



INSTITUTO NACIONAL DE
TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA

MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

AVALIAÇÃO DO SENSO DA FORÇA DOS MÚSCULOS ÍSQUIOTIBIAIS EM
PACIENTES COM LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

Marcelo Mandarinó

Rio de Janeiro
2016



INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

AVALIAÇÃO DO SENSO DA FORÇA DOS MÚSCULOS ÍSQUIOTIBIAIS EM
PACIENTES COM LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

Marcelo Mandarinó

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Orientadores: Prof. Dr. José Inácio Salles
Prof. Dr. Eduardo Branco de Sousa

Rio de Janeiro
Novembro de 2016

CATALOGAÇÃO NA FONTE
INTO/BIBLIOTECA SÉRGIO EDUARDO VIANNA

M271a Mandarinino, Marcelo.

Avaliação do senso da força dos músculos ísquiotibiais em pacientes com lesão do ligamento cruzado anterior / Marcelo Mandarinino. — 2016. 91f.

Orientador: José Inácio Salles.

Coorientador: Eduardo Branco de Sousa.

Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético) — Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad, Rio de Janeiro, 2016.

1. Ligamento Cruzado Anterior. 2. Propriocepção. 3. Joelho. 4. Ortopedia. I. Salles, José Inácio; Sousa, Eduardo Branco de, orient. II. Título.

NLM WE 870



INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

AVALIAÇÃO DO SENSO DA FORÇA DOS MÚSCULOS ÍSQUIOTIBIAIS EM
PACIENTES COM LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

MARCELO MANDARINO

Orientadores: Prof. Dr. José Inácio Salles
Prof. Dr. Eduardo Branco de Sousa

Dissertação de Mestrado submetida ao Curso de Pós-graduação em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências

Aprovado por:

Prof. Dr. João Mauricio Barretto – INTO

Prof. Dr. Humberto Miranda - UFRJ

Prof. Dr. Wallace David Monteiro – UERJ

Rio de Janeiro
Novembro de 2016

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao meu orientador, Prof. Dr. José Inácio Salles, pela orientação, apoio e confiança constante durante todo esse período de dedicação ao mestrado. Sou muito grato também ao meu co-orientador Prof. Dr. Eduardo Branco de Sousa, que sempre se mostrou solícito, me auxiliando com seus comentários, durante o processo de elaboração da dissertação e ao Prof. Dr. João Mauricio Barretto, pela motivação e incentivo quando decidi pelo tema do estudo da propriocepção. Gostaria de agradecer também a coordenação e aos professores do mestrado profissional, ao Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia e sua direção, especialmente o Dr. João Matheus Guimarães, por ter me apresentado o laboratório neuromuscular e por consequência o meu orientador.

Não posso deixar de agradecer aos colegas do Laboratório de Pesquisa Neuromuscular que colaboraram com o trabalho, Prof. Eduardo Nicoliche, Prof. Victor Rodrigues Amaral Cossich e Marilena Bezerra Martins, sendo todos peças vitais para a execução desse projeto.

Por fim, porém sem menos importância, gostaria de agradecer meus pais, minha esposa e meus filhos pelo incentivo, compreensão nos finais de semana de estudo e amor incondicional sempre.

RESUMO

MANDARINO, Marcelo. *Avaliação do senso da força dos músculos ísquiotibiais em pacientes com lesão do ligamento cruzado anterior*. Rio de Janeiro, 2016. Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético) – Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia, Ministério da Saúde, 2016.

Desde a descoberta da presença de receptores sensoriais no ligamento cruzado anterior (LCA) em humanos, a ciência vem tentando comprovar e mensurar a função neurosensorial desempenhada por esta estrutura e sua correlação com mudanças na ativação neuromuscular dos compartimentos extensor (anterior) e flexor (posterior) do joelho. O objetivo do estudo foi investigar, através do teste de reprodução da força dos ísquiotibiais (flexores do joelho), a existência de déficits proprioceptivos entre o membro lesionado e não lesionado (i.e., contralateral normal) em indivíduos com ruptura total do LCA. Participaram do estudo 27 pacientes com ruptura total do LCA (2 mulheres e 25 homens); idade: $28,4 \pm 6,2$ anos; peso: $84,0 \pm 12,5$ kg; estatura: $169,6 \pm 33,0$ cm, selecionados a partir da fila para reconstrução cirúrgica do ligamento cruzado anterior (LCA) no Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad (INTO). Foram realizados os testes de força voluntária isométrica máxima (FVIM) e reprodução da força muscular dos ísquiotibiais no membro com ruptura total do LCA e o contralateral saudável, com o joelho a 60° de flexão. Foi utilizada a intensidade-meta para o procedimento de 20% da FVIM. O desempenho proprioceptivo foi analisado por meio dos valores de erro absoluto (EA), erro variável (EV) e erro constante (EC). Foram encontradas diferenças, com significância estatística na comparação da FVIM entre os membros com ruptura total do LCA e o contralateral ($p < 0,001$). Também houve diferença, entre os membros, na análise dos EC ($p < 0,001$) e EV ($p < 0,001$). Não foi encontrada diferença para o erro absoluto (EA). Nossos dados corroboram com a hipótese da existência de um déficit na reprodução da força dos ísquiotibiais, em sujeitos com ruptura do LCA, no membro lesionado em comparação ao contra-lateral. A FVIM (*Peak Torque*) dos ísquiotibiais foi maior no membro não lesionado (contra-lateral).

Palavras-chave: Ligamento cruzado anterior; propriocepção; joelho.

ABSTRACT

MANDARINO, Marcelo. Avaliation of the sense of strength on the hamstrings, in individuals who suffered complete tearing of the anterior cruciate ligament. Rio de Janeiro, 2016. Master Thesis (Master's Degree in Science Applied to the Musculoskeletal System) – National Institute of Traumatology and Orthopaedics, Ministry of Health, 2016.

Since the discovery of sensorial receptors (mechanoreceptors) in the fibers of the anterior cruciate ligament (ACL) in humans, science has been trying to prove and measure its neurosensorial function as well as its correlation with the changes in the neuromuscular activation of the knee extensors (quadriceps) and flexors (hamstrings). The purpose of the study was to investigate the existence of proprioceptive deficits, using a strength reproduction test on the hamstrings, between the injured and uninjured limb (i.e., contralateral normal), in individuals who suffered complete tearing of the anterior cruciate ligament (ACL). Twenty-eight patients with complete tearing of the ACL participated in the study, (2 women e 26 men); age: $28,4 \pm 6,2$ anos; wheigh: $84,0 \pm 12,5$ kg; heighth: $169,6 \pm 33,0$ cm, who were waiting for surgical reconstruction of this ligament at Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad (INTO), Rio de Janeiro, Brazil. A voluntary maximum isometric strength (VMIS) test was performed, followed by the reproduction of the hamstrings muscle strength test in the limb with complete tearing of the ACL and the healthy contralateral limb, with the knee flexed at 60° . The meta-intensity used for the procedure was 20% of the VMIS and the proprioceptive performance was determined by means of absolute error, variable error and constant error values. Significant differences were found between the limbs (ACL rupture and contralateral) in the VMIS test ($p < 0,001$). Differences were also found for the variables of constant error ($p < 0,001$) and variable error ($p < 0,001$) in the reproduction muscle strength test. No difference was found in relation to absolut error. Our data corroborate the hypothesis that, there is a proprioceptive deficit in subjects with complete ACL tearing in the injured limb, in comparison with the uninjured limb, using the reproduction of hamstrings muscle strength test. The VMIS was bigger in the uninjured limb.

Keywords: Anterior cruciate ligament; proprioception; knee.

SUMÁRIO

RESUMO	IV
ABSTRACT	VII
SUMÁRIO	VIII
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS	X
LISTA DE FIGURAS	XI
LISTA DE QUADROS E TABELAS	XII
1 INTRODUÇÃO	13
1.1 Ligamento Cruzado Anterior.....	14
1.1.1 Rotura do LCA – diagnóstico e tratamento.....	15
1.1.2 Anatomia do LCA.....	19
1.1.3 Histologia do LCA.....	21
1.1.4 Função biomecânica.....	23
1.2 Músculos isquiostibiais – anatomia e função.....	25
1.3 Sistema Sensoriomotor.....	26
1.3.1 Mecanorreceptores.....	27
1.3.1.1 Fuso muscular	30
1.3.1.2 Órgão Tendinoso de Golgi	32
1.3.2 Propriocepção	35
1.3.2.1 Senso de posição articular	37
1.3.2.2 Limiar de percepção do movimento passivo	38
1.3.2.3 Senso da força	39
1.3.3 Controle sensoriomotor da articulação do joelho	44
1.3.4 Função prprioceptiva do LCA.....	45
1.3.5 Reflexo ligamento-muscular.....	49

2	JUSTIFICATIVA	53
3	OBJETIVOS	54
3.1	Objetivo Principal.....	54
3.2	Objetivos Específicos.....	54
4	METODOLOGIA.....	55
4.1	Participantes.....	55
4.2	Procedimento e tarefa experimental.....	56
4.3	Análise dos dados da FVIM e reprodução da força.....	59
4.4	Análise estatística.....	60
5	RESULTADOS.....	61
5.1	Dados demográficos e exames clínicos.....	61
6	DISCUSSÃO.....	66
7	CONCLUSÕES.....	72
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA.	73
	ANEXOS.....	88
	ANEXO 1 - QUESTIONÁRIO LYSHOLM.....	88
	ANEXO 2 - QUESTIONÁRIO IKDC.....	89
	APÊNDICES.....	92
	APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	92

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

BF	Bíceps Femoral
EA	Erro Absoluto
EC	Erro Constante
EV	Erro Variável
FVIM	Força Voluntária Isométrica Máxima
IKDC	International Knee Documentation Committee
INTO	Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia
LCA	Ligamento Cruzado Anterior
LCM	Ligamento Colateral Medial
LCP	Ligamento Cruzado Posterior
LPMP	Limiar de Percepção do Movimento Passivo
MMII	Membros Inferiores
MS	Ministério da Saúde
NAL	Nervo Articular Lateral
NAM	Nervo Articular Medial
NAP	Nervo Articular Posterior
OTG	órgão Tendinoso de Golgi
SM	Semimembranoso
SNC	Sistema Nervoso Central
SPA	Senso de Posição Articular
ST	Semitendinoso

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Ossos e ligamentos do joelho. Visão anterior e posterior.....	20
Figura 2 - Diagrama do ligamento cruzado anterior em extensão e flexão. Nota-se que em extensão a banda posterolateral está tensa, enquanto em flexão a banda anteromedial está tensa e a banda posterolateral está relativamente frouxa.....	20
Figura 3 - Visão em perfil do joelho mostrando o mecanismo de lesão do LCA durante a hiperextensão do joelho e a alteração biomecânica após a ruptura do LCA.....	25
Figura 4 - O Sistema Sensoriomotor.....	34
Figura 5 - Sensações Somatosensoriais.....	37
Figura 6 - Teste de reprodução da força sendo realizado no dinamômetro isocinético.....	58
Figura 7 - Gráficos de feedback visual (força vivenciada e reproduzida).....	58
Figura 8 - Força voluntária isométrica máxima (FVIM).....	63
Figura 9 - Correlação IKDC x peak torque do membro lesionado.....	64
Figura 10 - Correlação Lysholm x <i>peak torque</i> do membro lesionado.....	65
Figura 11 - Correlação IKDC x Lysholm.....	65

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Tabela 1 - Dados demográficos dos pacientes.....	61
Tabela 2 - Exames clínicos.....	62
Tabela 3 - Classificação dos eixos do joelho.....	62
Tabela 4 - EA, EV e EC determinados para 20% FVIM.....	63

1 INTRODUÇÃO

Desde a descoberta da presença de receptores sensoriais no ligamento cruzado anterior (LCA) em humanos por Schultz e colaboradores em 1984 (SCHULTZ *et al.*, 1984), a ciência vem tentando comprovar e mensurar a função neurosensorial desempenhada por esta estrutura e sua correlação com mudanças na ativação neuromuscular dos compartimentos extensor (anterior) e flexor (posterior) do joelho. Os músculos ísquiotibiais desempenham um importante papel como estabilizador dinâmico desta articulação, promovendo, com a sua contração, a posteriorização da tíbia e com isso diminuindo a carga tensional sobre o LCA. Variações na ativação desse grupamento muscular justificariam as variações presentes na descrição da instabilidade subjetiva em pacientes que apresentam ruptura do LCA (SOLOMONOW e KROGSGAARD, 2001).

Os indivíduos com lesão do LCA foram definidos, de acordo com a sua habilidade para o retorno esportivo integral, em “copers” e “non-copers” (EASTLACK, AXE, SNYDER-MACKLER, 1999). Os primeiros eram capazes de, mesmo sem a reconstrução cirúrgica do ligamento, compensar a ausência desta estrutura e retornar às suas atividades esportivas prévias sem apresentar episódios de instabilidade do joelho. Por outro lado, os indivíduos definidos como “non-copers” relatavam episódios de falseio dessa articulação para atividades diárias (JOHANSSON, SJÖLANDER, SOJKA, 1991). Apesar de vários estudos analisarem as diferenças entre esses grupos (JOHANSSON; SJÖLANDER; SOJKA, 1991; CICCOTTI *et al.*, 1994; HARILAINEN *et al.*, 1995; SNYDER-MACKLER *et al.*, 1997; FITZGERALD, AXE, SNYDER-MACKLER, 2000a, 2000b; RUDOLPH *et al.*, 2001; BOERBOOM *et al.*, 2001), não existe até o momento, consenso na definição dos

mecanismos compensatórios que determinem essas diferenças. Apesar de historicamente, a avaliação da frouxidão passiva do LCA ser considerada um indicador de insuficiência deste ligamento, estudos mais recentes demonstraram não existir uma correlação direta da estabilidade passiva articular com a habilidade destes indivíduos apresentarem função dinâmica satisfatória no dia a dia (CICCOTTI *et al.*, 1994; HARILAINEN *et al.*, 1995; SNYDER-MACKLER *et al.*, 1997).

Kapreli *et al.* (2009), através de um estudo da ativação cerebral, visto na ressonância nuclear magnética funcional (1.5-T scanner), em pacientes com ruptura crônica do LCA (>6 meses), comparado a um grupo controle saudável, que, no grupo da lesão ocorreu uma reorganização do SNC, ocorrendo uma diminuição da ativação em várias áreas do sistema sensoriomotor cortical, sugerindo assim que esta lesão deva ser considerada, não somente uma simples lesão musculoesquelética periférica, mas como uma disfunção neurofisiológica (KAPRELI *et al.*, 2009).

Neste contexto, se torna relevante a revisão da estrutura e funções do LCA além do mecanismo sensoriomotor relacionado a ativação e controle da força motora dos isquiotibiais.

1.1 Ligamento Cruzado Anterior

O joelho é a articulação do membro inferior mais comumente atingida em eventos traumáticos devido a sua localização central. O ligamento cruzado anterior (LCA) está envolvido na maioria dos casos, e sua incidência vem crescendo nos últimos anos devido ao aumento do número de participantes em atividades

esportivas em todo mundo. Essa alta prevalência justifica o elevado número de estudos científicos publicados em todo mundo acerca desta doença, tendo sido publicados somente nos Estados Unidos mais de 1.100 artigos no ano de 2013 e reportados em média 200.000 lesões por ano, com 100-150.000 destes casos submetidos a reconstrução cirúrgica deste ligamento (MALL *et al.*, 2014). Estudos Europeus apresentaram uma taxa de incidência para a lesão do LCA variando de 36.9 a 78 indivíduos a cada 100.000 habitantes (PARKKARI *et al.*, 2008; GIANOTTI *et al.*, 2009; NORDENVALL *et al.*, 2012).

1.1.1.1 Rotura do LCA – diagnóstico e tratamento.

A história mais comumente envolvida na lesão do LCA é a de um trauma resultante de uma desaceleração, salto ou corte, frequentemente associada a mudança de direção. Na maioria dos casos estão associados a forças de rotação externa e valgo sobre a tíbia (KROSSHAUG *et al.*, 2007; BODEN *et al.*, 2009).

Quando a lesão ocorre secundariamente a um trauma direto, o que acontece em mais ou menos um terço dos casos, geralmente está associada a um trauma em valgo ou hiperextensão do joelho. Um estalido frequentemente é ouvido ou sentido e o derrame articular costuma ocorrer após 4 horas do trauma, geralmente de conteúdo hemático (NOYES *et al.*, 1989; BEYNNON e FLEMING, 1998; BENJAMINSE *et al.*, 2006; KROSSHAUG *et al.*, 2007; SPINDLER e WRIGHT, 2008).

O diagnóstico, na grande maioria dos casos, é estabelecido pela anamnese associada ao exame físico, podendo ser confirmada através de exames complementares de imagem, sendo a radiografia do joelho nas incidência antero-posterior e perfil geralmente o exame solicitado no primeiro atendimento. Ela tem a

importância de afastar possíveis fraturas e luxações além de possibilitar o diagnóstico da fratura de Segond, representativa de uma avulsão da cápsula lateral do joelho e sendo sinal patognomônico da ruptura do LCA (SHERMAN *et al.*, 1988). A ressonância magnética possui uma especificidade de 95% e uma sensibilidade de 86% para o diagnóstico da lesão do LCA, sendo muito importante no diagnóstico das lesões associadas como as rupturas meniscal, as lesões condrais e o edema ósseo, auxiliando no planejamento cirúrgico (CHHABRA *et al.*, 2006; SPINDLER e WRIGHT, 2008; SIEGEL *et al.*, 2012a).

O tratamento inicial tanto nos casos cirúrgicos como nos de tratamento conservador, envolve a utilização de gelo local, elevação do membro e repouso articular, sendo muito comum o uso de anti-inflamatórios e analgésicos nos primeiros dias. O tratamento conservador pode ser indicado naqueles pacientes que possuem comorbidades graves que impeçam a cirurgia. O nível de atividade esportiva do paciente antes e após a lesão ligamentar também deve ser considerado, bem como suas expectativas com o tratamento (FITHIAN *et al.*, 2005; LEVY, 2010; SIEGEL *et al.*, 2012a, 2012b; MONK *et al.*, 2016). Um dos meios de quantificar este nível de atividade física é através da utilização da escala de Tegner, que gradua a atividade esportiva profissional do paciente numa graduação de 0 a 10 (TEGNER e LYSHOLM, 1985; TEGNER *et al.*, 1986). Estes pacientes devem seguir uma rotina de reabilitação orientada por um fisioterapeuta ou preparador físico, visando fortalecimento das musculaturas do quadríceps e ísquiotibiais, além de treinamento específicos para melhora do desempenho proprioceptivo, sendo que cerca de um terço desses pacientes consegue retornar as suas atividades esportivas prévias sem a necessidade de intervenção cirúrgica (NOYES *et al.*, 1989; BARRACK *et al.*, 1990; BIGGS *et al.*, 2009; ATIK, 2015).

Quanto atividade funcional do paciente com instabilidade anterior do joelho, existem várias escalas funcionais descritas na literatura, podendo ser destacadas as descritas por Lysholm e o *International Knee Documentation Committee* (IKDC).

O questionário subjetivo de Lysholm foi publicado primeiramente em 1982, e continua atualmente sendo muito utilizado para acompanhamento de lesões ligamentares e/ou pós operatórios da articulação do joelho. A escala consiste de 8 itens, relacionados a sintomas comuns e limitações funcionais habitualmente apresentados em indivíduos que apresentam uma lesão ligamentar. Cada resposta do paciente equivale a uma determinada pontuação sendo considerado excelente entre 95-100 pontos, bom entre 84-94 pontos, regular entre 65-83 pontos e ruim resultados abaixo de 64 pontos (**Anexo 1**). A validade e reprodutibilidade do mesmo já foi relatada na literatura (LYSHOLM e GILLQUIST, 1982; TEGNER e LYSHOLM, 1985; BORSA, LEPHART, IRRGANG, 1998).

O IKDC foi criado em 1982, na tentativa de se criar um sistema internacional padronizando a documentação nas lesões do joelho. Ele aborda os sintomas do paciente (dor, edema, rigidez, bloqueio articular e sensação de falseio), atividades esportivas e cotidianas e a função articular atual e anterior a lesão (**Anexo 2**). As respostas a cada um desses itens são lançadas e calculadas através da utilização de um *software* que pode ser obtido online (www.sportsmed.org/tabs/research/ikdc.aspx), resultando em uma pontuação com variação de 0-100. A validade e reprodutibilidade do mesmo já foi relatada na literatura (LYSHOLM e GILLQUIST, 1982; HEFTI e MÜLLER, 1993).

Estudos prospectivos de longa duração demonstraram um aumento significativo na incidência de lesões meniscais e da cartilagem articular em pacientes que optaram pelo tratamento não cirúrgico (FITHIAN *et al.*, 2005; LEVY,

2010), principalmente naqueles envolvidos em atividades esportivas de alta demanda (BARRACK *et al.*, 1990; WITTENBERG *et al.*, 1998; SCAVENIUS *et al.*, 1999; SIEGEL *et al.*, 2012a). Devido as razões acima citadas o tratamento cirúrgico continua sendo indicado na grande maioria dos casos, principalmente em pacientes que praticam esportes de alta demanda, que possuam lesões associadas meniscais, ligamentares ou condrais ou que apresentem sensação de instabilidade para atividades da vida diária.

O objetivo da cirurgia é substituir o LCA rôto por outra estrutura com características biomecânicas semelhantes ou superiores às do ligamento original, tentando se reproduzir a sua localização anatômica. Os enxertos biológicos utilizados podem ser autólogos ou homólogos, sendo que, entre os enxertos autólogos, os mais utilizados são o terço médio do tendão patelar, os ísquio-tibiais (semitendinoso e gracilis) e tendão quadricipital (FU *et al.*, 2000; FITHIAN *et al.*, 2005; SIEGEL *et al.*, 2012a).

Com relação ao LCA remanescente, existe ainda na literatura controvérsia sobre a real utilidade da sua preservação. Alguns trabalhos demonstraram melhora do desempenho proprioceptivo, porém em outros não houve diferença significativa, não justificando assim a sua preservação devido ao aumento do risco de um posicionamento inadequado dos túneis ou a formação de uma lesão tipo cóclope por impacto no intercôndilo (NOYES *et al.*, 1983; RECHT *et al.*, 1995; SCAVENIUS *et al.*, 1999; GEORGOULIS *et al.*, 2001; LEE *et al.*, 2008; DHILLON *et al.*, 2011; TIE *et al.*, 2016).

1.1.2 Anatomia do LCA

O LCA é uma estrutura intra-articular, porém extra sinovial, ou seja, ele possui sua própria sinóvia. A sua origem femoral está localizada na porção posterior da face medial do côndilo femoral lateral, apresentando uma forma convexa, tendo sua porção ovalada posteriormente e uma porção plana anteriormente. Sua inserção tibial, ocupa uma área de cerca de 30 milímetros e se localiza anterior e lateralmente a espinha da tibia, junto ao corno anterior do menisco lateral **(Figura 1)**. Possui um comprimento médio de 40 milímetros e uma espessura média de 11 milímetros. Apresenta o suprimento vascular através de artéria genicular média e é innervado por ramos do nervo tibial posterior. É composto por duas bandas ou feixes: uma anteromedial e uma posterolateral. A banda anteromedial é a mais importante, apresentando maior espessura e resistência a força tensional, estando tensionada quando o joelho se encontra em flexão. A banda posterolateral é menos espessa, e se encontra tensionada quando o joelho se encontra próximo a extensão **(Figura 2)** (GIULIANI *et al.*, 2009; SIEGEL *et al.*, 2012a).

As bandas do LCA são constituídas de fibras de colágeno, multifasciculares e paralelas, que estão em diferentes graus de tensão conforme o grau de flexão do joelho. Com o joelho em extensão, as fibras estão paralelas; com o joelho em flexão as fibras anteriores cruzam sobre as fibras posteriores, girando externamente no plano coronal aproximadamente 90° (BURKS *et al.*, 1990).

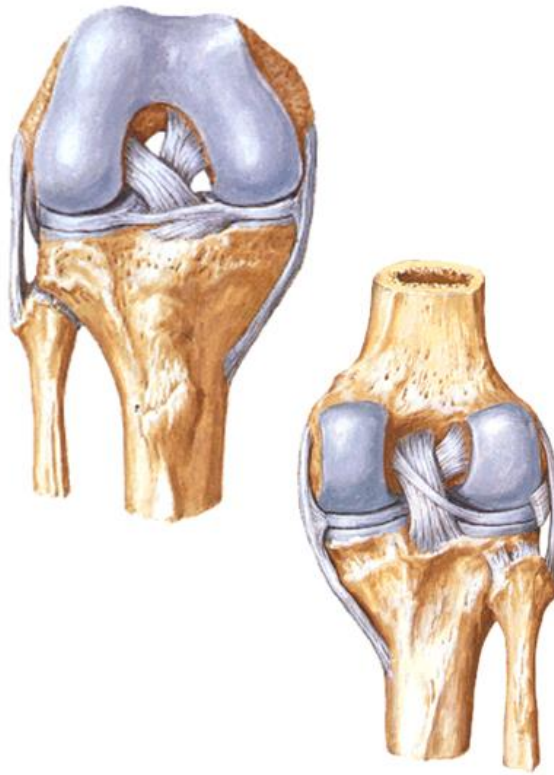


Figura 1. Ossos e ligamentos do joelho. Visão anterior e posterior. Modificado de (THOMPSON; NETTER; NETTER, 2002)

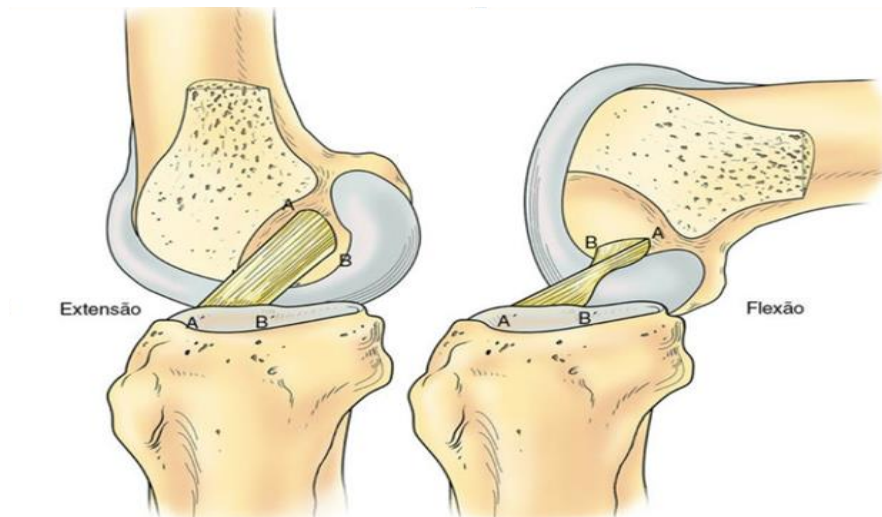


Figura 2. Diagrama do ligamento cruzado anterior em extensão e flexão. Nota-se que em extensão a banda posterolateral está tensa, enquanto em flexão a banda anteromedial está tensa e a banda posterolateral está relativamente frouxa. Adaptado de (Insall & Scott of the Knee, 5th Edition, 2012).

1.1.3 Histologia do LCA

Histologicamente os ligamentos são similares a tendões sendo formados por bandas de colágeno tipo 1 denso, com pouco material celular. Eles são preparados para suportar tensões lineares. Em contraste com os tendões, os ligamentos possuem fibras não tão paralelas e uma quantidade de elastina superior aos tendões, podendo suportar alongamentos maiores, sem causar danos à sua estrutura. Os ligamentos se diferenciam entre si pela relação de matriz colágena e material celular e na aparência do núcleo dos fibroblastos. Os ligamentos colaterais possuem fibroblastos que são mais similares aos presentes nos tendões patelares, enquanto o ligamento cruzado posterior (LCP) e o LCA possuem uma estrutura celular mais parecida com as células da cartilagem articular. Destas diferenças entre os ligamentos devem-se as suas diferentes funções.

Apesar da primeira descrição da presença de mecanorreceptores no LCA ter sido realizada pelo trabalho clássico de Freeman e Wike em 1967 (FREEMAN e WYKE, 1967), foi Schultz e colaboradores em 1984 que primeiro demonstraram a sua existência em humanos, obtendo amostras de LCA durante a execução de artroplastias totais de joelho, autópsias e amputações (SCHULTZ *et al.*, 1984). Apesar de, no primeiro grupo descrito, as amostras estarem muito distorcidas pela própria evolução da doença, nos demais casos foram encontrados estruturas mecanorreceptoras fusiformes medindo cerca de 200 po 75µm, com axônio único saindo pela cápsula do receptor.

Halata et al. (1999), subsequentemente, descreveram a presença de terminações nervosas livres na cápsula articular humana. Esses autores encontraram três tipos de terminações nervosas: terminações nervosas livres,

corpúsculos de Ruffini e corpúsculos de Pacini. Na cápsula articular, as terminações nervosas livres se localizam abaixo da membrana sinovial próximo aos vasos sanguíneos. Todas as terminações nervosas, acima descritas, derivam de fibras A delta mielinizadas ou de fibras C desmielinizadas. Os corpúsculos de Ruffini se apresentam em três variações: pequenos corpúsculos de Ruffini sem cápsula, pequenos corpúsculos de Ruffini conectado a uma cápsula e grandes corpúsculos de Ruffini com uma cápsula incompleta perineural. Nos locais onde os ligamentos apresentam fibras colágenas orientadas de forma paralela, foram demonstrados corpúsculos de Ruffini, com cápsula perineural bem desenvolvida semelhante aos órgãos tendinosos de Golgi. Já em áreas onde as fibras não mostravam nenhuma direção definida os corpúsculos de Ruffini se apresentavam sem a cápsula associada (HALATA *et. al.*, 1999).

Zimny *et al.* (1986) identificaram, através de microscopia luminosa, além das terminações nervosas livres, duas estruturas de mecanorreceptores: Terminações de Ruffini e corpúsculos de Pacini, sendo evidenciado que as maiores concentrações dos mesmos se encontravam nas inserções ósseas do ligamento, tanto no fêmur quanto na tíbia e constituíam cerca de 2,5% da estrutura do mesmo (ZIMNY *et. al.*, 1986).

Haus *et al.* (1992), utilizaram a microscopia eletrônica para confirmar a presença dos 3 tipos de terminações nervosas: corpúsculos de Ruffini e Pacini e terminações nervosas livres (HAUS *et. al.*, 1992).

Fromm e Kummer (FROMM; KUMMER, 1994), identificaram em joelhos de coelhos, através de métodos imunohistoquímicos, que o LCA é innervado por três (3) diferentes classes de fibras nervosas: 1) fibras de largo diâmetro, i ao Neurofilamento P, que são mecanorreceptores aferentes de condução rápida, 2)

Fibras de pequeno diâmetro, imunorreativas a substância P, que são sensores nociceptivos de condução lenta, 3) Fibras simpáticas motoras eferentes (SIEGEL; VANDENAKKER-ALBANESE; SIEGEL, 2012a).

Kruaspe et al. (1995), utilizaram anti-corpos monoclonais para identificar as proteínas neurofilamentares, a distribuição dos mecanorreceptores por todo LCA, evidenciando que estes se encontravam em maior número próximo as inserções ósseas e vasos sanguíneos (KRAUSPE *et al.*, 1995).

1.1.4 Função biomecânica

As principais funções dos ligamentos do joelho são: estabilização, controle da cinemática e prevenção dos deslocamentos e rotações anormais que podem causar lesões da superfície articular. A função biomecânica do LCA é de restritor primário da translação anterior da tíbia, sendo responsável por aproximadamente 85% da resistência durante o teste da gaveta anterior a 90° de flexão do joelho e rotação em neutro (**Figura 3**). Ele também funciona como restritor secundário da rotação interna da tíbia e da angulação em valgo e varo do joelho em máxima extensão (SIEGEL; VANDENAKKER-ALBANESE; SIEGEL, 2012a).

O joelho apresenta seis tipos movimentos: três translações (anteroposterior, médio-lateral, céfalo-caudal), e sobre estes três eixos ocorrem três rotações (flexo-extensão, rotação interna-externa, varo-valgo), criando um movimento complexo ao joelho. A mobilidade do joelho ocorre simultaneamente em mais de um eixo, por exemplo, a translação anterior e a rotação ocorrem conjuntamente no plano sagital e são, obrigatoriamente, associadas a rotações em outro eixo (HEFZY, GROOD, NOYES, 1989). Butler e cols. (1980) constataram que o LCA recebe 75% da força

anterior com o joelho em extensão completa e 85% com o joelho em flexão de 30° e 90°. A secção do LCA aumenta a frouxidão do joelho em todos os ângulos de flexão. O LCA restringe 25% do stress em varo e o LCA e o LCP juntos, são responsáveis por 25% da restrição em valgo quando o joelho está em extensão (BUTLER, NOYES, GROOD, 1980).

O sistema de quatro barras do joelho, descrito por Strausser em 1917 (STRASSER, 1917), é formado pelo LCA, LCP, fêmur e tíbia, sendo ainda hoje utilizado para explicar os princípios da cinemática da flexo-extensão do joelho e a interação dos ligamentos cruzados com a geometria óssea. As quatro barras representam as conexões formadas pelas inserções tibiais e femorais dos ligamentos cruzados: anterior (A – B) e posterior (C – D) e por suas fibras neutras hipoteticamente isométricas, isto é, fibras que não alteram ou quase não alteram seu comprimento durante o movimento de flexo–extensão. No LCA essas fibras são mais anteriores e no LCP mais posteriores.

Durante a flexo-extensão, o centro instantâneo de rotação articular (ponto de cruzamento dos ligamentos) move-se posteriormente forçando uma combinação de rolamento e deslizamento entre as superfícies articulares. Este é o único mecanismo que evita que o fêmur role posteriormente para fora do planalto tibial durante a flexão do joelho. Para permitir a flexo-extensão normal, cada barra do sistema deve estar fixa dentro da sua própria relação, restringindo a área de realização dos túneis ósseos na cirurgia de reconstrução dos ligamentos cruzados, criando assim um conceito de isometria (JOHNSON *et. al.*, 1994).

O LCA é submetido a cargas em todo arco de flexo-extensão do joelho, resistindo às forças que anteriorizam a tíbia em relação ao fêmur e em menor grau, às forças e momentos que causam rotação tibial e abdução durante a flexão do

joelho. Para isto, diferentes fibras são recrutadas conforme o joelho se move. A resistência de cada fibra no momento da lesão é diferente da resistência máxima do LCA que não deve assumir um valor fixo, pois depende das fibras solicitadas, posição dos ossos e da direção da carga aplicada (FRITSCHY, 1994).



Figura 3. Visão em perfil do joelho mostrando o mecanismo de lesão do LCA durante a hiperextensão do joelho e a alteração biomecânica após a ruptura do LCA. (Fonte adaptada: Disponível em <http://orthopedicsurgerysandiego.com/knee-surgery/>. Consultado em 04 de nov 2016).

1.2 Músculos isquiotibiais – anatomia e função

Os músculos posteriores da coxa, também conhecidos como isquiotibiais, consistem em três músculos individuais: semimembranoso (SM), semitendíneo (ST) e o bíceps femoral (BF) (SAUERLAND e GRANT, 1999; HARTWIG, 2008). O SM origina-se da porção superior da tuberosidade do ísquio e insere-se na parte súpero-medial da diáfise da tibia, perto da inserção do músculo poplíteo. O segundo músculo dos isquiotibiais, o ST, origina-se abaixo e medialmente dos locais da origem do SM, na tuberosidade do ísquio. O ST cruza através dos ligamentos

colaterais da tíbia e insere-se na superfície mais medial dos pratos tibiais. Tanto o SM, quanto o ST, formam o que é conhecido como a porção medial dos isquiotibiais. O BF é considerado como sendo a porção lateral dos isquiotibiais e possui duas cabeças, uma comprida que compartilha as mesmas origens com o ST, e uma curta que se origina do eixo proximal do fêmur, entre o Adutor Magno e o vasto lateral (VL) (LLOYD e BUCHANAN, 2001; KOULOURIS; CONNELL, 2005). As duas cabeças, curta e longa, se fundem e depois se dividem em dois locais de inserção que cobrem a cabeça da fíbula (GRAY, 1973; KOULOURIS e CONNELL, 2005; HARTWIG, 2008).

Os isquiotibiais são majoritariamente responsáveis pela flexão das articulações dos joelhos e pela extensão da articulação do quadril. Quando os pés estão posicionados no chão, os isquiotibiais estendem o quadril e auxiliam na transferência do tronco para frente. Durante as atividades em que não há transferência do tronco, como ao sentar ou agachar, os isquiotibiais flexionam os pés em direção ao tronco. Ao andar, os isquiotibiais são ativados quando os pés tocam o chão (passada), com a finalidade de desacelerar o movimento do joelho e auxiliar na extensão da articulação do quadril, logo após os pés tocarem o chão.

Os isquiotibiais, além de serem os principais responsáveis pela flexão dos joelhos, também tem um papel importante na rotação externa e interna da tíbia, após uma flexão de 20 graus. O BF é capaz de rotacionar a tíbia externamente, com seu local de inserção lateral, enquanto o ST e o SM rotacionam a tíbia internamente, com seus locais de fixação medial.

1.3 Sistema Sensoriomotor

O termo sistema sensoriomotor foi adotado em 1997, pelos participantes da *Foundation of Sports Medicine Education and Reserch*, para descrever os componentes sensorial, motor e central envolvidos no processo de manutenção da estabilidade articular funcional durante a movimentação corporal (LEPHART *et. al.*, 2000).

Apesar da importante contribuição dos sistemas visual e vestibular para essa homeostasia articular, são os mecanorreceptores periféricos que desempenham o papel mais importante diante de uma perspectiva clínica ortopédica.

O processo de manutenção desta estabilidade articular funcional é conseguido através de uma relação complementar entre componentes estáticos e dinâmicos, sendo os primeiros representados pelos ligamentos, cápsula articular, cartilagem e geometria óssea e os últimos pelo controle neuromotor sobre os músculos esqueléticos que atravessam as articulações (LEW, LEWIS, CRAIG, 1993).

A integridade dos estabilizadores articulares estáticos pode ser mensurada através testes clínicos buscando avaliar o afrouxamento das estruturas ligamentares e através de artrômetros, dando origem ao termo frequentemente utilizado de “estabilidade clínica”. Devido a complexidade dos mecanismos de controle sobre os estabilizadores dinâmicos, a avaliação da sua estabilidade é mais desafiadora (RIEMANN; MYERS; LEPHART, 2002).

1.3.1 Mecanorreceptores

O sistema sensorial periférico é formado por receptores aferentes presentes nos músculos, tendões, cápsula articular, ligamentos e na pele em torno das articulações (GHEZ, 1991; JOHANSSON e SJOLANDER, 1993). Em geral, estes receptores são especializados em traduzir quantitativamente eventos mecânicos ocorridos no seu tecido de origem em sinais neurais (GRIGG, 1994), sendo por isso chamados de mecanorreceptores.

Em 1906, Sherrington (SHERRINGTON, 1906) foi o primeiro pesquisador a identificar a função dos mecanorreceptores. No entanto, somente em 1966, Polacek classificou-os em três grupos: os corpúsculos encapsulados, as terminações nervosas livres e as terminações equipadas com células auxiliares (POLACEK, 1966).

Em 1998, Hogervorst (HOGERVORST e BRAND, 1998) apresentaram a classificação de Freeman e Wike (FREEMAN e WYKE, 1967) na qual os mecanorreceptores são divididos em quatro tipos:

a) Tipo I ou terminação de Ruffini e Golgi-Mazzoni: são os mais frequentemente descritos, sendo numerosos em todos os tecidos de cápsula articular, tipicamente nas camadas mais superficiais assim como em ligamentos, tendões e na apófise espinhosa da coluna vertebra (KANDEL, 2013). Apresentam dimensão média de 100 x 40 μm , com limiar baixo para estímulos provocados pela tensão sobre as estruturas articulares. Possuem adaptação lenta, se comportando com um receptor estático e dinâmico, fornecendo informações a respeito da posição estática da articulação, pressão articular, velocidade de rotação e detecção do limite da amplitude articular (BARRACK, 1994);

b) Tipo II ou corpúsculo de Pacini, Krause e Vater-Pacini: também possuem um limiar baixo e são um pouco maiores (280 x 120 μm), porém apresentam adaptação

mais rápida aos estímulos, sendo sensíveis a aceleração e desaceleração do movimento nas articulações e estando inativos em caso de articulação imóvel, sendo por isso considerados receptores dinâmicos (JOHANSSON e SJOLANDER, 1993). São encontrados nas camadas mais profundas da cápsula articular, mais próximos aos vasos sanguíneos, na articulação menisco-femoral e nos ligamentos cruzados e colaterais do joelho, apresentando baixo limiar e adaptação rápida, estando inativos em articulações imóveis (BARRACK e GRIGG, 1994; KANDEL, 2013);

c) Tipo III ou terminações de Golgi: também denominados corpúsculos Golgi-Mazzoni, presente em meniscos, ligamentos cruzados e colaterais e outros ligamentos intra e extra-articulares. São similares aos órgãos tendinosos de Golgi (OTG) encontrados nos tendões por serem de estrutura idêntica. Receptores do tipo III são encontrados predominantemente nas camadas superficiais dos ligamentos, próximo às inserções ósseas (KANDEL, 2013). São maiores que os anteriores (600 x 100 μm), se adaptando lentamente aos estímulos e apresentando limiares altos durante grandes tensões sobre tendões e ligamentos (ZIMNY *et. al.*, 1986), fornecendo ao sistema nervoso central (SNC) informações a respeito da tensão muscular (JAMI, 1992). Eles agem primariamente sinalizando a tensão muscular ativa (ativada durante a contração) e não a tensão passiva, resultante do alongamento muscular.

d) Tipo IV: possuem dimensões muito pequenas (1x 5 μm), não são mielinizados e repondem pelos estímulos de dor, estando localizados nas cápsulas articulares, tendões, periósteo, ligamentos, vasos sanguíneos e em partes dos meniscos no joelho (FREEMAN e WYKE, 1967; HOGERVORST e BRAND, 1998).

Acredita-se que os mecanorreceptores articulares são parte de uma equação de controle dos movimentos através de uma reação cinestésica que interage com o SNC (MILLAR, 1973). Dentro deste contexto os receptores musculares também desempenham importante papel nesta regulação, sendo os mais importantes o fuso muscular e o OTG. Ambos geram uma reação junto ao SNC, mas as suas diferenças morfológicas e localização na unidade musculotendinosa irão determinar a sua contribuição para a informação sensorial (INGLIS *et al.*, 1994).

1.3.1.1 Fuso muscular

Os fusos musculares são órgãos receptores de estiramento dentro do músculo esquelético responsáveis pela regulação do tônus através do reflexo de estiramento espinhal (ANDREWS *et al.*, 2012).

Estudos divergem quanto ao tamanho do fuso muscular. Há relatos de que comprimentos máximos podem chegar a até um centímetro (FITZGERALD *et al.*, 2012) ou até apenas seis milímetros, mas não menos que um milímetro de diâmetro (KANDEL, 2013). Eles variam em quantidade de dezenas a até centenas em diversos músculos ((FITZGERALD, GRUENER, MTUI, 2012). Os fusos musculares encontram-se em paralelo às fibras musculares, embutidos no endomísio ou perimísio (ANDREWS, HARRELSON, WILK, 2012). São abundantes em músculos ricos em fibras lentas e oxidativas antigravidade que acompanham a coluna vertebral, fêmur e tíbia; nos músculos do pescoço e em músculos intrínsecos da mão. Eles são escassos onde predominam fibras do tipo IIX ou fibras do tipo IIa (WILMORE *et al.*, 2008).

Cada fuso contém duas a dez fibras musculares esqueléticas modificadas, denominadas intrafusais, que são muito menores do que fibras musculares esqueléticas (extrafusais) (ANDREWS, HARRELSON, WILK, 2012). As maiores delas emergem dos polos (terminações) dos fusos e são ancoradas ao tecido conectivo (perímio). As menores são ancoradas na cápsula de colágeno do fuso. As fibras intrafusais têm uma área central não estriada onde os núcleos, na forma de sacos (nas fibras largas) ou em cadeias (nas fibras finas), tendem a ser concentrados (CAREW, DHEZ, 1985). Existem dois tipos de fibras intrafusais: as conhecidas como fibras com bolsa nuclear, que possuem a área nuclear central dilatada, e as fibras com cadeia nuclear, onde não há dilatação, e os núcleos estão dispostos em uma única linha, o que dá origem ao nome (ANDREWS, HARRELSON, WILK, 2012). Os detalhes estruturais variam levemente de um fuso para o outro, dependendo da função articular do músculo em que se situa. O número de fusos no músculo está relacionado a sua função, estando presente em maior número naqueles que requerem um controle mais refinado e em menos número naqueles que executam movimentos mais rústicos (FOX *et. al.*, 1991).

Os fusos musculares são supridos por nervos motores e sensoriais. As fibras motoras chamadas fusimotoras, estão na faixa de tamanho de A γ (gama), enquanto as fibras que suprem músculos extrafusais estão na faixa de tamanho A α (alfa). Os axônios fusimotores se dividem para suprir as duas terminações do músculo intrafusar. (FITZGERALD, GRUENER, MTUI, 2012).

Os fusos musculares são receptores de estiramento ativos ou passivos. Canais iônicos na superfície da membrana das terminações sensoriais são abertos pelo estiramento, criando ondas elétricas positivas que disparam impulsos nervosos quando atingem o limiar de excitação (FITZGERALD, GRUENER, MTUI, 2012). A

sensibilidade do fuso neuromuscular é modulada por meio de pequenos neurônios motores (gama), controlados pelo sistema motor extrapiramidal inervando as porções estriadas (lateral) das fibras intrafusais. Este termo é devido ao pequeno diâmetro de seus axônios e para distingui-los dos axônios alfa eferentes, que se originam dos axônios de diâmetro $A\alpha$, responsáveis pelo estímulo das fibras extrafusais (ROSSETTI; MECKLER; PRABLANC, 1994; FITZGERALD, GRUENER, MTUI, 2012).

A função do sistema gama é controlar a sensibilidade do fuso para o estiramento, e assim, quando ativado, promove a contração das fibras nas extremidades do fuso, o que conseqüentemente estira a sua porção central e provoca a descarga dos nervos aferentes primários e secundários, sem o alongamento real de todo o músculo (FOX, BOWERS, FOSS, 1991). Vallbo (VALLBO, 1971), demonstrou um atraso no fuso muscular de aproximadamente 10-50 ms relativo à atividade inicial da resposta eletromiográfica, parecido com o estado latente de um sinal elétrico que vai da coluna vertebral ao músculo. Com isso ele concluiu que o sistema do fuso não contribui para o início do movimento devido ao seu atraso de resposta e seria mais importante nas fases posteriores do movimento. A projeção ascendente do fuso muscular se dá através da medula espinhal, através de reflexos monossinápticos, terminando exclusivamente no cerebelo. Nenhuma informação emergente dos fusos musculares é percebida no córtex sensorial, indicando a importância deste receptor na regulação subconsciente do controle do movimento (BOYD, 1954; BARNETT e HARDING, 1955; VALLBO, 1971).

1.3.1.2 Órgão Tendinoso de Golgi

Um segundo tipo de receptor, estreitamente incorporado à estrutura geral do músculo são os órgãos tendinosos de Golgi (OTG), encontrados nas junções musculotendinosas, que se diferenciam do fuso por provocar um efeito inibidor no próprio músculo, ou seja, promovem um processo de inibição realizado por receptores homônios no intuito de reduzir a tensão contrátil do músculo, acelerando a descarga a medida que se coloca em risco a integridade do tendão (ASTRAND, RODAHL, 1987; FOX, BOWERS, FOSS, 1991).

Os OTGs são constituídos por uma estrutura encapsulada, com cobertura de colágeno, situadas na união musculo tendínea e, portanto, de forma seriada com as estruturas contráteis. Crago (CRAGO, HOUK, RYMER, 1982), observou órgãos em tendões de gatos que responderam a um limiar específico de estiramento e, por razões mecânicas, o receptor era sempre mais sensível a tensão ativa, causada pela contração das unidades motoras extrafusais, do que a uma tensão passiva criada por um estiramento muscular.

Músculos são ricos em terminações nervosas livres, distribuídas no tecido intramuscular conectivo e envolta da fáscia. Eles são responsáveis pela sensação de dor causada pela lesão aguda ou por acúmulo de metabólitos incluindo ácido láctico (FITZGERALD, GRUENER, MTUI, 2012).

Os nervos aferentes dos OTGs, devido à sua distribuição em série com as fibras musculares, são estimulados de forma cada vez mais intensa a medida que a contração evolui. Ao penetrarem na medula estabelecem conexões polissinápticas com os neurônios eferentes no sentido de inibir seu próprio músculo e sinergistas, facilitando os antagonistas (GOWITZKE e MILNER, 1999).

Diferentemente dos mecanorreceptores descritos acima, aqueles presentes na porção cutânea de uma articulação fornecem informações exclusivamente sobre

os eventos externos que afetam o sistema articular. Existem quatro receptores cutâneos, sendo os discos de Merkel e os corpúsculos de Meissner localizados na camada superficial e os receptores de Ruffini e Pacini, já descritos anteriormente situados em camadas cutâneas mais profundas. Os discos de Merkel e os corpúsculos de Meissner são sensíveis a pressão vertical, sendo que o primeiro possui rápida adaptação e o segundo lenta adaptação, permitindo a manutenção da pressão (ENOKA, 1988). Nas camadas profundas, as terminações de Ruffini são sensíveis ao estiramento cutâneo enquanto os receptores de Pacini são sensíveis aos rápidos movimentos da pele. Um exemplo são os receptores localizados na superfície plantar dos pés, que sinalizam a distribuição do peso e localização do centro de gravidade (RIEMANN e GUSKIEWICZ, 2000).

As informações proprioceptivas fornecidas pelos mecanorreceptores presentes nas estruturas cutâneas, articulares e musculotendinosas são vistas em três níveis diferentes, do controle motor ao SNC (**Figura 4**). Esses níveis de controle motor incluem a medula espinhal, tronco cerebral e o cerebelo associado ao córtex cerebral (LEPHART e HENRY, 1995).

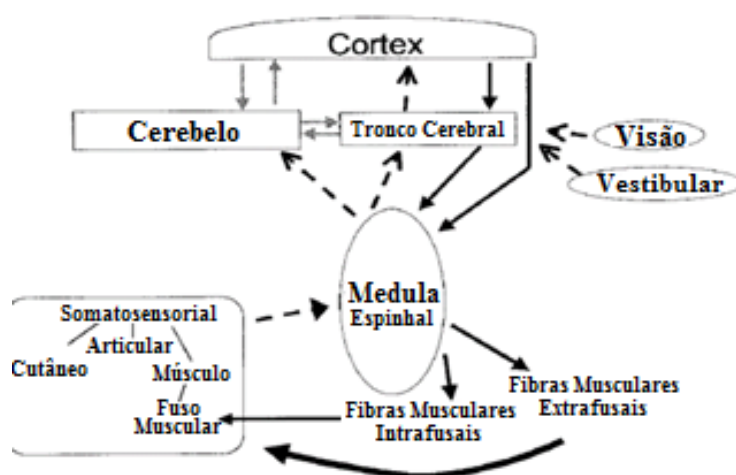


Figura 4. O Sistema Sensoriomotor. Modificado de: Riemann e Lephart, *Journal of Athletic Training* (2002)

Os receptores articulares de Golgi, corpúsculos de Pacini e Ruffini e terminações nervosas livres projetam seus estímulos ascendentemente pela coluna dorsal atingindo o tálamo e córtex sensorial, dando origem às percepções cinestésicas como posição articular, velocidade, aceleração, dor e pressão. Os fusos musculares e OTG enviam estímulos de forma ascendente através da medula espinhal pelo tracto espinocerebelar, projetando exclusivamente no cerebelo. Essas informações são relativas ao comprimento da fibra muscular, força e senso proprioceptivo, sendo utilizadas pelo cerebelo, de forma subconsciente para o controle dos movimentos articulares (SOLOMONOW e KROGSGAARD, 2001).

Na medula espinhal ocorre um mecanismo primitivo, mas poderoso, que oferece respostas tácticas rápidas a uma série de estímulos (LOEB; BROWN; CHENG, 1999). As informações aferentes vão dos nervos periféricos à medula espinhal penetrando pelas raízes dorsais. Essas informações podem se bifurcar diretamente com neurônios motores alfa, levando a formação de um reflexo na musculatura innervada por estes neurônios (BIEDERT, 2000). Como o neurônio aferente faz uma sinapse diretamente com o neurônio motor eferente, esse reflexo é chamado de monossináptico (FOX, BOWERS, FOSS, 1991). Como exemplo, temos o reflexo miotático, que ocorre na presença de um estiramento da musculatura que estimula o fuso muscular que por sua vez fornece informações aferentes que fazem sinapse com o neurônio motor alfa, estimulando o reflexo de contração do músculo.

1.3.2 Propriocepção

O termo propriocepção foi inicialmente proposto por Sherrington (SHERRINGTON, 1906), para definir a capacidade de reconhecimento e localização

espacial do corpo em relação à sua posição e orientação, provenientes de informações dos sensores aferentes. Atualmente, é definida como uma função sensorial especializada que inclui a sensação de movimento (cinestesia), a posição articular, e a força muscular (SIMON e FERRIS, 2008; SALLES *et al.*, 2011). Ela possui papel crucial para a estabilidade articular, controle postural e motor (RIEMANN e LEPHART, 2002a, 2002b), sendo essencial para o funcionamento adequado das estruturas articulares durante a realização de atividades do cotidiano e para a prática de esportes (SAFRAN *et al.*, 2001).

A propriocepção resulta de um processo, onde o SNC recebe entradas de diversas fontes de estímulo, tais como a visão, audição, bem como fontes de estímulos vestibulares, cutâneos, articulares e musculares. Todas elas interagem para definir o movimento (cinestesia), a posição articular ou a força (**Figura 5**) (RIEMANN e LEPHART, 2002a). Estes estímulos providenciam informação em três níveis distintos do controle motor: medula espinal, células do tronco cerebral e centros superiores (cerebelo, gânglios basais e córtex motor) (RIEMANN e LEPHART, 2002b). Contudo, a entrada proprioceptiva não é necessariamente percebida conscientemente, pois a informação proveniente do fuso muscular e das aferências articulares podem interferir nos reflexos da medula espinal (LEPHART, RIEMANN, FU, 2000).

Os estímulos mecânicos provenientes do estiramento da cápsula articular, variação do comprimento das fibras musculares, da força de tensão gerada pela contração muscular e pressões sobre a pele, são detectados pelos mecanorreceptores e transmitidos para o SNC através de estímulos neurais (VOIGHT *et al.*, 1996; LEPHART; PINCIVERO; ROZZI, 1998; BAGESTEIRO; SARLEGNA; SAINBURG, 2006). Esta informação é integrada na programação

motora requerida para movimentos de precisão e contribui para a contração muscular reflexa, contribuindo para estabilidade dinâmica da articulação (LEPHART *et al.*, 1997).

A medição da propriocepção já foi extensivamente abordada na literatura desde 1906. Atualmente, os métodos mais utilizados são: testes de senso de posição articular, limiar de percepção do movimento passivo e o senso da força (HILLIER; IMMINK; THEWLIS, 2015).

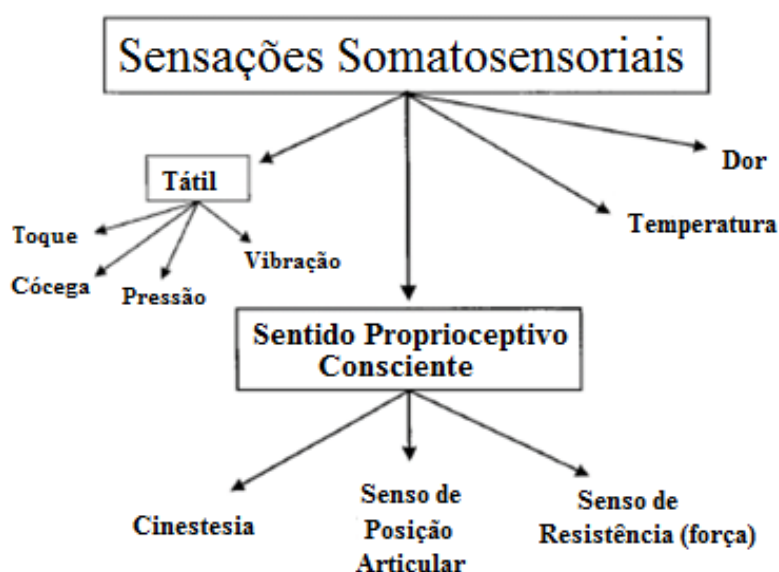


Figura 5. Sensações Somatosensoriais. Modificado de: Riemann e Lephart, Journal of Athletic Training (2002).

1.3.2.1 Senso de posição articular (SPA)

O SPA tem o objetivo de documentar a habilidade de o indivíduo produzir um pré-determinado ângulo da amplitude de movimento articular (PERRIN e SHULTZ, 2000).

Pode ser testado de forma ativa, com a reprodução da posição (ângulo alvo) pré determinada de alguma articulação, do próprio membro avaliado ou no membro contralateral; (DUKELOW *et al.*, 2010; DEBERT *et al.*, 2012; HILLIER; IMMINK; THEWLIS, 2015) ou de forma passiva, através do reconhecimento da posição de uma articulação que se movimenta com o auxílio de alguma máquina (FU; HUI-CHAN, 2007; DUKELOW *et al.*, 2010, BECKMANN; ÇIFTÇI; ERTEKIN, 2013). Ambas medidas têm em comum a unidade de medição: o erro angular articular, que consiste na diferença entre a angulação vivenciada e a angulação percebida ou reproduzida.

1.3.2.2 Limiar de percepção do movimento passivo (LPMP)

No caso do LPMP, a avaliação é feita com o membro do sujeito posicionado em um equipamento responsável pelo movimento angular uniforme. Ao perceber o movimento articular, o teste é interrompido pelo sujeito, que pressiona o botão de um cabo conectado ao equipamento responsável pelo movimento. Nos equipamentos mais completos, são utilizados métodos de redução da influência dos outros sentidos sobre sua execução. Na maioria das vezes, são utilizadas vendas, para eliminar estímulos visuais, manguitos pneumáticos, para evitar o discernimento tátil do movimento e tampões de ouvido para evitar a percepção sonora do acionamento do equipamento (HILLIER *et. al.*, 2015). Nestes casos, é medido o tempo decorrido ou a angulação percorrida pelo membro até o acionamento do mecanismo de interrupção do teste pelo sujeito quando o movimento é percebido (HILLIER *et. al.*, 2015).

Ao contrário do senso de posicionamento que avalia a posição da articulação no espaço, a cinestesia tem sido tradicionalmente avaliada pela determinação da percepção do movimento articular. Ela geralmente é testada com o paciente sentado, olhos vendados, produzindo-se um movimento de forma passiva e ele, através de vários mecanismos, como o apertar de um botão ou parar o movimento, deve dar sinal que o movimento iniciou. Dependendo do tipo de medição utilizado, é anotado o tempo transcorrido até a detecção do movimento ou o grau de deslocamento angular (ADACHI *et al.*, 2002; MIR *et al.*, 2008a). Como exemplo recente, temos o de Nagai e cols., que desenvolveram um aparelho para a medição do LPMP do joelho. O teste foi realizado com o sujeito sentado na cadeira do dinamômetro com os pés e quadril posicionados a 90° de flexão. Uma cinta acolchoada foi utilizada para estabilizar a perna, enquanto o dinamômetro a movimentava passivamente. Assim que percebesse o movimento no joelho e pudesse identificar a direção na qual o membro estava se movendo o sujeito era instruído a pressionar um botão de parada (NAGAI *et al.*, 2013).

1.3.2.3 Senso da força

As investigações das relações entre estímulos físicos e percepção da magnitude dessas sensações são consideradas o cerne da psicofísica sensorial. Para um maior entendimento é necessário entender as relações entre percepção da força geradas pelos músculos (os sinais eferentes que produzem as contrações), e as respostas sensoriais dos receptores intramusculares.

Um dos objetivos das experimentações psicofísicas é ganhar um entendimento maior dos processos que envolvem as transmissões das informações

sensoriais no Sistema Nervoso Central. Contudo, o processamento central da percepção não pode ser compreendido completamente no que concerne as respostas dos órgãos sensoriais, pois os aspectos quantitativos de qualquer sinal neural são modificados durante sua passagem das regiões periféricas ao córtex cerebral, por causa da complexa convergência dos eventos sinápticos excitatórios e inibitórios (MERTON, 1972; ROBERTS, 1973).

No século XIX, Weber foi o fisiologista mais proeminente nos experimentos com “escalas de força”. Ele utilizava pesos com variações de massa para tentar determinar a acuidade da sensibilidade tátil em diferentes regiões do corpo e o efeito do “senso subjetivo de cinestesia muscular” na discriminação de pesos. Ele observou que, apesar de a discriminação do peso ser precisa com o toque, ela é sempre mais exata se o peso for levantado com mão. Outra figura importante, Fechner, aproveitou os trabalhos de limiares sensoriais de Weber e tentou generalizar a relação entre evento físico e experiência consciente. No final do século, duas escolas de pensamento foram formadas; uma acreditava que as “sensações musculares” eram provenientes de origem periférica e a outra acreditava que tinha origem central (JONES; HUNTER, 1982).

Até o século XIX, as nomenclaturas mais utilizadas eram relacionadas aos sentidos (“sensações” e “senso”), como por exemplo: “sensações musculares” e “magnitude das sensações”. A partir do século XX, ficam aparentes as divergências e as diferentes terminologias no que concerne à percepção. De um lado temos os conceitos de Wundt, no século XIX, do outro Boring, no século XX. O motivo de separarmos essas figuras influentes baseia-se na visão que cada um tinha do processo da percepção. Entretanto, desde o século XIX, havia certa confusão sobre a distinção entre “sensações musculares” (senso da força) e “sensações de

inervações”. Segundo Jones, as “sensações de inervação”, também eram chamadas de “senso de esforço”.

Os mais influentes psicólogos e fisiologistas deste período, incluindo Helmholtz e Wundt, acreditavam que as inervações das vias eferentes, nas ações voluntárias, estabeleciam sensações que surgem dentro do cérebro, e não por meio das fibras aferentes dos músculos ativados. Ou seja, a experiência do esforço seria uma sensação de inervação (do cérebro). Após o ano de 1900, o termo “sensações de inervações” parou de ser usado, mas a importância dos processos “eferente” e “aferente” continua a ser explorada, com a finalidade de entender o “senso de posição” e o “senso de esforço” ou “senso da força”. O que muda é o vocabulário, atribuindo, posteriormente, os nomes para “descarga corolária” e “cópia eferente”.

Um ponto interessante que precisa ser mencionado é a diferença entre percepção e sensação. A sensação é um processo fisiológico que liga o organismo ao seu meio, através dos órgãos sensoriais, e consiste na transmissão de corrente elétrica desses receptores sensoriais, até os centros de decodificação. A percepção, por outro lado, é responsável por organizar, integrar e interpretar os elementos captados pelos órgãos sensoriais. Por mais que esses conceitos estejam vastamente descritos na literatura, a linha que divide um do outro não é muito clara, sendo difícil saber onde uma termina e a outra começa. Isso possivelmente explica os motivos e preferências que cada autor tem em adotá-los em seus artigos, muitas vezes sem considerar seus significados. Mas a questão principal continua sendo de onde provém essa percepção/sensação, ou seja, se elas são eferentes ou aferentes.

Na literatura encontramos a utilização de diferentes paradigmas para mensurar a capacidade de percepção da força. Podemos caracterizá-los em quatro

tipos, de acordo com as tarefas empregadas: (1) discriminação, (2) correspondência, (3) reprodução e (4) estimativa. O fator determinante para o emprego dos termos (peso ou força) é o aparato físico utilizado nos procedimentos. Quando utilizados objetos para a realização das tarefas (ex: halteres) estes são caracterizados como peso. Porém, quando são empregadas células de carga ou dinamômetros para mensurar as contrações musculares, utiliza-se o termo força/tensão. Basicamente todos os tipos de avaliação podem ser conduzidos em conformação ipsilateral, onde o mesmo membro é exposto a tarefa e o executante aprecia e fornece a resposta, ou contralateral, onde o membro que é submetido a tarefa não é o que é exposto para que o sujeito forneça a resposta. Assim como, de maneira alternada ou simultânea, entre a apreciação e a resposta.

Uma limitação destas técnicas é a necessidade de consciência dos sujeitos para o julgamento. Aspectos subconscientes (ex. o reflexo monossináptico dos fusos musculares) não podem ter as suas funções analisadas por meio destes procedimentos diretamente. Mas de forma clara e objetiva, os diferentes paradigmas são ferramentas objetivas para interpretar esta importante função do senso da força no controle neuromuscular (MYERS *et al.*, 1999).

Portanto, os paradigmas para avaliar o senso da força podem ser empregados nas distintas tarefas para análise do desempenho sensoriomotor por meio de:

1) Discriminação: Consiste na comparação de dois pesos para caracterização de qual possui “maior”, “menor”, ou em alguns casos, “igual” intensidade (JENKINS, 1965; ROSENBAUM; FLENNING; ROSEN, 1965; ROSS, 1981; ROSS e BRODIE, 1987, HÉROUX e TREMBLAY, 2005). O teste pode ser

passivo (sem movimento voluntário) ou ativo (com movimento voluntário para levantar o objeto).

2) Correspondência: É apresentada uma determinada magnitude de peso aos sujeitos como referência, para ser correspondida pelo membro contralateral. Através de comandos do sujeito, o pesquisador adiciona ou retira o peso de correspondência, até que ambos sejam considerados iguais (GANDEVIA e KILBREATH, 1990, BROCKETT *et al.*, 1997a; CARSON; RIEK; SHAHBAZPOUR, 2002; HÉROUX; LAFARGUE *et al.*, 2003; TREMBLAY, 2005; PARK; LEONARD; LI, 2008; TORRES *et al.*, 2010).

3) Reprodução: É caracterizado pela realização de uma contração muscular voluntária, com intensidade controlada através de *feedback* visual, seguida pela imediata tentativa de reprodução deste nível de força, sem *feedback* visual (BROCKETT *et al.*, 1997b; DOVER; JONES, HUNTER, 1982, 1983; POWERS, 2003; PROSKE *et al.*, 2004; PARK; LEONARD; LI, 2008; TORRES *et al.*, 2010; KIM; CHOI; KIM, 2014; ROSS *et al.*, 2015).

4) Estimativa de pesos ou forças: São julgadas pelo sujeito através de uma escala de graduação. Primeiramente é dado um padrão para ser “memorizado”, e a este é atribuído um valor numérico (ex: 10). Em seguida, outras intensidades são apresentadas e o sujeito deve quantificá-las em comparação com o padrão (COOPER *et al.*, 1979; ROSS, BRODIE, BENSON, 1986).

Em geral, os índices dos estudos se sustentam na diferença objetiva entre o que o sujeito fornece de resposta, e o que lhe foi realmente mostrado, em outras palavras, no erro entre o vivenciado e o que ele acredita que seja. Outra forma de análise é através da elaboração das funções psicométricas, que se baseiam na

elaboração dos limiares sensoriais, ou seja, o quanto um determinado estímulo físico é necessário mudar para ser percebido.

1.3.3 Controle sensoriomotor da articulação do joelho

Uma grande variedade de receptores sensoriais aferentes são encontradas nas estruturas que compõe a articulação do joelho, incluindo cápsula articular, meniscos, ligamentos, tendões e músculos. Dentre eles podemos destacar as terminações nervosas livres, corpúsculos de Pacini, terminações de Ruffini, receptores de Golgi e o fuso muscular (BOYD, 1954; FREEMAN e WYKE, 1967; ROSS, BRODIE, BENSON, 1986; SCHUTTE *et al.*, 1987; HALATA, WAGNER, BAUMANN, 1999).

Os mecanorreceptores presentes nos tecidos da articulação do joelho são supridos por três nervos sensoriais aferentes: O nervo articular posterior (NAP), que emerge do nervo tibial ao nível da fossa poplíteia e contém fibras dos receptores sensoriais do ligamento cruzado posterior, ligamentos colaterais medial e lateral, ligamento oblíquo posterior e a região posterior da cápsula articular; o nervo articular lateral (NAL), que deriva do nervo fibular comum e é responsável pela inervação da capsula articular tíbio-fibular e os tecidos do compartimento lateral do joelho, estando em muitos indivíduos ausente; e o nervo articular medial (NAM), que emerge do nervo obturador ou safeno e inerva a cápsula articular anterior e medial, o menisco medial, ligamento colateral medial (LCM) e cápsula posterior (GARDNER, 1944; FREEMAN e WYKE, 1967; SCHUTTE *et al.*, 1987; KRAUSPE; SCHMIDT, SCHAIBLE, 1992).

A inervação dos receptores musculares como o fuso muscular e os órgãos tendinosos de Golgi emergem do nervo muscular responsável por suprir a musculatura que eles residem. A inervação ascendente dos mecanorreceptores das várias estruturas citadas anteriormente termina na medula espinhal. As conexões sinápticas são extensivas aos interneurônios do feixe posterior da medula com as conexões sinápticas finais aos neurônios motores associados ao músculo. As conexões sinápticas provenientes dos receptores ascendem e descendem dois a três níveis do segmento medular, de forma que seus estímulos possam atingir todos os músculos atravessando o joelho (GARDNER, 1944; GÓMEZ-BARRENA; MARTINEZ-MORENO; MUNUERA, 1996).

Além das projeções polisinápticas dos neurônios medulares, os mecanorreceptores ascendem pelo trajeto da medula espinhal e terminam em diferentes regiões do SNC. Os receptores de Golgi, corpúsculos de Pacini, terminações de Ruffini e terminações nervosas livres, ascendem pela coluna dorsal, se projetando no tálamo e córtex sensorial, dando origem a percepções cinestésicas como, por exemplo, a percepção da posição, velocidade, aceleração e pressão da articulação.

Os estímulos provenientes do fuso muscular e do OTG ascendem a medula espinhal através do trato espinocerebelar terminando exclusivamente no cerebelo, como já visto anteriormente, fornecendo informações relativas ao músculo, como por exemplo, comprimento e velocidade de alongamento da fibra (GÓMEZ-BARRENA; MARTINEZ-MORENO; MUNUERA, 1996; SOLOMONOW; KROGSGAARD, 2001).

1.3.4 Função proprioceptiva do LCA

A identificação de receptores sensoriais no LCA mudou a visão do ligamento como uma estrutura simplesmente mecânica, com a única função de passivamente prevenir a translação da tíbia sob o fêmur. Desde então, muitos estudos têm indicado a presença de déficits proprioceptivos em sujeitos com lesão dessa estrutura, diminuindo a sua habilidade para detecção do movimento (cinestesia) e o senso da posição articular (FREEMAN e WYKE, 1967; SCHULTZ *et al.*, 1984; ZIMNY, SCHUTTE, DABEZIES, 1986).

Barrack *et al.* (1989), foram os primeiros a avaliar o desempenho proprioceptivo em pacientes com lesão do LCA. Eles utilizaram o teste do LPMP para análise da propriocepção em 11 pacientes, comparando com um grupo controle de indivíduos saudáveis. Foi evidenciado que, os indivíduos do grupo controle apresentaram resultados virtualmente idênticos nos membros inferiores. O grupo com lesão do LCA, no entanto, apresentou uma atividade proprioceptiva significativamente inferior no membro lesionado em comparação ao contra-lateral. Apesar da análise da correlação de todas as variáveis, a lesão do LCA mostrou-se a responsável primária pelos resultados encontrados (BARRACK, SKINNER, BUCKLEY, 1989).

Corrigan (CORRIGAN, CASHMAN, BRADY, 1992), demonstraram a diminuição da sensação de posição e da percepção do movimento em pacientes com lesão do LCA comparado a um grupo de indivíduos sem lesão, estando de acordo com os resultados encontrados no estudo de Tegner *et al.*, (TEGNER *et al.*, 1984).

Fischer-Rasmussen e Jensen (FISCHER-RASMUSSEN, JENSEN, 2000) avaliaram a presença de déficits proprioceptivos, em um estudo com 20 indivíduos

com ruptura do LCA unilateral, utilizando os métodos de LPMP e SPA e também observaram uma diminuição da acuidade em ambos os testes no membro lesionado.

Reider et al. (2003), analisaram a presença de déficits proprioceptivos em 26 pacientes apresentando lesão unilateral do LCA, comparando com o membro contra-lateral e um grupo controle de indivíduos saudáveis. Não foram encontradas diferenças significativas entre os membros no grupo com a lesão e no controle quando submetidos ao teste de SPA. No entanto, esse mesmo grupo ao ser submetido ao teste de LPMP apresentou, no membro lesionado, pior resultado comparado ao contralateral e ao grupo controle, levando os autores a conclusão que esse último teste seria superior ao primeiro para avaliação do desempenho proprioceptivo (REIDER *et al.*, 2003).

Katayama et al. (2004), avaliaram 32 pacientes através do método do SPA entre o membro lesionado e contralateral, correlacionando esses resultados com testes funcionais dinâmicos. Foram encontrados déficits significativos no lado lesionado e uma correlação positiva entre os resultados do teste proprioceptivo e os resultados funcionais (KATAYAMA *et al.*, 2004).

Lee, Cheng e Liao (LEE, CHENG, LIAU, 2009), avaliaram 12 pacientes com lesão unilateral do LCA através do método de LPMP e de reposicionamento passivo do membro, encontrando déficit significativo no membro lesionado em ambos os testes comparativamente ao membro contralateral.

Pap e Muaidi (PAP *et al.*, 1999; MUAIDI *et al.*, 2009a), analisaram o desempenho proprioceptivo durante o movimento rotacional do membro inferior, utilizando um dispositivo cinestésico rotacional, em 20 pacientes com lesão do LCA

comparando a um grupo controle sem lesão, observando um pior desempenho na identificação da posição do membro pelo grupo lesionado.

Cossich et al. (2014), avaliaram 20 pacientes com ruptura unilateral do LCA através do método do SPA, encontrando diferenças significativas em relação ao erro absoluto (EA), evidenciando uma menor acurácia para reprodução da posição articular no lado da lesão, comparado ao membro contra-lateral saudável (COSSICH *et al.*, 2014). Esses resultados estão de acordo com os encontrados por Carter utilizando a mesma metodologia (CARTER *et al.*, 1997).

Existem trabalhos, no entanto, onde não foram evidenciadas diferenças proprioceptivas significativas no membro com lesão do LCA, utilizando os testes de LPMP e SPA (GOOD *et al.*, 1999; PAP *et al.*, 1999; ROBERTS *et al.*, 1999). Em 2014, Relph, Herrington e Tyson (RELPH, HERRINGTON, TYSON, 2014), realizaram uma revisão sistemática do tema, analisando os trabalhos, em língua inglesa, onde foram utilizados os métodos de LPMP e SPA para avaliação da propriocepção em pacientes com lesão do LCA. Nesse estudo, foi evidenciado que, os trabalhos em que foram utilizados tanto o membro-contralateral (sem lesão) como um grupo externo saudável como controle, apresentaram resultados semelhantes, sugerindo que qualquer uma dessas opções possa ser utilizada em futuros estudos. Eles concluíram, através de uma meta-análise, que esses testes devem ser encarados com cautela, como forma de aferição da propriocepção.

A análise da propriocepção, em indivíduos com lesão do LCA, já foi realizada através de estudos do senso da força do membro, sendo utilizados os testes de discriminação do peso (HÉROUX e TREMBLAY, 2005) e reprodução da força do quadríceps (GODINHO *et al.*, 2014), encontrando-se em ambos um pior desempenho proprioceptivo no membro lesionado.

1.3.5 Reflexo ligamento-muscular do joelho

A musculatura flexora do joelho desempenha importante função agonista com o LCA, restringindo a translação anterior da tíbia e com isso promovendo a redução de carga sobre o mesmo durante as atividades diárias e a prática esportiva. Este conceito é proveniente dos estudos de Gruber (GRUBER *et al.*, 1986) e Solomonow (SOLOMONOW *et al.*, 1987), que analisaram o mecanismo de ativação dos ísquiotibiais no sentido de reduzir o risco de lesão do LCA, funcionando como um reflexo protetivo que previne a anteriorização da tíbia em relação ao fêmur. Esta condição natural do controle motor é amplamente dependente da precisão e sensibilidade da informação proprioceptiva proveniente dos mecanorreceptores periféricos (MESSIER *et al.*, 2003).

O LCA possui rica densidade de mecanorreceptores e as alterações mecânicas pelas quais este ligamento é submetido ativam a função de vias reflexas que interferem na dinâmica contrátil da musculatura da coxa, a fim de fornecer estabilidade e proteger a articulação do joelho (BARRACK, SKINNER, BUCKLEY, 1989; BARRETT, 1991; CORRIGAN, CASHMAN, BRADY, 1992; MACDONALD *et al.*, 1996; HULTBORN, 2001; ADACHI *et al.*, 2002). No entanto, já se foi comprovado que essa função protetiva possui uma maior eficiência em ângulos de flexão superiores a 30° (IHARA, NAKAYAMA, 1986; RENSTRÖM *et al.*, 1986); HIROKAWA *et al.*, 1992; LI *et al.*, 1999). A falha no mecanismo de controle neuromuscular da força sobre a articulação pode expor o LCA a um excessivo estresse mecânico com risco de lesão (SWANIK *et al.*, 1999; MESSIER *et al.*, 2003).

Ihara e Nkayama (IHARA; NAKAYAMA, 1986; SWANIK *et al.*, 1999) evidenciaram que a estabilidade dinâmica do joelho pode ser melhorada através treinamentos proprioceptivos durante a reabilitação fisioterápica, e foi evidenciado que indivíduos com lesões crônicas do LCA desenvolvem como adaptação uma contração mais rápida dos ísquiotibiais durante a marcha, mesmo sem terem sido submetidos a qualquer programa de reabilitação formal (BRANCH *et al.*, 1989; KÅLUND *et al.*, 1990).

Tibone e Antich (TIBONE e ANTICH, 1993), conduziram um estudo onde se comparou, através de análise eletromiográfica, o desempenho proprioceptivo em um grupo de paciente com lesão do LCA, um grupo de pacientes após a reconstrução cirúrgica do ligamento e um grupo controle saudável, evidenciando que a atividade dos ísquiotibiais auxilia na estabilização dinâmica da articulação do joelho.

Este “auto condicionamento” da musculatura protetora dos flexores pode justificar porque alguns sujeitos alcançam melhor desempenho funcional que outros, provavelmente por este mecanismo proprioceptivo compensatório que melhora a sua estabilidade dinâmica do joelho.

More *et al.* (1993) e Swanik *et al.* (1999), em um estudo cadavérico, observaram que 90 N de carga sobre os flexores resultou em um decréscimo de 40% na carga sobre o LCA quando o joelho se encontrava entre 15-45 graus de flexão (MORE *et al.*, 1993; SWANIK *et al.*, 1999). Um estudo subsequente, realizado por Li *et al.* (1999), demonstrou que uma carga sobre os flexores de 80 N gerava um decréscimo na carga sobre o LCA entre 30-44%, dependendo do ângulo de flexão do joelho (LI *et al.*, 1999). Esses resultados evidenciam que essa resposta da musculatura flexora frente ao aumento de carga sobre o LCA é capaz de prevenir a translação anterior da tíbia, protegendo-o de uma lesão.

Beard et al. (1994), conseguiram induzir a mesma resposta muscular dos ísquiotibiais ao realizar uma força posteriorizando a tíbia em seres humanos em pé com o joelho em 30 graus de flexão. A latência desta resposta muscular foi de aproximadamente 53 ms, sendo encontrado o dobro deste valor no membro que apresentava deficiência do LCA. Uma correlação significativa foi encontrada, entre os pacientes que apresentaram maior período de latência e a presença de sintomas de falseio do joelho (BEARD *et al.*, 1994).

Wojtys e Huston (MORE *et al.*, 1993; WOJTYS e HUSTON, 1994) analisaram o controle neuromuscular em um grupo de indivíduos com ruptura do LCA, comparando o membro lesionado com o contralateral e um grupo controle sem lesão. Através do estudo eletromiográfico eles demonstraram que naqueles indivíduos com menos de 6 meses de lesão apresentavam uma alteração da contração dos ísquiotibiais que se apresentava aumentada em resposta a translação tibial anterior. Aqueles que apresentavam menor tempo de latência nesta ativação conseguiram melhores resultados nas escalas funcionais subjetivas.

Alkjaer et al. (2012), observaram, através de estudo eletromiográfico, que a co-ativação dos ísquiotibiais foi 65% superior no grupo com deficiência do LCA comparado ao grupo sem lesão próximo a extensão final do joelho, como forma de compensação da estabilidade articular dinâmica (ALKJÆR *et al.*, 2012).

Dyhre-Poulsen (MORE *et al.*, 1993; DYHRE-POULSEN e KROGSGAARD, 2000) conseguiram realizar, através de eletrodos, uma estimulação elétrica direta do LCA, evidenciando contração do músculo semitendinoso como resposta a este estímulo, com uma latência na resposta de 95 ($\pm$ 35) ms.

Eles repetiram o procedimento durante a contração isométrica máxima dos extensores e flexores do joelho sendo evidenciado uma total inibição dos isquio-

tibiais durante a contração máxima com uma latência aproximada de 60 ms. Este procedimento confirmou a hipótese da existência de uma conexão entre os receptores sensoriais do LCA e os músculos em torno do joelho.

Tsuda et al. (2003), realizaram procedimento semelhante, evidenciando um aumento da atividade contrátil do bíceps femoral e semitendinoso, através de estudo eletromiográfico, após estimulação elétrica direta do LCA (TSUDA *et al.*, 2003).

Lloyd e Buchanan (LLOYD e BUCHANAN, 2001) evidenciaram que os isquiotibiais também são capazes de prevenir angulações em valgo do joelho, através de uma co-contração associada ao quadríceps. Quando o joelho é submetido a uma força em valgo a sua musculatura promove uma força em extensão pelo quadríceps ou flexão pelos ísquiotibiais, dependendo do tipo de movimento que o indivíduo está realizando.

2 JUSTIFICATIVA

Apesar de existirem inúmeros trabalhos na literatura avaliando a presença de déficits proprioceptivos em indivíduos após ruptura do LCA, existem ainda poucos estudos que tenham investigado se estes pacientes apresentariam déficit do desempenho proprioceptivo da musculatura flexora do joelho no membro lesionado, quando comparado com o membro não lesionado, utilizando o teste de reprodução da força.

Na nossa visão torna-se imperativo essa avaliação, uma vez que a literatura já evidenciou a importância deste sinergismo entre a musculatura flexora do joelho e o LCA, agindo como um agonista do mesmo ao promover a posteriorização tibial durante a movimentação do joelho. Portanto, a avaliação do desempenho proprioceptivo, por meio da mensuração do senso da força dos músculos ísquiotibiais, permitirá identificar aqueles indivíduos que possuem melhor ou pior controle da força muscular na ação de flexionar o joelho. Neste sentido, a medida do senso da força dos ísquiotibiais, aplicada nos pacientes com lesão no LCA, pode se tornar uma ferramenta eficaz na prática clínica para a interpretação de parâmetros probabilísticos de sucesso com o tratamento conservador. Além disso, este teste pode também ser aplicado como mais um indicador qualitativo de acompanhamento do paciente, durante o processo de reabilitação pós-operatória, auxiliando a decisão sobre o melhor momento de liberação para o retorno às suas atividades esportivas.

3 OBJETIVO

3.1 Objetivo geral

Investigar as alterações da propriocepção e força muscular máxima isométrica dos isquiotibiais em pacientes com ruptura total do LCA.

3.2 Objetivo específico

3.2.1 Comparar a força máxima isométrica dos isquiotibiais entre membro com ruptura total do LCA e o membro não-lesionado.

3.2.2 Comparar o senso da força dos isquiotibiais entre membro com ruptura total do LCA e o membro não-lesionado, através do método de reprodução da força.

3.2.3 Correlacionar a força isométrica máxima dos isquiotibiais e senso da força com os questionários de IKDC e a escala de Lysholm, entre membro com ruptura total do LCA e o membro não-lesionado.

4 METODOLOGIA

4.1 Participantes

A população do estudo foi composta de pacientes atendidos pelo centro de cirurgia do joelho do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia (INTO) com ruptura total do LCA. Foram incluídos no estudo pacientes de ambos os sexos, com idade entre 20-40 anos, aguardando cirurgia na fila do INTO/Ministério da Saúde (MS) para reconstrução do LCA em um dos joelhos. Os critérios de exclusão foram: 1) qualquer outro tipo de lesão osteo-articular ou neurológica nos membros inferiores (MMII); 2) cirurgia prévia em qualquer um dos joelhos; 3) sinais de degeneração articular (caracterizado por crepitação articular em qualquer um dos compartimentos do joelho); 4) limitação do arco de movimento articular (déficit de extensão do joelho maior que 10 graus e/ou limitação da flexão maior que 100 graus); 5) presença de lesão condral diagnosticada por imagem de radiografia ou ressonância magnética.

Todos os pacientes foram avaliados clinicamente pelo mesmo ortopedista (tabela 2). A avaliação se iniciava pela anamnese, onde eram questionadas a causa da lesão e a data do evento em questão, além da história patológica pregressa, pertinente do ponto de vista ortopédico, para avaliar a presença dos critérios de exclusão listados anteriormente. Após isso, foram aplicados os questionários subjetivos de Lysholm e IKDC, validados para língua portuguesa (PECCINI et al., 2006; METSAVAHT et al., 2014) (Anexo 1 e 2) .

Na sequência, o participante era submetido ao exame físico, se iniciando pela mensuração do peso e altura do mesmo. Após isso era avaliado o eixo dos

membros inferiores com o indivíduo em ortostase e solicitado que ele se deitasse em uma maca para sequência do exame físico. Com o participante em decúbito dorsal era realizado então o exame ectoscópico dos joelhos, avaliando a presença de derrame articular, hematomas e cicatrizes cirúrgicas. Após isso se procedia a palpação da articulação do joelho para exclusão de possíveis lesões inflamatórias que pudessem diminuir o desempenho do mesmo nos testes de força muscular e a avaliação do arco de movimento articular. Posteriormente era realizado o exame ligamentar, propriamente dito, através dos testes ligamentares específicos para lesão do LCA (Testes de Lachman, gaveta anterior e pivot-shift), do ligamento cruzado posterior (gaveta posterior) e lesão dos ligamentos colaterais do joelho (bocejo medial e lateral com o joelho em zero e 30 graus de flexão). Tendo terminado essa etapa, o paciente era encaminhado para o laboratório neuromuscular do INTO/MS, para realização dos testes no dinamômetro isocinético. O presente estudo foi submetido e aprovado pelo comitê de ética local para estudos com seres humanos, número CAAE 38525214.9.0000.5273 e todos os participantes leram e assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice A) conforme a Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

4.2 Procedimento e tarefa experimental

Para a realização do experimento foi utilizado um dinamômetro isocinético (CSMI, HUMAC NORM), devidamente calibrado anteriormente a cada avaliação. Os sujeitos foram posicionados sentados de forma confortável, com o côndilo lateral do fêmur alinhado ao eixo de rotação do aparelho e o tornozelo fixado a haste do acessório de avaliação do joelho por uma tira de velcro (**figura 6**). A seguir foram

realizados os seguintes testes: 1) força muscular voluntária isométrica máxima (FVIM); 2) reprodução da força dos músculos ísquiotibiais, com os joelhos em 60° de flexão (0° = extensão completa), sendo essa angulação determinada a partir dos resultados obtidos previamente pelo laboratório neuromuscular do INTO. Primeiramente, foram realizados aquecimento e familiarização com o equipamento através de cinco repetições, sem resistência imposta pelo aparelho, desempenhadas no arco de movimento articular completo do sujeito. Após a familiarização, foi realizado aquecimento específico com três contrações isométricas submáximas de 6 segundos de duração (com esforço subjetivo do indivíduo de 20%, 40% e 60% de sua força máxima) e com intervalo de 1 min entre elas. A avaliação da FVIM foi conduzida após 3 min de intervalo, determinada a partir do maior torque instantâneo (100% da FVIM) encontrado para 3 tentativas com intervalo de 3 minutos entre as mesmas, com duração de 6 segundos cada (GODINHO et al., 2014; COSSICH et al., 2014).

O teste de reprodução da força ipsilateral foi conduzido após 10 min de intervalo do FVIM. O procedimento consistiu na realização de uma contração de referência por 6 segundos, sendo utilizado *feedback* visual para manutenção do nível de torque produzido (força vivenciada). Imediatamente após a contração de referência, os sujeitos tentaram reproduzir com a maior precisão possível a força produzida anteriormente sem o *feedback* visual (força reproduzida) (**Figura 7**). Foi utilizada a intensidade-meta para o procedimento de 20% da FVIM, com duração de 6 segundos para cada contração. Foram executadas 3 tentativas com intervalo de 3 minutos entre elas. Ambos os membros dos sujeitos foram avaliados e em ordem aleatória (GODINHO et al., 2014; COSSICH et al., 2014).



Figura 6. Teste de reprodução da força sendo realizado no dinamômetro isocinético (CSMI, HUMAC NORM).

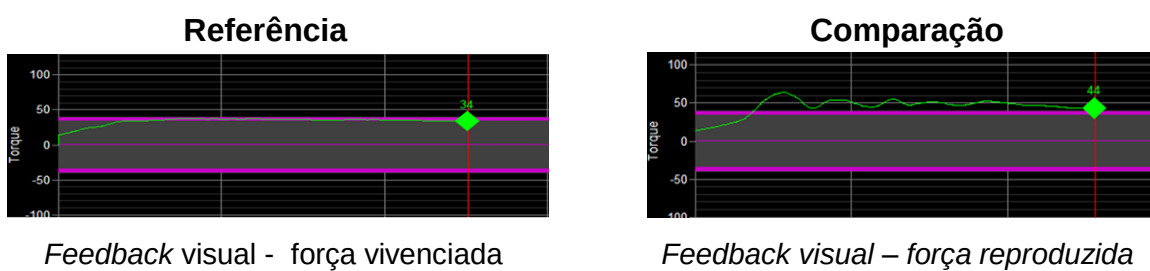


Figura 7. Gráficos de feedback visual (força vivenciada e reproduzida)

4.3 Análise dos dados da FVIM e reprodução da força

Os sinais adquiridos de torque fornecidos pelo dinamômetro isocinético foram transferidos para um computador e a processados por rotina desenvolvida em MatLab 7.02c (MathWorks Inc., USA). Primeiramente, todos os sinais passaram por filtro passa-baixa tipo *Butterworth* de 2° ordem, bidirecionalmente, permitindo fase zero e frequência de corte de 10 Hz. Apenas o período entre 2 a 4 segundos das curvas de torque foram utilizados. A partir dos sinais foram extraídos os valores de torque de pico da FVIM e os valores de força vivenciados e força reproduzida no teste de reprodução da força para a obtenção do erro individual. A massa corporal dos sujeitos foi adotada como variável de normalização do torque (GODINHO et al., 2014; COSSICH et al., 2014). O desempenho proprioceptivo foi determinado através dos valores de erro absoluto (EA), erro variável (EV) e erro constante (EC). O EA foi obtido através da média aritmética dos erros individuais em relação a força de referência e determina a acurácia do indivíduo em reproduzir a força vivenciada; o EV através do desvio padrão dos erros individuais e determina a consistência nas reproduções realizadas; para análise do EC foram atribuídos valores negativos quando os erros ficaram abaixo do valor de referência ou positivos quando os erros ficaram acima do valor de referência. Portanto, o EC representou a soma dos valores acima e abaixo da força isométrica de referência e foram divididos pelo número de tentativas para reproduzir a força isométrica vivenciada. O EC significa se a expressão final de reproduzir a força teve uma tendência a ser positiva (acima da referência) ou negativa (abaixo da referência) (SCHMIDT e LEE, 2011).

4.4 Análise estatística

As variáveis dependentes foram os scores do IKDC, Lysholm, FVIM, EA, EV e EC. Primeiramente, os dados foram testados quanto à distribuição amostral através do teste de *Shapiro-Wilk*, tendo todas as variáveis apresentado distribuição normal com exceção da FVIM. Sendo assim, optou-se por converter os valores de FVIM para a base logarítmica natural, passando a ter distribuição amostral gaussiana. Para comparar os valores encontrados para FVIM, EA, EV e EC entre os membros lesionado e o contralateral (N-lesionado) foram utilizados testes t de *student* para medidas pareadas. Além disso, buscou-se identificar correlação entre as variáveis dependentes que compõem o estudo através do teste de correlação de *Pearson*. Todos os cálculos foram realizados no software *Statistical Package for the Social* (SPSS®- IBM®. Chicago, IL, USA) e a significância estatística estabelecida foi de $p \leq 0,05$.

5 RESULTADOS

5.1 Dados demográficos e exames clínicos

Participaram do estudo 27 pacientes com ruptura total do LCA (2 mulheres e 25 homens); idade: $28,4 \pm 6,2$ anos; peso: $84,0 \pm 12,5$ kg; estatura: $169,6 \pm 33,0$ cm.

O tempo médio de lesão até a coleta dos dados foi de $27,31 \pm 16,16$ meses. As lesões ocorreram em sua maioria durante a prática de futebol recreativo (68,8%). Os outros casos ocorreram durante a prática de lutas marciais, acidente de moto, quedas de escada e surfe – Tabela 1. Durante a avaliação específica da estabilidade estática do LCA, todos os joelhos apresentaram alteração nos testes de lachman e gaveta anterior e apenas dois joelhos apresentaram o teste de “pivot-shift” negativo – Tabela 2. Com relação a avaliação clínica do eixo mecânico, a maioria dos indivíduos apresentava-o neutro – Tabela 3.

Tabela 1. Dados demográficos dos pacientes

Tempo de lesão (meses)	
Amostral (média $\pm$ DP)	27,31 $\pm$ 16,16
Máximo	60
Mínimo	12
Causa da lesão (%)	
Futebol recreativo	68,8
Esporte de lutas	10,3
Quedas de escadas	6,9
Acidente de moto	10,3
Surf	3,5

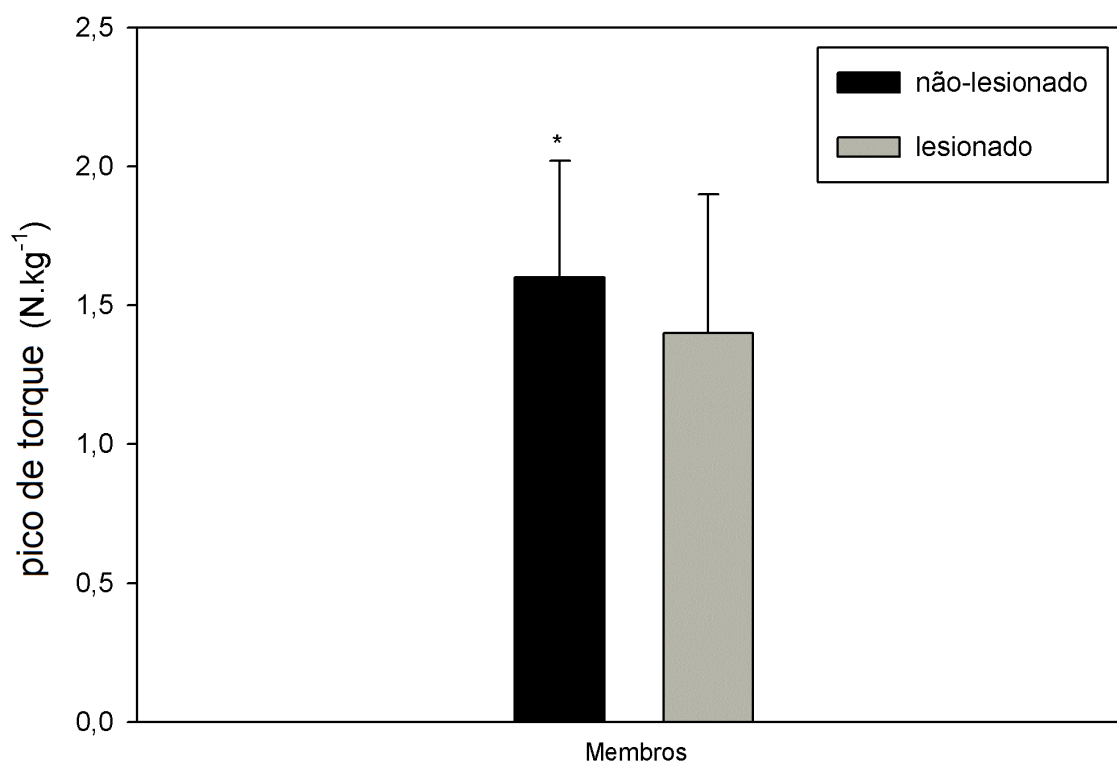
Tabela 2. Exames clínicos

	-	+
Lachman	0	27
Gaveta anterior	0	27
Pivot	2	25

Tabela 3. Classificação dos eixos do joelho

	Eixo direito	Eixo esquerdo
Neutro	73%	77%
Varo	20%	20%
Valgo	7%	3%

A FVIM dos músculos isquiotibiais lesionado e não-lesionado foram $1,39 \pm 0,50 \text{ Nm.kg}^{-1}$ e $1,63 \pm 0,42 \text{ Nm.kg}^{-1}$, respectivamente. Quando comparados, demonstraram diferença significativa ($p < 0,001$), conforme **figura 8**.



* significativamente diferente ($p < 0,001$)

Figura 8. Força voluntária isométrica máxima (FVIM).

Os resultados relacionados ao desempenho proprioceptivo dos participantes estão descritos na tabela 4. Observou-se diferença significativa quando o membro lesionado foi comparado com o não-lesionado para as variáveis EV ($p < 0,001$) e EC ($p < 0,001$). Entretanto, não foram encontradas diferenças significativas entre os membros para EA ($p = 0,234$) - Tabela 4.

Tabela 4. EA, EV e EC determinados para 20% FVIM (média $\pm$ DP).

	Erro Absoluto (EA)	Erro Variável (EV)	Erro Constante (EC)
Lesionado	3,24 $\pm$ 2,79%	3,92 $\pm$ 2,81%*	0,1 $\pm$ 1,52%*
N-lesionado	2,48 $\pm$ 1,47%	1,7 $\pm$ 1,03%	1,82 $\pm$ 2,07%

*significativamente diferente do membro N-lesionado ($p < 0,001$).

O escore mensurado para o questionário IKDC foi de $45,46 \pm 21,40$ pontos, o qual se correlacionou com a FVIM dos isquiotibiais do membro Lesionado ($r = 0,549$; $p < 0,001$), conforme ilustrado no gráfico de dispersão na **figura 9**.

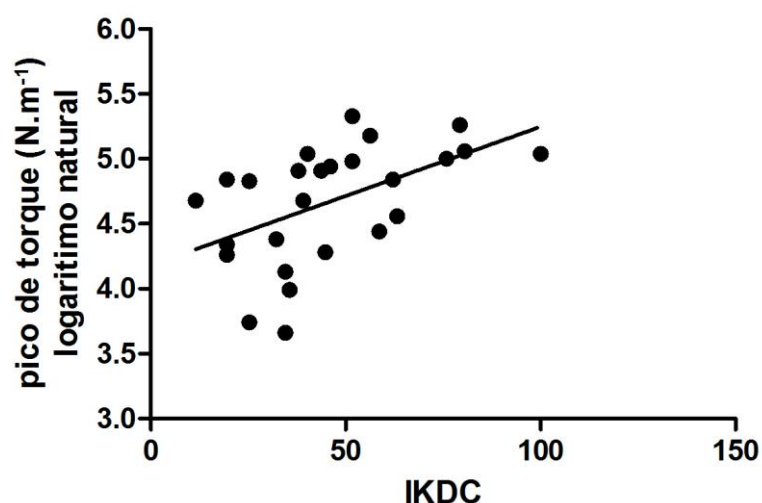


Figura 9. Correlação dos valores encontrados no questionário da IKDC x Valores do pico de torque do membro lesionado

O índice observado na escala Lysholm foi de $57,59 \pm 17,66$ pontos que também demonstrou correlação positivamente com a FVIM do membro lesionado ($r = 0,481$; $p < 0,001$) (**Figura 10**).

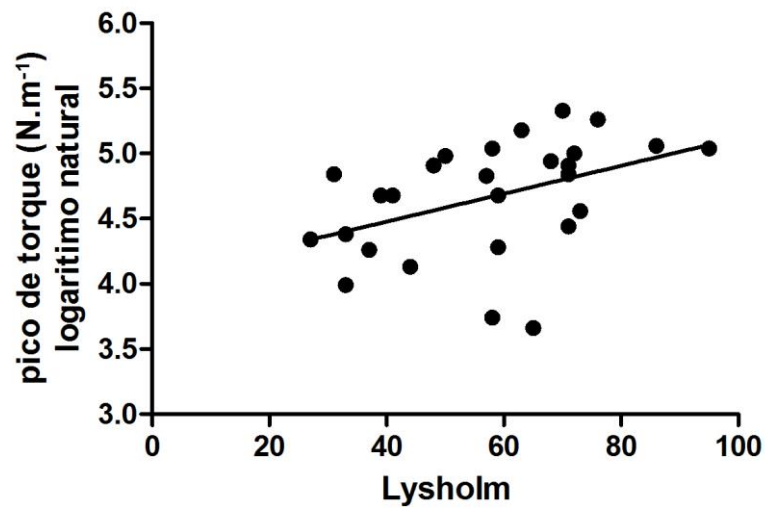


Figura 10. Correlação dos valores encontrados na escala de Lysholm x valores do pico de torque do membro lesionado

Adicionalmente, os valores dos escores de IKDC e Lysholm também demonstraram correlação positiva ($r = 0,84$; $p < 0,001$), conforme **Figura 11**.

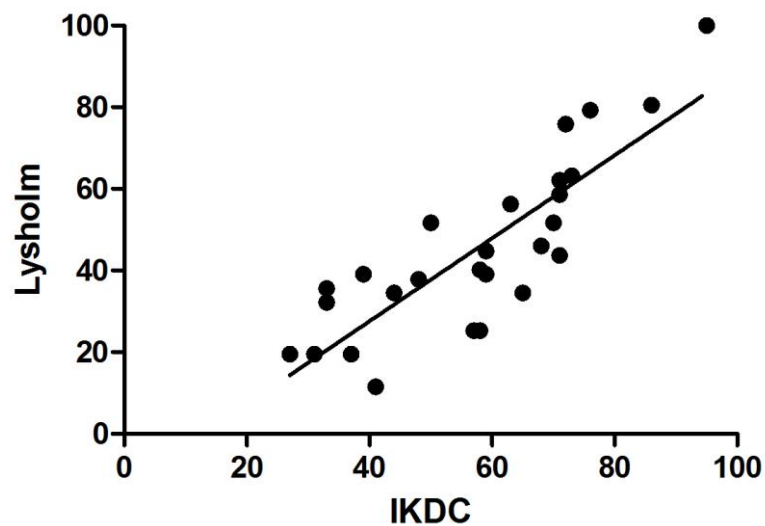


Figura 11. Correlação dos valores encontrados no questionário da IKDC x Valores encontrados na escala de Lysholm

A presente pesquisa teve como objetivo investigar as alterações da propriocepção e da força muscular máxima isométrica dos ísquiotibiais em pacientes com ruptura total do LCA, utilizando o membro contralateral como controle. Para isso, foram utilizados os testes de FVIM e reprodução da força correlacionando os resultados com os questionários clínicos de Lysholm e IKDC. Na rotura do LCA observa-se uma acentuada redução na estabilidade estática da articulação do joelho assim como prejuízos na via aferente proprioceptiva, que repercute em comprometimento da estabilização dinâmica articular a qual é modulada pelo sistema neuromuscular (SCHUTTE *et al.*, 1987; BARRETT, 1991; ADACHI *et al.*, 2002) . Uma série de estudos identificaram os mecanismos compensatórios desenvolvidos em indivíduos com ruptura do LCA, que poderiam justificar as diferentes apresentações clínicas, com relação a sensação da referida instabilidade (GRAY, 1973; BARRETT, 1991; LASS *et al.*, 1991; DI FABIO *et al.*, 1992; ROBERTS *et al.*, 1999; SOLOMONOW; KROGSGAARD, 2001; DHILLON, BALI, PRABHAKAR, 2012).

Em nosso estudo, o membro lesionado apresentou força isométrica máxima nos isquiotibiais significativamente inferior ao lado não lesionado. Estes resultados corroboram com os achados de Carter *et al.* (1997), que evidenciaram uma diminuição da FVIM do quadríceps e ísquiotibiais em 50 pacientes no membro com lesão do LCA comparado ao lado contra-lateral (CARTER *et al.*, 1997). Esse resultado também foi encontrado por Gibson *et al.* (2000), com uma diminuição significativa do peak torque dos ísquiotibiais e do quadríceps no membro com ruptura crônica do LCA, comparado ao lado contra-lateral saudável. Neste mesmo

estudo, foi evidenciado que a redução da força do quadríceps foi proporcionalmente maior que a dos ísquiotibiais, provavelmente por uma mudança adaptativa da força muscular da coxa para reduzir a translação anterior da tíbia (ST CLAIR GIBSON *et al.*, 2000). Lee *et al.* (2009), também observaram resultados semelhantes ao do presente estudo, com relação à FVIM dos ísquiotibiais e quadríceps no membro com deficiência do LCA (LEE, CHENG, LIAU, 2009).

Apesar de termos observado uma correlação positiva entre a FVIM dos ísquiotibiais em relação aos resultados positivos obtidos nos questionários subjetivos de IKDC e Lysholm, não houve correlação da FVIM com os resultados da análise do senso da força. Este fato sugere que, parâmetros de índice de evolução da força não significam maior controle sobre a própria força. Analisando a correlação da força muscular dos ísquiotibiais com as escalas do IKDC e Lysholm, os resultados sinalizam que pacientes que apresentam esse grupamento muscular mais forte conseguem compensar de forma mais eficiente a ausência do LCA, para situações esportivas e do cotidiano, melhorando a pontuação nos parâmetros analisados em ambos os escores. Carter *et al.* (1997), também observaram uma correlação entre a FVIM apresentada pelo quadríceps e ísquiotibiais e o desempenho em testes funcionais dinâmicos (corrida “em oito” e salto com apoio monopodal) (CARTER *et al.*, 1997).

No presente estudo, não foi encontrada correlação entre os questionários subjetivos (IKDC e Lysholm) e a presença de déficits no senso da força dos ísquiotibiais no membro lesionado. Resultado semelhante foi encontrado por Fremerey *et al.* (2000), que obtiveram uma baixa correlação entre os resultados obtidos na avaliação da propriocepção pelo método de SPA, do membro com lesão do LCA e os resultados obtidos no questionário de Lysholm. No entanto, esses

pesquisadores encontraram uma correlação significativa dos resultados proprioceptivos com a satisfação do paciente (FREMEREY *et al.*, 2000). Outros estudos também não observaram correlação significativa entre os resultados obtidos nos testes para avaliação da propriocepção (SPA e LPMP) no membro apresentando a lesão do LCA, antes e após a reconstrução cirúrgica, com a pontuação apresentada na escala de Lysholm (BORSA *et al.*, 1998; FISCHER-RASMUSSEN e JENSEN, 2000; REIDER *et al.*, 2003; GOKELER *et al.*, 2012). Em nosso estudo, os resultados das pontuações obtidas pelos pacientes nos questionários subjetivos de Lysholm e IKDC apresentaram uma correlação significativa. Esse resultado está de acordo com o encontrado por outros autores previamente (PAXTON *et al.*, 2003; METSAVAHT *et al.*, 2010; WANG *et al.*, 2010).

Apesar da existência de comprovada relação entre o LCA e o controle neuromuscular da contratilidade dos ísquiotibiais (FEAGIN e LAMBERT, 1985; PAULOS *et al.*, 1991), existem até o momento poucos trabalhos na literatura avaliando a presença de déficits proprioceptivos desse grupo muscular em indivíduos com lesão do LCA, sobretudo empregando testes para mensuração do senso da força. O teste de reprodução da força já foi realizado na avaliação da propriocepção de pacientes com lesão do LCA, estudando o músculo quadríceps, encontrando igualmente um déficit significativo no membro lesionado. (GODINHO *et al.*, 2014)

Nosso estudo, ao adotar o teste de reprodução da força para avaliar o desempenho dos ísquiotibiais na lesão do LCA possui forte impacto clínico, devido ao fato que a tração deste ligamento gera, por meio de seus mecanorreceptores, uma ação agonista reflexa da musculatura flexora do joelho, prevenindo a anteriorização da tíbia em relação ao fêmur (GRUBER *et al.*, 1986; SOLOMONOW

et al., 1987). Observamos que, não houve diferença significativa no índice do erro absoluto, na análise comparativa entre os membros. Consideramos que, as propriedades dos mecanorreceptores presentes na cápsula articular, poupados na lesão do LCA, possam ter contribuído para o desempenho do senso da força no lado lesionado em comparação ao não lesionado nos participantes da presente pesquisa. Este aspecto pode estar fundamentado nos achados de Khalsa e Grigg (KHALSA e GRIGG, 1996), que investigaram essa possibilidade em um modelo animal e concluíram que a resposta da via aferente dos mecanorreceptores, presentes na cápsula articular, não era significativamente afetada após a transecção do LCA.

Por outro lado, ao analisarmos os EV e EC, se torna evidente como o membro lesionado apresentou uma inconsistência muito superior do erro comparado ao não lesionado. Observamos que, o desempenho ao reproduzir a força muscular de referência foi superestimado em uma tentativa e subestimado em outra tentativa de reproduzir a força-meta. Dessa forma, a média das tentativas de reprodução da força ficou próximo do zero, mesmo com o EA em média de 3,24%. Este importante achado, sugere que essa variação do controle da força pode ser explicada por uma falha no processo de calibração dos comandos motores descendentes, explicando a dificuldade experimentada pelos participantes do nosso estudo para reproduzir a força-meta pelos ísquiotibiais. Este aspecto é provavelmente decorrente, de uma sinalização aferente deficitária pela perda parcial dos mecanorreceptores no LCA rompido, privando assim a medula e os centros corticais motores de importante informação sensorial aferente sobre a modulação da contratilidade muscular. Esses resultados corroboram com as evidências que, a inervação sensorial nas articulações raramente se recupera após uma lesão de uma

de suas estruturas (HOGERVORST e BRAND, 1998). A avaliação do senso da força, através do teste de discriminação do peso, também obteve resultados semelhantes ao encontrado em nosso estudo, apresentando menor acurácia no lado lesionado comparado a um grupo de indivíduos sem lesão (HÉROUX e TREMBLAY, 2005).

Vários estudos evidenciaram alterações proprioceptivas significantes no membro após a lesão do LCA, como as encontradas em nosso estudo (TEGNER *et al.*, 1984; BARRACK, SKINNER, BUCKLEY, 1989; CORRIGAN; CASHMAN; BRADY, 1992; CARTER *et al.*, 1997; FISCHER-RASMUSSEN e JENSEN, 2000; FREMEREY *et al.*, 2000; REIDER *et al.*, 2003; KATAYAMA *et al.*, 2004; MIR *et al.*, 2008b; ZHOU *et al.*, 2008; MUAIDI *et al.*, 2009b; LEE; CHENG; LIAU, 2009; COSSICH *et al.*, 2014; RELPH, HERRINGTON, TYSON, 2014). No entanto, esses estudos geralmente se valeram da realização de testes passivos, como o LPMP e o SPA, nos quais a ação muscular voluntária do indivíduo não está presente.

Existem na literatura, no entanto, trabalhos onde não foram evidenciadas diferenças proprioceptivas significativas no membro com lesão do LCA, utilizando os testes de LPMP e SPA (GOOD *et al.*, 1999; PAP *et al.*, 1999; ROBERTS *et al.*, 1999; RELPH, HERRINGTON, TYSON, 2014), gerando ainda nos dias de hoje, controvérsias com relação a eficácia desses métodos.

A habilidade de se mensurar efetivamente a propriocepção é de suma importância, no nosso ponto de vista, tanto para determinar o seu papel na presença da instabilidade subjetiva referida pelo paciente com lesão do LCA como forma de se monitorar a sua evolução após a realização da reabilitação fisioterápica ou da reconstrução cirúrgica deste ligamento. A avaliação deste importante parâmetro clínico, pode se tornar um importante instrumento, auxiliando na escolha

entre o tratamento conservador ou cirúrgico e também na difícil decisão do melhor momento para liberação do paciente ao retorno às suas atividades esportivas prévias.

7 CONCLUSÃO

- A Força Voluntária Isométrica Máxima (*Peak Torque*) dos isquiotibiais é maior no membro não lesionado (contra-lateral).
- Há correlação positiva entre o *Peak* torque dos ísquiotibiais e o resultado obtido nos questionários de avaliação funcional de Lysholm e IKDC.
- Há correlação nos resultados obtidos nos questionários de Lysholm e IKDC.
- Existe um déficit na reprodução da força dos ísquiotibiais, em sujeitos com ruptura do LCA, no membro lesionado em comparação ao contra-lateral.
- A análise do senso da força dos ísquiotibiais apresentou diferença significativa na presença da insuficiência desse ligamento, podendo ser utilizado futuramente como mais uma parâmetro na avaliação do paciente com ruptura do LCA, auxiliando a decisão da indicação cirúrgica e o acompanhamento pós operatório dos mesmos. Para isso, é necessário que outros estudos sejam realizados utilizando a mesma metodologia, para que possamos analisar a sua reprodutibilidade e validá-lo como método.

ADACHI, N. et al. Mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament contribute to the joint position sense. **Acta Orthopaedica Scandinavica**, v. 73, n. 3, p. 330–334, jun. 2002.

ALKJÆR, T. et al. Antagonist muscle moment is increased in ACL deficient subjects during maximal dynamic knee extension. **The Knee**, v. 19, n. 5, p. 633–639, out. 2012.

ANDREWS, J. R.; HARRELSON, G. L.; WILK, K. E. **Physical rehabilitation of the injured athlete**. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2012. 4. ed. [s.l: s.n.].

ASTRAND, P.O.; RODAHL, K. **Tratado de fisiologia do exercício**. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara, 1987. [s.l: s.n.].

ATIK, O. Ş. What is the role of the conservative intervention in the treatment of a torn anterior cruciate ligament? **Eklemler Hastalıkları Ve Cerrahisi = Joint Diseases & Related Surgery**, v. 26, n. 2, p. 97–99, 2015.

BAGESTEIRO, L. B.; SARLEGNA, F. R.; SAINBURG, R. L. Differential influence of vision and proprioception on control of movement distance. **Experimental Brain Research**, v. 171, n. 3, p. 358–370, maio 2006.

BARNETT, C. H.; HARDING, D. The activity of antagonist muscles during voluntary movement. **Annals of Physical Medicine**, v. 2, n. 8, p. 290–293, out. 1955.

BARRACK, R. L. et al. The outcome of nonoperatively treated complete tears of the anterior cruciate ligament in active young adults. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, n. 259, p. 192–199, out. 1990.

BARRACK, R. L. Knee Joint Proprioception Revisited. v. 3, n. 1, p. 18–42, fev. 1994. [s.d.].

BARRACK, R. L.; SKINNER, H. B.; BUCKLEY, S. L. Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 17, n. 1, p. 1–6, fev. 1989.

BARRETT, D. S. Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction. **The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume**, v. 73, n. 5, p. 833–837, set. 1991.

BECKMANN, Y. Y.; ÇİFTÇİ, Y.; ERTEKİN, C. The detection of sensitivity of proprioception by a new clinical test: the dual joint position test. **Clinical Neurology and Neurosurgery**, v. 115, n. 7, p. 1023–1027, jul. 2013.

BENJAMINSE, A.; GOKELER, A.; VAN DER SCHANS, C. P. Clinical diagnosis of an anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis. **The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v. 36, n. 5, p. 267–288, maio 2006.

BEYNNON, B. D.; FLEMING, B. C. Anterior cruciate ligament strain in-vivo: a review of previous work. **Journal of Biomechanics**, v. 31, n. 6, p. 519–525, jun. 1998.

BIEDERT R.M. Contribution of the three levels of nervous system motor control: Spinal cord, lower brain, cerebral cortex. In: **Proprioception and neuromuscular control in joint stability**. IL: [s.n.]. p. 23–30.

BIGGS, A. et al. Rehabilitation for Patients Following ACL Reconstruction: A Knee Symmetry Model. **North American Journal of Sports Physical Therapy: NAJSPT**, v. 4, n. 1, p. 2–12, fev. 2009.

BODEN, B. P. et al. Video analysis of anterior cruciate ligament injury: abnormalities in hip and ankle kinematics. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 37, n. 2, p. 252–259, fev. 2009.

BOERBOOM, A. L. et al. Atypical hamstrings electromyographic activity as a compensatory mechanism in anterior cruciate ligament deficiency. **Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA**, v. 9, n. 4, p. 211–216, jul. 2001.

BORSA, P. A.; LEPHART, S. M.; IRRGANG, J. J. Comparison of performance-based and patient-reported measures of function in anterior-cruciate-ligament-deficient individuals. **The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v. 28, n. 6, p. 392–399, dez. 1998.

BOYD, I. A. The histological structure of the receptors in the knee-joint of the cat correlated with their physiological response. **The Journal of Physiology**, v. 124, n. 3, p. 476–488, 28 jun. 1954.

BROCKETT, C. et al. A comparison of the effects of concentric versus eccentric exercise on force and position sense at the human elbow joint. **Brain Research**, v. 771, n. 2, p. 251–258, 17 out. 1997a.

BROCKETT, C. et al. A comparison of the effects of concentric versus eccentric exercise on force and position sense at the human elbow joint. **Brain Research**, v. 771, n. 2, p. 251–258, 17 out. 1997b.

BURKS, R. T. Gross Anatomy. In: **Gross Anatomy**. pp 59-76. 1990. ed. New York, Raven Press: [s.n.].

BUTLER, D. L.; NOYES, F. R.; GROOD, E. S. Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biomechanical study. **The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume**, v. 62, n. 2, p. 259–270, mar. 1980.

CAREW, T. J.; DHEZ, Z. Muscles and muscle receptors. In: Principles of neural sciences. 2. ed. New York: Elsevier, 1985. p. 443–456. In: **Principles of neural sciences**. 2. ed. [s.l: s.n.]. p. 443–456.

CARSON, R. G.; RIEK, S.; SHAHBAZPOUR, N. Central and peripheral mediation of human force sensation following eccentric or concentric contractions. **The Journal of Physiology**, v. 539, n. Pt 3, p. 913–925, 15 mar. 2002.

CARTER, N. D. et al. Joint position sense and rehabilitation in the anterior cruciate ligament deficient knee. **British Journal of Sports Medicine**, v. 31, n. 3, p. 209–212, set. 1997.

CHHABRA, A. et al. Anatomic, radiographic, biomechanical, and kinematic evaluation of the anterior cruciate ligament and its two functional bundles. **The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume**, v. 88 Suppl 4, p. 2–10, dez. 2006.

CICCOTTI, M. G. et al. Non-operative treatment of ruptures of the anterior cruciate ligament in middle-aged patients. Results after long-term follow-up. **The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume**, v. 76, n. 9, p. 1315–1321, set. 1994.

COOPER, D. F. et al. Perception of effort in isometric and dynamic muscular contraction. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 41, n. 3, p. 173–180, 2 jul. 1979.

CORRIGAN, J. P.; CASHMAN, W. F.; BRADY, M. P. Proprioception in the cruciate deficient knee. **The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume**, v. 74, n. 2, p. 247–250, mar. 1992.

COSSICH, V. et al. Proprioceptive deficit in individuals with unilateral tearing of the anterior cruciate ligament after active evaluation of the sense of joint position. **Revista Brasileira De Ortopedia**, v. 49, n. 6, p. 607–612, dez. 2014.

CRAGO, P. E.; HOUK, J. C.; RYMER, W. Z. Sampling of total muscle force by tendon organs. **Journal of Neurophysiology**, v. 47, n. 6, p. 1069–1083, jun. 1982.

DEBERT, C. T. et al. Robotic assessment of sensorimotor deficits after traumatic brain injury. **Journal of neurologic physical therapy: JNPT**, v. 36, n. 2, p. 58–67, jun. 2012.

DHILLON, M. S.; BALI, K.; PRABHAKAR, S. Proprioception in anterior cruciate ligament deficient knees and its relevance in anterior cruciate ligament reconstruction. **Indian Journal of Orthopaedics**, v. 45, n. 4, p. 294–300, jul. 2011.

DHILLON, M. S.; BALI, K.; PRABHAKAR, S. Differences among mechanoreceptors in healthy and injured anterior cruciate ligaments and their clinical importance. **Muscles, Ligaments and Tendons Journal**, v. 2, n. 1, p. 38–43, 17 jun. 2012.

DI FABIO, R. P. et al. Effect of knee joint laxity on long-loop postural reflexes: evidence for a human capsular-hamstring reflex. **Experimental Brain Research**, v. 90, n. 1, p. 189–200, 1992.

DOVER, G.; POWERS, M. E. Reliability of Joint Position Sense and Force-Reproduction Measures During Internal and External Rotation of the Shoulder. **Journal of Athletic Training**, v. 38, n. 4, p. 304–310, 2003.

DUKELOW, S. P. et al. Quantitative assessment of limb position sense following stroke. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 24, n. 2, p. 178–187, fev. 2010.

DYHRE-POULSEN, P.; KROGSGAARD, M. R. Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 89, n. 6, p. 2191–2195, dez. 2000.

EASTLACK, M. E.; AXE, M. J.; SNYDER-MACKLER, L. Laxity, instability, and functional outcome after ACL injury: copers versus noncopers. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 31, n. 2, p. 210–215, fev. 1999.

ENOKA RM. **Neuromechanical Basis of Kinesiology**. 2nd ed. Champaign, IL: **Human Kinetics**; 1994. 2. ed. [s.l: s.n.].

FEAGIN, J. A.; LAMBERT, K. L. Mechanism of injury and pathology of anterior cruciate ligament injuries. **The Orthopedic Clinics of North America**, v. 16, n. 1, p. 41–45, jan. 1985.

FISCHER-RASMUSSEN, T.; JENSEN, P. E. Proprioceptive sensitivity and performance in anterior cruciate ligament-deficient knee joints. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 10, n. 2, p. 85–89, abr. 2000.

FITHIAN, D. C. et al. Prospective trial of a treatment algorithm for the management of the anterior cruciate ligament-injured knee. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 33, n. 3, p. 335–346, mar. 2005.

FITZGERALD, G. K.; AXE, M. J.; SNYDER-MACKLER, L. A decision-making scheme for returning patients to high-level activity with nonoperative treatment after anterior cruciate ligament rupture. **Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA**, v. 8, n. 2, p. 76–82, 2000a.

FITZGERALD, G. K.; AXE, M. J.; SNYDER-MACKLER, L. Proposed practice guidelines for nonoperative anterior cruciate ligament rehabilitation of physically active individuals. **The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v. 30, n. 4, p. 194–203, abr. 2000b.

FITZGERALD, M. J. T.; GRUENER, G.; MTUI, E. **Clinical neuroanatomy and neuroscience**. [Edinburgh]: **Saunders/Elsevier**, 2012. [s.l: s.n.].

FOX, E. L.; BOWERS, R. W.; FOSS, M. L. **Bases fisiológicas da educação física e dos desportos**. Rio de Janeiro (RJ): **Guanabara Koogan**, 1991. [s.l: s.n.].

FREEMAN, M. A.; WYKE, B. Articular reflexes at the ankle joint: an electromyographic study of normal and abnormal influences of ankle-joint mechanoreceptors upon reflex activity in the leg muscles. **The British Journal of Surgery**, v. 54, n. 12, p. 990–1001, dez. 1967.

FREMERAY, R. W. et al. Proprioception after rehabilitation and reconstruction in knees with deficiency of the anterior cruciate ligament: a prospective, longitudinal study. **The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume**, v. 82, n. 6, p. 801–806, ago. 2000.

FRITSCHY D, D. D. M. **Anterior Cruciate Ligament Injuries**, In: DeLee J C, Drez D Jr. **Orthopaedic Sports Medicine-1^a ed. Vol.2 1994 section H pag 1318-1319.** 1. ed. [s.l: s.n.].

FROMM, B.; KUMMER, W. Nerve supply of anterior cruciate ligaments and of cryopreserved anterior cruciate ligament allografts: a new method for the differentiation of the nervous tissues. **Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA**, v. 2, n. 2, p. 118–122, 1994.

FU, S. N.; HUI-CHAN, C. W. Y. Are there any relationships among ankle proprioception acuity, pre-landing ankle muscle responses, and landing impact in man? **Neuroscience Letters**, v. 417, n. 2, p. 123–127, 1 maio 2007.

GANDEVIA, S. C.; KILBREATH, S. L. Accuracy of weight estimation for weights lifted by proximal and distal muscles of the human upper limb. **The Journal of Physiology**, v. 423, p. 299–310, abr. 1990.

GARDNER E. The distribution and termination of nerves in the knee joint of the cat. *J Comp Neurol* 1944; 80: 11–32. **J Comp Neurol**, v. 80, p. 11–32, 1944.

GEORGOULIS, A. D. et al. The presence of proprioceptive mechanoreceptors in the remnants of the ruptured ACL as a possible source of re-innervation of the ACL autograft. **Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA**, v. 9, n. 6, p. 364–368, nov. 2001.

GHEZ C. The control of movement. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. *Principles of Neural Science*. 3rd ed. New York, NY: Elsevier Science; 1991:533–547. In: **Principles of Neural Science**. 3. ed. [s.l: s.n.]. p. 533–547.

GIANOTTI, S. M. et al. Incidence of anterior cruciate ligament injury and other knee ligament injuries: a national population-based study. **Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia**, v. 12, n. 6, p. 622–627, nov. 2009.

GIULIANI, J. R.; KILCOYNE, K. G.; RUE, J.-P. H. Anterior cruciate ligament anatomy: a review of the anteromedial and posterolateral bundles. **The Journal of Knee Surgery**, v. 22, n. 2, p. 148–154, abr. 2009.

GODINHO, P. et al. Proprioceptive deficit in patients with complete tearing of the anterior cruciate ligament. **Revista Brasileira De Ortopedia**, v. 49, n. 6, p. 613–618, dez. 2014.

GOKELER, A. et al. Proprioceptive deficits after ACL injury: are they clinically relevant? **British Journal of Sports Medicine**, v. 46, n. 3, p. 180–192, mar. 2012.

GÓMEZ-BARRENA, E.; MARTINEZ-MORENO, E.; MUNUERA, L. Segmental sensory innervation of the anterior cruciate ligament and the patellar tendon of the cat's knee. **Acta Orthopaedica Scandinavica**, v. 67, n. 6, p. 545–552, dez. 1996.

GOOD, L. et al. Joint position sense is not changed after acute disruption of the anterior cruciate ligament. **Acta Orthopaedica Scandinavica**, v. 70, n. 2, p. 194–198, abr. 1999.

GOWITZKE, B. A.; MILNER, M. **El cuerpo y sus movimientos, bases científicas.** [s.l.] Paidotribo, 1999. [s.l: s.n.].

GRAY, H. **Gray's anatomy, ed. P.L.e. Williams and R.e. Warwick 1973, London]: Longman.** [s.l: s.n.].

GRIGG P. Peripheral neural mechanisms in proprioception. J Sport Rehabil. 1994;3:2–17. **J Sport Rehabil**, v. 3, p. 2–17, 1994.

GRUBER J; WOLTER D, LIERSE W. Der vordere Kreuzbandreflex (LCA-Reflex). **Unfallchirurg**, p. 551–554, 1986.

HALATA, Z.; WAGNER, C.; BAUMANN, K. I. Sensory nerve endings in the anterior cruciate ligament (Lig. cruciatum anterius) of sheep. **The Anatomical Record**, v. 254, n. 1, p. 13–21, jan. 1999.

HARILAINEN, A. et al. Good muscle performance does not compensate instability symptoms in chronic anterior cruciate ligament deficiency. **Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA**, v. 3, n. 3, p. 135–137, 1995.

HARTWIG, W.C. **Fundamental anatomy 2008, Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. ix, 417 p.** [s.l: s.n.].

HAUS, J.; HALATA, Z.; REFIOR, H. J. [Proprioception in the anterior cruciate ligament of the human knee joint--morphological bases. A light, scanning and transmission electron microscopy study]. **Zeitschrift Für Orthopädie Und Ihre Grenzgebiete**, v. 130, n. 6, p. 484–494, dez. 1992.

HEFTI, F.; MÜLLER, W. [Current state of evaluation of knee ligament lesions. The new IKDC knee evaluation form]. **Der Orthopäde**, v. 22, n. 6, p. 351–362, nov. 1993.

HEFZY, M. S.; GROOD, E. S.; NOYES, F. R. Factors affecting the region of most isometric femoral attachments. Part II: The anterior cruciate ligament. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 17, n. 2, p. 208–216, abr. 1989.

HÉROUX, M. E.; TREMBLAY, F. Weight discrimination after anterior cruciate ligament injury: a pilot study. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 86, n. 7, p. 1362–1368, jul. 2005.

HILLIER, S.; IMMINK, M.; THEWLIS, D. Assessing Proprioception: A Systematic Review of Possibilities. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 29, n. 10, p. 933–949, dez. 2015.

HIROKAWA, S. et al. Anterior-posterior and rotational displacement of the tibia elicited by quadriceps contraction. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 20, n. 3, p. 299–306, jun. 1992.

HOGERVORST, T.; BRAND, R. A. Mechanoreceptors in joint function. **The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume**, v. 80, n. 9, p. 1365–1378, set. 1998.

HULTBORN, H. State-dependent modulation of sensory feedback. **The Journal of Physiology**, v. 533, n. Pt 1, p. 5–13, 15 maio 2001.

IHARA, H.; NAKAYAMA, A. Dynamic joint control training for knee ligament injuries. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 14, n. 4, p. 309–315, ago. 1986.

INGLIS, J. T. et al. The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans. **Experimental Brain Research**, v. 101, n. 1, p. 159–164, 1994.

JAMI, L. Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions. **Physiological Reviews**, v. 72, n. 3, p. 623–666, jul. 1992.

JENKINS, C. D. THE WEIGHT DISCRIMINATION TEST AS AN INDICATOR OF BRAIN PATHOLOGY. **Journal of Clinical Psychology**, v. 21, p. 76–77, jan. 1965.

JOHANSSON H, SJOLANDER P. The neurophysiology of joints. In: Wright V, Radin EL, eds. *Mechanics of Joints: Physiology, Pathophysiology and Treatment*. New York, NY: Marcel Dekker Inc; 1993:243–290. In: **Mechanics of Joints: Physiology, Pathophysiology and Treatment**. [s.l: s.n.]. p. 243–290.

JOHANSSON, H.; SJÖLANDER, P.; SOJKA, P. A sensory role for the cruciate ligaments. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, n. 268, p. 161–178, jul. 1991.

JOHNSON R J ,KNEE ,IN: DELEE J C, DREZ D JR., B. B. D. **Orthopaedic Sports Medicine-1^a ed. Vol.2 1994 section H pag 1113-1133**. [s.l: s.n.]. v. 2

JONES, L. A.; HUNTER, I. W. Force sensation in isometric contractions: a relative force effect. **Brain Research**, v. 244, n. 1, p. 186–189, 22 jul. 1982.

JONES, L. A.; HUNTER, I. W. Effect of fatigue on force sensation. **Experimental Neurology**, v. 81, n. 3, p. 640–650, set. 1983.

KANDEL, E. R. **Principles of neural science. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2013**. [s.l: s.n.].

KAPRELI, E. et al. Anterior cruciate ligament deficiency causes brain plasticity: a functional MRI study. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 37, n. 12, p. 2419–2426, dez. 2009.

KATAYAMA, M. et al. Proprioception and performance after anterior cruciate ligament rupture. **International Orthopaedics**, v. 28, n. 5, p. 278–281, out. 2004.

KHALSA, P. S.; GRIGG, P. Responses of mechanoreceptor neurons in the cat knee joint capsule before and after anterior cruciate ligament transection. **Journal of**

Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society, v. 14, n. 1, p. 114–122, jan. 1996.

KIM, C.-Y.; CHOI, J.-D.; KIM, H.-D. No correlation between joint position sense and force sense for measuring ankle proprioception in subjects with healthy and functional ankle instability. **Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)**, v. 29, n. 9, p. 977–983, nov. 2014.

KOULOURIS, G.; CONNELL, D. Hamstring muscle complex: an imaging review. **Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc**, v. 25, n. 3, p. 571–586, jun. 2005.

KRAUSPE, R. et al. Distribution of neurofilament-positive nerve fibres and sensory endings in the human anterior cruciate ligament. **Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery**, v. 114, n. 4, p. 194–198, 1995.

KRAUSPE, R.; SCHMIDT, M.; SCHAIBLE, H. G. Sensory innervation of the anterior cruciate ligament. An electrophysiological study of the response properties of single identified mechanoreceptors in the cat. **The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume**, v. 74, n. 3, p. 390–397, mar. 1992.

KROSSHAUG, T. et al. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball: video analysis of 39 cases. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 35, n. 3, p. 359–367, mar. 2007.

LAFARGUE, G. et al. Production and perception of grip force without proprioception: is there a sense of effort in deafferented subjects? **The European Journal of Neuroscience**, v. 17, n. 12, p. 2741–2749, jun. 2003.

LASS, P. et al. Muscle coordination following rupture of the anterior cruciate ligament. Electromyographic studies of 14 patients. **Acta Orthopaedica Scandinavica**, v. 62, n. 1, p. 9–14, fev. 1991.

LEE, B.-I. et al. Comparison of Clinical Results According to Amount of Preserved Remnant in Arthroscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Using Quadrupled Hamstring Graft. **Arthroscopy**, v. 24, n. 5, p. 560–568, 1 maio 2008.

LEE, H.-M.; CHENG, C.-K.; LIAU, J.-J. Correlation between proprioception, muscle strength, knee laxity, and dynamic standing balance in patients with chronic anterior cruciate ligament deficiency. **The Knee**, v. 16, n. 5, p. 387–391, out. 2009.

LEPHART, S. M. et al. The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 25, n. 1, p. 130–137, fev. 1997.

LEPHART, S. M.; HENRY, T. J. Functional rehabilitation for the upper and lower extremity. **The Orthopedic Clinics of North America**, v. 26, n. 3, p. 579–592, jul. 1995.

LEPHART, S. M.; PINCIVERO, D. M.; ROZZI, S. L. Proprioception of the ankle and knee. **Sports Medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 25, n. 3, p. 149–155, mar. 1998.

LEPHART SM, RIEMANN BL, FU FH. Introduction to the sensorimotor system. In: Lephart SM, Fu FH, eds. *Proprioception and Neuromuscular Control in Joint Stability*. Champaign, IL: Human Kinetics; 2000:37–51. 2000.

LEVY, B. A. Is early reconstruction necessary for all anterior cruciate ligament tears? **The New England Journal of Medicine**, v. 363, n. 4, p. 386–388, 22 jul. 2010.

LEW WD, LEWIS JL, CRAIG EV. Stabilization by capsule, ligaments and labrum: stability at the extremes of motion. In: Matsen FA, Fu FH, Hawkins RJ, eds. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1993:69–89. In: **The Shoulder: A Balance of Mobility and Stability**. [s.l: s.n.].

LI, G. et al. The importance of quadriceps and hamstring muscle loading on knee kinematics and in-situ forces in the ACL. **Journal of Biomechanics**, v. 32, n. 4, p. 395–400, abr. 1999.

LLOYD, D. G.; BUCHANAN, T. S. Strategies of muscular support of varus and valgus isometric loads at the human knee. **Journal of Biomechanics**, v. 34, n. 10, p. 1257–1267, out. 2001.

LOEB, G. E.; BROWN, I. E.; CHENG, E. J. A hierarchical foundation for models of sensorimotor control. **Experimental Brain Research**, v. 126, n. 1, p. 1–18, maio 1999.

LYSHOLM, J.; GILLQUIST, J. Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 10, n. 3, p. 150–154, jun. 1982.

MACDONALD, P. B. et al. Proprioception in anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 24, n. 6, p. 774–778, dez. 1996.

MALL, N. A. et al. Incidence and trends of anterior cruciate ligament reconstruction in the United States. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 42, n. 10, p. 2363–2370, out. 2014.

MESSIER, J. et al. Influence of movement speed on accuracy and coordination of reaching movements to memorized targets in three-dimensional space in a deafferented subject. **Experimental Brain Research**, v. 150, n. 4, p. 399–416, jun. 2003.

METSAVAHT, L. et al. Translation and cross-cultural adaptation of the Brazilian version of the International Knee Documentation Committee Subjective Knee Form: validity and reproducibility. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 38, n. 9, p. 1894–1899, set. 2010.

MILLAR, J. Joint afferent fibres responding to muscle stretch, vibration and contraction. **Brain Research**, v. 63, p. 380–383, 7 dez. 1973.

MIR, S. M. et al. Functional assessment of knee joint position sense following anterior cruciate ligament reconstruction. **British Journal of Sports Medicine**, v. 42, n. 4, p. 300–303, abr. 2008a.

MIR, S. M. et al. Functional assessment of knee joint position sense following anterior cruciate ligament reconstruction. **British Journal of Sports Medicine**, v. 42, n. 4, p. 300–303, abr. 2008b.

MONK, A. P. et al. Surgical versus conservative interventions for treating anterior cruciate ligament injuries. **The Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 4, p. CD011166, 2016.

MORE, R. C. et al. Hamstrings--an anterior cruciate ligament protagonist. An in vitro study. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 21, n. 2, p. 231–237, abr. 1993.

MUAIDI, Q. I. et al. Effect of anterior cruciate ligament injury and reconstruction on proprioceptive acuity of knee rotation in the transverse plane. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 37, n. 8, p. 1618–1626, ago. 2009a.

MUAIDI, Q. I. et al. Effect of anterior cruciate ligament injury and reconstruction on proprioceptive acuity of knee rotation in the transverse plane. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 37, n. 8, p. 1618–1626, ago. 2009b.

MYERS, J. B. et al. Proprioception and Neuromuscular Control of the Shoulder After Muscle Fatigue. **Journal of Athletic Training**, v. 34, n. 4, p. 362–367, 1999.

NORDENVALL, R. et al. A population-based nationwide study of cruciate ligament injury in Sweden, 2001-2009: incidence, treatment, and sex differences. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 40, n. 8, p. 1808–1813, ago. 2012.

NOYES, F. R. et al. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I: the long-term functional disability in athletically active individuals. **The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume**, v. 65, n. 2, p. 154–162, fev. 1983.

NOYES, F. R.; BARBER, S. D.; MOOAR, L. A. A rationale for assessing sports activity levels and limitations in knee disorders. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, n. 246, p. 238–249, set. 1989.

PAP, G. et al. Detailed analysis of proprioception in normal and ACL-deficient knees. **The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume**, v. 81, n. 5, p. 764–768, set. 1999.

PARK, W.-H.; LEONARD, C. T.; LI, S. Finger force perception during ipsilateral and contralateral force matching tasks. **Experimental Brain Research**, v. 189, n. 3, p. 301–310, ago. 2008.

PARKKARI, J. et al. The risk for a cruciate ligament injury of the knee in adolescents and young adults: a population-based cohort study of 46 500 people with a 9 year follow-up. **British Journal of Sports Medicine**, v. 42, n. 6, p. 422–426, jun. 2008.

PAULOS, L. et al. Knee rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction and repair. **The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v. 13, n. 2, p. 60–70, 1991.

PAXTON, E. W. et al. The reliability and validity of knee-specific and general health instruments in assessing acute patellar dislocation outcomes. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 31, n. 4, p. 487–492, ago. 2003.

PERRIN DH, SHULTZ SJ. Models for clinical research involving proprioception and neuromuscular control. In: Lephart SM, Fu FH. Proprioception and neuromuscular control in joint stability. Champaign: Human Kinetics; 2000. p. 349-62. In: **Proprioception and neuromuscular control in joint stability. Champaign: Human Kinetics; [s.l: s.n.]. p. 349–62.**

POLACEK P. Receptors in the joints: Their structure, variability and classification. **Acta Fac Med**, v. 23, p. 1–107, 1966.

PROSKE, U. et al. Force matching errors following eccentric exercise. **Human Movement Science**, v. 23, n. 3–4, p. 365–378, out. 2004.

RECHT, M. P. et al. Localized anterior arthrofibrosis (cyclops lesion) after reconstruction of the anterior cruciate ligament: MR imaging findings. **AJR. American journal of roentgenology**, v. 165, n. 2, p. 383–385, ago. 1995.

REIDER, B. et al. Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction. **Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery: Official Publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association**, v. 19, n. 1, p. 2–12, jan. 2003.

RELPH, N.; HERRINGTON, L.; TYSON, S. The effects of ACL injury on knee proprioception: a meta-analysis. **Physiotherapy**, v. 100, n. 3, p. 187–195, set. 2014.

RENSTRÖM, P. et al. Strain within the anterior cruciate ligament during hamstring and quadriceps activity. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 14, n. 1, p. 83–87, fev. 1986.

RIEMANN, B.; GUSKIEWICZ, K. M. Contribution of peripheral somatosensory system to balance and postural equilibrium. Champaign: Human Kinetics. [s.l: s.n.]. p. 37–62. In: **Proprioception and neuromuscular control in joint stability. [s.l: s.n.]. p. 37–62.**

RIEMANN, B. L.; LEPHART, S. M. The sensorimotor system, part I: the physiologic basis of functional joint stability. **Journal of Athletic Training**, v. 37, n. 1, p. 71–79, jan. 2002a.

RIEMANN, B. L.; LEPHART, S. M. The Sensorimotor System, Part II: The Role of Proprioception in Motor Control and Functional Joint Stability. **Journal of Athletic Training**, v. 37, n. 1, p. 80–84, jan. 2002b.

RIEMANN, B. L.; MYERS, J. B.; LEPHART, S. M. Sensorimotor system measurement techniques. **Journal of Athletic Training**, v. 37, n. 1, p. 85–98, jan. 2002.

ROBERTS, D. et al. Proprioception in people with anterior cruciate ligament-deficient knees: comparison of symptomatic and asymptomatic patients. **The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v. 29, n. 10, p. 587–594, out. 1999.

ROSENBAUM, G.; FLENNING, F.; ROSEN, H. Effects of weight intensity on discrimination thresholds of normals and schizophrenics. **Journal of Abnormal Psychology**, v. 70, n. 6, p. 446–450, dez. 1965.

ROSS, H. E. How important are changes in body weight for mass perception? **Acta Astronautica**, v. 8, n. 9–10, p. 1051–1058, out. 1981.

ROSS, H. E.; BRODIE, E. E. Weber fractions for weight and mass as a function of stimulus intensity. **The Quarterly Journal of Experimental Psychology. A, Human Experimental Psychology**, v. 39, n. 1, p. 77–88, fev. 1987.

ROSS, H. E.; BRODIE, E. E.; BENSON, A. J. Mass-discrimination in weightlessness and readaptation to earth's gravity. **Experimental Brain Research**, v. 64, n. 2, p. 358–366, 1986.

ROSS, S. E. et al. Noise-Enhanced Eversion Force Sense in Ankles With or Without Functional Instability. **Journal of Athletic Training**, v. 50, n. 8, p. 819–824, ago. 2015.

ROSSETTI, Y.; MECKLER, C.; PRABLANC, C. Is there an optimal arm posture? Deterioration of finger localization precision and comfort sensation in extreme arm-joint postures. **Experimental Brain Research**, v. 99, n. 1, p. 131–136, 1994.

RUDOLPH, K. S. et al. Dynamic stability in the anterior cruciate ligament deficient knee. **Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA**, v. 9, n. 2, p. 62–71, 2001.

SAFRAN, M. R. et al. Shoulder proprioception in baseball pitchers. **Journal of Shoulder and Elbow Surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons ... [et Al.]**, v. 10, n. 5, p. 438–444, out. 2001.

SALLES, J. I. et al. Electrophysiological analysis of the perception of passive movement. **Neuroscience Letters**, v. 501, n. 2, p. 61–66, 26 ago. 2011.

SAUERLAND, E. K., & GRANT, J. C. B. **Grant's dissector. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 18, 329.** [s.l: s.n.].

SCAVENIUS, M. et al. Isolated total ruptures of the anterior cruciate ligament--a clinical study with long-term follow-up of 7 years. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 9, n. 2, p. 114–119, abr. 1999.

SCHULTZ, R. A. et al. Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. **J Bone Joint Surg Am**, v. 66, n. 7, p. 1072–1076, 1 set. 1984.

SCHUTTE, M. J. et al. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. **The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume**, v. 69, n. 2, p. 243–247, fev. 1987.

SHERMAN, M. F. et al. A clinical and radiographical analysis of 127 anterior cruciate insufficient knees. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, v. 227, p. 229–237, fev. 1988.

SHERRINGTON CS. **The Integrative Action of the Nervous System**. New York, NY: C Scribner's Sons; 1906. [s.l: s.n.].

SIEGEL, L.; VANDENAKKER-ALBANESE, C.; SIEGEL, D. Anterior cruciate ligament injuries: anatomy, physiology, biomechanics, and management. **Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine**, v. 22, n. 4, p. 349–355, jul. 2012a.

SIEGEL, L.; VANDENAKKER-ALBANESE, C.; SIEGEL, D. Anterior cruciate ligament injuries: anatomy, physiology, biomechanics, and management. **Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine**, v. 22, n. 4, p. 349–355, jul. 2012b.

SIMON, A. M.; FERRIS, D. P. Lower limb force production and bilateral force asymmetries are based on sense of effort. **Experimental Brain Research**, v. 187, n. 1, p. 129–138, maio 2008.

SNYDER-MACKLER, L. et al. The relationship between passive joint laxity and functional outcome after anterior cruciate ligament injury. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 25, n. 2, p. 191–195, abr. 1997.

SOLOMONOW, M. et al. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 15, n. 3, p. 207–213, jun. 1987.

SOLOMONOW, M.; KROGSGAARD, M. Sensorimotor control of knee stability. A review. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 11, n. 2, p. 64–80, abr. 2001.

SPINDLER, K. P.; WRIGHT, R. W. Clinical practice. Anterior cruciate ligament tear. **The New England Journal of Medicine**, v. 359, n. 20, p. 2135–2142, 13 nov. 2008.

ST CLAIR GIBSON, A. et al. Quadriceps and hamstrings peak torque ratio changes in persons with chronic anterior cruciate ligament deficiency. **The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v. 30, n. 7, p. 418–427, jul. 2000.

STRASSER H. **Lehrbuch der Muskel - und Gelenkmechanik. III Band: Die untere Extremität**. Berlin: Springer-Verlag, 1917. [s.l: s.n.].

SWANIK, C. B. et al. Reactive muscle firing of anterior cruciate ligament-injured females during functional activities. **Journal of Athletic Training**, v. 34, n. 2, p. 121–129, abr. 1999.

TEGNER, Y. et al. Two-year follow-up of conservative treatment of knee ligament injuries. **Acta Orthopaedica Scandinavica**, v. 55, n. 2, p. 176–180, abr. 1984.

TEGNER, Y. et al. A performance test to monitor rehabilitation and evaluate anterior cruciate ligament injuries. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 14, n. 2, p. 156–159, abr. 1986.

TEGNER, Y.; LYSHOLM, J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, n. 198, p. 43–49, set. 1985.

TIBONE, J. E.; ANTICH, T. J. Electromyographic analysis of the anterior cruciate ligament-deficient knee. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, n. 288, p. 35–39, mar. 1993.

TIE, K. et al. The difference in clinical outcome of single-bundle anterior cruciate ligament reconstructions with and without remnant preservation: A meta-analysis. **The Knee**, v. 23, n. 4, p. 566–574, ago. 2016.

TORRES, R. et al. Knee proprioception after exercise-induced muscle damage. **International Journal of Sports Medicine**, v. 31, n. 6, p. 410–415, jun. 2010.

TSUDA, E. et al. Restoration of anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction. **Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA**, v. 11, n. 2, p. 63–67, mar. 2003.

VALLBO, A. B. Muscle spindle response at the onset of isometric voluntary contractions in man. Time difference between fusimotor and skeletomotor effects. **The Journal of Physiology**, v. 218, n. 2, p. 405–431, out. 1971.

VOIGHT, M. L. et al. The effects of muscle fatigue on and the relationship of arm dominance to shoulder proprioception. **The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v. 23, n. 6, p. 348–352, jun. 1996.

WANG, D. et al. Patient-reported outcome measures for the knee. **The Journal of Knee Surgery**, v. 23, n. 3, p. 137–151, set. 2010.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L.; KENNEY, W. L. **Physiology of sport and exercise. 4th ed. Champaign, IL: Human Kinetics, 2008. 4. ed. [s.l: s.n.].**

WITTENBERG, R. H.; OXFORD, H. U.; PLAFKI, C. A comparison of conservative and delayed surgical treatment of anterior cruciate ligament ruptures. A matched pair analysis. **International Orthopaedics**, v. 22, n. 3, p. 145–148, 1998.

WOJTYS, E. M.; HUSTON, L. J. Neuromuscular performance in normal and anterior cruciate ligament-deficient lower extremities. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 22, n. 1, p. 89–104, fev. 1994.

ZHOU, M. et al. Factors affecting proprioceptive recovery after anterior cruciate ligament reconstruction. **Chinese Medical Journal**, v. 121, n. 22, p. 2224–2228, 20 nov. 2008.

ZIMNY, M. L.; SCHUTTE, M.; DABEZIES, E. Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament. **The Anatomical Record**, v. 214, n. 2, p. 204–209, fev. 1986.

ANEXO 1

Quadro 1 - Questionário Lysholm (Escala).

Mancar (5 pontos) Nunca = 5 Leve ou periodicamente = 3 Intenso e constantemente = 0 Apoio (5 pontos) Nenhum = 5 Bengala ou muleta = 2 Impossível = 0 Travamento (15 pontos) Nenhum travamento ou sensação de travamento = 15 Tem sensação, mas sem travamento = 10 Travamento ocasional = 6 Frequente = 2 Articulação (junta) travada no exame = 0 Instabilidade (25 pontos) Nunca falseia = 25 Raramente, durante atividades atléticas ou outros exercícios pesados = 20 Frequentemente durante atividades atléticas ou outros exercícios pesados (ou incapaz de participação) = 15 Ocasionalmente em atividades diárias = 10 Frequentemente em atividades diárias = 5 Em cada passo = 0	Dor (25 pontos) Nenhuma = 25 Inconstante ou leve durante exercícios pesados = 20 Marcada durante exercícios pesados = 15 Marcada durante ou após caminhar mais de 2 Km = 10 Marcada durante ou após caminhar menos de 2 Km = 5 Constante = 0 Inchaço (10 pontos) Nenhum = 10 Com exercícios pesados = 6 Com exercícios comuns = 2 Constante = 0 Subindo escadas (10 pontos) Nenhum problema = 10 Levemente prejudicado = 6 Um degrau cada vez = 2 Impossível = 0 Agachamento (5 pontos) Nenhum problema = 5 Levemente prejudicado = 4 Não além de 90 graus = 2 Impossível = 0 Pontuação total: _____
Quadro de pontuação: Excelente: 95 – 100; Bom: 84 – 94; Regular: 65 – 83; Ruim: < 64	

Lysholm, J; American Journal of Sports Medicine (1982)

ANEXO 2

FORMULÁRIO DE AVALIAÇÃO SUBJETIVA DO JOELHO

COMITÊ INTERNACIONAL DE DOCUMENTAÇÃO DO JOELHO (IKDC, 2000)

Nome: _____ Sexo: F ____ M ____

Data: _____ Data de Nascimento: _____

Lesão: _____

Data da Lesão: _____

As respostas devem ser graduadas no mais alto nível de atividade que você acha que pode executar sem sintomas significativos, mesmo que você não esteja realizando-as regularmente.

SINTOMAS

1. Qual é o mais alto nível de atividade física que você pode realizar sem sentir dor significativa no joelho?

- ☐ Atividade muito vigorosa (como saltar ou girar o tronco como no basquete ou futebol)
- ☐ Atividade vigorosa (como realizar exercícios físicos intensos como surfe, jogar vôlei ou tênis)
- ☐ Atividade moderada (como realizar exercícios físicos moderados na academia, correr ou trotar)
- ☐ Atividade leve (como andar, realizar trabalhos domésticos ou jardinagem)
- ☐ Incapaz de realizar qualquer uma das atividades acima em virtude da dor no joelho

2. Desde sua lesão ou durante as últimas quatro semanas, com que frequência você tem sentido dor?

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Nunca												Constantemente

3. Se você tiver dor, qual a intensidade?

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Sem dor												Pior dor imaginável

4. Desde a sua lesão ou durante as quatro últimas semanas quão rígido ou inchado esteve seu joelho?

- ☐ Nem um pouco
- ☐ Pouco
- ☐ Moderado
- ☐ Muito
- ☐ Extremamente

5. Qual é o mais alto nível de atividade física que você pode realizar sem que cause inchaço significativo no joelho?

- ☐ Atividade muito vigorosa (como saltar ou girar o tronco como no basquete ou futebol)
- ☐ Atividade vigorosa (como realizar exercícios físicos intensos como surfe, jogar vôlei ou tênis)
- ☐ Atividade moderada (como realizar exercícios físicos moderados na academia, correr ou trotar)
- ☐ Atividade leve (como andar, realizar trabalhos domésticos ou jardinagem)
- ☐ Incapaz de realizar qualquer uma das atividades acima em virtude do inchaço no joelho

6. Desde a sua lesão ou durante as últimas quatro semanas seu joelho já travou?

- ☐ Sim ☐ Não

7. Qual é o mais alto nível de atividade física que você pode realizar sem falseio significativo no joelho?

- ☐ Atividade muito vigorosa (como saltar ou girar o tronco como no basquete ou futebol)
- ☐ Atividade vigorosa (como realizar exercícios físicos intensos como surfe, jogar vôlei ou tênis)
- ☐ Atividade moderada (como realizar exercícios físicos moderados na academia, correr ou trotar)
- ☐ Atividade leve (como andar, realizar trabalhos domésticos ou jardinagem)
- ☐ Incapaz de realizar qualquer uma das atividades acima em virtude do falseio no joelho

ATIVIDADES ESPORTIVAS

8. Qual é o mais alto nível de atividade física que você pode participar de forma regular?

- ☐ Atividade muito vigorosa (como saltar ou girar o tronco como no basquete ou futebol)
- ☐ Atividade vigorosa (como realizar exercícios físicos intensos como surfe, jogar vôlei ou tênis)
- ☐ Atividade moderada (como realizar exercícios físicos moderados na academia, correr ou trotar)
- ☐ Atividade leve (como andar, realizar trabalhos domésticos ou jardinagem)
- ☐ Incapaz de realizar qualquer uma das atividades acima em virtude do joelho

9. Quanto o seu joelho afeta a sua habilidade de:

	Sem Dificuldade	Fácil	Moderado	Difícil	Incapaz
a Subir escadas					
b Descer escadas					
c Ajoelhar de frente					
d Agachar					
e Sentar com os joelhos dobrados					
f Levantar-se de uma cadeira					
g Correr para frente					
h Saltar e aterrissar com a perna lesionada					
i Frear e acelerar rapidamente					

FUNÇÃO

10. Em uma escala de 0 a 10 (sendo 10 normal e 0 incapaz de realizar suas atividades diárias), como você avaliaria o seu joelho?

Funcionalidade anterior a lesão no joelho:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Não consegue executar nenhuma atividade da vida diária

Sem limitações nas atividades da vida diária

Funcionalidade atual do joelho:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Não consegue executar nenhuma atividade da vida diária

Sem limitações nas atividades da vida diária

APÊNDICES

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(De acordo com as normas da Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 466 de 12/12/2012)

Você está sendo convidado para participar da pesquisa *“Avaliação das alterações proprioceptivas em pacientes com ruptura do ligamento cruzado anterior”*.

Você foi selecionado porque possui joelho:

- (1) com Ligamento Cruzado Anterior rompido e está na fila de cirurgia para reparação do INTO, ou;
- (2) normal, sem lesões ortopédicas.

Sua participação não é obrigatória e, a qualquer momento, você pode desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição.

O objetivo deste estudo é avaliar a presença de déficits proprioceptivos em pacientes portadores de ruptura total do ligamento cruzado anterior do joelho e comparar com o joelho de pessoas que não possuem lesões ortopédicas.

Sua participação nesta pesquisa consistirá em realizar teste para medir a capacidade de força muscular máxima dos músculos responsáveis pela flexão do seu joelho e do teste de reprodução (sensibilidade) da força. Todo o teste será realizado em dinamômetro isocinético (aparelho que mede a força muscular, parecido com um aparelho de academia de ginástica).

Não existem riscos relacionados ao teste. Porém, dores musculares, provenientes das contrações de alta intensidade, podem estar presentes no dia posterior aos testes. Essas dores são de caráter transitório com duração média de 48 horas.

Os benefícios relacionados com a sua participação são a cooperação com o desenvolvimento científico, contribuindo com a aquisição de conhecimentos relacionados a participação do ligamento cruzado anterior no controle neuromuscular do joelho, sendo estritamente acadêmicos e não pessoais.

As informações obtidas com essa pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre sua participação. Os dados não serão divulgados de forma a possibilitar sua

identificação (o pesquisador substituirá seu nome por um número, a fim de proteger e assegurar sua privacidade).

Este Termo foi redigido em duas vias, sendo uma para o participante e outra para o pesquisador, onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal e do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP. Você poderá esclarecer suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento através dos números dos telefones ou endereço de e-mail disponível neste Termo.

Rio de Janeiro, _____ de _____ de _____

Pesquisador responsável: Marcelo Mandarino

Contato com o pesquisador responsável:

Endereço: Av. Brasil 500, 2º andar – DAESP – São Cristóvão- Rio de Janeiro – RJ – Brasil.

Telefone: 21 2134-5180

e-mail: marcelo.mandarino@yahoo.com.br

Responsável pela aplicação do termo
Assinatura e carimbo

Em caso de dúvida quanto à condução ética do estudo, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do INTO.

Endereço: Avenida Brasil nº 500, 9º andar – sala nº 4 – São Cristóvão – Rio de Janeiro – RJ – CEP: 20940-070

Telefone: (21) 2134-5000

e-mail: cep.int@into.saude.gov.br

Declaro que entendi os objetivos e condições de minha participação na pesquisa e concordo em participar.

Participante da pesquisa: _____

Assinatura do participante da Pesquisa