



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

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

QUANTIFICAÇÃO DA COATIVAÇÃO MUSCULAR NA EXTENSÃO DO JOELHO
EM PACIENTES COM LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

Pedro Guilherme Teixeira de Sousa Filho

Rio de Janeiro
Julho / 2017



INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA JAMIL
HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

QUANTIFICAÇÃO DA COATIVAÇÃO MUSCULAR NA EXTENSÃO DO
JOELHO EM PACIENTES COM LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO
ANTERIOR

Pedro Guilherme Teixeira de Sousa Filho

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.

Orientador: Prof. Dr. José Inácio Salles Neto

Rio de Janeiro
Julho/2017

CATALOGAÇÃO NA FONTE
INTO/BIBLIOTECA SÉRGIO EDUARDO VIANNA

S275q Sousa Filho, Pedro Guilme Teixeira de.
Quantificação da coativação muscular na extensão do joelho em
pacientes com lesão do ligamento cruzado anterior / Pedro Guilme Teixeira
de Sousa Filho. — 2017.
63f.

Orientador: José Inácio Salles Neto.
Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema
Musculoesquelético) — Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia
Jamil Haddad, Rio de Janeiro, 2017.

1. Joelho. 2. Ligamento Cruzado Anterior. 3. Coativação Muscular. 4.
Ortopedia. I. Salles Neto, José Inácio, orient. II. Título.

NLM WE 870



INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA
JAMIL HADDAD

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

QUANTIFICAÇÃO DA COATIVAÇÃO MUSCULAR NA EXTENSÃO DO
JOELHO EM PACIENTES COM LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO
ANTERIOR

Pedro Guilme Teixeira de Sousa Filho

Orientador: Prof. Dr. José Inácio Salles Neto

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

Aprovada por:

Prof^a. Dra. Ana Carolina Leal de Oliveira (INTO)

Prof. Dr. Rodrigo Sattamini Pires e Albuquerque (UFF)

Prof. Dr. Wallace David Monteiro (UERJ)

Rio de Janeiro
Julho/2017

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus por ter me proporcionado esta experiência bastante enriquecedora pessoalmente e profissionalmente. Gostaria de agradecer ao meu orientador, prof. Dr. José Inácio Salles Neto, que sempre acreditou no meu potencial e muito contribuiu para o meu desenvolvimento como pós-graduando. Lembro-me do meu co-orientador, Dr. João Maurício Barretto, fundamental para a idealização do tema da minha dissertação, bastante relevante para a ortopedia e a cirurgia do joelho.

Ressalto a importância da equipe do Laboratório de Pesquisa Neuromuscular do INTO, em especial os grandes pesquisadores Victor Rodrigues Amaral Cossich, Ubiratã Faleiro Gavilão e Marilena Bezerra Martins. Lembro-me também dos colegas de profissão e amigos Juan Daniel Aquino Pazos e Bernardo Gribel Carneiro, essenciais para o desenvolvimento do trabalho.

Por fim, gostaria de agradecer aos meus familiares e amigos pelo apoio e incentivo diário, estimulando a concretização de meus projetos e sonhos. Em especial, minha esposa Ana Livia e meus filhos Felipe e Gabriel, pela compreensão nas horas de estudo e pelo amor incondicional de todos os dias.

RESUMO

A coativação muscular é a ativação simultânea de músculos agonistas e antagonistas. Em pacientes com lesão do ligamento cruzado anterior (LCA), o aumento da coativação muscular na extensão ativa do joelho é considerada uma adaptação neuromuscular compensatória à instabilidade anterior, ajudando a estabilizar e proteger o joelho. O objetivo desse estudo foi avaliar a coativação muscular da articulação do joelho durante os movimentos ativos de extensão e de flexão em pacientes com lesão do LCA e comparar com o joelho contralateral sadio. Foram avaliados 32 pacientes com lesão do LCA, entre 18 e 40 anos de idade, e que apresentavam joelho contralateral sadio. A avaliação funcional dos pacientes foi realizada através do escore de Lysholm e através de 3 testes de salto ou hop tests (salto simples, salto triplo e salto triplo alternado). Foi utilizado dinamômetro isocinético (CSMI[®], Humac Norm[®]) para determinar a força isocinética máxima. Durante a avaliação isocinética, foi realizada aquisição da eletromiografia de superfície (EMG) através de eletrodos descartáveis nos músculos vasto lateral, reto femoral, vasto medial, bíceps femoral e semitendíneo. Foram identificados os valores de pico de torque (PT) dos membros lesionado e normal, representados pelo maior valor instantâneo observado pelo dinamômetro durante os movimentos executados. O valor encontrado para a escala de funcionalidade de Lysholm foi de $66,4 \pm 17,11$ pontos. De acordo com a categorização da escala, 50% dos pacientes foram classificados como Ruim, 26,7% como Regular e os demais como Bom. O membro lesionado obteve desempenho inferior em todas as condições dos testes de salto. O membro lesionado demonstrou valores de PT significativamente inferiores quando comparados ao membro contralateral tanto para extensão quanto para flexão ($p < 0,001$). Contudo, não foram observadas diferenças significativas relacionadas o ângulo de ocorrência do PT. Foi observada maior coativação dos músculos bíceps e semitendíneo no membro lesionado, entretanto apenas o bíceps apresentou significância estatística. O joelho com lesão do LCA apresenta um aumento da coativação dos isquiotibiais, quando comparado ao membro contralateral sem lesão. Dessa forma, interpreta-se que ocorre um mecanismo de adaptação contra a instabilidade anterior do joelho.

Palavras-chave: Joelho; Ligamento Cruzado Anterior; Coativação muscular.

ABSTRACT

Muscle coactivation is the simultaneous activation of agonist and antagonist muscles. In patients with anterior cruciate ligament (ACL) injury, increased muscle coactivation on active knee extension is considered a compensatory neuromuscular adaptation to anterior instability, helping to stabilize and protect the knee. The aim of this study was to evaluate the muscular coactivation of the knee joint during active extension and flexion movements in patients with ACL injury and to compare it with the contralateral knee. Thirty-two patients with ACL lesion, aged between 18 and 40 years, who had healthy contralateral knee were evaluated. The functional evaluation of the patients was performed through the Lysholm score and through 3 hop tests (single jump, triple jump and alternating triple jump). Isokinetic dynamometer (CSMI®, Humac Norm®) was used to determine maximum isokinetic strength. During the isokinetic evaluation, surface electromyography (EMG) was acquired through disposable electrodes in the vastus lateralis, rectus femoris, vastus medialis, biceps femoris, and semitendinosus muscles. The peak torque values (PT) of the injured and normal limbs, represented by the highest instantaneous value observed by the dynamometer during the movements performed, were identified. The value found for the Lysholm functionality scale was 66.4 ± 17.11 points. According to the categorization of the scale, 50% of the patients were classified as Bad, 26.7% as Regular and the others as Good. The injured member obtained inferior performance in all conditions of the jump tests. The injured limb showed significantly lower PT values when compared to the contralateral limb for both extension and flexion ($p < 0.001$). However, no significant differences were observed regarding the angle of PT occurrence. Muscle coactivation was greater in biceps and semitendinous muscles of the injured limb, however, only the biceps presented statistical significance. The knee with ACL lesion presents an increased hamstring coactivation, when compared to the contralateral limb without injury. In this way, it is interpreted that an adaptation mechanism occurs against the anterior knee instability.

Keywords: Knee; Anterior Cruciate Ligament; Muscle Coactivation.

SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS	IV
RESUMO.....	V
ABSTRACT	VI
SUMÁRIO	VII
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS.....	IX
LISTA DE FIGURAS	X
LISTA DE QUADROS E TABELAS.....	XII
1 INTRODUÇÃO	13
1.1 Articulação do Joelho	13
1.2 Ligamento cruzado anterior.....	15
1.2.1 Morfologia do LCA.....	15
1.2.2 Biomecânica do LCA.....	18
1.2.3 Lesão do LCA.....	20
1.2.4 Tratamento da lesão do LCA.....	22
1.3 Coativação Muscular.....	25
1.3.1 Definição de coativação muscular	25
1.3.2 Reflexo ligamento-muscular do joelho.....	25
1.3.3 Coativação na Lesão do LCA.....	28
2 JUSTIFICATIVA.....	31
3 OBJETIVOS	32
3.1 Objetivo Geral	32
3.2 Objetivos Específicos	32
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....	33

4.1 Participantes.....	33
4.2 Avaliação clínica e da funcionalidade	34
4.3 Avaliação da força isocinética voluntária máxima e aquisição do EMG de superfície.....	35
4.4 Processamento dos sinais.....	37
4.5 Análise Estatística.....	38
5 RESULTADOS	39
5.1 Pacientes.....	39
5.2 Escore Funcional de Lysholm.....	39
5.3 Pico de Torque, Razão FLEX/EXT e Ângulo do Pico de Torque	40
5.4 Coativação muscular	40
5.5 Hop test.....	41
5.6 Correlação entre as variáveis estudadas.....	42
5.6.1 Pico de torque x Lysholm.....	42
5.6.2 Pico de torque x Hop test.....	42
5.6.3 Lysholm x Hop test.....	42
6 DISCUSSÃO	44
7 CONCLUSÃO	50
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	51
ANEXOS	61
ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	61
ANEXO B – QUESTIONÁRIO FUNCIONAL DE LYSHOLM	63

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AM	Ântero-medial
APT	Ângulo de Pico de Torque
BF	Bíceps Femoral
cm	Centímetro
EMG	Eletromiografia
EXT	Extensão
FLE	Flexão
INTO	Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia
Kg	Quilograma
LCA	Ligamento Cruzado Anterior
LCL	Ligamento Colateral Lateral
LCM	Ligamento Colateral Medial
LCP	Ligamento Cruzado Posterior
LOP	Ligamento Oblíquo Posterior
m	Metro
mm	Milímetro
PT	Pico de Torque
RF	Reto Femoral
RMS	Root Mean Square
SS	Salto Simples
ST	Salto Triplo
ST	Semitendíneo
STA	Salto Triplo Alternado
TTA	Translação Tibial Anterior
VL	Vasto Lateral
VM	Vasto Medial

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Anatomia Muscular superficial da coxa	15
Figura 2. Visualização do ligamento cruzado anterior em peça anatômica	17
Figura 3. Desenho esquemático dos três tipos de testes de salto realizados	35
Figura 4. Posicionamento do paciente para análise no dinamômetro isocinético	36
Figura 5. Correlação entre as distâncias obtidas no Hop Test nas diferentes condições de salto e o escore de Lysholm	43

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Tabela 1. Distribuição dos pacientes avaliados quanto à classificação obtida pelo Escore Funcional de Lysholm	39
Tabela 2. Valores de pico de torque, razão FLEX/EXT e ângulo de pico de torque	40
Tabela 3. Valores de coativação dos músculos quadríceps e isquiotibiais durante ação excêntrica antagonista	41
Tabela 4. Distância em metros (m) mensurada nas condições salto simples (SS), salto triplo (ST) e salto triplo alternado (STA) do <i>Hop test</i>	41

1 INTRODUÇÃO

1.1 Articulação do joelho

O joelho é uma articulação do tipo gínglimo, na qual se articulam de forma incongruente os côndilos fêmorais, côndilos tibiais e facetas articulares da patela. Essa arquitetura óssea, em conjunto com os ligamentos, os meniscos e a cápsula, é responsável pela estabilidade estática do joelho. Já a estabilidade dinâmica é função da musculatura que envolve a articulação (NOYES, 2010; SCOTT, 2015).

Outra forma de dividir as estruturas é em complexo central, complexo medial e complexo lateral. O complexo central é formado pelos ligamentos cruzados anterior (LCA) e posterior (LCP), que são responsáveis por impedir, principalmente, a translação anterior e posterior da tíbia respectivamente. Outra função do LCA é a estabilidade rotacional, principalmente em graus leves de flexão do joelho (SCOTT, 2015; RAHNEMAI-AZAR, 2016). Os meniscos medial e lateral também fazem parte do complexo central. São estruturas fibrocartilaginosas, formadas, principalmente, por água e matriz orgânica, com destaque para o colágeno tipo I na sua composição (MAKRIS, 2011; FOX, 2014). Possuem uma função de restritor secundário da translação anterior da tíbia, ganhando importância na vigência de lesão do LCA. Além de contribuir para a estabilidade do joelho, possuem outras diversas funções, como distribuição de cargas, absorção de choque, lubrificação do joelho, nutrição e propriocepção (NOYES, 2010; MAKRIS, 2011; FOX, 2014).

O complexo medial é formado pelo ligamento colateral tibial ou medial (LCM), ligamento oblíquo posterior (LOP), cápsula póstero-medial e os músculos semimembranáceo, sartório, grácil e semitendíneo. O LCM pode, ainda, ser dividido

em LCM superficial e profundo. Essas estruturas contribuem com a estabilidade em valgo do joelho, além da estabilidade rotacional tanto interna quanto externa. O LCM superficial é considerado o principal restritor do valgo em todo arco de flexão do joelho (GRIFFITH, 2009; SCOTT, 2015; TANDOGAN, 2016).

Já o complexo lateral ou pósterolateral, como algumas referências nomeiam, é formado pelo ligamento colateral fibular ou lateral (LCL), ligamento poplíteofibular, tendão do músculo poplíteo, trato iliotibial e músculo bíceps femoral, responsáveis pela estabilidade em varo e rotacional externa da tíbia, sendo os três citados inicialmente considerados os restritores estáticos primários. O LCL é considerado o principal restritor do estresse em valgo no joelho (LAPRADE, 2003; NOYES, 2010; CHAHLA, 2016).

A estabilidade dinâmica do joelho é realizada, de uma forma geral, pelos músculos flexores e extensores (figura 1). Estes são representados na flexão pelos músculos semitendíneo, semimembranáceo, bíceps femoral e, em menor grau, gastrocnêmio e poplíteo. Na extensão, pelo quadríceps, que é formado pelos músculos reto femoral, vasto lateral, vasto medial e vasto intermédio (NOYES, 2010; SCOTT, 2015).

Além da flexão e da extensão, o joelho apresenta as rotações interna e externa como movimentos proporcionados pela musculatura. A articulação possui, ainda, 6 graus de movimento, sendo três translações (medial-lateral, anterior-posterior e proximal-distal) e três rotações (flexão-extensão, rotação interna-rotação externa, varo-valgo) (SCOTT, 2015).

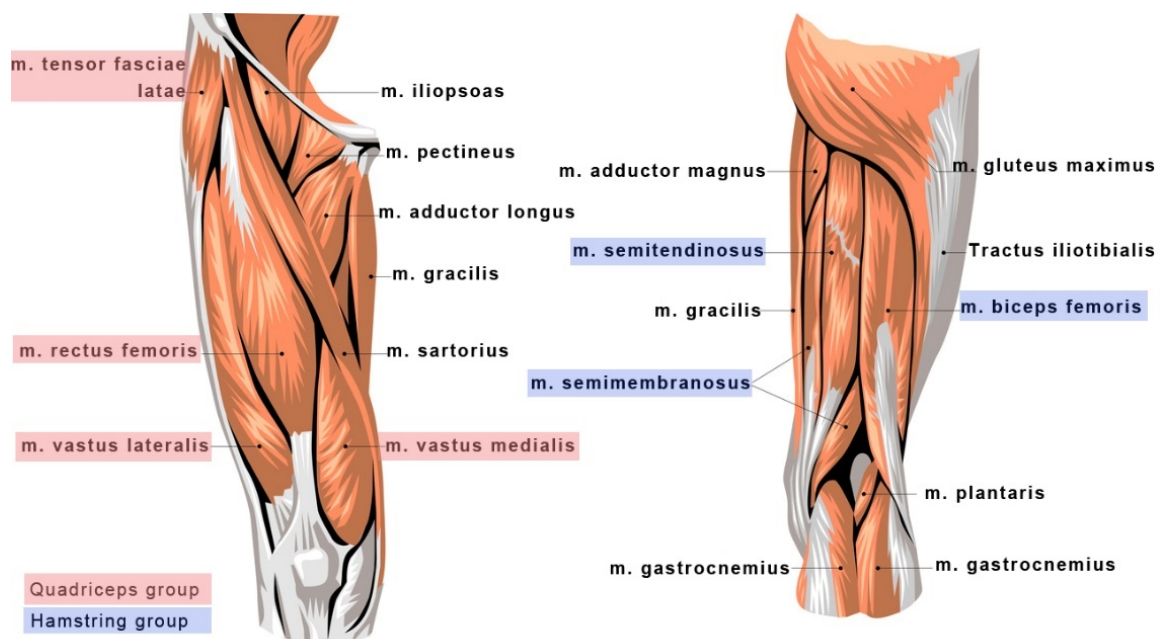


Figura 1: Anatomia Muscular superficial da coxa (Modificado de Scott, 2015).

1.2 Ligamento Cruzado Anterior

1.2.1 Morfologia do LCA

O LCA é uma estrutura envolta por 2 camadas de tecido sinovial, sendo considerado uma estrutura intra-articular, porém extra-sinovial na articulação do joelho (figura 2). O suprimento vascular é proveniente da artéria genicular média e a inervação, a partir de ramos do nervo tibial posterior (DIENST, 2002; ZANTOP, 2006; NOYES, 2010).

Tem sua origem na parede lateral do intercôndilo femoral, no seu aspecto posterior, em um formato de semicírculo. Suas fibras direcionam-se, obliquamente, a partir do fêmur, em um sentido anterior, distal e medial, em direção à sua inserção

tibial, sofrendo, ao longo do seu curso, uma leve rotação externa (DIENST, 2002; ZANTOP, 2006; NOYES, 2010).

O conhecimento anatômico sobre a origem femoral e inserção tibial do LCA é extremamente importante. O estudo de Kopf et al. mostrou que o LCA apresenta uma grande diversidade de tamanho e forma na origem femoral e inserção tibial (KOPF, 2009). Hefzy e Grood mostraram que pequenas variações dos anexos ântero-posterior e proximal-distal no local de inserção do fêmur tiveram fortes efeitos sobre o comprimento e os padrões de tensão do LCA (HEFZY, 1986; ZANTOP, 2006). Resultados semelhantes foram demonstrados por Zavras et al. Esses autores relataram que, em seu estudo em cadáveres, pequenas alterações no local de fixação femoral tiveram grandes efeitos nos padrões de laxismo e tensão (ZAVRAS, 2005). Utilizando um método de digitalização, Harner et al quantificaram a área de inserção do LCA, e as inserções tibial e femoral relatadas foram mais de 3,5 vezes maiores quando comparadas à porção central do corpo do LCA. A ampla área de inserção femoral e tibial em relação ao diâmetro estreito da porção central torna, no momento de um tratamento cirúrgico, a seleção da localização do túnel mais desafiadora devido ao tamanho limitado dos enxertos em potencial (HARNER, 1999; ZANTOP, 2006). O uso de marcos anatômicos e da origem e da inserção do LCA auxiliam na compreensão da variabilidade anatômica, devendo ser usados sempre que possível durante a reconstrução do LCA (KOPF, 2009).

O corpo do LCA é a parte de menor área de secção transversal. O comprimento intra-articular do LCA tem variação relatada entre 22 e 41 mm, com um valor médio de 32 mm. A largura pode variar de 7 a 12 mm (AMIS, 1991; ZANTOP, 2006). Em ambas as áreas de inserção, o ligamento se espalha, atingindo uma área da inserção femoral e tibial de cerca de 3,5 vezes maior do que

a porção central (HARNER, 1999; ZANTOP, 2006). Uma razão para uma menor área de secção ligamentar transversal, quando comparada com os locais de inserção, pode ser o curso espiral lateral do LCA. A torção das fibras é um resultado da orientação de seus anexos ósseos. A fixação femoral é orientada, principalmente, no eixo longitudinal do fêmur, enquanto a fixação tibial está no eixo ântero-posterior da tíbia (PETERSEN, 2002; ZANTOP, 2006).

A inserção tibial do LCA é a parte mais larga do ligamento. Estudos publicados determinaram que a inserção tibial seria de aproximadamente 120% da área do local de inserção femoral (HARNER, 1999; ZANTOP, 2006; DOMNICK, 2016). O local de inserção tem uma forma oval ampla com um diâmetro de aproximadamente 11 mm no plano coronal e 17 mm no plano sagital (AMIS, 1991; DOMNICK, 2016). O local de inserção do LCA na tíbia está localizado na área entre as espinhas tibiais, próximo à inserção anterior do menisco lateral (DIENST, 2002; ZANTOP, 2006; DOMNICK, 2016).

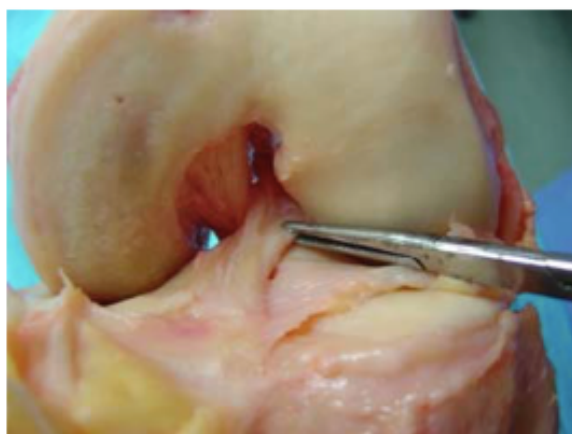


Figura 2. Visualização do ligamento cruzado anterior em peça anatômica (Adaptado de Zantop, 2006).

1.2.2 Biomecânica do Ligamento Cruzado Anterior

O conhecimento sobre a contribuição do LCA intacto para a função normal do joelho é obrigatório para entender o curso clínico de um joelho com LCA deficiente e considerações técnicas para a reconstrução do LCA (DIENST, 2002).

O LCA é o principal restritor da translação anterior da tíbia sobre o fêmur, sendo responsável por 85% da estabilização anterior do joelho. É composto por duas bandas ou feixes: uma anteromedial e outra posterolateral, nomeadas de acordo com sua inserção na tíbia, ou seja, as fibras do feixe anteromedial são definidas como a porção anteromedial da inserção do LCA, e as fibras do feixe posterolateral, como a porção posterolateral da inserção do LCA (DIENST, 2002; SCOTT, 2015; RAHNEMAI-AZAR, 2016).

As duas bandas ou feixes ligamentares do LCA possuem características biomecânicas diferentes. A banda anteromedial é a mais importante, apresentando maior espessura e resistência, 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 (DIENST, 2002; SCOTT, 2015; DOMNICK, 2016). Além disso, a anteromedial é responsável, principalmente, pela estabilidade translacional, enquanto a outra, pela estabilidade rotacional. O LCA, além de limitar a TTA e a rotação interna, atua restringindo, secundariamente, os movimentos em valgo e varo do joelho (BUTLER, 1980; LOGAN, 2004; DENNIS, 2005; DARGEL, 2007; DOMNICK, 2016).

Com objetivo de explorar a anatomia e a função das bandas do LCA, foi realizado um estudo em cadáveres para determinar os comprimentos e as cargas in situ de cada feixe de acordo com dados cinemáticos do joelho sadio. Estes

resultados demonstraram que a distribuição de carga dentro do ligamento muda de acordo com o ângulo de flexão do joelho (TAKAI, 1993; FU, 2015). Dessa forma, ao considerar todo o ligamento, o LCA não é considerado isométrico (DIENST, 2002). Takai et al e Hollis et al mostraram que, com flexão passiva de 0 ° a 90 °, o comprimento da banda anteromedial aumentava em 3,3 mm (11%) e 3,6 mm (10%), respectivamente. Já o comprimento da banda posterolateral diminuía 1,5 mm (6%) e 7,1 mm (32%), respectivamente. Assim, o feixe anteromedial fica tenso em flexão e o feixe posterolateral relaxa (HOLLIS, 1991; TAKAI, 1993; DIENST, 2002). Amis e Dawkins demonstraram que a rotação da tibia não teve efeito significativo sobre o comprimento da fibra do LCA, mas a rotação interna alongou as fibras mais do que a rotação externa. Este alongamento foi mais pronunciado em cerca de 30 ° de flexão (AMIS, 1991; DIENST, 2002).

Estudos biomecânicos em joelhos com lesão do LCA foram capazes de quantificar a TTA passiva em cadáveres a partir de diferentes ângulos de flexão. O maior aumento dessa translação foi encontrado entre 15° e 40° de flexão. Em avaliações clínicas, sabe-se que a TTA sofre interferência da musculatura ao redor do joelho, como dos músculos isquiotibiais. Este grupo muscular mostra um vetor de força posterior maior entre 70° e 90° de flexão do joelho, funcionando como um estabilizador ativo contra a TTA. Considerando estas cinemáticas ligamentares e musculares, a TTA pode, portanto, ser clinicamente avaliada com maior precisão em ângulos próximos da extensão (15° a 30°), pois existe uma menor interferência muscular (DOMNICK, 2016).

Durante a reconstrução do LCA, embora a colocação isométrica de enxertos de LCA seja um objetivo ideal que não possa ser alcançado, é possível selecionar locais de inserção que minimizem a mudança nas distâncias tibiofemorais à medida

que o joelho é flexionado (HEFZY, 1989; DIENST, 2002). Isso evita uma mudança excessiva na tensão que poderia restringir o movimento da articulação ou aplicar cargas compressivas anormais. Além disso, poderia ser evitada a TTA excessiva que ocorre com o afrouxamento de um enxerto devido a estresse elevado do enxerto à medida que o joelho é flexionado e estendido (DIENST, 2002)

Hefzy e Grood demonstraram que o comprimento das fibras que compõem o feixe é mais afetado pela variação do ponto de fixação femoral. Movendo a localização tibial na direção medial-lateral teve apenas um pequeno efeito, diferente das variações ântero-posteriores, que apresentaram um efeito mais forte no comprimento da fibra. Já na origem femoral, as variações ântero-posterior e proximal-distal tiveram ambos efeitos fortes nos padrões de comprimento (HEFZY, 1986; DIENST, 2002).

1.2.3 Lesão do LCA

A lesão do LCA é uma das lesões ligamentares mais comuns do joelho, com incidência crescente devido ao número cada vez maior de indivíduos envolvidos com a prática de atividades esportivas. Afeta, principalmente, adultos jovens, com uma incidência estimada de 78 lesões a cada 100 mil pessoas por ano na Suécia, e cerca de 84 lesões a cada por 100.000 pessoas por ano nos Estados Unidos. A lesão ocorre, predominantemente, secundária a um trauma indireto, em que o mecanismo mais comum é um estresse em valgo associado a rotação interna (LOGAN, 2004; DARGEL, 2007; DOMNICK, 2016).

As lesões do LCA são consideradas multifatoriais, muitas vezes resultando de uma combinação de diversos fatores de risco. Os fatores de risco relacionados

ao ambiente são, tipicamente, atribuídos à superfície da prática esportiva, ao clima e ao tipo de calçados (SILVERS, 2007; GAGNIER, 2013). Podemos considerar, ainda, outros fatores de risco relacionados com a biomecânica e a anatomia do indivíduo, como desequilíbrio muscular, um déficit no controle neuromuscular, amplitudes de movimento dos joelhos e dos quadris, alinhamento em valgo do joelho, pronação do pé, ângulo "Q" aumentado, inclinação tibial posterior aumentada, largura da pelve, largura intercondilar estreita e frouxidão ligamentar do joelho ou generalizada (HEWETT, 2006; GAGNIER, 2013; DAI, 2014; PETERSON, 2014). Outros fatores citados na literatura que podem influenciar no risco de lesão do LCA são a idade, variantes genéticas, fatores hormonais (por exemplo a fase pré-ovulatória do ciclo menstrual) e fatores clínicos (histórico de lesão prévia e índice de massa corporal [IMC]) (SILVERS, 2007; GAGNIER, 2013; PETERSON, 2014).

A ruptura do LCA é frequentemente associada a outras lesões no joelho, como uma lesão do ligamento colateral medial (LCM) ou dos meniscos. Além disso, o mecanismo de lesão, comumente em valgo, gera uma compressão do côndilo lateral, ocasionando uma contusão óssea ou até uma lesão condral no joelho. São lesões capazes de limitar o desempenho esportivo, levando a uma quantidade significativa de tempo para se reabilitar. O tratamento inadequado de uma instabilidade do joelho gerada a partir de uma lesão do LCA pode se associar a lesões degenerativas em longo prazo. Atualmente, o tratamento cirúrgico é considerado a melhor opção, apresentando bons resultados na maioria dos casos, apesar de uma parcela não conseguir atingir o mesmo desempenho esportivo de antes da lesão (WORDEMAN, 2012; SMITH, 2012; DOMNICK, 2016).

1.2.4 Tratamento da Lesão do LCA

Diferentemente dos ligamentos da periferia do joelho, o potencial de cicatrização do LCA quando lesionado é baixo, fazendo com que o tratamento cirúrgico seja o método de escolha para aqueles que desejam retornar ao seu nível de atividade pré-lesão. A reconstrução do LCA visa restaurar a cinemática e estabilidade do joelho, a fim de evitar alterações degenerativas futuras (BACH, 1998; DUTHON, 2006; HUSSEIN, 2012). Apesar de muitos resultados bons e excelentes relatados, uma revisão crítica da literatura revela que as taxas de sucesso podem variar entre 69% e 95% (BACH, 1998; FITHIAN, 2005; ZELLE, 2005; YASUDA, 2010; HUSSEIN, 2012).

Diversas são as técnicas descritas para reconstrução, variando quanto ao posicionamento do túnel femoral, ou à forma de sua reconstrução ou ao número de bandas reconstruídas. As mais tradicionais, como a reconstrução não anatômica com banda única, são, na maioria dos casos, bem-sucedidas em limitar a translação tibial anterior, mas podem ser insuficientes para controlar estresses rotacionais associados ou não ao estresse em valgo (CHA, 2005; MUNETA, 2007; HUSSEIN, 2012; FU, 2015; LUZO, 2016).

A reconstrução do LCA, durante algum tempo, baseava-se em técnicas padronizadas que negligenciavam a anatomia individual do paciente. Com o desenvolvimento da reconstrução anatômica do ligamento cruzado anterior, ocorreu uma mudança no paradigma da cirurgia tradicional do LCA, pois obteve-se anatomia e cinemática mais próximas das presentes no joelho sem lesão (MIDDLETON, 2014; FU, 2015). Nos primórdios da reconstrução artroscópica do LCA, a técnica de perfuração transtibial não-anatômica era o padrão utilizado pelos cirurgiões. Mais

recentemente, uma pesquisa realizada em uma reunião internacional revelou que quase 70% dos cirurgiões utilizam o portal anteromedial (AM) para perfurar o túnel femoral. Cerca de 22% utilizaram tanto a técnica por via AM como a técnica transtibial para perfurar o túnel femoral, dependendo se a colocação do túnel anatômico pode ou não ser conseguida com a técnica transtibial. Nenhum cirurgião utilizou apenas a técnica de perfuração transtibial (MIDDLETON, 2014; FU, 2015). Riboh et al publicaram uma revisão sistemática que incluiu seis ensaios clínicos randomizados. Quatro compararam reconstrução de fora para dentro com técnica transtibial, e dois, técnica transportal com transtibial. Nessa revisão, 26 estudos biomecânicos e estudos que analisaram o posicionamento do enxerto em cadáveres e in vivo também foram incluídos. Os resultados clínicos aferidos nos ensaios não demonstraram diferenças entre as técnicas quando avaliados índice de falha, o escore objetivo da *International Knee Documentation Committee* (IKDC) e escalas de atividades físicas, como Tegner (RIBOH, 2013; LUZO, 2016).

Outra comparação realizada na literatura é entre a reconstrução anatômica com banda simples e a com banda dupla, mostrando, em boa parte, não haver diferença funcional entre as técnicas, agregando tempo cirúrgico, morbidade e custos à segunda (YASUDA, 2010; HUSSEIN, 2012). Um estudo reavaliou pacientes com uma média de 30 meses de pós-operatório de reconstrução do LCA com banda simples ou banda dupla, e evidenciou que não havia diferença significativa entre os grupos quando avaliados quanto à TTA, ou aos escores de Lysholm e IKDC ou quanto ao teste do *pivot shift* (FU, 2015).

A reabilitação é fundamental no tratamento após a lesão ou a reconstrução do LCA. Durante os últimos anos, a reabilitação após reconstrução do LCA tem sofrido uma evolução extrema, desde uma abordagem conservadora com

imobilização por 6 a 8 semanas, seguida de treino com muletas com 8 a 12 semanas, até uma reabilitação funcional mais atual, que enfatiza a mobilização imediata e carga liberada. A atenção aos aspectos neuromusculares também está ganhando reconhecimento como um componente integral de reabilitação. Hoje, a reabilitação se concentra na restauração da amplitude de movimento normal e no fortalecimento muscular, principalmente quadríceps e isquiotibiais, com o objetivo de minimizar o estresse no enxerto do LCA (WILK, 2003; SHIELDS, 2005; AGEBERG, 2007; BEGALLE, 2012)

O retorno ao esporte é um objetivo primário para a reconstrução do LCA, particularmente entre jovens fisicamente ativos e atletas. Embora haja uma percepção geral de que a reconstrução do LCA permite que a maioria dos atletas volte ao seu esporte de escolha, a realidade pode ser bem diferente. Alguns estudos recentes indicam que apenas 45% dos pacientes realmente retornam ao seu nível pré-lesão de participação esportiva. Os pacientes que não atendem a critérios considerados abrangentes de retorno ao esporte demonstram menor função do que aqueles que o fazem. Algumas classificações de retorno à atividade esportiva podem superestimar a verdadeira taxa em 25%. Deve-se atentar aos diversos fatores que são capazes de influenciar o retorno ou não ao esporte e ao nível técnico prévio, como medo de re-lesão, problemas de joelho em andamento, falta de interesse profissional ou problemas pessoais. Essas questões precisam ser tratadas para melhorar a taxa de retorno ao esporte após a reconstrução do LCA (FU, 2015).

1.3 Coativação Muscular

1.3.1 Definição de Coativação muscular

Uma estratégia de controle motor para melhorar a estabilidade da articulação e a precisão do movimento é a coativação muscular, que é a ativação simultânea de músculos agonistas e antagonistas. Em particular, a coativação dos isquiotibiais durante a contração ativa do quadríceps, ou seja, durante o movimento de extensão do joelho, proporciona uma maior estabilidade do joelho através da compressão articular e neutralização do vetor de força anterior induzido pelo quadríceps na tíbia. Na extremidade superior, a coativação tem sido demonstrada para produzir um movimento com maior precisão e reduzir o tempo de resposta a perturbações externas. Esse fenômeno tem sido estudado em condições isométricas ou isocinéticas funcionais, sub-máximas e máximas, demonstrando sua ocorrência em todas as atividades (IMRAN, 1998; AAGAARD, 2000; AALBERSBERG, 2009; FREY-LAW, 2013).

1.3.2 Reflexo ligamento-muscular do joelho

Estudos biomecânicos demonstraram que o músculo quadríceps femoral pode ser o responsável por causar translação anterior e rotação interna da tíbia tanto durante a contração isométrica do quadríceps, quanto na extensão ativa do joelho (HIROKAWA, 1992; MORE, 1993; MAC WILLIAMS, 1999; YANAGAWA, 2002). Dessa forma, interpreta-se que, durante os movimentos citados, existe a transmissão de uma força ao LCA no joelho sadio, que, em caso de deficiência do

mesmo, resultará em uma instabilidade anterior do joelho. O aumento da translação tibial anterior (TTA) em indivíduos com lesão do LCA pode prejudicar o desempenho funcional e causar lesão de outras estruturas da articulação do joelho, como o menisco medial, que é um restritor secundário desse movimento (MAC WILLIAMS, 1999; YANAGAWA, 2002; ALKJÆR, 2012).

Além de seu papel biomecânico, o LCA também é reconhecido como uma importante estrutura sensorial que monitora informações relevantes aferentes através de mecanorreceptores, e funciona como mediador da capacidade de reconhecer a posição do joelho no espaço, denominada senso de posição articular (SJÖLANDER, 2002; SOLOMONOW, 2006; SUAREZ, 2016). A presença de mecanorreceptores periféricos contribui para a coordenação muscular e estabilidade articular funcional através de mecanismos de "feedback", que ocorrem durante as contrações musculares através de estímulos neuromusculares contínuos (SOLOMONOW, 2006; SUAREZ, 2016). Ou seja, o controle motor é amplamente dependente da precisão e sensibilidade da informação proprioceptiva proveniente dos mecanorreceptores periféricos (MESSIER, 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, 1989; BARRETT, 1991; CORRIGAN, 1992; MACDONALD, 1996; ADACHI, 2002). 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, 1999; MESSIER, 2003).

Com a ruptura do LCA, ocorrem alterações significativas na ativação neural dos músculos que atuam sobre a articulação do joelho, podendo envolver uma redução na movimentação dos extensores do joelho (RICE, 2010; SUAREZ, 2016) e um aumento do impulso nervoso para os flexores, responsáveis pela coativação antagonista à extensão do joelho (FORD, 2008; SUAREZ, 2016). Tais alterações na coativação dos músculos envolvendo o joelho podem atuar como um mecanismo compensatório para proteger contra a translação tibial anterior (TTA), e garantir a estabilidade articular durante atividades funcionais em pacientes com lesão de LCA (YANAGAWA, 2002; SOLOMONOW, 2006; ALKJÆR, 2012; SUAREZ, 2016).

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

Dyhre-Poulsen e Krogsgaard (MORE, 1993; DYHRE-POULSEN; KROGSGAARD, 2000) conseguiram realizar, através de eletrodos, uma estimulação elétrica direta do LCA, evidenciando contração do músculo semitendinoso como resposta a este estímulo. 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 (DYHRE-POULSEN; KROGSGAARD, 2000; TSUDA, 2003) realizaram um procedimento semelhante, evidenciando um aumento da atividade

contrátil do bíceps femoral e do semitendíneo, através de estudo eletromiográfico com estimulação elétrica direta ao LCA.

Wojtys e Huston (MORE, 1993; WOJTYS; HUSTON, 1994) analisaram o controle neuromuscular em um grupo de indivíduos com ruptura do LCA, comparando o membro lesionado com o contra-lateral e um grupo controle sem lesão. Através do estudo eletromiográfico eles demonstraram que, naqueles indivíduos com menos de 6 meses de lesão, já existia um aumento da contração dos isquiotibiais em resposta à translação tibial anterior. Aqueles que apresentavam menor tempo de latência nesta ativação conseguiram melhores resultados nas escalas funcionais subjetivas.

1.3.3 Coativação na Lesão do LCA

Alguns estudos têm relatado aumento da coativação dos músculos isquiotibiais em sujeitos com deficiência de LCA durante movimentos como andar, e isso foi interpretado como uma estratégia para estabilizar o joelho e compensar o aumento da frouxidão articular (BOERBOOM, 2001; AALBERSBERG, 2009; ALKJÆR, 2012). Contudo, poucos autores têm investigado a magnitude da coativação dos isquiotibiais e a produção resultante do momento antagonista durante a extensão isolada do joelho isocinético em indivíduos com ruptura do LCA.

Alkjaer et al., em 2012, mostraram que a coativação da musculatura da coxa aumentaria próximo à extensão terminal do joelho, e que a coativação seria elevada em indivíduos com deficiência de LCA. O estudo avaliou a coativação dos

isquiotibiais durante a extensão em um dinamômetro isocinético, comparando os sinais eletromiográficos (EMG) entre pacientes com um único joelho com lesão isolada do LCA, avaliando ambos os joelhos, além de um terceiro grupo livre de patologias nos joelhos. Não foram observadas diferenças significativas em termos de coativação antagonista entre os membros lesionados e não lesionados dos sujeitos deficientes de LCA, ou entre os membros não lesionados e os membros dos sujeitos do grupo controle. Contudo, uma fração de momento antagonista maior e uma atividade de EMG antagonista maior foram observadas em membros com lesão do LCA em um arco de movimento próximo à extensão (20- 50°), quando comparadas aos controles saudáveis. Os resultados sugerem que a coativação antagonista seja um elemento integrado do programa motor do sistema nervoso central para extensão do joelho (ALKJÆR, 2012). O padrão de coativação observado dos flexores do joelho durante os movimentos máximos de extensão do joelho indica que os músculos isquiotibiais desempenham um papel importante na estabilização da articulação do joelho e que esse efeito parece estar aumentado em indivíduos com deficiência de LCA, o que pode representar um mecanismo de adaptação para prevenir uma excessiva TTA (AALBERSBERG, 2009; ALKJÆR, 2012). Este conceito é também defendido pelo estudo de YANAGAWA et al, 2002, que confirma que coativação dos músculos isquiotibiais durante a extensão isolada do joelho reduz eficazmente a TTA (YANAGAWA, 2002).

Em contraste, Bryant et al., em 2010, não observaram diferenças na resposta antagonista dos isquiotibiais durante a extensão isocinética do joelho entre os grupos com lesão do LCA, com LCA reconstruído e com joelhos saudáveis, com a exceção do arco entre 70 a 80° de flexão. Esta aparente disparidade entre os

estudos pode ser devido a diferenças entre os modelos de análise da resposta eletromiográfica utilizado pelos autores (BRYANT, 2010).

Suarez et al., em 2016, avaliaram a coativação muscular durante a análise do senso de posição articular em pacientes do sexo masculino. Como resultados, encontraram que os pacientes com lesão do LCA apresentaram maior atividade antagonista do bíceps femoral tanto no membro lesionado quando no não lesionado, quando comparados aos indivíduos sadios do grupo controle. Uma vez que esses padrões de coativação muscular foram encontrados em ambos os membros lesionados e não lesionados de pacientes com lesão do LCA, recomenda-se que a reabilitação neuromuscular seja dirigida a ambos os membros dos pacientes lesionados. Outros estudos são necessários para avaliar se os padrões de coativação muscular podem ser restaurados após reabilitação apropriada ou reconstrução do LCA (SUAREZ, 2016).

Acredita-se que alteração da coativação muscular ao redor do joelho possa funcionar como uma estratégia compensatória para promover a estabilidade articular durante os movimentos. A divergência de resultados entre alguns autores e a escassez de estudos avaliando comportamento neuromuscular da articulação do joelho após a reconstrução do LCA aumenta a importância de estudos abordando esse tema.

2 JUSTIFICATIVA

Há consenso de que o ligamento cruzado anterior atua como estabilizador mecânico, restringindo a anteriorização e a rotação da tíbia em relação ao fêmur. Apesar de ser bastante resistente, a lesão do LCA ocorre com elevada frequência em decorrência de sobrecarga máxima, na maioria das vezes, durante as atividades esportivas. O elevado índice de ruptura do LCA é, por vezes, atribuído à desproporcionalidade de ativação das forças musculares que estabilizam dinamicamente a articulação do joelho e que são, dinamicamente, ativadas pelo mecanismo proprioceptivo deste ligamento. Apesar de consistente o aprofundamento sobre o papel dos mecanorreceptores no LCA, ainda há lacunas que necessitam ser preenchidas sobre o conhecimento de alterações neuromusculares ao redor desta articulação após esta lesão.

Alguns estudos sugerem que, após a reconstrução do LCA, ocorre uma melhora do desempenho proprioceptivo da articulação do joelho. Apesar disso, são escassos os que avaliam o padrão de coativação após a reconstrução. Portanto, torna-se imperativo e pontual que os desempenhos da ativação muscular em joelhos com e sem lesão ligamentar sejam investigados. A avaliação da coativação em músculos que são responsáveis pela estabilidade dinâmica do joelho após a lesão do LCA é uma ferramenta que pode auxiliar no desenvolvimento de protocolos de reabilitação pré e pós-operatórios, ou de programas de treinamento para prevenção de lesões deste ligamento.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Avaliar a coativação muscular da articulação do joelho durante o movimento de extensão e flexão voluntários em pacientes com lesão do LCA, e comparar com o grupamento muscular contralateral sadio.

3.2 Objetivos específicos

3.2.1) Comparar a força muscular máxima dos extensores e flexores dos joelhos sadios e lesionados;

3.2.2) Avaliar dados eletrofisiológicos da coativação do quadríceps e isquiotibiais no pré-operatório de pacientes com lesão do LCA;

3.2.3) Verificar a relação entre a força máxima com dados clínicos obtidos, como escore funcional de Lysholm e os testes de salto realizados;

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Participantes

A população do estudo foi composta de indivíduos na fila para serem submetidos à reconstrução do LCA no Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad (INTO). Os critérios de inclusão para compor a amostra do estudo eram: (a) idade entre 18 e 40 anos; (b) diagnóstico de ruptura do LCA através de verificação clínica e confirmação por exame de imagem de ressonância magnética; (c) joelho contralateral livre de qualquer lesão. Já os critérios de exclusão considerados foram: (a) histórico de cirurgia prévia ou qualquer tipo de lesão em qualquer dos joelhos; (b) exame de imagem com sinais de degeneração articular; (c) amplitude de movimento do joelho inferior a 90°.

O estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa do INTO para estudos com seres humanos (CAAE 50253215.0.0000.5273). Os pacientes foram abordados um dia antes do procedimento cirúrgico para a lesão do LCA, na ocasião da internação hospitalar. Em um primeiro momento, foram abordados quanto ao interesse em participar da pesquisa. Em seguida, após assinarem o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (Anexo A) conforme a Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde, foram avaliados quanto aos critérios de inclusão e exclusão, além de uma avaliação clínica completa, inclusive com aplicação do questionário funcional de Lysholm e realização dos testes de salto. Por último, foram convidados para análise de força muscular e da coativação no dinamômetro isocinético, conforme descrito mais a frente.

4.2 Avaliação clínica e de funcionalidade

Todos os pacientes foram avaliados clinicamente pelo mesmo ortopedista no pré-operatório. A avaliação inicial consistiu de história clínica completa, exame físico, onde foram realizadas manobras ligamentares para confirmação da lesão única do LCA, além da confirmação da lesão através de uma ressonância magnética do joelho.

A avaliação da funcionalidade foi realizada e documentada através do questionário funcional de Lysholm (PECCIN et al., 2006; TEGNER e LYSHOLM, 1985) (Anexo B) e de 3 testes de salto (NOYES et al., 1991). O questionário funcional de Lysholm apresenta versão traduzida para a língua portuguesa, sendo considerado uma ferramenta específica para a avaliação de pacientes portadores de patologias do joelho, tanto em caráter de pesquisa quanto assistencial (PECCIN, 2006).

Os testes de salto ou *Hop Tests* foram realizados em uma superfície plana, na qual existia uma marcação em linha reta com 6 metros de comprimento e 15 cm de largura. A partir do comando do avaliador, o participante executava 3 categorias distintas de saltos horizontais, denominados salto simples (SS), salto triplo (ST) e salto triplo alternado (STA), conforme descrito na **Figura 3**. Foram realizadas três tentativas para cada categoria, de maneira aleatória entre os membros e seguindo sempre a mesma ordem (SS → ST → STA). A primeira tentativa de cada categoria de salto foi descartada, pois considerou-se como sendo uma familiarização com o salto. As demais distâncias alcançadas foram mensuradas e a média dos valores documentada para as análises.

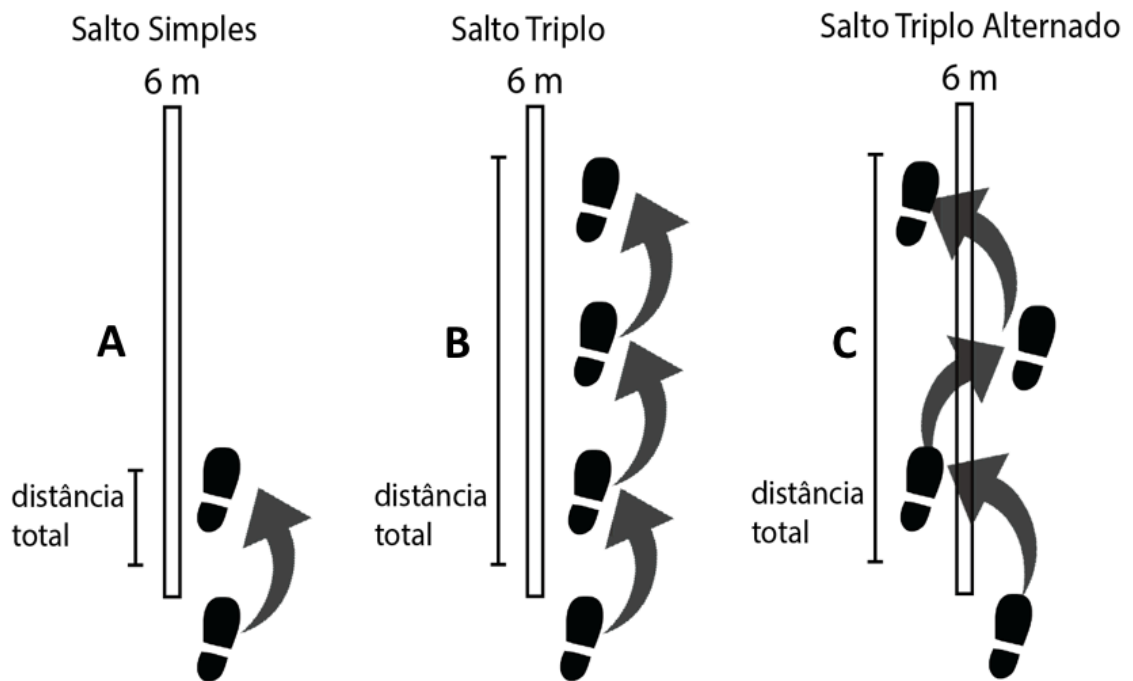


Figura 3. Desenho esquemático dos três tipos de testes de salto realizados. A imagem A corresponde ao salto simples, a B ao salto triplo no mesmo lado da marcação no solo e a C ao salto triplo alternando os lados da marcação no solo.

4.3 Avaliação de força isocinética voluntária máxima e aquisição do EMG de superfície

Foi utilizado dinamômetro isocinético (CSMI®, Humac Norm®), com o sujeito posicionado sentado, com o côndilo lateral do fêmur alinhado ao eixo de rotação do dinamômetro e o tornozelo fixado a haste do acessório de avaliação do joelho por uma tira de velcro (**Figura 4**). Para determinar a força isocinética máxima foi conduzido teste concêntrico-concêntrico para extensão (EXT) e flexão (FLEX) do joelho, com velocidade estabelecida de 60°/s e 5 repetições. Todos os voluntários realizaram uma série de repetições como forma de familiarização com o dinamômetro. Durante a avaliação isocinética foi realizada aquisição da eletromiografia de superfície (EMG) através do equipamento (EMG 830c - EMG

System do Brasil® – frequência de amostragem de 1000 Hz e filtros passa-banda de 20-500 Hz) através de eletrodos descartáveis de Ag/AgCl (RedDot®, 3M® Corp. EUA), posicionados na topografia superficial dos músculos vasto lateral (VL), reto femoral (RF), vasto medial (VM), bíceps femoral (BF) e semitendíneo (ST), além de um eletrodo referência posicionado no epicôndilo do cotovelo. Foi utilizado um goniômetro eletrônico posicionado na face lateral do joelho (EMG System do Brasil®) para monitoramento da posição articular durante os movimentos de EXT e FLEX. O sinal resultante foi utilizado para sincronizar os sinais de EMG e com o de torque fornecido pelo dinamômetro. A instrumentação e o preparo dos sítios de aquisição seguiram as normas preconizadas pela SENIAM – *Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles* (Hermens et al. 2001).

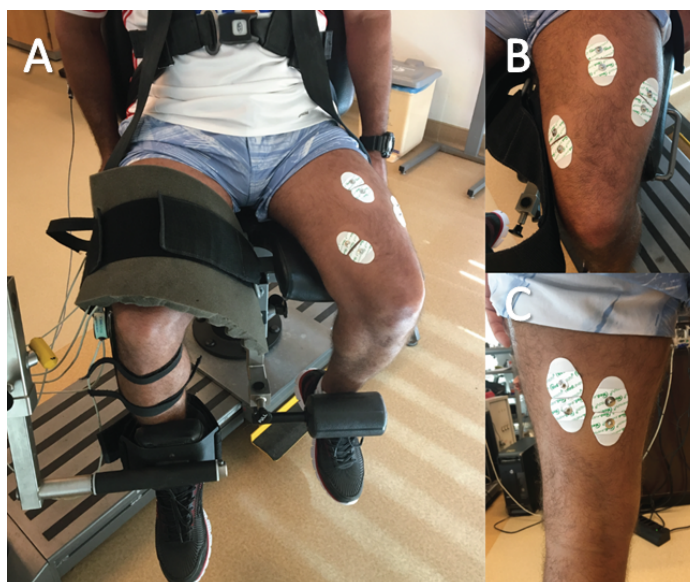


Figura 4. Posicionamento do paciente para análise no dinamômetro isocinético. A imagem A corresponde ao paciente sentado, com o côndilo lateral do fêmur direito alinhado ao eixo de rotação do dinamômetro e o tornozelo direito fixado a haste do acessório de avaliação do joelho por uma tira de velcro. As imagens B e C correspondem, respectivamente, aos elétrodos conectados aos músculos superficiais extensores e flexores.

4.4. Processamento de sinais

Os sinais de torque e posição articular fornecidos pelo dinamômetro foram amostrados com frequência de 100 Hz e, posteriormente, processados para obtenção através de uma rotina própria desenvolvida em *Matlab*[®] versão 7.02c (MATHWORKS[®]) das variáveis. Os sinais de torque foram filtrados com passa-baixa tipo *Butterworth* bilateral de 2ª ordem, com frequência de corte de 10Hz. Posteriormente, foram identificados os valores de pico de torque (PT) do membro lesionado e normal como o maior valor instantâneos observado. Os valores de razão FLEX/EXT para ambos os membros foram calculados, assim como verificados os ângulos de ocorrências do pico de torque (APT - ângulo do pico de torque). Para quantificar os EMG correspondentes, as curvas correspondentes aos PT selecionados foram usadas para calcular os valores de *Root Mean Square* (RMS) para cada músculo em específico (equação 1). Para expressar a atividade EMG antagonista (coativação), foi realizada uma razão entre os valores de EMG para cada músculo específico no momento antagonista e no momento agonista, criando-se um valor percentual de coativação para cada músculo, conforme equação 2.

$$RMS = \frac{\sum_{i=1}^n x_i^2}{n} \quad \text{equação 1}$$

$$coativação = \frac{(RMS \text{ antagonista} \times 100)}{RMS \text{ agonista}} \quad \text{equação 2}$$

4.5. Análise estatística

Foi utilizada estatística descritiva (média $\pm$ DP) para representação dos resultados. Foram conduzidas comparações entre os membros lesionado e o contralateral normal através de testes t de *Student* para medidas pareadas. Além disso, buscou-se identificar correlação entre: (1) os valores de pico de torque com o escore de *Lysholm*, (2) pico de torque com o desempenho no *Hop Test*, (3) os escores de *Lysholm* e as distâncias no *Hop Test* e (4) o tempo de lesão com a intensidade de coativação, utilizando o teste de correlação de *Pearson*. Todos os cálculos foram realizados no software *Statistical Package for the Social* (IBM SPSS Inc., versão 19, Chicago, IL, EUA), gráficos com o GraphPad® (GraphPad Software Inc, versão 5, La Jola, CA, EUA) e a significância estatística estabelecida foi de $p \leq 0,05$.

5 RESULTADOS

5.1 Pacientes

Participaram do estudo um total de 32 pacientes (28 homens e 4 mulheres) com idade média de 32,8 ($\pm 7,16$) anos, peso médio de 80,2 ($\pm 12,39$) kg e estatura média de 175,03 ($\pm 7,75$ cm). Todas as avaliações foram realizadas no período de 1-2 dias imediatamente anteriores à data agendada para a cirurgia, após o paciente dar entrada no setor de internação do hospital. O tempo de lesão, definido como o espaço de tempo entre a ocorrência e a avaliação do presente estudo, foi de 790 ± 777 dias.

5.2 Escore funcional de Lysholm

O valor da escala de funcionalidade de Lysholm mensurado para os pacientes foi de $66,4 \pm 17,11$ pontos. Segue abaixo a tabela 1, apresentando a distribuição dos pacientes quanto ao escore obtido.

Classificação Funcional	Percentual (%)	Valor absoluto
Excelente	0	0
Bom	21,9 %	7
Regular	28,1 %	9
Ruim	50 %	16

Tabela 1. Distribuição dos pacientes avaliados quanto à classificação obtida pelo Escore Funcional de Lysholm.

5.3 Pico de Torque, Razão FLEX/EXT e Ângulo do Pico de Torque

Os valores de PT foram considerados significativamente diferentes ($p < 0,001$), tendo o membro lesionado apresentado valores de PT inferiores quando comparados ao membro contralateral tanto para EXT quanto para FLEX (**Tabela 2**). Também foi observada diferença significativa para os valores de Razão FLEX/EXT (**Tabela 2**, $p < 0,001$). Nenhuma diferença significativa no ângulo articular correspondente ao PT foram observadas (**Tabela 2**).

Tabela 2. Valores de pico de torque, razão FLEX/EXT e ângulo de torque de pico.

	Lesionado	Normal	Valor p
PT EXT (Nm)	153,7 ± 44,64*	207,2 ± 45,64	< 0,001
PT FLEX (Nm)	115,4 ± 29,92*	132,9 ± 29,54	< 0,001
Razão FLEX/EXT (%)	0,77 ± 0,18*	0,65 ± 0,08	< 0,001
APT EXT (°)	60,3 ± 9,80	63,2 ± 8,81	0,198
APT FLEX (°)	29,5 ± 8,94	31,26 ± 8,99	0,282

Valores em média ± DP. PT EXT = pico de torque dos extensores do joelho; PT FLEX = pico de torque dos flexores de joelho; Razão FLEX/EXT = razão de pico de torque entre flexores e extensores do joelho; APT EXT = ângulo de pico de torque extensão do joelho; APT FLEX = ângulo de pico de torque flexores do joelho. *valores significativamente diferentes nas comparações entre o membro lesionado e o contralateral normal.

5.4 Coativação muscular

Foi observada diferença significativa nos índices de coativação do músculo BF ($p < 0,05$). Sendo, valores percentuais maiores observados no membro lesionado quando comparado ao contralateral normal (**Tabela 3**).

Nenhuma das outras verificações alcançou a significância estatística estabelecida (**Tabela 3**).

Tabela 3. Valores de coativação dos músculos extensores e flexores durante ação excêntrica antagonista.

	Lesionado	Normal	Valor p
VL (%)	9,9 ± 8,36	11,9 ± 9,44	0,357
RF (%)	10,0 ± 8,82	15,3 ± 17,23	0,052
VM (%)	13,1 ± 7,37	20,3 ± 18,74	0,066
BF (%)	26,5 ± 19,60*	20,4 ± 11,23	0,049
ST (%)	16,6 ± 8,69	14,5 ± 8,27	0,248

Valores em média ± DP; expressos em valor percentual relativo a ação máxima agonista. VL = músculo vasto lateral; RF = músculo reto femoral; VM = músculo vasto medial; BF = músculo bíceps femoral; ST = músculo semitendíneo. *valores significativamente diferentes nas comparações entre o membro lesionado e o contralateral normal.

5.5 Hop test

Diferenças significativas foram observadas para todas as condições de avaliação do *hop test* ($p < 0,001$). Sendo o desempenho do membro lesionado sempre inferior ao membro contralateral (**Tabela 4**).

Tabela 4. Distância em metros (m) mensurada nas condições salto simples (SS), salto triplo (ST) e salto triplo alternado (STA) do Hop test.

	Lesionado	Normal	Valor p
SS (m)	0,9 ± 0,39*	1,2 ± 0,39	< 0,001
ST (m)	2,7 ± 1,11*	3,3 ± 1,05	< 0,001
STA (m)	2,4 ± 0,96*	3,0 ± 0,96	< 0,001

Valores em média ± DP. SS = salto simples; ST = salto triplo; STA = salto triplo alternado.

*valores significativamente diferentes nas comparações entre o membro lesionado e o contralateral normal.

5.6 Correlação entre as variáveis estudadas

5.6.1 Pico de torque x Lysholm

Foi observada uma correlação fraca entre o PT EXT ($r = 0,44$ e $p = 0,018$), mas não para o PT FLEX ($r = 0,20$ e $p = 0,288$) com o escore de Lysholm.

5.6.2 Pico de torque x *Hop Test*

Foram encontradas correlações fracas entre os valores de PT EXT e as distâncias dos saltos para as condições SS ($r = 0,379$ e $p = 0,042$), ST ($r = 0,418$ e $p = 0,024$) e STA ($r = 0,402$ e $p = 0,003$) do *hop test*. Contudo, não foram observadas correlações do PT FLEX destes.

5.6.3 Lysholm x *Hop Test*

Foram observadas correlações moderadas entre o escore de Lysholm e a distância de salto do *hop test*, SS ($r = 0,585$), ST ($r = 0,683$) e STA ($r = 0,677$), como mostra figura 5.

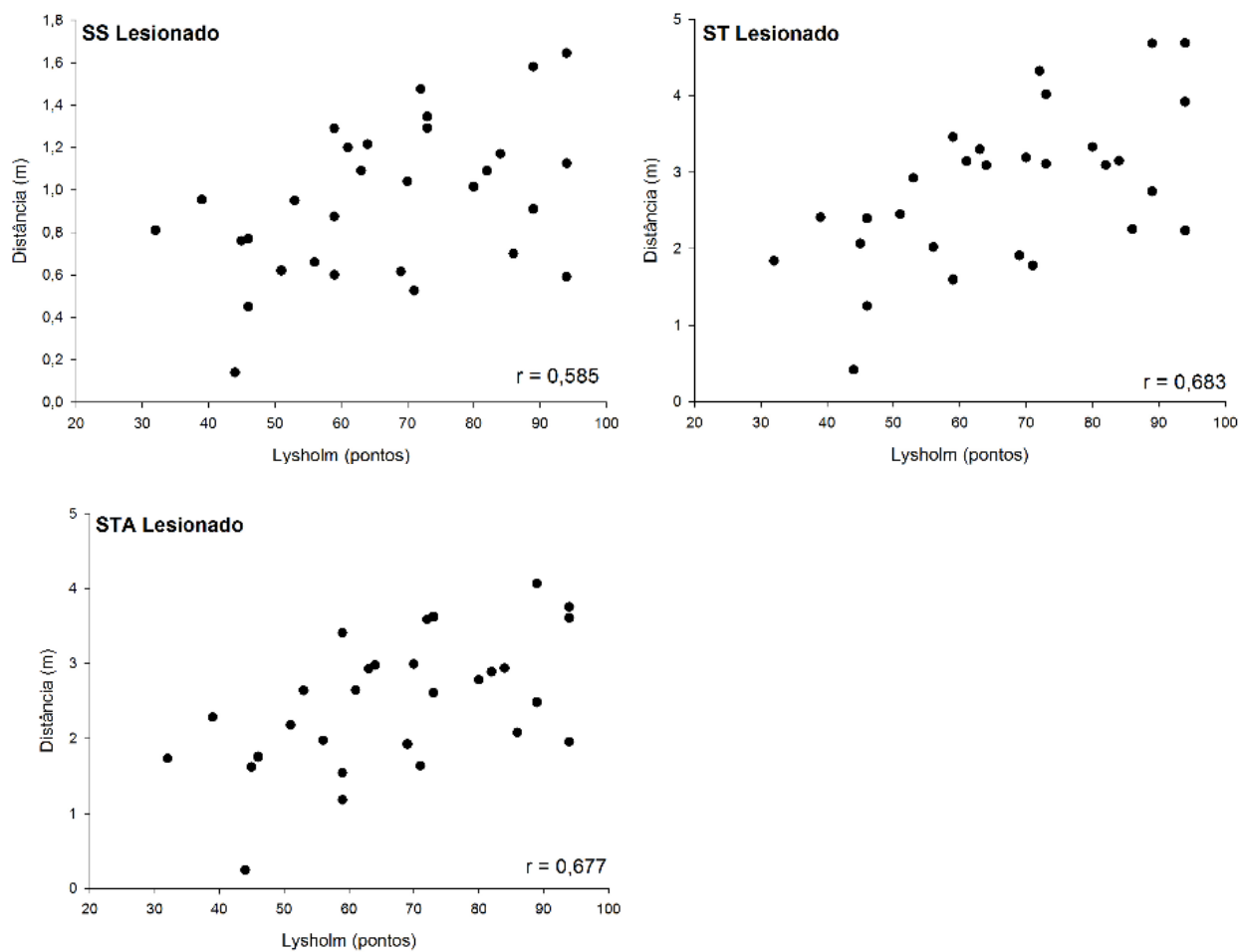


Figura 5. Correlação entre as distâncias obtidas no *Hop Test* nas diferentes condições de salto e a pontuação obtida no Escore de Lysholm.

O presente estudo teve o objetivo de avaliar a coativação muscular ao redor do joelho com lesão de LCA, além da força muscular máxima, utilizando o membro contralateral livre de lesões como controle. Para isso, os pacientes voluntários foram avaliados através de um dinamômetro isocinético associado a um software capaz de captar os sinais de eletromiografia de superfície (EMG) nos músculos superficiais da coxa durante os movimentos de extensão e flexão do joelho. Os resultados foram correlacionados com o Escore de Lysholm e com o desempenho nos testes de salto.

Na vigência de lesão do LCA, ocorre um comprometimento na estabilidade estática da articulação do joelho. Além disso, é percebido um desarranjo dinâmico devido aos prejuízos na via aferente proprioceptiva, que é modulada pelo sistema neuromuscular (SCHUTTE *et al.*, 1987; BARRETT, 1991; ADACHI *et al.*, 2002). Diversas são as formas em que os pacientes podem relatar a sensação de instabilidade anterior, o que, segundo alguns autores, pode ser justificado devido ao desenvolvimento de mecanismos compensatórios (BARRETT, 1991; SOLOMONOW; KROGSGAARD, 2001; DHILLON, BALI, PRABHAKAR, 2012).

O padrão de coativação muscular ao redor do joelho pode sofrer alterações em indivíduos com lesão do LCA, atuando como um mecanismo compensatório para proteger contra a translação tibial anterior, e garantir a estabilidade articular durante atividades funcionais (SUAREZ, 2016; ALKJÆR, 2012; AALBERSBERG, 2009; SOLOMONOW, 2006; YANAGAWA, 2002;

BOERBOOM, 2001). Além da instabilidade anterior, algumas patologias e distúrbios do sistema nervoso central ou periférico podem interferir no padrão de coativação muscular (BUSSE et al., 2005). Essas alterações podem produzir uma disfunção no movimento, aumentando o risco de lesões articulares. (BARATTA et al., 1988; BUSSE et al., 2005; MACALUSO E DE VITO, 2004).

Diversas são as metodologias utilizadas nas avaliações da coativação muscular. São necessárias medidas confiáveis e significativas com base no cálculo do índice de coativação, permitindo comparações entre estudos, além de servir como uma medida de resultado para intervenções de reabilitação (KATSAVELIS, 2014). Katsavelis et al., em 2014, determinaram a confiabilidade entre sessões de diferentes abordagens metodológicas para a quantificação do índice de coativação dos músculos da coxa durante as contrações isométricas voluntárias máximas. Oito voluntários saudáveis participaram em duas sessões de testes. O índice de coativação foi calculado utilizando diferentes abordagens analíticas. Os autores encontraram que a seleção de uma janela de EMG em torno do PT entregou resultados mais confiáveis e menos variáveis do que outras abordagens. O estudo concluiu que o índice de coativação pode fornecer uma medida confiável para comparações entre diversas condições (KATSAVELIS, 2014).

A metodologia adotada foi semelhante à que Katsavelis considerou confiável em seu estudo. O EMG foi quantificado e correlacionado a cada músculo superficial de acordo com as curvas correspondentes aos PT selecionados, obtendo-se os valores de *Root Mean Square* (RMS) para cada

músculo em específico. Em seguida, através da razão entre os valores de EMG para cada músculo avaliado no momento antagonista e no momento agonista, encontrou-se um valor percentual de coativação específico de cada músculo. Os resultados evidenciaram um aumento no índice de coativação dos músculos bíceps femoral e semitendíneo do membro lesionado, quando comparado ao membro contralateral livre de lesão. Apesar dos valores numéricos diferentes, apenas o índice de coativação do músculo BF apresentou uma significância estatística, com valor de “p” igual a 0,049.

Uma série de autores relataram aumento da coativação dos músculos isquiotibiais em indivíduos com lesão do LCA durante movimentos como andar, e interpretaram isso como uma estratégia para estabilizar o joelho e compensar o aumento da instabilidade anterior da articulação (AALBERSBERG, 2009; BEARD, 1996; BOERBOOM, 2001; ROBERTS, 1999). No entanto, apenas alguns estudos investigaram a magnitude da coativação dos flexores e a produção resultante do momento antagonista durante a extensão isolada do joelho isocinético em indivíduos com deficiência do LCA (ALKJAER, 2012; BRYANT, 2010; AAGAARD, 2000).

Alguns autores que não utilizaram um dinamômetro isocinético encontraram resultados semelhantes com os do presente estudo, como Biscarini et al., em 2014, que avaliou 20 pacientes do sexo masculino, com média de idade de 35 anos, em um dispositivo de extensão do joelho para fortalecimento muscular de cadeia aberta. Os resultados sugerem um aumento da coativação dos músculos ST, BF e semimebranáceo durante a extensão do joelho, com variações de acordo com a resistência aplicada ao movimento

(BISCARINI, 2014). Já Suarez et al., em 2016, encontraram uma maior atividade antagonista do bíceps femoral quando comparados aos indivíduos saudáveis do grupo controle durante a análise do senso de posição articular em pacientes do sexo masculino (SUAREZ, 2016).

Apesar de existirem alguns estudos sobre o grau de coativação dos músculos flexores, particularmente envolvendo a articulação joelho, não é inteiramente claro se este fenômeno neuromuscular é uma estratégia de controle motor generalizada ou central, ou se é uma estratégia localizada, ou seja, com base na resposta de feedback na entrada aferente da articulação (FREY-LAW, 2013). Nesse mesmo estudo publicado em 2013, foi avaliada a coativação nas articulações do joelho e do cotovelo dos mesmos indivíduos. Os resultados encontrados sugerem que a coativação muscular normal é uma resposta de controle neuromuscular determinada em grande parte por influências localizadas, mas com um pequeno componente central atuando (FREY-LAW, 2013).

Alkjaer et al., em 2012, utilizaram uma metodologia semelhante à do presente estudo, avaliando a coativação através de um dinamômetro isocinético, e captando os sinais de EMG através de um software interligado no tempo com o dispositivo. O estudo comparou os sinais eletromiográficos entre pacientes com um único joelho com lesão isolada do LCA, avaliando ambos os joelhos, além de um terceiro grupo livre de patologias nos joelhos. Diferente dos resultados encontrados no presente estudo, Alkjaer et al. não identificaram diferenças de coativação entre os membros de um mesmo indivíduo, mostrando diferença significativa apenas quando comparados o membro

lesionado com os membros sadios de outros indivíduos. Tal achado, segundo os autores, sugere que a coativação antagonista seja um elemento integrado do controle motor ao sistema nervoso central do indivíduo, justificando não haver diferença significativa entre os joelhos do mesmo indivíduo, apesar de apenas um estar lesionado. O presente estudo não corrobora com esta informação, uma vez que existiu uma diferença de índices de coativação, com significância estatística para o bíceps femoral, levando a acreditar que as alterações neurológicas decorrentes da lesão do LCA são, predominantemente, periféricas, relacionadas com o membro lesionado (ALKJAER, 2012).

São poucos os estudos que avaliam o comportamento neuromuscular da articulação do joelho após a reconstrução do LCA. Teoricamente, uma reintegração da função sensorial do LCA reconstruído exigiria reinervação com terminações nervosas e mecanorreceptores livres. Os resultados de experiências em ratos podem indicar que isso pode acontecer. Aune et al. mostraram que, em poucas semanas após a substituição do LCA por um enxerto, o crescimento das fibras nervosas ativas no enxerto estava presente (AUNE, 1996). Os mecanorreceptores também foram demonstrados em amostras de LCA reconstruídos retirados de dois joelhos humanos, 9 e 10 anos após a cirurgia. No entanto, não se sabia se as fibras nervosas estavam presentes nas bainhas nervosas (DENTI, 1994). Krogsgaard et al., em 2011, avaliaram através de estimulação elétrica o reflexo presente no LCA reconstruído, comparando com o reflexo do LCP nativo no mesmo joelho. Segundo os autores, o estudo indica que o LCA reconstruído não é funcionalmente reinervado, e que os reflexos dos nervos aferentes do LCA aos

músculos que controlam o movimento do joelho não são restabelecidos após a reconstrução (KROGSGAARD, 2011).

Com relação ao valor da força voluntária máxima durante os movimentos no dinamômetro isocinético, o presente estudo evidenciou valores menores no membro lesionado tanto nos movimentos de flexão quanto de extensão, ambos com significância estatística. Os resultados encontrados são semelhantes aos existentes na literatura (CARTER, 1997; ST CLAIR GIBSON, 2000; LEE, CHENG, LIAU, 2009).

Carter et al. mostraram uma diminuição do pico de torque do quadríceps e dos ísquiotibiais em 50 pacientes com lesão do LCA. Os dados dos membros lesionados foram comparados com os contra-laterais (CARTER, 1997). Lee et al. também evidenciaram resultados semelhantes com relação ao pico de torque dos ísquiotibiais e quadríceps no membro com deficiência do LCA (LEE, CHENG, LIAU, 2009). Já Gibson et al., além da redução do pico de torque no membro lesionado, também evidenciaram 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, 2000).

7 CONCLUSÕES

Além de um importante estabilizador mecânico, o LCA também é fundamental no controle sensitivo neuromuscular da articulação do joelho. Sua lesão representa uma diminuição significativa da força muscular tanto dos extensores quanto dos flexores do joelho, além de levar a um importante desbalanço muscular entre estes músculos. O aumento dos índices de coativação muscular dos isquiotibiais, em especial o do bíceps femoral que foi mais significativa, pode ser interpretado como uma medida adaptativa do membro para combater a instabilidade anterior do joelho após a lesão do LCA. Novos estudos são necessários para avaliar se o padrão de coativação e de força muscular muda após a reconstrução do LCA.

AAGAARD P.; SIMONSEN E.B.; ANDERSEN J.L.; MAGNUSSON S.P.; BOJSEN-MOLLER F.; DYHRE-POULSEN P. Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 10, n. 2, p. 58–67, 2000.

AALBERSBERG S.; KINGMA, I.; VAN DIEEN J. H. Hamstrings co-activation in ACL-deficient subjects during isometric whole-leg extensions. **Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy**, v.17, n. 8, p. 946–55, 2009.

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

AGEBERG, E.; PETTERSSON, A.; FRIDÉN, T. 15-Year Follow-up of Neuromuscular Function in Patients With Unilateral Nonreconstructed Anterior Cruciate Ligament Injury Initially Treated With Rehabilitation and Activity Modification. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 35, n. 12, p. 2109–2117, 2007.

ALKJÆR T.; SIMONSEN E.B.; MAGNUSSON S.P.; DYHRE-POULSEN P.; AAGAARD P. Antagonist muscle moment is increased in ACL deficient subjects during maximal dynamic knee extension. **The Knee**, v. 19, p. 633–639, 2012.

AMIS A.A.; DAWKINS G.P. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. **J Bone Joint Surg Br.**, vol. 73, n. 2, p. 260–267, 1999.

AUNE AK, HUKKANEN M, MADSEN JE, POLAK JM, NORDSLETTEN L. Nerve regeneration during patellar tendon autograft remodelling after anterior cruciate ligament reconstruction: an experimental and clinical study. **J Orthop Res**, vol. 14, n. 2, p. 193–9, 1996.

BACH B.R.J.R.; LEVY M.E.; BOJCHUK J.; TRADONSKY S.; BUSH-JOSEPH C.A.; KHAN N.H. Single-incision endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft. Minimum two-year follow-up evaluation. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 26, p. 30–40, 1998.

BARATTA R, SOLOMONOW M, ZHOU BH, LETSON D, CHUINARD R, D'AMBROSIA R. Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature

in maintaining knee stability. **Am J Sports Med**, v. 16, n. 2, p. 113–22, 1988.

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

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

BEARD D.J.; SOUNDARAPANDIAN R.; O'CONNOR J.; DODD C. Gait and electromyographic analysis of anterior cruciate ligament deficient subjects. **Gait posture**, v. 4, p. 83–8, 1996.

BEGALLE, R. L.; DISTEFANO, L. J.; BLACKBURN, T.; PADUA, D. A. Quadriceps and Hamstrings Coactivation During Common Therapeutic Exercises. **Journal of Athletic Training**, v. 47, n. 4, p. 396–405, 2012.

BISCARINI A.; BENVENUTI P.; BOTTI F. M.; BRUNETTI A.; BRUNETTI O.; PETTOROSSO V. E. Voluntary enhanced cocontraction of hamstring muscles during open kinetic chain leg extension exercise. Its potential unloading effect on the anterior cruciate ligament. **Am J Sports Med**, v. 42, n. 9, p.2103-2112, 2014.

BOERBOOM A.L.; HOF A.L.; HALBERTSMA J.P.K.; VAN RAAIJ J.J.A.M.; SCHENK W.; DIERCKX R.L.; VAN HORN J.R. Atypical hamstrings electromyographic activity as a compensatory mechanism in anterior cruciate ligament deficiency. **Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc**, vol. 9, p. 211–216, 2001.

BRANCH T.P.; HUNTER R.; DONATH M. Dynamic EMG analysis of anterior cruciate deficient legs with and without bracing during cutting. **The American Journal of Sports Medicine**, vol. 17, n. 1, p. 35-41, 1989.

BRYANT A.L.; CREABY M.W.; NEWTON R.U.; STEELE J.R. Hamstring antagonist torque generated in vivo following ACL rupture and ACL reconstruction. **The Knee**, v. 17, n. 4, p. 287–90, 2010.

BUSSE M.E.; WILES C.M.; VAN DEURSEN R.W. Muscle co-activation in neurological conditions. **Phys Ther Rev**, v. 10, p. 247–53, 2005.

BUTLER, D.; 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**, v. 62, p. 259-270, 1980.

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.

CHA P.S.; BRUCKER P.U.; WEST R.V., et al. Arthroscopic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: an anatomic approach. **Arthroscopy**, v. 21, p. 1275.e1-1275.e8, 2005.

CHAHLA J.; MOATSHE G.; DEAN C.S.; LAPRADE R.F. Posterolateral Corner of the Knee: Current Concepts. **Arch Bone Jt Surg**, vol. 4, n. 2, p. 97-103, 2016.

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

DAI B.; MAO D.; GARRETT W.E.; YU B. Anterior cruciate ligament injuries in soccer: Loading mechanisms, risk factors, and prevention programs. **J Sport Health Sci**, vol. 3, p. 299-306, 2014.

DARGEL, J.; GOTTER, M.; MADER, K.; PENNIG, D.; KOEBKE, J.; SCHMIDT-WIETHOFF, R. Biomechanics of the anterior cruciate ligament and implications for surgical reconstruction. **Strategies in Trauma and Limb Reconstruction**, v. 2, p. 1–12, 2007.

DENNIS D.A.; MAHFOUZ M.R.; KOMISTEK R.D.; HOFF W. In vivo determination of normal and anterior cruciate ligament-deficient knee kinematics. **Journal of Biomechanics**, 38:241-253, 2005.

DENTI M, MONTELEONE M, BERARDI A, PANNI AS. Anterior cruciate ligament mechanoreceptors, Histologic studies on lesions and reconstruction. **Clin Orthop Relat Res**, vol. 308, p. 29–32, 1994.

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.

DIENST M.; BURKS R.T.; GREIS P.E. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. **Orthop Clin North Am**, vol. 33, n. 4, p. 605–620, 2002.

DOMNICK C.; RASCHKE M.; HERBORT M. Biomechanics of the anterior cruciate ligament: Physiology, rupture and reconstruction techniques. *World J Orthop*. 2016;7(2): 82-93.

DUTHON V.B.; BAREA C.; ABRASSART S.; FASEL J.H.; FRITSCHY D.; MENETREY J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc*. 2006;14:204-213.

DYHRE-POULSEN P.; KROGSGAARD M.R. Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans. **Journal of Applied Physiology**, vol. 89, n. 6, p. 2191–2195, 2000.

FITHIAN D.C.; PAXTON E.W.; STONE M.L., et al. Prospective trial of a treatment algorithm for the management of the anterior cruciate ligament injured knee. **Am J Sports Med**, vol. 33, p. 335-346, 2005.

FORD K.R.; VAN DEN BOGERT J.; MYER G.D.; SHAPIRO R.; HEWETT T.E. The effects of age and skill level on knee musculature co-contraction during functional activities: a systematic review. **Br J Sports Med**, vol. 42, p. 561–566, 2008.

FOX A.J.S.; WANIVENHAUS F.; BURGE A.J.; WARREN R.F.; RODEO S.A. The Human Meniscus: A Review of Anatomy, Function, Injury, and Advances in Treatment. **Clinical Anatomy**, 2014.

FREY-LAW L.A.; AVIN K.G. Muscle coactivation: A generalized or localized motor control strategy? **Muscle Nerve**, vol. 48, n. 4, p. 578–585, 2013.

FU F.H.; VAN ECK C.F.; TASHMAN S.; IRRGANG J.J.; MORELAND M.S. Anatomic anterior cruciate ligament reconstruction: a changing paradigm. **Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc**, vol. 23, p. 640–648, 2015.

GAGNIER J.J.; MORGENSTERN H.; CHESS L. Interventions Designed to Prevent Anterior Cruciate Ligament Injuries in Adolescents and Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. **Am J Sports Med**, vol. 41, n. 8, p. 62-1952, 2013.

GRIFFITH C.J.; LAPRADE R.F.; JOHANSEN S.; ARMITAGE B.; WIJDICKS C.; ENGEBRETSEN L. Medial knee injury: part 1, static function of the individual components of the main medial knee structures. **Am J Sports Med**, vol. 37, p. 1762–1770, 2009.

HARNER C.D.; BAEK G.H.; VOGRIN T.M.; CARLIN G.J.; KASHIWAGUCHI S.; WOO S.L. Quantitative analysis of human cruciate ligament insertions. *Arthroscopy*, vol. 15, p. 741–749, 1999.

HEFZY M.S.; GROOD E.S. Sensitivity of insertion locations on length patterns of anterior cruciate ligament fibers. **J Biomech Eng**, vol. 108, p. 73–82, 1986.

HEFZY M.S.; GROOD E.S.; NOYES F.R. Factors affecting the region of most isometric femoral attachments. Part II: the anterior cruciate ligament. **Am J Sports Med**, vol. 17, p. 16-208, 1989.

HEWETT T.E.; MYER G.D.; FORD K.R. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes, part 1: mechanisms and risk factors. **Am J Sports Med**, vol. 34, p. 299-311, 2006.

HIROKAWA S.; SOLOMONOW M.; LU Y.; LOU Z.P.; D'AMBROSIA R. Anterior–posterior and rotational displacement of the tibia elicited by quadriceps contraction. **Am J Sports Med**, vol. 20, n. 3, p. 299–306, 1992.

HUSSEIN M.; VAN ECK C.F.; CRETNIK A.; DINEVSKI D.; FU F.H. Prospective Randomized Clinical Evaluation of Conventional Single-Bundle, Anatomic Single-Bundle, and Anatomic Double-Bundle Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: 281 Cases With 3- to 5-Year Follow-up. **Am J Sports Med**, vol. 40, n. 3, p. 20-512, 2012.

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

IMRAN A.; O'CONNOR J.J. Control of knee stability after ACL injury or repair: interaction between hamstrings contraction and tibial translation. **Clin Biomech**, vol. 13, n. 3, p. 62-153, 1998.

KALUND S., et al. Altered timing of hamstring muscle action in anterior cruciate ligament deficient patients. **Am J Sports Med**, vol. 18, n. 3, p. 8-245, 1990.

KATSAVELIS D.; THRELKELD A. J. Quantifying thigh muscle co-activation during isometric knee extension contractions: Within- and between-session reliability. **J Electromyography and Kinesiology**, v. 24, p. 502–507, 2014.

KOPF S.; MUSAHL V.; TASHMAN S.; SZCZODRY M.; SHEN W.; FU F.H. A systematic review of the femoral origin and tibial insertion morphology of the ACL. **Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc**, vol. 17, p. 213–219, 2009.

KROGSGAARD M. R.; FISCHER-RASMUSSEN T.; DYHRE-POULSEN P. Absence of sensory function in the reconstructed anterior cruciate ligament. **J Electromyography and Kinesiology**, vol. 21, p. 82–86, 2011.

LAPRADE R.F.; LY T.V.; WENTORF F.A.; ENGBRETSSEN L. The posterolateral attachments of the knee: a qualitative and quantitative morphologic analysis of the fibular collateral ligament, popliteus tendon, popliteofibular ligament, and lateral gastrocnemius tendon. **Am J Sports Med**, vol. 31, n. 6, p. 60-854, 2003.

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.

LOGAN M.; DUNSTAN E.; ROBINSON J.; WILLIAMS A.; GEDROYC W.; FREEMAN M. Tibiofemoral kinematics of the anterior cruciate ligament (ACL)-deficient weightbearing, living knee employing vertical access open “interventional” multiple resonance imaging. **Am J Sports Med**, vol. 32, p. 720-726, 2004.

LUZO M.V.M.; FRANCIOZI C.E.S.; REZENDE F.C.; GRACITELLI G.C.; DEBIEUX P.; COHEN M. Ligamento cruzado anterior – Artigo de atualização. **Rev Bras Ortop**, vol. 51, n.4, p. 385–395, 2016.

MACALUSO A, DE VITO G. Muscle strength, power and adaptations to resistance training in older people. **Eur J Appl Physiol**, v. 91, n. 4, p. 450–72, 2004.

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

MACWILLIAMS BA, WILSON DR, DESJARDINS JD, ROMERO J, CHAO EY. Hamstrings cocontraction reduces internal rotation, anterior translation, and anterior cruciate ligament load in weight-bearing flexion. *J Orthop Res*. 1999;17(6):817–22.

MAKRIS E.A.; HADIDI P.; ATHANASIOU K.A. The knee meniscus: structure-function, pathophysiology, current repair techniques, and prospects for regeneration. **Biomaterials**, vol. 32, n. 30, p. 7411–7431, 2011.

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**, vol. 150, n. 4, p. 399–416, 2003.

MIDDLETON K.K.; HAMILTON T.; IRRGANG J.J.; KARLSSON J.; HARNER C.D.; FU F.H. Anatomic anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction: a global perspective. Part 1. **Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc**, vol. 22, p. 1467–1482, 2014.

MORE R.C.; KARRAS B.T.; NEIMAN R.; FRITSCHY D.; WOO S.L.; DANIEL D.M. Hamstrings—an anterior cruciate ligament protagonist. An in vitro study. **Am J Sports Med**, vol. 21, n. 2, p. 7-231, 1993.

MUNETTA T, KOGA H, MOCHIZUKI T, et al. A prospective randomized study of 4-strand semitendinosus tendon anterior cruciate ligament reconstruction comparing single-bundle and double-bundle techniques. **Arthroscopy**, vol. 23, p. 618-628, 2007.

NOYES F. Knee disorders: Sugery, rehabilitation, clinical outcomes. **Philadelphia**. 2010. Elsevier.

NOYES F.R.; BARBER S.D.; MANGINE R.E. Abnormal lower limb symmetry determined by function hop tests after anterior cruciate ligament rupture. **Am J Sports Med**, vol. 19, n. 5, p. 8-513, 1991.

PECCIN MS, CICONELLI R, COHEN M. Questionário específico para sintomas do joelho "Lysholm Knee Scoring Scale" – tradução e validação para a língua portuguesa. **Acta ortop Bras**, vol.14, n. 5, 2006.

PETERSEN W.; TILLMANN B. Anatomy and function of the anterior cruciate ligament. **Orthopade**, vol. 31, p. 710–718, 2002.

PETERSON J.R.; KRABAK B.J. Anterior Cruciate Ligament Injury Mechanisms of Injury and Strategies for Injury Prevention. **Phys Med Rehabil Clin N Am**, vol. 25, n. 4, p. 813–828, 2014.

RAHNEMAI-AZAR A.A.; SABZEVARI S.; IRARRÁZAVAL S.; CHAO T.; FU F.H. Anatomical Individualized ACL Reconstruction. **Arch Bone Jt Surg**, vol. 4, n. 4, p. 291-297, 2016.

RIBOH J.C.; HASSELBLAD V.; GODIN J.A.; MATHER R.C. Transtibial versus independent drilling techniques for anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. **Am J Sports Med**, vol. 41, n. 11, p. 702-2693, 2013.

RICE D.A.; MCNAIR P.J. Quadriceps Arthrogenic Muscle Inhibition: Neural Mechanisms and Treatment Perspectives. **Semin Arthritis Rheum**, vol. 40, p. 250-266, 2010.

ROBERTS CS, RASH GS, HONAKER JT, WACHOWIAK MP, SHAW JC. A deficient anterior cruciate ligament does not lead to quadriceps avoidance gait. **Gait Posture Dec**, v. 10, n. 3, p. 189-99, 1999.

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.

SCOTT W.N.; SCUDERI G. Insall & Scott Cirurgia do Joelho. **Elsevier**. 5ª ed. 2015.

SHIELDS R.K.; MADHAVAN S.; GREGG E.; LEITCH J.; PETERSEN B.; SALATA S.; WALLERICH S. Neuromuscular Control of the Knee During a Resisted Single-Limb Squat Exercise. **Am J Sports Med**, vol. 33, n. 10, p. 1520-1526, 2005.

SILVERS H.J.; MANDELBAUM B.R. Prevention of anterior cruciate ligament injury in the female athlete. **Br J Sports Med**, vol. 41, p. i52–i59, 2007.

SJÖLANDER P.; JOHANSSON H.; DJUPSJÖBACKA M. Spinal and supraspinal effects of activity in ligament afferents. **J Electromyogr Kinesiol**, vol. 12, p. 167–176, 2002.

SMITH H.C.; VACEK P.; JOHNSON R.J.; SLAUTERBECK J.R.; HASHEMI J.; SHULTZ S.; BEYNNON B.D. Risk Factors for Anterior Cruciate Ligament Injury: A Review of the Literature — Part 1: Neuromuscular and Anatomic Risk. **Sports Health**, vol. 4, n. 1, p. 69-78, 2012.

SOLOMONOW M. Sensory-motor control of ligaments and associated neuromuscular disorders. **J Electromyogr Kinesiol**, vol. 16, p. 549–567, 2006.

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.

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.

SUAREZ T.; LAUDANI L.; GIOMBINI A.; SARACENI V.M.; MARIANI P.P.; PIGOZZI F.; MACALUSO A. Comparison in Joint-Position Sense and Muscle Coactivation Between Anterior Cruciate Ligament–Deficient and Healthy Individuals. **J Sport Rehab**, vol. 25, p. 64-69, 2016.

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

TAKAI S.; WOO S.L.; LIVESAY G.A.; ADAMS D.J.; FU F.H. Determination of the in situ loads on the human anterior cruciate ligament. **J Orthop Res**, vol. 11, p. 686–695, 1993.

TANDOGAN N.R.; KAYAALP A. Surgical treatment of medial knee ligament injuries: Current indications and techniques. **EFORT Open Rev**, vol. 2, p. 27-33, 2016.

TEGNER Y.; LYSHOLM J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. **Clin Orthop**, vol. 198, p. 9-43, 1985.

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**, vol. 11, n. 2, p. 63–67, 2003.

WILK K.E.; REINOLD M.M.; HOOKS T.R. Recent advances in the rehabilitation of isolated and combined anterior cruciate ligament injuries. **Orthop Clin North Am**, vol. 34, p. 107-137, 2003.

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

WORDEMAN C.S.; QUATMAN C.E.; KAEDING C.C.; HEWETT T.E. In Vivo Evidence for Tibial Plateau Slope as a Risk Factor for Anterior Cruciate Ligament Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. **The American Journal of Sports Medicine**, vol. 40, n. 7, p. 81-1673, 2012.

YANAGAWA T.; SHELBURNE K.; SERPAS F.; PANDY M. Effect of hamstrings muscle action on stability of the ACL-deficient knee in isokinetic extension exercise. **Clin Biomech**, vol. 17, n. 9-10, p. 12-705, 2002.

YASUDA K.; TANABE Y.; KONDO E.; KITAMURA N.; TOHYAMA H. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. **Arthroscopy**, vol. 26, p. S21-S34, 2010.

ZANTOP T.; PETERSEN W.; SEKIYA J.K.; MUSAHL V.; FU F.H. Anterior cruciate ligament anatomy and function relating to anatomical reconstruction. **Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc**, vol. 14, p. 982–992, 2006.

ZAVRAS T.D.; RACE A.; AMIS A.A. The effect of femoral attachment location on anterior cruciate ligament reconstruction: graft tension patterns and restoration of normal anterior–posterior laxity patterns. **Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc**, vol. 13, p. 92–100, 2005.

ZELLE B.A.; BEASLEY L.S.; FU H.F. The envelope of function in anterior cruciate ligament injuries. **Oper Tech Orthop**, vol. 15, n. 2, p. 86-88, 2005.

ANEXOS

ANEXO 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 *“QUANTIFICAÇÃO DA COATIVAÇÃO MUSCULAR NA EXTENSÃO DO JOELHO EM PACIENTES COM LESÃO 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, e;
- (2) .Joelho contralateral normal, sem histórico de lesões.

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 atividade muscular agonista e antagonista durante a extensão do joelho em pacientes portadores de ruptura total do ligamento cruzado anterior do joelho e comparar com os joelhos contralaterais saudáveis 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: Pedro Guilme Teixeira de Sousa Filho

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: guilmeortopedia@gmail.com

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

ANEXO B – ESCORE FUNCIONAL DE LYSHOLM

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	

Fonte: PECCIN MS, CICONELLI R, COHEN M. Questionário específico para sintomas do joelho "Lysholm Knee Scoring Scale" – tradução e validação para a língua portuguesa. **Acta ortop Bras**, vol.14, n. 5, 2006.