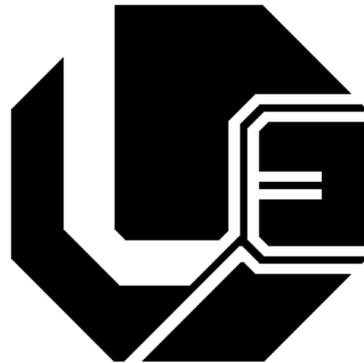


UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA
PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA



Modelagem e simulação do controle
da postura ereta humana
quasi-estática com reflexos
neuromusculares

Eduardo Lázaro Martins Naves

Abril

2006

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA
PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA

**Modelagem e simulação do controle
da postura ereta humana
quasi-estática com reflexos
neuromusculares**

Eduardo Lázaro Martins Naves

Tese apresentada à Universidade Federal de Uberlândia, perante a banca de examinadores abaixo, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor em Ciências. Aprovada em 07 de abril de 2006.

Banca examinadora:

Dr. Adriano Alves Pereira (UFU)

Dr. Alcimar Barbosa Soares (UFU) - Orientador

Dr. Edgard Afonso Lamounier Júnior (UFU)

Dr. Luciano Luporini Menegaldo (IME)

Dr. Marcos Duarte (USP)

*A DEUS,
aos meus pais Mário e Cleuza,
à minha esposa Betânia,
ao meu filho João Antonio,
às minhas irmãs Cláudia e Cátia,
pelo incentivo e apoio de sempre.*

Agradecimentos

A **DEUS** por estar comigo em todos os momentos.

Ao professor **Alcimar**, que me orientou com paciência, dedicação, companheirismo e amizade durante todas as etapas deste trabalho.

Ao professor e amigo **Adriano** pela colaboração em diversas etapas deste trabalho.

Aos professores **Marco Jacono** e **Pietro G. Morasso** da Universidade de Gênova na Itália, pela preciosa colaboração e troca de informações.

Aos meus queridos amigos do BioLab (Laboratório de Engenharia Biomédica), de ontem e de hoje: **Adeilson, Adriano, Ailton, Alcenir, Aline, Ângela, Ana Paula, Camila, Cristiano**, professor **Destro, Durço, Éder, Eduardo Manço, Eduardo Silva, Elvio, Fábio, Flávia, Gláucia, Guilherme**, professor **Henrique, Jeovane, Joaquim, José Geraldo, Karina, Kety, Letícia, Lílian**, professor **Luciano, Marcelle, Rogério, Saulo, Sérgio, Suzi, Thiago Caparelli, Thiago Finotti, Virgílio e Wilton**, pela ajuda nos momentos de trabalho sério, assim como pela alegria nos momentos de descontração. Por favor, perdoem-me o esquecimento de algum nome... a família BioLab cresce a cada dia! Mas fica o meu sincero agradecimento a todos vocês.

À **Universidade Federal de Goiás**, que através do **Departamento de Ciência da Computação do Campus Avançado de Catalão**, concedeu-me licença integral durante o ano de 2005 para que eu pudesse concluir este trabalho.

À **Marly** pelo apoio de sempre na secretaria da pós-graduação. Aos demais **professores e funcionários** da Universidade Federal de Uberlândia, sempre dispostos a colaborar. Enfim, à **todos** aqueles que de alguma forma contribuíram para este trabalho.

Resumo

NAVES, E. L. M. *Modelagem e simulação do controle da postura ereta humana quasi-estática com reflexos neuromusculares*. Tese de Doutorado. Faculdade de Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uberlândia. Uberlândia, 2006.

Este trabalho apresenta um modelo matemático computacional do sistema neuro-músculo-esquelético humano especialmente desenvolvido para o estudo da estabilidade da postura ereta quasi-estática. Em adição ao sistema muscular extrafusar abordado nos modelos musculares usualmente empregados para estudar o movimento e a postura humana, o modelo inclui dois outros componentes fisiologicamente importantes do sistema de controle postural: o sistema muscular intrafusar e as respostas reflexas intrínsecas provenientes de três estruturas neuromusculares (fusos musculares, órgãos tendinosos de Golgi e interneurônios inibitórios). O modelo global consiste num pêndulo simples invertido sustentado por um par de atuadores músculo-reflexo (Winters, 1995) acionados por um controlador proporcional-integral-derivativo (PID).

Simulações do modelo foram processadas com e sem a contribuição dos reflexos modelados. Os resultados se apresentaram compatíveis com aqueles apresentados em outros trabalhos baseados em observações experimentais. Deste modo, três propriedades fundamentais do sistema de realimentação sensorial foram matematicamente comprovadas: (i) sua característica antecipatória, (ii) sua capacidade de manter de forma autônoma o corpo na postura ereta quasi-estática e (iii) a incapacidade do corpo em se sustentar naquela postura na ausência dos reflexos modelados. Isto permite concluir que tais reflexos

desempenham um papel fundamental no controle da postura ereta quasi-estática humana. Este modelo pode ser usado para formular hipóteses a respeito da causa de déficits de *feedback* somatosensorial no controle postural durante a postura ereta.

Palavras-chave

Biomecânica, postura, equilíbrio, modelo neuro-músculo-esquelético

Abstract

NAVES, E. L. M. *Computer modelling and simulation of human posture in standing with neuromuscular reflexes*. Doctoral Thesis. Faculty of Electrical Engineering of the University Federal of Uberlandia. Uberlandia - Brazil, 2006.

This work presents a computer mathematical model of the human neuromusculoskeletal system specially designed to study the postural balance in standing. In addition to the extrafusal muscle tissue properties commonly used in traditional muscle models applied to study human movement and posture, this model includes two components physiologically important of postural control system: the intrafusal muscle tissue properties and intrinsic reflex responses provided by three neuromuscular organs (muscle spindles, Golgi tendon and Rhenshaw cells). The global model treats the body as a single-link inverted pendulum supported by a pair of muscle-reflex actuators (Winters, 1995) controlled by a proportional-integral-derivative controller.

Model simulations were made with and without the contribution of the modelled reflex responses. The results were compatible with those presented in other investigations based on experimental data. In this manner, three fundamental properties of somatosensory feedback system were mathematically had been proven: (i) its anticipatory characteristic, (ii) its capacity to maintain alone the human body in standing posture and (iii) the incapacity of the body in supporting itself in that position in the absence of the modelled reflex responses. This model analysis allows one to conclude that the modelled reflex responses plays a fundamental role when a subject maintains an upright posture. This

model can be used to formulate hypothesis about the origin of the feedback somatosensory deficits on human postural control in standing.

Keywords

Biomechanics, posture, balance, neuromusculoskeletal model.

Conteúdo

1	Introdução	1
1.1	Definição do problema	4
1.2	A tese	5
1.3	Estrutura do trabalho	7
2	Revisão bibliográfica	9
2.1	Modelos de corpos rígidos	10
2.2	Modelos de sistemas de controle	17
2.3	Modelos da musculatura esquelética	20
2.4	Conclusão	26
3	O músculo esquelético	28
3.1	Morfologia	30
3.2	Contração muscular	40
3.3	Teoria dos filamentos deslizantes	47
3.4	Propriedades físicas	56
3.5	Conclusão	75
4	Modelagem e simulação do movimento humano	76
4.1	Objetivos da modelagem	77
4.2	Estratégias de modelagem	78
4.3	Fundamentos de um modelo de movimento	81
4.4	Determinação da força muscular	93

4.5	Integrando modelagem e experimentos para estudo do movimento	95
4.6	Análise da saída do modelo	97
4.7	Perspectiva	98
4.8	Conclusão	100
5	Desenvolvimento do modelo	101
5.1	Proposta de modelo biomecânico	102
5.2	Modelagem da oscilação corporal	124
5.3	Conclusão	125
6	Simulação e resultados	126
6.1	Conclusão	136
7	Conclusão	138
7.1	Conclusões gerais	138
7.2	Limitações do modelo	143
7.3	Trabalhos futuros	144
	Referências	146

Lista de Figuras

2.1	Modelos multi-articulados da dinâmica postural humana. (A) Uma articulação, (B) Duas articulações, (C) Três articulações, (D) Quatro articulações. θ representa ângulos inerciais e θ' representa ângulos anatómicos (Modificado de Barin, 1989).	11
2.2	Diagrama representativo do modelo do pé usado na simulação de Gilchrist & Winter (1997). Note que os amortecedores horizontais do plano frontal não estão visíveis nesta vista.	12
2.3	Modelo planar de três segmentos com massas oscilantes. Para maiores detalhes consulte Gruber <i>et al.</i> , 1998.	13
2.4	Diagrama do aparato experimental utilizado por Fukuoka <i>et al.</i> , 2001.	14
2.5	Representação em pêndulo invertido 3D do COM do corpo humano oscilando ao redor do ponto médio entre os tornozelos. Descrição completa em Barbier <i>et al.</i> , 2003.	15
2.6	Modelo articulado de seis graus de liberdade desenvolvido para simular o impacto do pé com um obstáculo (Patla, 2003)	16
2.7	Modelo em pêndulo invertido da dinâmica postural humana com o torque de equilíbrio T_{bal} similar àquele alcançado com uma mola (k) e um amortecedor (η). (Johansson <i>et al.</i> , 1988)	18
2.8	Modelo realimentado do sistema de controle postural e do sistema de controle do movimento da superfície de suporte. O corpo foi modelado como um pêndulo invertido linearizado. Para maiores detalhes ver Peterka & Loughlin, 2004.	19
2.9	Modelo de membro inferior desenvolvido por Delp <i>et al.</i> , 1990.	21
2.10	Estrutura do SIMM (Delp & Loan, 2000).	22

2.11	Representação esquemática, com uma perna, do salto vertical humano medido e o modelo músculo-esquelético do membro-inferior ativado por nove grupos musculares (Spägele <i>et al.</i> , 1999).	23
2.12	Vistas nos planos sagital e frontal, os respectivos graus de liberdade e alguns dos músculos incluídos no modelo músculo-esquelético usado por Anderson & Pandy (2001). Para uma descrição detalhada do modelo ver Anderson & Pandy (1999).	24
2.13	Pêndulo invertido de três segmentos e os dez grupos musculares incluídos no modelo de Menegaldo <i>et al.</i> , 2003. Descrição completa em Menegaldo, 2001.	26
3.1	Ilustração esquemática das diferentes estruturas e sub-estruturas de um músculo. . . .	31
3.2	Esquema da unidade contrátil básica do músculo, o sarcômero (adaptado de Pollack, 1990).	32
3.3	Ilustração esquemática do miofilamento grosso (adaptado de Seeley <i>et al.</i> , 1989).	32
3.4	Esquema da organização das pontes cruzadas sobre o miofilamento grosso (Pollack, 1990).	33
3.5	Ilustração esquemática do miofilamento fino, composto por duas cadeias de glóbulos de actina ligados em série (adaptado de Seeley <i>et al.</i> , 1989).	34
3.6	Vista transversal da organização dos miofilamentos grossos e finos (Adap. de Herzog, 1999).	35
3.7	Ilustração esquemática de um sarcômero incluindo as proteínas titina localizadas da linha-Z até a banda-M, cujas propriedades elásticas mantém o miofilamento grosso centralizado no sarcômero durante a contração (adaptado de Pollack, 1990).	35
3.8	Diagrama esquemático de uma unidade motora.	36
3.9	Classificação dos músculos em fusiforme, unipenado, bipenado e multipenado, dependendo da disposição das fibras no interior do músculo (adaptado de Herzog, 1999).	38
3.10	Relação esquemática de força-comprimento de dois músculos com diferentes áreas de seção transversal e comprimentos de fibra, mas com volumes iguais (adaptado de Herzog, 1999).	39
3.11	Detalhe esquemático da junção neuromuscular mostrando o neurônio motor e a membrana da célula muscular (adaptado de Herzog, 1999).	40

- 3.12 Superior: desenho esquemático de um potencial de ação de uma fibra muscular isolada. Inferior: propagação do potencial de ação ao longo da fibra muscular (adaptado de Herzog, 1999). 42
- 3.13 Ilustração esquemática dos túbulos T (T) numa seção de uma fibra muscular e sua associação com o retículo sarcoplasmático (RS) e os miofilamentos contráteis (adaptado de Herzog, 1999). 42
- 3.14 Ilustração esquemática da regulação excitatória/inibitória da ligação da ponte cruzada no filamento de actina (A). Sem cálcio (esquerda), a tropomiosina (TM) e o complexo troponina (troponina T, C, e I) permanecem numa configuração que bloqueia o local de fixação da ponte cruzada (S). Acrescentando cálcio (Ca^{2+}), este se liga num ponto específico da troponina (troponina C) e altera a configuração do complexo tropomiosina-troponina deixando o caminho livre para a conexão da ponte cruzada. 43
- 3.15 Ilustração esquemática do ciclo da ponte cruzada. (a) o músculo em repouso. O ponto de fixação sobre o filamento fino está coberto pelo complexo tropomiosina-troponina. O ATP está ligado à miosina da ponte cruzada. (b) em ativação, a concentração de cálcio aumenta no sarcoplasma e o íon Ca^{2+} liga-se à troponina C, causando uma mudança na configuração que expõe o ponto de conexão da actina. (c) a ponte cruzada se fixa a actina e sofre uma alteração. A quebra do ATP em ADP e P_i fornece a energia que resulta na contração, i.e., o movimento do filamento fino sobre o grosso. (d) um novo ATP se fixa na ponte cruzada e esta agora pode se desconectar do filamento fino estando pronta para uma nova interação com outro local do filamento fino (Herzog, 1999). 44
- 3.16 Estrutura esquemática de um fuso muscular (adaptado de Herzog, 1999). 46
- 3.17 Ilustração esquemática do modelo de 1957 da teoria dos filamentos deslizantes (adaptado de Huxley, 1957). 48
- 3.18 Funções para a formação, f, e a quebra, g, das conexões entre os miofilamentos grossos (miosina) e finos (actina) em função de x, a distância do ponto de conexão sobre o filamento fino à posição de equilíbrio da ponte cruzada (adaptado de Huxley, 1957). 49

- 3.19 Comparação da relação força-velocidade obtida usando a equação característica de Hill (com $a/F_0 = 0,25$) (Hill, 1938) (curva sólida), e a obtida por Huxley (1957) (círculos) baseada no modelo da ponte cruzada (adaptado de Huxley, 1957). 50
- 3.20 Definições de T_1 e T_2 : T_1 é o valor mínimo da força obtida durante a rápida liberação do músculo; T_2 é o valor de força alcançado após o curto período de recuperação (adaptado de Herzog, 1999) 52
- 3.21 T_1 e T_2 em função do comprimento do degrau (em nanômetros por meio sarcômero). A linha tracejada representa a curva estimada de T_1 após corrigir a quantidade de força recuperada, ocorrida durante a súbita liberação (adaptado de Huxley & Simmons 1971). 52
- 3.22 Representação esquemática da interação entre os filamentos grossos e finos assumida pela formulação de 1971 da teoria dos filamentos deslizantes (Huxley & Simmons, 1971). A cabeça da ponte cruzada é fixada ao miofilamento grosso por uma mola elástica. Ela pode rodar e então produzir diferentes quantidades de tensão no segmento elástico AB sem movimentos relativos dos miofilamentos (adaptado de Huxley & Simmons, 1971). . 53
- 3.23 Ilustração esquemática dos eventos presumidamente associados à súbita liberação seguida por uma rápida recuperação da força. (a) a cabeça da ponte cruzada em sua posição inicial com o segmento elástico tensionado. (b) uma rápida liberação ocorreu. A cabeça da ponte cruzada se mantém na mesma orientação que em (a) mas o segmento elástico se encurtou devido ao movimento relativo dos miofilamentos. A força da ponte cruzada (armazenada no segmento elástico) é menor em (b) que em (a). (c) a cabeça da ponte cruzada gira para uma posição de menor energia potencial, ocasionando assim o alongamento do segmento elástico e a retomada da força da ponte cruzada sem nenhum movimento de miofilamento. 55
- 3.24 Relação teórica de força-comprimento para fibras individuais de músculo esquelético de rã. Note que as letras do gráfico estão associadas às diversas configurações de sarcômero mostradas. 58
- 3.25 Influência das diferenças de comprimento do miofilamento fino nas propriedades de força-comprimento obtidas teoricamente para músculos esqueléticos de rã, gato e humano (adaptado de Herzog, 1999). 61

3.26	Relação força-velocidade normalizada do músculo esquelético contraído concentricamente (adaptado de Herzog, 1999).	64
3.27	Representação esquemática da força-velocidade normalizada e da correspondente relação potência-velocidade do músculo esquelético (adaptado de Herzog, 1999).	69
3.28	Ilustração esquemática da diferença entre a aproximação teórica e a determinação experimental (ex., Edman, 1979) da relação força-velocidade (adaptado de Herzog, 1999).	71
4.1	Complexidade crescente de modelos usados para simular a marcha normal sobre o solo. (a) Modelo planar em pêndulo de um <i>dof</i> (<i>degree of freedom</i> ou grau de liberdade) usado para simular a fase de suporte simples. (b) Modelo planar de 3 <i>dofs</i> usado para simular a fase de suporte simples. (c) Modelo 3D do corpo com 8 <i>dofs</i> usado para simular um ciclo completo do passo, exceto o período próximo à retirada dos pés do solo (Pandy, 2001).	82
4.2	Diagrama ilustrativo dos componentes usualmente incluídos em um modelo de movimento multi-articulado (Pandy, 2001).	83
4.3	Modelo tridimensional de 10 segmentos e 23 <i>dofs</i> usado para simular a marcha normal (Anderson, 1999).	85
4.4	Modelo de ombro elaborado a partir da reconstrução tridimensional de imagens médicas de alta resolução contendo os músculos trapézio e deltóide subdivididos em várias “porções” (Garner, 1998).	86
4.5	(a) Vista lateral posterior do modelo de obstáculos usado para modelar o trajeto das três cabeças do tríceps braquial em um modelo de braço. As cabeças medial (1) e lateral (3) foram modeladas usando como obstáculo um único cilindro para cada uma (não mostrados). A cabeça longa (2) foi modelada usando dois cilindros. (b) Comparação dos braços de momento obtidos usando diferentes métodos para o cálculo do trajeto: Método da linha reta (<i>Straight</i>), do ponto fixo (<i>Fixed</i>) e de obstáculos (<i>Obstacle</i>). Para cada método, os braços de momento foram calculados para uma flexão completa do cotovelo com o úmero alinhado ao torso (linhas contínuas) e em rotação interna de 45° (linhas pontilhadas). (Modificado de Garner & Pandy, 2000).	88

- 4.6 Diagrama esquemático de um modelo comumente utilizado para simular o conjunto músculo-tendão. Cada atuador músculo-tendíneo é representado por um músculo de 3 elementos, em série com um tendão elástico. O comportamento mecânico do músculo é descrito por um elemento contrátil (CE) do tipo Hill que modela a propriedade força-comprimento-velocidade do músculo, um elemento elástico em série (SEE) que modela a rigidez ativa do músculo e um elemento elástico em paralelo (PEE) que modela a rigidez passiva do músculo. O comprimento instantâneo do atuador é determinado pelo comprimento do músculo, pelo comprimento do tendão e pelo ângulo de empenamento do músculo em relação ao tendão. Neste modelo, é assumido que a largura do músculo permanece constante com as mudanças de comprimento muscular (Pandy, 2001). . . . 89
- 4.7 Comparação dos métodos de dinâmica direta e inversa comumente usados para determinar a força muscular. (*Superior*) As excitações musculares são as entradas e os movimentos corporais são as saídas na dinâmica direta. A força muscular (F^M) é um produto intermediário (saída do modelo da dinâmica músculo-tendínea). Se todos os elementos são modelados (i.e., dinâmica esquelética, geometria músculo-esquelética e atuação muscular), e se o objetivo da tarefa motora também é modelado, então a otimização dinâmica pode ser aplicada para encontrar o conjunto de excitações musculares que produz uma performance ótima. (*Inferior*) Os movimentos corporais são as entradas e as forças musculares são as saídas na dinâmica inversa. Logo, as medidas dos movimentos do corpo são usadas para calcular os torques musculares líquidos exercidos sobre as articulações, onde as forças musculares são determinadas usando otimização estática (Pandy, 2001). 94

4.8	Diagrama esquemático ilustrando como a modelagem músculo-esquelética (<i>superior esquerda</i>), a otimização dinâmica associada a computação de alta performance (<i>superior direita</i>), os experimentos <i>in vivo</i> (<i>inferior esquerda</i>) e a análise dos dados (<i>inferior direita</i>) podem ser combinados para estudar o movimento humano. Aqui, o problema de otimização dinâmica é formulado e resolvido independentemente do experimento (as medidas dos movimentos corporais, forças de reação do solo e ativações musculares são usadas apenas para avaliar as predições do modelo). Alternativamente, a modelagem, a otimização dinâmica, e os experimentos <i>in vivo</i> podem ser explicitamente combinados (vide texto) para formular e resolver um problema de rastreamento (Pandy, 2001).	97
5.1	Diagrama em blocos do modelo proposto. Em destaque, as contribuições do mesmo em relação ao modelo de movimento multi-articulado padrão ilustrado na Figura (4.2) do Capítulo 4.	103
5.2	Esquema do modelo físico-matemático de pêndulo simples invertido representando o corpo humano durante a postura ereta quieta no plano sagital (adaptado de Morasso & Sanguineti, 2002).	104
5.3	Acima: forma clássica dos modelos tipo Hill adotada por Winters (1995a) em seu modelo muscular extrafusar, com um elemento contrátil (CE), um elemento série (SE) e um elemento paralelo (PE). Abaixo à esquerda: curvas padrão para a relação força-comprimento do CE (CE_{FL}) em função de quatro níveis de ativação ($n_a = 0.1, 0.4, 0.7, 1.0$) e a curva representativa da relação força-comprimento do PE (a componente negativa (repulsiva) de força somente se aplica quando a força no CE é maior que zero); Abaixo à direita: relação força-comprimento do SE (Winters, 1995a).	107
5.4	Diagrama esquemático do modelo muscular extrafusar de Winters.	115
5.5	Diagrama esquemático do modelo do reflexo de estiramento e da dinâmica da ativação.	118
5.6	Variação da constante de tempo usada pela dinâmica de ativação unidirecional. (Winters, 1995a).	119
5.7	Controlador PID implementado para o controle da postura ereta quieta humana.	121
5.8	Diagrama esquemático global do modelo desenvolvido.	122

6.1	Um trecho do torque de perturbação utilizado na simulação. OBS: torque positivo equivale a um torque no sentido horário.	127
6.2	Resultado da simulação mostrando um exemplo do deslocamento angular AP do modelo.	127
6.3	Resultado da simulação mostrando um exemplo da velocidade angular AP do modelo. .	128
6.4	Resultado da simulação mostrando um exemplo da variação temporal do comprimento músculo-tendíneo: Dorsiflexor (linha fina) e flexor plantar (linha grossa).	129
6.5	Resultado da simulação mostrando um exemplo do torque de controle captado na saída do controlador PID.	129
6.6	Resultado da simulação mostrando um exemplo do estímulo neural enviado aos músculos modelados: Dorsiflexor (linha fina) e flexor plantar (linha grossa).	130
6.7	Resultado da simulação mostrando um exemplo do sinal reflexo dos músculos modelados: Dorsiflexor (linha fina) e flexor plantar (linha grossa).	131
6.8	Resultado da simulação mostrando um exemplo da componente do sinal reflexo proveniente dos fusos musculares: Dorsiflexor (linha fina) e flexor plantar (linha grossa). . . .	132
6.9	Resultado da simulação mostrando um exemplo da componente do sinal reflexo proveniente dos órgãos tendinosos de Golgi: Dorsiflexor (linha fina) e flexor plantar (linha grossa).	132
6.10	Resultado da simulação mostrando um exemplo da componente do sinal reflexo proveniente dos interneurônios inibitórios: Dorsiflexor (linha fina) e flexor plantar (linha grossa).	133
6.11	Resultado da simulação mostrando um exemplo do sinal de excitação neural dos músculos modelados: Dorsiflexor (linha fina) e flexor plantar (linha grossa).	133
6.12	Resultado da simulação mostrando um exemplo do sinal de ativação dos músculos modelados: Dorsiflexor (linha fina) e flexor plantar (linha grossa).	134
6.13	Resultado da simulação mostrando um exemplo do andamento das forças musculares: Força dorsiflexora (linha fina) e força flexora plantar (linha grossa).	134
6.14	Resultado da simulação mostrando um exemplo do andamento dos torques musculares: Dorsiflexor (linha fina) e flexor plantar (linha grossa).	135

6.15 Resultado da simulação mostrando um exemplo do deslocamento do COP-AP (linha fina) e do COG-AP (linha grossa). 136

7.1 Resultado da simulação mostrando as oscilações do COP/COG do modelo sem reflexo. . 140

7.2 Resultado da simulação mostrando as oscilações do COP/COG do modelo na ausência da componente derivativa do torque de controle. 140

7.3 Resultado da simulação mostrando os valores normalizados da força muscular total. . . 142

7.4 Resultado mostrando os valores normalizados da componente passiva força muscular. . 142

Lista de Tabelas

2.1	Tabela comparativa de vantagens e desvantagens dos principais tipos de modelos usados para estudar o movimento e a postura humana.	27
3.1	Diferenças de comprimento do miofilamento fino, L_{thin} , entre animais (de três diferentes fontes: Page & Huxley, 1963; Walker & Schrodt, 1973; e Herzog <i>et al.</i> , 1992).	60
5.1	Valores utilizados para definição da relação força-comprimento do CE.	108
5.2	Valores utilizados para definição da relação força-velocidade do CE.	109
5.3	Valores utilizados para definição da relação força-comprimento do SE.	110
5.4	Valores utilizados pela definição do elemento passivo PE.	111
5.5	Parâmetros das aferências do modelo do reflexo de estiramento.	116
5.6	Parâmetros de ganho do modelo do reflexo de estiramento.	117
5.7	Parâmetros de tempo do modelo do reflexo de estiramento.	118
5.8	Parâmetros de tempo utilizados no modelo da dinâmica da ativação.	119

Lista de Acrônimos

SCP - Sistema de Controle Postural

SNC - Sistema Nervoso Central

COP - Center Of Pressure (centro de pressão)

COG - Center Of Gravity (centro de gravidade)

COM - Center Of Mass (centro de massa)

DOF - Degree Of Freedom (grau de liberdade)

EMG - Eletromiográfico

EF - Extrafusar

IF - Intrafusar

AP - Ântero-Posterior

ML - Médio-Lateral

CE - Contractile Element (elemento contrátil)

SE - Series Element (elemento série)

PE - Parallel Element (elemento paralelo)

MN - Motoneurônio (neurônio motor) ou Motoneuronal

PCSA - Physiological Cross-Sectional Area (Área de seção transversal fisiológica)

PID - Proporcional-Integral-Derivativo

AVC - Acidente Vascular Cerebral

Capítulo 1

Introdução

O fato de nós humanos sermos bípedes e nos locomovermos sobre a superfície terrestre com um pé em contato (andando), nenhum pé em contato (correndo), ou ambos os pés em contato (postura ereta ou apoio duplo) é um grande desafio ao nosso sistema de controle postural (SCP). Devido ao fato de possuímos dois terços de nossa massa corporal localizados a dois terços de nossa altura, o corpo humano é um sistema inerentemente instável, e exige que um sistema de controle esteja continuamente atuando na manutenção do equilíbrio (Winter, 1995). Felizmente, somos dotados de um sistema neuromuscular extremamente hábil em realizar com precisão essa tarefa fundamental. Porém, a diminuição dessa habilidade, seja pela idade avançada e/ou pelo acometimento de diversas patologias é uma realidade que tem forçado muitos pesquisadores e médicos a entender mais sobre como esse sistema trabalha e como quantificar seu estado em qualquer instante.

Virtualmente, qualquer distúrbio neuro-músculo-esquelético resulta em alguma degeneração no SCP. Entretanto, a habilidade natural do sistema nervoso central (SNC) em recompor o equilíbrio, se readaptando a alguma perda fisiológica parcial ou total, pode tornar não aparente os sintomas de uma dada patologia até que o SNC não seja mais capaz de compensar eficientemente tal anomalia, que muitas vezes já pode ter atingido um estágio irreversível. Pacientes vestibulares¹, por exemplo, tem grande dependência da

¹O sistema vestibular é formado por órgãos funcionais do ouvido interno que atuam como sensores de aceleração angular e linear da cabeça na manutenção da postura.

visão, pois se tornam muito instáveis ao fechar os olhos ou ao andar em locais escuros.

Uma das maiores conseqüências associadas aos distúrbios do sistema de controle postural são as quedas dos idosos. Anualmente, de um terço a metade da população com 65 anos ou mais sofrem quedas, estas podem resultar em lesões sérias e até mesmo a morte (Horak *et al.*, 1989).

A necessidade de novas pesquisas para se determinar até que ponto a quantificação das respostas posturais automáticas tem implicações práticas na prevenção de quedas em pacientes com limitações em seu SCP foi ressaltada por Horak *et al.* (1997). Neste sentido, nota-se atualmente um grande esforço da comunidade científica mundial em descobrir novos meios que permitam detectar o status do SCP através da quantificação dos diversos fatores responsáveis pela manutenção do equilíbrio. Tais descobertas podem tornar possível, por exemplo, o diagnóstico precoce e o tratamento preventivo de pessoas idosas sujeitas a quedas e patologias diversas que afetem seu SCP.

Por outro lado, apesar da aparente simplicidade, a natureza precisa dos mecanismos de controle que nos permitem ficar de pé, por exemplo, é ainda objeto de controvérsia. Apenas para ilustrar esta questão, vejamos alguns trabalhos recentemente publicados por dois grupos de pesquisa em controle postural renomados mundialmente, o do Dr. Winter da Universidade de Waterloo no Canadá e o do Dr. Morasso da Universidade de Gênova na Itália.

Winter *et al.* (1998), com o objetivo de compreender como o SNC controla e mantém o equilíbrio do corpo na postura ereta quieta, propuseram um modelo para o controle do equilíbrio no plano sagital baseado no tradicional modelo do pêndulo simples invertido. Suas observações experimentais permitiram concluir que a rigidez dos músculos que atuam no tornozelo seria suficiente para estabilização do sistema, sugerindo que o controle reativo do equilíbrio por parte dos sistemas visual, vestibular e proprioceptivo parecia não contribuir significativamente para aquela tarefa.

Morasso & Schieppati (1999) questionaram a hipótese de Winter *et al.* (1998), argumentando que sob aquela visão a estabilização da postura ereta quieta seria fundamentalmente um processo passivo sem qualquer componente relevante ativo ou reativo, exceto

pelo ajuste dos parâmetros de rigidez. Assim, o SNC estaria limitado a apenas selecionar o tônus apropriado para os músculos que atuam no tornozelo. Todavia, Morasso *et al.* (1999) admitiram que em resposta a fortes perturbações inesperadas a rigidez muscular é o único mecanismo de reação rápida disponível, devido às latências de ativação muscular serem próximas a 100 ms (Nashner, 1982). Gatev *et al.* (1999) também estudaram o equilíbrio de indivíduos normais na posição ereta quieta e concluíram que os mecanismos ao redor do tornozelo são dominantes na manutenção do equilíbrio, especialmente no plano sagital.

Defendendo sua teoria, Winter *et al.* (2001) formularam uma nova técnica de estimação direta da rigidez muscular utilizando o momento em torno da articulação do tornozelo (N.m) e o ângulo vertical de oscilação do corpo (graus) obtidos experimentalmente. Morasso & Sanguineti (2002), formularam então um modelo matemático dos músculos que atuam no tornozelo baseado nos atuadores músculo-reflexo propostos por Winters (1995a, 1995c) para estudos de coordenação postural. Após simulações do modelo, os pesquisadores demonstraram a instabilidade do sistema na ausência de uma entrada de controle antecipatória, questionando novamente a hipótese de Winter *et al.* (2001) de que a manutenção do equilíbrio durante a postura ereta quieta, pode ser alcançada apenas pela seleção adequada do tônus muscular ao redor do tornozelo sem um controle antecipatório ativo. Loran & Lakie (2002), após estudos experimentais, também concluíram que a rigidez mecânica intrínseca do tornozelo é insuficiente para a estabilidade, sugerindo que o tríceps sural (gastrocnêmio e sóleo) atuando balisticamente como controlador preditivo de um elemento mola que seria o responsável pela manutenção do equilíbrio. Tal polêmica nos mostra o quanto ainda temos a aprender sobre os mecanismos responsáveis pelo controle postural humano.

Assim, buscando contribuir para o avanço das pesquisas no segmento, este trabalho utiliza ferramentas da engenharia para descrever um problema de natureza biológica, propondo um inédito modelo biomecânico do sistema neuro-músculo-esquelético humano. Tal modelo fundamenta-se no atuador músculo-reflexo proposto por Winters (1995a) para estudos tanto de movimento como de coordenação postural. Aplicações futuras do modelo

incluem simulações da postura ereta humana no plano sagital, buscando-se obter subsídios para melhor entender o funcionamento desse intrigante e complexo sistema.

1.1 Definição do problema

Segundo Gatev *et al.*(1999), o foco das pesquisas atuais em controle postural está concentrado em duas modalidades. A primeira avalia o equilíbrio com relação a condições externas, uma vez que distúrbios externos inesperados revelam respostas posturais estereotipadas e o *feedback* aferente também influencia a postura quando a posição inicial é perturbada. A segunda avalia os ajustes posturais a perturbações internas previstas do equilíbrio e revela os ajustes posturais antecipatórios (ver Oddson, 1990; Dietz, 1992).

Vários métodos têm sido empregados para se avaliar a performance do SCP sob condições estáticas (postura natural) e dinâmicas (em resposta a perturbações). Medidas e modelos do SCP têm sido desenvolvidos baseados em sistemas de controle sensório-motor e na biomecânica (ver Prieto *et al.*, 1993). Recentemente, os estudos das respostas a perturbações posturais tem proporcionado uma nova concepção de como a estabilidade postural é controlada, e esta concepção têm tido profundas implicações na prática da terapia física. Neste sentido, contribuições importantes começam a surgir a partir da modelagem matemática, tanto dos sistemas mecânico e neural isoladamente, quanto do seu comportamento integrado (Menegaldo, 1997).

Segundo Pandy (2001), o interesse recente em empregar a modelagem e simulação para estudar o movimento humano é impulsionado pela convicção que esta aproximação pode esclarecer como o sistema nervoso e os músculos se interagem para produzir o movimento coordenado das diversas partes do corpo. Valendo-se dos recursos computacionais hoje disponíveis, modelos biomecânicos complexos, contemplando o sistema neuro-músculo-esquelético do corpo, podem ser utilizados para produzir simulações realísticas do movimento mais complexas que aquelas produzidas há apenas uma década.

Porém, são muitos os problemas relacionados à utilização de modelos dessa natureza, pois tratam-se de sistemas complexos, não-lineares, com muitos graus de liberdade, em ge-

ral redundantes, compensatórios e adaptativos. Além disso, a dificuldade de comprovação experimental é um fato que tem limitado bastante a utilização desses modelos, uma vez que em muitos casos medir-se “*in vivo*” a atividade de músculos específicos em condições de ativação parcial é extremamente difícil. Assim, aqueles modelos tem sido utilizados em geral para o estudo de movimentos bem definidos e limitados, como por exemplo: O movimento do corpo para se levantar até a postura ereta tradicional partindo de uma posição semi-agachada, estudado por Menegaldo *et al.* (2003); O movimento de reverência analisado por Dariush *et al.* (1998); Movimentos em condições de contração muscular máxima, como em estudos visando a melhoria de performance no salto vertical (Pandy *et al.*, 1990; Spägle *et al.*, 1999) e na pedalada (Raasch *et al.*, 1997; Neptune *et al.*, 2000). Contudo, são raros os trabalhos que empregam tais modelos para o estudo da estabilidade do corpo na postura ereta natural (Kuo & Zajac, 1993; Morasso & Sanguineti, 2002; Verdaasdonk *et al.*, 2004).

1.2 A tese

Um dos maiores problemas envolvidos na modelagem do sistema neuro-músculo-esquelético humano é a representação adequada do processo excitação-contração e geração da força muscular. Para tal propósito, a estratégia comumente utilizada têm sido o desenvolvimento de atuadores que tentam reproduzir o comportamento do conjunto músculo-tendão por meio da combinação de elementos (amortecedores, molas não-lineares, etc.) figurativos daquelas estruturas biológicas.

Esta estrutura de modelagem derivada do trabalho de A. V. Hill durante os anos 20 e 30 (Hill, 1938) e largamente usada nos últimos anos, têm obtido êxito no estudo das diversas tarefas locomotoras citadas anteriormente. Todavia, ela não têm sido aplicada com tal freqüência para analisar movimentos cotidianos, os quais envolvem baixas velocidades e baixa ativação muscular (exceção feita ao movimento dos olhos). A estrutura de modelagem em questão também tende a não ser utilizada para estudos de postura, uma vez que existem várias razões para acreditar que aquela aproximação da realidade pode diminuir

em condições de ativação parcial (Winters, 1995a). Ou seja, verifica-se: (i) ausência de dados experimentais sobre as propriedades musculares (tais experimentos são mais difíceis); (ii) maior complexidade fisiológica envolvida (ex: novos motoneurônios ainda estão sendo recrutados, o que afeta a composição relativa da fibra e a rigidez muscular); e (iii) uma participação relativamente maior do *feedback* sensorial naquelas condições.

Virtualmente, todos os modelos matemáticos de músculo usados para estudos de coordenação muscular têm assumido um motoneurônio excitador que dirige um modelo de músculo extrafusar (Winters, 1995a). Entretanto, isto tem um custo conceitual para os estudos de simulação multi-articulares, uma vez que outros componentes do sistema neuromotor tendem a ser ignorados, tais como o sistema muscular intrafusar, a atividade reflexa e a “circuitaria” espinhal básica (Winters, 1995b). Diante disso, considerando o comportamento músculo-reflexo de forma integrada, Winters (1995a) propôs um atuador melhorado (atuador músculo-reflexo), destinado a modelos neuro-músculo-esqueléticos em larga escala. Tal elemento contempla não “apenas” a atividade realizada pelas fibras extrafusais (EF) na geração da força muscular abordada pelos modelos tradicionais, como também inclui o sistema muscular intrafusar (IF). E ainda, o modelo prevê uma modulação do padrão de excitação neural das fibras EF, considerando a atividade reflexa intrínseca exercida por três tipos de órgãos: fuso muscular, órgão tendinoso de Golgi e células Rhenshaw ou interneurônios inibitórios.

Assim, na tentativa de contribuir para o avanço das pesquisas que buscam um melhor entendimento dos mecanismos responsáveis pela estabilidade postural humana, o presente trabalho pretende avaliar a seguinte hipótese:

Um modelo matemático do SCP humano, baseado no atuador músculo-reflexo de Winters, pode fornecer, de fato, uma melhor aproximação do comportamento postural humano quando comparado a um modelo tradicional equivalente? Caso afirmativo, o ganho obtido seria significativo a ponto de compensar a maior complexidade envolvida na formulação de Winters?

No intuito de responder as questões acima, neste trabalho será desenvolvido um novo modelo matemático da dinâmica da postura ereta humana quasi-estática no plano sagi-

tal. Para melhor lidar com a grande complexidade envolvida, tal modelo será subdividido em sub-modelos relativos aos seguintes pontos: (1) dinâmica de múltiplos corpos rígidos; (2) geometria músculo-esquelética; (3) atuadores músculo-reflexos de Winters; (4) acoplamento excitação-contração neuromuscular e, (5) objetivo da tarefa motora.

Desta forma, espera-se concretizar as metas propostas estabelecendo-se um novo patamar para o desenvolvimento de novos modelos que reproduzam ainda melhor o sistema de controle postural humano. Vale ressaltar que a descoberta de um modelo que reproduza fielmente (em todos os níveis de contração muscular possíveis) o comportamento do SCP é um dos maiores desafios atuais da comunidade científica da área (Herzog, 1998). Tudo isto porque, a partir de simulações realizadas num modelo provido de tal versatilidade, seria possível distinguir precisamente as respostas normais daquelas obtidas de portadores de lesões específicas em seu SCP, viabilizando diagnósticos com um grau de precisão inimaginável na atualidade. Isto auxiliaria na prevenção de quedas de pessoas idosas, na detecção precoce de diversas patologias (esclerose múltipla, mal de Parkinson, etc.), na simulação precisa do comportamento futuro do SCP após determinada cirurgia realizada sob esta ou aquela técnica, dentre uma gama de outras aplicações possíveis.

1.3 Estrutura do trabalho

Além deste capítulo introdutório, a estratégia utilizada para atingir os objetivos propostos será detalhada nos demais capítulos deste trabalho. Estruturalmente o texto está dividido da seguinte forma:

- Capítulo 2: Revisão dos métodos e técnicas utilizadas para modelagem e simulação computacional da biomecânica do movimento humano;
- Capítulo 3: Aborda aspectos fundamentais da morfologia, fisiologia e neurofisiologia do músculo-esquelético.
- Capítulo 4: Apresenta os fundamentos necessários à elaboração de um modelo multi-articulado do movimento, mostrando também a versatilidade da combinação mode-

lagem+teoria de otimização para simular o movimento;

- Capítulo 5: Detalha o modelo neuro-músculo-esquelético elaborado para regulação da postura ereta humana no plano sagital;
- Capítulo 6: Aborda as simulações realizadas com o modelo e os resultados obtidos;
- Capítulo 7: Apresenta as conclusões relevantes do trabalho e algumas propostas para trabalhos futuros que podem ser realizados a partir do mesmo.

Capítulo 2

Revisão bibliográfica

O sistema de controle postural (SCP) humano é um mecanismo de extraordinária complexidade que recebe informações sensoriais dos sistemas vestibular, visual, e somatosensorial¹, e controla uma estrutura músculo-esquelética com mais de 200 graus de liberdade e aproximadamente 750 músculos (Barin, 1989). Como a representação matemática exata desse sistema ainda está longe da nossa capacidade analítica e computacional, modelos simplificados ou mesmo incompletos têm sido úteis para as pesquisas que buscam um melhor entendimento sobre como o nosso SCP trabalha. O objetivo maior de tais pesquisas é identificar parâmetros que permitam apontar com precisão as diferenças existentes entre as respostas normais e aquelas apresentadas por indivíduos portadores de lesões específicas em seu sistema de controle postural.

Neste sentido, diversos modelos do SCP, fundamentados tanto na biomecânica como na teoria de sistemas de controle, têm sido reportados na literatura nas últimas décadas. Mais recentemente, com o crescimento do poder computacional disponível, o interesse pela modelagem e simulação do sistema músculo-esquelético humano em larga escala e em diferentes níveis de complexidade tem aumentado significativamente ante os pesquisadores.

¹O sistema somatosensorial fornece informações relativas à orientação postural e ao equilíbrio do corpo no espaço em relação à superfície de suporte. Este sistema inclui os proprioceptores musculares (fusos musculares e órgãos tendinosos de Golgi) e articulares, e os mecanorreceptores da pele. Por estarem distribuídos ao longo do corpo todo, os receptores somatosensoriais são úteis na resolução de ambigüidades que podem ocorrer entre os sistemas visual e vestibular (Duarte, 2000).

Assim, neste capítulo serão mostrados alguns dos trabalhos mais relevantes desenvolvidos nas últimas décadas, empregando diferentes modelos para o estudo do movimento. Para efeito didático, eles foram agrupados em três classes, compreendendo: (1) os modelos de corpos rígidos, (2) os modelos de sistemas de controle e (3) os modelos da musculatura esquelética.

2.1 Modelos de corpos rígidos

Gurfinkel (1973), Koozekanani *et al.* (1980), Barin (1989), Yang *et al.* (1990), Gruber *et al.* (1998), Winter *et al.* (1998), Fukuoka *et al.* (2001), Loran & Lakie (2002), Barbier *et al.* (2003), Koh & Jennings (2003), Patla (2003) e outros, desenvolveram e/ou utilizaram modelos biomecânicos de corpos rígidos com um ou vários segmentos. Estes modelos quantificam as relações entre os ângulos e os torques nas articulações dos segmentos corporais, baseados na estrutura mecânica do modelo.

Gurfinkel (1973) desenvolveu um modelo do corpo na postura ereta natural, no qual um pêndulo simples invertido se movia em torno do vértice de uma base triangular que simulava os pés. Foi apresentada uma equação para este modelo relacionando a diferença entre o centro de pressão (COP) e a projeção vertical do centro de gravidade (COG), em função do ângulo de oscilação no tempo e da massa e dimensões do corpo. Como esperado, quando a velocidade média de oscilação é zero, o COP é igual a projeção vertical do COG. A diferença entre o COP e a projeção vertical do COG foi menor que 10% para frequências de oscilação menores que 0,2 Hz.

Koozekanani *et al.* (1980) combinaram o elemento de pé triangular de Gurfinkel (1973) com o modelo em pêndulo invertido de três segmentos de Hemami & Jaswa (1978), obtendo um modelo dinâmico de quatro segmentos que incluía elementos do pé, perna, coxa e tronco. Os efeitos dos torques produzidos pelas contrações musculares sobre as articulações, bem como dos torques resultantes de perturbações externas também foram incluídos. Uma análise do diagrama de corpo livre foi usada para simplificar a solução das equações acopladas. Tal como Hemami & Jaswa, Koozekanani e seus colegas usaram

parâmetros dos segmentos corporais padronizados por Drillis & Contini (1966). Equações para o COP e a projeção vertical do COG foram desenvolvidas. O modelo foi avaliado usando os ângulos de oscilação medidos com um sistema de vídeo baseado em duas câmeras e as trajetórias do COP medidas com uma plataforma de força.

Barin (1989) utilizou formulações de estado para avaliar quatro modelos de postura no plano sagital, baseados em estudos anteriores realizados por Hemami & Jaswa (1978) e por Stockwell *et al.* (1981), com um, dois, três ou quatro segmentos para representar o corpo suportado por um pé triangular (Figura 2.1). O COP foi calculado segundo Stockwell *et al.* (1981) através de um modelo dinâmico inverso para seis indivíduos realizando diversas tarefas posturais. Os valores calculados foram comparados com os valores medidos a partir de uma plataforma de força e, para uma amplitude de oscilação do COP de 14 cm, verificou-se uma razoável coincidência, com desvio padrão de 0,44 cm. Os modelos com diferentes graus de liberdade foram comparados e verificou-se que o uso de duas articulações, mantendo-se o joelho fixo em extensão máxima, já é suficiente para se obter aproximações razoáveis.

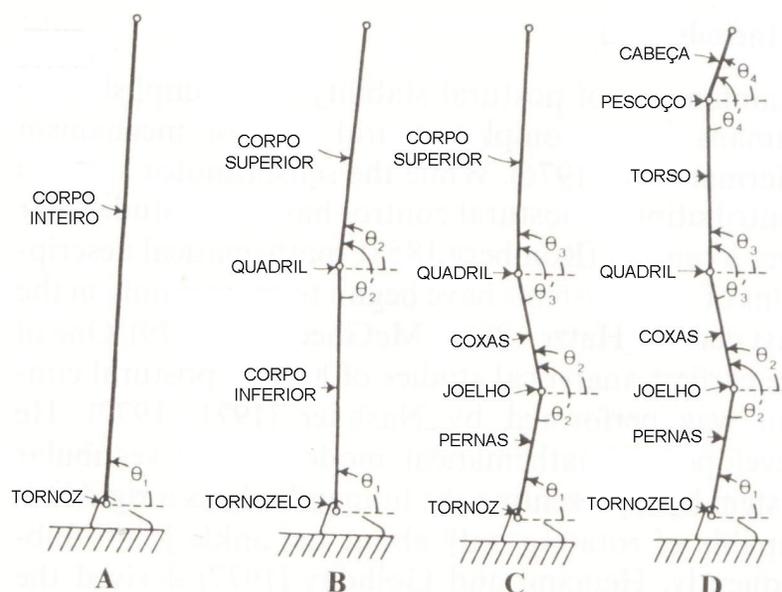


Figura 2.1: Modelos multi-articulados da dinâmica postural humana. (A) Uma articulação, (B) Duas articulações, (C) Três articulações, (D) Quatro articulações. θ representa ângulos inerciais e θ' representa ângulos anatômicos (Modificado de Barin, 1989).

Yang *et al.* (1990) desenvolveram um modelo de pêndulo invertido de três segmentos apoiado sobre a articulação no tornozelo. Representando respectivamente as duas pernas (inferiores), as duas coxas e o tronco. Em resposta a um distúrbio postural específico, o modelo identificava um espaço tridimensional de torque nas articulações. O espaço solução representava as combinações dos torques no tornozelo, joelho e quadril, que obtiveram êxito na restauração da postura inicial, num determinado intervalo de tempo. Os resultados deste modelo indicaram que a estratégia eficiente adotada como resposta postural a uma perturbação não é única, e pode ser gerada por várias combinações de torque nas articulações.

Gilchrist e Winter (1997) usaram um modelo tridimensional de nove segmentos (pés, pernas, coxas, pélvis, tronco e cabeça) para simular um passo normal de caminhada humano. O modelo possuía molas e amortecedores lineares torsionais nas juntas do quadril, para manter o tronco vertical, e nas juntas do joelho e tornozelo para impedir movimentos não fisiológicos. A Figura (2.2) mostra uma vista lateral do pé modelado. Amortecedores também foram requeridos em outras juntas para assegurar a suavidade e o realismo do movimento. Os momentos nas juntas necessários para simulação foram obtidos via dinâmica inversa (definição no item 4.4 do Capítulo 4) em uma caminhada normal, assim como as condições iniciais e a descrição do sistema. Para o indivíduo analisado, o modelo reproduziu com êxito um passo completo (550 ms), incluindo as fases de apoio com um e com os dois pés. Porém, os autores salientaram a necessidade de novos algoritmos de controle para garantir a portabilidade do modelo a outros indivíduos.

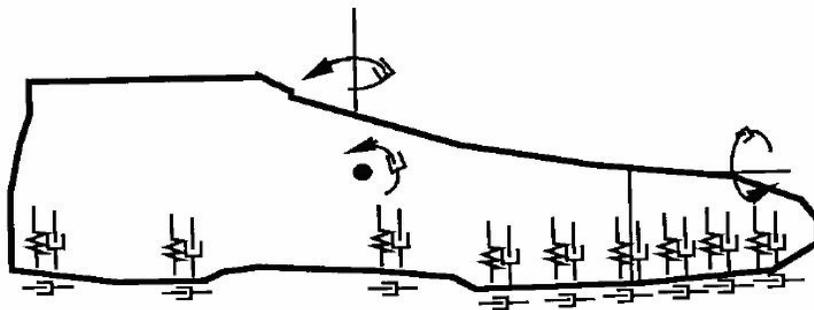


Figura 2.2: Diagrama representativo do modelo do pé usado na simulação de Gilchrist & Winter (1997). Note que os amortecedores horizontais do plano frontal não estão visíveis nesta vista.

Gruber *et al.* (1998) utilizaram um modelo planar de três segmentos para comparar os resultados das forças e torques obtidos com modelos de corpos rígidos versus modelos de massas oscilantes. Para tal, uma entrada “apropriada” para a força de reação do solo e a aceleração do calcanhar foi produzida para simular computacionalmente um pequeno salto em um modelo de massas oscilantes (Figura 2.3). Em seguida, as forças e torques nas articulações do joelho e quadril foram determinadas via dinâmica inversa considerando os segmentos como sendo corpos rígidos. Foi verificado que, durante a fase de impacto, a análise com o modelo de corpos rígidos produz forças e torques internos incorretos, sugerindo que os resultados obtidos da dinâmica inversa, para movimentos com impacto usando modelos que não refletem adequadamente as propriedades do sistema locomotor, devem ser analisados com cautela.

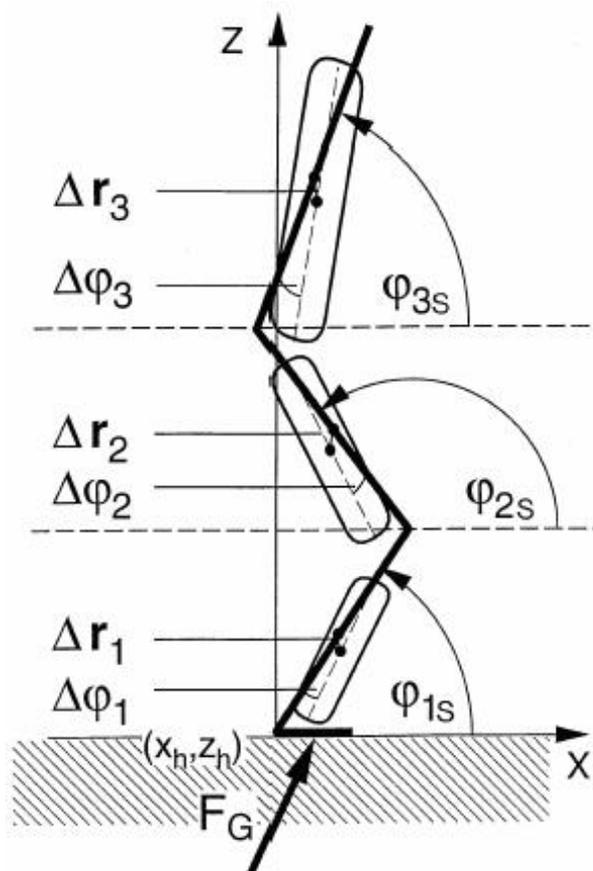


Figura 2.3: Modelo planar de três segmentos com massas oscilantes. Para maiores detalhes consulte Gruber *et al.*, 1998.

Fukuoka *et al.* (2001) utilizaram um modelo de pêndulo invertido simples para estudar as características do *feedback* somatosensorial e a sua função no sistema de controle postural em indivíduos normais usando a estratégia do tornozelo². Para suprimir a influência dos sistemas visual e vestibular, foi utilizado um aparato experimental derivado daquele proposto por Fitzpatrick *et al.* (1992a,b) (Figura 2.4). A resposta em frequência do momento na articulação do tornozelo em função do ângulo de oscilação com a vertical foi calculada. Os resultados experimentais sugeriram que o sistema de *feedback* somatosensorial tem características derivativas e, conseqüentemente, pode sustentar uma postura ereta por si mesmo. Após comparações com estudos anteriores sobre os sistemas visual e vestibular, os autores inferiram que o *feedback* somatosensorial pode ser o mais automático dos sistemas, exercendo um papel dominante para o indivíduo manter a postura ereta usando a estratégia do tornozelo.

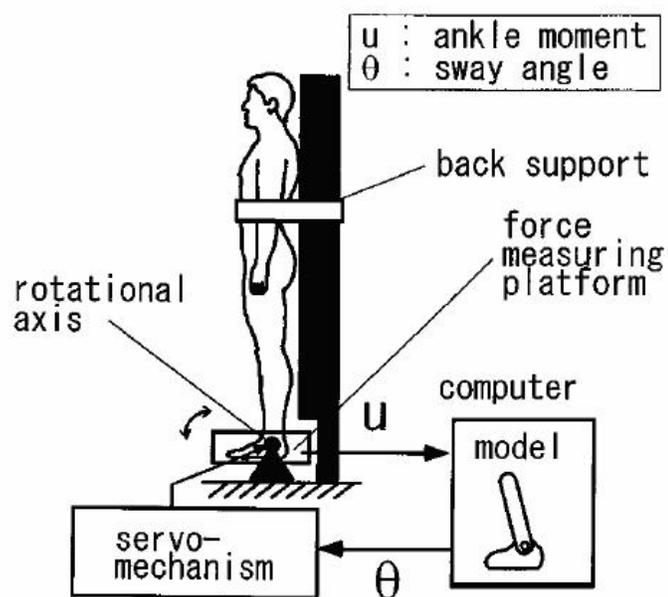


Figura 2.4: Diagrama do aparato experimental utilizado por Fukuoka *et al.*, 2001.

²Estratégia que controla o movimento do centro de massa ao gerar um movimento na articulação do tornozelo. Essa estratégia é caracterizada pela ativação seqüencial dos músculos do tornozelo, joelho e quadril, fazendo com que o corpo gire sobre a articulação do tornozelo com um movimento relativamente pequeno no quadril e joelho. Tem sido demonstrado que esta estratégia é mais adequada quando as perturbações são pequenas e lentas sobre superfícies planas, firmes e regulares (Duarte, 2000).

Barbier *et al.* (2003) apresentaram um modelo de pêndulo invertido tridimensional (Figura 2.5) para estimar o deslocamento do centro de massa (COM) no espaço a partir de dados registrados por uma plataforma de força para indivíduos na postura ereta. A excursão do COM no espaço foi calculada para a postura ereta quieta e para oscilações auto-induzidas nas direções ântero-posterior (AP) e médio-lateral (ML) e comparada com dados experimentais obtidos com um sistema de câmeras de vídeo. Para a postura ereta quieta o modelo foi capaz de estimar os deslocamentos do COM com razoável aproximação (média RMS de 0,9 mm ou menor). Já para as oscilações auto-induzidas as diferenças RMS foram de 6,6 mm nas direções AP e ML e 1,6 mm ao longo do eixo vertical. Nas três modalidades testadas os coeficientes de correlação dos deslocamentos do COM entre o modelo e o sistema de câmeras estiveram acima de 0,8 com exceção da direção vertical, onde os valores foram variados.

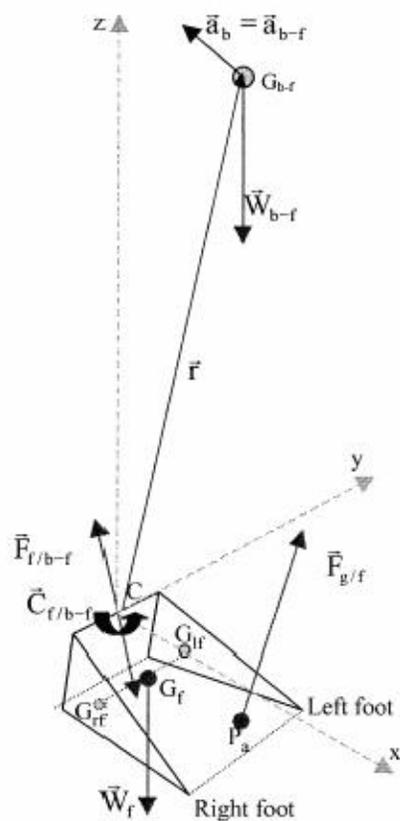


Figura 2.5: Representação em pêndulo invertido 3D do COM do corpo humano oscilando ao redor do ponto médio entre os tornozelos. Descrição completa em Barbier *et al.*, 2003.

Patla (2003) desenvolveu um modelo multi-articulado de seis graus de liberdade para simular a fase de balanço do passo após o choque com um obstáculo (Figura 2.6). Usando uma simulação dinâmica direta, as forças e torques calculados foram aplicadas ao modelo para encontrar as trajetórias antes e após atingir o obstáculo. A força de reação do obstáculo no momento do impacto foi modelada usando uma mola linear e um amortecedor não linear. O modelo previa o tempo de resposta disponível (ART) para uma reação satisfatória. Foi verificado que o tempo disponível é função da rigidez (K) e da viscosidade ($X - X_e$) encontrada durante o impacto e é menor que 100 ms. Exigindo, por esta razão, respostas rápidas que dependem da informação sensorial das três modalidades (visual, vestibular e proprioceptiva) e também da experiência e conhecimento prévios da perturbação.

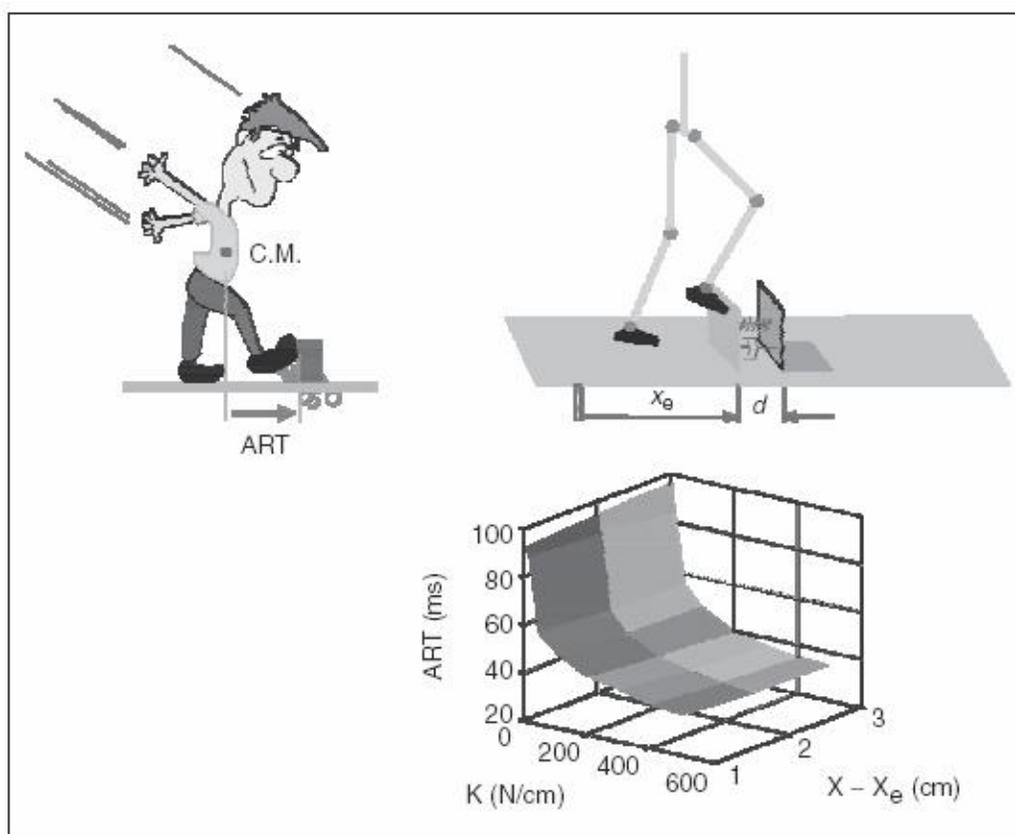


Figura 2.6: Modelo articulado de seis graus de liberdade desenvolvido para simular o impacto do pé com um obstáculo (Patla, 2003)

2.2 Modelos de sistemas de controle

Nashner (1972), Peeters *et al.* (1985), Maki *et al.* (1987), Ishida & Miyazaki (1987), Johansson *et al.* (1988), Morasso *et al.* (1999), Peterka (2002), Masani *et al.* (2003), Peterka & Loughlin (2004) entre outros, desenvolveram modelos de sistemas de controle caracterizados por uma função de transferência de entrada/saída com realimentação sensorial. Tipicamente, estes modelos predizem o torque na articulação do tornozelo e/ou o ângulo de oscilação do corpo em resposta a uma perturbação postural externa.

Nashner (1972) desenvolveu um modelo do sistema de controle postural no qual todas as entradas foram suprimidas com exceção do sistema vestibular. Uma perturbação postural foi produzida mediante a translação de uma única plataforma de balanço³ na direção ântero-posterior (AP), mantendo constante o ângulo de oscilação do corpo com relação a articulação do tornozelo através de uma rotação da plataforma que acompanhava a oscilação do corpo. Esta técnica permitiu eliminar o *feedback* proprioceptivo do controle postural. O corpo foi assumido como um único segmento rígido com movimento apenas ao redor da articulação do tornozelo na direção AP. O modelo estimava o ângulo de oscilação e o torque de reação no tornozelo em resposta a uma perturbação transitória. A influência relativa dos canais semicirculares e dos otolitos utriculares⁴ foi estimada.

Peeters *et al.* (1985) obtiveram a relação em frequência entre o torque no tornozelo e o ângulo de oscilação para um modelo de pêndulo invertido simples. Para aquela relação, eles calcularam a coerência, o ângulo de fase, e o ganho de potência espectral. Em seguida, fizeram o mesmo para torques no tornozelo e ângulos de oscilação medidos experimentalmente. As divergências entre os valores obtidos a partir do modelo e os valores obtidos a partir dos dados experimentais, foram atribuídas, ao decréscimo da relação sinal ruído com o aumento da frequência, à não-linearidades entre o torque e o ângulo de oscilação, e ao grau de coordenação biológica entre as partes do corpo.

³Uma descrição detalhada deste equipamento pode ser obtida em Urquiza (2005).

⁴Os canais semicirculares e os otolitos utriculares são elementos funcionais do ouvido interno que atuam como sensores de aceleração angular e linear, respectivamente, na manutenção da postura. Juntos eles compõem o sistema vestibular.

Johansson *et al.* (1988) modelaram o sistema de controle postural usando um pêndulo simples invertido, no qual o torque de equilíbrio foi representado por uma mola e um amortecedor (Figura 2.7). Vibrações nos músculos da panturrilha foram provocadas para produzir falsa informação proprioceptiva sem perturbar o sistema vestibular. O COP foi medido com uma plataforma de força e relacionado com o torque no tornozelo por um fator de ganho e um termo de ajuste. Foi assumido que o torque no tornozelo estabilizava a postura com um controle do tipo PID (proporcional, integral, derivativo). A função de transferência do ângulo de oscilação em resposta a vibração muscular aplicada foi determinada tanto com métodos de identificação paramétricos como não-paramétricos.

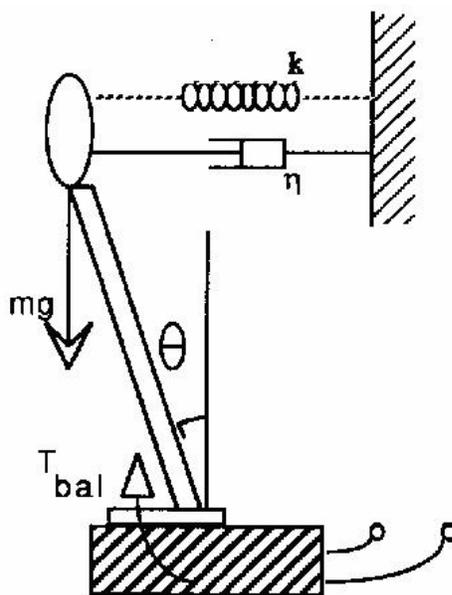


Figura 2.7: Modelo em pêndulo invertido da dinâmica postural humana com o torque de equilíbrio T_{bal} similar àquele alcançado com uma mola (k) e um amortecedor (η). (Johansson *et al.*, 1988)

Morasso *et al.* (1999) usaram um modelo de pêndulo invertido simples para investigar a aplicação de sistemas de controle baseados em “modelos internos” na estabilização da postura ereta. Uma função de transferência relacionando o COP (entrada) e o COM (saída) foi determinada. As complexidades computacionais dos problemas do controle foram analisadas, mostrando que apenas a rigidez muscular é insuficiente para estabilizar o corpo na postura ereta. Os resultados sugerem que os mecanismos preditivos tem um papel importante na estabilização da postura e, que os mesmos podem ser modelados por

meio do preditor de Smith para o controle motor proposto por Miall *et al.* (1993).

Peterka & Loughlin (2004), em suas investigações sobre a dinâmica dos mecanismos sensoriais responsáveis pelo controle postural humano, utilizaram um pêndulo invertido linearizado para modelar o corpo em conjunto com um modelo de controle realimentado do sistema de controle postural e do sistema de controle do movimento da superfície suporte (Figura 2.8). Os resultados experimentais mostraram que, quando a superfície de suporte retornava a uma posição inicial, de onde ela fora retirada propositalmente para reduzir o acesso do indivíduo a informação sensorial, a maioria dos sujeitos desenvolvia uma oscilação corporal transitória de 1 Hz, que era significativamente diferente da oscilação de baixa amplitude observada durante a postura ereta quieta. O comportamento oscilatório declinava a medida que os testes eram repetidos, sugerindo um efeito de aprendizagem. O modelo predizia a oscilação de 1 Hz em situações onde o torque corretivo gerado era muito alto em proporção a oscilação do corpo. Simulações do modelo foram efetuadas para investigar a causa da excessiva geração de torque corretivo. Tais simulações favoreceram uma interpretação baseada em contribuições sensoriais dinâmicas para o SCP ante a um mecanismo de compensação de carga que selecione o torque proporcionalmente a uma combinação fixa de informação e orientação sensorial.

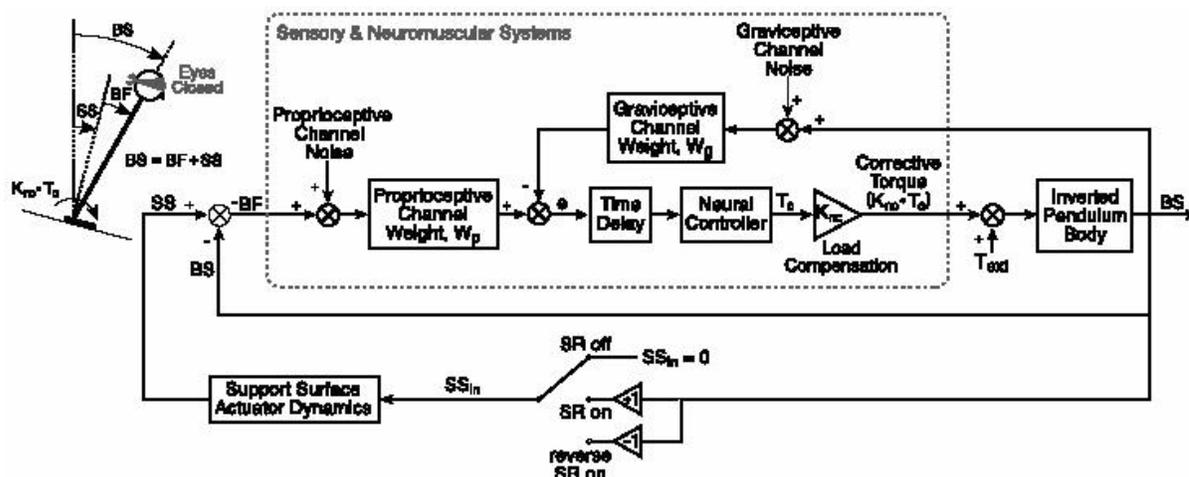


Figura 2.8: Modelo realimentado do sistema de controle postural e do sistema de controle do movimento da superfície de suporte. O corpo foi modelado como um pêndulo invertido linearizado. Para maiores detalhes ver Peterka & Loughlin, 2004.

2.3 Modelos da musculatura esquelética

Ainda que os dois tipos de modelos exemplificados anteriormente contribuam para um avanço no entendimento do nosso SCP, é sabido que modelos serão melhores a medida que incorporarem dados que representem com maior fidelidade as propriedades dos parâmetros que compõem a estrutura modelada.

Assim, contando com os recursos computacionais disponíveis atualmente, uma nova tendência na modelagem do SCP vem sendo observada nos últimos anos. Tratam-se dos modelos biomecânicos da musculatura esquelética em larga escala (Ex: Delp *et al.*, 1990; Anderson & Pandy, 2001). Tais modelos, ainda que simplificados, constituem um grande avanço, uma vez que incluem vários parâmetros do corpo como ligamentos, ossos, músculos e tendões, antes ignorados ou drasticamente simplificados.

Naturalmente, estes modelos se beneficiam de todo conhecimento adquirido nas duas classes de modelagem vistas anteriormente, uma vez que constituem-se em complexas estruturas de múltiplos corpos rígidos com muitos graus de liberdade, acionadas por um grande número de atuadores musculares (baseados nas características macro ou microscópicas do corpo dependendo da finalidade do estudo). Tais estruturas podem ainda empregar a teoria do controle ótimo para tentar estabelecer estratégias eficientes de ordenação muscular a serem adotadas para melhor reproduzir os movimentos.

Khang e Zajac (1989a, 1989b) introduziram na simulação da dinâmica da postura o conceito de atuador músculo-tendíneo, o que permitiu realizar o controle artificial da força de contração muscular (Menegaldo, 1997). Foram formulados modelos matemáticos da dinâmica da ativação (procurando reproduzir o efeito da estimulação elétrica), da dinâmica da contração muscular, baseada no modelo de Zajac (1989) e do sistema de múltiplos corpos, com três graus de liberdade. Os autores projetaram um sistema de controle a partir da metodologia do Regulador Linear Quadrático (LQR), formulando atuadores equivalentes de torque. Em seguida, calcularam uma matriz de ganho K para um modelo linearizado das equações de múltiplos corpos rígidos e dos atuadores de torque. O controle da contração muscular foi feito com a distribuição da variável de controle (ativação do atuador equivalente de torque aT) através de uma otimização estática da

energia total liberada pelo conjunto de músculos considerados. A otimização se baseava numa equação de restrição na qual o torque gerado pelo conjunto de músculos deveria ser igual ao torque calculado para cada atuador equivalente, para aT dada, durante um intervalo de tempo. Zajac & Gordon (1989) realizaram simulações para condições iniciais de deslocamento angular das articulações, e para perturbações oscilatórias produzidas pelos braços, apresentando respostas de deslocamento angular, de atividade muscular e de acelerações induzidas por músculos.

Delp *et al.* (1990) desenvolveram um modelo de membro inferior humano para estudar como mudanças cirúrgicas na geometria músculo-esquelética e nos parâmetros de músculos e tendões afetam a força muscular e o torque sobre as articulações. As linhas de ação de 43 atuadores músculo-tendíneos foram definidas com base em suas relações anatômicas com a superfície óssea representada em três dimensões (Figura 2.9).

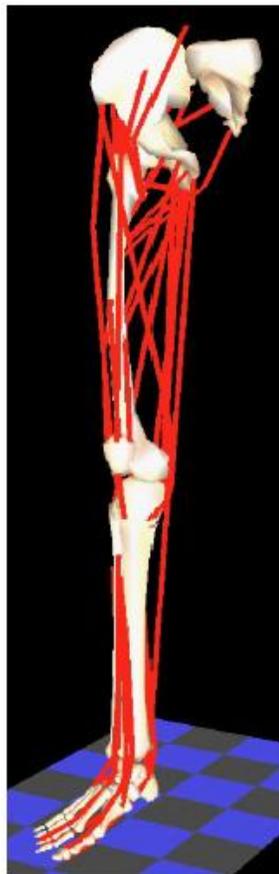


Figura 2.9: Modelo de membro inferior desenvolvido por Delp *et al.*, 1990.

A cinemática do membro inferior foi definida pela modelagem das articulações do quadril, joelho, tornozelo, subtalar e metatarso-falangiana. A força e o torque articular desenvolvido por cada atuador poderiam ser calculados para qualquer posição do corpo. Os torques articulares calculados com o modelo obtiveram boa concordância com torques isométricos medidos experimentalmente. Uma interface gráfica foi desenvolvida para o usuário visualizar a geometria músculo-esquelética e manipular os parâmetros do modelo para estudar as conseqüências biomecânicas de procedimentos cirúrgicos ortopédicos.

Desde então, diversos modelos neuro-músculo-esqueléticos de maior ou menor complexidade tem sido desenvolvidos para estudar a coordenação muscular do movimento. Sendo que o maior desafio ainda consiste em incorporar esses modelos aos modelos de comportamento do corpo gerados pela dinâmica não-linear (van Soest & van Galen, 1995). Esta tarefa tem sido facilitada, em parte, pela utilização de ferramentas computacionais como, por exemplo, o pioneiro pacote de software chamado SIMM (*Software for Interactive Musculoskeletal Modeling*) desenvolvido por Delp & Loan (1995), que habilita o usuário a desenvolver, alterar e avaliar modelos de muitas estruturas músculo-esqueléticas diferentes (Figura 2.10). O aplicativo permite que sejam quantificados os efeitos da geometria músculo-esquelética, da cinemática articular e dos parâmetros músculo-tendíneos (comprimentos, braços de momento, forças musculares e momentos articulares).

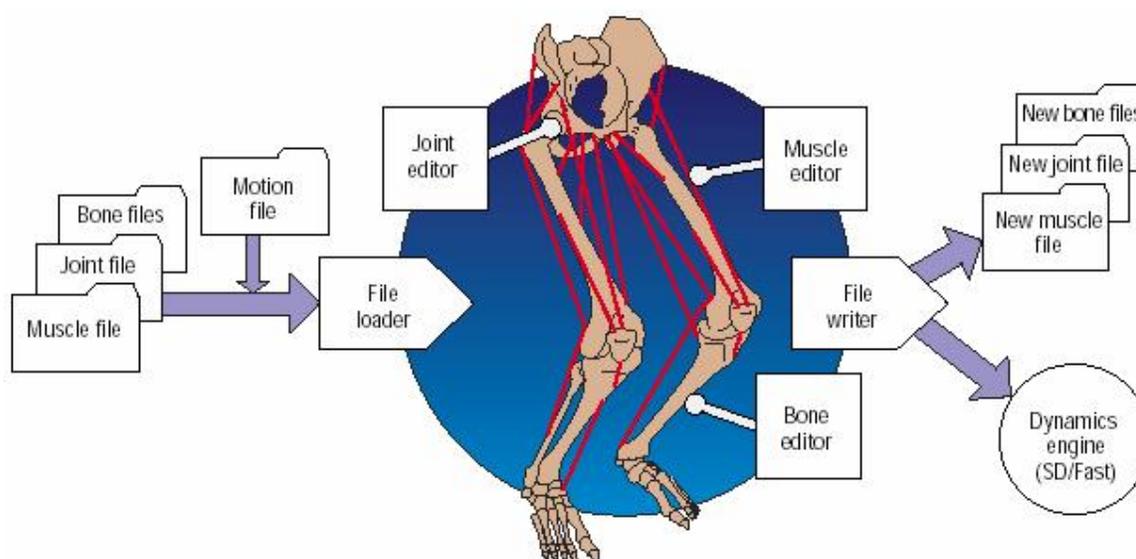


Figura 2.10: Estrutura do SIMM (Delp & Loan, 2000).

Com o software implementado numa estação de trabalho gráfica, os usuários podem visualizar a geometria músculo-esquelética e interagir com os modelos. Finalmente, simulações dinâmicas podem ser criadas implementando-se os arquivos da geometria músculo-esquelética gerados pelo SIMM em um pacote de simulação dinâmica conhecido como SD/Fast (Figura 2.10), onde os usuários podem executar simulações diretas (cálculo de movimentos a partir de forças) ou inversas (cálculo de forças a partir de movimentos). A partir daí, a comunidade científica da área pode construir uma biblioteca de simulações que podem ser trocadas, testadas e melhoradas através da colaboração multi-institucional.

Spägle *et al.* (1999) desenvolveram um modelo de membro inferior humano para simular um salto vertical real, incluindo as fases de propulsão, vôo e aterrissagem. O modelo possuía um único membro inferior constituído de três corpos rígidos ativados por nove atuadores músculo-tendíneos (Figura 2.11).

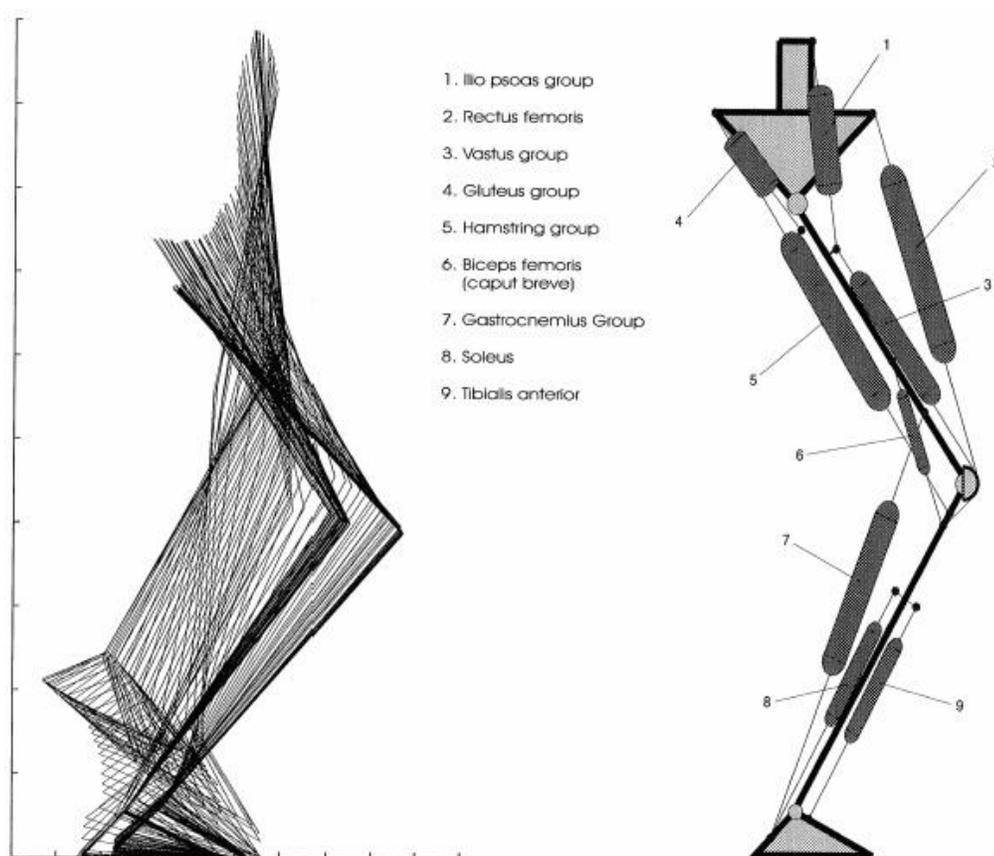


Figura 2.11: Representação esquemática, com uma perna, do salto vertical humano medido e o modelo músculo-esquelético do membro-inferior ativado por nove grupos musculares (Spägle *et al.*, 1999).

Uma técnica de controle ótimo multifase foi usada para resolver o problema de compartilhamento da força muscular. Para o cálculo das excitações musculares mínimas do salto, a trajetória da articulação do quadril foi limitada e as forças de contato (forças de reação do solo) foram determinadas por plataformas de força. Baseado no modelo músculo-esquelético e nas equações diferenciais do sistema de múltiplos corpos, as excitações e as forças musculares necessárias para um salto vertical foram calculadas. O sistema foi avaliado comparando-se as excitações musculares calculadas, com os respectivos sinais eletromiográficos (EMG) captados na superfície da pele. Os resultados obtidos indicaram uma estreita relação entre os parâmetros preditos e os medidos.

Anderson & Pandy (2001) utilizaram um sofisticado modelo neuro-músculo-esquelético tridimensional humano, combinado com a teoria de otimização dinâmica, para simular a marcha normal sobre o solo. O corpo foi modelado como um sistema mecânico articulado de 10 segmentos com 23 graus de liberdade e acionado por 54 músculos (Figura 2.12).

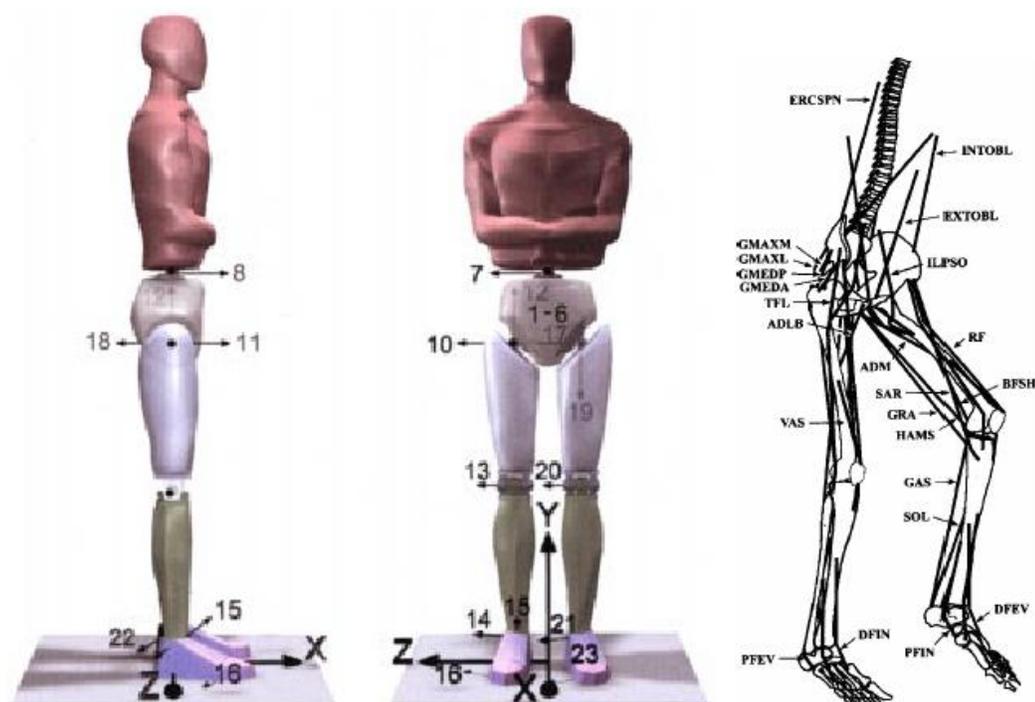


Figura 2.12: Vistas nos planos sagital e frontal, os respectivos graus de liberdade e alguns dos músculos incluídos no modelo músculo-esquelético usado por Anderson & Pandy (2001). Para uma descrição detalhada do modelo ver Anderson & Pandy (1999).

O problema de otimização dinâmica foi calcular os históricos das excitações musculares, as forças musculares e o movimento dos membros condicionados ao mínimo consumo de energia metabólica por metro caminhado. A energia metabólica muscular foi calculada pela soma de cinco termos: calor latente ou fundamental, calor de ativação, calor de manutenção, calor de encurtamento e o trabalho mecânico realizado por todos os músculos do modelo. O ciclo do passo foi assumido simétrico, ou seja, as excitações musculares para as pernas esquerda e direita e os estados inicial e final do modelo foram assumidos como iguais. Essencialmente, um problema de rastreamento não foi resolvido. Antes, apenas um conjunto de restrições - posições e velocidades dos segmentos corporais no início e no fim do ciclo - foi imposto ao modelo para forçar a repetibilidade do passo. Comparações quantitativas das predições do modelo com padrões de deslocamentos dos segmentos corporais, forças de reação do solo, e ativações musculares medidas experimentalmente mostraram que a simulação reproduziu as características salientes do passo normal. Finalmente, foi sugerido que a energia metabólica mínima consumida por unidade de distância percorrida é uma medida de performance válida para avaliação da caminhada.

Menegaldo *et al.* (2003) modelaram a mecânica postural humana no plano sagital e usaram o controle ótimo para gerar o movimento em *loop* aberto do levantar do corpo de uma posição semi-agachada até a posição ereta. O modelo biomecânico utilizado (derivado do modelo de Delp descrito anteriormente) era formado por um pêndulo invertido de três segmentos rígidos (pernas, coxas e tronco), acionados por 10 atuadores músculo-tendíneos equivalentes (Figura 2.13). Soluções ótimas de controle foram encontradas por meio de algoritmos baseados na Teoria das Aproximações Consistentes (Schwartz & Polak, 1996). Devido a natureza altamente não-linear e instável da dinâmica postural, a dificuldade na convergência numérica foi destacada, sugerindo a implementação de estratégias específicas para facilitá-la. Simulações foram realizadas considerando-se dois tempos distintos (0,5 e 1,0 s) para execução do movimento. Finalmente, os resultados de controle do modelo (excitações musculares) e as trajetórias angulares foram mostrados, e estratégias específicas de controle foram discutidas.

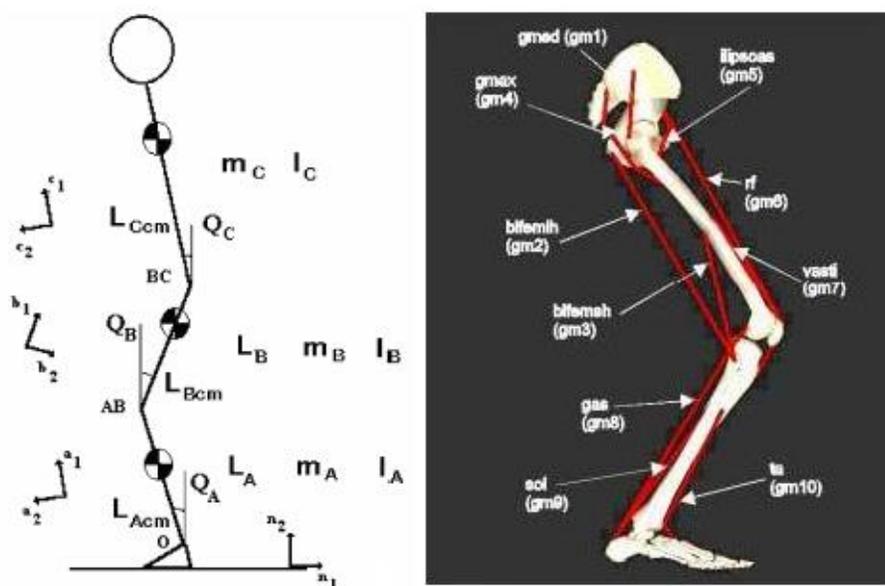


Figura 2.13: Pêndulo invertido de três segmentos e os dez grupos musculares incluídos no modelo de Menegaldo *et al.*, 2003. Descrição completa em Menegaldo, 2001.

2.4 Conclusão

Neste capítulo, procurou-se relatar os avanços da modelagem e simulação computacional do movimento e da postura humana, ocorridos nas últimas décadas. De maneira geral, pode-se concluir que a vantagem dos modelos de corpos rígidos e de sistemas de controle é o fato que ambos possuem uma formulação matemática relativamente mais simples quando comparados a um modelo muscular equivalente, proporcionando assim, simulações a um custo computacional inferior àquele verificado nos modelos da musculatura esquelética. Estes últimos, por outro lado, apresentam uma melhor aproximação da realidade uma vez que incluem os músculos, que por exercerem força e produzir movimento, podem ser considerados os elementos básicos da mecânica do movimento humano e animal (Herzog, 1999). Desta forma, ao contrário dos modelos musculares como por exemplo o modelo proposto neste trabalho, os modelos de corpos rígidos e de sistemas de controle fornecem muito pouca informação a respeito da coordenação muscular a ser adotada para produzir um determinado movimento. Uma síntese destas informações pode ser vista na Tabela (2.1).

Tabela 2.1: Tabela comparativa de vantagens e desvantagens dos principais tipos de modelos usados para estudar o movimento e a postura humana.

Tipo de modelo	Vantagem	Desvantagem
Corpos rígidos	Formulação matemática simples proporcionando simulações a um esforço computacional relativamente baixo.	Fornece muito pouca informação a respeito da coordenação muscular a ser adotada na execução do movimento.
Sistema de controle	Formulação matemática relativamente simples proporcionando simulações a um custo computacional razoavelmente baixo.	Fornece pouca informação a respeito da coordenação muscular a ser adotada na execução do movimento.
Músculo-esquelético Obs: o modelo proposto neste trabalho pertence a esta classe.	Fornece informações detalhadas sobre a coordenação muscular a ser seguida para realização do movimento.	Formulação matemática mais complexa pela inclusão da fisiologia muscular, demandando um maior esforço computacional para simulação.

Capítulo 3

O músculo esquelético

O movimento humano é realizado pela contração dos músculos esqueléticos que agem sobre um sistema de alavancas e polias formado por ossos, tendões e ligamentos. Cada pessoa em especial, possui um padrão de contrações para realização de várias tarefas motoras, como se manter de pé, andar, correr ou mesmo tocar um instrumento musical. Um indivíduo normal tem uma extrema habilidade em desenvolver a quantidade exata de contração necessária à execução de determinada tarefa, onde o controle fino da contração muscular de uma ampla faixa de tensões, velocidades, extensões e cargas é realizado por um sistema de células nervosas muito bem organizado. Uma parte desse sistema fornece informações precisas e oportunas sobre o *status* de cada parte do corpo e o estado do ambiente por meio de impulsos nervosos sensoriais. A outra parte do sistema combina essas informações com outras previamente armazenadas no cérebro e, através de impulsos nervosos motores, instrui os músculos que devem produzir o movimento desejado.

Assim, o movimento é obtido através da ação conjunta de um grande número de fatores anatômicos, fisiológicos, bioquímicos e biomecânicos, incluindo a habilidade dos músculos de desenvolver quantidades graduais de tensão ativa, a capacidade dos sistemas cardiovascular e respiratório de fornecer os nutrientes necessários ao processo contrátil e a habilidade do sistema nervoso de perceber o *status* atual do corpo e regular a taxa e a quantidade de contração necessária para mover precisamente certas partes do corpo, enquanto estabiliza outras.

Provavelmente a propriedade mais básica do músculo é sua habilidade de produzir força. Entretanto, apesar das inúmeras pesquisas dedicadas aos músculos e ao seu comportamento contrátil, alguns aspectos da produção da força muscular ainda permanecem obscuros. Por exemplo, o mecanismo preciso de ligação e movimento das pontes cruzadas, que acredita-se ser o causador dos movimentos relativos dos miofilamentos, e conseqüentemente da produção da força, não estão claramente entendidos. Alguns pesquisadores (ex. Iwazumi, 1978; Pollack, 1990) propuseram mecanismos de produção de força que não estão de acordo com o paradigma mais popular de produção da força muscular, a teoria dos filamentos deslizantes (Huxley, 1957; Huxley & Simmons, 1971). Neste capítulo, a produção da força muscular e as propriedades mecânicas dos músculos estarão associadas com as suposições e predições básicas da teoria dos filamentos deslizantes. Porém, deve ser considerado que nem todas estas suposições e predições foram testadas e aceitas unânimemente na comunidade científica.

Tendo em mente o objetivo proposto no capítulo I, isto é, a elaboração de um modelo dinâmico da postura humana no plano sagital. Os músculos devem ser visualizados a partir de um ponto de vista mecânico. Todavia, devido as suas propriedades contráteis, é mais difícil associá-los à propriedades estritamente mecânicas do que seria no caso de ossos ou tendões, para os quais as relações de força-alongamento e tensão-deformação são bem definidas (Herzog, 1999). Assim, ao se tratar a mecânica do músculo, é importante que se considere suas propriedades fisiológicas e bioquímicas.

Os músculos exercem força e produzem movimento, sendo portanto considerados os elementos básicos da mecânica do movimento nos humanos e animais. Os históricos de força-tempo dos músculos, durante movimentos, são como pequenas janelas para o cérebro, que pode produzir a introspecção nos mecanismos de controle do movimento. É precisamente a dualidade da mecânica e do seu controle que divide os biomecânicos em dois grupos: aqueles que estudam a força proveniente dos músculos para determinar o movimento e os efeitos de carga sobre o esqueleto, especialmente em suas articulações; e aqueles que determinam a força muscular requerida para várias situações de movimento para avaliar os possíveis mecanismos responsáveis pelo controle do movimento.

Neste capítulo, serão apresentadas a morfologia e a estrutura básica dos músculos, as quais, combinadas com a teoria dos filamentos deslizantes da contração, determinam uma extensa gama de propriedades mecânicas dos músculos.

3.1 Morfologia

Morfologia é o estudo da estrutura e da forma sem considerar a função. Ela se tornará aparente neste capítulo ao considerarmos que o músculo é um material altamente estruturado e organizado e que cada estrutura e cada organização podem ser associadas com propriedades funcionais específicas.

Geralmente, os músculos são agrupados em estriados e não-estriados (lisos), os músculos estriados são ainda subdivididos em esqueléticos e cardíacos. Os músculos cardíacos e não-estriados são controlados pelo sistema nervoso autônomo, e, ao contrário dos músculos esqueléticos, não estão sob controle voluntário direto.

O músculo esquelético é composto por unidades estruturais de tamanho decrescente (Figura 3.1). O músculo é tipicamente envolvido pela fáscia e por uma bainha adicional de tecido conjuntivo conhecida como epimísio. A fáscia é uma bainha de tecido conjuntivo que envolve o epimísio protegendo os grupos musculares, separando-os e direcionando seus movimentos.

A próxima estrutura menor é o fascículo, que consiste de fibras musculares envoltas por uma camada de tecido conjuntivo chamada perimísio. As fibras musculares são envolvidas pelo endomísio, uma fina bainha de tecido conjuntivo formada principalmente de fibras reticulares, que mantém as fibras individuais juntas dentro do músculo. Fibras musculares são células com uma delicada membrana, o sarcolema.

As fibras do músculo são constituídas de miofibrilas paralelas entre si. Este arranjo sistemático dá ao músculo esquelético o seu típico padrão estriado visível microscopicamente. O elemento repetido nesse padrão é chamado sarcômero, a unidade contrátil básica de um músculo. Os sarcômeros são limitados pelas chamadas linhas Z (*Z*wischenscheibe ou discos intermediários) e contém filamentos finos (actina) e grossos (miosina). Estes

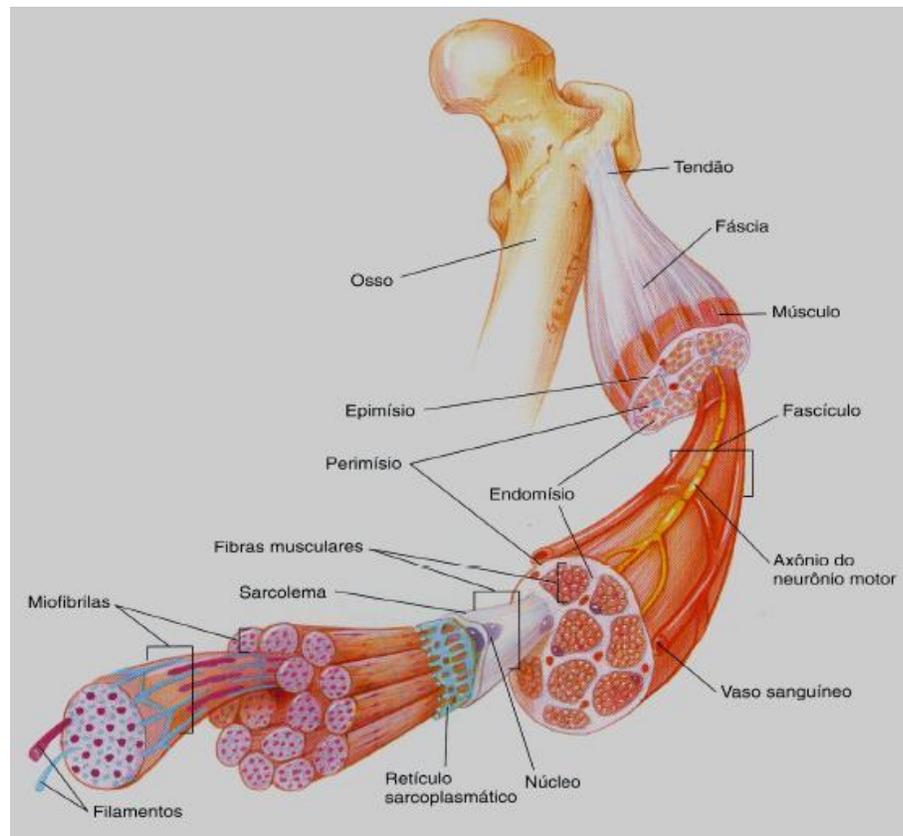


Figura 3.1: Ilustração esquemática das diferentes estruturas e sub-estruturas de um músculo.

filamentos, são constituídos basicamente de moléculas das proteínas que dão a eles seus nomes, e encontram-se paralelos uns aos outros (Figura 3.2).

Os filamentos grossos estão localizados no centro do sarcômero. Porém, há evidências de que eles podem se mover do centro em direção à superfície do sarcômero durante uma contração prolongada (Horowitz, 1992). Os filamentos grossos são responsáveis pelas áreas escuras do padrão estriado, as chamadas bandas A (A = Anisotrópica) (Figura 3.2). Eles são compostos primariamente de moléculas de miosina, uma extensa proteína. Uma molécula de miosina contém uma longa cauda constituída de meromiosina leve, e uma cabeça globular fixada à cauda composta de meromiosina pesada (Figura 3.3). A cabeça estende-se para o exterior do filamento grosso. Ela contém um local de fixação para a actina e um local enzimático que catalisa a hidrólise do trifosfato de adenosina (ATP), responsável pela liberação da energia necessária à contração muscular. As moléculas de

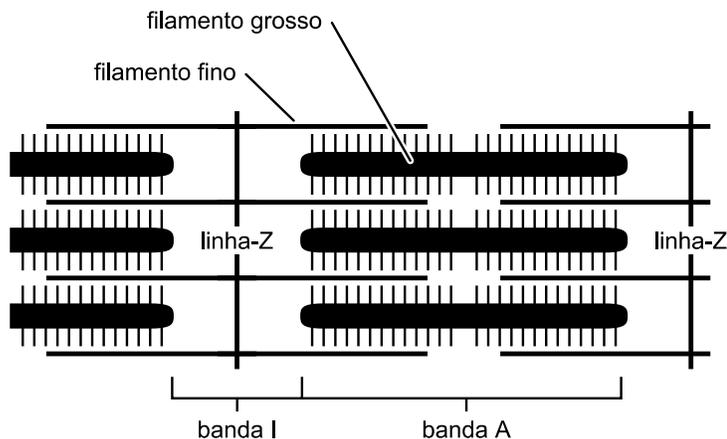


Figura 3.2: Esquema da unidade contrátil básica do músculo, o sarcômero (adaptado de Pollack, 1990).

miosina de cada metade do filamento grosso estão dispostas de tal maneira que suas cabeças estão sempre dirigidas para fora do filamento. Por esta razão, as cabeças estão orientadas em direções opostas nas duas metades do filamento, e, ao formar pontes cruzadas (i.e., quando as cabeças de miosina se fixam ao filamento fino), estas puxam os filamentos de actina em direção ao centro do sarcômero.

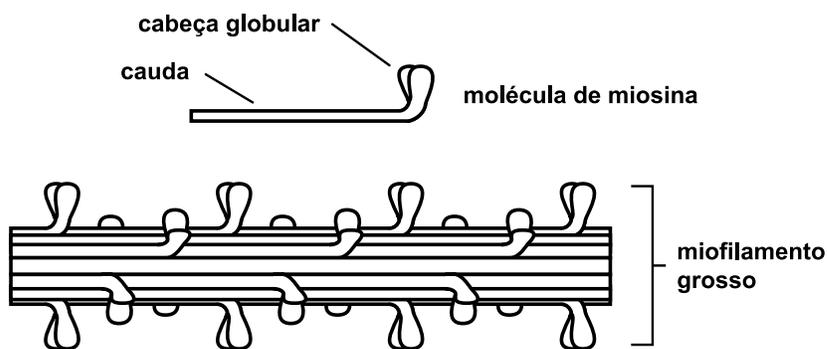


Figura 3.3: Ilustração esquemática do miofilamento grosso (adaptado de Seeley *et al.*, 1989).

As pontes cruzadas no filamento grosso estão deslocadas por 14,3 nm na direção axial e por 60° na direção radial (Figura 3.4). Assim, pares de pontes cruzadas de orientação idêntica ocorrerão a cada 180° de deslocamento e 42,9 nm (3 x 14,3 nm) de distância ao longo do filamento grosso.

Os filamentos finos estão localizados em ambos os lados das linhas Z dentro dos

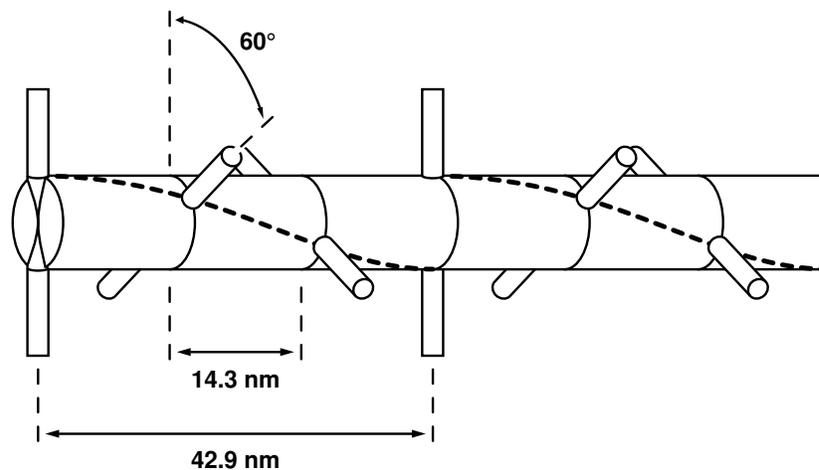


Figura 3.4: Esquema da organização das pontes cruzadas sobre o miofilamento grosso (Pollack, 1990).

sarcômeros (Figura 3.2). Eles formam o padrão claro do estriamento do músculo esquelético, isto é, a chamada banda I (I = Isotrópica). A “espinha dorsal” dos filamentos finos é composta de dois cordões de glóbulos de actina ligados em série (Figura 3.5). O diâmetro de cada glóbulo de actina é de aproximadamente 5-6 nm.

Segundo Pollack (1990), os cordões de glóbulos ligados em série se cruzam a cada intervalo de cinco a oito unidades num padrão relativamente aleatório. Os filamentos finos contém ainda tropomiosina e troponina. A tropomiosina é uma longa proteína fibrosa encontrada dentro do sulco formado pelas cadeias de actina (Figura 3.5). A troponina está localizada em intervalos de aproximadamente 38,5 nm ao longo do filamento fino. Ela é composta de três subunidades: troponina C, que contém locais para ligação do íon Ca^{++} ; troponina T, que se conecta à tropomiosina; e troponina I, que bloqueia fisicamente o local de fixação da ponte cruzada no estado de repouso (i.e., na ausência de Ca^{++}). Actina e miosina são normalmente referidas como proteínas contráteis, enquanto tropomiosina e troponina são proteínas reguladoras, devido a seu papel na regulação da fixação das pontes cruzadas e na produção da força.

Os comprimentos do filamento fino parecem ser notavelmente constantes nas espécies animais ($\approx 1,6 \mu\text{m}$); todavia, comprimentos variando de $0,925 \mu\text{m}$ em rãs a $1,27 \mu\text{m}$ em humanos tem sido reportados (Walker & Schrodt, 1973). Estes comprimentos correspondem respectivamente a 24 e 33 locais para ligação na proteína actina (um a cada 38,5 nm)

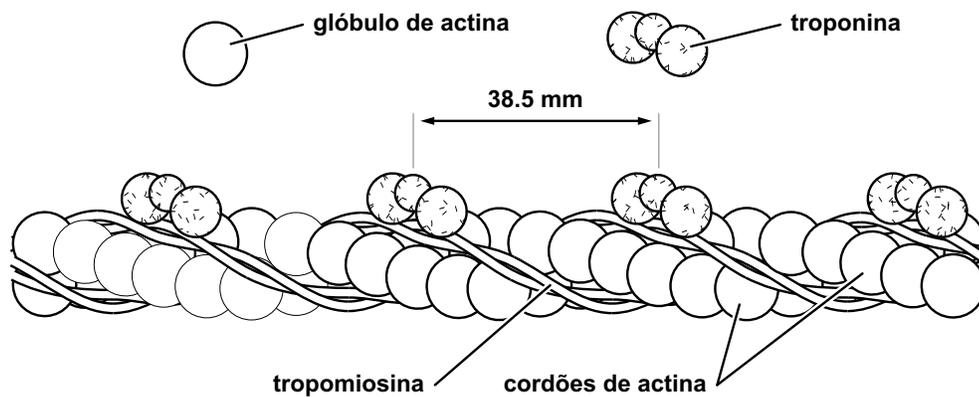


Figura 3.5: Ilustração esquemática do miofilamento fino, composto por duas cadeias de glóbulos de actina ligados em série (adaptado de Seeley *et al.*, 1989).

ao longo do filamento fino (Figura 3.5). A influência dessas diferenças de comprimento do filamento fino sobre as propriedades funcionais do tecido muscular será discutida adiante.

Percebe-se então que o músculo esquelético possui uma intrigante e sistemática organização estrutural ao longo do seu eixo longitudinal. Esta característica é também observada na seção estriada das fibras e miofibrilas, pelo arranjo regular das pontes cruzadas sobre os filamentos grossos, e pela periodicidade da troponina sobre os filamentos finos. Similarmente, uma regularidade estrutural pode ser observada na seção transversal (Figura 3.6). Cada filamento grosso do interior de uma miofibrila é circundado por seis filamentos finos na área de sobreposição do filamento. As seções transversais dos filamentos grossos e finos são de aproximadamente 12 nm e 6 nm, respectivamente, e a distância entre dois filamentos grossos adjacentes é da ordem de 42 nm (Iwazumi, 1979).

Ao lado das proteínas contráteis e regulatórias, os sarcômeros do músculo esquelético contém uma variedade de outras proteínas que estão associadas às propriedades estruturais e passivas do sarcômero, e não necessariamente com a produção ativa da força. A mais importante dessas proteínas, do ponto de vista funcional, é a titina.

A titina é uma imensa proteína encontrada em abundância nas miofibrilas dos músculos estriados dos vertebrados (e de alguns invertebrados). Sua massa é de aproximadamente 3000 Da¹. Dentro do sarcômero, a titina estende-se da linha Z até a banda M, i.e., o centro

¹1Da = Dalton, é equivalente à massa de um átomo de hidrogênio ou $1,657 \times 10^{-24}$ gramas

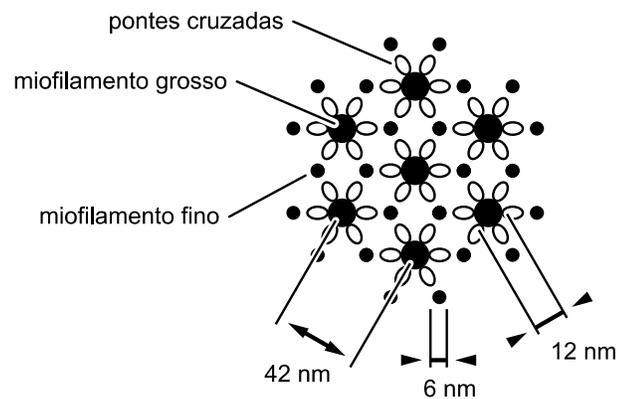


Figura 3.6: Vista transversal da organização dos miofilamentos grossos e finos (Adap. de Herzog, 1999).

do filamento grosso. Apesar do papel funcional exato da titina ainda não estar claro, é geralmente aceito que ela atua como uma mola molecular que desenvolve tensão quando os sarcômeros são alongados. A posição da titina tem sugerido que ela seria responsável pela estabilidade do filamento grosso no centro do sarcômero (Figura 3.7). Tal estabilização pode ser necessária para prevenir um possível deslocamento do filamento grosso para outro local do sarcômero quando as forças atuando sobre cada metade do filamento grosso não forem exatamente iguais.

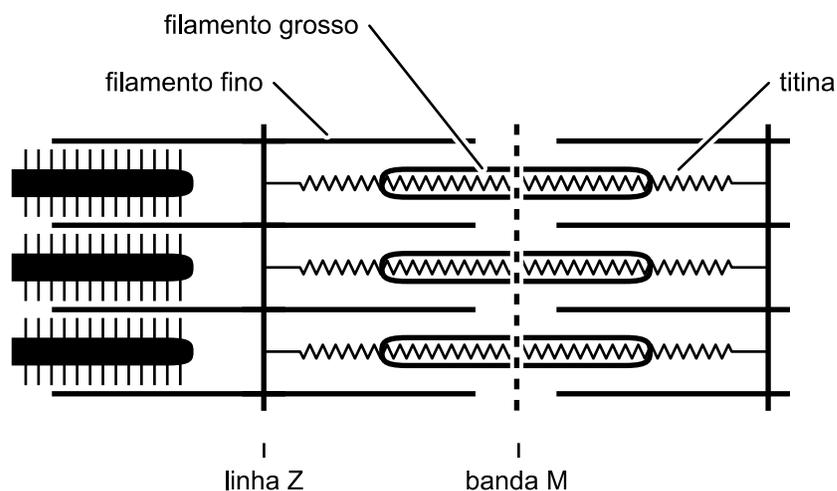


Figura 3.7: Ilustração esquemática de um sarcômero incluindo as proteínas titina localizadas da linha-Z até a banda-M, cujas propriedades elásticas mantêm o miofilamento grosso centralizado no sarcômero durante a contração (adaptado de Pollack, 1990).

Horowitz & Podolsky (1987) estudaram o papel da titina na centralização do filamento grosso. Eles mostraram, a partir da ativação prolongada de fibras quimicamente “descascadas” do *psaos* do coelho, que os miofilamentos grossos eram facilmente afastados do centro do sarcômero encurtado ($< 2,5 \mu\text{m}$) mas não do alongado ($> 2,8 \mu\text{m}$), quando a “mola” titina estaria presumivelmente tensionada para centralizar o filamento grosso.

Unidades motoras

O músculo esquelético é organizado em unidades motoras. Uma unidade motora é definida como um conjunto de fibras musculares enervadas pelo mesmo neurônio motor (Figura 3.8). Uma pequena unidade motora, de um pequeno músculo que necessite de um controle extremamente fino, pode consistir de umas poucas fibras musculares apenas, enquanto que uma unidade motora de um grande músculo esquelético humano pode conter mais de 2000 fibras musculares. Quando um neurônio motor é estimulado suficientemente um potencial de ação percorre seu axônio chegando a todas as fibras da unidade motora, que deverão se contrair. Considerando que a força da contração, dentre outros parâmetros, depende do número de fibras ativadas, uma grande unidade motora (que possua um grande número de fibras musculares) pode exercer mais força que uma pequena unidade motora.

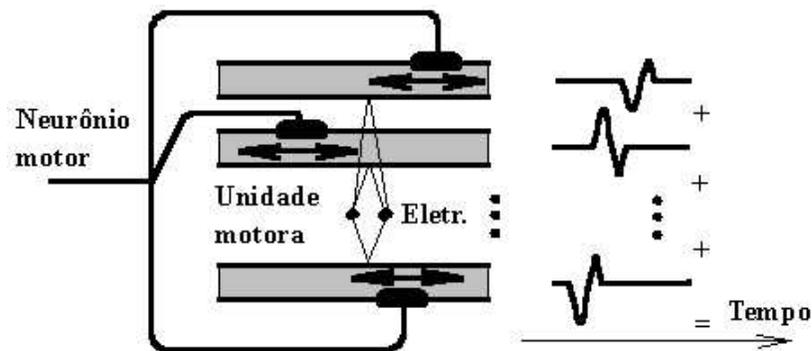


Figura 3.8: Diagrama esquemático de uma unidade motora.

Estudos minuciosos das unidades motoras dos músculos sóleo (McPhedran *et al.*, 1965) e gastrocnêmio medial (Wuerker *et al.*, 1965) de gatos, mostraram que existem grandes diferenças no tamanho das unidades motoras, tanto de músculos distintos como dentro de

um mesmo músculo. Notou-se que, paralelamente às diferenças de tamanho das unidades motoras de um dado músculo, existem diferenças nas características contráteis. E ainda, pequenas unidades motoras tendem a ser constituídas por fibras de contração lenta e grandes unidades motoras por fibras de contração rápida, particularmente no gastrocnêmio medial.

As diferenças no tamanho das unidades motoras e a correlação dessas diferenças com o tipo de fibra contido em uma unidade motora, são interessantes do ponto de vista morfológico. Porém, apenas em dois estudos realizados por Henneman *et al.* (1965) e Henneman & Olson (1965) é que o significado funcional desta combinação foi revelado completamente. Estes pesquisadores mostraram que os neurônios motores com axônios finos eram os mais excitáveis (i.e., eram excitados primeiramente em uma contração muscular gradual) e pertenciam a pequenas unidades motoras (i.e., unidades motoras com um pequeno número de fibras, que eram tipicamente do tipo lento), ao passo que os neurônios motores com axônios grossos eram os menos excitáveis e pertenciam a grandes unidades motoras. A partir desta observação, eles concluíram que as contrações graduais dos músculos eram realizadas primeiro recrutando as pequenas unidades motoras e progressivamente as grandes unidades motoras, quanto mais força era requerida.

Os músculos esqueléticos são constituídos de unidades motoras de contração lenta e rápida. A proporção de unidades motoras lentas e rápidas determina as propriedades de força-velocidade de um músculo (Hill, 1970). Em termos de consumo de energia, contrações rápidas são mais dispendiosas que contrações lentas (Hill, 1938). O desenho e o uso dos músculos podem ter evoluído para levar em conta as vantagens e limitações da velocidade em contraste com a economia. Por exemplo, no grupo tríceps sural (sóleo + gastrocnêmio) do gato, as tarefas funcionais são divididas num certo grau entre os músculos. O sóleo é quase exclusivamente composto de fibras de contração lenta (Ariano *et al.*, 1973) que são dominantes em situações que requerem pouca força, ao passo que, o gastrocnêmio contém aproximadamente 25% de fibras de contração lenta e 75% de fibras de contração rápida, tornando-o apropriado para reagir a grandes e súbitas demandas de força (Walmsley *et al.*, 1978; Herzog *et al.*, 1993).

Organização das fibras no interior do músculo

Dependendo da disposição das fibras em seu interior, os músculos são referidos como fusiformes ou penados (Figura 3.9). Nos músculos de inserção fusiforme as fibras descrevem arcos e convergem para tendões. Na inserção penada as fibras musculares são paralelas entre si e oblíquas ao tendão, se assemelhando a penas de aves. Este último tipo pode ser dividido em unipenada, se a inserção for apenas de um lado do tendão; bipenada, quando a inserção ocorrer nos dois lados; e multipenada, se as fibras musculares tomam diversas direções em relação ao tendão, como é o caso do deltóide. As diferentes disposições das fibras dentro de um músculo influenciam algumas características funcionais de maneira significativa, fato pelo qual um índice da arquitetura foi proposto para quantificar a estrutura de um músculo. Esse índice é definido como a relação da fibra do músculo pelo comprimento da “barriga” do músculo a um (suposto) comprimento ótimo de todas as fibras (Woittiez *et al.*, 1984).

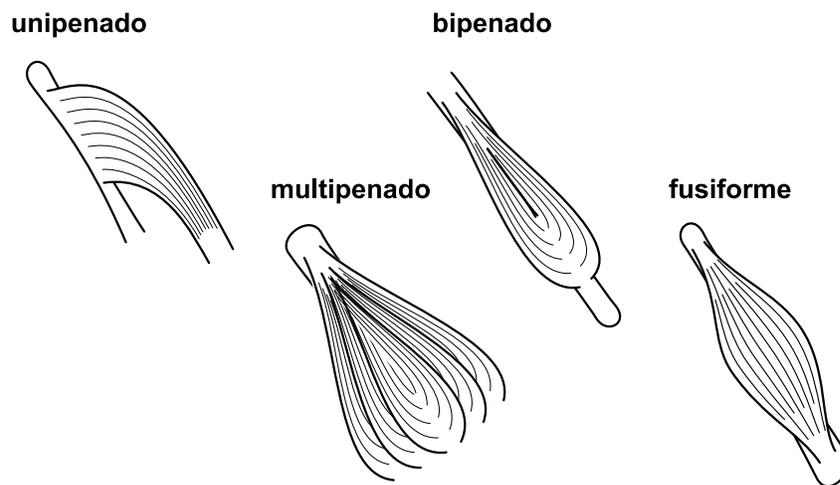


Figura 3.9: Classificação dos músculos em fusiforme, unipenado, bipenado e multipenado, dependendo da disposição das fibras no interior do músculo (adaptado de Herzog, 1999).

Para descrever brevemente as propriedades contráteis de um músculo como função do índice da arquitetura, vejamos um pequeno exemplo: Imagine que um determinado volume de músculo esteja disponível para ser ocupado com material contrátil. Supondo que todos os sarcômeros tenham o mesmo volume, existe um número exato de sarcômeros

que podem ser usados para preencher o volume disponível. Porém, esses sarcômeros podem ser associados em série para formar fibras longas ou curtas. Fibras longas, em contraste com fibras curtas, ocupam um grande volume, e, por esta razão, o número de fibras longas que podem ser associadas em paralelo para um dado volume de músculo é menor que o correspondente número de fibras curtas. Supondo também que todos os sarcômeros possam se encurtar e se alongar na mesma quantidade, um músculo com fibras longas pode exercer forças sobre uma escala maior de comprimento muscular que um músculo de fibras curtas (Figura 3.10). Supondo ainda que todos os sarcômeros produzam a mesma quantidade de força, e que cada fibra produza a mesma quantidade de força, independente do seu comprimento em repouso, o músculo de fibras curtas será mais forte que o músculo de fibras longas devido ao maior número de fibras que ele pode acomodar em paralelo (Figura 3.10). Deste modo, o músculo de fibras longas pode produzir força num maior intervalo de comprimento, mas com menor potencial de força de pico que o músculo de fibras curtas. O potencial desses dois músculos em produzir trabalho mecânico é o mesmo, uma vez que eles contém o mesmo número de sarcômeros (volumes iguais), e cada sarcômero supostamente produz uma determinada quantidade de trabalho.

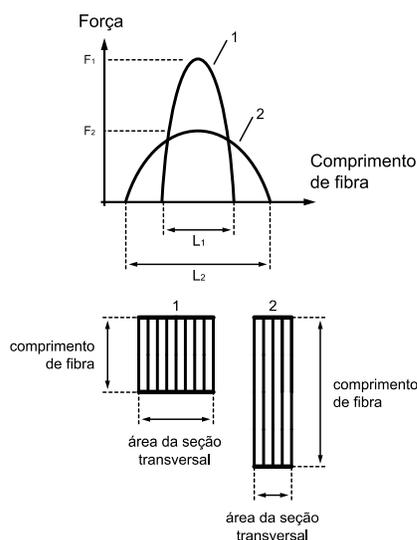


Figura 3.10: Relação esquemática de força-comprimento de dois músculos com diferentes áreas de seção transversal e comprimentos de fibra, mas com volumes iguais (adaptado de Herzog, 1999).

3.2 Contração muscular

Músculos esqueléticos se contraem em resposta a estímulos eletroquímicos. Células nervosas especializadas, chamadas neurônios motores, propagam potenciais de ação para as fibras musculares esqueléticas. Ao alcançarem o músculo, os axônios dos neurônios motores se dividem em pequenas ramificações, cada uma indo para uma fibra muscular. Normalmente, o neurônio motor alcança uma fibra muscular próximo de seu centro, formando a então chamada junção neuromuscular ou sinapse (Figura 3.11).

A junção neuromuscular é formada por um terminal nervoso ampliado conhecido como terminal pré-sináptico, que se encaixa em pequenas invaginações da membrana celular, a placa motora final ou terminal pós-sináptico. O espaço entre os terminais pré-sináptico e pós-sináptico é a fenda sináptica.

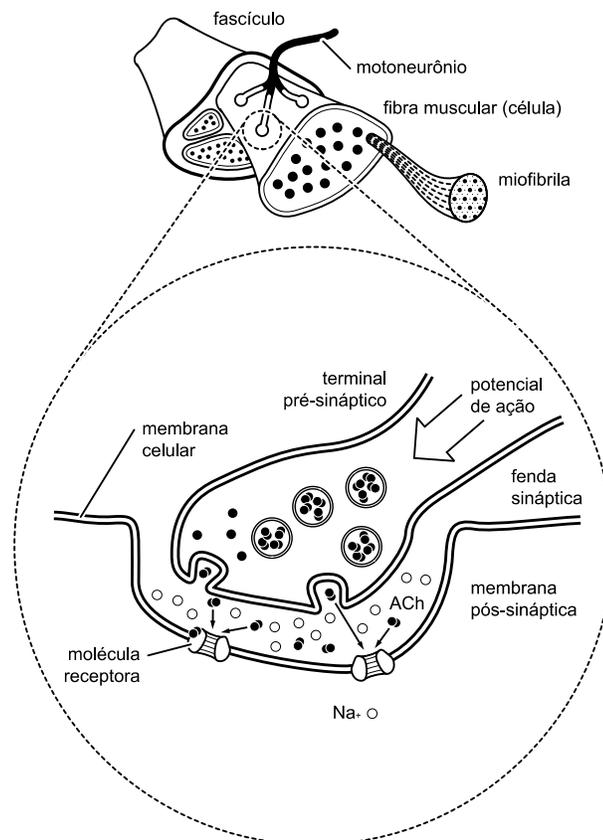


Figura 3.11: Detalhe esquemático da junção neuromuscular mostrando o neurônio motor e a membrana da célula muscular (adaptado de Herzog, 1999).

Quando um potencial de ação de um neurônio motor alcança o terminal pré-sináptico, acontece uma série de reações químicas que culminam na liberação da acetilcolina (ACh) das vesículas sinápticas localizadas no terminal pré-sináptico. A acetilcolina se difunde pela fenda sináptica, liga-se às moléculas receptoras do terminal pós-sináptico, e causa um aumento na permeabilidade da membrana aos íons de sódio (Na^+). Se a despolarização da membrana, devido a difusão dos íons de sódio, exceder um limiar crítico, um potencial de ação então viajará através da fibra muscular estimulada. A fim de prevenir uma estimulação contínua das fibras musculares, a acetilcolina é rapidamente quebrada em ácido acético e colina pela acetilcolinesterase.

Acoplamento excitação-contração

O processo de acoplamento excitação-contração envolve a transmissão dos sinais ao longo das fibras nervosas, cruzando a junção neuromuscular (onde o final do nervo encontra a fibra muscular; Figura 3.11), e percorrendo as fibras musculares. Em repouso, as fibras nervosas e musculares mantêm em seu interior uma carga elétrica negativa comparada com a carga externa (i.e., a membrana está polarizada). Fibras nervosas e musculares são excitáveis, o que significa que elas podem mudar o potencial local da membrana de uma forma característica quando o estímulo excede um determinado limiar. Quando uma membrana muscular despolariza-se além de um certo limiar, existe uma súbita mudança em sua permeabilidade, particularmente para os íons de sódio positivamente carregados (Na^+), cuja concentração fora da célula é muito maior que dentro da célula. O fluxo de Na^+ para dentro da célula faz com que a carga no interior desta fique mais positiva. A membrana então diminui a permeabilidade ao sódio e aumenta a permeabilidade aos íons de potássio, que são muito mais abundantes dentro que fora da célula. O fluxo dos íons potássio, positivamente carregados, para o exterior da célula provoca a restauração do estado polarizado da membrana excitável. Esta mudança transitória no potencial da membrana é referida como um potencial de ação e dura aproximadamente 1 ms. Ao longo da fibra muscular, este potencial se propaga a uma velocidade em torno de 5-10 m/s

(Figura 3.12). No neurônio motor alfa², os potenciais de ação se propagam em velocidades proporcionais ao diâmetro do neurônio, com os neurônios maiores (nos mamíferos) conduzindo a 120 m/s.

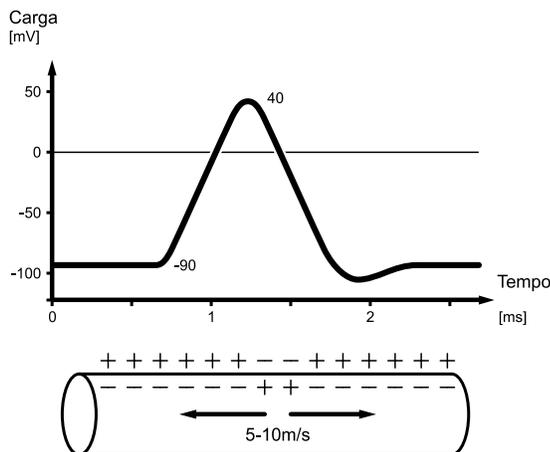


Figura 3.12: Superior: desenho esquemático de um potencial de ação de uma fibra muscular isolada. Inferior: propagação do potencial de ação ao longo da fibra muscular (adaptado de Herzog, 1999).

Uma vez que o potencial de ação foi transmitido do axônio do nervo para a fibra muscular na junção neuromuscular, ele se propaga ao longo e ao redor da fibra alcançando seu interior através das invaginações da membrana celular chamadas túbulos-T (Figura 3.13). A despolarização dos túbulos-T causa a liberação dos íons Ca^{2+} da cisterna terminal do retículo sarcoplasmático (estrutura membranosa em forma de saco que armazena cálcio) dentro do sarcoplasma que envolve as miobibrilas.

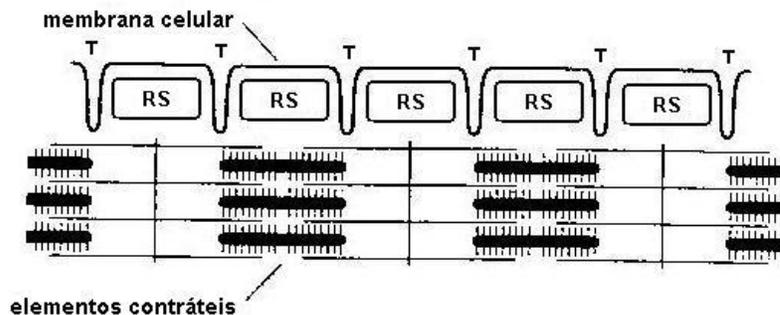


Figura 3.13: Ilustração esquemática dos túbulos T (T) numa seção de uma fibra muscular e sua associação com o retículo sarcoplasmático (RS) e os miofilamentos contráteis (adaptado de Herzog, 1999).

²Neurônios motores alfa são os neurônios motores que enervam as fibras musculares.

Os íons Ca^{2+} ligam-se a locais específicos das moléculas de troponina dos filamentos finos, e então removem o mecanismo inibitório que naturalmente impede a formação das pontes cruzadas no estado de repouso (Figura 3.14).

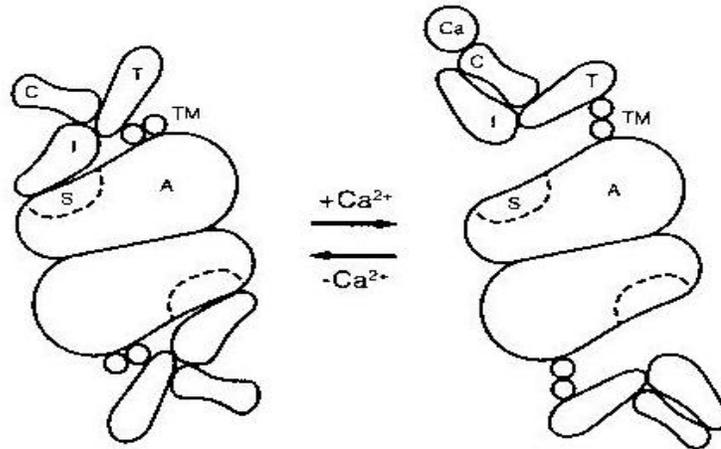


Figura 3.14: Ilustração esquemática da regulação excitatória/inibitória da ligação da ponte cruzada no filamento de actina (A). Sem cálcio (esquerda), a tropomiosina (TM) e o complexo troponina (troponina T, C, e I) permanecem numa configuração que bloqueia o local de fixação da ponte cruzada (S). Acrescentando cálcio (Ca^{2+}), este se liga a um ponto específico da troponina (troponina C) e altera a configuração do complexo tropomiosina-troponina deixando o caminho livre para a conexão da ponte cruzada.

As pontes cruzadas fixam-se então aos locais apropriados dos filamentos finos e, através da quebra do ATP em difosfato de adenosina (ADP) mais um íon fosfato (P_i), a energia necessária é fornecida para fazer com que a cabeça da ponte cruzada mova-se e assim tente puxar os filamentos finos sobre os filamentos grossos (Figura 3.15). Ao final do movimento da ponte cruzada, uma molécula de ATP se fixa à miosina da ponte cruzada de modo que esta possa se liberar do seu local de fixação, retornando à sua configuração original, e estando pronta para um novo ciclo de ligação. Este ciclo repete-se por si só enquanto a fibra muscular estiver estimulada. Quando a estimulação cessa, os íons Ca^{2+} são ativamente transportados de volta ao retículo sarcoplasmático, resultando num decréscimo de íons Ca^{2+} no sarcoplasma. Como conseqüência, os íons Ca^{2+} se difundem para longe de seus locais de fixação na molécula de troponina finalizando o ciclo das pontes cruzadas.

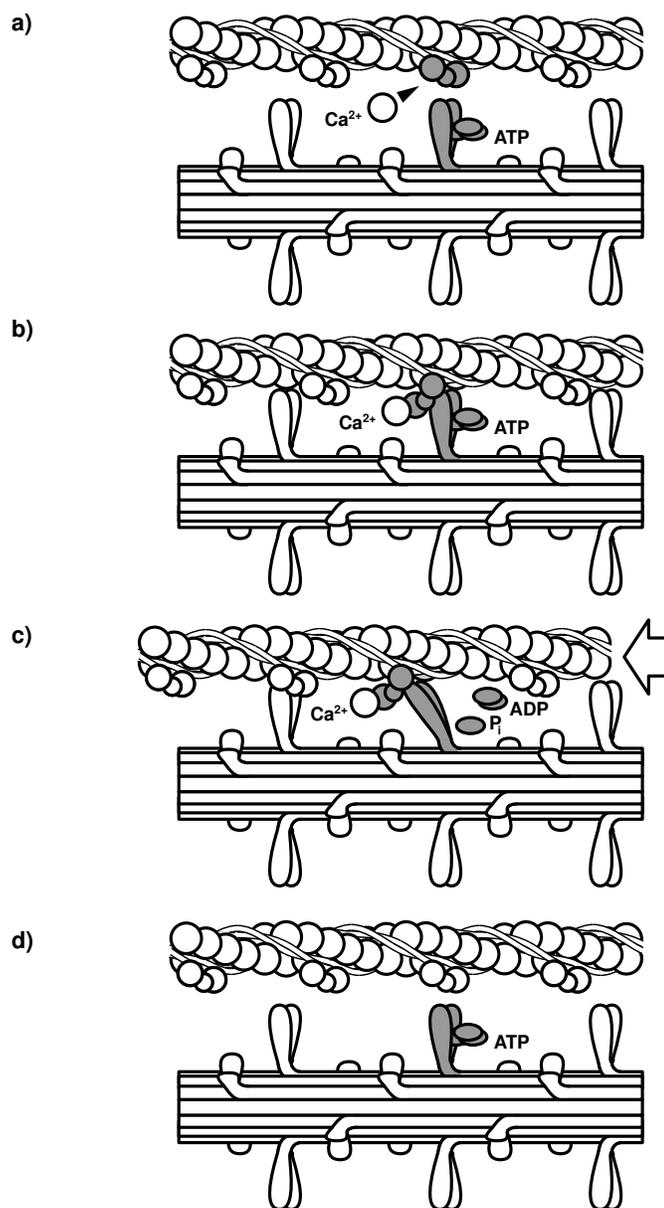


Figura 3.15: Ilustração esquemática do ciclo da ponte cruzada. (a) o músculo em repouso. O ponto de fixação sobre o filamento fino está coberto pelo complexo tropomiosina-troponina. O ATP está ligado à miosina da ponte cruzada. (b) em ativação, a concentração de cálcio aumenta no sarcoplasma e o íon Ca^{2+} liga-se à troponina C, causando uma mudança na configuração que expõe o ponto de conexão da actina. (c) a ponte cruzada se fixa a actina e sofre uma alteração. A quebra do ATP em ADP e P_i fornece a energia que resulta na contração, i.e., o movimento do filamento fino sobre o grosso. (d) um novo ATP se fixa na ponte cruzada e esta agora pode se desconectar do filamento fino estando pronta para uma nova interação com outro local do filamento fino (Herzog, 1999).

Órgãos sensoriais

Para melhor compreender o controle local da força muscular, torna-se necessário descrever os órgãos sensoriais do músculo que influenciam os neurônios motores. Primeiro, porém, é necessário entender que o controle local não é regulado exclusivamente pelos níveis mais altos de envio de mensagens do cérebro para o nível local, mas também pelas fibras aferentes dos músculos, tendões, pele e articulações, as quais podem ativar ou inibir neurônios motores. A entrada sináptica dos neurônios motores, seja ela de neurônios aferentes ou eferentes (do cérebro para a periferia do corpo), geralmente não é dirigida mas é canalizada através dos interneurônios. Estes interneurônios podem ser vistos como chaves liga-desliga. As fibras aferentes dos órgãos sensoriais dos músculos se conectam aos interneurônios locais, exceção feita ao reflexo tônico de estiramento. As informações conduzidas por estas fibras influenciam então a ação (a) do músculo a partir do qual a informação aferente é recebida (agonista), (b) dos músculos agonistas correspondentes (sinergistas), e (c) dos músculos antagonistas correspondentes.

O primeiro órgão sensorial a ser discutido é o fuso muscular. Fusos musculares consistem em terminações de fibras nervosas aferentes enroladas ao redor de fibras musculares modificadas, conhecidas como fuso ou fibras musculares intrafusais (Figura 3.16). Geralmente, várias fibras são envolvidas por uma cápsula de tecido conjuntivo para formar o fuso muscular. Os fusos musculares estão em paralelo com as fibras musculares e respondem ao alongamento e a velocidade de alongamento do músculo.

Quando um músculo é alongado, as fibras aferentes do fuso muscular enviam um sinal ao sistema nervoso central. Este sinal é dividido em diferentes ramificações que tomam vários caminhos. Um caminho estimula diretamente os neurônios motores voltando ao músculo alongado. Este caminho é particularmente conhecido como arco-reflexo. Um segundo caminho para as ramificações das fibras aferentes dos fusos musculares conecta-as aos interneurônios que ativam os neurônios motores dos músculos agonistas e inibem os neurônios motores dos músculos antagonistas do músculo alongado. As sinapses de um caminho final se conectam a interneurônios que carregam a informação para os centros de controle motor do cérebro.

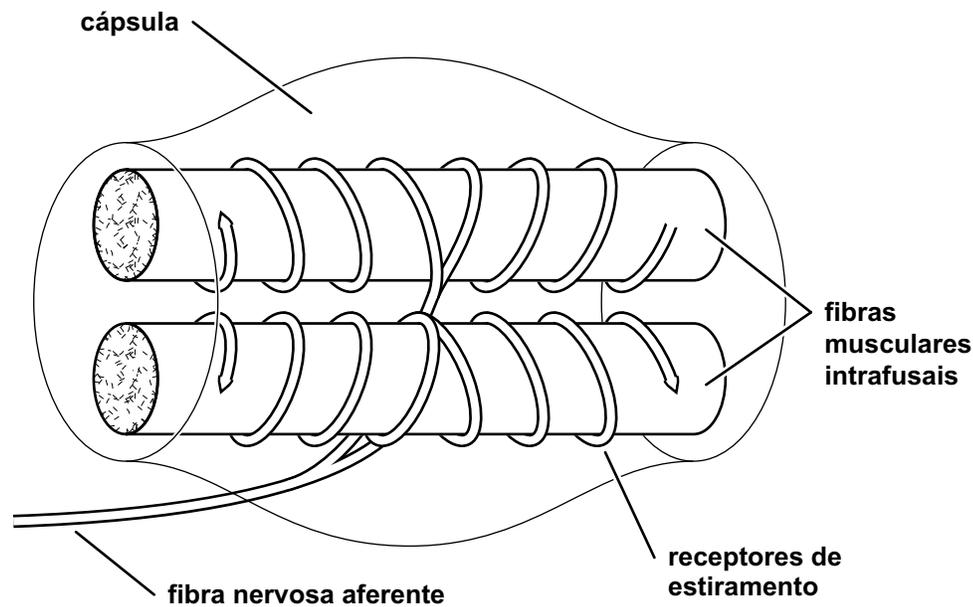


Figura 3.16: Estrutura esquemática de um fuso muscular (adaptado de Herzog, 1999).

Os fusos musculares podem contrair-se nas extremidades e encurtar-se simultaneamente ao encurtamento do músculo. Esta combinação permite a transmissão da informação do comprimento muscular e da velocidade de contração, em qualquer instante, aos altos centros de controle motor localizados no cérebro.

As fibras do fuso muscular possuem neurônios motores separados das fibras musculares verdadeiras, i.e., as fibras extrafusais. Os neurônios motores que controlam as fibras musculares são maiores e são chamados neurônios motores alfa, enquanto que, os neurônios motores que enervam os fusos musculares são conhecidos como neurônios motores gama. A interação entre os sistemas alfa e gama durante o encurtamento muscular é importante, porque a parte central ou sensorial das fibras intrafusais não deve se afrouxar em nenhum instante. Uma forma de prevenir o afrouxamento das fibras intrafusais durante o movimento é ligar a ativação dos neurônios alfa e gama do mesmo músculo (ex: Vallbo *et al.*, 1979). Todavia, evidências experimentais obtidas na década de 80 sugerem que existe uma diferença entre o controle dos neurônios fusimotores gama e dos neurônios motores alfa (Loeb, 1984).

O segundo órgão sensorial firmemente associado ao controle muscular é o órgão ten-

dinoso de Golgi. Os órgãos tendinosos de Golgi estão localizados próximo às junções músculo-tendíneas. Eles consistem em fibras nervosas aferentes envolvidas ao redor de feixes de colágeno do tendão, e monitoram a tensão muscular. Quando o músculo se contrai, forças são transmitidas através do tendão, e sinais aferentes dos órgãos tendinosos de Golgi são transmitidos aos interneurônios a nível espinhal. Esses sinais suprem os centros de controle motor do cérebro com informação contínua a respeito da tensão muscular. Além disso, ramificações do neurônio aferente inibem neurônios motores do músculo sob contração e ativam neurônios motores dos músculos antagonistas durante contrações isométricas (quando o músculo se contrai sem mudar o ângulo da articulação) liberando assim a força sobre os tendões. Este mecanismo protege o complexo músculo-tendão de lesões que poderiam ser causadas por forças contráteis excessivas.

3.3 Teoria dos filamentos deslizantes

Formulação de 1957 da teoria dos filamentos deslizantes

Até o momento, foram discutidos apenas os eventos neurofisiológicos e alguns aspectos de controle relativos à contração muscular. Na presente seção, abordar-se-á o mecanismo de produção da força durante a contração muscular. O paradigma de produção da força muscular aceito atualmente é a Teoria dos filamentos deslizantes, introduzida por Andrew Huxley em seu clássico tratado de 1957 descrito a seguir.

Antes de 1954, a maior parte das teorias de contração muscular eram baseadas na idéia de que o encurtamento e a produção da força eram resultado de algum tipo de dobragem ou bobinamento dos miofilamentos (particularmente os filamentos grossos) em locais específicos. Todavia, em 1954 H.E. Huxley & Hanson (1954) e A. F. Huxley & Niedergerke (1954) demonstraram que o encurtamento muscular não estava associado a uma soma significativa de encurtamento do miofilamento, e, por esta razão, postularam que o encurtamento muscular é provavelmente causado por um deslizamento do miofilamento fino em relação ao grosso. O mecanismo por meio do qual este deslizamento do miofilamento é produzido foi proposto por A.F. Huxley (1957), e é referido como a teoria

dos filamentos deslizantes ou teoria da ponte cruzada.

Na teoria dos filamentos deslizantes (Huxley, 1957), assumiu-se que os filamentos grossos possuíam saliências laterais conectadas entre si por meio de molas elásticas. Tal estrutura, possuiria ainda um local de conexão M (Figura 3.17) que oscilaria sobre o ponto de equilíbrio O devido a agitação térmica. Quando M estivesse na vizinhança de um ponto específico A, encontrado sobre o miofilamento fino, ocorreria então a conexão de M com A, constituindo assim a chamada ponte cruzada. A combinação dos M-locais com os A-locais ocorreria espontaneamente e em apenas um lado de O, produzindo uma força (devido à tensão na mola conectada a M) e o movimento, que tendia a encurtar o sarcômero. A conexão e a desconexão seriam governadas por funções f e g , respectivamente, as quais foram modeladas como funções lineares da distância x , medida a partir de A (o local ativo sobre o filamento fino), até a posição de equilíbrio O (Figuras 3.17 e 3.18). Desde que se assumiu que a ligação entre M e A ocorre espontaneamente, a quebra da referida conexão estaria então associada a um processo ativo que demandaria energia. Assumiu-se então que tal energia deveria ser proveniente da ruptura de um composto fosfatado de alta energia.

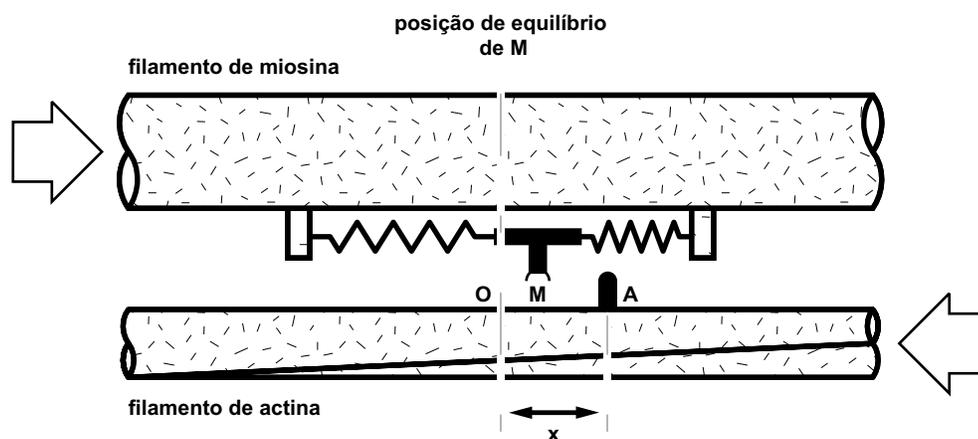


Figura 3.17: Ilustração esquemática do modelo de 1957 da teoria dos filamentos deslizantes (adaptado de Huxley, 1957).

Para que a produção de força ocorresse suavemente, assumiu-se que havia um número de locais M e A para combinação dos filamentos grossos e finos, que se escalonavam entre

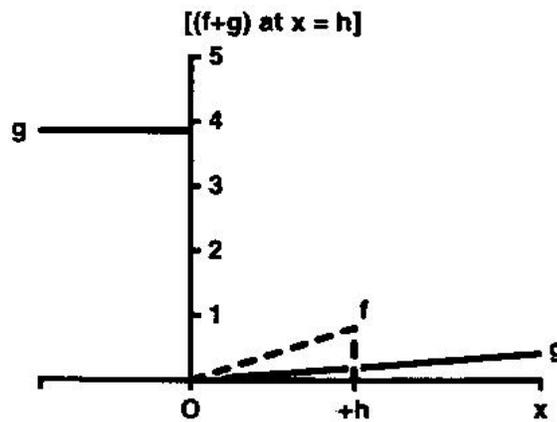


Figura 3.18: Funções para a formação, f , e a quebra, g , das conexões entre os miofilamentos grossos (miosina) e finos (actina) em função de x , a distância do ponto de conexão sobre o filamento fino à posição de equilíbrio da ponte cruzada (adaptado de Huxley, 1957).

si de tal maneira que combinações em diferentes locais, com diferentes deslocamentos relativos entre os miofilamentos, poderiam ocorrer. Assumiu-se ainda que os locais M e A estariam suficientemente distantes para que os eventos de um local não influenciassem nos eventos em outro local.

A teoria dos filamentos deslizantes e o seu tratamento do ponto de vista energético estão supostamente associados a estruturas bem definidas. Os locais M são representados pelo subfragmento S1 da proteína de miosina (a ponte cruzada, Figura 3.3); os locais A são os pontos de ligação sobre a actina próximos a troponina (Figura 3.5) e o composto fosfatado que fornece a energia para produção da força e desconexão da ponte cruzada está associado ao trifosfato de adenosina (ATP). Em geral, supõe-se que uma molécula de ATP é hidrolisada por completo em cada ciclo da ponte cruzada.

Considerando que um miofilamento grosso de um músculo esquelético de mamífero possui aproximadamente 1600 nm de comprimento e contém cabeças globulares ao longo de todo seu comprimento, exceto em torno de seus 160 nm centrais, cada metade do filamento grosso contém aproximadamente 50 (720 nm / 14.3 nm) pares de cabeças globulares diametralmente opostas entre si. Desta forma, cada par contém duas cabeças globulares para possível ligação ao filamento fino. Visto que os pares de cabeças globulares estão deslocados de 60° (Figura 3.4), existem aproximadamente 16 (720 nm / 42.9 nm) pares

disponíveis em cada filamento grosso para interação com um determinado filamento fino.

A fim de testar o modelo dos filamentos deslizantes da contração muscular, Huxley (1957) comparou as previsões de sua teoria (que foi formulada em termos matemáticos precisos) com os resultados experimentais obtidos por Hill (1938) num músculo estriado de rã, sob estimulação tetânica a 0°C. Huxley (1957) encontrou uma boa aproximação entre a relação força-velocidade normalizada de Hill (1938) e suas próprias previsões teóricas (Figura 3.19).

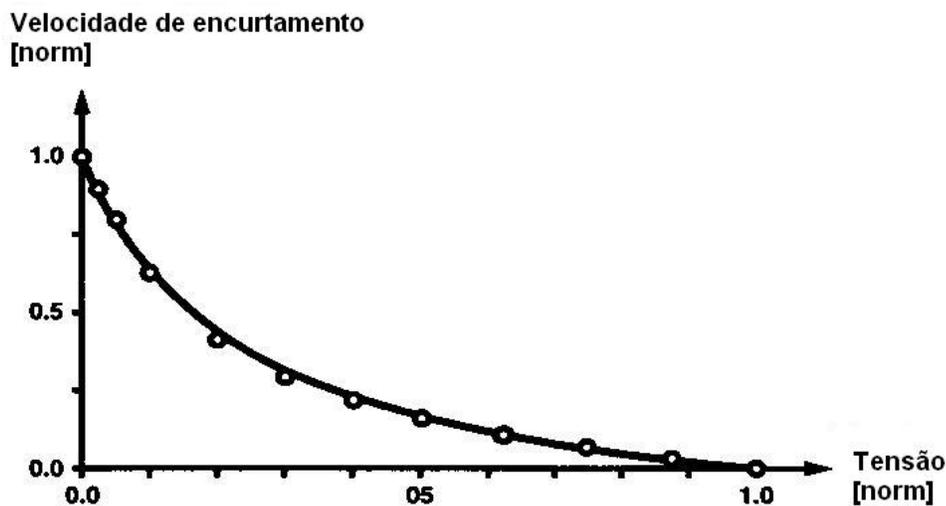


Figura 3.19: Comparação da relação força-velocidade obtida usando a equação característica de Hill (com $a/F_0 = 0,25$) (Hill, 1938) (curva sólida), e a obtida por Huxley (1957) (círculos) baseada no modelo da ponte cruzada (adaptado de Huxley, 1957).

Ao se comparar as previsões teóricas às propriedades do músculo estimulado que é forçosamente alongado, várias observações foram feitas. Katz (1939) encontrou que a inclinação da curva força-velocidade, para alongamento lento, era da ordem de seis vezes maior à correspondente inclinação para encurtamento lento. A teoria de Huxley (1957) também previu esta assimetria da curva força-velocidade sobre o ponto isométrico, com as inclinações diferindo em um fator de 4,33. Katz (1939) encontrou ainda que a força produzida durante o alongamento rápido de um músculo estimulado era de aproximadamente 1,8 vezes a força isométrica. Usando as funções de Huxley (1957), a força para crescentes velocidades de alongamento aproxima-se assintoticamente de um valor de 5,33

vezes a força isométrica, o que é um valor muito grande (Herzog, 1999).

Similarmente, a teoria de Huxley (1957) não previu com êxito a produção de calor de um músculo alongado. Huxley definiu que a taxa de produção de calor aumenta linearmente com a velocidade do alongamento, uma predição que superestima imensamente a produção de calor no alongamento do músculo (Abbott & Wilkie, 1953). Entretanto, Huxley (1957) apontou que a discrepância entre os experimentos e a teoria poderia ser completamente eliminada supondo-se que, durante o alongamento, as pontes cruzadas conectadas eram quebradas mecanicamente antes de serem liberadas pela divisão do ATP. Esta suposição foi implementada na década passada em vários modelos buscando-se considerar as observações experimentais feitas durante contrações concêntricas (Cooke *et al.*, 1994) e excêntricas.

Formulação de 1971 da teoria dos filamentos deslizantes

Uma outra característica da contração muscular não prevista apropriadamente pela teoria de 1957 são as forças transitórias que resultam de uma mudança em degrau no comprimento. Em particular, quando um músculo é encurtado repentinamente, a força cai simultaneamente com o comprimento e então se restabelece rapidamente (Figura 3.20). Dois parâmetros de força (T_1 e T_2) foram definidos por Huxley & Simmons (1971) para descrever estes transitórios de força. T_1 é definido como a força mínima alcançada durante o encurtamento brusco e T_2 é a força no final da fase rápida de recuperação (Figura 3.20). T_1 torna-se progressivamente menor com o aumento na distância de liberação, e assumiu-se estar linearmente relacionado àquela distância (Figura 3.21). A curva de T_1 *versus* o degrau de comprimento foi assumida para representar a elasticidade não amortecida do mecanismo contrátil. T_2 é sempre maior que T_1 , indicando uma recomposição da força dentro de poucos milisegundos após o degrau do comprimento (Figura 3.21).

Na teoria de 1957, a ponte cruzada estava conectada ou desconectada. Quando um músculo completamente ativado era encurtado rapidamente, muitas pontes cruzadas se desligariam durante a atividade, e a recuperação da força era dependente da taxa de ligação das pontes cruzadas. A função de conexão, porém, era muito lenta para satis-

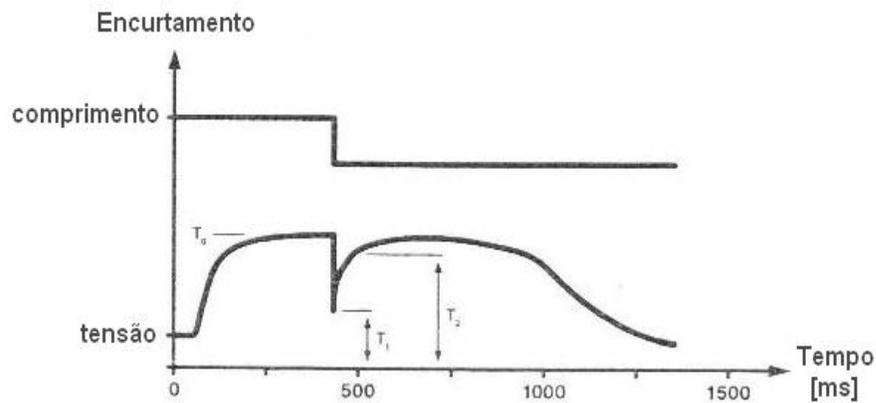


Figura 3.20: Definições de T_1 e T_2 : T_1 é o valor mínimo da força obtida durante a rápida liberação do músculo; T_2 é o valor de força alcançado após o curto período de recuperação (adap. Herzog, 1999)

fazer a rápida recomposição da força. Segundo Podolsky (1960), uma maneira fácil de contornar esta limitação seria aumentar a taxa de ligação das pontes cruzadas. Todavia, modelos com funções da taxa de ligação substancialmente elevadas não poderiam prever a relação força-velocidade de Hill (1938) tão bem quanto o modelo de 1957, e também não se ajustavam aos dados térmicos observados experimentalmente durante contrações de encurtamento (Woledge *et al.*, 1985).

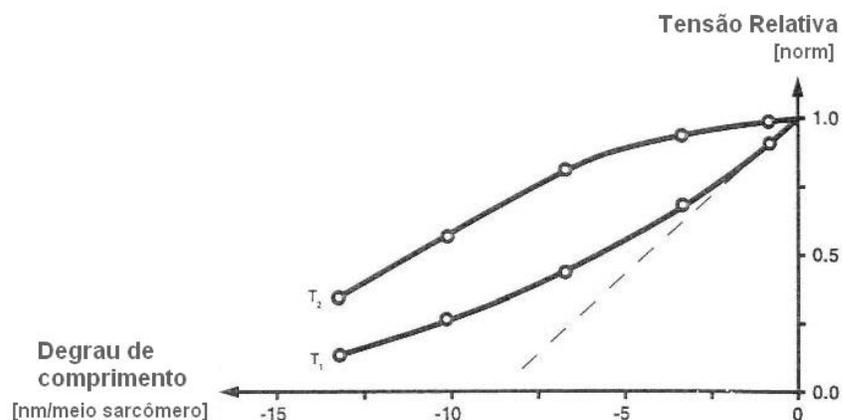


Figura 3.21: T_1 e T_2 em função do comprimento do degrau (em nanômetros por meio sarcômero). A linha tracejada representa a curva estimada de T_1 após corrigir a quantidade de força recuperada, ocorrida durante a súbita liberação (adaptado de Huxley & Simmons 1971).

A fim de incluir as forças transitórias causadas por uma mudança de comprimento em degrau e não perder a boa capacidade de predição do modelo de 1957, Huxley & Simmons (1971) introduziram o conceito de diferentes estados de ligação para a ponte cruzada, permitindo assim que a ponte cruzada pudesse realizar trabalho (enquanto ligada) em um pequeno número de passos. A transição de uma conexão estável para a seguinte estava associada a uma energia potencial progressivamente menor. Além disso, Huxley & Simmons (1971) assumiram que há um elemento elástico não amortecido no interior de cada ponte cruzada que a permite ir de um estado de ligação ao seguinte sem um deslocamento relativo correspondente dos filamentos fino e grosso. A Figura (3.22) mostra uma representação esquemática do modelo de 1971.

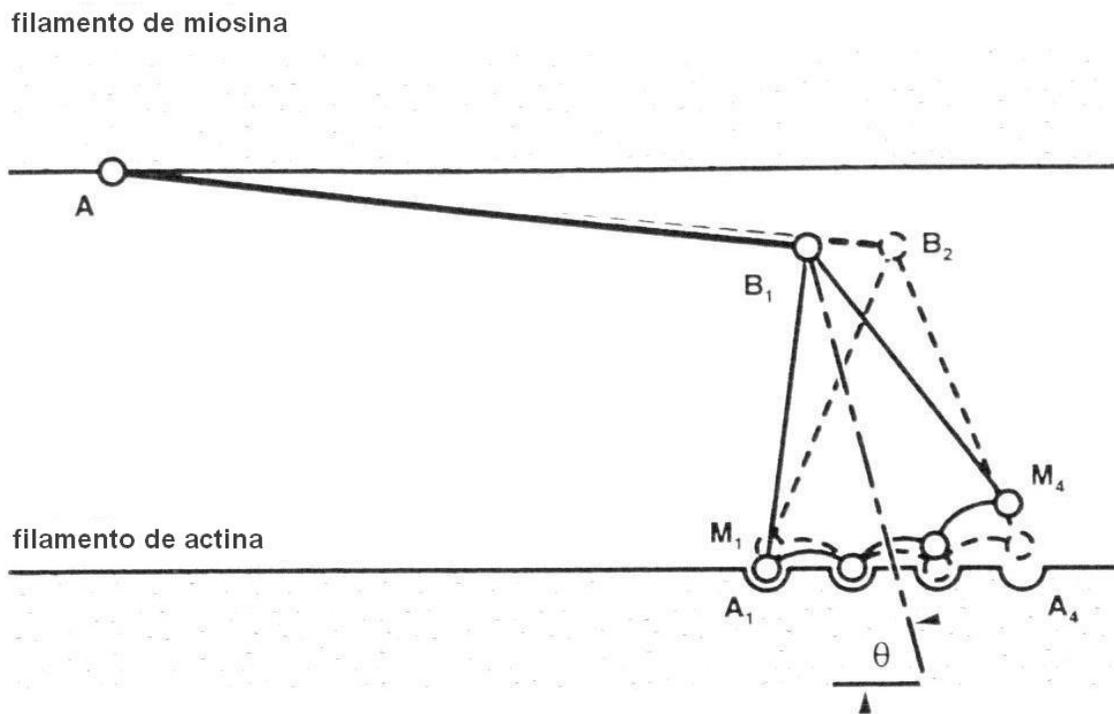


Figura 3.22: Representação esquemática da interação entre os filamentos grossos e finos assumida pela formulação de 1971 da teoria dos filamentos deslizantes (Huxley & Simmons, 1971). A cabeça da ponte cruzada é fixada ao miofilamento grosso por uma mola elástica. Ela pode rodar e então produzir diferentes quantidades de tensão no segmento elástico AB sem movimentos relativos dos miofilamentos (adaptado de Huxley & Simmons, 1971).

As forças transitórias que aparecem durante uma rápida mudança de comprimento podem ser agora interpretadas do seguinte modo: Se um músculo é liberado de maneira infinitamente rápida, não haverá rotação da cabeça da ponte cruzada (Figura 3.23a,b). Assim, a queda de força observada durante o degrau do comprimento (T_1) corresponde à propriedade de força-alongamento do elemento elástico não amortecido dentro da ponte cruzada. Considerando-se que a relação entre o valor T_1 e a distância do degrau de comprimento era virtualmente linear (a não-linearidade observada experimentalmente foi associada ao início da rápida recomposição durante os degraus de comprimento extensos), a elasticidade da ponte cruzada também foi assumida como linear ($2,3 \times 10^{-4}$ N/m; Huxley and Simmons, 1971). Decorrido o degrau de comprimento infinitamente rápido, a súbita recuperação da força é possível devido a uma rotação da cabeça da ponte cruzada de uma posição de alta para uma posição de baixa energia potencial, ocasionando um alongamento do segmento elástico e, conseqüentemente, a recuperação da força (Figura 3.23c).

Huxley and Simmons (1971) examinaram um modelo com três estados de ligação estáveis e derivaram equações para um sistema contendo dois estados estáveis. Muitos modelos adicionais com uma variedade de estados estáveis foram propostos (ex: Eisenberg *et al.*, 1980) mas as idéias básicas desses modelos foram todas traçadas segundo o modelo da ponte cruzada de 1971 (Huxley and Simmons, 1971).

Segundo Herzog (1999) o modelo aqui discutido tem dominado o pensamento da comunidade científica acerca da contração muscular nas últimas décadas, uma vez que ele não esclarece todo o fenômeno observado. De fato, pode-se argumentar que o modelo omite fenômenos básicos como, por exemplo, a produção de força do músculo seguida de um alongamento ou encurtamento de longa durabilidade, dependente do tempo. Por esta razão, é provável que o modelo da ponte cruzada seja revisto ou substituído num futuro próximo. Todavia, nos dias atuais, ele ainda representa o paradigma de escolha, e será necessário forte evidência e teoria convincente para substituí-lo (Herzog, 1999). Finalmente, um tratamento matemático completo e detalhado da teoria da ponte cruzada, incluindo efeitos temporais e aquiescência dos miofilamentos, pode ser encontrada em (Forcinito *et al.*, 1997).

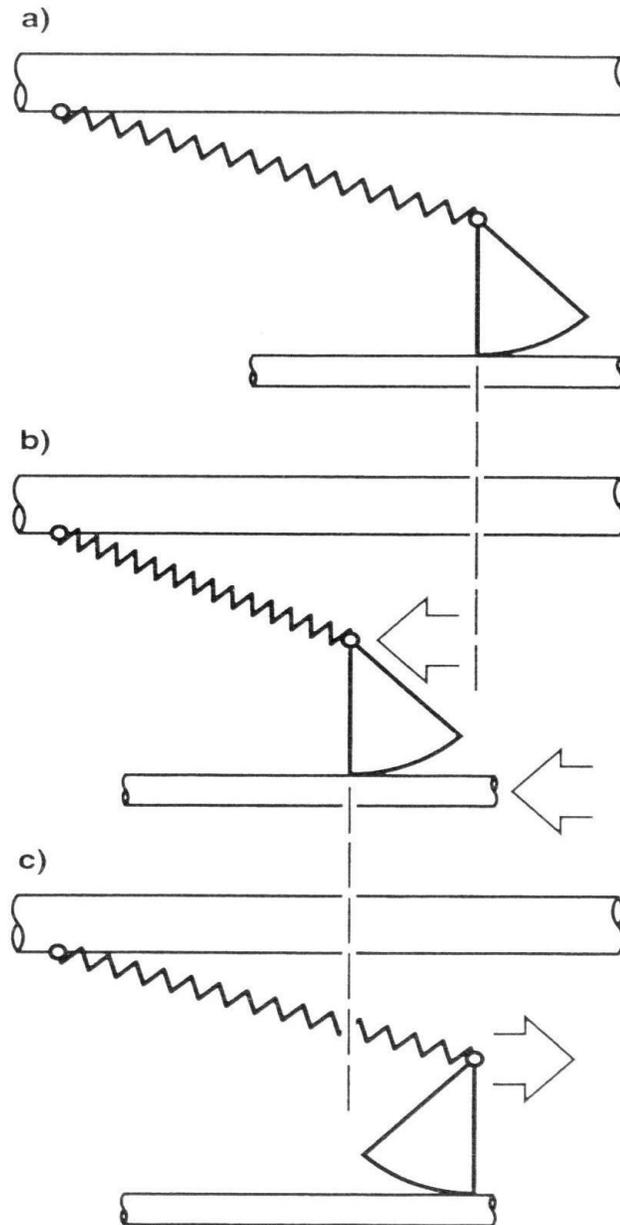


Figura 3.23: Ilustração esquemática dos eventos presumidamente associados à súbita liberação seguida por uma rápida recuperação da força. (a) a cabeça da ponte cruzada em sua posição inicial com o segmento elástico tensionado. (b) uma rápida liberação ocorreu. A cabeça da ponte cruzada se mantém na mesma orientação que em (a) mas o segmento elástico se encurtou devido ao movimento relativo dos miofilamentos. A força da ponte cruzada (armazenada no segmento elástico) é menor em (b) que em (a). (c) a cabeça da ponte cruzada gira para uma posição de menor energia potencial, ocasionando assim o alongamento do segmento elástico e a retomada da força da ponte cruzada sem nenhum movimento de miofilamento.

3.4 Propriedades físicas

Tendo em vista que os músculos são estruturas ativas na produção de força, pode-se argumentar que, se suas propriedades materiais básicas, tais como as relações de força-alongamento, são medidas passivamente, elas podem não ser significativas para a compreensão da função muscular. Por outro lado, as propriedades de força-alongamento das estruturas músculo-esqueléticas passivas como ligamentos, ossos e cartilagens são essenciais para um entendimento de sua função num sistema biológico intacto. Não obstante, duas importantes propriedades dos músculos são exaustivamente usadas em experimentos biomecânicos envolvendo músculos ou o sistema músculo-esquelético. Estas propriedades são as relações força-comprimento e força-velocidade dos músculos, as quais serão discutidas a seguir.

As relações força-comprimento e força-velocidade dos tecidos esqueléticos musculares foram determinadas em diversos sub-níveis, como no sarcômero, na fibra isolada, no músculo isolado e nos músculos intactos; e, dependendo do nível de interesse, estas relações devem ser interpretadas diferentemente. Além disso, os termos “relação força-comprimento” e “relação força-velocidade” sugerem um procedimento experimental ou um pensamento teórico governado por condições definidas. Por exemplo, é comum avaliar as relações de força-comprimento de um músculo sob condições isométricas, com o músculo em ativação máxima.

A ativação muscular máxima é um termo que deve ser tratado de uma forma completamente liberal neste contexto. Na preparação *in-vitro* de uma única fibra muscular, pode-se ajustar a ativação até o nível máximo (i.e., para se obter a máxima força possível). Enquanto que, em experimentos envolvendo músculos esqueléticos humanos intactos, a ativação máxima é freqüentemente associada ao esforço voluntário máximo, o qual rigorosamente não é necessariamente máximo, em termos de ativação muscular absoluta.

As propriedades força-comprimento e força-velocidade são diferentes entre os músculos. Especula-se que essas diferenças são reflexos da demanda funcional imposta aos músculos durante as atividades cotidianas (Herzog, 1999). A seguir, serão discutidas tanto as propriedades musculares como também o seu relacionamento com as demandas funcionais.

Relação força-comprimento

As relações força-comprimento se referem às relações entre a máxima força que um músculo (ou fibra, ou sarcômero) pode exercer e o seu comprimento. Elas são obtidas sob condições isométricas e para ativação máxima do músculo. O termo “isométrica” pode se referir ao comprimento do músculo inteiro, ao comprimento de uma fibra ou mesmo de um sarcômero, dependendo do nível investigado.

Blix (1894) descreveu há mais de um século que a força que um músculo pode exercer depende do seu comprimento. Em 1966, Gordon, A.F. Huxley, e Julian publicaram os resultados de um estudo clássico no qual eles mostraram que a produção de força em fibras isoladas de um músculo esquelético de rã dependia do comprimento do sarcômero. Os resultados experimentais se mostraram de acordo com previsões teóricas baseadas na teoria da ponte cruzada (ou teoria dos filamentos deslizantes), tornando-a o paradigma primário para descrever a produção de força muscular.

De acordo com a teoria dos filamentos deslizantes, as pontes cruzadas estendem-se do filamento grosso para o filamento fino causando o deslizamento dos miofilamentos uns sobre os outros. Assume-se que cada ponte cruzada gera, em média, a mesma quantidade de força e trabalho, independentemente das pontes cruzadas remanescentes. Admitindo-se que as pontes cruzadas estão equidistantes entre si sobre o filamento grosso, a sobreposição entre os filamentos grosso e fino determina o número possível de pontes cruzadas a serem formadas e, conseqüentemente, o total de força que pode ser exercida.

Para o músculo esquelético da rã, os comprimentos dos filamentos grosso e fino reportados são de $1,6 \mu\text{m}$ e $0,95 \mu\text{m}$, respectivamente (Page & H.E. Huxley, 1963; Walker & Schrodt, 1973). Se a largura do disco Z é da ordem de $0,1 \mu\text{m}$ e da zona H (zona livre de pontes cruzadas localizada na metade do filamento grosso) de $0,2 \mu\text{m}$, uma relação teórica de força-comprimento para sarcômeros de rã pode ser calculada (Figura 3.24). Para longos comprimentos de sarcômero, os filamentos grosso e fino interrompem sua sobreposição impossibilitando a formação das pontes cruzadas, e portanto, a força correspondente torna-se igual a zero. No músculo estriado da rã, a força nula é verificada quando o comprimento do sarcômero é da ordem de $3,6 \mu\text{m}$ (comprimento do filamento

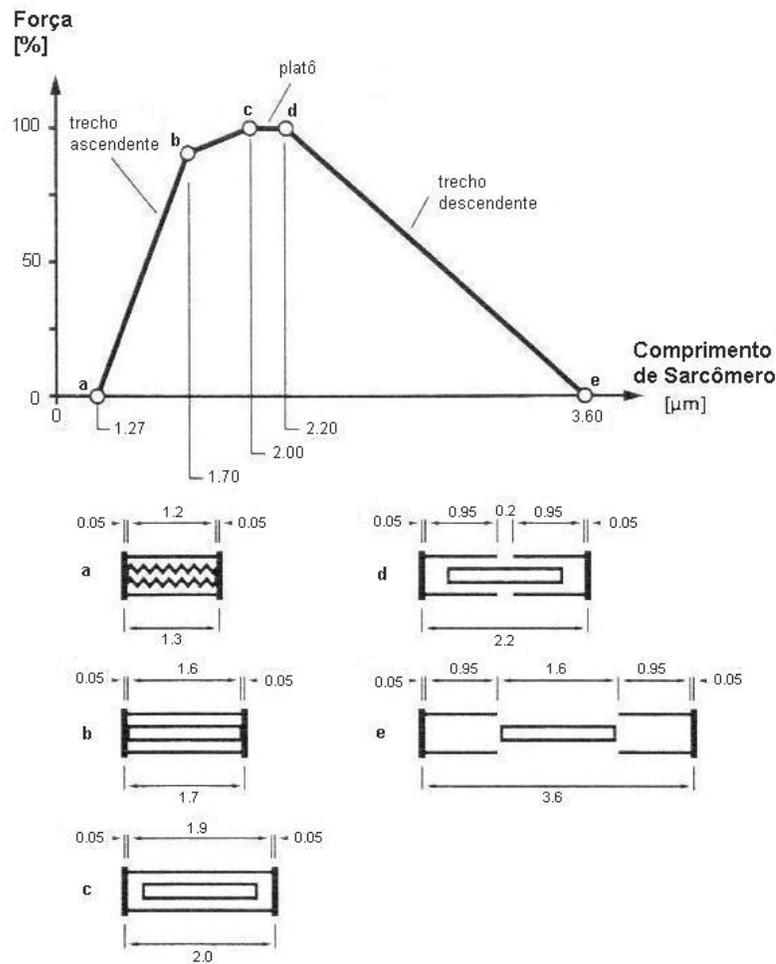


Figura 3.24: Relação teórica de força-comprimento para fibras individuais de músculo esquelético de rã. Note que as letras do gráfico estão associadas às diversas configurações de sarcômero mostradas.

grosso (1,6 μm), mais duas vezes o comprimento do filamento fino (1,9 μm), mais a largura do disco Z (0,1 μm)), conforme Figura (3.24e).

O encurtamento dos sarcômeros aumenta o número de pontes cruzadas de forma linear com o comprimento do sarcômero ou, similarmente, com a sobreposição dos filamentos grosso e fino, até o número máximo de pontes cruzadas possível de ser atingido (Figura 3.24d). Esta sobreposição ótima corresponde ao comprimento de sarcômero igual a 2,2 μm no músculo da rã (duas vezes o comprimento do filamento fino (1,9 μm), mais a largura do disco Z (0,1 μm), mais a largura da zona H (0,2 μm)). Encurtamentos adicionais do sarcômero até 2,0 μm (Figura 3.24c: o dobro do comprimento do filamento fino (1,9 μm),

mais a largura do disco Z ($0.1 \mu\text{m}$) aumentam a área sobreposta entre os filamentos mas não altera o número de pontes cruzadas, visto que a região média do filamento grosso não contém pontes cruzadas. Assim, a força permanece constante entre $2,0$ e $2,2 \mu\text{m}$.

O encurtamento do sarcômero abaixo de $2,0 \mu\text{m}$ têm sido associado a um decréscimo de força causado pela interferência dos filamentos finos que começam a se sobrepor entre si. Abaixo de $1,7 \mu\text{m}$ (Figura 3.24b: comprimento do filamento grosso ($1,6 \mu\text{m}$), mais a largura do disco Z ($0,1 \mu\text{m}$)) a taxa de decréscimo da força torna-se mais alta que entre $1,7$ e $2,0 \mu\text{m}$. Este declínio acentuado da força, para um determinado encurtamento do sarcômero, têm sido associado à força requerida para deformar o filamento grosso. Para um comprimento de sarcômero de $1,27 \mu\text{m}$, as forças determinadas experimentalmente no músculo da rã tornaram-se nulas (Gordon *et al.*, 1966).

Provavelmente, o resultado mais importante que sustenta a teoria dos filamentos deslizantes é a relação linear entre força e comprimento para comprimentos de sarcômero entre $2,2$ e $3,6 \mu\text{m}$ (Figura 3.24). Contudo, a linearidade perfeita desta relação foi questionada por vários pesquisadores que mostraram um comportamento força-comprimento não linear neste trecho descendente da relação força-comprimento (ex: ter Keurs *et al.*, 1978). A diferença entre os estudos mostrando o comportamento força-comprimento como linear e não-linear foi no aspecto referente ao controle do comprimento dos sarcômeros. Os estudos que mostraram uma relação linear mantiveram o comprimento do sarcômero constante (controlado), enquanto que, os estudos que mostraram uma relação não-linear mantiveram o comprimento da fibra constante, mas permitiram mudanças não-uniformes no comprimento do sarcômero. Segundo Herzog (1999), esta última situação parece estar mais próxima das condições fisiológicas atuais, e então, pode ter maior relevância para os estudos de músculos esqueléticos intactos. Ressalta-se ainda que, os mecanismos que permitem o aumento da força na fibra, quando os comprimentos de sarcômero estão mudando sob condições isométricas, ainda não foram completamente esclarecidos.

Tradicionalmente, o decréscimo na força externa do músculo esquelético da rã com comprimento de sarcômero abaixo de $2,0 \mu\text{m}$ têm sido associado à dupla sobreposição dos filamentos finos e a correspondente interferência causada por esta situação, e o decréscimo

da força para comprimentos de sarcômero abaixo de $1,7 \mu\text{m}$ foi relacionado às forças requeridas para deformar o filamento grosso. Esta teoria do decréscimo da força, no trecho ascendente da relação força-comprimento, têm sido desafiada por experimentos que mostram que a liberação de Ca^{++} do retículo sarcoplasmático (RS) é dependente do comprimento. Ruedel & Taylor (1971) em experimentos com músculos esqueléticos e Fabiato & Fabiato (1975) em experimentos com músculos cardíacos mostraram que a liberação de Ca^{++} do retículo sarcoplasmático diminuía para comprimentos de fibra muscular mais curtos que o comprimento ótimo. A adição de cafeína à solução de ativação realçou a liberação de Ca^{++} nos comprimentos de fibra curtos e aumentou substancialmente a força máxima. Estes resultados sugerem que a ativação incompleta (com liberação reduzida de Ca^{++} pelo RS) exerce um importante papel no decréscimo da força produzida para comprimentos de fibra abaixo do comprimento ótimo, tanto quanto os fatores geométricos tipicamente associados a esta diminuição, baseados na teoria dos filamentos deslizantes.

De acordo com a teoria da ponte cruzada, as relações força-comprimento podem ser determinadas matematicamente se os comprimentos dos filamentos grosso e fino são conhecidos. Existe um consenso geral que os comprimentos do miofilamento grosso são aproximadamente constantes em muitas espécies animais (em torno de $1,6 \mu\text{m}$). Todavia, comprimentos do filamento fino variam significativamente nos animais (Tabela 3.1) e as vezes dentro do mesmo animal. A influência dessas diferenças de comprimento dos miofilamentos finos sobre as propriedades de força-comprimento, derivadas teoricamente, dos músculos esqueléticos de rã, gato e humano pode ser vista na Figura (3.25).

ANIMAL	L_{thin} PAGE & HUXLEY [μm]	L_{thin} WALKER & SCHRODT [μm]	L_{thin} HERZOG ET AL. [μm]
CAT	-	-	1,12
RAT	-	1,04	1,09
RABBIT	1,07	-	1,09
FROG	0,975	0,925	-
MONKEY	-	1,16	-
HUMAN	-	1,27	-

Tabela 3.1: Diferenças de comprimento do miofilamento fino, L_{thin} , entre animais (de três diferentes fontes: Page & Huxley, 1963; Walker & Schrodt, 1973; e Herzog *et al.*, 1992).

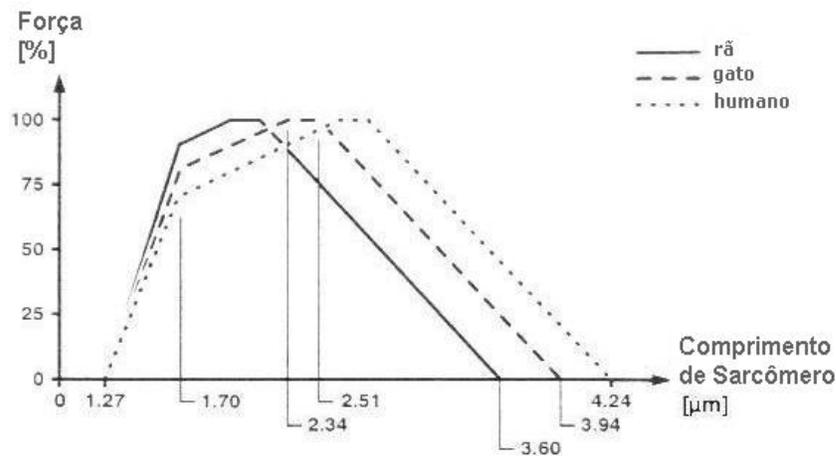


Figura 3.25: Influência das diferenças de comprimento do miofilamento fino nas propriedades de força-comprimento obtidas teoricamente para músculos esqueléticos de rã, gato e humano (adaptado de Herzog, 1999).

As regiões de platô e os trechos descendentes dessas curvas foram obtidas estritamente de acordo com as previsões da teoria da ponte cruzada. Os trechos ascendentes foram determinados assumindo que a interferência dos miofilamentos finos nos comprimentos de sarcômero abaixo da região de platô (Figura 3.24) ocasionaram o mesmo efeito na taxa de decréscimo de força, e que a força nula foi alcançada para comprimentos de sarcômero de $1,27 \mu\text{m}$ em todas as espécies.

As regiões de platô e os trechos descendentes (Figura 3.24) são idênticas para músculos esqueléticos de rã, gato e humano, exceto por um deslocamento sobre o eixo do comprimento do sarcômero. A largura do platô corresponde à largura da zona livre de pontes cruzadas localizada na metade dos miofilamentos grossos (i.e., a zona H, aqui assumida como $0,17 \mu\text{m}$). O comprimento do trecho descendente corresponde ao comprimento do miofilamento grosso menos a zona H (i.e., $1,60 \mu\text{m} - 0,17 \mu\text{m} = 1,43 \mu\text{m}$) e é o mesmo para os três músculos mostrados. O deslocamento das regiões de platô e trechos descendentes ao longo do eixo horizontal entre músculos de animais distintos é causado pelas diferenças de comprimentos dos miofilamentos finos dos mesmos. Por exemplo, os comprimentos dos miofilamentos finos no músculo esquelético humano e de rã se diferem por $0,32 \mu\text{m}$ (i.e., $1,27 \mu\text{m} - 0,95 \mu\text{m}$, Tabela (3.1)), gerando um deslocamento correspondente de $0,64 \mu\text{m}$.

Diferenças nos comprimentos dos miofilamentos finos causam diferenças correspondentes nas propriedades força-comprimento. Se assumirmos que durante a evolução muscular os indivíduos têm otimizado suas propriedades para satisfazer as necessidades funcionais diárias, por exemplo, que o limite de produção de força ativa parece ser maior no músculo esquelético humano comparado ao da rã. Disso, pode-se conjecturar que os comprimentos de fibra dos músculos esqueléticos humanos são mais curtos, em relação ao seu limite normal de operação diária, do que os músculos da rã, e que esta “desvantagem” é parcialmente ajustada por um desenho de sarcômero que possa produzir força ativa sobre uma vasta escala de comprimentos. A anuência para esta consideração foi dada num estudo onde comprimentos de fibras musculares de muitos animais foram relacionados ao tamanho dos animais. Foi verificado que os comprimentos de fibra não se escalonaram proporcionalmente ao tamanho dos animais, mas foram relativamente mais curtos para os animais maiores (Pollock, 1991).

Uma outra diferença entre as relações força-comprimento do sarcômero humano e da rã é que o trecho ascendente da curva da rã é menor que o dos humanos (Figura 3.25). Além disso, há um decréscimo muito mais rápido da força por unidade de encurtamento do sarcômero na rã quando comparado ao músculo humano. Por esta razão, parece que os músculos esqueléticos humanos podem ser mais apropriados que os músculos da rã para operar no trecho ascendente da relação força-comprimento. Estudos buscando determinar qual parte da relação força-comprimento está sendo verdadeiramente usada por um músculo durante movimentos diários normais são raros e não podem ser usados como sustentação conclusiva para a observação feita anteriormente. Contudo, os poucos dados disponíveis tendem a se ajustar àquela suposição. Por exemplo, Mai & Lieber (1990) reportaram que o músculo *semitendinosus* da rã trabalha quase exclusivamente no trecho descendente durante um salto (atividade locomotora cotidiana de uma rã), ao passo que, Herzog & ter Keurs (1988) encontraram relações força-comprimento de músculos *rectus femoris* humanos intactos que parecem estar sobre os trechos ascendente e descendente das curvas força-comprimento para os limites anatômicos do joelho e quadril. Foi constatado que músculos *gastrocnemius* intactos operam exclusivamente sobre a região ascendente da

curva força-comprimento, dentro do limite anatômico dos ângulos articulares do tornozelo e joelho (Herzog *et al.*, 1991a).

A relação força-comprimento têm geralmente sido tratada como uma propriedade constante dos músculos. Todavia, uma boa sustentação para a noção de que as propriedades de força-comprimento estão associadas à demandas funcionais, podem ser encontradas em estudos nos quais as relações de força-comprimento foram determinadas a partir de músculos compreendendo uma unidade funcional. Tais músculos devem satisfazer demandas funcionais similares e então pode-se conjecturar que possuem propriedades de força-comprimento similares. Estudos dos grupos *triceps surae* e *plantaris* da jaritataca listrada (mamífero carnívoro dos E.U.A) (Goslow & van de Graaf, 1982) e do gato (Herzog *et al.*, 1992) mostram que as propriedades de força-comprimento desses músculos são similares quando normalizadas pela força de pico e quando expressas em termos dos ângulos articulares, suportando então a hipótese descrita.

Herzog *et al.* (1991b), observaram que os corredores usam o *rectus femoris* em uma posição alongada no treinamento, pois a corrida é realizada com a articulação do quadril estendida, enquanto que, os ciclistas realizam movimentos com uma grande flexão do quadril. Os ângulos dos joelhos correspondentes às duas atividades estão aproximadamente na mesma escala. Logo, as demandas sobre o *rectus femoris* de um corredor são substancialmente diferentes daquelas observadas no mesmo músculo de um ciclista. Diferenças correspondentes foram também encontradas nas respectivas relações de força-comprimento. Os músculos *rectus femoris* dos corredores tendem a ser fortes para comprimentos musculares relativamente longos e fracos para comprimentos musculares curtos, ao passo que, este músculo foi fraco para comprimentos musculares longos e forte para comprimentos musculares curtos nos ciclistas. As diferenças foram estatisticamente significativas, apesar do número limitado de indivíduos (quatro corredores e três ciclistas). Por esta razão, pode-se inferir que as demandas impostas pelo treinamento de alta performance são suficientes para alterar as propriedades de força-comprimento de músculos esqueléticos humanos intactos significativamente.

Tendo em vista que as propriedades de força-comprimento dos músculos esqueléticos

humanos intactos estudados acima foram obtidas usando contrações voluntárias com esforço máximo, não se pode concluir, com os dados obtidos, se as diferenças nas propriedades de força-comprimento entre os dois grupos de atletas foram causadas por mecanismos neurofisiológicos ou mecânicos. Um possível mecanismo mecânico poderia ser a adição ou a remoção de sarcômeros em série nas fibras musculares (Herzog, 1999).

Relação força-velocidade

A relação força-velocidade de um músculo é definida como a razão entre a máxima força do músculo e sua taxa instantânea de mudança de comprimento. As propriedades de força-velocidade são determinadas em condições de ativação máxima do músculo, e são normalmente obtidas para um comprimento ótimo dos sarcômeros (Figura 3.26).

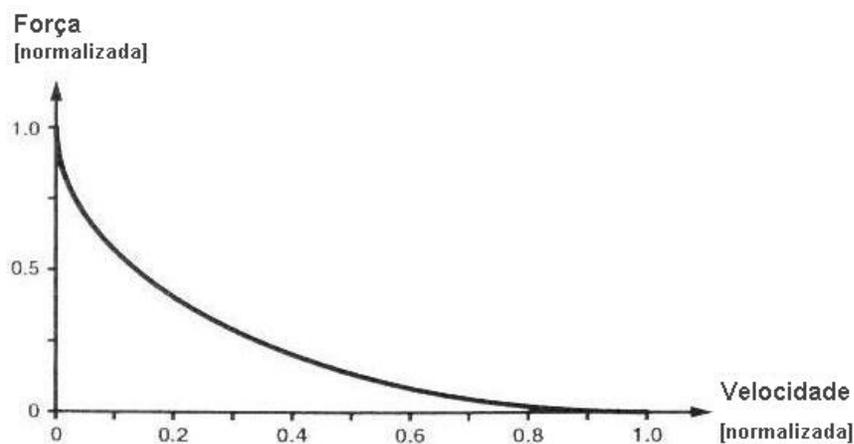


Figura 3.26: Relação força-velocidade normalizada do músculo esquelético contraído concentricamente (adaptado de Herzog, 1999).

Hill (1970) estabeleceu que a eficiência do movimento humano varia em função da velocidade do movimento. Ou seja, para uma dada quantidade de trabalho, a energia utilizada (medida da eficiência) aumentava para velocidades crescentes de contração muscular (i.e., a eficiência diminuía). Fenn & Marsh (1935) foram os pioneiros na realização de experimentos e publicação de resultados sobre as propriedades de força-velocidade dos músculos, e seu trabalho foi seguido pelo clássico estudo de Hill (1938), quem disse ter “tropeçado” na relação de força-velocidade enquanto estudava a produção de calor de

músculos esqueléticos isolados de rã. Hill, e provavelmente a maior parte dos fisiologistas musculares que o sucederam, pensaram na propriedade de força-velocidade de um músculo como a aplicação de uma força no músculo e a medida da correspondente velocidade de encurtamento (i.e., equação (3.1)):

$$v = \frac{b(F_o - F)}{(F + a)} \quad (3.1)$$

onde:

v = velocidade de encurtamento

F_o = força máxima para velocidade nula e comprimento ótimo do sarcômero

F = força instantânea

a, b = constantes com unidades de força e velocidade, respectivamente

De maneira alternativa, muitos experimentos em biomecânica tomam a velocidade do movimento como uma variável independente e medem a força correspondente (variável dependente). Para realização de tais experimentos em músculos esqueléticos intactos, baseados nesta idéia, os pesquisadores utilizam as chamadas máquinas “isocinéticas” (ex: Thorstensson *et al.*, 1976; Perrine & Edgerton, 1978). Nesses casos, a equação (3.1) pode ser reestruturada para se obter a equação:

$$F = \frac{(F_o b - av)}{(b + v)} \quad (3.2)$$

Se v é igual a zero na equação (3.2), tem-se a medida da força sob condições isométricas. Nesta situação, F torna-se igual a F_o . Se a força externa, que está agindo sobre o músculo (F), for igual a zero, a equação (3.2) pode ser resolvida para v , a qual, sob estas circunstâncias, corresponde à velocidade máxima de encurtamento (v_o):

$$v_o = b \frac{F_o}{a} \quad (3.3)$$

Ou ainda:

$$\frac{a}{F_o} = \frac{b}{v_o} = \text{constante} \quad (3.4)$$

Valores típicos para a/F_o reportados são da ordem de 0,25 para músculos esqueléticos de uma variedade de animais, incluindo rã (Hill, 1938), rato (Close, 1964) e pequenos gatos (Close & Hoh, 1967).

As equações (3.1) ou (3.2) podem ser obtidas para fibras ou músculos preparados *in-vitro* determinando-se F_o , e então F e v , para uma variedade de diferentes velocidades de contração. As constantes “ a ” e “ b ” podem então ser determinadas de maneira que a equação obtida proporcione um melhor ajuste aos dados experimentais.

Para estudos biomecânicos, é interessante descrever as propriedades de força-velocidade para os músculos esqueléticos humanos intactos. Considerando que a aproximação experimental é limitada nesta situação, as relações de força-velocidade podem ser obtidas estimando-se primeiro F_o e v_o , e depois resolvendo-se a equação (3.8) mostrada adiante, para as constantes “ a ” e “ b ”. Uma vez que “ a ” e “ b ” foram determinados, as equações (3.1) e (3.2) podem ser usadas, tendo-se como entrada as forças para se calcular as velocidades correspondentes ou as velocidades para se calcular as forças correspondentes.

Para se estimar as propriedades de força-velocidade do músculo esquelético humano intacto, é necessário conhecer a área de seção transversal fisiológica (PCSA) e o comprimento médio ótimo de fibra (l_o)³ do músculo de interesse, uma vez que esses dois valores parecem estar diretamente relacionados a F_o e v_o , respectivamente.

Assumindo-se, por exemplo, que ao se estimar as propriedades de força-velocidade do músculo *vastus lateralis* humano os valores médios obtidos de uma variedade de fontes literárias sejam 50 cm² para PCSA e 12 cm para l_o . Além disso, pesquisas sobre os músculos esqueléticos dos mamíferos indicam que

$$F_o \approx 25\text{N/cm}^2 \times \text{PCSA} \quad (3.5)$$

³ l_o é o comprimento no qual o músculo desenvolve a força isométrica máxima F_o .

e ainda

$$v_o \approx 6 \frac{l_o}{s} \quad (3.6)$$

para músculos predominantemente constituídos de fibras de contração lenta, e

$$v_o \approx 16 \frac{l_o}{s} \quad (3.7)$$

para músculos formados predominantemente de fibras de contração rápida (ex. Spector *et al.*, 1980). Assim, $F_o = 1250$ N e $v_o = 72$ cm/s ou 192 cm/s, dependendo do tipo de fibra contido no *vastus lateralis*. Considerando-se que os músculos esqueléticos humanos geralmente apresentam uma mistura de fibras em sua composição (i.e., possuem tanto fibras lentas como rápidas), pode-se adotar uma aproximação estatística para se obter as relações de força-velocidade.

As propriedades de força-velocidade de um músculo de composição mista de fibras podem ser calculadas através da separação do músculo inteiro em unidades de fibras lentas e rápidas, ou ainda, em uma escala contínua de fibras lentas a rápidas, pesando suas respectivas contribuições para o comportamento total de força-velocidade do músculo, em conformidade com a informação disponível sobre a distribuição dos tipos de fibras dentro do músculo (Hill, 1970).

A partir dos resultados das equações (3.5), (3.6) e (3.7), as constantes “a” e “b” podem ser determinadas usando:

$$\frac{a}{F_o} = \frac{b}{v_o} = 0,25 \quad (3.8)$$

Assim, para fibras de contração lenta:

$$a = 0,25 \times 1250 \text{ N}$$

$$b = 0,25 \times 72 \text{ cm/s}$$

e para fibras de contração rápida:

$$a = 0,25 \times 1250 \text{ N}$$

$$b = 0,25 \times 192 \text{ cm/s}$$

Tendo determinado F_o e as constantes “ a ” e “ b ” para o *vastus lateralis* humano, sua força como função da velocidade de encurtamento (i.e., sua relação força-velocidade) pode agora ser calculada pela equação (3.2) .

Considerando que a equação de Hill (equação (3.1)) foi deduzida originalmente para músculos à temperatura de 0°C, levanta-se a questão se a equação (3.8) também é válida para a temperatura fisiológica dos músculos (i.e., 37°C em humanos). Valores para a/F_o parecem ser largamente independentes da temperatura (Hill, 1938), enquanto que, “ b ” e “ v_o ” mudam em função da temperatura. Como primeira aproximação, pode-se assumir, entretanto, que a relação b/v_o permanece aproximadamente constante numa larga escala de temperaturas musculares (Herzog, 1999).

A potência muscular (P) é definida como o produto da força pela velocidade ($F.v$). Conseqüentemente, para uma determinada relação força-velocidade de um músculo, sua potência instantânea em função da velocidade de contração ($P(v)$) pode ser determinada para todas as velocidades de encurtamento (Figura 3.27). Em muitas aplicações práticas, ela é interessante para se calcular sob qual velocidade de encurtamento a potência absoluta máxima (P_o) é alcançada.

Por definição:

$$P(v) = F(v)v \quad (3.9)$$

onde:

$$\frac{dP(v)}{dv} = \frac{dF}{dv}v + F(v) \quad (3.10)$$

e usando a equação (3.2) tem-se:

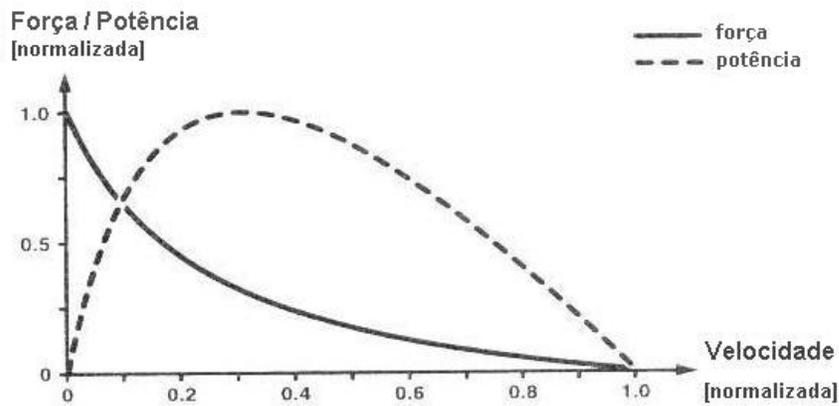


Figura 3.27: Representação esquemática da força-velocidade normalizada e da correspondente relação potência-velocidade do músculo esquelético (adaptado de Herzog, 1999).

$$\frac{dP(v)}{dv} = \frac{(F_o + a)b^2 - a(v + b)^2}{(v + b)^2} \quad (3.11)$$

Considerando que $dP(v)/dv$ deve ser zero para $P(v)$ se tornar máxima (i.e., P_o):

$$0 = \frac{(F_o + a)b^2 - a(v + b)^2}{(v + b)^2} \quad (3.12)$$

Resolvendo a equação (3.12) para a velocidade (v_m), na qual P_o ocorre, tem-se:

$$v_m = b\left(\sqrt{\frac{F_o}{a} + 1} - 1\right) \quad (3.13)$$

Resolvendo a equação (3.8) para “ a ” e “ b ” e substituindo na equação (3.13) tem-se:

$$v_m = \frac{v_o}{4}(\sqrt{4 + 1} - 1) \quad (3.14)$$

ou:

$$v_m \approx 0,31v_o \quad (3.15)$$

o que significa que a velocidade de encurtamento, na qual a máxima potência muscular pode ser produzida, é da ordem de 31% da máxima velocidade de encurtamento.

Substituindo a equação (3.14) na equação (3.2) e reestruturando os termos, é possível calcular a força produzida na velocidade de encurtamento v_m :

$$F(v_m) = \frac{F_o}{4}(\sqrt{4+1} - 1) \quad (3.16)$$

ou:

$$F(v_m) \approx 0,31F_o \quad (3.17)$$

A potência máxima P_o pode então ser determinada usando as equações (3.9), (3.14) e (3.16):

$$P_o = \frac{(\sqrt{4+1} - 1)^2}{16} F_o v_o \quad (3.18)$$

ou:

$$P_o = 0,095F_o v_o \quad (3.19)$$

A relação força-velocidade de Hill (1938) têm sido usada por mais de meio século. Porém, evidências obtidas em experimentos realizados com fibras individuais dos músculos *semitendinosus* e *tibialis anterior* da rã sugerem que apenas uma faixa em torno de 5 a 80% da força isométrica (F_o) pode ser aproximada satisfatoriamente pela equação de Hill (Edman, 1979). A equação de Hill, geralmente superestima a força isométrica máxima do seu valor real em até 25%, e a velocidade máxima de encurtamento sob carga zero, usando a equação de Hill, é subestimada consideravelmente do seu valor real (Figura 3.28). Visto que é difícil obter v_o experimentalmente, aproximações matemáticas das propriedades de força-velocidade dos músculos são freqüentemente utilizadas para prever v_o teoricamente. Baseado nos achados de Edman (1979), esta aproximação pode subestimar significativamente a velocidade real de encurtamento sob carga nula. A discrepância

seria levada em conta argumentando-se que v_o obtida experimentalmente é estritamente uma medida das fibras de contração mais rápidas de um músculo inteiro, ao passo que, o valor de v_o determinado teoricamente representa uma estimativa da velocidade de encurtamento máxima média de muitas fibras do músculo (Hill, 1970). Todavia, este argumento não esclarece a discrepância encontrada por Edman (1979) em experimentos com fibras isoladas.

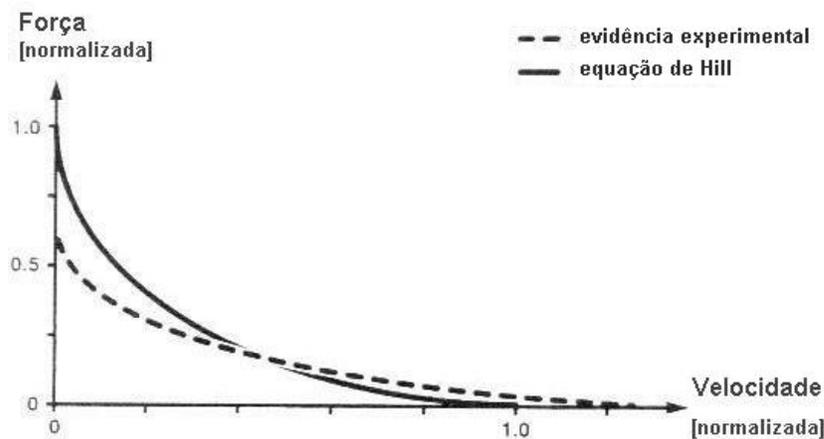


Figura 3.28: Ilustração esquemática da diferença entre a aproximação teórica e a determinação experimental (ex., Edman, 1979) da relação força-velocidade (adaptado de Herzog, 1999).

A discrepância entre os valores de F_o preditos e determinados experimentalmente foi explicada por Edman (1979) como reflexo da inabilidade de todas as pontes cruzadas possíveis se conectarem simultaneamente durante contrações isométricas, devido aos diferentes padrões de repetição dos pontos de ligação sobre os miofilamentos finos e das pontes cruzadas dos filamentos grossos. Edman observou ainda que este fator torna-se menos relevante a altas velocidades de encurtamento, visto que nesta situação as pontes cruzadas se conectam e desconectam continuamente. Mais pontos de ligação estão, assim, disponíveis para as pontes cruzadas a altas, comparadas com baixas (ou zero) velocidades de encurtamento.

Estudos anteriores reportam que a velocidade de encurtamento descarregada (v_o) permanece constante para uma larga escala de comprimentos de sarcômero (i.e., entre 1,65 e 2,7 μm para o músculo esquelético de rã; Edman, 1979). Considerando que a tensão

isométrica varia consideravelmente entre 1,65 e 2,7 μm nos músculos esqueléticos da rã, este achado ilustra que v_o parece ser independente do número de pontes cruzadas unidas.

No músculo esquelético da rã, a força isométrica máxima começa a declinar para comprimentos de sarcômero da ordem de 2,0 μm (Figura 3.24). Tradicionalmente, foi assumido que o decréscimo na força, para comprimentos de sarcômero menores que 2,0 μm , estava associado a alguma força resistiva interna (ex., Gordon *et al.*, 1966). Porém, se este for o caso, poderia-se esperar que v_o diminuísse naqueles comprimentos de sarcômero. Sugere-se, por esta razão, que a perda de força isométrica no músculo esquelético da rã abaixo de 2,0 μm não é uma conseqüência de forças resistivas internas, mas é causada por uma inabilidade dos elementos contráteis em produzir forças tão altas quanto F_o . Esta teoria é suportada por experimentos em propriedades de força-comprimento onde o Ca^{2+} liberado do retículo sarcoplasmático foi aumentado artificialmente, e as forças permaneceram próximas a F_o para comprimentos de sarcômero menores que 2,0 μm .

A velocidade máxima de encurtamento diminui bruscamente para comprimentos de sarcômero abaixo de 1,65 μm , e aumenta dramaticamente para comprimentos de sarcômero acima de 2,70 μm . Estes fenômenos podem seguramente estar associados com aumentos na resistência interna devido à deformação do filamento grosso, e com aumentos na força muscular causados por elementos elásticos em paralelo, para um comprimento de sarcômero curto e longo, respectivamente.

As propriedades de força velocidade são tipicamente obtidas para comprimentos ótimos de sarcômero. Entretanto, sugeriu-se que a equação de Hill (1938) ainda pode ser aplicada para comprimentos de sarcômero diferentes do comprimento ótimo, pela substituição de F_o pela força isométrica máxima que corresponde ao comprimento de sarcômero no qual as propriedades de força-velocidade são medidas (ex., Abbott & Wilkie, 1953). Se F_o for substituído dessa maneira, a velocidade de encurtamento sem carga transforma as equações (3.2) e (3.3) em:

$$v_o = \frac{bF_o l(x)}{a} \quad (3.20)$$

onde:

$l(x)$ é um valor entre 0 e 1,0 representando a força normalizada como uma função do comprimento do sarcômero.

Considerando que o valor de “ $l(x)$ ” na equação (3.20) diminui tão logo os comprimentos de sarcômero se desviam do comprimento ótimo e, desde que “ F_o ”, “ b ” e “ a ” são constantes, nota-se, pela equação (3.20), que v_o será menor para um comprimento não-ótimo comparado ao comprimento ótimo do sarcômero. Contudo, de acordo com os experimentos de Edman (1979) em fibras esqueléticas isoladas de rã, v_o não é influenciado dentro de um intervalo de comprimentos de sarcômero de 1,65 a 2,70 μm . Assim, antes de substituir F_o pela força isométrica máxima no comprimento de sarcômero de interesse ($=l(x).F_o$), o lado direito da equação (3.2) pode ser multiplicado por “ $l(x)$ ”:

$$F = \left[\frac{(F_o b - av)}{(b + v)} \right] l(x) \quad (3.21)$$

Esta equação parece se aproximar melhor das observações experimentais que aquela sugerida acima. Em particular, a velocidade máxima de encurtamento permaneceria como mostrado na equação (3.3), e a força isométrica máxima no comprimento de sarcômero desejado tornaria-se $F = F_o l(x)$.

Ao se usar o termo “velocidade de encurtamento” de um músculo ou de uma fibra, subentende-se automaticamente que esta é uma velocidade média. Todavia, foi observado que as fibras dos músculos podem não se contrair uniformemente, e ainda, que os sarcômeros dentro de uma fibra tem uma velocidade máxima de encurtamento distinta (Edman & Reggiani, 1983). Assim, o conceito de encurtamento uniforme de fibra ou sarcômero pode não ser adequado e pode influenciar as propriedades de força-velocidade de um músculo. Assim, pesquisas adicionais nesta área são necessárias (Herzog, 1999).

Os itens anteriores, procuraram discutir as propriedades de força-velocidade do encurtamento do músculo. Observa-se que, quando um músculo é alongado a uma dada velocidade, sua força excede a força isométrica máxima, F_o , alcançando um valor assintótico da ordem de $2F_o$ em velocidades de alongamento muito menores que a máxima velocidade de encurtamento (Lombardi & Piazzesi, 1992). Também, em alongamentos isotônicos (sob tensão constante) (Katz, 1939) ou isocinéticos (sob velocidade constante)

(Edman *et al.*, 1978), parece haver uma descontinuidade na relação força-velocidade sobre o ponto isométrico: a elevação de força associada ao alongamento lento é muito maior que a queda de força associada a correspondentes velocidades de encurtamento. Em contraste à relação força-velocidade durante o encurtamento, a relação força-velocidade durante o alongamento é raramente descrita usando uma equação padrão, tal como a função hiperbólica proposta por Hill (1938) para o encurtamento. A razão primária para esta discrepância é o fato que as propriedades de força-velocidade durante o alongamento tem sido muito menos investigadas, e que estas propriedades não são tão consistentes quanto aquelas obtidas durante o encurtamento (Herzog, 1999). Por exemplo, as relações de força-velocidade parecem depender do tipo de experimento: isotônico ou isocinético.

Em experimentos isotônicos (Katz, 1939), forças maiores que F_o são repentinamente aplicadas ao músculo plenamente ativado e as correspondentes velocidades de alongamento são registradas. Estas velocidades seguem um curso complexo no tempo: primeiro, há um alongamento instantâneo tipicamente associado com a elasticidade em série do músculo, então há um alongamento rápido e finalmente um alongamento lento das fibras. Este alongamento final refletiria o comportamento contrátil real do músculo esquelético, e é esta velocidade de alongamento a responsável pelo comportamento descontínuo da relação força-velocidade sobre o ponto isométrico.

Em experimentos isocinéticos, a velocidade do alongamento é controlada e as forças são medidas. Dependendo da velocidade do alongamento, as forças correspondentes continuam a aumentar durante todo o alongamento (baixas velocidades), alcançam um platô (velocidades intermediárias) ou um pico e caem para o restante do alongamento (altas velocidades) (Edman *et al.*, 1978). Dependendo da força considerada como a representativa para o experimento de alongamento, diferentes relações de força-velocidade podem ser obtidas. As dificuldades experimentais associadas à determinação de um comportamento força-velocidade consistente dos músculos esqueléticos durante o alongamento, resultaram no panorama atual no qual o comportamento do músculo durante o alongamento é pouco conhecido (e descrito) quando comparado ao comportamento do músculo no encurtamento.

3.5 Conclusão

Neste capítulo, descreveu-se a morfologia básica do músculo esquelético, a teoria dos filamentos deslizantes da contração muscular, e as propriedades mecânicas básicas tipicamente utilizadas na modelagem da musculatura esquelética. No capítulo seguinte, serão vistos alguns fundamentos importantes necessários à modelagem matemática da musculatura esquelética e do sistema neuromuscular, além de procedimentos básicos utilizados na simulação e análise do movimento humano.