertido, uma vez que o torque aplicado ao tornozelo pelos músculos da perna pode ser suficiente para garantir a estabilidade postural. Um aspecto experimental que foi avaliado se relaciona com os desvios angulares das articulações dos MMII que seguem a flexão plantar causada pelo estímulo elétrico.

No que foi possível, tentou-se minimizar movimentos articulares no quadril e no joelho para manter baixo o número de graus de liberdade do sistema estudado.

Para isso, um leve painel de madeira (18x250x1200 cm) foi fixado a todos os sujeitos (os mesmos estudados através da metodologia geral) com o uso de Velcro. O painel impediu e/ou minimizou os movimentos articulares da coluna lombar, dos quadris e joelhos. Essa metodologia seguiu as mesmas etapas da metodologia geral, descrita acima (figura 8).



**Figura 8.** Fluxograma da etapa de Preparação do sujeito nos experimentos da Metodologia para controle da variação angular.

A primeira condição experimental (descrita na metodologia geral) foi chamada de condição (1): sujeito livre (SL), e esta condição (2): sujeito preso ao painel (SP).

Os resultados desses novos experimentos foram comparados com os obtidos anteriormente pela metodologia geral. Foram realizados testes ANOVA de duas vias de medidas repetidas para a comparação da EMG promediada de cada músculo entre as duas condições metodológicas, e, entre os membros direito e esquerdo, utilizando-se o programa GraphPad Prism 4.00.

## 4 RESULTADOS

### 4.1 PADRÃO ELETROMIOGRÁFICO

Os dados foram primeiramente analisados qualitativamente e somente depois foi realizada uma análise estatística. Os sinais EMG captados de todos os sujeitos foram promediados e plotados para serem analisados. Foram verificadas nos sujeitos e em ambas condições (SL e SP) algumas características comuns, que foram nomeadas e divididas em:

Período basal, compreendendo o intervalo do início da captação do sinal até o instante anterior ao artefato de estímulo.

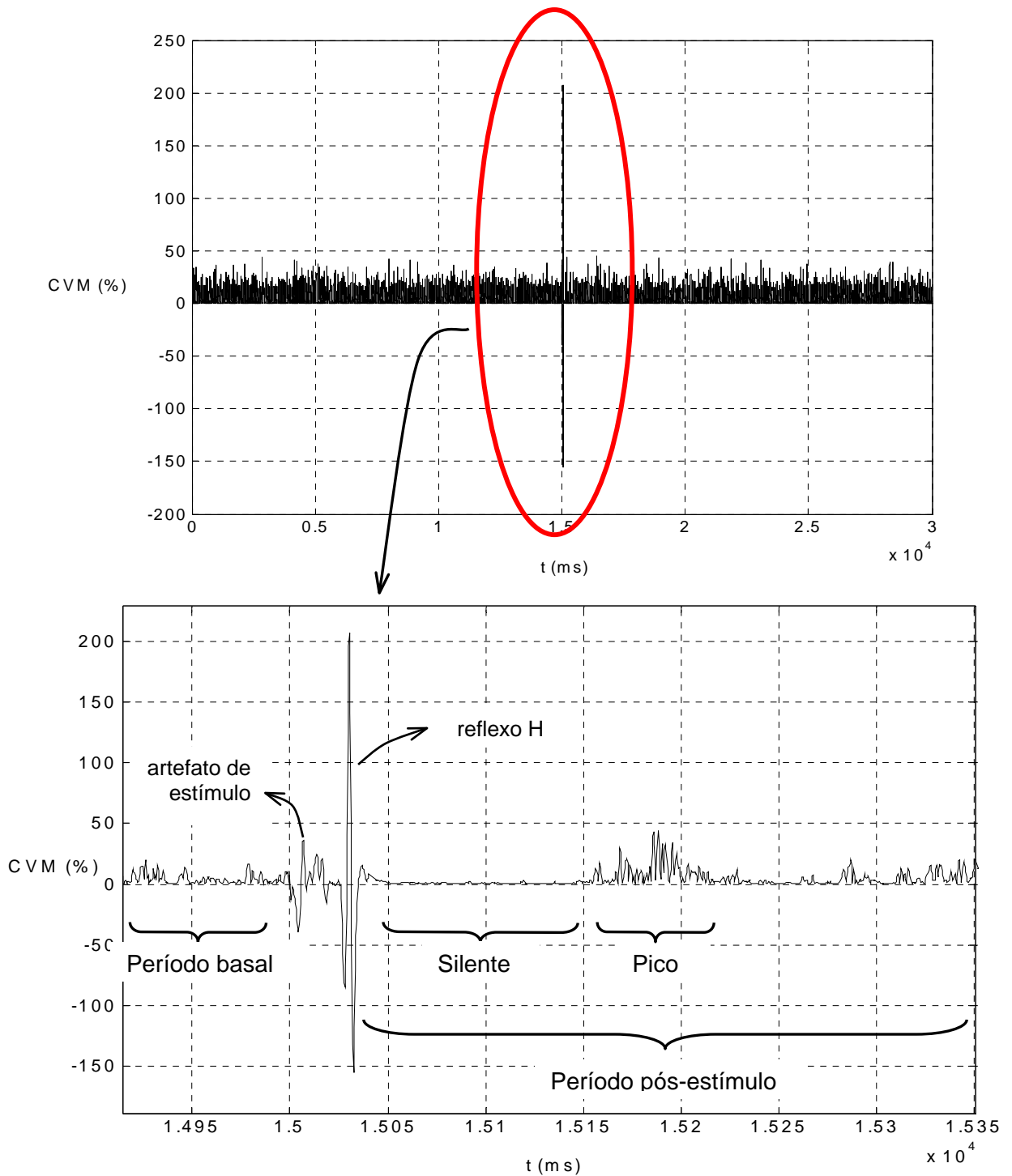
Artefato de Estímulo, onda verificada nos traçados EMG de quase todos os músculos bilateralmente, devido vazamento do sinal elétrico, e, que representa a variação elétrica do estímulo aplicado ao n. tibial.

Reflexo H, onda que representa a resposta do m. SO D ao estímulo, verificada uns 30 ms após o mesmo. A onda do reflexo H, tal como o artefato do estímulo, sofreu vazamento para os sinais de quase todos os músculos estudados.

Período pós-estímulo, observado logo após a evocação do reflexo H, até o final da tentativa. Nesse período foram observadas algumas variações elétricas que conforme a amplitude foram chamadas de “silente”, quando o sinal sofreu uma inibição, ou de “pico”, quando ocorreu uma excitação. Essas variações do EMG dos

sujeitos serão apresentadas a seguir, através de suas médias e desvios-padrão (DP).

Esses períodos caracterizados acima são demonstrados na figura 9.

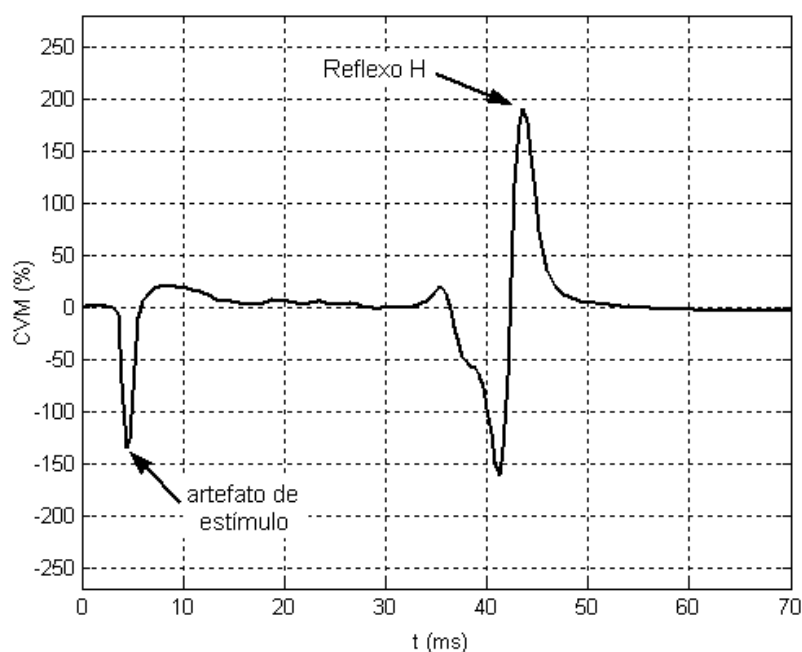


**Figura 9.** Gráfico de cima: EMG bruto do m. SO D, ajustado à linha de base, retificado (com exceção do período que compreende o artefato do estímulo e o reflexo H) e normalizado pela CVM, do sujeito 1, durante a condição SL. O círculo vermelho destaca uma janela, na qual observa-se o período basal, artefato de estímulo, reflexo H e pós-estímulo. Durante esse último nota-se uma inibição do sinal (período silente), e um pico.

A intensidade média da corrente de estimulação, suficiente para evocar uma onda H com uma amplitude de 20 % da onda Mmáx nos sujeitos nas duas condições, SL e SP, foi de  $7,80 \pm 4,09$  mA. O reflexo H médio eliciado pela estimulação do n. tibial direito teve uma amplitude de  $1,48 \pm 0,79$  mV, correspondente a 20% de  $7,51 \pm 3,98$  mV, que foi o valor médio da onda Mmáx. Tentou-se que essa amplitude não variasse muito entre as diferentes tentativas e coletas do mesmo sujeito, entretanto, a variabilidade foi inevitável.

A latência da resposta H, com relação ao artefato de estímulo, foi de  $31,72 \pm 6,81$  ms para a condição SL, e de  $31,26 \pm 7,76$  para a condição SP.

A figura 10 apresenta uma janela do sinal EMG do m. SO D, destacando o artefato do estímulo e a onda H.



**Figura 10.** Artefato de estímulo, e reflexo H: média do sinal EMG bruto do m. SO D, ajustado à linha de base e normalizado pela CVM, do sujeito 8, durante a condição SL.

Os potenciais de ação disparados nos axônios aferentes Ia do n. tibial além de causar o reflexo H podem causar alterações em diferentes partes dos circuitos

neurais da medula espinhal. Um dos objetivos do trabalho é avaliar as possíveis alterações detectáveis por meio da eletromiografia de superfície. Adicionalmente, o próprio reflexo H causando um abalo no m. SO correspondente, causará mudanças nas aferências proprioceptivas, que, por sua vez, causarão, após um tempo de propagação, alterações na medula espinhal.

Pela análise visual e qualitativa das respostas EMG foram determinadas algumas variações de voltagem que se destacaram em comparação ao padrão EMG basal, o qual caracteriza a postura ereta quieta. Foi necessária uma análise individual do EMG médio de cada músculo para verificar quais eram essas variações e se elas ocorreram com uniformidade em todos os sujeitos. Os mesmos padrões EMG de todos os músculos foram encontrados nas duas condições experimentais, SL e SP, entretanto, a atividade EMG foi diferente nos dois hemisférios, D e E.

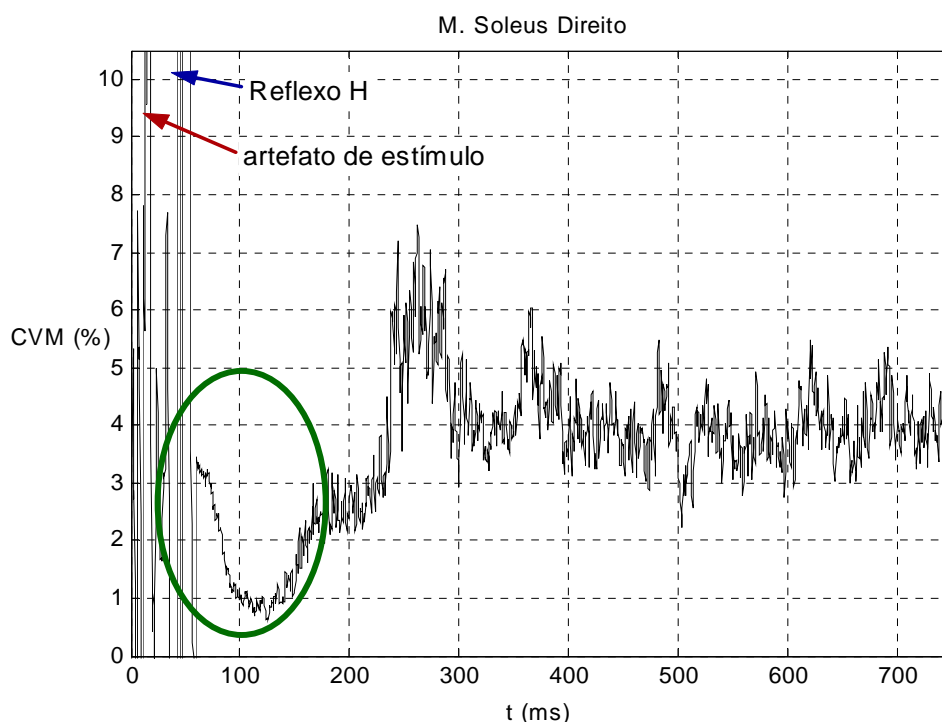
Muito embora as amplitudes tenham variado muito de sujeito para sujeito, a maioria dos padrões destacados obteve significância estatística. Serão apresentadas figuras de alguns sujeitos para ilustrar as variações EMG encontradas, ao invés de sinais promediados, porque essas diferenças nas amplitudes tornaram um pouco difícil a visualização dos eventos destacados.

As latências desses eventos foram calculadas pelo intervalo de tempo do artefato de estímulo ao início de um período de inibição da atividade EMG, ou ao valor máximo de um pico de ativação. As amplitudes dos picos foram mensuradas pelo valor máximo do pico positivo.

Na análise da atividade elétrica do m. SO D, tanto na condição SL, como na SP, foi observado primeiramente, em todos os sujeitos, exceto no sujeito 3, um período de inibição do sinal que foi estatisticamente diferente do basal ( $p < 0,0001$ ).



As figuras 11 e 12 mostram o EMG do m. SO D, destacando o período silente, que ocorreu logo após a evocação do reflexo H.

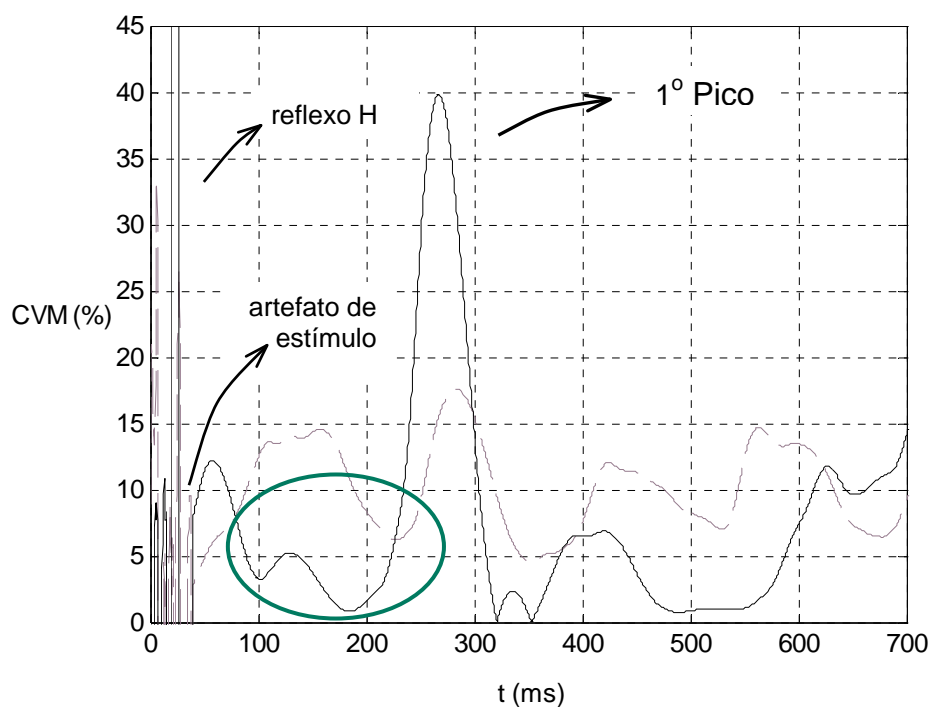


**Figura 11.** EMG bruto promediado da amostra de sujeitos do m. SO D, ajustado à linha de base e retificado após o reflexo H. A seta vermelha indica o artefato de estímulo, e a azul, o reflexo H. O círculo verde destaca o período silente.

A duração média desse intervalo de inibição foi de  $148,80 \pm 49,26$  ms para a condição SL e  $118,60 \pm 40,45$  ms para a SP. A duração desse período na condição SL foi significativamente maior do que na SP ( $p = 0,045$ ).

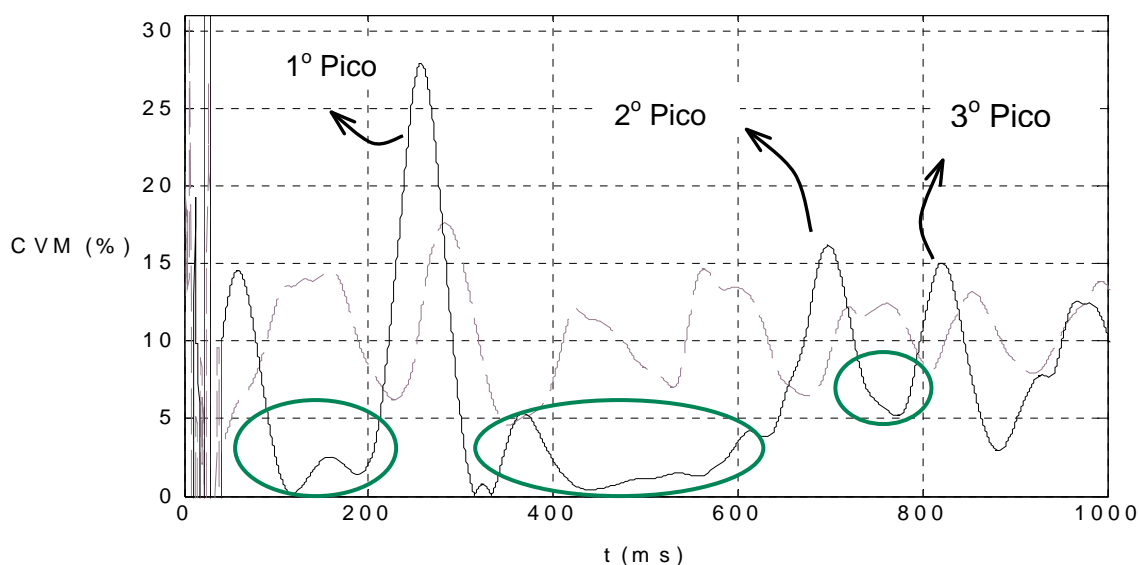
Após esse “silêncio” elétrico, a  $255,60 \pm 62,42$  ms (SL), e a  $228,10 \pm 50,66$  ms (SP) do estímulo, o sinal EMG dos mesmos sujeitos teve um pico de ativação (figura 12) que atingiu valores estatisticamente superiores aos encontrados na atividade basal ( $p=0,0001$ ). Essa variação elétrica foi chamada de 1º Pico.

A intensidade média desse 1º Pico foi de  $19,67 \pm 14,60$  % CVM na condição SL, e  $19,72 \pm 13,20$  % CVM, na SP.



**Figura 12.** Sinal EMG do m. SO D, ajustado à linha de base, retificado (após o reflexo H) e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 2. Em destaque apresenta-se a resposta inicial desse músculo ao estímulo elétrico – o 1º período silente (círculo verde) e o 1º Pico. Em cinza, tracejado, o sinal EMG do período basal para comparação.

Em todos os sujeitos, o pico foi seguido por uma nova inibição do sinal (2º Silente) diferente estatisticamente do basal ( $p=0,0499$ ). O início dessa inibição ocorreu  $261,40 \pm 76,90$  ms (SL) e  $248,80 \pm 51,27$  ms (SP) depois do estímulo, e durou  $69,62 \pm 41,87$  ms na condição SL, e  $62,40 \pm 19,20$  ms, na SP. A figura 13 ilustra esse fenômeno.



**Figura 13.** Sinal EMG do m. SO D, ajustado à linha de base, retificado (após o reflexo H) e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 2, na condição SL. Ilustra todos os eventos do m. SO D destacados: 1º, 2º e 3º Picos, e 1º, 2º e 3º Silentes (circulados em verde). Em cinza, tracejado, o sinal EMG do período basal para comparação.

Após a inibição, cinco sujeitos (1, 2, 4, 6 e 8) apresentaram outro pico EMG do m. SO D, que atingiu valores maiores do que os da atividade basal ( $p=0,0499$ ) – chamado 2º Pico e demonstrado na figura 13. Os outros três sujeitos (3, 5 e 7) apresentaram, nesse período, uma intensidade EMG igual a do período basal.

A latência média do 2º Pico do m. SO D foi de  $347,30 \pm 50,68$  ms e  $333,40 \pm 40,37$  ms; e a intensidade, de  $13,35 \pm 7,66$  % CVM e  $15,31 \pm 9,85$  % CVM, nas condições SL e SP, respectivamente.

A seqüência de inibição e excitação EMG acentuada repetiu-se no m. SO D pela terceira vez, nas duas condições, em apenas três sujeitos (1, 2 e 6), e foram chamadas de 3º Silente e 3º Pico, respectivamente. Esses eventos não tiveram diferenças significativas do basal (figura 13).

O 3º Silente teve latência de  $377,20 \pm 82,94$  ms na condição SL, e  $376,40 \pm 50,98$  ms na SP; e duração de  $62,89 \pm 33,88$  ms e  $62,00 \pm 19,49$  nas condições SL e SP, respectivamente.

A latência do 3º Pico foi de  $453,80 \pm 59,72$  ms (SL) e  $509,80 \pm 80,97$  ms (SP). Essa diferença de latência entre as duas condições foi estatisticamente significativa ( $p = 0,018$ ). Mas, a intensidade desse pico considerada a mesma nas duas condições:  $12,57 \pm 7,13$  % CVM na condição SL, e  $14,60 \pm 10,21$  % CVM, na SP.

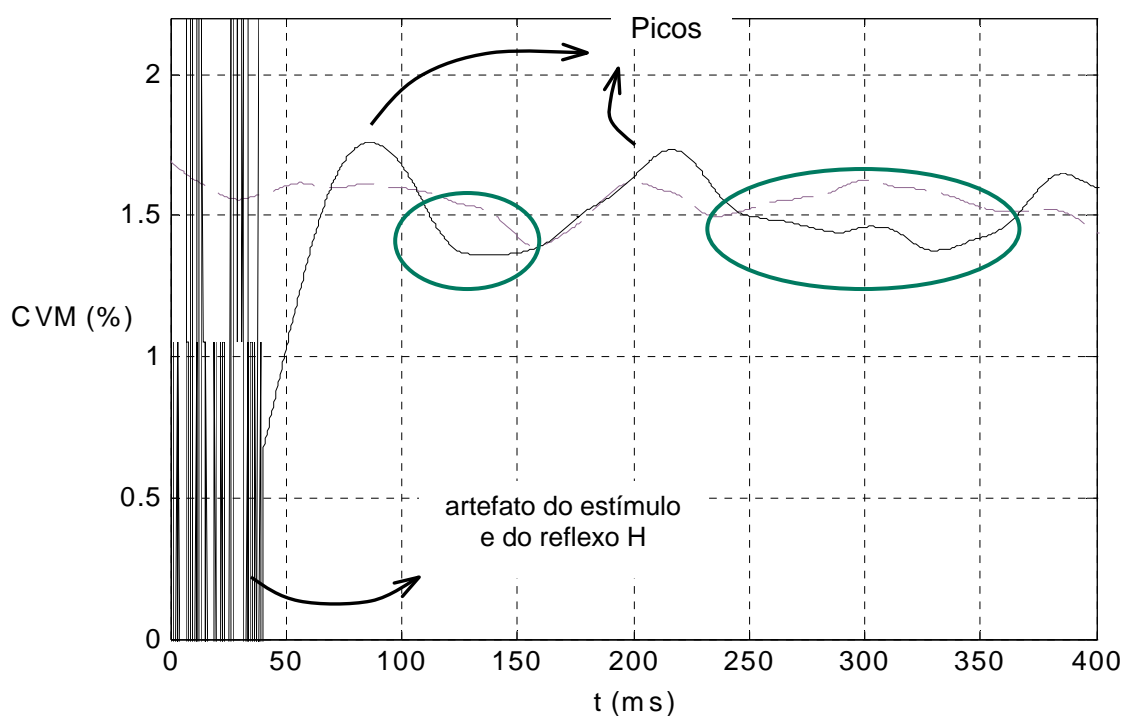
Após o estímulo, no m. SO E foi verificado um pico positivo, ao invés de uma inibição, como ocorreu contralateralmente, em seis sujeitos (1, 2, 4, 6, 7 e 8). Entretanto, a amplitude média dessa descarga, não foi diferente estatisticamente da média do período basal (figura 14).

A latência média dessa atividade foi de  $45,62 \pm 51,55$  ms na condição SL, e  $86,03 \pm 47,56$  ms, na SP. A latência do primeiro pico excitatório foi diferente estatisticamente nas duas condições ( $p = 0,019$ ), sendo maior na SP.

A intensidade média da 1º Pico do m. SO E foi de  $12,16 \pm 8,53$  % CVM na condição SL, e  $8,12 \pm 3,89$  % CVM, na SP.

Essa variação foi seguida de um período de inibição da atividade EMG, chamado de 1º Silente, que foi observado em sete sujeitos (1, 2, 4, 5, 6, 7, e 8). A amplitude desse período foi estatisticamente menor do que a do período basal ( $p=0,0005$ ).

A latência do início desse 1º Silente foi de  $142,70 \pm 57,04$  ms para a condição SL, e  $159,40 \pm 72,47$  ms para a condição SP.



**Figura 14.** Sinal EMG do m. SO E, ajustado à linha de base, retificado (após o reflexo H) e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 2, na condição SL. Ilustra os eventos do m. SO E: 1º e 2º Picos, e 1º e 2º Silentes (circulados em verde). Em cinza, tracejado, o sinal EMG do período basal para comparação.

Esse intervalo de inibição durou  $146,30 \pm 56,38$  ms e  $60,67 \pm 52,81$  ms nas condições SL e SP, respectivamente. A duração desse período na condição SL foi significativamente maior do que na SP ( $p < 0,01$ ).

Nas duas condições, SL e SP, a seqüência de excitação e inibição EMG acentuadas repetiu-se no m. SO E em quatro sujeitos (2, 6, 7 e 8), períodos chamados de 2º Pico e 2º Silente. As amplitudes desses períodos não tiveram significância estatística. A seqüência de eventos do m. SO E está destacada na figura 14.

A latência do 2º Pico foi de  $362,80 \pm 49,66$  ms na condição SL, e  $367,70 \pm 108,80$  ms, na SP, e a intensidade foi de  $8,62 \pm 6,81$  % CVM (SL) e  $9,62 \pm 5,90$  % CVM (SP).

Esse pico do m. SO E ocorreu praticamente ao mesmo tempo (latência de 360 ms) que o pico correspondente do m. homônimo contralateral (340 ms), com um pequeno atraso não significativo.

A latência do 2º Silente foi de  $376,00 \pm 67,23$  ms para a condição SL, e  $358,00 \pm 117,40$  ms para a condição SP. A duração do 2º intervalo de inibição da atividade EMG foi de  $96,33 \pm 70,73$  ms (SL) e de  $100,40 \pm 48,92$  ms (SP).

O sinal EMG do TA D apresentou um artefato do estímulo e do reflexo do SO D (cross-talk), portanto, esse período do sinal não foi considerado.

Os dados do m. TA D do sujeito 6 foram descartados, porque durante as coletas ocorreu uma falha na captação do EMG desse músculo, que foi notada somente ao final do experimento, e não foi possível repeti-lo.

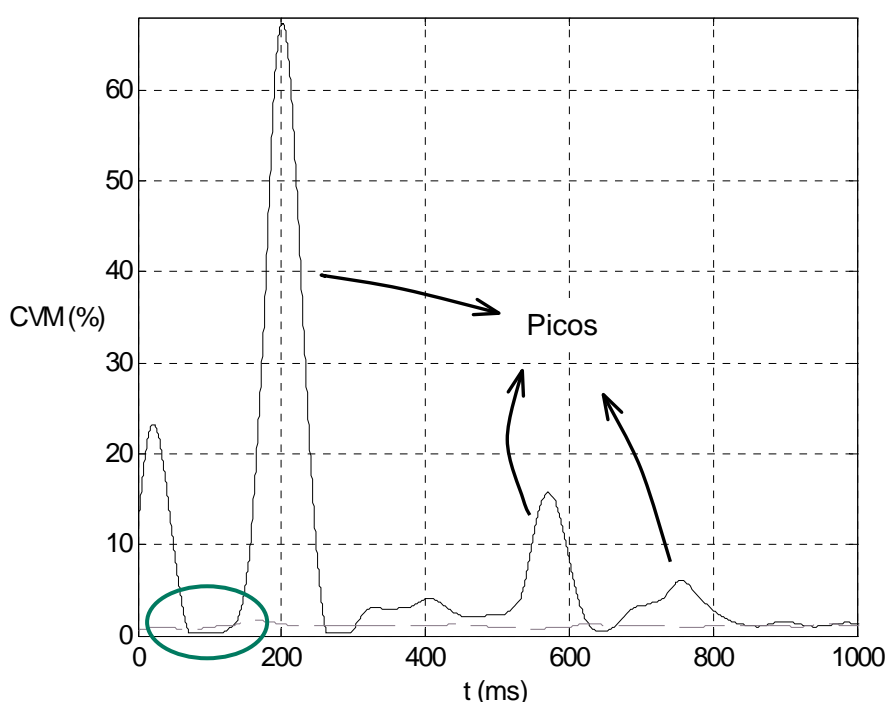
Após a evocação do reflexo H no m. SO D foi verificado um curto período de inibição da atividade elétrica do TA D (1º Silente) em cinco sujeitos (1, 2, 5, 7 e 8), com latência de  $48,15 \pm 6,93$  ms (SL) e  $46,28 \pm 5,08$  ms (SP); e duração de  $76,67 \pm 30,42$  ms (SL), e de  $61,07 \pm 27,65$  ms (SP) (figura 15).

A amplitude desse período foi estatisticamente diferente entre as duas condições, SL e SP ( $p=0,0008$ ), e houve interação entre os fatores: período e condição ( $p=0,0004$ ). Em SL, o período basal foi estatisticamente maior que o 1º Silente ( $p<0,001$ ), entretanto essa diferença não foi significativa na condição SP ( $p>0,05$ ).

Após o período silente, houve uma salva de picos de ativação EMG do TA D, que pareceram atingir valores superiores aos encontrados na atividade basal. Dois sujeitos apresentaram três picos (2 e 5); três sujeitos, 2 picos (2, 5 e 7); e cinco sujeitos, 1 pico (2, 4, 5, 7 e 8). Os picos destacados foram chamados de 1º, 2º e 3º

Picos, respectivamente da menor à maior latência. A figura 15 mostra a salva de picos do m. TA D.

Foi observado que o 1º Pico do sujeito 1 era um vazamento do m. SO D (“cross-talk”) devido suas características, tais como formato, duração e intensidade, e, portanto, esses dados do m. TA D não foram utilizados nas análises estatísticas para não interferir nos resultados.



**Figura 15.** Sinal EMG do m. TA D, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 2, na condição SL. Destaca a salva de picos (1º, 2º e 3º) e o período silente inicial (círculo verde). A linha cinza tracejada corresponde à amplitude EMG do período basal para comparação.

As intensidades do 1º e 2º Picos foram estatisticamente maiores do que a do basal ( $p=0,0117$  e  $p=0,0278$ , respectivamente), e apresentaram valores de  $12,67 \pm 14,85$  % CVM e  $5,76 \pm 8,40$  % CVM para os 1º e 2º Picos, respectivamente, na condição SL; e,  $3,42 \pm 2,38$  % CVM e  $2,55 \pm 2,61$  % CVM, para os 1º e 2º Picos na condição SP.

O 1º Pico foi significativamente diferente entre as condições, sendo que a amplitude do pico na SL foi maior que amplitude na SP ( $p=0,024$ ).

As latências do 1º Pico foram de  $170,40 \pm 31,73$  ms (SL) e  $177,80 \pm 54,26$  ms (SP); e do 2º Pico de  $331,30 \pm 140,80$  ms (SL) e  $305,30 \pm 42,42$  ms (SP).

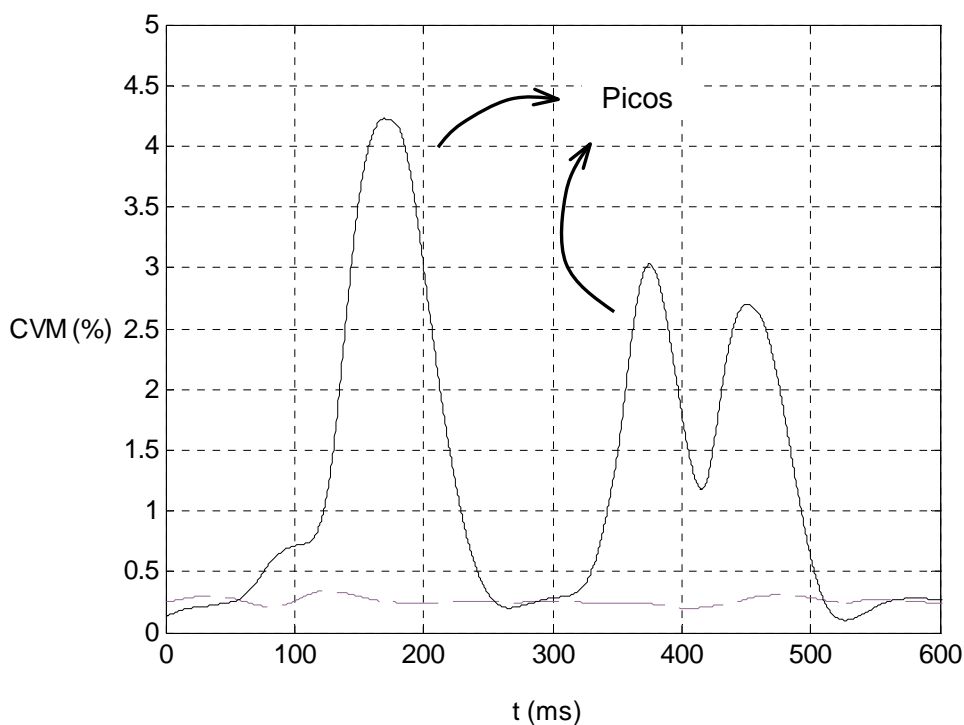
O 3º Pico, com intensidade de  $1,60 \pm 0,96$  % CVM (SL) e  $2,13 \pm 1,60$  % CVM (SP), não foi estatisticamente diferente do basal; e sua latência foi de  $451,30 \pm 148,30$  ms (SL) e  $487,80 \pm 56,81$  ms (SP).

O m. TA E de seis sujeitos (1, 2, 4, 5, 6 e 8) respondeu com uma salva de dois picos de ativação EMG – 1º e 2º Picos –, que atingiram valores superiores aos encontrados na atividade basal ( $p<0,0001$  e  $p=0,0020$ , respectivamente). As intensidades desses picos de  $8,36 \pm 8,11$  % CVM (SL) e  $2,64 \pm 1,96$  % CVM (SP); e  $4,30 \pm 5,32$  % CVM (SL) e  $4,17 \pm 2,59$  % CVM (SP). O EMG do m. TA E pode ser verificado na figura 16, onde estão destacadas essas salvas.

Apesar do alto erro-padrão, o 1º Pico na condição SL atingiu uma amplitude estatisticamente maior do que na SP ( $p = 0,0063$ ).

As latências médias dos 1º e 2º Picos foram de  $184,20 \pm 41,25$  ms (SL) e  $188,10 \pm 51,41$  ms (SP); e de  $336,10 \pm 83,30$  ms (SL) e  $542,60 \pm 193,00$  ms (SP), respectivamente. A latência do 2º Pico foi significativamente maior na condição SP do que na SL ( $p < 0,0001$ ).

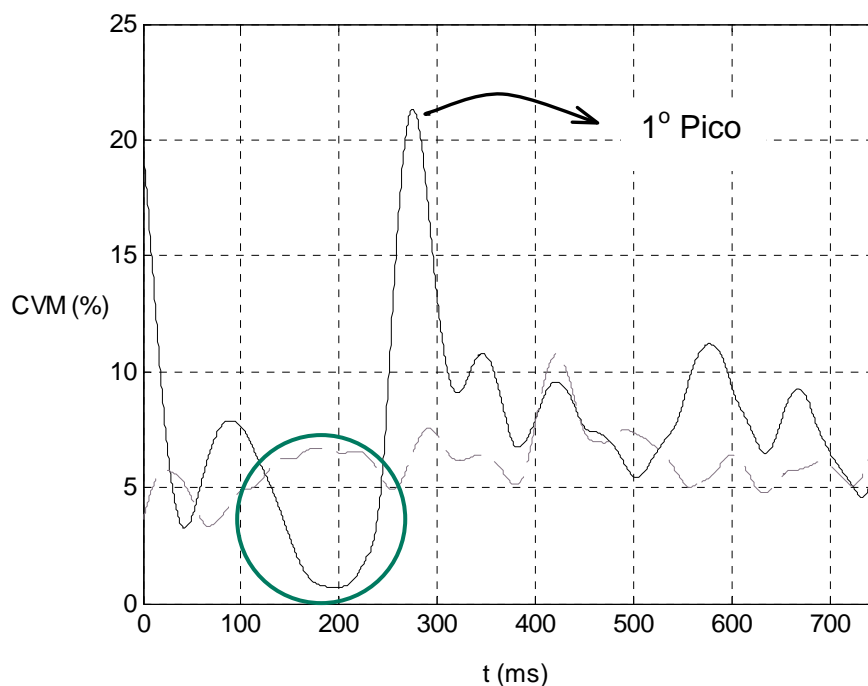




**Figura 16.** Sinal EMG, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do m. TA E, do sujeito 2, na condição SL. Observa-se os picos positivos (1º e 2º Picos) de resposta deste músculo ao estímulo e à perturbação nos primeiros 500 ms. Apresenta-se o sinal EMG do período basal (tracejado cinza) para comparação.

O EMG m. VM D sofreu uma inibição após o estímulo no SO D, seguida de uma variação excitatória (períodos chamados de 1º Silente e 1º Pico). No entanto, somente o 1º Silente foi estatisticamente diferente do período basal ( $p < 0,0001$ ). Essas variações encontradas nos sujeitos 4, 6, 7 e 8 são destacadas na figura 17.

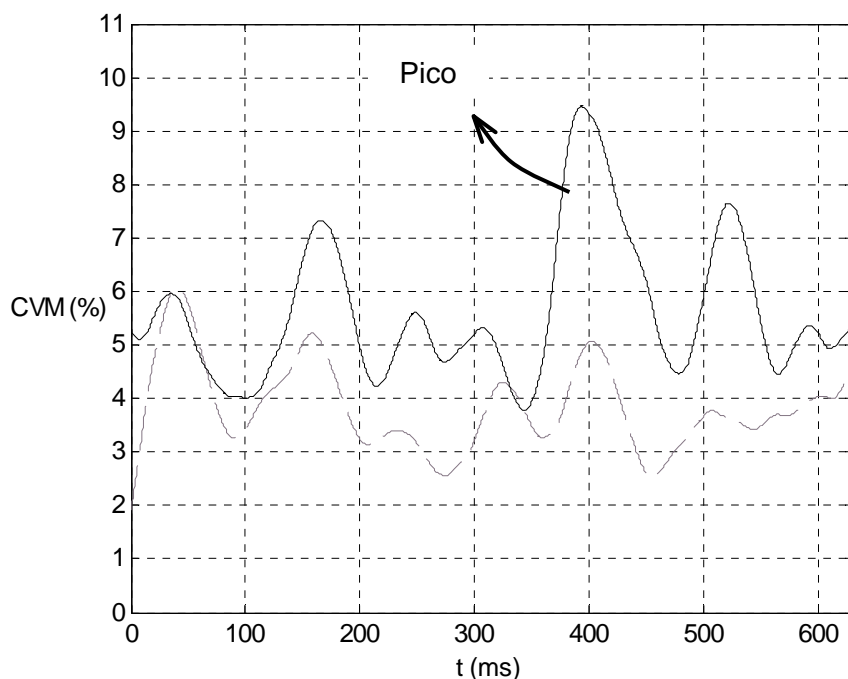
A latência média do início do 1º Silente foi de  $123,90 \pm 29,78$  ms (SL) e  $138,20 \pm 73,43$  ms (SP); e a duração desse período foi de  $40,50 \pm 19,69$  ms (SL) e  $46,33 \pm 17,80$  ms (SP). E o 1º Pico teve latência de  $163,40 \pm 15,29$  ms (SL) e  $161,10 \pm 13,03$  ms (SP), e intensidade de  $7,90 \pm 3,37$  % CVM (SL) e  $5,01 \pm 3,91$  % CVM (SP). A amplitude do pico na condição SL foi significativamente maior do que na condição SP ( $p = 0,027$ ).



**Figura 17.** Sinal EMG do m. VM D, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 7, na condição SL. Observa-se o período silente (circulado em verde) e o pico positivo. O tracejado cinza representa a atividade do período basal, para comparação.

O m. VM E de apenas três sujeitos (1, 7 e 8) respondeu nitidamente com uma descarga EMG excitatória (1º Pico), aumentada em relação ao basal apenas visualmente (figura 18). Não foram verificadas diferenças estatísticas talvez pelo número reduzido de sujeitos que apresentaram esse fenômeno.

A latência do 1º Pico foi de  $458,10 \pm 228,30$  ms (SL) e  $446,90 \pm 149,50$  ms (SP), e a intensidade, de  $3,44 \pm 3,23$  % CVM (SL) e  $2,19 \pm 2,65$  % CVM (na SP).

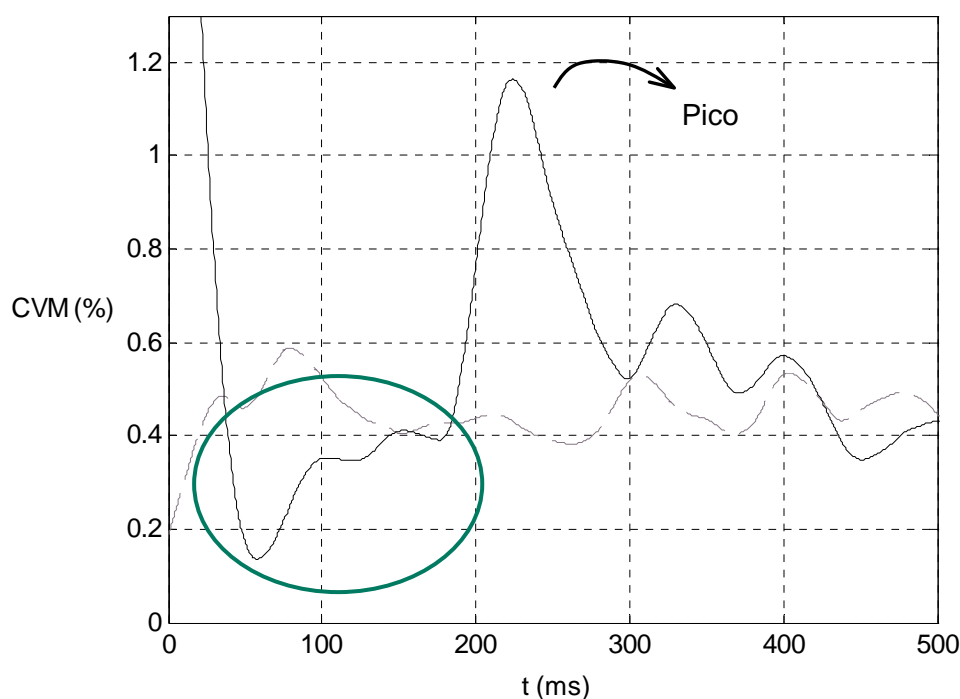


**Figura 18.** Sinal EMG do do m. VM E, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 7, na condição SL. Observa-se a variação EMG positiva, com a linha tracejada cinza representando a amplitude do período basal para comparação.

Após o artefato de estímulo do m. SO D, foi verificado em três sujeitos (1, 4 e 8) um período de inibição da atividade EMG do ST D, chamado de 1º Silente (figura 19). A amplitude desse período não foi significativamente diferente do basal, provavelmente também pelo número reduzido de sujeitos.

O 1º Silente teve uma latência de  $70,10 \pm 35,70$  ms (SL) e  $92,27 \pm 9,70$  ms (SP), e durou  $45,56 \pm 21,61$  ms (SL) e de  $43,67 \pm 9,33$  ms (SP).

Após esse período silente, foi observado, em quatro sujeitos (1, 2, 4 e 8), um pico de ativação, o 1º Pico, que também não apresentou diferença estatisticamente significativa da atividade basal. Essa variação pode ser verificada na figura 19.



**Figura 19.** Sinal EMG do m. ST D, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 7, na condição SL. Observa-se o período silente (circulado em verde) e o pico positivo. O tracejado cinza representa a atividade do período basal, para comparação.

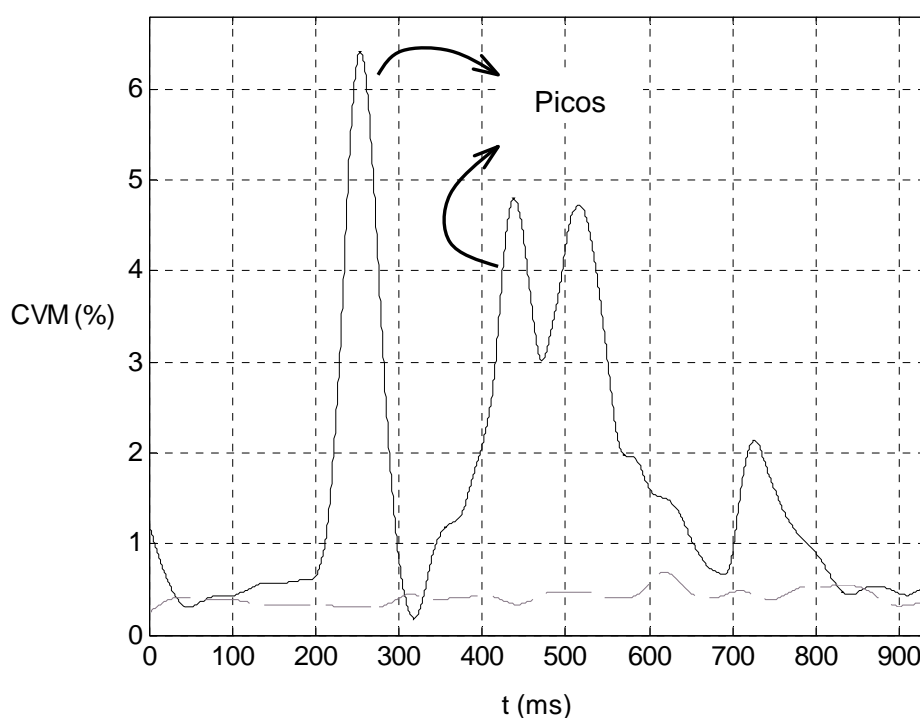
A latência desse pico foi de  $170,70 \pm 27,19$  ms (SL) e  $156,90 \pm 14,32$  ms (SP). A intensidade alcançou  $3,70 \pm 3,45$  % CVM na condição SL, e  $1,28 \pm 0,70$  % CVM, na SP. O pico na condição SL foi estatisticamente maior do que na SP ( $p=0,0127$ ).

O m. ST E respondeu ao estímulo no SO D com uma salva de dois picos de ativação EMG (figura 20). Cinco sujeitos (2, 4, 5, 7 e 8) apresentaram o 1º Pico, que foi estatisticamente maior que o período basal ( $p<0,0001$ ). Mas, somente três sujeitos (2, 5 e 7) responderam com o 2º Pico, que não atingiu valores significativos em comparação ao basal.

As latências dos 1º e 2º Picos foram, respectivamente, de  $132,00 \pm 59,13$  ms (SL) e  $177,20 \pm 105,80$  ms (SP); e de  $286,00 \pm 150,30$  ms (SL) e  $303,60 \pm 111,10$

ms (SP); e as intensidades, respectivamente, de  $5,26 \pm 4,74$  % CVM (SL) e  $3,44 \pm 4,69$  % CVM (SP); e de  $6,71 \pm 3,83$  % CVM (SL) e  $2,86 \pm 3,25$  % CVM (SP).

A amplitude do 2º Pico na condição SL foi significativamente maior do que na SP ( $p = 0,0061$ ).



**Figura 20.** Sinal EMG do m. ST E, ajustado à linha de base, retificado e filtrado (passa-baixas de 10 Hz ordem 3), do sujeito 7, na condição SL. Os 1º e 2º Picos são destacados, e pode-se compará-los à amplitude da atividade bad=sal (tracejado cinza).

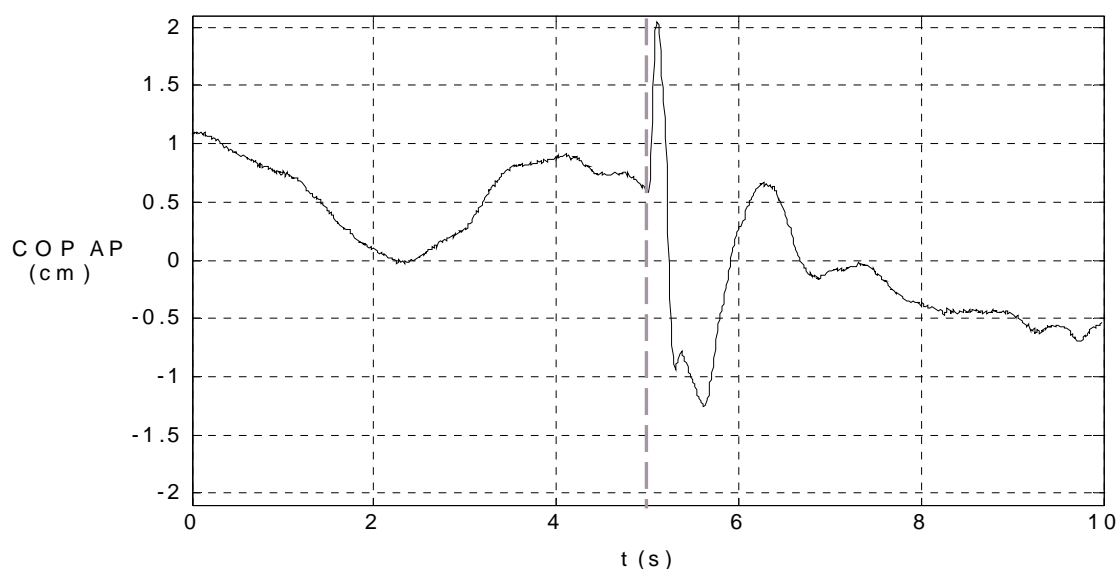
Após a ocorrência desses eventos relatados em cada músculo, a amplitude da atividade EMG retornou para os valores basais nas duas condições ( $p < 0,05$ ).

## 4.2 DESLOCAMENTO DO CENTRO DE PRESSÃO

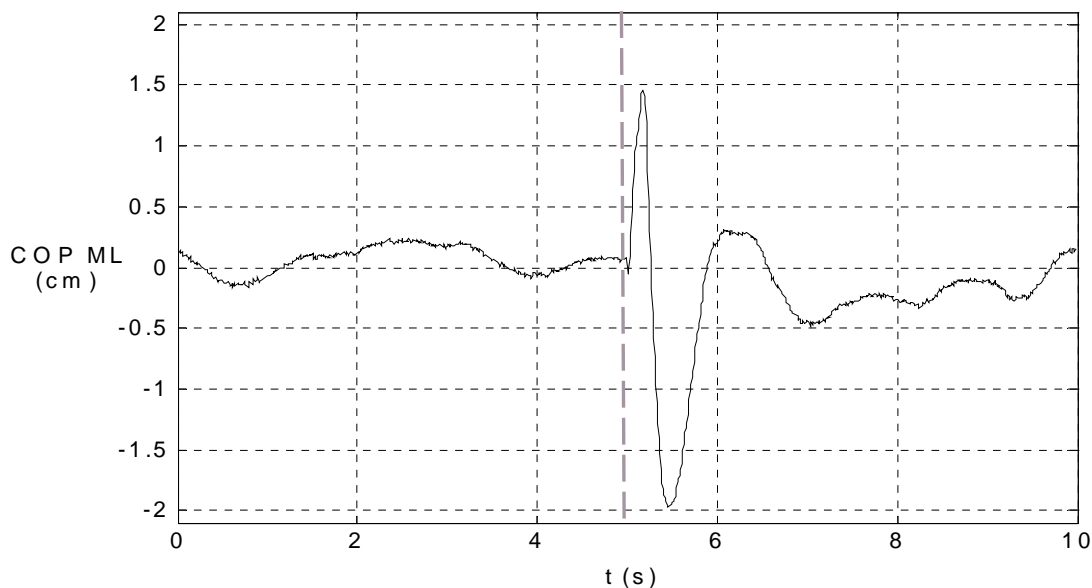
O comportamento do COP\_AP e COP\_ML durante a postura ereta quieta – basal – e após o estímulo estão demonstrados nas figuras 21 a 25.

Exatamente como foi descrito anteriormente (HOFFMAN; KOCEJA, 1997; MORIMOTO, 2003), o COP oscilou bruscamente para frente e para a direita após o estímulo, e logo depois para trás e para a esquerda. Essas oscilações tiveram grandes amplitudes, comparadas às amplitudes basais.

Na condição SL, o pico de oscilação anterior ocorreu em  $163,67 \pm 285,70$  ms, e para direita em  $473,42 \pm 512,60$  ms (figuras 21 e 22). Os picos da oscilação posterior e para a esquerda apresentaram latências de  $761,75 \pm 367,60$  ms e  $628,08 \pm 305,00$  ms, respectivamente. Essa resposta teve amplitudes de  $2,02 \pm 0,01$  cm para o COP\_AP e de  $1,12 \pm 0,02$  cm para o COP\_ML.



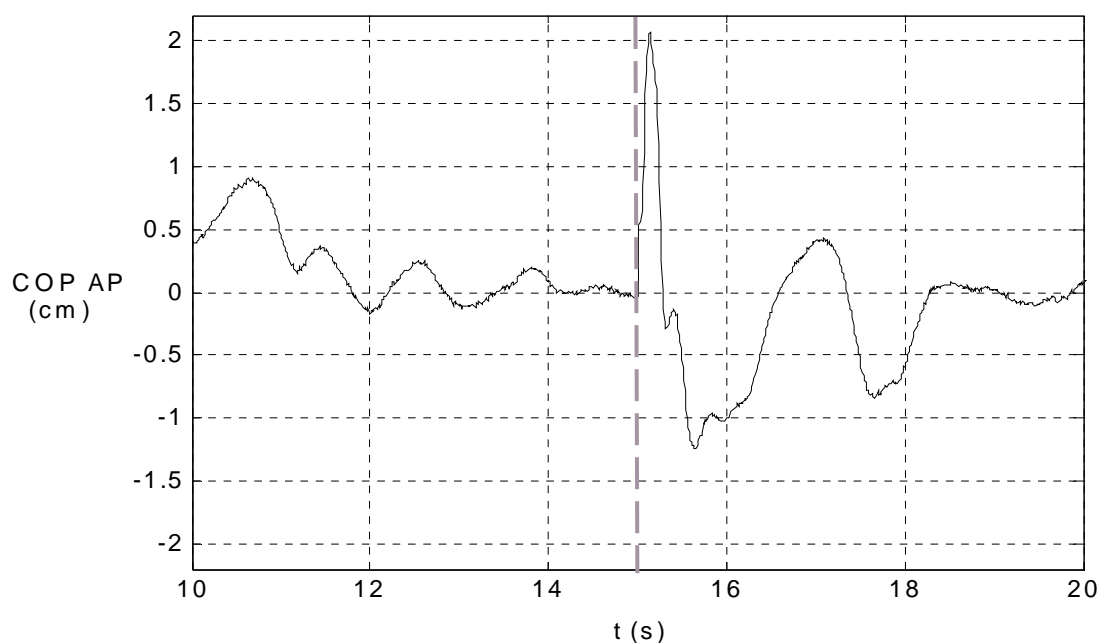
**Figura 21.** Comportamento do COP\_AP ao longo do tempo (em s) do sujeito 2, na condição SL. Acima do zero corresponde a deslocamentos anteriores, abaixo, posteriores. A linha tracejada cinza marca o momento do estímulo elétrico – à esquerda dessa linha, deslocamento basal, e à direita, comportamento pós-estímulo.



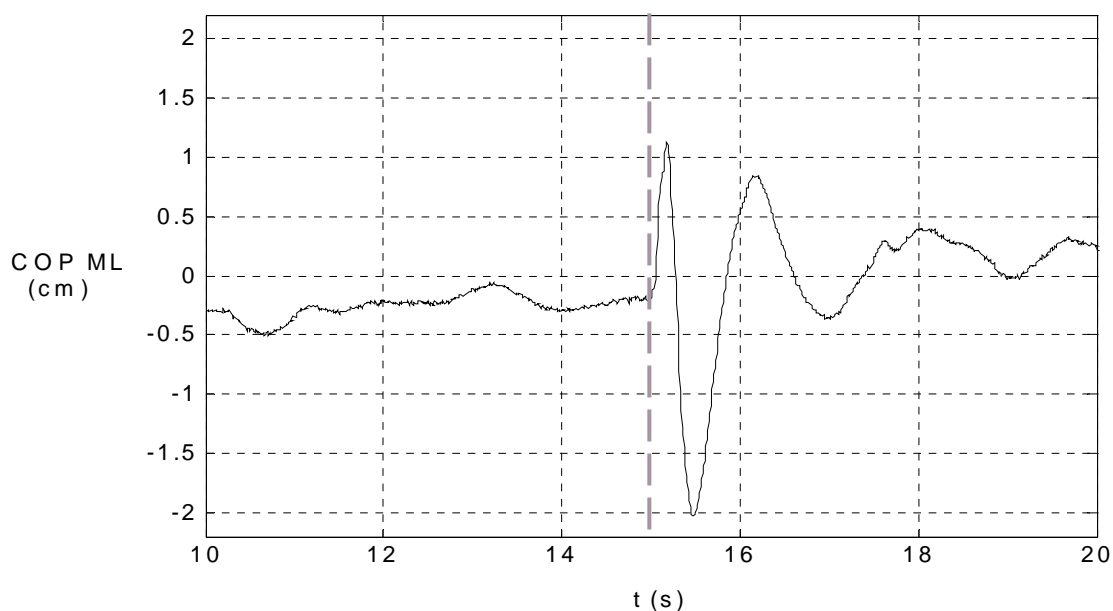
**Figura 22.** Comportamento do COP\_ML ao longo do tempo (em s) do sujeito 2, na condição SL. Acima do zero corresponde a deslocamentos para direita, abaixo, para esquerda. A linha tracejada cinza marca o momento do estímulo elétrico – à esquerda dessa linha, deslocamento basal, e à direita, comportamento pós-estímulo.

E na condição SP, os picos de oscilação anterior ocorreu em  $252,25 \pm 400,60$  ms, e para a direita, em  $454,33 \pm 511,80$  ms. Os picos da oscilação posterior e para a esquerda apresentaram latências de  $749,92 \pm 348,10$  ms e  $784,58 \pm 364,30$  ms, respectivamente (figuras 23 e 24). Essa resposta teve amplitudes de  $1,80 \pm 0,01$  cm para o COP\_AP e de  $0,97 \pm 0,01$  cm para o COP\_ML.

Em seguida, aparentemente como uma tentativa para se alcançar a estabilidade, foram observados deslocamentos de direções semelhantes às primeiras referidas – basicamente para frente e direita, e para trás e esquerda –, entretanto de menores amplitudes (figura 25).

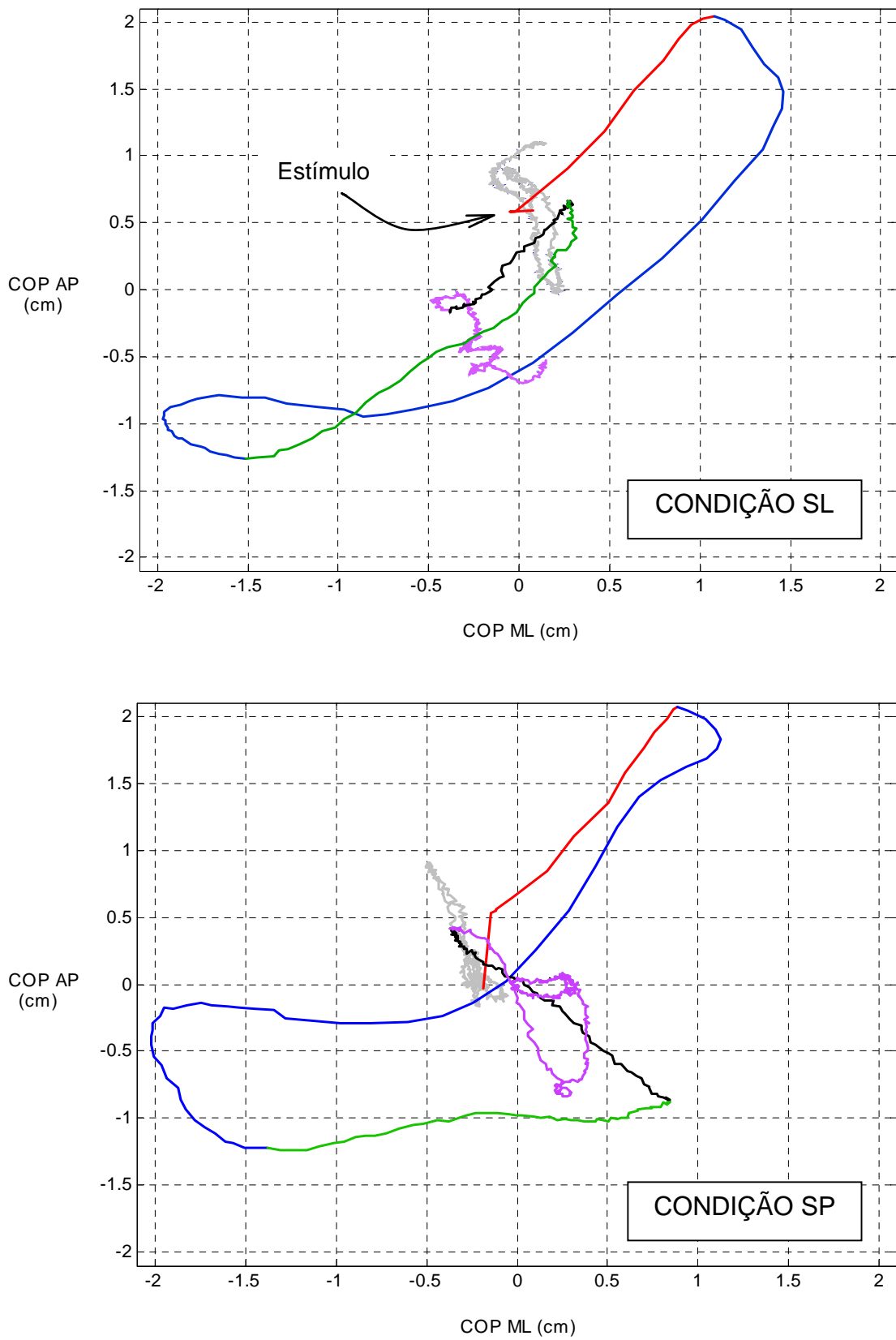


**Figura 23.** Comportamento do COP\_AP ao longo do tempo (em s) do sujeito 2, na condição SP. Acima do zero corresponde a deslocamentos anteriores, abaixo, posteriores. A linha tracejada cinza marca o momento do estímulo elétrico – à esquerda dessa linha, deslocamento basal, e à direita, comportamento pós-estímulo.



**Figura 24.** Comportamento do COP\_ML ao longo do tempo (em s) do sujeito 2, na condição SP. Acima do zero corresponde a deslocamentos para direita, abaixo, para esquerda. A linha tracejada cinza marca o momento do estímulo elétrico – à esquerda dessa linha, deslocamento basal, e à direita, comportamento pós-estímulo.





**Figura 25.** Estabilogramas COP<sub>AP</sub> X COP<sub>ML</sub> durante o período basal (em cinza) e após o estímulo (colorido), referente ao sujeito 2, durante as condições SL (gráfico de cima) e SP (gráfico de baixo). O momento do estímulo está demonstrado pela indicação da seta. Após o estímulo verifica-se um deslocamento anterior e para a direita (em vermelho), uma oscilação posterior e para esquerda

(em azul), uma tentativa de estabilização para frente e para a direita (em verde) e para trás e para a esquerda (em preto), e, finalmente, a recuperação de amplitudes de deslocamentos basais (em rosa).

A amplitude de deslocamento do COP foi significativamente maior em resposta ao estímulo do que durante o período basal ( $p < 0,0001$  em SL e SP), sendo que essa variação foi maior na direção antero-posterior do que médio-lateral ( $p < 0,0001$  em SL e SP). Entretanto, não foram encontradas diferenças significativas entre as condições SL e SP durante o período basal, e tampouco na resposta pós-estímulo.

## 5 DISCUSSÃO

### 5.1 VARIABILIDADE DOS RESULTADOS

Os sujeitos que participaram do presente trabalho apresentaram um índice de massa corporal (IMC) médio (22,23 kg/m<sup>2</sup>) dentro do intervalo considerado saudável, que varia de 18,5 a 24,9 kg/m<sup>2</sup> (OBESITY, 2002). É importante que o IMC seja considerado e controlado em estudos com EMG de superfície, pois o tecido adiposo subcutâneo atua como um filtro passa-baixas (CLARK; COOK; PLOUTZ-SNYDER, 2007), podendo provocar uma alteração de mais de 20% no sinal EMG bruto em músculos relaxados e 15% em músculos ativos (AMBROZ et al., 2000). Segundo NG (2002), essa camada de tecido subcutâneo contribui para aumentar a variabilidade dos dados eletromiográficos em até 81,2%.

Entretanto, apesar de ter-se controlado a variável IMC, os traçados EMG dos sujeitos apresentaram grande variabilidade inter-indivíduo, evidenciando que outras causas contribuíram para esse fato. A amplitude do sinal EMG bruto é dependente de fatores relacionados à captação e às variações fisiológicas.

Aspectos técnicos relacionados à captação podem ser: configuração do eletrodo, exata posição e distância entre eles, deslocamento dos eletrodos durante o experimento, postura do sujeito, características da instrumentação, como filtro, ganho do amplificador, etc. Dentre as variações fisiológicas e, principalmente, neurofisiológicas, que interferem no EMG pode-se citar: número e localização das

unidades motoras ativas; taxas de disparo, tamanho e duração do potencial de ação das unidades motoras; velocidade da propagação do sinal elétrico; e estado de fadiga central (BECK et al., 2006; MCLEAN et al., 2003; PINCIVERO et al., 2000).

Porquanto o sinal EMG é dependente de diversos parâmetros de registro, é inapropriado, ou, pelo menos, muito difícil, comparar a amplitude bruta entre sujeitos, entre os músculos no mesmo sujeito, ou do mesmo músculo no mesmo sujeito em dias diferentes. As medidas quantitativas derivadas dos dados desses sinais brutos devem ser normalizadas por algum nível padrão de atividade, para permitir comparações válidas intra e inter sujeitos. O método mais comum de normalização é dividir a amplitude representativa do EMG pela amplitude do EMG eliciada durante uma contração isométrica voluntária máxima (CVM) do mesmo músculo (MCLEAN et al., 2003).

Para a normalização, os intervalos de janela que serão usados para computar o valor devem ser do mesmo tamanho para a atividade de interesse e para o CVM. McLean et al. (2003) concluíram que é essencial relatar o intervalo de janela usado para a computação da amplitude EMG normalizada.

No presente estudo, a janela temporal escolhida para chegar ao valor EMG normalizado foi 50 ms, o intervalo mínimo recomendado (MCLEAN et al., 2003). Este intervalo foi escolhido devido à curta duração de alguns picos observados na EMG de músculos como TA e ST.

Pincivero et al. (2000) propuseram que os principais fatores que explicam a variabilidade nos sinais de EMG são: a natureza do sinal EMG como um processo aleatório, e variações no número e taxa das unidades motoras ativadas.

O tamanho do reflexo H de cada tentativa de cada sujeito também mostrou uma variabilidade na amplitude e/ou na área, mesmo tendo sido usado um intervalo de, pelo menos, 15 s entre as tentativas.

Sabe-se por muito tempo que os reflexos sucessivos, eliciados por estímulos aferentes de intensidade constante, mostram uma flutuação considerável, na amplitude ou na área, de tentativa para tentativa, sob uma variedade de circunstâncias (MEZZARANE; KOHN, 2002).

A excitabilidade dos motoneurônios e das terminações dos aferentes Ia podem mudar em função de diversas influências segmentais e supra-espinhais. Essas variações, durante as sucessivas tentativas do experimento, poderão ocasionar ativação de unidades motoras de tamanhos distintos, ou que possuem fibras musculares localizadas a diferentes distâncias em relação aos eletrodos de captação. Com isto, haverá variações na amplitude do reflexo H nessas tentativas consecutivas.

Sugeriu-se que as influências supra-espinhais sejam uma das principais causas de depressão do reflexo H durante a postura ereta e a marcha, e que atuam através de inibição pré-sináptica dos aferentes Ia (BOVE et al., 2006). Floeter e Kohn (1997) sugerem que a depressão homossináptica é o mecanismo determinante da depressão do reflexo H que segue uma ativação precedente do mesma via reflexa.

Além da variabilidade, a presença dos artefatos e ruídos nos sinais EMG, especialmente a níveis baixos de atividade muscular, tornam os registros menos confiáveis (DJUWARI et al., 2006).

Devido a todas essas explicações e, visto que os padrões individuais nem sempre refletem as características médias do grupo, é recomendado que a

amplitude do EMG seja examinada sujeito-por-sujeito e músculo-por-músculo. Como já foi mencionado, no presente estudo encontrou-se uma grande variabilidade inter-indivíduos, portanto, inicialmente, foi realizada uma análise de cada músculo de cada indivíduo separadamente.

Os resultados do estudo podem ter sido restringidos também pelo número reduzido de sujeitos da amostra. Embora este fator possa ser legitimamente contestado, foram encontrados resultados estatisticamente significativos mesmo com apenas oito sujeitos.

Além disso, Clark, Cook e Ploutz-Snyder (2007) demonstraram que a medida da amplitude do reflexo H e sinais de EMG evocados, não voluntários, são testes experimentais da função neuromuscular que possuem alta confiabilidade.

## **5.2 CONTROLE POSTURAL**

É sabido há muito tempo (BERARDELLI et al., 1982) que, o reflexo H, análogo ao reflexo de estiramento mediado por fibras Ia, também chamado na literatura de reflexo de curta latência, é majoritariamente monossináptico quando o pé está relaxado ou exercendo uma força “basal” na postura ereta quieta.

A latência da resposta reflexa (intervalo de tempo do início da estimulação – artefato de estímulo – até o pico do reflexo H evocado) do m. SO no presente estudo foi muito semelhante à latência de 36 ms encontrada no mesmo laboratório por Morimoto (2003), e está de acordo com a literatura (ROTHWELL, 1994).

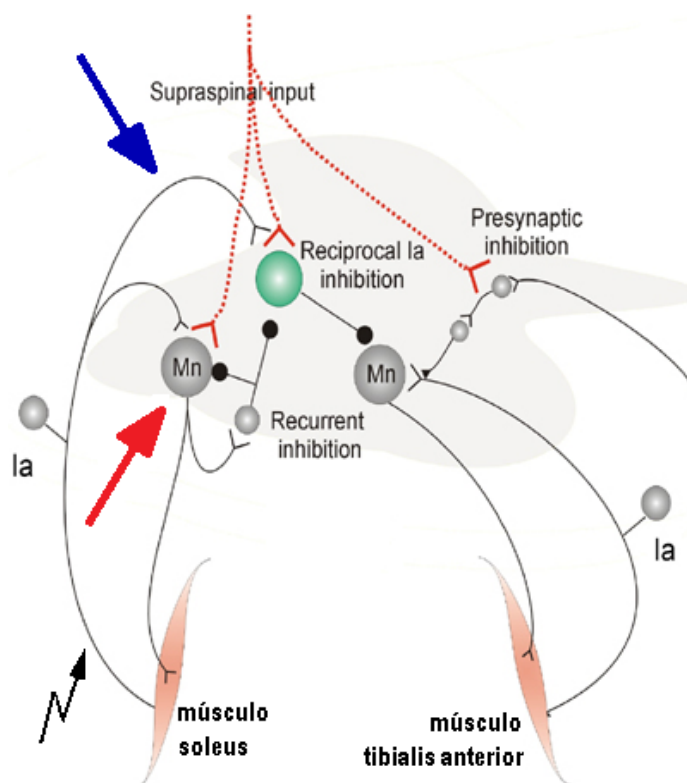
O estímulo elétrico aplicado percorre o nervo periférico (n. tibial, no caso) através da fibra aferente Ia até a medula espinhal, onde realiza uma única sinapse com o motoneurônio  $\alpha$  do músculo homônimo, e retorna provocando uma contração muscular e uma concomitante variação no EMG captado pelos eletrodos no m. SO (figura 26).

A latência do reflexo H é menos variável do que sua amplitude e área, o que foi constatado pela igualdade estatística entre as latências nas duas condições experimentais (SL e SP) do presente estudo.

A musculatura antagonista ipsilateral (m. TA D) sofreu uma inibição até uns 85 ms após a evocação do reflexo H. O mecanismo reflexo responsável por essa inibição pode ser visualizado na figura 26. No caso da metodologia utilizada no presente estudo, o estímulo no n. tibial disparou as fibras aferentes Ia, rápidas, homônimas. Estes disparos chegaram à medula, onde ativaram motoneurônios homônimos  $\alpha$ , que levaram à contração do m. SO D (reflexo H), e interneurônios inibitórios Ia, que provocaram uma inibição recíproca de curta latência nos motoneurônios  $\alpha$  da musculatura antagonista (m. TA D).

A latência dessa inibição do m. TA foi, aproximadamente, de 47,22 ms (média das duas condições). Similar a esse resultado, Allum (1983) relatou que a inibição do m. TA ocorreu aos 50 ms do início da perturbação postural.

Após essas respostas, contração reflexa do m. SO D e inibição do TA D, foi observada uma inibição do sinal EMG do m. SO D com duração de 148,80 ms, e de 118,60 ms, para SL e SP.



**Figura 26.** Reflexos medulares. Em destaque: reflexo análogo ao reflexo de estiramento, que causa a ativação homônima monossináptica do m. SO (seta vermelha); e inibição recíproca da musculatura antagonista ipsilateral, m. TA (seta azul). Em verde, interneurônio inibitório Ia, que medeia a inibição recíproca da fibra Ia. A seta preta representa o estímulo elétrico aplicado no n. tibial, que irá ativar as fibras aferentes Ia do m. SO (retirado de BIERING-SORENSEN; NIELSEN; KLINGE, 2006).

Esta inibição também foi verificada em estudos anteriores. Hoffman e Koceja (1997) observaram uma duração de, aproximadamente, 150 ms do período silente do m. SO D e 175 ms do m. SO E, em resposta a uma estimulação bilateral do n. tibial, de intensidade capaz de elicitar a onda Mmáx. Mauritz, Schmitt e Dichgans (1981) relataram um intervalo de inibição de quase 200 ms no m. SO, muito parecido ao intervalo de 210 ms encontrado por Morimoto (2003).

O m. SO contralateral não respondeu da mesma maneira ao estímulo. Não apresentou uma resposta de curta latência, já que não sofreu estimulação reflexa, e,



além disso, há evidências de que as fibras aferentes do grupo Ia não provocam nenhuma ativação monossináptica cruzada (CORNA et al., 1996).

Mas, durante o período silente do m. SO D, observou-se um pico positivo com latência e amplitude pequenas (sem significância estatística) no m. SO E.

Uma das possíveis explicações talvez seja a estimulação das fibras aferentes Ib do m. SO D, que inibe o próprio m. SO D, com uma maior latência do que a ativação da fibra Ia, e facilita os mm. SO e TA contralaterais (PIERROT-DESEILLIGNY et al., 1981; ROTHWELL, 1994). Apesar da estimulação do n. tibial promover a ativação preferencial das fibras Ia, é possível que também tenha ativado um certo número de fibras Ib, o que explicaria a pequena latência e amplitude da resposta encontrada e a ausência de significância na comparação desse pico à amplitude basal.

Mecanismos centrais processam a ativação sinérgica não somente da musculatura ipsilateral ao estímulo, mas também da contralateral. Os mecanismos proprioceptivos geram as respostas EMG dos membros perturbado e contralateral, as quais diferem entre si, e são dirigidas para recuperar e estabilizar o equilíbrio do corpo (DIETZ; HORSTMANN; BERGER, 1989a). As atividades dos músculos extensores e flexores também diferem em relação às suas coordenações centrais e às respostas aos possíveis estiramentos musculares, como será apresentado melhor a seguir.

Corna et al. (1996) verificaram as respostas bilaterais do m. SO a uma perturbação unilateral que provocou o estiramento desse músculo e uma oscilação posterior do COM. A resposta de curta latência evocada no membro perturbado não foi verificada no membro contralateral, como ocorreu no presente estudo. Eles

observaram uma resposta de média latência, mas com amplitude muito pequena e não consistente, não sendo possível mensurar sua latência.

Aparentemente, o estímulo elétrico foi o responsável direto pela a contração do SO D (reflexo H) e do SO E com maior latência. Robinson, McIlwain e Hayes (1979) relatam um aumento da excitabilidade do músculo homônimo contralateral partindo de uns 50 ms com pico em 150 ms, aproximadamente, em resposta a um condicionamento subliminar contralateral no n. tibial. Entretanto, uma explicação alternativa para essa excitação do m. SO contralateral ao estímulo, pode ser a necessidade de manter o equilíbrio (COM dentro da base de apoio), perturbado indiretamente pelo estímulo.

Um estudo anterior inferiu que a ativação bilateral rápida vista durante deslocamentos unilaterais levam a uma co-contração automática, quase isométrica, do membro não perturbado para manter uma base mais estável, e assim, compensar a perturbação (DIETZ; HORSTMANN; BERGER, 1989a).

No paradigma de Dietz, Horstmann e Berger (1989a), foi observada uma resposta bilateral do m. SO a um estímulo unilateral (translação posterior da plataforma). A ativação do m. SO contralateral foi evocada com latência um pouco maior do que no ipsolateral.

A perturbação inesperada do equilíbrio provocada pelo abalo muscular, que foi gerado pelo estímulo elétrico, evoca, por sua vez, reflexos posturais compensatórios. Esses padrões reflexos mudam pouco, mesmo após várias perturbações repetidas (KOLB et al., 2002).

Pode-se concluir, portanto, que as informações sensoriais decorrentes da perturbação postural, e que percorrem as fibras aferentes dos proprioceptores

musculares, têm um papel importante no controle da postura e, também, da marcha dos seres humanos (COURTINE et al., 2007).

Devido ao movimento de flexão plantar do tornozelo causado pela contração reflexa do m. SO, ocorreu um deslocamento anterior do COP, e uma oscilação posterior do COM, lembrando que o sistema corporal estava em cadeia fechada. Essa posteriorização do corpo, provavelmente, provocou um certo estiramento do m. TA D, o que pode explicar a descarga positiva dessa musculatura, provavelmente já facilitada pela ativação advinda da fibra Ib (sugerida acima).

Existem fortes evidências (MARCHAND-PAUVERT et al., 2005) de que a excitação das fibras II têm papel mais importante do que a das fibras Ia no controle postural. Como o provável estiramento do m. TA não foi muito brusco, infere-se que as fibras do tipo II tenham sido mais ativadas do que as fibras Ia, já que estas são muito mais sensíveis à velocidade de variação do comprimento de um músculo, enquanto que a descarga nas fibras II aumenta gradualmente com o estiramento do músculo, refletindo essencialmente o comprimento estático do músculo (ROTHWELL, 1994).

O m. SO D pode ter sofrido essa inibição do sinal EMG pela ação conjunta da atividade excitatória das fibras do m. TA (inibição recíproca), e das fibras Ib do m. SO D, que poderiam estar ativadas (como foi observado acima) e atuariam após a contração reflexa, devido a sua velocidade de condução ser um pouco menor em comparação com a velocidade das fibras Ia.

O m. TA foi ativado bilateralmente com latências (aproximadamente 170 ms no membro D e 180 ms no E) e amplitudes estatisticamente iguais, sugerindo que a coordenação entre hemicorpos é importante para a manutenção e recuperação da postura.

Hoffman e Koceja (1997) demonstraram um pico de atividade no m. tibial anterior com uma latência de 130 ms após um estímulo elétrico no n. tibial, também durante o período em que o m. SO foi inibido.

Dietz e Berger (1982), também observaram que a latência e a amplitude de ativação do m. TA foram iguais nos dois membros, independente do estímulo no n. tibial ter sido aplicado uni ou bilateralmente. Eles relataram uma latência de 50 ms, no período silente do m. triceps surae. Essa diferença de tempo entre os resultados do presente estudo e do trabalho de Dietz e Berger foi devida à instabilidade da superfície de apoio utilizada no paradigma desse último, pois os sujeitos ficaram em pé sobre uma plataforma de base convexa, que demanda mecanismos neuronais regulatórios rápidos.

Na mesma linha, Dietz, Horstmann e Berger (1989a) também demonstraram que o m. TA responde com a mesma amplitude bilateralmente em resposta a um estímulo unilateral, independente do membro perturbado. Porém, no membro não perturbado a latência da resposta foi um pouco maior.

Estas respostas bilaterais do m. TA devem ser mediadas por fibras do tipo II, pois, além de não ser conhecido nenhum efeito excitatório cruzado das fibras Ia em humanos, as latências são compatíveis com a hipótese da transmissão dessas respostas de média latência por essas fibras (SCHIEPPATI; NARDONE, 1999).

Ao mesmo tempo, foi relatado que as respostas de média latência são, geralmente eliciadas bilateralmente, até mesmo na ausência de qualquer mudança no comprimento muscular dos músculos do lado não perturbado (CORNA et al., 1996; SCHIEPPATI; NARDONE, 1999).

Essas respostas de média latência possuem uma latência compatível com a hipótese de sua transmissão pelas fibras do tipo II, indicando que esta coordenação bilateral ocorre a nível medular.

Após o pico do m. TA D e Do E, verificou-se uma salva de atividade EMG do m. SO D, composta por um, dois ou três picos (latências aproximadas de 240, 340 e 450 ms) intercalados por períodos de inibição do sinal EMG. Morimoto (2003) reportou salva de três picos após o primeiro período silente do m. SO, que ocorreram com latências de 240 ms, 370 ms e 470 ms. Em um outro paradigma relacionado, mas diferente do utilizado nesse trabalho, os pesquisadores notaram apenas um pico de média latência, além da resposta de curta latência causada pelo reflexo de estiramento (CORNA et al., 1996).

Com um estímulo bilateral no n. tibial de intensidade suficiente para eliciar a onda M<sub>máx</sub>, Hoffman e Koceja (1997) verificaram uma atividade do m. SO após 180 ms do estímulo. Mauritz, Schmitt e Dichgans (1981) também estimularam o n. tibial bilateralmente, mas com amplitude que evocasse metade do H máximo sem onda M. Esses autores acharam uma atividade do m. triceps surae após 80 ms e, em somente alguns sujeitos, um segundo pico de latência variada, de 149 a 180 ms.

O 2º Pico do m. SO E ocorreu praticamente ao mesmo tempo (latência de 360 ms) que o pico correspondente do m. homônimo contralateral (340 ms), com um pequeno atraso não significativo.

Dietz, Horstmann e Berger (1989a), após um movimento posterior unilateral de uma esteira, verificaram uma resposta bilateral do m. gastrocnemii, com uma latência um pouco maior no membro contralateral (latências de 75 a 95 ms no membro ipsilateral, e 103 a 112 ms no membro contralateral, dependendo da velocidade e aceleração da esteira).

No m. TA também surgiram outros picos positivos – variando de um a dois dependendo do membro e do sujeito (com latências de, aproximadamente, 300 e 400 ms). Todos os picos ocorreram durante períodos de inibição da musculatura antagonista correspondente (m. SO).

Mauritz, Schmitt e Dichgans (1981), além da primeira descarga sincronizada do m. TA, com 120 ms de latência, também mencionaram que alguns sujeitos apresentaram um segundo pico de ativação nessa musculatura com latências de 210 a 240 ms. Eles observaram que a amplitude desse pico depende da amplitude e velocidade do deslocamento anterior do COP.

Além do primeiro disparo elétrico proeminente da atividade do m. TA (latência de 83 ms), Allum (1983) relatou um segundo disparo com latência de 131 ms. Ele sugere que essas contrações precederam grandes torques responsáveis pela estabilização do tornozelo. Essa atividade EMG esteve presente somente quando os sujeitos estavam em bipedestação.

De acordo com essas observações de Allum, pode-se sugerir que essas excitações dos mm. SO e TA com latências acima de 250-300 ms sejam antes respostas às oscilações posturais (para alcançar uma estabilidade quasi-estática) do que uma resposta da medula espinhal unicamente ao estímulo elétrico. Entretanto, respostas de média e/ou longa latência podem ter facilitado essas ativações, já que, a primeira contração do TA, que provavelmente foi uma resposta reflexa, é seguida por outras salvas ativadas reflexamente pelas fibras tipo II (DIETZ; HORSTMANN; BERGER, 1989a).

É difícil interpretar os resultados dos músculos VM e ST encontrados no presente estudo, por não terem sido encontrados na literatura muitos estudos que analisam a atividade EMG dos músculos da coxa (quadríceps e isquiotibiais) após

perturbações posturais. Entretanto, pode-se inferir ou sugerir alguns eventos através das latências e padrões de ativação desses músculos e dos outros acima discutidos (mm. SO e TA).

Horak e Nashner (1986) sugerem que as respostas dos músculos dos MMII (mm. SO, TA, rectus femoris e isquiotibiais) e tronco (mm. rectus abdominis e paravertebral lombar) a perturbações posturais provocadas por movimentos na plataforma móvel são estratégias aprendidas com a experiência em contextos ambientais novo, e não são estereotipadas como os reflexos. Essas estratégias foram entendidas por esses autores como padrões programados no SNC que são combinados para ativar grupos musculares associados sinergicamente, mas altamente flexíveis às condições biomecânicas e relacionadas ao ambiente.

Eles relataram que movimentos anteriores da plataforma e, conseqüentemente, o oscilamento posterior do corpo, ativaram os mm. TA, rectus abdominis e rectus femoris em seqüência (aproximadamente 75, 125 e 130ms, respectivamente).

Entretanto, as latências baixas e médias das ativações dos músculos da coxa desse estudo acima e do presente estudo sugerem uma resposta mediada por vias medulares.

O grupo de Pierrot-Deseilligny tem estudado intensamente as conexões e projeções medulares homônimas e heterônimas (MARCHAND-PAUVERT et al., 2005; MEUNIER; PIERROT-DESEILLIGNY; SIMONETTA-MOREAU, 1994; PIERROT-DESEILLIGNY et al., 1981; SIMONETTA-MOREAU et al., 1999).

Simonetta-Moreau et al. (1999) indicaram uma excitação heterônima pelas fibras do grupo II, particularmente potente entre TA e m. quadriceps femoris, e entre os m. gastrocnemii e ST, e sugeriram que as vias excitatórias do grupo II podem ser

muito importantes para ajustes posturais rápidos, coordenados e induzidos por estiramento durante a postura bípede.

Esses autores estudaram a excitação do n. tibial sobre a resposta reflexa H de vários músculos, entre eles o m. quadriceps femoris, o qual o m. VM faz parte. Foi sugerido por Pierrot-Deseilligny et al. (1981), que a fibra aferente Ib do m. SO tem uma forte projeção inibitória para o m. quadríceps homolateral; e que a fibra aferente do tipo II do n. fibular comum (que contém fibras do m. TA) tem um forte efeito excitatório, também, sobre o m. quadriceps homolateral. Essa projeção do m. TA para o m. quadriceps também foi mostrada por (BROOKE; MCILROY, 1990).

Foi verificada neste estudo, uma inibição EMG do m. VM D após o estímulo no SO D, seguida de uma ativação (sem significância estatística), com latências aproximadas de 120 e 150 ms. Uma das possíveis explicações para essa inibição pode ser encontrada na provável excitação da fibra Ib pelo estímulo elétrico (que pode ter provocado no m. SO, uma inibição homônima ipsilateral e ativação homônima contralateral, como foi sugerido acima).

Por outro lado, a ativação do m. VM D ocorrida posteriormente a esse período silente, assim como o pico positivo visualizado no m. VM E podem ter ocorrido pela facilitação da ação do m. TA. Koceja, Kamen e Burke (1990) demonstraram que uma contração reflexa do m. SO também produz um evidente período de facilitação no m. quadriceps ipso e contralateral.

Foi verificado um período de inibição da atividade EMG do ST D de curta latência (aproximadamente de 70 ms). Simonetta-Moreau et al. (1999) observaram uma inibição precoce e de baixo limiar dos motoneurônio do m. ST após a estimulação do n. tibial.



Após esse período silente, também foram observados picos de ativação nos mm. ST D e E. A fibra Ib do m. SO tem uma projeção excitatória para a musculatura isquiotibial (PIERROT-DESEILLIGNY; BURKE, 2005). Além disso, Chaix et al. (1997), demonstraram uma ativação não monossináptica desses músculos pelas fibras aferentes do tipo I.

Conseqüentemente, parece que as respostas com limiares de até 250 ms foram mediadas por circuitos medulares, e as respostas de longa latência foram geradas para estabilizar o equilíbrio perturbado.

Além disso, é sugerido por vários autores (MARCHAND-PAUVERT et al., 2005; SAITOU et al., 1996; SIMONETTA-MOREAU et al., 1999; SLOBOUNOV et al., 2005) que todas essas respostas são moduladas por ações supra-espinhais.

Como a medula espinhal não recebe informação sensorial sobre a orientação do corpo, os centros superiores geram comandos para correções posturais baseando-se na informação vestibular sobre essa orientação. Sugere-se, portanto, que a função medular é a transformação dos comandos supra-espinhais em padrões motores de correções posturais (DELIAGINA et al., 2007).

### **5.3 DIFERENÇAS NAS CONDIÇÕES EXPERIMENTAIS**

Na segunda condição, SP, tentou-se minimizar ao máximo a variação da amplitude articular dos joelhos e quadris. Com a provável manutenção do comprimento dos mm. VM e ST, a modulação da atividade EMG descrita no presente estudo não parece ser decorrente de variações angulares no quadril ou

joelho, sendo mais provável que mecanismos medulares ativados pela estimulação e, em latências maiores, pelas variações angulares no tornozelo, estejam envolvidos na ativação e/ou inibição desses músculos – como foi discutido acima.

A intensidade do sinal EMG de alguns dos músculos estudados (m. TA D, VM D, e ST D) apresentou diferenças entre as condições (SL e SP). Na maioria desses casos, a amplitude do sinal foi diminuída na condição SP, em relação à amplitude verificada na condição SL.

Sob circunstâncias nas quais a postura está estável, ou em que é possível apoiar-se em uma estrutura fixa, as respostas de curta latência, reflexas, não são afetadas. Contudo, as respostas de média latência e reações do músculo antagonista apresentaram grande redução na amplitude (NARDONE; CORRA; SCHIEPPATI, 1990). Além disso, Nardone et al. (1990) relataram que a modulação das respostas do m. TA ocorreram apesar das mudanças dos ângulos do tornozelo.

Esses dados acima, juntamente com a ausência de diferenças do padrão e amplitude de deslocamento do COP\_AP e COP\_ML entre as duas condições experimentais, SL e SP, corroboram a hipótese acima apresentada de um papel importante das vias medulares na estabilização postural pós-perturbação.

## 6 CONCLUSÃO

As perturbações posturais provocadas por contração muscular reflexa produzem, na musculatura bilateral dos MMII, respostas reflexas de curta e média latência, provavelmente mediadas por fibras aferentes dos fusos musculares do tipo Ia e II, respectivamente. Também são observadas respostas de longa latência (acima de 250 ms), possivelmente evocadas pelas oscilações posturais para recuperar o equilíbrio.

Até mesmo perturbações unilaterais são seguidas por respostas musculares sinérgicas em ambos MMII, como foi verificado no presente estudo. Essas respostas parecem ocorrer pelos efeitos da excitação do estímulo elétrico e da contração reflexa do m. SO sobre neurônios e interneurônios medulares, já que foram evocadas respostas de curta e média latência em músculos homônimos contralaterais (por exemplo, 45 ms no m. SO E, e 180 ms no m. TAE), e excitações heterônimas em músculos de ambos os MMII, que atuam em outras articulações que não o tornozelo (por exemplo, 70 ms no STD, 130 ms no STE, e 120 ms no VMD).

Essas múltiplas respostas observadas em vários músculos, com ações diferentes nas articulações bilaterais dos MMII e associadas à grande variabilidade intra e intersujeitos, geraram padrões de atividade EMG muito complexos, o que tornou difícil a interpretação desses resultados.

Entretanto, os resultados reforçaram o conceito de que as informações aferentes e os reflexos medulares possuem uma função muito importante na regulação da coordenação entre membros durante a manutenção da postura ereta quieta.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS<sup>1</sup>

Allum, J. H. Organization of stabilizing reflex responses in tibialis anterior muscles following ankle flexion perturbations of standing man. *Brain Res* 264, 2, 297-301, 1983.

Ambroz, C. et al. Chronic low back pain assessment using surface electromyography. *J Occup Environ Med* 42, 6, 660-9, 2000.

Arya, T.; Bajwa, S.; Edgley, S. A. Crossed reflex actions from group II muscle afferents in the lumbar spinal cord of the anaesthetized cat. *J Physiol* 444, 117-31, 1991.

Beck, T. W. et al. The effects of electrode placement and innervation zone location on the electromyographic amplitude and mean power frequency versus isometric torque relationships for the vastus lateralis muscle. *J Electromyogr Kinesiol* Dec, 2006.

Berardelli, A. et al. Stretch reflexes of triceps surae in normal man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45, 6, 513-25, 1982.

Berg, K. O. et al. Clinical and laboratory measures of postural balance in an elderly population. *Arch Phys Med Rehabil* 73, 11, 1073-80, 1992a.

Berg, K. O. et al. Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. *Can J Public Health* 83 Suppl 2, S7-11, 1992b.

Biering-Sorensen, F.; Nielsen, J. B.; Klinge, K. Spasticity-assessment: a review. *Spinal Cord* 44, 12, 708-22, 2006.

Bottaro, A. et al. Body sway during quiet standing: is it the residual chattering of an intermittent stabilization process? *Hum Mov Sci* 24, 4, 588-615, 2005.

Bove, M. et al. The posture-related interaction between Ia-afferent and descending input on the spinal reflex excitability in humans. *Neurosci Lett* 397, 3, 301-6, 2006.

---

<sup>1</sup> De acordo com:

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR6023**: informação e documentação: referências: elaboração. Rio de Janeiro, 2002.

Bronstein, A. M.; Brandt, T.; Woollacott, M. H., (Ed.) *Clinical Disorders of Balance, Posture and Gait*. London, Arnold, 1996.

Brooke, J. D.; McIlroy, W. E. Movement modulation of a short latency reflex linking the lower leg and the knee extensor muscles in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 75, 2, 64-74, 1990.

Burke, J. R. Multielectrode recordings of tibial nerve H-reflexes at various triceps surae muscle sites in the right and left legs. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 37, 277-86, 1997.

Chaix, Y. et al. Further evidence for non-monosynaptic group I excitation of motoneurons in the human lower limb. *Exp Brain Res* 115, 1, 35-46, 1997.

Clark, B. C.; Cook, S. B.; Ploutz-Snyder, L. L. Reliability of techniques to assess human neuromuscular function in vivo. *J Electromyogr Kinesiol* 17, 1, 90-101, 2007.

Corna, S. et al. Unilateral displacement of lower limb evokes bilateral EMG responses in leg and foot muscles in standing humans. *Exp Brain Res* 109, 1, 83-91, 1996.

Courtine, G. et al. Stance- and locomotion-dependent processing of vibration-induced proprioceptive inflow from multiple muscles in humans. *J Neurophysiol* 97, 1, 772-9, 2007.

Deliagina, T. G. et al. Spinal and supraspinal postural networks. *Brain Res Rev* 2007.

Deliagina, T. G. et al. Interlimb postural coordination in the standing cat. *J Physiol* 573, Pt 1, 211-24, 2006.

Dietz, V. Spinal networks involved in interlimb co-ordination and reflex regulation of locomotion In: Duysens, J.; Swinnen, S. P. (Ed.). *Neuro-behavioral determinants of interlimb coordination: a multidisciplinary approach*. Kluwer Academic Publishers, 2004.

Dietz, V.; Berger, W. Interlimb coordination of posture in patients with spastic paresis. Impaired function of spinal reflexes. *Brain* 107 (Pt 3), 965-78, 1984.

Dietz, V.; Berger, W. Spinal coordination of bilateral leg muscle activity during balancing. *Exp Brain Res* 47, 2, 172-6, 1982.

Dietz, V.; Colombo, G.; Muller, R. Single joint perturbation during gait: neuronal control of movement trajectory. *Exp Brain Res* 158, 3, 308-16, 2004.

Dietz, V.; Fouad, K.; Bastiaanse, C. M. Neuronal coordination of arm and leg movements during human locomotion. *Eur J Neurosci* 14, 11, 1906-14, 2001.

Dietz, V.; Horstmann, G. A.; Berger, W. Interlimb coordination of leg-muscle activation during perturbation of stance in humans. *J Neurophysiol* 62, 3, 680-93, 1989a.

Dietz, V.; Horstmann, G. A.; Berger, W. Perturbations of human posture: influence of impulse modality on EMG responses and cerebral evoked potentials. *J Mot Behav* 21, 4, 357-72, 1989b.

Dietz, V. et al. Human postural reflexes and gravity--an under water simulation. *Neurosci Lett* 106, 3, 350-5, 1989.

Dietz, V.; Quintern, J.; Berger, W. Afferent control of human stance and gait: evidence for blocking of group I afferents during gait. *Exp Brain Res* 61, 1, 153-63, 1985.

Djuwari, D. et al. Limitations and applications of ICA for surface electromyogram. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 46, 5, 295-309, 2006.

Do, M. C.; Breniere, Y.; Bouisset, S. Compensatory reactions in forward fall: are they initiated by stretch receptors? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 69, 5, 448-52, 1988.

Duarte, M. *Análise estabilográfica da postura ereta humana quasi-estática*. 2000. 86. Livro Docência - Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2000.

Edgley, S. A. et al. Both dorsal horn and lamina VIII interneurons contribute to crossed reflexes from feline group II muscle afferents. *J Physiol* 552, Pt 3, 961-74, 2003.

Floeter, M. K.; Kohn, A. F. H-reflexes of different sizes exhibit differential sensitivity to low frequency depression. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 105, 6, 470-5, 1997.

Fornari, M. C. S. et al. Rapid improvement in balance of patients with Parkinson's disease through training based on movements guided by rhythmic cues In: 8TH

INTERNATIONAL CONGRESS OF PARKINSON'S DISEASE AND MOVEMENT DISORDERS, 2004, *Anais*. 2004. S129 - S244.

Fornari, M. C. S.; Kohn, A. F. Postural oscillations in response to a muscle twitch caused by a stimulus In: PROGRESS IN MOTOR CONTROL VI, 2007, Santos, Brazil. *Anais*. Santos, Brazil: Human Kinetics, 2007. S149-S50.

Fornari, M. C. S. et al. Estudo das respostas eletromiográficas durante exercícios terapêuticos para o tratamento da lombalgia. In: X CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 2003a, Belo Horizonte. *Anais*. Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de Biomecânica, 2003a. 281 – 5.

Fornari, M. C. S. et al. Respostas eletromiográficas de tronco e abdômen durante exercícios terapêuticos para tratamento de lombalgia em indivíduos com e sem lombalgia mecânica. *Revista Brasileira de Biomecânica*. 4, 29 - 39, 2003b.

Gage, W. H. et al. Kinematic and kinetic validity of the inverted pendulum model in quiet standing. *Gait Posture* 19, 2, 124-32, 2004.

Gatev, P. et al. Feedforward ankle strategy of balance during quiet stance in adults. *J Physiol* 514 ( Pt 3), 915-28, 1999.

Haridas, C.; Zehr, E. P. Coordinated interlimb compensatory responses to electrical stimulation of cutaneous nerves in the hand and foot during walking. *J Neurophysiol* 90, 5, 2850-61, 2003.

Henry, S. M.; Fung, J.; Horak, F. B. Control of stance during lateral and anterior/posterior surface translations. *IEEE Transactions on rehabilitation engineering* 6, 32-42, 1998a.

Henry, S. M.; Fung, J.; Horak, F. B. EMG responses to maintain stance during multidirectional surface translations. *J Neurophysiol* 80, 4, 1939-50, 1998b.

Hoffman, M. A.; Koceja, D. M. Dynamic balance testing with electrically evoked perturbation: a test of reliability. *Arch Phys Med Rehabil* 78, 3, 290-3, 1997.

HORAK, F. Clinical assessment of balance disorders. *Gait Posture* 6, 1, 76-84, 1997.

Horak, F. B. Clinical measurement of postural control in adults. *Phys Ther* 67, 12, 1881-5, 1987.

Horak, F. B. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age Ageing* 35 Suppl 2, ii7-ii11, 2006.

Horak, F. B.; Henry, S. M.; Shumway-Cook, A. Postural perturbations: new insights for treatment of balance disorders. *Phys Ther* 77, 5, 517-33, 1997.

Horak, F. B.; Nashner, L. M. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol* 55, 6, 1369-81, 1986.

Huxham, F. E.; Goldie, P. A.; Patla, A. E. Theoretical considerations in balance assessment. *Aust J Physiother* 47, 2, 89-100, 2001.

Jankowska, E.; Gladden, M. H. A positive feedback circuit involving muscle spindle secondaries and gamma motoneurons in the cat. *Prog Brain Res* 123, 149-56, 1999.

Koceja, D. M.; Kamen, G.; Burke, J. R. Quadriceps excitability is enhanced by a conditioning tap to the Achilles tendon. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 30, 7, 415-21, 1990.

Kolb, F. P. et al. Classical conditioning of postural reflexes. *Pflugers Arch* 445, 224-37, 2002.

Krishnamoorthy, V. et al. Muscle synergies during shifts of the center of pressure by standing persons: identification of muscle modes. *Biol Cybern* 89, 2, 152-61, 2003.

Lee, W. A. et al. The function and organization of postural adjustments during voluntary pulls made by standing humans. *IEEE Eng Med Biol Mag* 11, 93, 1992.

Loram, I. D.; Lakie, M. Direct measurement of human ankle stiffness during quiet standing: the intrinsic mechanical stiffness is insufficient for stability. *J Physiol* 545, Pt 3, 1041-53, 2002a.

Loram, I. D.; Lakie, M. Human balancing of an inverted pendulum: position control by small, ballistic-like, throw and catch movements. *J. Physiol.* 540.3, 1111-24, 2002b.

Loram, I. D.; Maganaris, C. N.; Lakie, M. Human postural sway results from frequent, ballistic bias impulses by soleus and gastrocnemius. *J Physiol* 564, Pt 1, 295-311, 2005.

Marchand-Pauvert, V. et al. Increase in group II excitation from ankle muscles to thigh motoneurons during human standing. *J Physiol* 566, Pt 1, 257-71, 2005.



Marigold, D. S.; Patla, A. E. Strategies for dynamic stability during locomotion on a slippery surface: effects of prior experience and knowledge. *J Neurophysiol* 88, 1, 339-53, 2002.

Mattos, E. C. T. *Metodologia para a quantificação da inibição pré-sináptica no músculo sóleo em humanos em repouso e durante contração*. 2003. 109. Dissertação - Instituto de Psicologia, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2003.

Maurer, C.; Peterka, R. J. A new interpretation of spontaneous sway measures based on a simple model of human postural control. *J Neurophysiol* 93, 1, 189-200, 2005.

Mauritz, K. H.; Schmitt, C.; Dichgans, J. Delayed and enhanced long latency reflexes as the possible cause of postural tremor in late cerebellar atrophy. *Brain* 104, Pt 1, 97-116, 1981.

McLean, L. et al. The effect of head position, electrode site, movement and smoothing window in the determination of a reliable maximum voluntary activation of the upper trapezius muscle. *J Electromyogr Kinesiol* 13, 2, 169-80, 2003.

Meunier, S.; Pierrot-Deseilligny, E.; Simonetta-Moreau, M. Pattern of heteronymous recurrent inhibition in the human lower limb. *Exp Brain Res* 102, 1, 149-59, 1994.

Mezzarane, R. A.; Kohn, A. F. Bilateral soleus H-reflexes in humans elicited by simultaneous trains of stimuli: Symmetry, variability, and covariance. *J Neurophysiol* 87, 4, 2074-83, 2002.

Mochizuki, G. et al. Low-frequency common modulation of soleus motor unit discharge is enhanced during postural control in humans. *Exp Brain Res* 2006.

Morasso, P. G.; Sanguineti, V. Ankle muscle stiffness alone cannot stabilize balance during quiet standing. *J Neurophysiol* 88, 4, 2157-62, 2002.

Morasso, P. G.; Schieppati, M. Can muscle stiffness alone stabilize upright standing? *J Neurophysiol* 82, 3, 1622-6, 1999.

Morimoto, M. M. *Oscilações posturais e atividade eletromiográfica de múltiplos músculos em resposta ao estímulo elétrico no nervo tibial e a uma percussão do tendão aquileo*. 2003. 142. Dissertação de Mestrado - Instituto de Psicologia, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2003.

Moritz, C. T.; Farley, C. T. Passive dynamics change leg mechanics for an unexpected surface during human hopping. *J Appl Physiol* 97, 4, 1313-22, 2004.

Morris, M. et al. Postural instability in Parkinson's disease: a comparison with and without a concurrent task. *Gait Posture* 12, 3, 205-16, 2000.

Nardone, A.; Corra, T.; Schieppati, M. Different activations of the soleus and gastrocnemii muscles in response to various types of stance perturbation in man. *Exp Brain Res* 80, 2, 323-32, 1990.

Nardone, A. et al. Responses of leg muscles in humans displaced while standing. Effects of types of perturbation and of postural set. *Brain* 113 ( Pt 1), 65-84, 1990.

Nardone, A.; Schieppati, M. Group II spindle fibres and afferent control of stance. Clues from diabetic neuropathy. *Clin Neurophysiol* 115, 4, 779-89, 2004.

Nardone, A. et al. Loss of large-diameter spindle afferent fibres is not detrimental to the control of body sway during upright stance: evidence from neuropathy. *Exp Brain Res* 135, 2, 155-62, 2000.

Nashner, L. M. Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res* 26, 59-72, 1976.

Nashner, L. M. Fixed patterns of rapid postural responses among leg muscles during stance. *Exp Brain Res* 30, 1, 13-24, 1977.

Netter, F. H. *Atlas Interativo de Anatomia Humana*. Editora Artmed. 2006.

Ng, J. K. et al. EMG activity normalization for trunk muscles in subjects with and without back pain. *Med Sci Sports Exerc* 34, 7, 1082-6, 2002.

OBESITY, Physical Activity, and Weight-control Glossary. Disponível em: <<http://win.niddk.nih.gov/publications/glossary/AthruL.htm#B>>. Acesso em: 8 de janeiro de 2008.

Ouchi, Y. et al. Brain activation during maintenance of standing postures in humans. *Brain* 122 ( Pt 2), 329-38, 1999.

Pai, Y. C. et al. Role of feedforward control of movement stability in reducing slip-related balance loss and falls among older adults. *J Neurophysiol* 90, 2, 755-62, 2003.

Pavol, M. J.; Pai, Y. C. Feedforward adaptations are used to compensate for a potential loss of balance. *Exp Brain Res* 145, 4, 528-38, 2002.

Peterka, R. J. Sensorimotor integration in human postural control. *J Neurophysiol* 88, 3, 1097-118, 2002.

Peterka, R. J. Simplifying the complexities of maintaining balance. *IEEE Eng Med Biol Mag* 22, 2, 63-8, 2003.

Pierrot-Deseilligny, E.; Burke, D. *The circuitry of the human spinal cord*. Cambridge: Cambridge University Press, 2005.

Pierrot-Deseilligny, E. et al. Pattern of group I fibre projections from ankle flexor and extensor muscles in man. *Exp Brain Res* 42, 3-4, 337-50, 1981.

Pincivero, D. M. et al. Gender and muscle differences in EMG amplitude and median frequency, and variability during maximal voluntary contractions of the quadriceps femoris. *J Electromyogr Kinesiol* 10, 3, 189-96, 2000.

Reisman, D. S.; Block, H. J.; Bastian, A. J. Interlimb coordination during locomotion: what can be adapted and stored? *J Neurophysiol* 94, 4, 2403-15, 2005.

Riek, S.; Woolley, D. Hierarchical organisation of neuro-anatomical constraints in interlimb coordination. *Hum Mov Sci* 24, 5-6, 798-814, 2005.

Robinson, K. L.; McIlwain, J. S.; Hayes, K. C. Effects of H-reflex conditioning upon the contralateral alpha motoneuron pool. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 46, 1, 65-71, 1979.

Rothwell, J. *Control of Human Voluntary Movement*. London: Chapman and Hall, 1994.

Runge, C. F. et al. Ankle and hip postural strategies defined by joint torques. *Gait Posture* 10, 2, 161-70, 1999.

Saitou, K. et al. Slow negative cortical potential preceding the onset of postural adjustment. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 98, 6, 449-55, 1996.

Sakamoto, M. et al. Modulations of interlimb and intralimb cutaneous reflexes during simultaneous arm and leg cycling in humans. *Clin Neurophysiol* 117, 6, 1301-11, 2006.

Schieppati, M.; Nardone, A. Group II spindle afferent fibers in humans: their possible role in the reflex control of stance. *Prog Brain Res* 123, 461-72, 1999.

Sherrington, C. S.; Laslett, E. E. Observations on some spinal reflexes and the interconnection of spinal segments. *J Physiol* 29, 1, 58-96, 1903.

Shumway-Cook, A.; Woollacott, M. H. *Controle motor: teoria e aplicações práticas*. São Paulo: Editora Manole, 2003.

Simonetta-Moreau, M. et al. The pattern of excitation of human lower limb motoneurons by probable group II muscle afferents. *J Physiol* 517 ( Pt 1), 287-300, 1999.

Slobounov, S. et al. Role of cerebral cortex in human postural control: an EEG study. *Clin Neurophysiol* 116, 2, 315-23, 2005.

Swinnen, S. P.; Duysens, J. Understanding coordination: a coalescence of constraints at multiple levels In: Duysens, J.; Swinnen, S. P. (Ed.). *Neuro-behavioral determinants of interlimb coordination: a multidisciplinary approach*. Kluwer Academic Publishers, 2004.

Visser, M. et al. Clinical tests for the evaluation of postural instability in patients with Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 84, 11, 1669-74, 2003.

Winter, D. A. *A.B.C. (Anatomy, Biomechanics, and Control) of Balance during Standing and Walking*. Waterloo, Ontario: Waterloo Biomechanics, 1995.

Winter, D. A. et al. Stiffness control of balance in quiet standing. *J Neurophysiol* 80, 3, 1211-21, 1998.

Wolfson, L. I. et al. Stressing the postural response. A quantitative method for testing balance. *J Am Geriatr Soc* 34, 12, 845-50, 1986.

Zatsiorsky, V. M. *Kinematics of Human Motion*. Champaign: Human Kinetics, 1998.

Zehr, E. P.; Collins, D. F.; Chua, R. Human interlimb reflexes evoked by electrical stimulation of cutaneous nerves innervating the hand and foot. *Exp Brain Res* 140, 4, 495-504, 2001.

## GLOSSÁRIO

DataWave: software utilizado para aquisição e análise de dados relacionados à pesquisa científica. Pode ser usado para adquirir, exibir, analisar e processar dados biológicos e mecânicos de origens variadas, como neurofisiologia e eletrofisiologia.

LabView: plataforma de desenvolvimento gráfico para projetos, controles e testes. Utilizada para aquisição de dados, sinais e imagens, análise de medidas, controle de instrumentos, comunicação industrial e apresentação de dados, entre outras funções.

MatLab: software voltado para o cálculo numérico. O MATLAB integra análise numérica, cálculo com matrizes, processamento de sinais e construção de gráficos.

Onda M: onda resultante da estimulação elétrica supra máxima do nervo periférico (intensidade que estimula os axônios motores diretamente).

Onda M de máxima amplitude: resultante da estimulação elétrica de 100% dos axônios motores de um nervo periférico.

Reflexo H: reflexo de Hoffman – resposta reflexa à estimulação antidrômica, em intensidade baixa, de um nervo periférico, que estimula preferencialmente as fibras aferentes primárias e secundárias. É o equivalente elétrico de um arco reflexo medular simples.

## ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado(a) Sr(a):

O Sr(a) está sendo convidado(a) a participar de uma pesquisa sobre os efeitos de uma leve perturbação na postura em pé parada. A pesquisa está sendo desenvolvida pela fisioterapeuta Maria Carolina dos Santos Fornari, do Laboratório de Engenharia Biomédica da Universidade de São Paulo. A sua participação é voluntária. Caso não deseje participar o Sr(a) não precisa assinar este termo. Só vão participar desta pesquisa os que assinarem este documento.

No início da pesquisa serão fixados eletrodos (pequenos discos metálicos ligados a fios) e bolinhas de isopor em alguns pontos das suas pernas através de fitas adesivas antialérgicas. O Sr(a) será solicitado a sentar e a parte de trás do joelho direito será estimulada - esse estímulo é semelhante a um leve beliscão e um leve formigamento atravessará a perna. Após isso, o Sr(a) ficará de pé para os testes. Os testes consistem em ficar de pé o mais parado possível, mas de uma forma confortável. Em alguns momentos haverá uma pequena e rápida estimulação elétrica (sensação de um leve beliscão) atrás do joelho direito. As instruções serão explicadas pelo pesquisador. Cada experimento poderá demorar até 2 horas, dependendo de cada caso.

Os resultados desta pesquisa serão anônimos, ou seja, a publicação dos resultados não vai incluir os nomes de nenhum dos participantes. Não vai ser então possível devolver resultados individuais para ninguém.

Se você tiver alguma dúvida, a equipe de pesquisadores estará à sua disposição para qualquer esclarecimento. Você pode solicitar maiores informações pelo telefone 3091-5541 ou por e-mail – [carolfornari@leb.usp.br](mailto:carolfornari@leb.usp.br) (com Maria Carolina dos Santos Fornari) ou [andfkohn@leb.usp.br](mailto:andfkohn@leb.usp.br) (com André Fabio Kohn) ou pelo telefone 3091-5535 (com André Fabio Kohn).

**Maria Carolina dos Santos Fornari**

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Eu, \_\_\_\_\_ fui informado dos objetivos da pesquisa acima de maneira clara e detalhada. Recebi informação a respeito dos procedimentos e esclareci quaisquer dúvidas que tivesse. Sei que em qualquer momento poderei solicitar novas informações e modificar minha decisão se assim eu o desejar. Certificaram-me de que todos os dados desta pesquisa serão confidenciais e terei liberdade de retirar meu consentimento de participação na pesquisa em qualquer momento da pesquisa.

\_\_\_\_\_  
Assinatura\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
Data

O Sr(a) está sendo convidado(a) a participar de uma pesquisa sobre os efeitos de uma leve perturbação na postura em pé parada. A pesquisa está sendo desenvolvida pela fisioterapeuta Maria Carolina dos Santos Fornari, do Laboratório de Engenharia Biomédica da Universidade de São Paulo. A sua participação é voluntária. Caso não deseje participar o Sr(a) não precisa assinar este termo. Só vão participar desta pesquisa os que assinarem este documento.

No início da pesquisa serão fixados eletrodos (pequenos discos metálicos ligados a fios) e bolinhas de isopor em alguns pontos das suas pernas através de fitas adesivas antialérgicas. O Sr(a) será solicitado a sentar e a parte de trás do joelho direito será estimulada - esse estímulo é semelhante a um leve beliscão e um leve formigamento atravessará a perna. Após isso, o Sr(a) ficará de pé para os testes. Os testes consistem em ficar de pé o mais parado possível, mas de uma forma confortável. Em alguns momentos haverá uma pequena e rápida estimulação elétrica (sensação de um leve beliscão) atrás do joelho direito. As instruções serão explicadas pelo pesquisador. Cada experimento poderá demorar até 2 horas, dependendo de cada caso.

Os resultados desta pesquisa serão anônimos, ou seja, a publicação dos resultados não vai incluir os nomes de nenhum dos participantes. Não vai ser então possível devolver resultados individuais para ninguém.

Se você tiver alguma dúvida, a equipe de pesquisadores estará à sua disposição para qualquer esclarecimento. Você pode solicitar maiores informações pelo telefone 3091-5541 ou por e-mail – [carolfornari@leb.usp.br](mailto:carolfornari@leb.usp.br) (com Maria Carolina dos Santos Fornari) ou [andfkohn@leb.usp.br](mailto:andfkohn@leb.usp.br) (com André Fabio Kohn) ou pelo telefone 3091-5535 (com André Fabio Kohn).

**Maria Carolina dos Santos Fornari**