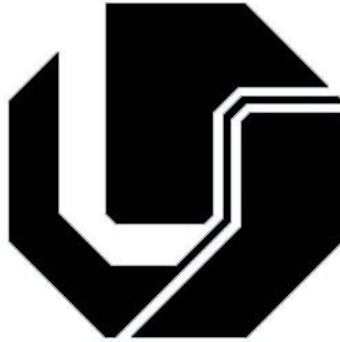


**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA
PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA**



**ESTIMATIVA DO TORQUE DE FLEXÃO PLANTAR ISOMÉTRICA A
PARTIR DE MODELOS MUSCULARES COM E SEM REFLEXOS
NEUROMUSCULARES**

ÉDER ALVES DE MOURA

Uberlândia, Dezembro de 2010.

ÉDER ALVES DE MOURA

**ESTIMATIVA DO TORQUE DE FLEXÃO PLANTAR ISOMÉTRICA A PARTIR DE
MODELOS MUSCULARES COM E SEM REFLEXOS NEUROMUSCULARES**

**Dissertação apresentada por Éder Alves de
Moura à Universidade Federal como parte
dos requisitos para a obtenção do título de
Mestre em Ciências. Aprovada em 10 de
dezembro de 2010.**

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Lázaro Martins Naves

**Uberlândia
2010**

ÉDER ALVES DE MOURA

**ESTIMATIVA DO TORQUE DE FLEXÃO PLANTAR ISOMÉTRICA A PARTIR DE
MODELOS MUSCULARES COM E SEM REFLEXOS NEUROMUSCULARES**

Dissertação apresentada por Éder Alves de Moura à Universidade Federal como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Ciências. Aprovada em 10 de dezembro de 2010 perante a banca examinadora abaixo.

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Eduardo Lázaro Martins Naves – Universidade Federal de Uberlândia

Prof. Dr. Adriano Alves Pereira – Universidade Federal de Uberlândia

Prof. Dr. Luciano Luporini Menegaldo – Instituto Militar de Engenharia

DEDICATÓRIA

Primeiramente, dedico este trabalho à minha família que, incondicionalmente, me apoiou, não só no desenvolvimento deste trabalho, mas na construção da minha história. Aos meus pais pelo incentivo constante e as minhas irmãs pela torcida que sempre me fizeram continuar ante as dificuldades.

Dedico este trabalho aos professores do Laboratório de Engenharia Biomédica da Universidade Federal de Uberlândia, o qual faço parte desde o ano de 2004, e que muito contribuíram para a minha formação profissional e também pessoal.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar agradeço a Deus e a minha família, pelo suporte e apoio de todas as horas.

Agradeço também aos meus colegas de laboratório: Ailton, Alessandro, Aline, Amanda, Ângela, Daniel, Guilherme Cunha e o Guilherme Cavalheiro, a Iraídes, Laíse, Maria Fernanda, Nayara, Rodrigo e a Tati, que muito contribuíram, com conselhos e força para superar os obstáculos que encontrei e todos os outros companheiros de laboratório com quem já tive o prazer de trabalhar. Um agradecimento especial para o Jeovane, o meu grande companheiro de trabalho e de vida.

Aos professores Alcimar, Adriano Alves e Adriano Andrade que sempre me ofereceram todas as condições para o desenvolvimento deste trabalho e de muitos outros que realizei no Biolab – Laboratório de Engenharia Biomédica. Também agradeço às professoras Selma e Ana e ao professor Destro pelo apoio.

Em especial agradeço ao Prof. Dr. Eduardo Lázaro Martins Naves, que me orientou neste trabalho, trazendo sempre boas idéias para a resolução dos problemas que surgiram ao longo do caminho, dos quais, pensei serem intransponíveis em alguns casos, mas que foram contornados com calma e sabedoria.

Agradeço ao Professor Luciano Luporini Menegaldo, do Instituto Militar de Engenharia, e a Professora Liliam Fernandes de Oliveira, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, que apoiaram no desenvolvimento deste trabalho, dando total suporte e sendo co-responsáveis pelo sucesso alcançado.

E por fim, agradeço à CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior) pelo apoio financeiro concedido através do projeto Pró-Engenharias 043/2008.

*“Nós somos aquilo que fazemos repetidamente.
Excelência, então, não é um modo de agir, mas um hábito”.*

Aristóteles

RESUMO

Este trabalho é uma proposta de avaliação de dois modelos musculares que, alimentados com sinais eletromiográficos, captados dos músculos gastrocnêmio médio, gastrocnêmio lateral, sóleo e tibial anterior, em um experimento de torque de flexão plantar isométrico para 20 e 60 por cento da máxima contração voluntária, estimam o torque muscular para a mesma situação. Os modelos avaliados diferem pelas estruturas que estes representam. O primeiro modelo é o trabalho de (Menegaldo, 1997) que é uma modificação da modelagem das fibras extrafusais proposta por Zajac (F E Zajac, 1989). O segundo é baseado na proposição de Winters (Winters, 1995a; 1995b), que incorpora estruturas do sistema reflexo à modelagem das fibras extrafusais. A avaliação destas duas abordagens mostrou que, para os casos estudados, a modelagem de Zajac modificada apresenta os melhores resultados, de um modo geral. Entretanto, houve indicativos para que a representação do sistema reflexo seja importante em situações de baixo nível de ativação muscular. Também foi constatado que a modelagem da dinâmica de ativação muscular exercer um papel fundamental na precisão da estimativa do torque muscular e deve ser melhor investigada.

PALAVRAS-CHAVE: modelos musculares, sistema reflexo, estimação de torque e eletromiografia.

ABSTRACT

This thesis is a proposal for evaluation of two different muscle models that, fed by electromyographic signals collected from *gastrocnemius medialis*, *gastrocnemius lateralis*, *soleus* and *tibialis anterior* in an experimental isometric plantar flexion torque for 20 and 60 percent of their maximum voluntary contraction, estimates the muscle torque for the same situation. The models differ by the structures that they represent. The first model is the work of Menegaldo (Menegaldo, 1997) which is a modification of the extrafusal fibers modeling proposed by Zajac (F E Zajac, 1989). The second proposition is based on Winters (Winters, 1995a; 1995b), which incorporates structures of the reflex system in the modeling of extrafusal fibers. The assessment of these two approaches showed that for the cases studied, the modified model of Zajac gives the best results, in general. However, there were indications that the representation of the reflex system is important in situations of low level of muscle activation. It was also noted that modeling the dynamics of muscle activation play a key role in accurate estimates of muscle torque and should be further investigated.

KEY-WORDS: muscle model, reflex system, torque estimation and electromyography.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 2.1 - Apresenta o potencial de ação sob diferentes perspectivas. A) Uma visão esquemática do potencial de ação idealizado. Ilustra as suas várias fases à medida que ele percorre um único ponto da membrana plasmática. B) Registros reais de potenciais de ação são comumente distorcidos em comparação às visões esquemáticas devido a variações nas técnicas eletrofisiológicas de registro	9
Figura 2.2 - Composição química interna e externa das células	10
Figura 2.3 - Propagação do potencial de ação em ambos os lados em uma fibra condutiva	11
Figura 2.4 - Montagem para medição da propagação de um potencial de ação	11
Figura 2.5 - Figura ilustrativa do Homúnculo, proposto por Penfield	12
Figura 2.6 - Figura ilustrativa das estruturas envolvidas no reflexo de estiramento	14
Figura 2.7 - Organização estrutural do sistema musculoesquelético	16
Figura 2.8 - Ilustração da fenda sináptica e das estruturas fundamentais à transmissão do potencial de ação do neurônio motor para as fibras musculares	18
Figura 2.9 - Constituição das fibras musculares	20
Figura 2.10 - Representação esquemática do processo de contração muscular	22
Figura 2.11 - Figura ilustrativa da propagação de potenciais de ação nas fibras musculares e de eletrodos de captação destes potenciais. A) As frentes de onda são geradas por diferentes neurônios motores e para o neurônio motor 1, o ponto de inervação não é igual para todas as fibras musculares. B) Um mesmo neurônio motor inerva todas as fibras, mas em posições diferentes e gera frentes de onda que alcançaram o eletrodo em tempos diferentes	26
Figura 2.12 - Representação esquemática de uma seção transversal de um tecido muscular com as fibras musculares e a região de influência dos potenciais de ação de cada fibra muscular. A) Representação de um músculo ideal com suas fibras musculares	

uniformemente distribuídas no espaço. B) Isolamento das fibras pertencentes a uma única unidade motora. Nesta imagem, o conjunto de círculos concêntricos representam as isopotenciais de cada fibra muscular, assumidas para o caso ideal 27

Figura 3.1 - Modelo biomecânico de um músculo, proposto por Hill em 1938, após um profundo estudo sobre a produção de calor em músculo isolado de sapos de origem inglesa 29

Figura 3.2 - Gráfico representativo da relação força-velocidade, estabelecida por Hill. Neste gráfico os dados foram apresentados de forma normalizada em relação aos seus valores máximos 30

Figura 3.3 - Representação estruturada do atuador músculo-reflexo proposto por Winters, apresentando a representação das fibras extrafusais e intrafusais, dos caminhos internos dos sinais e o modelo de geração dos sinais reflexos 33

Figura 3.4 - Visão geral do modelo matemático, do atuador músculo reflexo, não-linear de quarta ordem 36

Figura 3.5 - A) Relação força-velocidade adimensional assumida, usadas para relações das fibras extrafusais e intrafusais. A potência muscular (Power) é função no nível de ativação muscular e apresentada em linhas pontilhadas. B) Relação força-velocidade e potência-velocidade de CE assumidas para os extremos comportamentais: rápido (*fast*) e lento (*slow*) 41

Figura 3.6 - Curvas da relação força-comprimento adimensional para o elemento CE com entrada n_a 43

Figura 3.7 - Curva da relação adimensional força-extensão do elemento SE 44

Figura 3.8 - Diagrama de blocos da representação do sistema músculo-esquelético desenvolvida por Zajac a partir da modelagem apresentada por Hill 47

Figura 3.9 - Curva tensão-deformação do tendão 48

Figura 3.10 - Modelo de Zajac modificado, proposto por Menegaldo, com a inclusão de um elemento elástico e um viscoso em paralelo ao elemento contrátil 50

Figura 4.1 – Imagem ilustrativa do processo de coleta dos sinais eletromiográficos e de torque utilizados no experimento	53
Figura 4.2 - Implementação no <i>simulink</i> da modelagem das fibras extrafusais pela formulação de Winters	56
Figura 4.3 - Avaliação para a estimação de torque para modelagem das fibras extrafusais pelo modelo de Zajac modificado e pelo modelo de Winters	58
Figura 4.4 - Diagrama de blocos no <i>simulink</i> com a representação do sistema músculo-reflexo, apresentado por Winters	60
Figura 4.5 - Avaliação da contribuição proporcionada pela incorporação do sistema reflexo à modelagem das fibras extrafusais de Winters	58
Figura 4.6 - Apresentação do EQM para a janela de 20% da MCV	63
Figura 4.7 - Apresentação do EQM para a janela de 60% da MCV	63
Figura 4.8 - Exemplo de um sinal EMG normalizado pela máxima amplitude e utilizado nos experimentos, sem passar pelas etapas de pré-processamento para a obtenção da envoltória	64

LISTA DE TABELAS

Tabela 3.1 - Valores padrões e definição para os parâmetros internos do modelo músculo-reflexo, retirada de (Winters, 1995a).	38
Tabela 4.1 - Avaliação individual do EQM para a janela de 20% da MCV entre o torque estimado pelo modelo de Zajac Modificado, pelo modelo Winters e o valor de torque medido, ambos para a modelagem das fibras extrafusais	58
Tabela 4.2 - Avaliação individual do EQM para a janela de 60% da MCV entre o torque estimado pelo modelo de Zajac Modificado, pelo modelo Winters e o valor de torque medido, ambos para a modelagem das fibras extrafusais	59
Tabela 4.3 - Avaliação individual do EQM para a janela de 20% da MCV entre o torque estimado pelo modelo Winters sem e com a implementação da atividade reflexa e o valor de torque medido	61
Tabela 4.4 - Avaliação individual do EQM para a janela de 60% da MCV entre o torque estimado pelo modelo Winters sem e com a implementação da atividade reflexa e o valor de torque medido	62

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADP – Adenosina Difosfato

ATP – Trifosfato de Adenosina

COP – Centro de Pressão

ddp – Diferença de Potencial Elétrico

EMG – Eletromiografia / Sinal Eletromiográfico

FEF – Fibras Extrafusais

FIF – Fibras Intrafusais

GL – Gastrocnêmio Lateral

GM – Gastrocnêmio Médio

MVC – Máxima Contração Voluntária

sEMG – Eletromiografia de Superfície

SNC – Sistema Nervoso Central

SO – Sóleo

TA – Tibial Anterior

UFRJ – Universidade Federal do Rio de Janeiro

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 INTRODUÇÃO	1
1.1 Apresentação.....	1
1.1.1 Modelos EMG-driven	2
1.1.2 Descrição dos Modelos Musculares.....	3
1.1.2 Motivação	4
1.2 Objetivos	5
1.3 Apresentação do Trabalho	5
CAPÍTULO 2 FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS DA CONTRAÇÃO MUSCULAR..	7
2.1 Estratégias de Controle Muscular	7
2.2 Fisiologia do Controle Muscular	8
2.2.1 O Potencial de Ação	8
2.2.2 Estruturas Envolvidas no Sistema de Controle Muscular	12
2.3 O Processo de Contração Muscular	14
2.3.1 Constituição do Sistema Músculo Esquelético	15
2.3.2 A Junção Neuromuscular.....	17
2.3.3 Fisiologia do Tecido Muscular	18
2.3.4 O Mecanismo de Contração e a Teoria dos Filamentos Deslizantes	21
2.3.5 Fusos Musculares e os Órgãos Tendinosos de Golgi.....	23
2.4 O Sinal Eletromiográfico	24
CAPÍTULO 3 MODELOS MUSCULARES.....	28
3.1 Modelagem Muscular Proposta por A. V. Hill.....	28
3.2 Modelagem do Sistema Músculo-Reflexo de Winters	31
3.2.1 Descrição Funcional do Atuador Músculo-Reflexo.....	32
3.2.2 Descrição Analítica do Atuador Músculo-Reflexo.....	35
3.3 Modelo de Zajac Modificado, Proposto por Menegaldo	45

3.3.1 Dinâmica da Contração Muscular.....	48
3.3.2 Modificações no Modelo de Zajac.....	49
3.4 Avaliação.....	51
CAPÍTULO 4 SIMULAÇÃO, RESULTADOS E DISCUSSÃO DE RESULTADOS	52
4.1 Coleta de Dados	52
4.2 Procedimento de Simulação.....	54
4.3 Avaliação da Modelagem para as Fibras Extrafusais	56
4.4 Avaliação da Resposta Reflexa Modificada.....	59
4.5 Avaliação Geral dos Modelos	62
4.5 Avaliação de Estágios de Pré-Processamento do Sinal EMG.....	63
CAPÍTULO 5 CONCLUSÃO.....	66
REFERÊNCIAS.....	69
ANEXO I PUBLICAÇÕES.....	72

CAPÍTULO 1

INTRODUÇÃO

1.1 Apresentação

O estudo científico fenomenológico pauta-se na percepção dos mecanismos envolvidos na dinâmica de interação entre as partes constituintes de um sistema, visando à compreensão da dinâmica que as envolve e que constituem o universo do sistema analisado. Este estudo, não raramente, incorre no estabelecimento de relações matemáticas das partes constituintes do sistema analisado. Esse estabelecimento é um passo fundamental para uma análise pormenorizada, permite avaliar como este sistema se comportaria em qualquer situação na qual o modelo consiga estabelecer uma relação idêntica ou com boa aproximação, dado o grande poder computacional atualmente disponível e a possibilidade de simulação numérica dos mesmos.

O estabelecimento de relações matemáticas que sintetizam o comportamento de um sistema também é adotado para análises feitas sobre o corpo humano. Por exemplo é possível citar a análise da dinâmica de controle muscular, tempo de vida de substâncias químicas ingeridas no organismo, relações entre níveis de hormônios e fatores desencadeantes de patologias, curvas de crescimento e muitas outras.

Para um posicionamento histórico, os primeiros registros de documentação científica de um estudo do processo de contração muscular são atribuídos a Luigi Galvani, com a publicação do trabalho intitulado “*De viribus electricitatis in motu musculari commentarius*”, em 1791, e seus estudos sobre a eletrofisiologia. Mesmo após o longo período decorrido entre as primeiras descobertas e os atuais trabalhos, ainda hoje, existem muitos aspectos do processo de contração muscular e do sistema músculo-esquelético que não estão completamente esclarecidos ou mesmo são desconhecidos.

Tratando especificamente da modelagem matemática do sistema músculo-esquelético, o trabalho de A. V. Hill (Hill, 1938) é considerado um marco histórico, pois, este forneceu uma grande contribuição para o entendimento das relações entre a capacidade de produção de força do músculo em relação a sua velocidade de contração, definindo um modelo que é até hoje referência para a simulação ou avaliação do processo de contração muscular.

Outro momento histórico neste processo foi o trabalho de Huxley (Huxley, 1957), que, se valendo do desenvolvimento da tecnologia de microscopia eletrônica alcançada em sua época, desenvolveu a teoria das pontes cruzadas. Esta teoria é aceita até os dias atuais como a

melhor descrição do processo de produção de força na musculatura estriada, englobando os elementos bioquímicos e estruturas moleculares do tecido muscular em sua descrição. No entanto, essa não será o foco de análise neste texto.

Além destes, outros trabalhos ofereceram grandes contribuições no avanço da compreensão do processo de contração muscular, fornecendo, cada um segundo a disponibilidade tecnológica e os interesses científicos de sua época, novas ferramentas para o entendimento do processo de contração muscular e sua modelagem, como é possível citar (Bida, Edward A Clancy, & Rancourt, 2006; E.A. Clancy, 2010; Edward A. Clancy, Rancourt, & Bouchard, 1999; Farina & Merletti, 2000; Huxley, 1957; Hwang, Khang, Eom, M. S. Lee, B. S. Lee, et al., 2006; Marque et al., 2005; Menegaldo, 2001; Menegaldo, Fleury, & Weber, 2006; Menegaldo & Oliveira, 2009; 2010; Nakashima, 2003; Naves, 2006; Winters, 1995a; 1995b; F E Zajac, 1989).

Dentre as várias possibilidades de estudo, este trabalho irá se dedicar à análise do processo de contração das fibras musculares esqueléticas, através do estudo de dois modelos musculares.

1.1.1 Modelos EMG-driven

Os modelos musculares apresentados neste trabalho classificam-se como modelos *EMG-driven*, ou seja, são modelos matemáticos de um sistema muscular, que pode ou não incluir os sistemas articulares e que estabelecem uma relação entre o sinal eletromiográfico, ou sinal de ativação muscular, e a força produzida pelo músculo representado.

A predição de forças musculares é um dos maiores desafios para a área de biomecânica, dado que, todos os outros eventos estudados por esta área do conhecimento são direta ou indiretamente resultado dos processos de contração muscular. No entanto, os estudos nesta área sofrem pela dificuldade de obter os parâmetros biológicos dos seres humanos.

A obtenção de parâmetros fisiológicos em seres vivos passa por questões éticas e práticas. As questões práticas incidem sobre o desenvolvimento de métodos que consigam mensurar com precisão a grande quantidade de parâmetros envolvidos no controle motor e as questões éticas passam pela possibilidade de utilizar uma ferramenta existente sem, com isto, ferir os valores de experimentação em seres vivos.

Neste sentido, os modelos denominados *EMG-driven* apresentam-se como uma das alternativas mais viáveis para a experimentação científica para o desenvolvimento de modelos matemáticos para a musculatura humana. Esta facilidade se dá pela natureza dos procedimentos necessários à realização dos experimentos envolvidos nos testes dos modelos

pertencentes a esta classe.

Como ponto fundamental o único sinal biológico utilizado como entrada para os modelos matemáticos é o sinal eletromiográfico, que é capturado, na maioria das vezes, com eletrodos fixados na superfície da pele do voluntário, sem oferecer qualquer tipo de risco à sua integridade física, sendo observados os procedimentos de coleta e equipamentos recomendados.

O sinal eletromiográfico coletado é processado e, então, alimenta um modelo matemático que traduz o comportamento da dinâmica de contração muscular, o qual, em tese, deve fornecer como saída um sinal representativo da força muscular compatível com a força produzida pelo músculo do voluntário analisado.

Dada a simplicidade dos procedimentos experimentais para a obtenção dos sinais biológicos utilizados como entrada nos modelos *EMG-driven* e o avanço já alcançado nestas nesta classe de modelos musculares, há um grande interesse e dedicação da comunidade científica no estudo e aprimoramento destes modelos. Contudo, existem dificuldades que ainda precisam ser superadas para que esses modelos apresentem uma predição totalmente condizente com os sinais de torque reais. Como exemplo é possível citar os problemas relacionados à modelagem de não-linearidades dos músculos reais que são difíceis de serem mensuradas e incorporadas ao modelo matemático, a incorporação das diversas estruturas musculares que podem comprometer o nível de complexidade do modelo e as variações anatômicas que existem de pessoa para pessoa e que influenciam no processo de estimação, para elucidar apenas alguns pontos.

1.1.2 Descrição dos Modelos Musculares

Um modelo matemático do sistema muscular é o conjunto de equações matemáticas que representam os elementos físicos constituintes do tecido muscular, principalmente, sob o ponto de vista comportamental. O desenvolvimento deste conjunto de equações é feito a partir da observação do seu comportamento e do estabelecimento de relações matemáticas que possam estabelecer uma *função de transferência* entre a(s) entrada(s) e a(s) saída(s) observada(s).

Para os modelos analisados neste trabalho, ambos apresentarão a força ou torque que é produzida pela estrutura músculo-esquelética analisada a partir da entrada de um sinal eletromiográfico.

A primeira abordagem utiliza a proposta de Menegaldo (Menegaldo, 1997), que apresentou uma modelagem das fibras musculares extrafusais feita a partir de modificações

do modelo de Zajac (F E Zajac, 1989). Esse modelo possui como entrada, os sinais de ativação muscular ou sinais eletromiográficos e como saída a força ou torque muscular.

A escolha deste modelo foi baseada na ampla utilização de modelos do tipo Hill, todos aqueles que fazem referência à modelagem de A. V. Hill, explicado na seção 1.3, baseados na proposta de Zajac e nos bons resultados obtidos por Menegaldo (Menegaldo & Oliveira, 2009; 2010). Menegaldo, por sua vez, propôs uma modificação do modelo clássico de Zajac, acrescentando elementos elásticos e viscosos na estrutura original de Zajac.

A segunda proposta é baseada na modelagem apresentada por Winters (Winters, 1995a; 1995b), que inclui a modelagem do tipo Hill das fibras extrafusais, porém, incorpora em sua representação os elementos constituintes do sistema reflexo. Essas estruturas são ressaltadas pelo autor, devido a sua importância no processo de simulação de torques, principalmente para baixos níveis de atividade muscular, as quais, não são consideradas na maioria dos modelos musculares utilizados atualmente, porquanto estes se preocupam, sobretudo, com a modelagem das fibras extrafusais (modelos do tipo Hill).

A utilização dessa segunda modelagem justifica-se pelos resultados positivos obtidos com a modelagem de Winters, apresentados em trabalhos anteriores. Em primeira instância, está o trabalho de Naves (Naves, 2006) que propôs um controlador para simulação da postura humana ereta quase estática, baseado no atuador músculo-reflexo de Winters. Os trabalhos de (Cavalheiro et al., 2010; Pereira et al., 2010), avaliaram a compatibilidade estatística entre a variação do Centro de Pressão (COP – *Center of Pressure*) da simulação e de voluntários em postura ereta quase estática, medidos com uma plataforma de força e encontram que ambos apresentam comportamentos semelhantes ao modelo proposto por Naves para aquela situação.

1.1.2 Motivação

Como apresentado anteriormente, o objetivo do desenvolvimento de um modelo é ter neste a semelhança comportamental do objeto ou sistema em análise. O entendimento dos mecanismos internos de controle do corpo humano é foco de estudos há muitos séculos, dado que, este é o meio pelo qual cada indivíduo atua sobre o mundo. A compreensão do corpo humano e dos modos de superação cada uma de suas limitações inerentes ou mesmo ou derivadas de fatores externos, torna o Ser Humano capaz de superar as barreiras impostas pela natureza.

Dentre as diversas formas de interação do Ser Humano com o meio que o rodeia, a capacidade de locomoção exerce grande influência na vida de todos, e para este fim o sistema músculo-esquelético é o responsável último na cadeia de mecanismos que são responsáveis

por estas tarefas. Logo, justifica-se o desenvolvimento da temática, dada a importância de se avançar no processo de modelagem e a importância do sistema a que ele se refere. Hoje, muito se sabe a respeito de todo o processo de modelagem do sistema músculo esquelético, mas, ainda há muitos detalhes a serem desvendados e este trabalho propõe-se a avaliar duas representações matemáticas do sistema músculo-esquelético.

1.2 Objetivos

O objetivo principal deste trabalho é avaliar o processo de predição de força e torque muscular, pela análise de dois modelos musculares com diferentes características, utilizando comparações dos sinais estimados com sinais de torque reais, medidas experimentalmente.

Outro ponto que será analisado é a utilização de um modelo que inclui estruturas do sistema reflexo, além da usual representação das fibras extrafusais. Essa abordagem permitirá inferir a importância dessas estruturas nos processos de simulação do sistema músculo-esquelético.

1.3 Apresentação do Trabalho

O trabalho está dividido em cinco capítulos e cada um é dedicado uma temática central.

Neste primeiro capítulo está apresentada a estrutura, a motivação os objetivos do trabalho, situando o leitor sobre a temática desenvolvida, sem, contudo, aprofundar em nenhum dos tópicos abordados.

No capítulo 2 propõe-se uma breve fundamentação da fisiologia e anatomia do sistema músculo-esquelético, da mecânica da contração muscular e da estrutura envolvida no controle do mesmo. Foram abordados os temas mais importantes para a compreensão dos modelos musculares, mas sem esgotar temática, mesmo para estes pontos, dada a complexidade dos temas abordados e por entender que existem referências que os tratam com maior propriedade.

No capítulo 3 são apresentados os modelos musculares estudados neste trabalho. Descrevendo a dinâmica comportamental e suas equações de modelagem. É apresentada uma breve descrição da modelagem proposta por A. V. Hill, que é uma das primeiras modelagens de grande expressão das estruturas de contração muscular e é fundamental para o entendimento dos modelos aqui estudados.

O desenvolvimento das simulações, com a apresentação de resultados, está descrita no capítulo 4. O capítulo 4 começa com a descrição dos processos de coleta dos sinais, que foram

utilizados como entrada dos modelos, e, após a descrição de sua obtenção, são feitas avaliações dos resultados obtidos com cada uma das simulações que foram desenvolvidas.

No capítulo 5 é apresentada a conclusão do trabalho, na qual serão retomados os pontos iniciais de motivação do seu desenvolvimento, sendo discutidos os levantamentos e apontamentos realizados. Por fim, é feita uma breve discussão dos resultados com o objetivo de propor novos trabalhos que podem ser desenvolvidos a partir da presente discussão.

CAPÍTULO 2

FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS DA CONTRAÇÃO MUSCULAR

Cerca de 40% do corpo humano é composto por musculatura esquelética (Guyton & Hall, 2006). Essa musculatura é responsável pela forma da vida humana como a conhecemos, pois é através dela, da estrutura esquelética e do complexo mecanismo de controle dessas estruturas que se torna possível a interação do ser humano com o mundo exterior. E por ser verdade, nota-se que mesmo as disfunções musculares naturais, provocadas pelo envelhecimento, mudam radicalmente o estilo de vida das pessoas. Neste sentido, o entendimento de como se dá o controle muscular e do conjunto de variáveis que envolvem este processo é fundamental para a melhoria das avaliações motoras, tanto para os casos de enfermidade, bem como para a avaliação de atletas e de pessoas que estão saudáveis.

Neste capítulo serão apresentados os fundamentos do processo de contração muscular e alguns aspectos da estrutura de controle do mesmo, sem, contudo, esgotar a temática. A abordagem adotada partirá do controle exercido pelo Sistema Nervoso Central (SNC) até a estrutura interna das fibras musculares, além de explicar como são transmitidos os sinais de controle desde o SNC até as fibras e como estas provocam a contração muscular.

2.1 Estratégias de Controle Muscular

O SNC humano adota diferentes estratégias para o controle do sistema músculo-esquelético e esta estratégia dependerá do tipo de ação que o indivíduo está a exercer. A capacidade de controle dependerá de vários fatores, como a experiência que o indivíduo possui na tarefa a que se propõe, a capacidade muscular do mesmo, a existência ou não de patologias que prejudiquem a execução da tarefa entre outros fatores.

O SNC também leva em consideração diversos estímulos para avaliar como o movimento irá ser executado, por exemplo, a visão, sensores de força e pressão da pele, informações de equilíbrio e os estímulos do sistema proprioceptivo. Esses fatores são levados em consideração para ajustar força, velocidade, número de grupos musculares que serão acionados e com qual intensidade.

Há também algumas tarefas que são ditas antecipatórias, porquanto as decisões são tomadas antes delas acontecerem. Nessas ações o sistema aferente também é muito importante, pois, a partir de algumas informações de entrada e da experiência do indivíduo com situações semelhantes, o SNC antecipa a ação, ajustando o corpo para a ocorrência do

evento que este espera.

Apesar de não ser objetivo analisar, neste trabalho, os aspectos que envolvem as tomadas de decisão para o controle muscular, esta seção mostra a complexidade desse sistema ainda desconhecido. No entanto, este será o ponto de partida para todo o estudo que se segue, porque, independente de qual seja o motivo da contração voluntária de um músculo, o comando deverá sempre partir do SNC.

2.2 Fisiologia do Controle Muscular

Todos os comandos para a contração muscular voluntária partem do SNC e percorrem um longo caminho até atingir as fibras musculares. Os comandos para a contração voluntária são sempre descendentes, partindo das regiões especializadas no controle muscular, no cérebro, percorrendo a medula espinhal que, por fim chegam aos neurônios motores que enervam a placa motora (Jessell et al., 2000). É importante ressaltar que a complexidade das estruturas envolvidas no processo de contração vai diminuindo, descendente, mas, mesmo assim estruturas da medula espinhal exercem funções de controle muito importantes, que serão apresentadas.

No intuito entender como ocorre o processo de contração, esta seção irá apresentar os principais aspectos fisiológicos necessários para o entendimento deste trabalho. Como ponto de partida, no próximo subitem será abordar a geração dos potenciais de ação, que representam os comandos para que as fibras se contraíam.

2.2.1 O Potencial de Ação

Para o sistema nervoso, em geral, a comunicação entre diferentes estruturas é feita através da transmissão de impulsos nervosos ou potenciais de ação. Este último é uma onda de despolarização que percorre uma membrana celular. Na Figura 2.1-A é apresentado o modelo esquemático, do comportamento elétrico, da passagem de uma onda de despolarização, ou de um potencial de ação, por um determinado ponto de uma membrana celular, e na Figura 2.1-B apresentada uma medida real deste potencial.

Para o entendimento do processo de propagação do potencial de ação, observe a Figura 2.1-A. O primeiro ponto a ser analisado é o traçado que começa em -70 mV e permanece com valor constante até o ponto indicado como o início do estímulo (para o tempo de 1 ms). O valor de -70 mV representa a diferença de potencial elétrico (ddp) e é denominado potencial de membrana. É medido com eletrodos imediatamente dentro e fora da

membrana celular, na situação de equilíbrio eletroquímico das concentrações, não só, mas principalmente, de íons de sódio (Na^+) e potássio (K^+).

A membrana celular exerce um papel fundamental no processo de condução dos potenciais de ação, pois estes ocorrem em seu entorno. Essa membrana é uma estrutura semipermeável que permite a passagem de alguns tipos de substâncias por difusão, isto é, sem o gasto de energia (seguindo o gradiente de concentração) e faz o transporte ativo de outras substâncias, com gasto de energia. Tal característica permite a célula manter o seu interior sob determinadas condições que favoreçam sua sobrevivência. Na Figura 2.2 são apresentados os níveis de concentração de diversas substâncias encontrados em situações normais e de equilíbrio eletroquímico, no interior e no exterior celular. Quando estes níveis de concentração se alteram, a membrana celular procura restaurar o equilíbrio através do transporte ativo, fazendo com que substâncias que estejam em concentrações acima do desejado em seu interior sejam expelidas e substâncias que estejam em concentrações baixas sejam trazidas do exterior para o interior da célula.

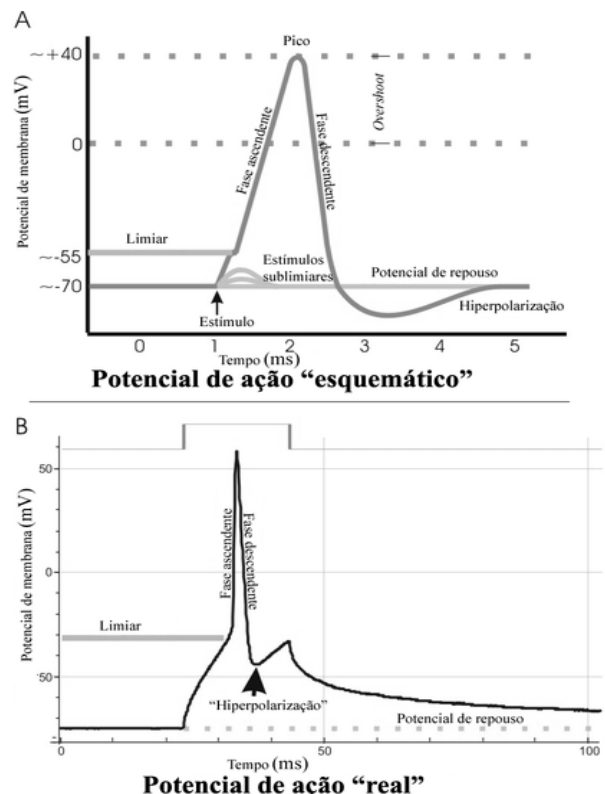


Figura 2.1 – Apresenta o potencial de ação sob diferentes perspectivas. A) Uma visão esquemática do potencial de ação idealizado. Ilustra as suas várias fases à medida que ele percorre um único ponto da membrana plasmática. B) Registros reais de potenciais de ação são comumente distorcidos em comparação às visões esquemáticas devido a variações nas técnicas eletrofisiológicas de registro.¹

¹ Imagem retirada de http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:Potencial_de_acao.png, 18 de maio de 2010.

O potencial de ação se inicia quando, em alguma região da membrana celular, acontece alguma perturbação do nível de concentração das substâncias circundantes da célula que torne a ddp mais positiva, ou menos negativa, que -55 mV , como mostrado na Figura 2.1-A. Para quaisquer variações do potencial que não atinjam valores acima de -55 mV , a célula não dispara nenhum mecanismo de reação ao estímulo (por isso denominado potencial limiar). Porém em qualquer caso que este valor seja ultrapassado, um complexo mecanismo de restabelecimento da sua configuração esperada é iniciado. É importante salientar que a literatura diverge na definição das tensões, aqui definidas, e para este trabalho serão adotados os valores especificados na Figura 2.1-A.

	EXTRACELLULAR FLUID	INTRACELLULAR FLUID
Na ⁺	142 mEq/L	10 mEq/L
K ⁺	4 mEq/L	140 mEq/L
Ca ⁺⁺	2.4 mEq/L	0.0001 mEq/L
Mg ⁺⁺	1.2 mEq/L	58 mEq/L
Cl ⁻	103 mEq/L	4 mEq/L
HCO ₃ ⁻	28 mEq/L	10 mEq/L
Phosphates	4 mEq/L	75 mEq/L
SO ₄ ⁻	1 mEq/L	2 mEq/L
Glucose	90 mg/dl	0 to 20 mg/dl
Amino acids	30 mg/dl	200 mg/dl ?
Cholesterol	0.5 g/dl	2 to 95 g/dl
Phospholipids		
Neutral fat		
PO ₂	35 mm Hg	20 mm Hg ?
PCO ₂	46 mm Hg	50 mm Hg ?
pH	7.4	7.0
Proteins	2 g/dl (5 mEq/L)	16 g/dl (40 mEq/L)

Figura 2.2 – Composição química interna e externa das células.²

A Figura 2.3 representa, esquematicamente, como se dá a criação e a propagação dos potenciais de ação. Na Figura 2.3-A a célula encontra-se totalmente em equilíbrio eletroquímico. O processo se inicia quando o potencial de membrana supera o limiar, fazendo com que um conjunto de canais de sódio próximos à região inicial se abram, permitindo que íons de sódio entrem na célula, o que eleva, ainda mais, a tensão no seu interior, atingindo a configuração apresentada na Figura 2.3-B. Este comportamento está caracterizado também na Figura 2.1, como fase ascendente, que começa no ponto do estímulo, e na Figura 2.4 inferior

² Imagem retirada de (Guyton & Hall, 2006), página 46.

como despolarização.

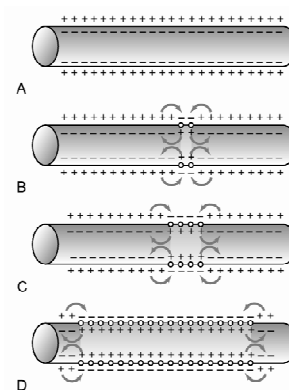


Figura 2.3 – Propagação do potencial de ação em ambos os lados em uma fibra condutiva.³

Esse processo é caracterizado por uma realimentação positiva, isto é, o seu início induz que o processo se intensifique cada vez mais. A difusão dos íons que circunda a célula também afeta as regiões laterais, induzidas ao mesmo processo, gerando uma onda de despolarização que se propaga, como pode ser observado nas Figuras 2.3-C e 2.3-D. Todo este processo pode ser entendido como uma onda ou uma frente de despolarização, mas, após alguns milissegundos, os canais de sódio são fechados e os canais de potássio são abertos, invertendo o processo e fazendo a célula restabelecer a sua configuração inicial, Figura 2.3-A. O início desta fase ocorre pouco antes do ponto de pico, apresentado na Figura 2.1-A.

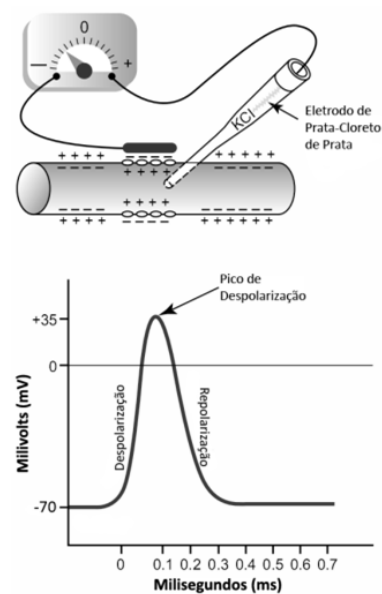


Figura 2.4 – Montagem para medição da propagação de um potencial de ação.⁴

³ Imagem modificada de (Guyton & Hall, 2006) página 61.

⁴ Imagem modificada de (Guyton & Hall, 2006), página 61.

Esta onda de inversão dos potenciais interno e externo à célula que se propaga é o potencial de ação ou impulso nervoso, que é o elemento de transmissão de informação e comandos do sistema nervoso. A Figura 2.4 ilustra o comportamento elétrico da passagem de um potencial de ação do interior da célula, medido com o eletrodo de prata-cloreto de prata no interior da célula, em relação ao eletrodo do exterior da célula. O mesmo procedimento foi utilizado para a geração dos gráficos da Figura 2.1-A e B.

2.2.2 Estruturas Envolvidas no Sistema de Controle Muscular

Como já mencionado, o cérebro possui um complexo conjunto de estruturas integradas e dedicadas ao planejamento dos movimentos dos diversos músculos existentes no corpo humano. Este capta informações de diversas fontes para permitir a melhor forma de interagir com o ambiente. Cada grupo ou parte do corpo humano recebe um tratamento diferenciado, que é proporcional à complexidade de movimentos que o mesmo necessita exercer. A Figura 2.5, denominada homúnculo e resultado das pesquisas realizadas por Penfield, demonstra-se a representatividade que cada grupo muscular possui no córtex cerebral, onde grupos musculares com maiores graus de liberdade e com movimentos mais refinados apresentam uma maior área dedicada ao seu controle.

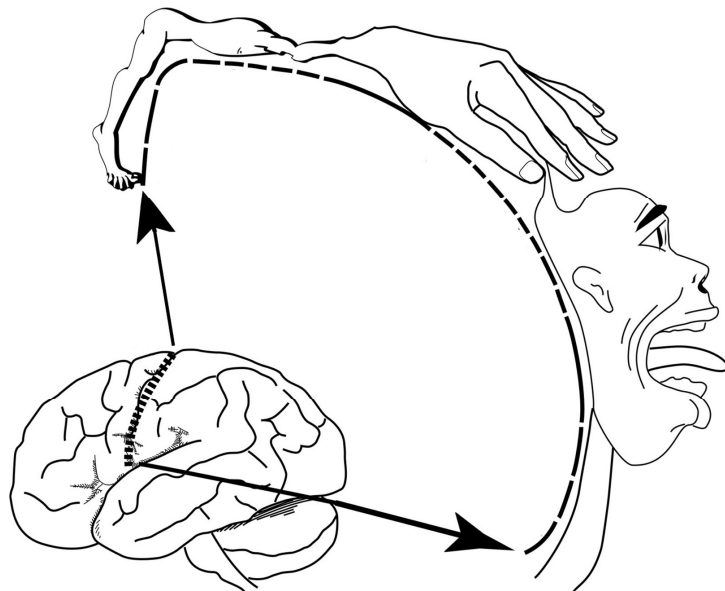


Figura 2.5 – Figura ilustrativa do Homúnculo, proposto por Penfield.⁵

As fibras musculares se contraem quando estimuladas por comandos do SNC, isto é,

⁵ Imagem modificada de http://www.psywww.com/intropsych/ch02_human_nervous_system/02homunc.jpg, acessada dia 28 de maio de 2010.

os impulsos nervosos que chegam às fibras provocam um rápido processo de encurtamento das mesmas, o que resulta na força muscular, mas, quando não estimuladas, as fibras musculares comportam-se como elementos passivos. Por este motivo, para a execução de um movimento, o cérebro precisa coordenar fibras agonistas e antagonistas, o número de fibras musculares recrutadas, o instante em que cada grupo muscular será acionado para controlar a força que será exercida e modular o padrão de movimento desejado.

A medula espinhal também exerce um papel muito importante para o controle motor, o qual serve não só de caminho para a transmissão dos sinais de contração muscular do cérebro para as fibras musculares, como também possui funções de mantenedor de movimentos repetitivos e movimentos simples, modulador de sinais aferentes e eferentes e sistema supervisor para estímulos que exijam rápida reação – os mecanismos de reflexo. Para exemplificar este processo, o ato de caminhar é iniciado pelo cérebro, que define o padrão do movimento, mas são os circuitos neuronais da medula são responsáveis por mantê-lo constante, sem a necessidade de interação do cérebro, que exerce, para este caso, a função de monitor do processo, modificando e intervindo no processo, caso seja necessário.

Sir Charles Sherrington (Islington, 27 de Novembro de 1857 – Eastbourne, 4 de Março de 1952) foi um dos primeiros a reconhecer a importância das informações sensoriais na regulação do movimento, propondo que reflexos simples e movimentos estereotipados originados pela ativação de receptores na pele ou no músculo, são as unidades básicas do movimento, sendo que, recentemente, foi detectado que alguns movimentos coordenados podem ser produzidos na ausência de informações sensoriais. A visão contemporânea é que os reflexos estão integrados com a geração central dos comandos motores para produzir movimentos adaptativos (Jessell et al., 2000).

O circuito reflexo é ativado em várias situações, no entanto, para este trabalho, o mais importante é o entendimento do mecanismo envolvido no estiramento muscular. A Figura 2.6 representa os elementos envolvidos neste processo, no qual, as vias aferentes levam informações dos sensores de estiramento e força muscular em direção ao cérebro. Quando os sinais aferentes chegam à medula, há, neste ponto, um conjunto de estruturas nervosas que podem atuar, no processo de controle muscular, independentemente do cérebro. Para algumas situações, como o teste de reflexo patelar ou para o caso do controle muscular para baixos níveis de ativação muscular, que é o objeto deste estudo e para o entendimento global, pode-se consultar (Jessell et al., 2000).

Os sensores de tensão e estiramentos, citados acima, são os órgãos tendinosos de Golgi e as fibras intrafusais (FIF), respectivamente. Os órgãos tendinosos de Golgi são

sensores responsáveis por medir o nível de tensão mecânica que as fibras estão suportando. Estão localizados em série juntamente com as fibras musculares e mais especificamente na junção entre estas e o tendão. Já as fibras intrafusais, são fibras musculares modificadas que têm a função de medir o comprimento das fibras que se encontram em paralelo com esta e não, gerar força.

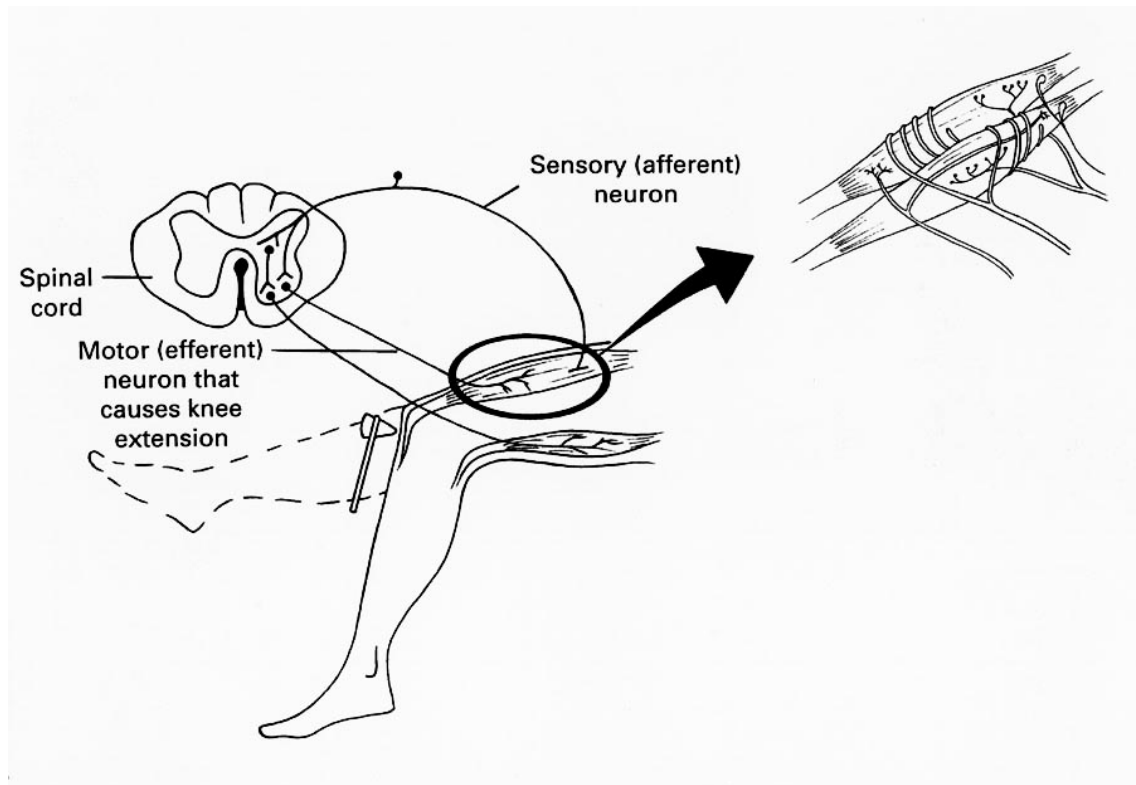


Figura 2.6 – Figura ilustrativa das estruturas envolvidas no reflexo de estiramento.⁶

Em resumo, o sistema de controle da estrutura muscular é de um conjunto de sensores e estruturas abaixo do SNC que exercem um papel maior ou menor, dependendo da atividade exercida. O sistema reflexo possui um papel importante nas funções de controle muscular e que não é sempre levada em consideração nas modelagens musculares devido à dificuldade inerente de levantamento dos parâmetros associados a este.

2.3 O Processo de Contração Muscular

No corpo humano, há três tipos de tecidos musculares: musculatura lisa, cardíaca e esquelética (ou estriada). Os tecidos musculares lisos formam as paredes de órgãos; a musculatura cardíaca é o elemento responsável pela contração do coração, o qual bombeia o sangue para todo o corpo e, por fim, a musculatura estriada é responsável pela movimentação

⁶ Imagem retirada de <http://csm.jmu.edu/biology/danie2jc/figure2reflex.jpg>, acessada dia 28 de maio de 2010.

e sustentação das estruturas ósseas. Nesta seção serão descritos os detalhes fisiológicos e funcionais da musculatura (tecido muscular estriado), das fibras musculares e das estruturas de sustentação, dado que, até este momento, foram descritos, de um modo geral, o funcionamento do sistema de controle e os mecanismos envolvidos neste processo, sem, apresentar como a musculatura promove força.

2.3.1 Constituição do Sistema Músculo Esquelético

Nesta seção objetiva-se apresentar a estruturação do sistema músculo-esquelético, que pode ser visualizada, diagramaticamente na Figura 2.7. Nesta figura é apresentado desde o músculo até as estruturas internas que o constitui.

As unidades musculares são formadas por um conjunto de fascículos de fibras musculares envolvidas por um tecido conjuntivo, o qual tem a função de proteger e melhorar o desempenho mecânico das mesmas. No entanto, a fibra muscular é o elemento básico de formação deste conjunto, pois o músculo, Figura 2.7-A, é formado por um fascículo de fibras musculares, Figura 2.7-B, que por sua vez, é formado por fibras musculares que é a unidade de contração.

A fibra muscular é o elemento ativo da produção de força do sistema músculo-esquelético e a produção de força é longitudinal e no sentido de encurtamento do seu tamanho, a desconsiderar o ângulo de empenamento. Outra constatação importante é que cada fibra muscular não consegue modular a intensidade de força que esta irá exercer quando estimulada. Sua força é exercida sempre no seu valor máximo, denominada regra do tudo ou nada. Por essas propriedades, a realização de um movimento exige a coordenação de grupos musculares que estão a favor do movimento (denominados músculos agonistas) e de grupos musculares que estão contra (denominados músculos antagonistas), a fim de equilibrar e controlar a sua forma, como apresentado anteriormente.

A estrutura muscular, cuja constituição pode ser observada na Figura 2.7, quando não estimulada, apresenta-se como um elemento passivo para a execução do movimento, influenciando-o apenas por suas características mecânicas de massa, elasticidade e amortecimento viscoso.

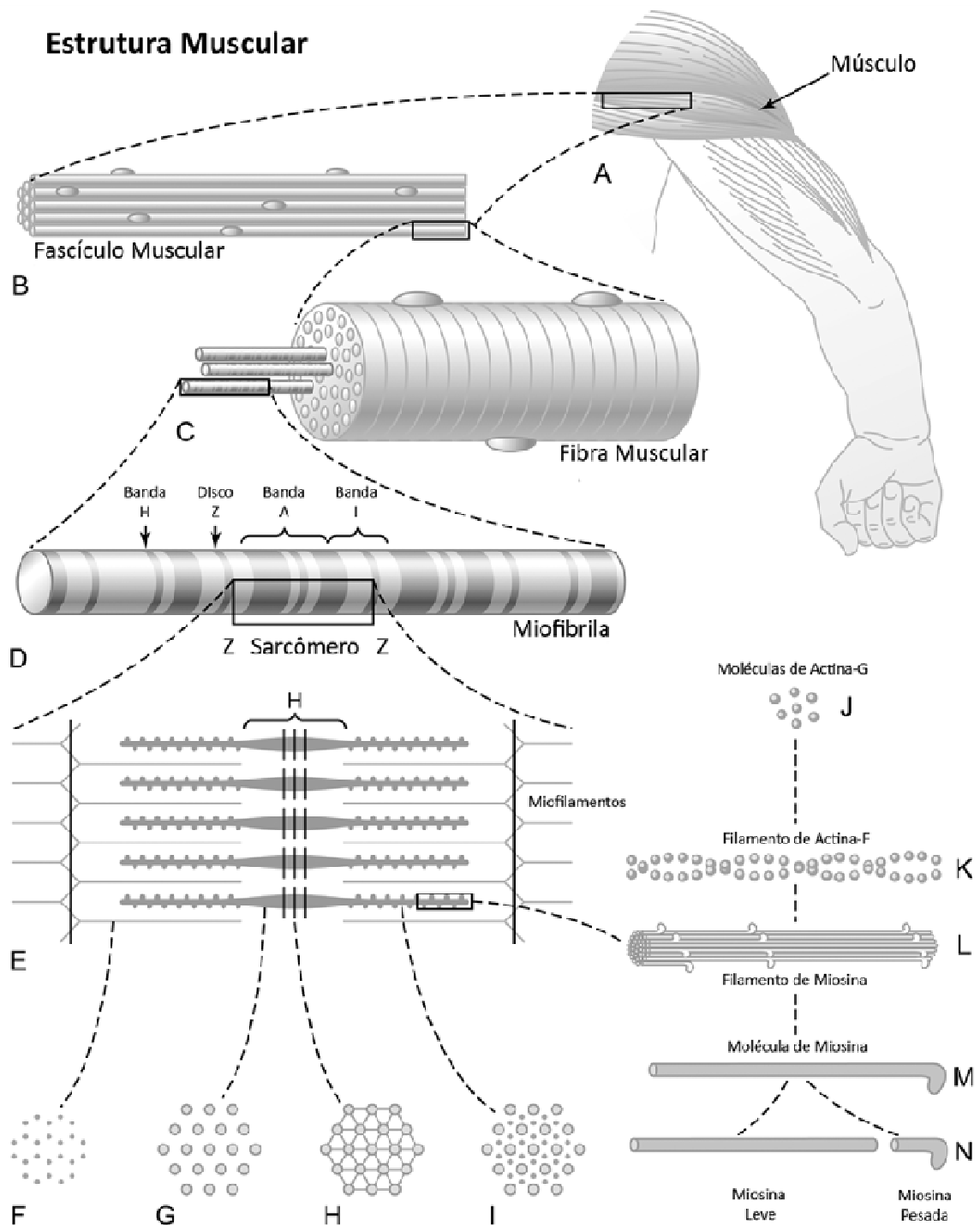


Figura 2.7 – Organização estrutural do sistema musculoesquelético.⁷

A estimulação de uma fibra muscular é sempre através de um potencial de ação, que carrega o comando para que a fibra muscular inervada pelo neurônio que parte da medula, denominado neurônio motor, se contraia. Este impulso provoca a contração da fibra por completo e um processo de reversão desse estado é também desencadeado, fazendo com que a

⁷ Imagem modificada de (Guyton & Hall, 2006) página 73.

contração apresenta-se como um rápido solavanco. Para a manutenção da força, vários comandos de contração devem ser enviados pelo SNC, que pode ser entendido com um trem de pulsos e, além disso, há uma alternância do grupo de fibras acionadas a cada instante, o que permite ao SNC modular o padrão do movimento, modulando a força aplicada por um mesmo músculo.

2.3.2 A Junção Neuromuscular

Todo comando de contração muscular alcança as fibras musculares pelos neurônios motores, sendo que, cada neurônio motor pode inervar uma ou mais fibras musculares, dependendo da função que esta fibra muscular deva exercer. Locais que necessitem de movimentos mais refinados, com maior precisão, possuem neurônios motores enervando menos fibras musculares e regiões que exerçam movimentos mais grosseiros, mais fibras musculares podem ser enervadas por um mesmo neurônio motor.

A união formada pelo neurônio motor e a fibra muscular é chamada de placa motora. Por outro lado, a unidade motora representa uma unidade de ação muscular e para compreender como a contração muscular ocorre, o primeiro ponto a ser analisado é como os impulsos nervosos são transmitidos do neurônio motor para as fibras. Na fenda sináptica não há o contato físico entre as estruturas do neurônio motor e da fibra muscular, como pode ser visto na Figura 2.8, e, dado que a condução do potencial de ação exige a condução de uma onda de despolarização na membrana celular, e na fenda sináptica não existe este contato, outro mecanismo se desenvolve para a transmissão do potencial de ação.

Na Figura 2.8, pode ser visto que na terminação do neurônio-motor há um conjunto de vesículas mitocondriais e nestas vesículas há o neurotransmissor acetilcolina. Quando o potencial de ação atinge as terminações do neurônio motor, as vesículas liberam o neurotransmissor na fenda sináptica e este atinge rapidamente os receptores para este neurotransmissor no sarcolema (membrana celular da fibra muscular). Este neurotransmissor é o responsável por conduzir a o potencial de ação às fibras musculares.

Esse processo de transmissão do potencial de ação é bem mais complexo do que o aqui apresentado e para mais informações sobre o tema, outras fontes bibliográficas podem ser consultadas (Guyton & Hall, 2006; Mader, 2005). Entretanto, o principal a ser entendido é que o potencial de ação atinge indiretamente as fibras musculares, tendo, o sarcolema, um papel muito importante neste processo, além de ressaltar a importância do entendimento da placa motora como unidade de contração muscular.

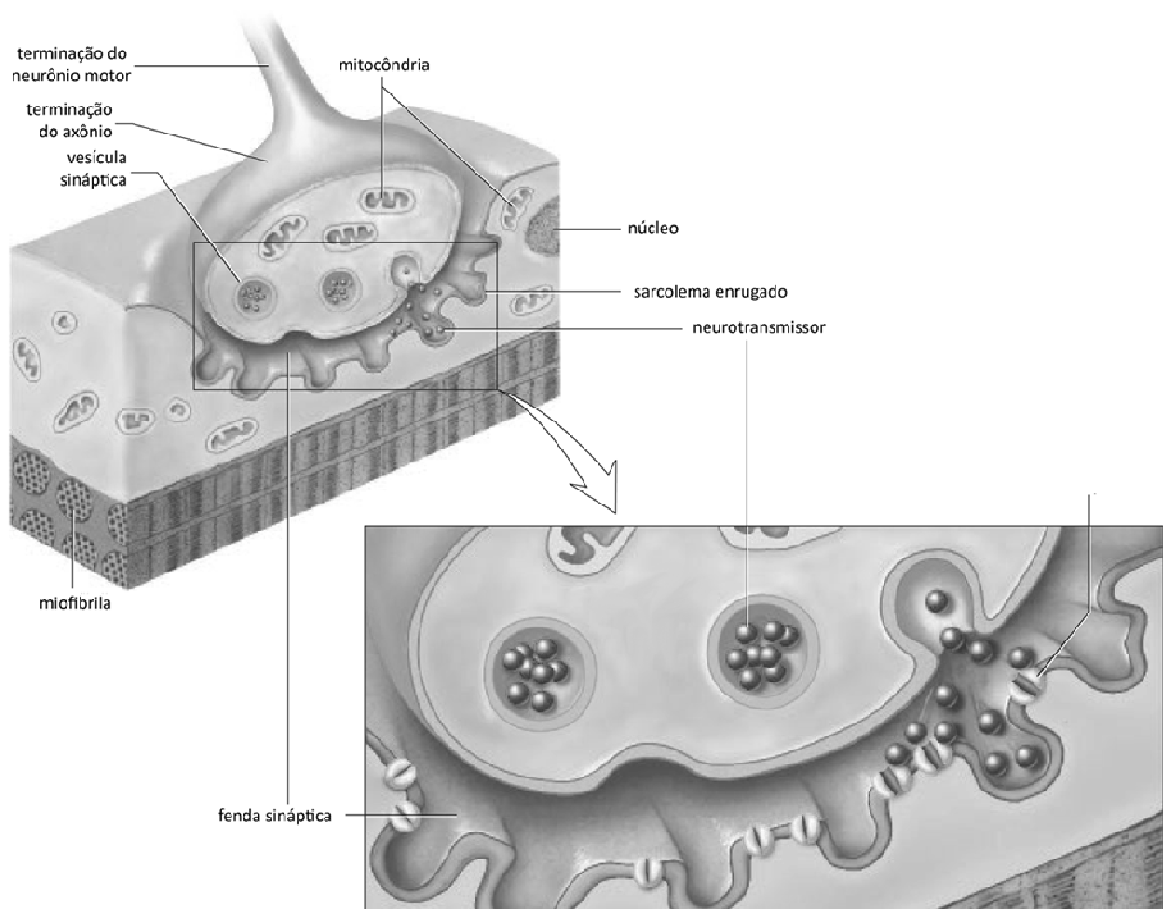


Figura 2.8 – Ilustração da fenda sináptica e das estruturas fundamentais à transmissão do potencial de ação do neurônio motor para as fibras musculares.⁸

2.3.3 Fisiologia do Tecido Muscular

Nas Figuras 2.7 e 2.9 é apresentada a constituição da musculatura esquelética, sendo que a primeira apresenta um modelo estrutural e a segunda aprofunda o detalhamento das estruturas internas das fibras musculares. Cada grupamento muscular é constituído de um feixe de fibras, sendo, este feixe envolvido por um tecido conjuntivo que protege o músculo. Cada fibra muscular é, na verdade, uma célula cilíndrica poli-nucleada de diâmetro em torno de 100 μm e comprimento que pode chegar a 4 cm. O sarcolema é a membrana celular das fibras musculares e é diferenciada das demais, pois apresenta invaginações que transpassam toda a célula, sendo que, estes dutos são denominados Túbulos T. Esta diferenciação é necessária para que o potencial de ação, que é disparado quando ocorre a recepção dos neurotransmissores (acetilcolina) provindos do neurônio motor, por receptores no sarcolema, possam atingir rapidamente o interior da célula e disparar o processo de contração muscular.

⁸ Imagem modificada de (Mader, 2005), página 118.

Cada fibra muscular é constituída de um feixe de miofibrilas que são formadas pelas unidades de contráteis, denominadas sarcômeros, os quais são formados por diversos tipos de proteínas, tendo destaque para os filamentos de actina e miosina. Observando a Figura 2.7-D, os filamentos de actina, também denominados filamentos finos, estão presos às linhas Z, que formam uma parede de sustentação para estas estruturas protéicas. Já a miosina constitui os filamentos grossos, que possuem duas terminações interdigitadas aos filamentos de actina em cada uma de suas extremidades, como pode ser observado na Figura 2.7-E. Cada miofibrila contém em torno de 1500 filamentos de miosina adjacentes e 3000 filamentos de actina (Guyton & Hall, 2006). Na Figura 2.9 há uma imagem de um tecido muscular, transversalmente ao seu comprimento, e é possível perceber que há bandas claras e escuras. Esta diferenciação é devida à propriedade destes tecidos à passagem de luz polarizada. Nas bandas claras estão localizados os filamentos de actina, também chamadas de banda I em razão da propriedade isotrópica à passagem de luz, já nas bandas escuras localizam-se os filamentos de miosina, que são chamadas de bandas A, devido à propriedade anisotrópica.

Os filamentos de actina são constituídos de um duplo filamento de diversas moléculas de actina trançados de forma helicoidal e de outras proteínas, como o complexo troponina e tropomiosina que pode ser observado na Figura 2.10. A troponina é um filamento que acompanha cada filamento de actina, tendo, espaçadamente, sítios com troponina. Os filamentos de tropomiosina regulam a interação entre os filamentos finos e grossos.

Já os filamentos de miosina possuem, individualmente, a forma de um taco de golfe, como pode ser visto na Figura 2.7-M. Esses filamentos possuem uma parte filamentosa e uma terminação globular que é denominada cabeça da miosina. A parte filamentosa tem a função de sustentação e ligação com outras fibras e a parte globular executa a hidrólise da molécula de ATP (Trifosfato de Adenosina) e também se conecta aos filamentos de actina no processo de contração, sendo que a junção entre estas partes é bem flexível, facilitando o movimento.

Na Figura 2.7-I é possível ver o arranjo espacial dos filamentos de actina e miosina entrelaçados, nos quais os filamentos finos de actina se distribuem de forma hexagonal em volta dos filamentos grossos de miosina. Este arranjo espacial é muito difícil de ser mantido, mas é alcançado pela presença do filamento protéico, denominado tinina, que é a maior molécula protéica do corpo humano (Guyton & Hall, 2006). Esta molécula é bastante flexível e exerce o papel de manter as estruturas de contração em seus respectivos lugares sem, atrapalhar o deslizamento das fibras de actina e miosina.

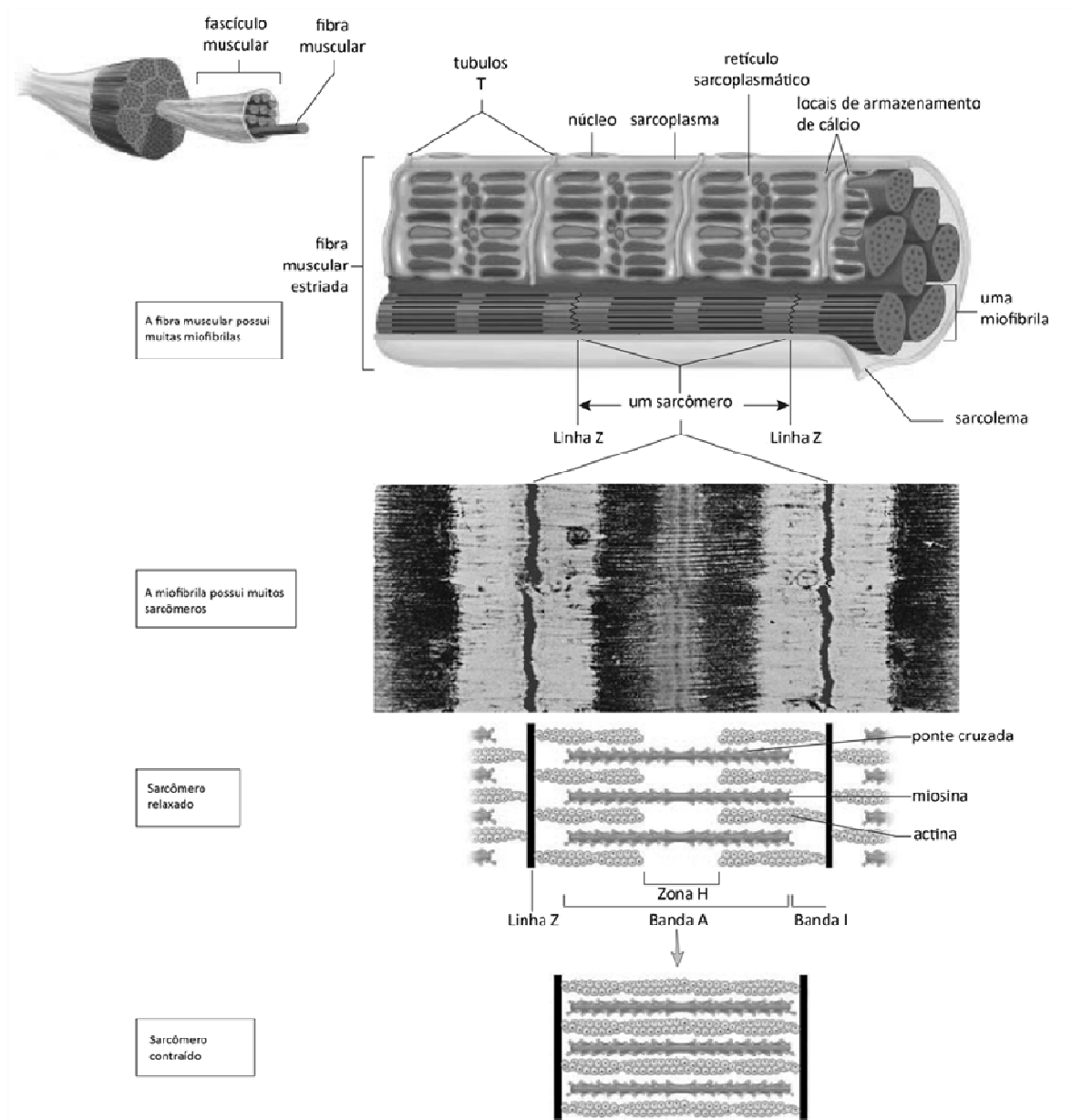


Figura 2.9 – Constituição das fibras musculares.⁹

Analisando a Figura 2.9, é possível ver uma imagem retratando o aspecto visual do tecido muscular e, nesta imagem, observam-se bandas claras e escuras. As bandas claras são os filamentos de actina já as bandas escuras são filamentos de miosina. As bandas claras possuem uma linha grossa, escura e vertical, na linha Z, que as divide e sustenta os filamentos de actina.

Outro elemento muito importante no processo de contração muscular é o retículo sarcoplasmático, que armazena o Ca^{2+} , fundamental no processo de contração. Em contato direto com as paredes do retículo sarcoplasmático, estão os Túbulos T. Esses possuem a

⁹ Imagem modificada de (Mader, 2005), página 117.

função de propagar o potencial de ação responsável por iniciar a contração da fibra muscular. Estruturalmente, os Túbulos T são envagações da parede celular (sarcolema).

Por fim, banhando todas as estruturas internas do sarcolema está o sarcoplasma, que é o citoplasma da fibra muscular. Segundo Guyton & Hall (2006) o sarcoplasma contém grandes quantidades de fosfato, potássio e magnésio, além de um grande número de mitocôndrias paralelas às miofibrilas, com o papel de fornecer energia para o processo de contração, através do suprimento de ATP.

2.3.4 O Mecanismo de Contração e a Teoria dos Filamentos Deslizantes

Em resumo, o potencial de ação que é o comando de contração muscular provindo do SNC ou das estruturas nervosas da medula, chega às fibras musculares pelos dos motoneurônios, sendo passado através da fenda sináptica para a membrana celular ou sarcolema.

É importante ressaltar que o neurônio motor enerva as fibras musculares próximo à posição medial de seu comprimento, favorecendo a propagação do potencial de ação de modo a atingir todas as estruturas da fibra muscular com o mínimo de atraso.

O potencial de ação, quando atinge o sarcolema, propaga-se do ponto de inserção do motoneurônio para as extremidades da fibra. À medida que esse caminha, o potencial de ação também propaga-se pelos Túbulos T e chega como estímulo para os retículos sarcoplasmáticos liberarem o Ca^{2+} para o sarcoplasma.

A Figura 2.10 resume o processo de contração muscular. Sendo que, na Figura 2.10-A é mostrado o papel do Ca^{2+} . Os filamentos de tropomiosina escondem os sítios de ligação da miosina, porém quando o potencial de ação atinge o retículo sarcoplasmático, o Ca^{2+} é liberado para o sarcoplasma e se liga aos sítios de troponina. Esta ligação altera a forma da troponina, fazendo com que os pontos de ligação da miosina na actina fiquem descobertos e permita a ligação temporária da cabeça da miosina com a actina.

Na Figura 2.10-B o ciclo de contração muscular é apresentado esquematicamente. No primeiro passo, com o músculo relaxado, a molécula de ATP se liga à cabeça da molécula de miosina, neste ponto, o ATP é quebrado em ADP+P (que é Adenosina Difosfato ou ADP mais uma molécula de fosfato inorgânico P) através de hidrólise. Como visto, com a liberação de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático para o sarcoplasma, devido a um impulso de despolarização, há uma ligação com a troponina, que gera deformação do filamento de tropomiosina, permitindo a ligação entre a cabeça dos filamentos de miosina com a actina.

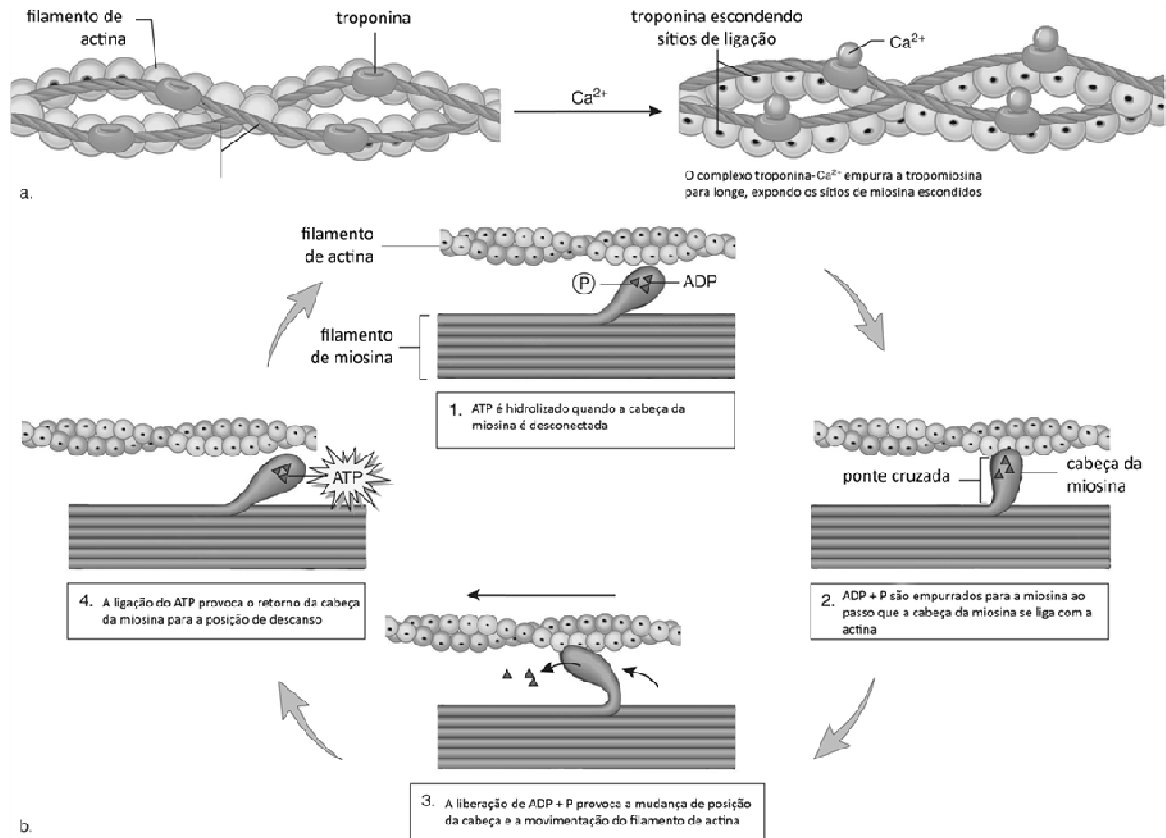


Figura 2.10 – Representação esquemática do processo de contração muscular.¹⁰

Essa ligação entre o filamento de actina com a parte globular da miosina faz com que haja a liberação das moléculas de ADP e P e que a parte globular dobre sobre si. Como essa parte está fortemente ligada à molécula de actina, neste momento há o processo de contração muscular, no qual os filamentos grossos, envolvidos no processo puxam os filamentos finos, como pode ser visto na Figura 2.10-3. Este processo não acontece isoladamente e uma única miofibrila, mas em toda a fibra muscular. Para um grande encurtamento do músculo, este processo ocorre várias vezes.

Para o ciclo se iniciar novamente, uma nova molécula de ATP deve-se ligar novamente à parte globular da miosina, pois, caso isto não ocorra, a ligação forte entre a miosina e a actina permanece constante e o músculo entra em uma situação chamada de rigor.

Neste momento, os íons de cálcio são bombeados novamente pelo transporte ativo, para o retículo sarcoplasmático, o que faz as moléculas de tropomiosina voltarem a sua configuração inicial e bloquearem o acesso da cabeça da miosina ao filamento de actina.

O deslocamento das fibras de actina sobre as fibras de miosina acontece várias vezes para um movimento completo de contração muscular, provocando o encurtamento dos

¹⁰ Imagem modificada de (Mader, 2005), página 119.

sarcômeros e a aproximação das linhas Z. A explicação deste processo recebe a denominação de teoria dos filamentos deslizantes e é a mais aceita para explicar o processo de contração muscular.

Para Guyton & Hall (2006), o processo de contração da fibra muscular pode ser resumido em seis etapas, nas quais, está descrito desde o momento em que o potencial de ação caminha pela fibra muscular até o relaxamento da fibra muscular.

1. Os potenciais de ação caminham pelo nervo motor ou moto-neurônio até alcançar as fibras musculares.
2. A acetilcolina é liberada na fenda sináptica como resultado do potencial de ação.
3. A acetilcolina sensibiliza os receptores que são sensíveis a esta e disparam um novo potencial de ação no sarcolema.
4. Este potencial de ação percorre toda a fibra muscular, dando início ao processo de contração da mesma, pela liberação de íons cálcio no sarcoplasma da fibra.
5. Os íons cálcio permitem a ligação entre os filamentos grossos de miosina e a os filamentos finos de actina, desencadeando a contração muscular e o deslizamento destes filamentos e o encurtamento da fibra muscular
6. Os íons de cálcio são bombeados novamente para o retículo sarcoplasmático e a fibra muscular volta ao seu estado inicial de relaxamento.

2.3.5 Fusos Musculares e os Órgãos Tendinosos de Golgi

Além das estruturas das fibras extrafusais, existem outras que constituem a formação do tecido muscular e que são os Fusos Musculares e os Órgãos Tendinosos de Golgi, que já foram citados na seção 2.2.2 e serão, agora, melhor explicadas.

As fibras intrafusais, ou fusos musculares, são terminações de fibras nervosas aferentes que estão enroladas em fibras musculares modificadas. Essas fibras encontram-se paralelas às fibras musculares responsáveis pela contração, também chamadas de fibras extrafusais (FEF), que permitem ao SNC monitorar o seu grau de estiramento e sua velocidade de contração.

Essa verificação de comprimento e velocidade é muito importante para mensurar a extensão do movimento realizado e permitir um melhor controle do sistema muscular. As fibras intrafusais são importantes para o sistema reflexo, pois os sinais aferentes, disparados pela variação do comprimento dos fusos musculares, podem disparar uma reação de restabelecimento dos padrões iniciais de comprimento, muito importante, por exemplo, para a

manutenção da posição ereta quase estática, onde pequenos deslocamentos da postura inicial são corrigidos pelo sistema reflexo que compensa este deslocamento pela ativação dos músculos agonistas e antagonistas, dependendo do movimento a ser executado e sem a interferência direta do SNC para movimentos simplificados. Essa característica é explorada no teste patelar, comumente executado por médicos para aferir as condições do sistema reflexo de seus pacientes.

As fibras musculares extrafusais são inervadas por neurônio motores classificados como do tipo alfa e as fibras intrafusais são inervadas por neurônio motores classificados com do tipo gama (Nigg & Herzog, 2007). Essas duas classes de neurônios diferem em algumas características que não serão esclarecidas neste texto, pois foge ao seu escopo. Entretanto, é importante ressaltar que os fusos musculares devem manter sempre uma relação de comprimento com as fibras musculares, porquanto estes necessitam informar ao SNC o comprimento destas com a maior precisão possível.

Os órgãos tendinosos de Golgi são, também, parte do sistema aferente do sistema de controle músculo-esquelético e informam os níveis de tensão que cada músculo está submetido em suas extremidades. Esses órgãos estão em série com as fibras musculares, perto da junção entre estas e o tendão, e são constituídos de fibras aferentes que transmitem informações para os interneurônios inibitórios. Se excitados com a devida intensidade, os interneurônios bloqueiam os sinais para a contração dos músculos agonistas e ativam os músculos antagonistas, para evitar que o músculo que está fazendo o movimento principal sofra com alguma lesão de esforço excessivo.

O entendimento dessas estruturas é muito importante, porque como será apresentado no próximo capítulo, uma das modelagens estudadas neste trabalho avalia a contribuição do sistema reflexo na predição de força. E para o entendimento deste tópico o conhecimento do papel das fibras intrafusais e do órgão tendinoso de Golgi no processo de controle muscular se tornam imperativos.

2.4 O Sinal Eletromiográfico

Como visto até este ponto, o controle muscular é feito através do envio de potenciais de ação que provocam a contração muscular. A eletromiografia estuda desde o processo de monitoramento destes potenciais elétricos até o entendimento da relação entre os sinais eletromiográficos e o comportamento fisiológico relacionado.

O sinal eletromiográfico (EMG) é resultado da propagação dos potenciais de ação pelas fibras musculares. Na Figura 2.11, há duas situações de registro desta atividade. Na

primeira, são mostradas duas unidades motoras com os neurônios motores 1 e 2, as fibras musculares que cada neurônio motor inerva e o eletrodo responsável pela captação deste sinal. Na segunda situação, a diferença é em razão das fibras musculares que, agora, são inervadas por um único neurônio motor inserido em diferentes pontos em cada uma das fibras musculares.

Na Figura 2.11, o eletrodo de captação irá registrar o somatório dos sinais provindos de todas as fibras musculares a que está circundando, ou seja, as diferentes frentes de onda serão compostas em um único sinal, resultante de toda a atividade eletromiográfica do entorno do eletrodo. Essa figura destaca ainda outra situação, na qual, mesmo os potenciais de ação provindos de uma única placa motora, podem ser percebidos distintamente no tempo pelo eletrodo. Esta percepção dependerá das distâncias entre o posicionamento do eletrodo e os pontos de inervação do neurônio motor, como pode ser visto na Figura 2.11-B. Já na Figura 2.11-A, a formação do sinal eletromiográfico se torna ainda mais complexa, pois cada neurônio motor apresentado possui pontos distintos de inervação das fibras musculares e, além disso, cada neurônio motor pode disparar o processo de contração em momentos distintos, o que gera uma maior aleatoriedade no sinal percebido pelo eletrodo de captação. No processo de captação de sinais eletromiográficos em situações reais, há o aumento do nível de complexidade, pois a possibilidade de influências é ainda maior, dado que a distribuição espacial das fibras musculares e o processo de disparo é mais desordenado, como pode ser percebido na Figura 2.12.

A Figura 2.12 é uma representação esquemática da seção transversal de um tecido muscular, onde são destacadas as fibras musculares que o compõe e regiões de influência dos potenciais de ação que percorrem cada uma dessas fibras. Essa imagem não representa a realidade em sua totalidade, como pode ser percebido na Figura 2.12-A. As fibras musculares apresentadas possuem uma distribuição espacial bastante simétrica, com mesma espessura e com simetria perfeita da região de influência dos potenciais de ação que cada uma gera. Para os casos reais, as características de condutividade de cada tecido variam significativamente de acordo com os níveis de gordura, estruturas ósseas presentes e qualquer elemento que altere a condução dos potenciais de ação.

Toda a região entre a origem do potencial de ação e seu ponto de captação é denominada volume condutor. Este apresenta elementos bastante heterogêneos em sua constituição, sendo que, esta heterogeneidade influencia muito no processo de captação dos sinais eletromiográficos. Como já apresentado, o sinal eletromiográfico é o resultado da atividade elétrica do processo de contração. A condução destes sinais no volume condutor não

ocorre da mesma forma àquela dos metais. Os potenciais de ação conseguem atingir as estruturas mais distantes do seu ponto de origem, devido à condução eletroquímica do efeito desencadeado pela passagem de uma frente de despolarização pelas estruturas musculares, que resulta no deslocamento de íons livres no fluido intersticial que banha as estruturas orgânicas.

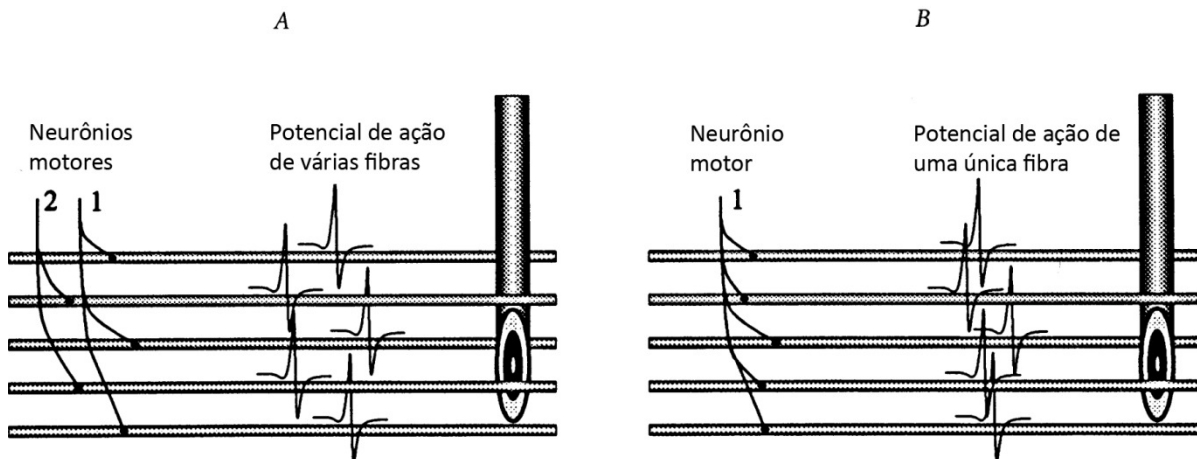


Figura 2.11 – Figura ilustrativa da propagação de potenciais de ação nas fibras musculares e de eletrodos de captação destes potenciais. A) As frentes de onda são geradas por diferentes neurônios motores e para o neurônio motor 1, o ponto de inervação não é igual para todas as fibras musculares. B) Um mesmo neurônio motor inerva todas as fibras, mas em posições diferentes e gera frentes de onda que alcançam o eletrodo em tempos diferentes.¹¹

Na Figura 2.11 está ilustrado um tipo de eletrodo para captação de sinais eletromiográficos denominado eletrodo de agulha. Entretanto, outros tipos de eletrodos estão disponíveis para a captação de sinais EMG, e cada tipo é recomendado para uma determinada de aplicação e, segundo esta ótica, a eletromiografia pode ser subdividida em duas classes de estudo bastante distintas, a eletromiografia de superfície (sEMG - Surface Electromyography) e a eletromiografia invasiva. O que difere estes dois casos é quanto ao tipo de eletrodo que será utilizado para capturar o sinal, em que no primeiro caso, os eletrodos são colocados na superfície da pele, já no segundo, agulhas ou fios são introduzidos nos músculos de interesse e colocados próximos às regiões que se deseja monitorar. As diferenças dos sinais eletromiográficos captados com eletrodos de superfície e invasivo variam segundo sua amplitude, espectro de frequência, facilidade de captação e influências externas. A captação dos sinais de superfície sofre maior degradação do sinal, possuem um espectro de frequência mais limitado, devido à influência do volume condutor, e sofre mais influências externas, mas são mais simples de serem executadas e podem ser utilizadas em um número maior situações,

¹¹ Imagem modificada de (Bronzino, 2000), capítulo 14.

dada a simplicidade de fixação dos eletrodos.

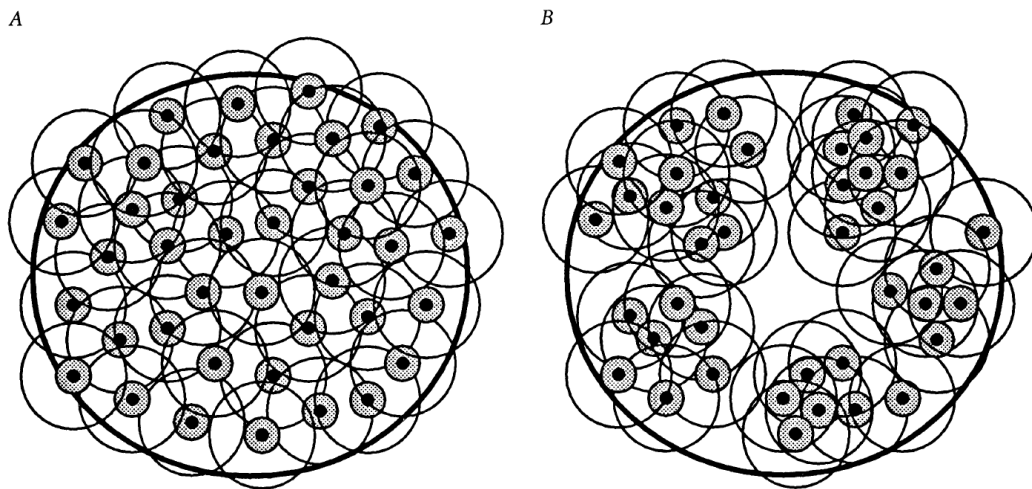


Figura 2.12 – Representação esquemática de uma seção transversal de um tecido muscular com as fibras musculares e a região de influência dos potenciais de ação de cada fibra muscular. A) Representação de um músculo ideal com suas fibras musculares uniformemente distribuídas no espaço. B) Isolamento das fibras pertencentes a uma única unidade motora. Nesta imagem, o conjunto de círculos concêntricos representam as isopotenciais de cada fibra muscular, assumidas para o caso ideal.¹²

Para este trabalho foi adotada a utilização da eletromiografia de superfície. A escolha dos equipamentos e procedimentos de medição seguiram o padrão internacional de medição de eletromiografia de superfície, o Protocolo SENIAM (*Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles*), que é aberto à comunidade científica e pode ser acessado no site oficial: <http://www.seniam.org/>. Este foi desenvolvido no sentido de padronizar os procedimentos de coleta de sinais eletromiográficos de superfície, permitindo melhores comparações entre os procedimentos executados por diferentes profissionais e em diferentes pacientes. O protocolo SENIAM padroniza e recomenda a despeito dos procedimentos de medição, tipos de eletrodos, materiais de construção dos eletrodos, características técnicas dos equipamentos de medição, procedimentos de colocação dos sensores e localização dos mesmos, para cada grupamento muscular existente, e informações para o processamento dos sinais obtidos.

¹² Imagem modificada de (Bronzino, 2000), capítulo 14.

CAPÍTULO 3

MODELOS MUSCULARES

Neste capítulo, serão apresentados os modelos musculares em detalhes, desenvolvendo os principais tópicos para o entendimento de ambos.

O primeiro trabalho a ser apresentado é o trabalho desenvolvido por Hill (Hill, 1938), dado que este apresenta os fundamentos utilizados pelos outros autores na seqüência. Como já apresentado no capítulo 1, os modelos analisados são: o modelo de Zajac modificado, proposto por Menegaldo (Menegaldo, 1997) e o modelo proposto por Winters (Winters, 1995a; 1995b).

3.1 Modelagem Muscular Proposta por A. V. Hill

Segundo citado por Nigg & Herzog (2007), Archibald Vivian Hill (1886-1977) iniciou sua carreira como matemático da Universidade de Cambridge em 1915 e após dois anos de estudos em matemática mudou para a fisiologia, tendo pesquisado, principalmente, as questões estruturais e mecânicas da musculatura, chegando a receber, em 1922, o prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina. No artigo publicado por Basset (2002) é possível entender mais sobre a vida e obra de Hill, onde, há uma contextualização de seu trabalho e os desafios de sua época, sendo possível compreender a grandeza de suas contribuições para o entendimento das estruturas envolvidas no processo de contração muscular.

Em seu artigo “*The Heat of Shortening and the Dynamic Constants of Muscle*” (Hill, 1938), A. V. Hill faz o levantamento, sobretudo, da dinâmica de geração de calor no processo de contração de músculos da coxa (músculo sartório). Para tal experimento, utilizou um sapo de origem inglesa e, além de conseguir atingir os objetivos principais, obteve dados que lhe permitiu compreender mais a respeito das propriedades mecânicas dos músculos, que eram motivo de muitas discussões e divergências naquela época. Neste artigo, Hill consegue estabelecer a relação força-velocidade dos músculos estriados, e também elaborar um modelo biomecânico das estruturas constituintes da musculatura, que pode ser visto na Figura 3.1.

O modelo proposto por Hill é denominado modelo fenomenológico, pois foi baseado nas observações e análises dos resultados realizados por ele, sendo uma das principais contribuições à modelagem do músculo como um elemento contrátil em série com um componente elástico puro, visto na Figura 3.1 à esquerda. Essa estrutura não era compreendida dessa forma até o momento da sua publicação e, até hoje, é referência na

modelagem da musculatura estriada.

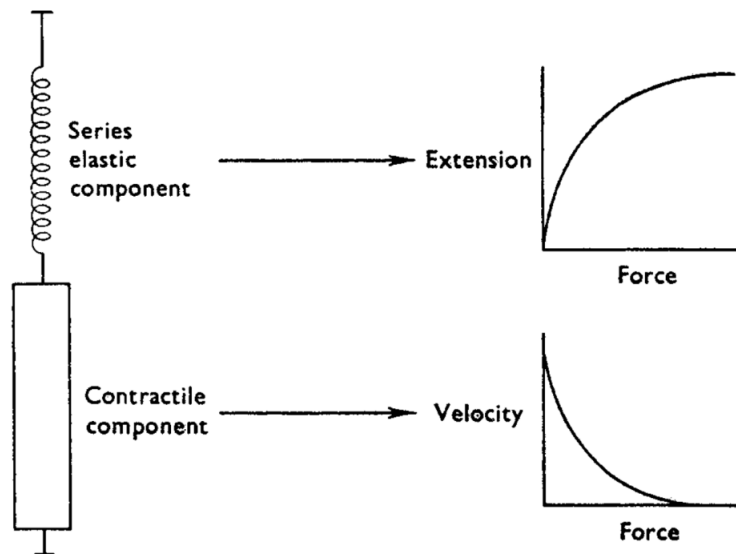


Figura 3.1 – Modelo biomecânico de um músculo, proposto por Hill em 1938, após um profundo estudo sobre a produção de calor em músculo isolado de sapos de origem inglesa.¹³

A relação força-velocidade da musculatura estriada que, segundo Nigg & Herzog (2007), é definida como a relação que existe entre a máxima força de um músculo ou fibra e sua taxa de variação de comprimento (velocidade), está apresentado na Equação 3.1.

$$v = \frac{b(F_0 - F)}{F + a} \quad (3.1)$$

onde:

- v – velocidade de encurtamento
- F_0 – força máxima à velocidade zero
- F – força instantânea
- a – constante com unidade de força
- b – constante com unidade de velocidade

As constantes apresentadas são determinadas para cada músculo e para uma dada temperatura de forma experimental, tal como apresentado por Hill (1938). Utilizando a Equação 3.1 é possível analisar a capacidade de produção de força dos músculos para diferentes velocidades de contração ou extensão, como pode ser observado na Figura 3.2. Nesta figura é importante observar que quando o músculo não está variando seu

¹³ Imagem retirada de (Bassett, 2002).

comprimento, a capacidade de realização de força é máxima, sendo este tipo de contração denominado, contração isométrica. Esta modelagem, na época, mostrou que a capacidade de realizar força estava diretamente relacionada à sua velocidade de contração ou extensão.

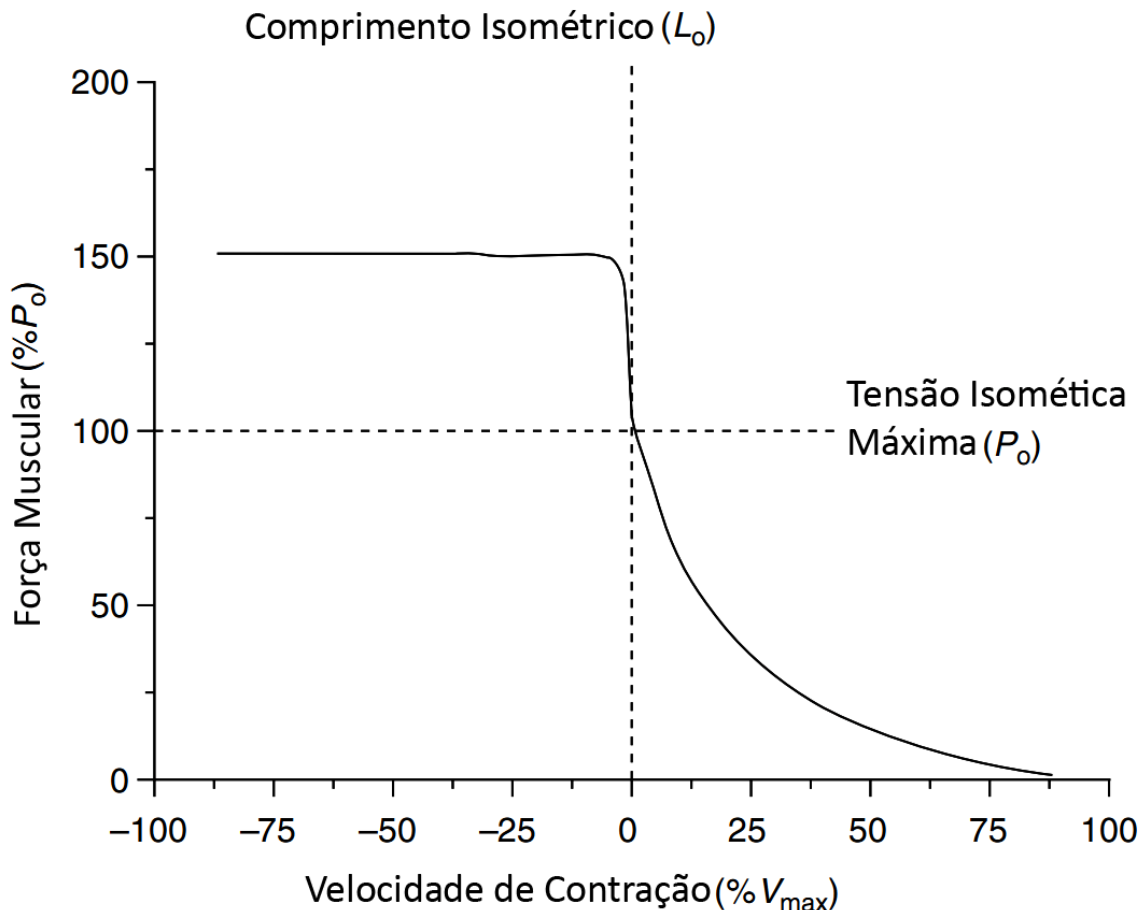


Figura 3.2 – Gráfico representativo da relação força-velocidade, estabelecida por Hill. Neste gráfico os dados foram apresentados de forma normalizada em relação aos seus valores máximos.¹⁴

Segundo Nigg & Herzog (2007), a relação força-velocidade estabelecida por Hill, citada acima, não é precisamente condizente com a realidade, pois, segundo pesquisas mais recentes, as equações de Hill superestimam a força máxima para a contração isométrica e a velocidade máxima de contração é subestimada. Entretanto, apesar destas evidências, é importante perceber que Hill tem um importante papel na história e seu trabalho foi fundamental no aprimoramento do entendimento da estrutura muscular, sendo fortemente recomendável a leitura de seu trabalho original para todos aqueles que desejarem estudar o modelo biomecânico proposto por ele e outros que sejam, nele, baseados.

¹⁴ Imagem modificada de (Bronzino & Peterson, 2008)

3.2 Modelagem do Sistema Músculo-Reflexo de Winters

Em seus trabalhos, Jack M. Winters (Winters, 1995a; 1995b) propôs uma modelagem mais abrangente do sistema muscular, englobando, não só as fibras extrafusais, modeladas por Hill, como também, incorporou as fibras intrafusais e o atuador músculo-reflexo. Esta configuração permite simular o sistema muscular de uma perspectiva diferente da modelagem que representa apenas as fibras extrafusais. Segundo Winters, esta abordagem tende a melhorar a resposta das simulações do processo de contração, especialmente, para movimentos coordenados com várias articulações e em situações de baixos níveis de ativação muscular.

Winters (Winters, 1995b) discute a diferenciação das possíveis abordagens nos processos de modelagem matemática, na qual, de um lado estão aquelas que tratam o problema do ponto de vista reducionista, modelando cada mínima parte e esperando que o comportamento global seja o resultado da junção destas, e outros que procuram entender e modelar o sistema de forma comportamental, sem se preocupar com as partes constituintes do mesmo. Winters afirma em seu artigo: *“How detailed should muscle models be to understand multi-joint movement coordination?”* (Winters, 1995b), que a modelagem proposta por ele não tem o objetivo de alcançar uma melhor representação do sistema músculo-esquelético, caracterizando as estruturas internas dos tecidos musculares e afins, mas sim, apresentar uma ferramenta que permita a simulação de sistemas complexos e que englobe parâmetros que não foram anteriormente considerados, que é o atuador músculo-reflexo.

Neste mesmo artigo, Winters (Winters, 1995b) detalha os princípios, por ele utilizados, para a geração de seu modelo. O primeiro princípio adotado por Winters é que o um modelo é tão bom quanto o seu elo mais fraco, deste modo, não é interessante aprofundar na descrição de algumas partes se, por outro lado, existem componentes extremamente simplificados. Noutro ponto, o nível de simplificação deve levar em consideração o que se espera do modelo, não existindo um modelo correto para todas as situações, sendo que se um modelo contempla um grau de detalhamento elevado, a detecção de parâmetros, a verificação de resultados e o custo computacional podem inviabilizar a sua utilização. Por outro lado, a simplificação exagerada irá mascarar as predições de força desejadas.

De acordo com Winters, a importância dada à caracterização dos parâmetros internos ao modelo deve ser analisada para a tarefa desejada, dado que, para modelos neuromusculares genéricos, somente um subconjunto de parâmetros são significativos para uma tarefa, logo, mudando a tarefa o subconjunto de parâmetros também irá se alterar (Winters, 1995b).

Os modelos fenomenológicos, do tipo Hill, são estudados amplamente, entretanto, não

há, usualmente, uma investigação para situações cotidianas, com ativação muscular submáxima e baixa velocidade de contração (Winters, 1995b). Nestes casos, acredita-se que a utilização de modelos com a realimentação proposta por Winters irá melhorar a resposta dos modelos musculares.

3.2.1 Descrição Funcional do Atuador Músculo-Reflexo

Nos modelos musculares do tipo Hill é levada em consideração, apenas, a existência das fibras extrafusais com ativação de sinais EMG, deixando de lado o comportamento das fibras intrafusais e dos órgãos tendinosos de Golgi, da atividade reflexa e dos circuitos espinhais componentes do processo de controle motor. Como abordado no capítulo 2, as fibras intrafusais são parte integrante do tecido músculo-esquelético, posicionando-se estruturalmente em paralelo com as fibras extrafusais, cuja função principal é atuar como sensor de velocidade da musculatura que as envolve. O complexo de Golgi, por sua vez, é um elemento em série com a musculatura e tem a função de informar o nível de tensão a que este está submetido. Para Winters, a inclusão destes elementos nos modelos musculares é inevitável quando que se deseja representar o comportamento muscular de um modo mais completo.

Na Figura 3.3 está a representação adotada por Winters, para a modelagem dos elementos componentes do sistema músculo-reflexo. É possível ver que os elementos do modelo, como estes estão acoplados e como se dá a dinâmica de ativação muscular proposta por Winters. É possível visualizar, ainda, que a entrada principal para o sistema é um sinal de controle neural (n_{in}) *feedforward*. No entanto, vários sinais internos esculpem suavemente como a excitação neural (n_e) responde a n_{in} . Desta forma a entrada n_{in} não se correlaciona diretamente com a atividade EMG ou motoneuronal. Uma entrada adicional, n_r , fornece um “estado de referência nominal à tarefa” para a célula de Renshaw e o tendão de Golgi (Winters, 1995b).

A principal contribuição desta modelagem é a incorporação do modelo das fibras intrafusais, ou fuso muscular (para o subsistema intrafusar $\gamma_{estático}$) à estrutura das fibras extrafusais. O elemento intrafusar é considerado como um tecido músculo esquelético que está estruturalmente em paralelo com o tecido extrafusar muscular (mas não com o tendão), em que o comprimento dos elementos intrafusais e extrafusais estão diretamente relacionados. Uma vez que é assumido que o elemento intrafusar não gera força significativa, existe um acoplamento unidirecional do comprimento do elemento extrafusar com o sistema intrafusar, que pode ser observado na Figura 3.3. Uma ligação motoneuronal α - γ (essencialmente β) ou

α - γ - β co-ativação, é assumida (Winters, 1995b).

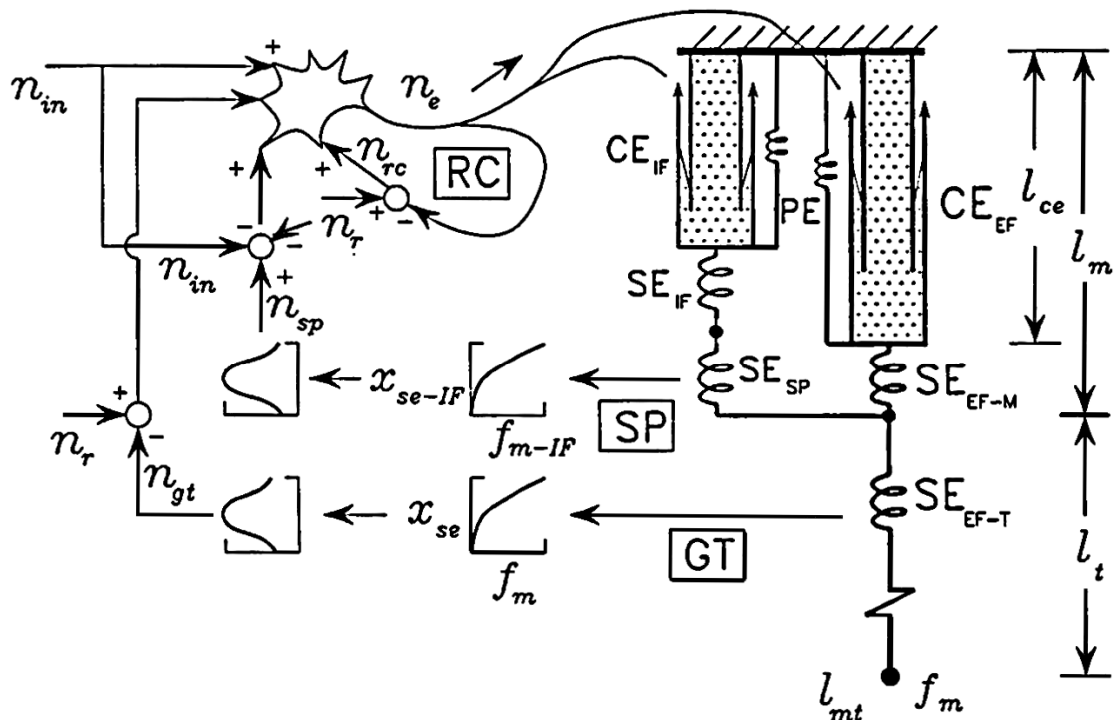


Figura 3.3 – Representação estruturada do atuador músculo-reflexo proposto por Winters, apresentando a representação das fibras extrafusais e intrafusais, dos caminhos internos dos sinais e o modelo de geração dos sinais reflexos.¹⁵

A listagem seguinte apresenta os significados dos termos presentes na Figura 3.3:

- n_{in} – Sinal de controle neural *feedforward*. Representa os sinais neurais descendentes, presentes na medula espinhal, a caminho dos motoneurônios.
- n_e – Sinal de excitação neural, modulado pela relação do sinal de controle neural n_{in} com os sinais reflexos
- n_r – É uma entrada adicional do modelo e fornece um “estado de referência nominal” para os sinais de realimentação emitidos pelo interneurônio inibitório e pelo órgão tendinoso de Golgi. n_r poderia ser compartilhado por um conjunto de músculos e é baseado na observação comum que: Por razões quaisquer, os sinais dos neurônios motores tendem a retornar para um nível de referência nominal (p. ex. 10% do valor máximo)
- n_{rc} – Sinal reflexo do interneurônio inibitório da medula espinhal (célula Rhenshaw)
- n_{sp} – Sinal reflexo da contribuição do fuso muscular
- n_{gt} – Sinal reflexo da contribuição do complexo de Golgi

¹⁵ Imagem retirada de (Winters, 1995b).

- CE e CE_{IF} – Elemento contrátil e elemento contrátil das fibras intrafusais
- PE – Representação dos elementos em paralelo às fibras musculares
- SE, SE_{SP}, SE_{EF-M} e SE_{EF-T} – Respectivamente, representam o elemento em série, o elemento em série do fuso muscular e elemento em série do músculo e o elemento em série do tendão
- l_{ce} – comprimento do elemento contrátil
- l_m – comprimento muscular
- l_t – comprimento do tendão
- l_{mt} – comprimento muscular total
- f_m e f_{m-IF} – força muscular e força sobre as fibras intrafusais
- x_{se} e x_{se-IF} – comprimento do elemento em série (SE) e do elemento em série intrafusais com o elemento contrátil
- RC – realimentação da célula de Rhenshaw (interneurônio inibitório da medula espinhal)
- SP – parte referente ao fuso muscular
- GT – parte referente ao órgão tendinoso de Golgi

Neste ponto é importante apresentar as diferenças entre os motoneurônios citados. Os motoneurônios denominados do tipo α , são aqueles que estão ligados estritamente às fibras extrafusais. Os do tipo γ são aqueles que inervam as fibras intrafusais, garantindo que essas mantenham o comprimento mais próximo do comprimento das fibras extrafusais. Os motoneurônios do tipo β , são aqueles que em suas terminações possuem ramificações para inervar fibras musculares intra e extrafusais.

Como apresentado, a entrada do modelo é representada pelo sinal n_{in} , que são os sinais de controle provindos do SNC. Estes são levemente modulados pelas contribuições dos sinais reflexos, n_{sp} , n_{gt} e n_{rc} pelo valor de referência n_r para a geração o sinal de excitação n_e , que representa os sinais que percorrem os motoneurônios, ou neurônios motores. Esta modulação foi definida para não ultrapassar 10% do valor máximo do sinal de excitação.

O sinal de excitação n_e é o responsável pela ativação dos elementos contráteis, lembrando que a força gerada pelo elemento contrátil das fibras intrafusais é desconsiderada, sendo, estas, responsáveis apenas pelo ajuste dimensional às fibras extrafusais. Esse sinal pode ser associado ao sinal eletromiográfico, porquanto é o resultado da combinação dos sinais de controle provindos do SNC e das componentes reflexas, provindas da dinâmica de

estiramento muscular.

Como resultado da dinâmica muscular modelada e em resposta a contração ou relaxamento (encurtamento e alongamento) dos elementos contráteis, os sensores de força e tensão disparam sinais de realimentação do modelo pelos elementos GT e SP, ver Figura 3.3. Estes sinais de realimentação são os responsáveis pelo comportamento reflexo da modelagem, pois traduzem as variações de comprimento do músculo em sinais de ativação muscular. É possível associar este comportamento a um sistema supervisorio que mantém um estado definido pelo SNC, desde que não haja uma variação muito brusca nem “distante”, do ponto de operação do mesmo, neste caso definido por n_{in} .

Como dito, o resultado da modelagem reflexa implica que, as variações do comprimento dos fusos e as variações de tensão de cada músculo são realimentadas e entram no processo de modulação do sinal n_{in} para a geração do sinal n_e , após um atraso intrínseco à geração e propagação deste sinais de controle. Essa modulação é um processo que influencia na geração de n_e e que possui alguma independência do sinal de entrada, pois, este, pode, por si só, gerar um estímulo de contração, ainda que o sinal n_{in} esteja definido como zero.

A mudança de paradigma proposta por Winters torna os sinais eletromiográficos internos ao modelo, dado que, nesta nova configuração, os sinais de entrada são provindos de instancias superiores do sistema de controle motor. Por esse motivo, a comparação com modelos do tipo Hill torna-se um desafio e será abordada neste trabalho.

Na seção abaixo, serão abordados os aspectos equacionais da modelagem de Winters, mostrando as relações adotadas pelo autor.

3.2.2 Descrição Analítica do Atuador Músculo-Reflexo

Nesta seção o foco será as relações matemáticas da modelagem de Winters. Na Figura 3.4 é apresentada a modelagem de Winters sobre outro ponto de vista, descrevendo as relações dos sinais por suas relações matemáticas e a interdependência existente entre os seus elementos.

O modelo do atuador músculo-reflexo foi desenvolvido para não ultrapassar quatro estados de representação do sistema. As equações 3.2, 3.3, 3.4 e 3.5 representam as equações diferenciais (de estado) que regem a dinâmica comportamental do modelo. Estas equações representam, respectivamente, a excitação, a dinâmica de ativação e ligação das pontes cruzadas, a dinâmica de extensão e encurtamento do elemento em série adimensional das fibras extrafusais e a dinâmica de extensão e encurtamento do elemento em série adimensional das fibras intrafusais.

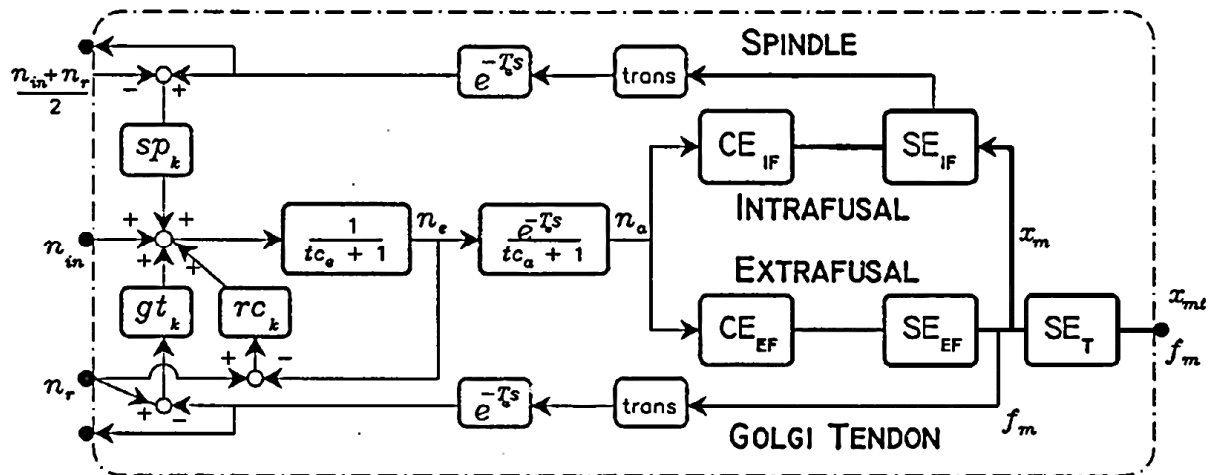


Figura 3.4 – Visão geral do modelo matemático, do atuador músculo reflexo, não-linear de quarta ordem.¹⁶

$$\frac{dn_e}{dt} = \frac{n_{in} + n_{rf}(n_r, n_{in}, x_{se}, x_{seif})}{tc_e} \quad (3.2)$$

$$\frac{dn_a}{dt} = \frac{n_e - n_a}{tc_a} \quad (3.3)$$

$$\frac{dx_{se}}{dt} = v_{mt} - v_{ce}(n_a, x_{se}, x_{mt}) \quad (3.4)$$

$$\frac{dx_{seif}}{dt} = v_{mtif} - v_{ceif}(n_a, x_{seif}, x_{mt}) \quad (3.5)$$

onde:

- n_{in} – sinal de controle neural
- n_e – sinal de excitação neural
- n_{rf} – Sinal reflexo, resultado do processo de estiramento ou encurtamento. Este sinal sofre um atraso temporal intrínseco das estruturas orgânicas e é modelado para representar este comportamento
- n_a – sinal de ativação muscular
- n_r – sinal de referência nominal
- x_{se} – comprimento do elemento em série com as fibras extafusais
- x_{seif} – comprimento do elemento em série com as fibras intrafusais
- x_{mt} – comprimento do elemento músculo-tendão
- tc_e – constante de tempo de caracterização da dinâmica neural intrínseca
- tc_a – constante de tempo de ativação

¹⁶ Imagem retirada de (Winters, 1995b)

- v_{mt} – velocidade do conjunto músculo-tendão das fibras extrafusais
- v_{mitf} – velocidade do conjunto músculo-tendão das fibras intrafusais
- v_{ce} – velocidade do elemento contrátil das fibras extrafusais
- v_{ceif} – velocidade do elemento contrátil das fibras intrafusais

Antes dos próximos desenvolvimentos, será apresentada uma tabela com o resumo de várias constantes que serão utilizadas nas equações que fazem parte da modelagem de Winters. A Tabela 3.1 é fornecida por Winters (Winters, 1995a).

A geração do sinal de excitação n_e é regida pela equação de estado do modelo, Equação 3.2. Nesta n_{rf} é o resultado de uma composição de todos os fatores referentes ao reflexo, que estão relacionados de acordo com as equações 3.6 à 3.9.

$$n_{rf} = sp_k \left[n_{sp} - \frac{(n_{in} - n_r^*)}{2} \right] + gt_k (n_r^* - n_{gt}) + rc_k (n_r - n_e) \quad (3.6)$$

$$n_{sp} = \frac{1}{sp_{rng}} \left[n_{sp_0} + sp_{kv} \frac{dn_{sp_0}}{dt} \right] \quad (3.7)$$

$$n_{sp_0} = e^{-\left[\frac{x_{se} - IF - sp_{oo}}{sp_{sh}} \right]^2} \quad (3.8)$$

$$n_{gt} = \frac{1}{gt_{rng}} e^{-\left[\frac{x_{se} - gt_{oo}}{gt_{sh}} \right]^2} \quad (3.9)$$

onde:

- $sp_k, gt_k, rc_k, sp_{kv}, sp_{oo}, gt_{oo}, sp_{sh}$ e gt_{sh} são constantes apresentadas na Tabela 3.1.
- Os valores gt_{rng} e sp_{rng} são valores de mapeamento fisiológicos que variam de 0,0 à 0,04.
- O valor n_r^* representa o mapeamento inverso de SE, como n_r , representa o valor de f_m . O valor de n_r sugerido é de 0,2.

A Equação 3.3 representa a taxa de ativação muscular, ou seja, a partir do sinal de excitação, uma determinada quantidade de pontes cruzadas irá produzir força. A dinâmica de ativação (definida como a quantidade relativa de ligação do cálcio à troponina) foi previamente modelada como uma equação de primeira ordem, com n_e como a entrada e n_a como a saída. O fator limitante é bem conhecido por estar relacionado à liberação de cálcio.

Tabela 3.1 – Valores padrões e definição para os parâmetros internos do modelo músculo-reflexo, retirada de (Winters, 1995a).

Denominação	Valor Padrão	Descrição
tc_e	10 ms	Constante de tempo, representa uma suavização leve do valor de n_e
tc_{ac}	15 ms	Constante de tempo para a ativação (metade da excursão de n_a). Pode variar de 10 ms para músculos rápidos ($f_{csl}=0$) a 20 ms para músculos lentos
tc_{de}	40 ms	Constante de tempo de desativação (metade da excursão de n_s). Pode variar de 30 ms para músculos rápidos a 50 ms para músculos lentos
tc_{ka}	0,5	Constante adimensional usada como fator de escala da ativação dependente de tc_a
fl_{oo}	1,05	Parâmetro adimensional localizando o pico da relação Gaussiana, usada para ajustar o componente ativo do CE_{fl} , definido para o pico de ativação
fl_{sh}	0,4	Parâmetro adimensional para a forma da curva normal de CE_{fl}
fl_{shft}	0,2	Deslocamento adimensional dependente da ativação no valor máximo de CE_{fl} (0,2 significa 20% de desvio para a direita de zero)
$fl_{shft-if}$	0,3	
pe_{xm-l}	0,6	Parâmetro adimensional relativo a l_{m0} , que localiza o ponto exponencial da parte passiva de CE_{fl} , onde este atravessa $\pm 1,0$ no eixo adimensional de força
pe_{xm-s}	0,7	
pe_{sh-l}	3	Parâmetro adimensional de forma de alongamento (<i>lengthening</i>) e encurtamento (<i>shortening</i>)
pe_{sh-s}	6	
fv_{vm}	5,0/seg	Máxima velocidade para CE sem carga. Pode variar de 2,5 l_{m0} /seg para fibras lentas a 7,5 l_{m0} /seg. para fibras rápidas
fv_{sh}	0,3	Parâmetro de forma adimensional para a equação da hipérbole de Hill. Pode variar de 0,2 para fibras lentas a 0,4 para fibras rápidas.
fv_{fml}	0,3	Parâmetro adimensional de encurtamento
fv_{vmt}	0,15	Parâmetro adimensional da razão velocidade-alongamento
fv_{ret}	0,5	Razão do decremento de v_{max} , com o músculo sem carga, à medida que f_o se aproxima de zero
se_{xm}	0,025	Máximo valor de SE na “região do dedo”
se_{fm}	0,4	Parâmetro adimensional que determina a força SE no fim da “região do dedo”
se_{sh}	3,7	Parâmetro adimensional de forma para a região do dedo
se_{sl}	60	Parâmetro adimensional de inclinação de SE após a “região do dedo”
sp_{oo}, gt_{oo}	0,02	Região de sensibilidade máxima do transdutor nas curvas de força de SE
sp_{st}, gt_{sh}	0,02	Parâmetro adimensional de forma para o transdutor de sensibilidade de SE
sp_{kv}	0,1	Valor padrão da taxa de sensibilidade do transdutor do fuso
sp_k	0,5	Valor padrão adimensional do ganho relativo do fuso
rc_k	0,1	Valor padrão adimensional do ganho das células de Renshaw
gt_k	0,1	Valor padrão adimensional do ganho da realimentação do tendão de Golgi
$td_{fd-m,-c}$	30, 20 ms	Valor padrão de atraso do aferente e eferente de realimentação

Deste modo, a limitação da capacidade de produção de força, resultante do processo de estabelecimento das pontes cruzadas, foi representada por uma constante de tempo de cerca de 10 ms durante os períodos de ativação e um aumento de aproximadamente 40 ms

para a desativação, na Equação 3.3, com valores maiores para os músculos com fibras de contração lenta e de maior tamanho. Essa distinção entre a dinâmica de ativação e desativação é baseada na observação de que os processos dinâmicos subjacentes diferem-se: a ativação envolve a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático e posterior difusão do mesmo; enquanto a desativação envolve um processo ativo de bombeamento de cálcio de volta para o retículo sarcoplasmático (que requer energia metabólica significativa). Na realidade, ambos os processos estão ocorrendo simultaneamente, com dinâmicas que são uma função da concentração de cálcio (e, portanto, o nível de ativação n_a) (Winters, 1995a).

Para a Equação 3.3, tc_a é definido como:

$$tc_a(n_a) = \begin{cases} tc_a(tc_{ka} + n_a); & n_e \geq n_a \\ \frac{tc_{da}}{tc_{ka} + n_a}; & n_e < n_a \end{cases} \quad (3.10)$$

onde:

- tc_{ka}, tc_{da} – constantes definidas na Tabela 3.1.

Para discussão das relações estabelecidas na Equação 3.4 e na Equação 3.5 (diferem apenas em referencia aos elementos extrafusais e intrafusais), é importante, antes, discutir as relações de comprimento dos elementos musculares. Os comprimentos musculares são normalizados e considerados unitários para o estado relaxado, de tal modo que permita mais facilmente simular o comportamento de diversos grupos musculares. Para facilitar o entendimento acompanhe o posicionamento dos elementos da Equação (2.11) na Figura 3.3.

$$x_{mt} = \frac{l_{mt}}{l_{m_0}} \quad (3.11)$$

$$x_{mt-IF} = \frac{l_{mt-IF}}{l_{m-IF_0}} \quad (3.12)$$

$$x_{ce} = \frac{l_{ce}}{l_{m_0}} = \frac{l_{mt} - l_{t_0} - x_{se}(l_{m_0} + l_{t_0})}{l_{m_0}} \quad (3.13)$$

$$x_{ce-IF} = \frac{l_{mt-IF} - l_{t-IF_0} - x_{se-IF}(l_{m-IF_0} + l_{t-IF_0})}{l_{m-IF_0}} \quad (3.14)$$

$$l_{mt-IF} = l_m = l_{mt} - l_{t_0} - x_{se} \left(\frac{l_{t_0}}{l_{m_0} - l_{t_0}} \right) \quad (3.15)$$

onde:

- x_{mt} e x_{mt-IF} – comprimento músculo-tendíneo normalizado referente às fibras extrafusais e às fibras intrafusais, respectivamente
- l_{mt} e l_{mt-IF} – comprimento total do músculo, compreendendo o elemento contrátil mais o comprimento do tendão, referente às fibras extrafusais e às fibras intrafusais, respectivamente
- l_{t0} e l_{t-IF0} - comprimento total do tendão para o segmento referente às fibras extrafusais e às fibras intrafusais, respectivamente
- l_{m0} e l_{m-IF0} – comprimento do músculo relaxado, respectivamente referentes às fibras extrafusais e intrafusais
- x_{ce} e x_{ce-IF} – comprimento do elemento contrátil e do elemento contrátil para as fibras intrafusais
- x_{se} e x_{se-IF} – comprimento do elemento em série e do elemento em série com o as fibras intrafusais

Como já referido, l_{mt} é o comprimento músculo-tendíneo, ou seja, é a soma do comprimento do elemento contrátil mais o tendão. O comprimento l_{mt} e SE x_{se} são conhecidos, e l_{m0} e l_{t0} são os comprimentos do músculo e do tendão em descanso, respectivamente. Observe que os termos são dimensionalizados por l_{m0} para um músculo relaxado, sem exercer força. Os dois termos x_{se} assumem um valor de 0,0 e os dois termos x_{ce} assumem um valor de 1,0.

Deste modo, as relações de velocidade apresentadas na Equação 3.4 são descritas abaixo:

$$v_{ce} = CE_{fv}^{-1}(f_a, f_{ce}, v_{ce}) = CE_{fv}^{-1}(n_a, x_{se}, x_{mt}) \quad (3.16)$$

onde:

- v_{ce} – velocidade do elemento contrátil
- $f_{ce} = f_m - f_{pe}$ – Força do elemento contrátil é o resultado da soma da força muscular subtraído pela força provocada pelo elemento paralelo
- f_a – Taxa de acoplamento das pontes cruzadas, explicado posteriormente

Para este modelo, f_m é a força muscular adimensional e está em função da variável de estado x_{se} , sendo a velocidade de CE, v_{ce} , necessária para a formulação das equação de estado apresentada pela Equação 3.4. A equação utilizada para CE_{fv} (relação força velocidade do

elemento contrátil) depende do valores recentes de v_{ce} , com a existência de faixas de velocidade possíveis: encurtamento normal, encurtamento muito rápido, alongamento lento, moderado e rápido. Embora seja claro que os parâmetros CE_{fv} dependem do comprimento sobre a faixa de operação primária da maioria dos músculos (75-120% do comprimento muscular em repouso l_{m0}) a inclusão de tal comportamento não parece ser necessário (Winters, 1995a).

O equacionamento das relações de força-velocidade são consideradas para duas situações distintas. A primeira é quando o músculo está se encurtando a outra é quando o mesmo está se alongando. A equação 3.17 representa as relações estabelecidas na equação 3.16 para os dois casos. A Figura 3.5 apresenta o comportamento gráfico estimado através das Equações 3.17 e 3.18.

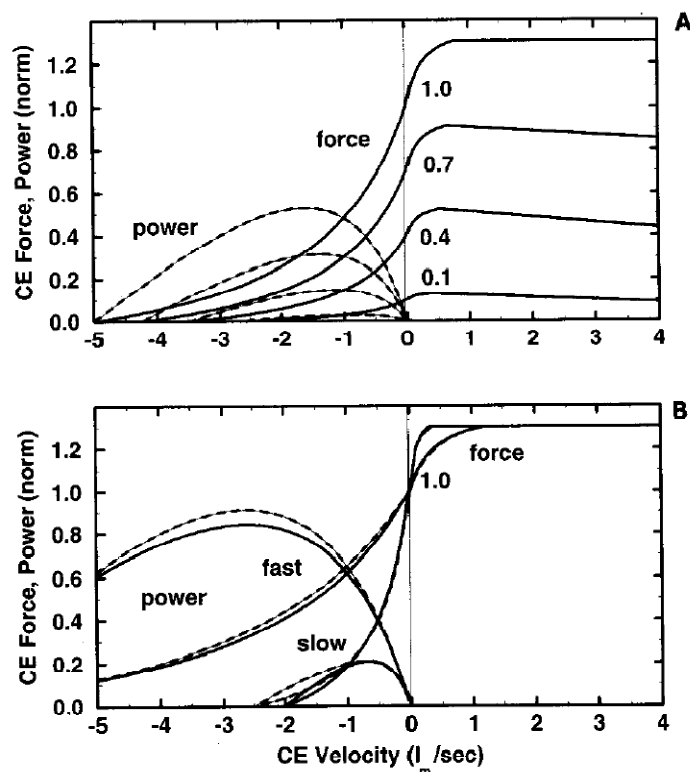


Figura 3.5 – A) Relação força-velocidade adimensional assumida, usadas para relações das fibras extrafusais e intrafusais. A potência muscular (Power) é função no nível de ativação muscular e apresentada em linhas pontilhadas. B) Relação força-velocidade e potência-velocidade de CE assumidas para os extremos comportamentais: rápido (*fast*) e lento (*slow*).¹⁷

O comportamento muscular para a situação de encurtamento é regido pela Equação 3.17.

¹⁷ Imagem retirada de (Winters, 1995a).

$$\begin{aligned}
- \text{Para: } v_{ce} < -v_{max} & \begin{cases} v_{ce} = v_{mt} \\ b_m = \frac{0,0001-f_a}{v_{ce}} \\ f_{ce} = 0,0001 \end{cases} \\
- \text{Para: } v_{max} < v_{ce} < 0 & \begin{cases} v_{ce} = \frac{f_{ce}-f_a}{b_m} \\ b_m = \frac{f_a(1+f v_{sh})}{v_{max}f v_{sh}-v_{ce}} \end{cases} \quad (3.17)
\end{aligned}$$

dado que:

$$v_{max} = f v_{vm} [f v_{rat} + (1 - f v_{rat}) f_a]$$

Para o caso de alongamento da fibra muscular, a determinação de v_{ce} é dada pela Equação 3.18.

$$\begin{aligned}
\text{Para } 0 < v_{ce} < f v_{fml} v_{max} & \begin{cases} v_{ce} = \frac{f_{ce}-f_a}{b_m} \\ b_m = \frac{f v_{fml} f_a (1+f v_{sh})}{f v_{vml} v_{max} f v_{sh} + v_{ce}} \end{cases} \\
\text{Para } v_{ce} > f v_{vml} v_{max} & \begin{cases} v_{ce} = \frac{f_{ce}-f_a}{b_m} \\ b_m = \frac{f v_{fml} f_a [1-(1-f_a) v_{l-rel}]}{v_{ce}} \end{cases} \quad (3.18)
\end{aligned}$$

dado que:

$$v_{l-rel} = \frac{v_{ce} - f v_{vml} v_{max}}{v_{max} - f v_{vml} v_{max}}$$

onde:

- v_{ce} – velocidade do elemento contrátil
- $f v_{sh}$, $f v_{fmb}$, $f v_{vml}$ e $f v_{ret}$ – constantes definidas na Tabela 3.1
- f_a – taxa de acoplamento das pontes cruzadas
- v_{max} – velocidade máxima de contração

O valor de f_a , apresentado acima, é a relação efetiva de número de pontos cruzadas que são ligadas a partir do nível de ativação (n_a). A intenção original desta distinção foi para mostrar que a estrutura do modelo muscular, tipo Hill, pode simular fenômenos observados, como (queda de força) vista em alguns músculos após o estiramento, que se presume ser devido à quebra de ligações mecânicas ou pontes cruzadas. A Equação 3.19 apresenta a

relação matemática para o valor de nível de ligação das pontes cruzadas, veja abaixo:

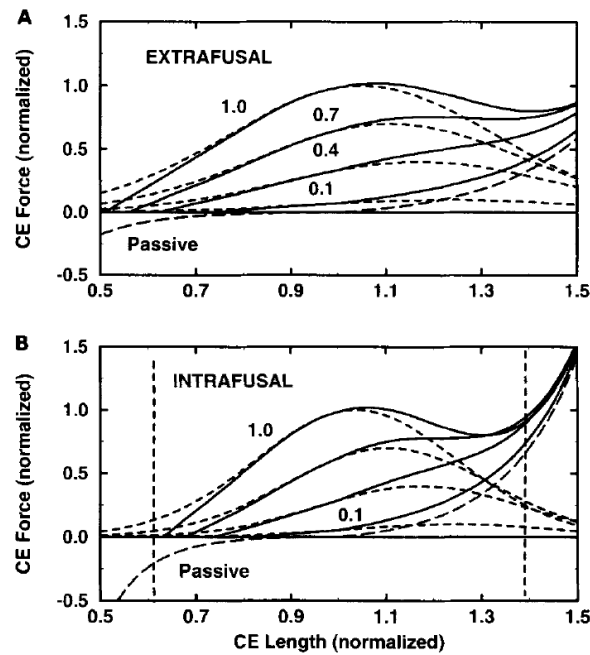


Figura 3.6 – Curvas da relação força-comprimento adimensional para o elemento CE com entrada n_a .¹⁸

$$f_a = CE_{fl}(x_{se}, x_{mt}, n_a) = CE_{fl}(x_{ce}, n_a) = n_a e^{-\left[\frac{x_{ce} - fl_{max}}{fl_{sh}}\right]^2} \quad (3.19)$$

dado que:

$$fl_{max} = fl_{oo} + fl_{shft}(1 - n_a)$$

onde:

- f_a – taxa de acoplamento das pontes cruzadas
- $fl_{sh}, fl_{oo}, fl_{shft}$ – constantes definidas na Tabela 3.1

Por fim, o estabelecimento da força muscular é dado por duas relações: a contribuição passiva do tecido muscular e a força gerada pelo elemento contrátil.

A relação passiva para comprimentos CE acima do estado de repouso (isto é, $x_{ce} > 1,0$) é caracterizada pelo ajuste exponencial que é comum para os tecidos biológicos. Para $x_{ce} < 1,0$, há uma força negativa (repulsiva) que pode subtrair a força ativa gerada pelo elemento contrátil. Estas relações estão descritas na Equação 3.20 e a Figura 3.6 apresenta o resultado da simulação de sua estimação:

¹⁸ Imagem retirada de (Winters, 1995a).

$$f_{pe} = PE_{fl}(x_{se}, x_{mt}, n_a) = \frac{1}{e^{pe_{sh-l}} - 1} \left[e^{\frac{pe_{sh-l}}{pe_{xm-l}}(x_{ce}-1)} - 1 \right], \text{ para } x_{ce} \geq 1,0$$

$$f_{pe} = PE_{fl}(x_{se}, x_{mt}, n_a) = \frac{-1}{e^{pe_{sh-s}} - 1} \left[e^{\frac{pe_{sh-l}}{pe_{xm-l}}(1-x_{ce})} - 1 \right], \text{ para } x_{ce} < 1,0$$

(3.20)

onde:

- f_{pe} – força passiva, exercida pelo elemento paralelo
- pe_{sh-l} pe_{xm-l} pe_{sh-s} – constantes apresentadas na Tabela 3.1

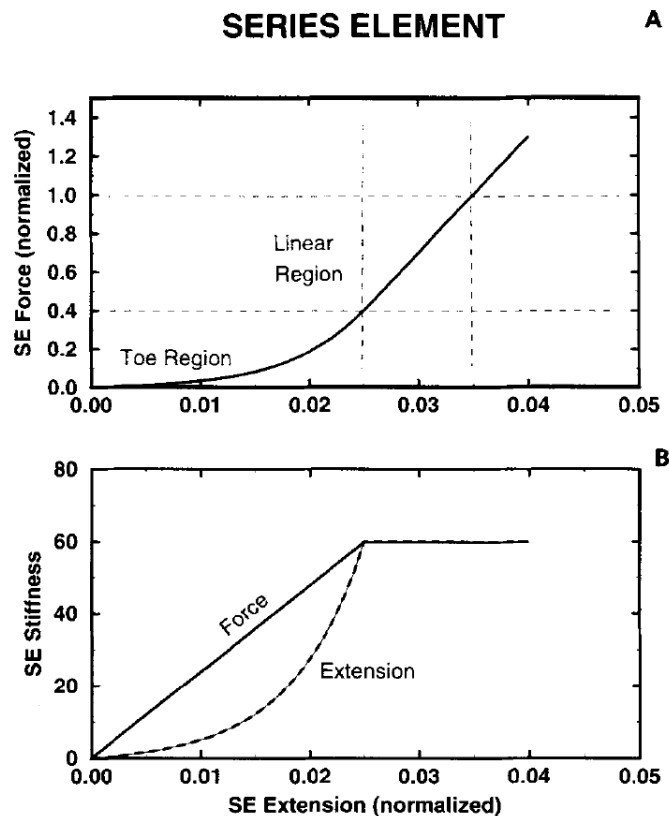


Figura 3.7 – Curva da relação adimensional força-extensão do elemento SE.¹⁹

A geração de força pelo elemento contrátil é regida pela Equação 3.21. Nesta, a relação com f_m e x_{se} é destacada pela necessidade de se conhecer o comportamento deste elemento para a obtenção do valor da força muscular de forma indireta. Nesse caso é ressaltada a importância das Equações 3.4 e 3.5, que representam um dos quatro estados descritivos do modelo.

¹⁹ Imagem retirada de (Winters, 1995a).

$$f_m = \begin{cases} 0,0005; \text{ com } x_{se} = 0,0001; x_{se} < 0,0001 \\ \frac{1}{e^{se_{sh}-1}} \left(e^{\frac{se_{sh}}{se_{xm}} x_{se}} - 1 \right); 0,0001 \leq x_{se} \leq se_{xm} \\ se_{fm} + se_{sl}(x_{se} - se_{xm}); x_{se} > se_{xm} \end{cases} \quad (3.21)$$

Essa relação termina a descrição simplificada da modelagem de Winters. É importante observar que esta modelagem adota em seu desenvolvimento a adequação dos comportamentos fisiológicos das estruturas analisadas às equações matemáticas conhecidas, procurando tornar o modelo uma alternativa fácil de ser implementada e com boa representatividade da realidade.

3.3 Modelo de Zajac Modificado, Proposto por Menegaldo

A modelagem do sistema muscular proposta por Hill, vem sendo testada e aprimorada desde a sua publicação, com isso, vem sofrendo pequenas modificações e incrementos em sua estrutura, à medida que novas evidências apontam para a melhora da proposta inicial. Segundo Menegaldo (Menegaldo, 1997; Menegaldo, Cestari, Jr, Fleury, & Weber, 1999), a modelagem apresentada por Zajac (F E Zajac, 1989) é uma das mais notáveis versões do modelo proposto por Hill, sendo bem aceita pela comunidade científica para a simulação da dinâmica músculo-esquelética, por apresentar diversos fatores que a tornem favoráveis, tendo como um dos principais destaques a representação da mecânica do tendão como vínculo de ligação entre as fibras musculares e a estrutura óssea de fixação.

É importante ressaltar que, as modelagens utilizadas por Winters e por Zajac se aproximam muito, tendo como diferença principal a incorporação das estruturas de reflexo e a representação das fibras intrafusais por Winters, que não é contemplada na modelagem de Zajac, mas apresentam enorme semelhança na estimação da força muscular através da relação músculo-tendínea, apresentada por Zajac (F E Zajac, 1989).

Na Figura 3.8, está apresentado o diagrama desenvolvido por Zajac a partir da modelagem inicialmente proposta por Hill. O modelo proposto por Menegaldo (Menegaldo, 1997) foi inspirado na modificação da modelagem de Zajac proposta por Schutte e colegas (1993). Na seqüência, há uma lista com o significado dos termos utilizados nas equações que descrevem o modelo.

- $F^M, (\tilde{F}^M)$ = força muscular
- $F^{M*}, (\tilde{F}^{M*})$ = força muscular quando o músculo está no comprimento ótimo
- $F^{CE}, (\tilde{F}^{CE})$ = força no elemento contrátil

- $F^{PE}, (\tilde{F}^{PE})$ = força no elemento passivo
- $F^T, (\tilde{F}^T)$ = força no tendão
- L^s = comprimento do sarcômero
- $L^M, (\tilde{L}^M)$ = comprimento do músculo
- $L^T, (\tilde{L}^T)$ = comprimento do tendão
- $L^{MT}, (\tilde{L}^{MT})$ = comprimento do atuador músculo-tendíneo
- $v^M, (\tilde{v}^M)$ = velocidade da fibra muscular
- $v_a^M, (\tilde{v}_a^M)$ = velocidade de alongamento da fibra muscular
- $v_e^M, (\tilde{v}_e^M)$ = velocidade encurtamento da fibra muscular
- $v^T, (\tilde{v}^T)$ = velocidade do tendão
- $v^{MT}, (\tilde{v}^{MT})$ = velocidade do atuador músculo-tendíneo
- $t, (\tau)$ = tempo
- $\sigma^T, (\tilde{\sigma}^T)$ = tensão no tendão
- ε^T = deformação do tendão
- $u(t), u(\tau)$ = excitação muscular
- $a(t), a(\tau)$ = ativação muscular
- α_M = ângulo da fibra muscular
- L_α^M = comprimento das fibras musculares projetado no eixo do tendão
- F_0^M = força isométrica máxima do músculo
- L_0^M = comprimento ótimo das fibras musculares (desenvolvendo a força máxima)
- α_0 = ângulo ótimo da fibra muscular quando $L^M = L_0^M$
- ε_0^T = deformação no tendão quando $F^T = F_0^M$
- σ_0^T = tensão no tendão quando $F^T = F_0^M$
- $L_s^T, (\tilde{L}_s^T)$ = comprimento do tendão relaxado
- $k^{SE}, (\tilde{k}^{SE})$ = rigidez das pontes cruzadas (SEE)
- $k^T, (\tilde{k}^T)$ = rigidez do tendão
- E^T = módulo de elasticidade do tendão
- A^T = área da seção transversal do tendão

- f_{l_a} = componente ativa da relação força-comprimento
- f_{l_p} = componente passiva da relação força-comprimento
- v_m = velocidade máxima de encurtamento das fibras musculares
- τ_c = escala de tempo ($\tau_c \equiv L_0^M / v_M$)
- $\tau_{act}, (\tilde{\tau}_{act})$ = constante de tempo para contração
- $\tau_{deact}, (\tilde{\tau}_{deact})$ = constante de tempo para relaxamento
- $\beta = \tau_{act} / \tau_{deact}$
- $F^{PE} (\tilde{F}^{PE})$ = Força no elemento elástico em paralelo
- $F^{DE} (\tilde{F}^{DE})$ = Força no elemento viscoso em paralelo
- $F^{CE} (\tilde{F}^{CE})$ = Força no elemento contrátil
- $B(\tilde{B})$ = Coeficiente de amortecimento do elemento viscoso
- $k^{PE}, (\tilde{k}^{PE})$ = rigidez do elemento elástico em paralelo (PE)
- $a_m(d)$ = curva de recrutamento em função da largura de pulso da excitação
- $T_s = 1/f$ = Período entre dois pulso
- $T_c = \tau_{deact}$ = constante de tempo para relaxamento
- k = número do pulso (0, 1, 2, ...)
- Tor = torque
- $a_T(t), a_T(\tau)$ = ativação do atuador equivalente de torque
- T = constante de tempo do modelo linearizado da dinâmica da contração
- R = constante de força do modelo linearizado da dinâmica da contração
- C_i, C_i' = constantes características dos atuadores equivalentes de torque

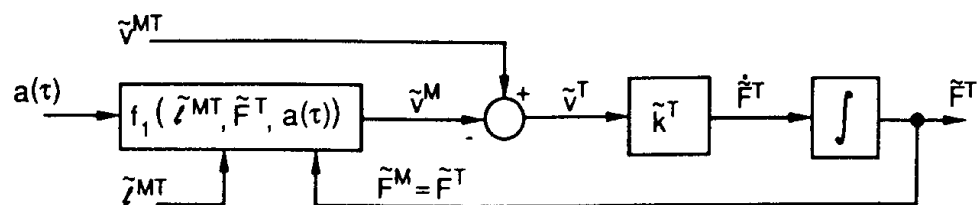


Figura 3.8 – Diagrama de blocos da representação do sistema músculo-esquelético desenvolvida por Zajac a partir da modelagem apresentada por Hill.²⁰

Para melhor compreensão da dinâmica de contração apresentada por este modelo, será

²⁰ Imagem retirada de (Menegaldo, 1997).

feita uma breve descrição das estruturas principais do modelo de Zajac modificado.

3.3.1 Dinâmica da Contração Muscular

Assim como na modelagem de Winters, os parâmetros utilizados no modelo de Zajac são normalizados, afim de facilitar a modelagem e a simulação de diferentes estruturas musculares.

A entrada do modelo de Zajac é a excitação neural, denominada por $u(t)$, que é a representação dos ponteciais de ação que atingem as fibras musculares e que podem ser associados ao sinal eletromiográfico. O efeito da relação excitação contração é comparado a um filtro passa baixa. Esta relação é modelada pela dinâmica de ativação muscular, apresentada pela Equação 3.22.

$$\frac{da(t)}{dt} + \left[\frac{1}{\tau_{act}} (\beta + [1 - \beta]u(t)) \right] \cdot a(t) = \left(\frac{1}{\tau_{act}} \right) \cdot u(t) \quad (3.22)$$

O valor $a(t)$ é utilizado como estímulo mais próximo para a contração muscular, mas o resultado da contração é função de diversos parâmetros, principalmente, da relação força-comprimento-velocidade e da mecânica dos tendões musculares.

Segundo Zajac, os tendões musculares apresentam um comportamento elástico que pode ser separado em três regiões distintas, como apresenta a Figura 3.9, a qual é semelhante à Figura 3.7, que representa o mesmo comportamento para o modelo de Winters.

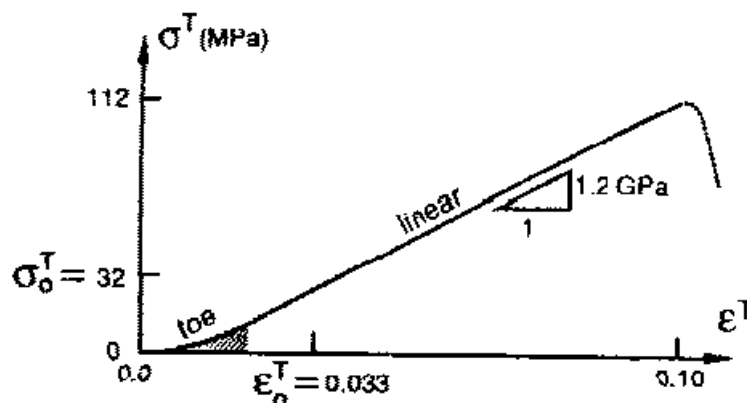


Figura 3.9 – Curva tensão-deformação do tendão.²¹

A relação entre tensão e deformação é definida pelas equações 3.23 e 3.24.

²¹ Imagem retirada de (Menegaldo, 1997).

$$\sigma^T = \frac{F^T}{A^T} \quad (3.23)$$

$$\epsilon^T = \frac{\Delta L^T}{L_s^T} = \frac{(L^T - L_s^T)}{L_s^T} \quad (3.24)$$

A Figura 3.9 apresenta que existem três regiões distintas: uma região inicial não linear (definida como *toe*); seguida por uma faixa linear que cobre grande parte da faixa de resposta do tendão; por fim chega-se à tensão limite de ruptura na ordem de 110 MPa, que gera uma nova faixa não linear. Na região linear, tensão e deformação relacionam-se através da lei de Hooke:

$$\sigma^T = E^T \epsilon^T \quad (3.25)$$

dado que:

$$\frac{F^T}{A^T} = E^T \frac{\Delta L^T}{L_s^T} \quad (3.26)$$

Manipulando os termos da equação e normalizando a relação de força (Menegaldo, 1997), chega-se a seguinte relação para a força muscular:

$$\tilde{F}^T = \frac{E^T A^T}{L_s^T} \left(\frac{L_0^M}{F_0^M} \right) (\tilde{L}^T - \tilde{L}_s^T) \quad (3.27)$$

A Equação 3.27, resume a relação de força normalizada estimada pelo modelo de Zajac, mas, para uma melhor compreensão das relações apresentadas acima é aconselhada a consulta aos seguintes trabalhos (Menegaldo, 1997; F E Zajac, 1989), que apresentam o desenvolvimento dos elementos aqui descritos mais pormenorizadamente.

3.3.2 Modificações no Modelo de Zajac

Em seu trabalho, Menegaldo constatou que: “O modelo apresentado originalmente por Zajac (1989) apresenta um comportamento satisfatório para a simulação de um músculo, inicialmente relaxado, submetido a uma ativação máxima.” (Menegaldo, 1997). Entretanto, o autor apresenta o seguinte argumento:

Verificou-se que o modelo proposto originalmente não atende a outros

regimes de operação, por exemplo no relaxamento: o músculo que possui uma força diferente de zero como condição inicial, com ativação reduzida, não é capaz de atingir o valor de força que corresponderia àquela ativação. Para corrigir esta limitação, são introduzidos elementos elásticos e viscosos em série com o elemento contrátil. Uma nova dinâmica da contração aparece com estas modificações. (Menegaldo, 1997)

Estas modificações propostas estão apresentadas na Figura 3.10, onde há a incorporação dos elementos citados na citação acima.

Segundo Menegaldo (Menegaldo, 1997), a equação diferencial de primeira ordem que responde ao modelo proposto pode ser encontrada observando que o comprimento do atuador músculo-tendíneo é igual à soma do comprimento do elemento contrátil e do tendão. Utilizando a mesma simbologia do autor, se o músculo se encontra inicialmente relaxado, visto na Equação 3.28.

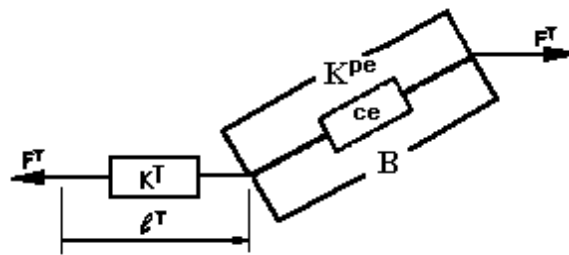


Figura 3.10 - Modelo de Zajac modificado, proposto por Menegaldo, com a inclusão de um elemento elástico e um viscoso em paralelo ao elemento contrátil.²²

$$\tilde{L}^M \cos \alpha + \tilde{L}^{ST} = \tilde{L}^{MT} \quad (3.28)$$

Para o músculo que encontra-se em processo de contração:

$$\tilde{L}^M \cos \alpha + \tilde{L}^S + \frac{\tilde{F}^T}{\tilde{k}^T} = \tilde{L}^{MT} \quad (3.29)$$

Onde, derivando a Equação 3.29, encontra-se:

$$\tilde{v}^M \cos \alpha + \frac{\dot{\tilde{F}}^T}{\tilde{k}^T} = 0 \quad (3.30)$$

$$\dot{\tilde{F}}^T = -\tilde{v}^M \tilde{k}^T \cos \alpha \quad (3.31)$$

²² Imagem retirada de (Menegaldo, 1997).

A incorporação dos elementos viscosos e elásticos no modelo muscular resulta na seguinte formulação para a obtenção da força muscular:

$$\tilde{F}^{CE} = \tilde{F}^M = \frac{fl \cdot a^2 - \tilde{v}_e^M a \cdot fl}{4\tilde{v}_e^M a} \quad (3.32)$$

3.4 Avaliação

Após o exposto a respeito de ambas as modelagens, é incentivada a leitura dos trabalhos originais para a melhor compreensão dos mesmos, dado que, o desenvolvimento apresentado é apenas um resumo para apresentar os principais aspectos de cada um dos modelos.

Os trabalhos diferem-se pela apresentação da parte reflexa por parte de Winters, mas, possuem uma relação para a modelagem das fibras extrafusais bastante parecida, o que favorece a comparação proposta.

A partir das propostas apresentadas nesta seção, foi feita a simulação do processo de contração isométrica de quatro músculos da perna a partir da entrada de sinais eletromiográficos. O desenvolvimento deste procedimento está descrito no próximo capítulo, juntamente com os resultados obtidos.

CAPÍTULO 4

SIMULAÇÃO, RESULTADOS E DISCUSSÃO DE RESULTADOS

Neste capítulo serão apresentados os resultados das simulações executadas com os modelos apresentados no capítulo 3 deste trabalho.

Na seção 4.1 estão descritos os procedimentos de coleta dos sinais EMG, que foram utilizados nas simulações dos modelos. Tais dados representam a atividade eletromiográfica de quatro músculos da perna, de voluntários, em uma situação de contração muscular isométrica com flexão plantar. Simultaneamente, foi medido o valor do torque produzido pelo indivíduo com o objetivo de comparar os valores de força medidos e os valores estimados pelos diferentes modelos. Com essa avaliação tem-se o intuito de traçar um paralelo entre os modelos e verificar qual deles fornece uma saída mais compatível com a realidade.

A seção 4.2 apresenta as equações utilizadas para a estimação do torque e o processo de manipulação dos sinais eletromiográficos que alimentaram os modelos biomecânicos.

Na seção 4.3 está apresentada uma comparação feita apenas para as fibras extrafusais das duas modelagens analisadas. Esta comparação permitirá ao leitor verificar a semelhança comportamental entre ambas e a melhora de estimação resultante da modificação proposta por Menegaldo.

Segue-se a última uma avaliação dos efeitos provocados pela inserção da modelagem reflexa à modelagem das fibras extrafusais propostas por Winters.

Por fim, é feita uma avaliação global de todos os modelos, onde serão feitas considerações a respeito dos resultados encontrados.

4.1 Coleta de Dados

Para este trabalho, foram coletados dados de 12 indivíduos do sexo masculino, de um grupo homogêneo de voluntários selecionados entre militares da Escola de Educação Física do Exército Brasileiro, sediada na cidade do Rio de Janeiro, coordenado pela Profa. Liliam Fernandes da Escola de Educação Física e Esportes da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Os voluntários possuem um regime de atividades físicas regulares. Todos os procedimentos realizados, neste trabalho, foram previamente aprovados pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Rio de Janeiro (UFRJ).

Os sinais eletromiográficos utilizados foram obtidos com o equipamento EMG 800C, da fabricante EMG System (<http://www.emgsystem.com.br/>) e possui as seguintes

características técnicas especificadas pelo fabricante: razão de rejeição de modo comum de 106 dB, filtro analógico de 10-500 Hz, taxa de amostragem de 2 kHz por canal, conversor analógico-digital de 16 bits e eletrodos de prata com gel de cloreto de prata. Para a captura do torque foi utilizado o dinamômetro Norm/CyberTM Dynamometer (<http://www.csmisolutions.com/>).

Em cada experimento, foram capturados simultaneamente os sinais dos músculos Gastrocnêmio Médio (GM), Gastrocnêmio Lateral (GL), Sóleo (SO) e Tibial Anterior (TA), sendo os eletrodos posicionados segundo a recomendação sugerida pelo protocolo Senian, com preparação da pele com material abrasivo para a retirada de materiais.

Para a coleta dos dados, cada sujeito deitou em pronação, com o joelho estendido e com o tornozelo em uma posição neutra, fazendo um ângulo de 90 graus com a perna, sendo que, o pé direito foi fortemente fixado no adaptador de pé do dinamômetro, como pode ser visto na Figura 4.1. Uma seção de familiarização com o procedimento foi executada através da contração com flexão plantar em valor submáximo, seguido de uma contração máxima. A flexão plantar associada com a Máxima Contração Voluntária (MCV) foi coletada duas vezes, com suficiente intervalo entre elas, sendo considerado o valor maior como o valor de MCV.



Figura 4.1 – Imagem ilustrativa do processo de coleta dos sinais eletromiográficos e de torque utilizados no experimento.

Os sinais de interesse foram coletados durante a flexão plantar em que cada voluntário foi instruído a controlar um gráfico que apresentava o valor da força instantânea exercida, seguindo um padrão de contração com dois níveis proporcionais à MCV. Os voluntários iniciavam o processo de coleta em completo relaxamento muscular, mantinham 10 segundos com 20% da MCV, voltavam para o relaxamento por mais 10 segundos, ficavam 10 segundos com a força a 60% da MCV e por fim relaxavam completamente a musculatura. O sistema visual apresentava os níveis em que o voluntário deveria conservar sua força e o *feedback* do comportamento instantâneo da força que este exercia, permitindo ao voluntário regular o nível de torque exercido para o nível de interesse.

O sinal EMG foi filtrado digitalmente com um filtro Butterworth passa banda (na faixa de 10-350 Hz) para a remoção de artefatos, retificado em onda completa e novamente filtrado digitalmente com um filtro passa baixas de 2 Hz Butterworth, de segunda ordem, utilizado para a obtenção da envoltória do sinal EMG. Este procedimento foi realizado para cada um dos quatro canais capturados, com o objetivo de alimentar os modelos.

4.2 Procedimento de Simulação

Como apresentado anteriormente, foram avaliadas duas metodologias de estimação de torque muscular, uma apresentando a modelagem das fibras extrafusais de Zajac modificada por Menegaldo e a outra a modelagem de Winters, que foi avaliado o comportamento do sistema reflexo incorporado às fibras extrafusais.

As simulações foram executadas com o programa Matlab® (<http://www.mathworks.com/>), versão 7.8.0.347 (R2009a), compilação para sistemas 64 bits e executadas no ambiente Windows 7 (64 bits).

A modelagem de Zajac modificada, proposta por Menegaldo, foi implementada em *m-files*, utilizando a integração numérica das equações descritas em seu trabalho, aproveitando os arquivos originais cedidos pelo autor. Já o trabalho de Winters foi avaliado segundo a implementação realizada e cedida por Naves (Naves, 2006), utilizando o ambiente *simulink* do Matlab.

Os sinais EMG foram capturados simultaneamente dos músculos Gastrocnêmio Médio (GM), Gastrocnêmio Lateral (GL), Sóleo (SO) e Tibial Anterior (TA) e normalizados pelo maior valor eletromiográfico obtido no procedimento de máxima contração voluntária. Como cada músculo teve seu sinal EMG capturado independentemente, o torque foi estimado para cada músculo independentemente. Deste modo, o torque resultante foi estimado segundo a Equação 4.1. É importante lembrar que foram avaliados e utilizados os sinais

eletromiográficos e de torque providos de 12 voluntários, que passaram por um processo de contração isométrica com flexão plantar para 20 e 60% da MCV.

$$T_{Resultante} = T_{GM} + T_{GL} + T_{SO} - T_{TA} \quad (4.1)$$

onde:

- $T_{Resultante}$ – Torque estimado resultante
- T_{GM} – Torque estimado pela simulação dos sinais providos do músculo GM
- T_{GL} – Torque estimado pela simulação dos sinais providos do músculo GL
- T_{SO} – Torque estimado pela simulação dos sinais providos do músculo SO
- T_{TA} – Torque estimado pela simulação dos sinais providos do músculo TA

Os resultados obtidos de cada simulação foram comparados com os valores de torque medidos simultaneamente à coleta dos sinais EMG. Esta comparação objetivou avaliar o quanto cada modelo é capaz de se aproximar do comportamento real de geração de torque. Essa avaliação não é apenas quantitativa, mas também qualitativa, avaliando o comportamento dos modelos musculares em função da predição alcançada por cada um.

A relação de erro existente entre a curva do torque estimado e a do torque medido foi calculada através do Erro Quadrático Médio Percentual (EQM) ou valor *Root Mean Square* (RMS) da diferença, ponto a ponto, entre as curvas de torque medido e torque estimado. O erro RMS foi normalizado pelo valor máximo de torque obtido para a coleta da MVC, como apresenta a Equação 4.2, para permitir uma melhor comparação entre os diferentes valores obtidos dos diferentes voluntários. O EQM foi estimado separadamente para as janelas de 20 e 60% da MCV, respectivamente de 10 a 20 segundos e de 30 a 40 segundos dos sinais, como pode ser observado nas Figuras 4.3 e 4.5.

$$EQM = \frac{1}{T_{Máximo}} \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (tm_i - te_i)^2} \times 100 \quad (4.2)$$

onde:

- EQM – Erro Quadrático Médio (percentual)
- $T_{Máximo}$ – Máximo torque medido para o experimento avaliado (fator de normalização)
- N – Número de pontos da janela de sinal avaliada
- tm_i – Torque medido na i-ésima amostra
- te_i – Torque estimado na i-ésima amostra

4.3 Avaliação da Modelagem para as Fibras Extrafusais

Nessa seção estão apresentados os resultados das simulações das modelagens das fibras extrafusais do modelo de Winters e Zajac modificado. Essa avaliação objetivou verificar qual dos dois modelos apresenta possibilita a geração do torque estimado mais próximo dos sinais de torque medidos e se há um comportamento coerente entre as modelagens adotadas. Este procedimento visa validar o comportamento da modelagem das fibras extrafusais de Winters, para, posteriormente avaliar a contribuição da modelagem reflexa para o mesmo.

Para a simulação da modelagem das fibras extrafusais no modelo de Winters, foram isoladas as equações correspondentes a esta parte do modelo, cujo diagrama pode ser visto na Figura 4.2.

A análise desenvolvida nesta seção foi realizada com dois objetivos. O primeiro foi avaliar subjetivamente se as modelagens das fibras extrafusais dos dois modelos são compatíveis, sob o ponto de vista comportamental, através da análise dos gráficos gerados por ambos os modelos. Com essa análise, seria possível detectar se um dos dois modelos apresentaria respostas muito discrepantes um do outro e também o sinal de torque medido do voluntário. O segundo objetivo foi avaliar numericamente o modelo extrafusai que melhor representa o padrão de torque medido através da análise do EQM, entre cada um dos modelos.

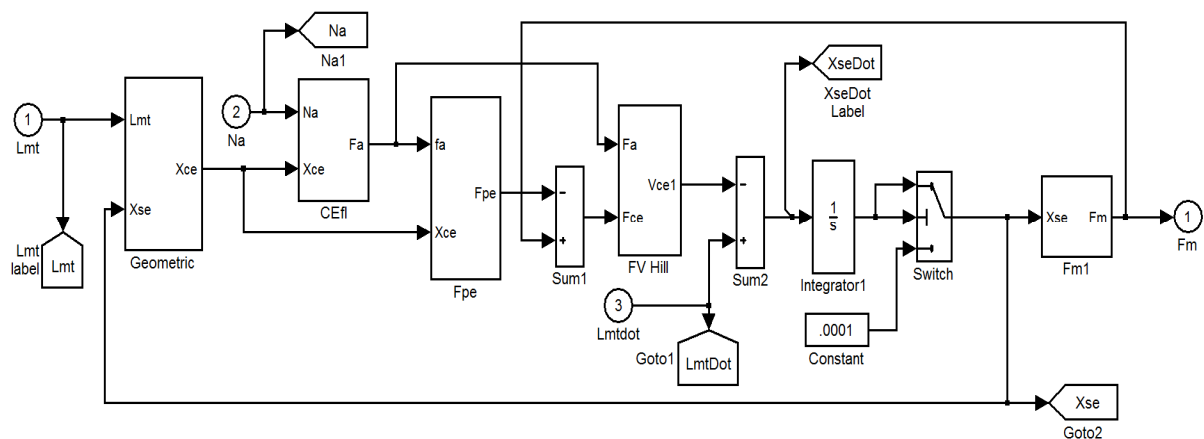


Figura 4.2 – Implementação no *simulink* da modelagem das fibras extrafusais pela formulação de Winters.

A partir da análise de todos os resultados gráficos foi possível ver que ambos os modelos apresentam uma forma de onda bastante parecida, na qual, houve alguns pontos a serem destacados. A Figura 4.3 é um exemplo comparativo da simulação da modelagem das fibras extrafusais de Winters e Zajac modificada. Nessa análise subjetiva é possível perceber

que há diferenças de amplitudes entre os dois gráficos, mas as modelagens não diferem muito entre si. De um modo geral, a modelagem modificada de Zajac apresenta ligeira melhora na resposta para a janela de 20% da MCV e uma melhor resposta para a janela de 60% da MCV, em relação ao modelo extrafusar de Winters. Este, por sua vez, subestima os dados para a primeira janela de comparação e superestima os sinais para a segunda janela de comparação, como pode ser comprovado na avaliação das Tabelas 4.1 e 4.2.

Foi verificado, ainda, que ambos os modelos apresentam o sinal de torque estimado, comportamentalmente diferente do torque medido. Analisando a Figura 4.3 é possível verificar uma oscilação do torque estimado em torno do torque medido, que ocorre para os demais sinais avaliados e que apresenta uma falha na modelagem. Não foi possível estabelecer uma solução nem uma causa definitiva acerca do comportamento observado. Porém foi notado, ao longo do desenvolvimento do trabalho, que o sinal de torque estimado apresenta o traçado bastante semelhante ao sinal EMG retificado e filtrado, utilizado como entrada dos modelos. Há, então, uma lacuna de conhecimento a ser preenchida para a resolução deste problema. Para tal é necessário o estudo para melhorar a metodologia dos estágios de pré-processamento do sinal EMG ou para incorporar nos modelos musculares, elementos que ainda não estão contemplados, que efetuem a filtragem do sinal que é utilizado como entrada dos mesmos.

Foi realizada uma avaliação numérica através da análise do valor resultante do cálculo do erro quadrático médio (valor RMS) para os intervalos de contração de 20 e 60% da MCV, em separado. As Tabelas 4.1 e 4.2 apresentam os resultados dos cálculos executados com a Equação 4.2, que apresentam o valor RMS o erro quadrático médio entre o torque medido e os torques estimados pelo modelo de Winters e Zajac modificado. É importante observar que os valores foram normalizados com o torque máximo do voluntário para aquele experimento, lembrando que cada voluntário foi submetido primeiramente a uma etapa onde, este, permaneceu 10 segundos fazendo a contração voluntária máxima e o valor de torque máximo foi estabelecido como o maior valor encontrado na medição.

Observando os resultados apresentados nas Tabelas 4.1 e 4.2 é perceptível que o modelo de Zajac modificado proporciona uma melhor estimativa do torque que aquela apresentada por Winters, para as fibras extrafusais, por fornecer em um erro quadrático médio menor na maioria dos casos estudados. Esta diferença é menor a janela de 20% da MCV que para a janela de 60% da mesma.

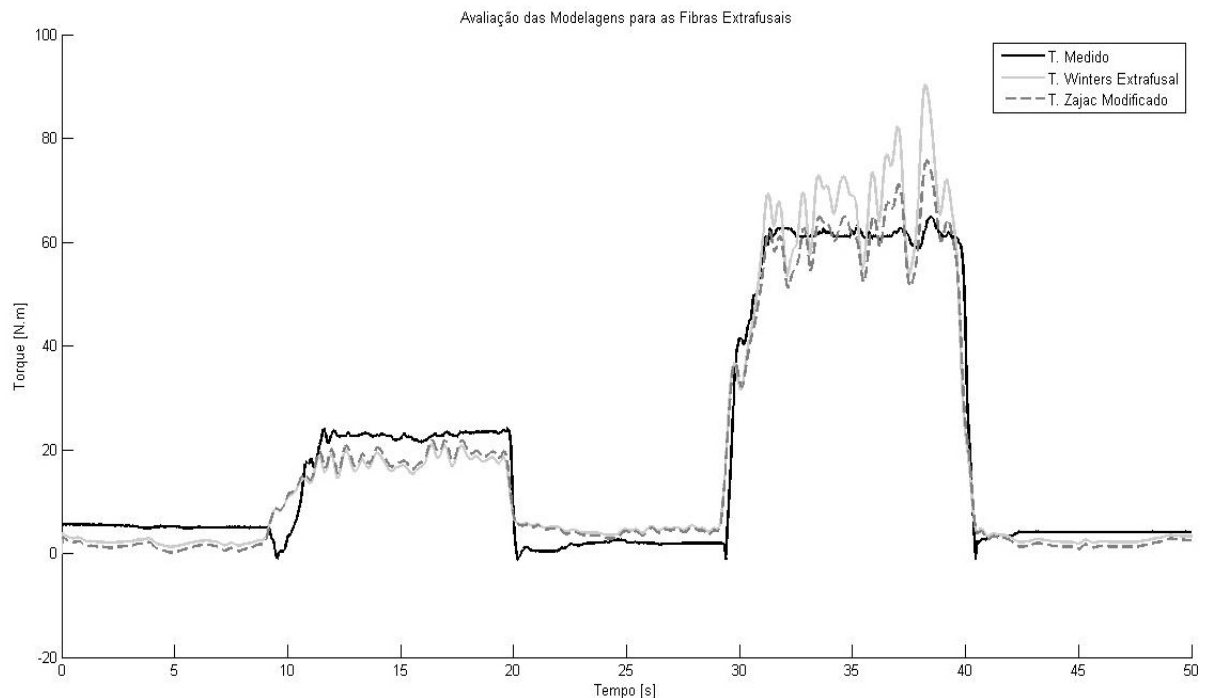


Figura 4.3 – Avaliação para a estimativa de torque para modelagem das fibras extrafusais pelo modelo de Zajac modificado e pelo modelo de Winters.

A partir da análise dos resultados obtidos, observou-se que para baixos níveis de ativação muscular (20% da MVC) os torques estimados para ambos os modelos apresentavam menor nível de oscilação que para os níveis mais elevados de ativação muscular (60% da MVC), com isso, as diferenças encontradas entre os modelos foram menos discrepantes.

Tabela 4.1 – Avaliação individual do EQM para a janela de 20% da MCV entre o torque estimado pelo modelo de Zajac Modificado, pelo modelo Winters e o valor de torque medido, ambos para a modelagem das fibras extrafusais.

Voluntário	EQM para o modelo de Zajac modificado	EQM para o modelo de Winters Extrafusai
<i>DTS</i>	6,84 %	8,04 %
<i>JCC</i>	2,53 %	3,34 %
<i>JRD</i>	6,56 %	8,12 %
<i>LOB</i>	13,28 %	14,53 %
<i>LPB</i>	6,57 %	7,79 %
<i>MAO</i>	18,31 %	18,50 %
<i>MCS</i>	17,41 %	18,99 %
<i>RMS</i>	10,19 %	10,02 %
<i>RRM</i>	12,68 %	13,67 %
<i>TAF</i>	19,08 %	20,53 %
<i>TPF</i>	4,64 %	4,62 %
<i>VCS</i>	7,28 %	7,86 %
Média±Desvio Padrão	10,44±5,62	11,33±5,77

Para a janela de 60% nenhum dos dois modelos apresentou excelentes resultados, o que pode ser atribuído em grande parte à oscilação, citada anteriormente, que prejudicou o resultado médio de ambos. No entanto, para essa mesma janela, um problema maior foi

encontrado no modelo de Winters explicado por dois fatores. O primeiro é que as oscilações apresentadas pelo modelo de Winters possuíam maiores amplitudes que o modelo de Zajac modificado e, além das oscilações, o modelo das fibras extrafusais de Winters apresentou um patamar, em torno do qual orientou-se a oscilação, acima do apresentado pelo modelo de Zajac modificado, o que indica que a evolução da modelagem apresentada pelo segundo autor, realmente melhorou o processo de estimação de torque muscular.

Tabela 4.2 – Avaliação individual do EQM para a janela de 60% da MCV entre o torque estimado pelo modelo de Zajac Modificado, pelo modelo Winters e o valor de torque medido, ambos para a modelagem das fibras extrafusais.

Voluntário	EQM para o modelo de Zajac modificado	EQM para o modelo de Winters Extrafusai
<i>DTS</i>	9,54 %	15,79 %
<i>JCC</i>	8,66 %	21,35 %
<i>JRD</i>	14,99 %	29,52 %
<i>LOB</i>	16,54 %	14,77 %
<i>LPB</i>	24,49 %	20,49 %
<i>MAO</i>	48,83 %	47,20 %
<i>MCS</i>	21,31 %	21,06 %
<i>RMS</i>	17,00 %	13,30 %
<i>RRM</i>	36,29 %	34,57 %
<i>TAF</i>	51,74 %	53,92 %
<i>TPF</i>	11,03 %	14,42 %
<i>VCS</i>	15,18 %	12,99 %
Média±Desvio Padrão	22,96±14,79	24,94±13,72

4.4 Avaliação da Resposta Reflexa Modificada

Nesta etapa do trabalho, foi avaliada a contribuição da modelagem do sistema reflexo para o processo de estimação de força e torque muscular. Para esse objetivo foi utilizada uma modificação do modelo proposto por Winters para o sistema reflexo, em comparação com a modelagem isolada das fibras extrafusais, do mesmo autor. Ambos os modelos foram desenvolvidos utilizando o *simulink*, ferramenta do MatLab®.

A modificação inserida foi necessária, dado que o modelo proposto por Winters possui como entrada os sinais provindos do Sistema Nervoso Central e não o sinal eletromiográfico, que passa a ser um elemento interno a esta modelagem.

Na segunda avaliação do modelo de Winters, objetivou-se entender a influência do sistema reflexo na predição de forças. Na Figura 4.4 está representado o diagrama de blocos, implementado no *simulink*, do modelo de Winters com a modelagem do sistema reflexo modificada. Este diagrama de blocos é o resultado da transposição dos modelos apresentados nas Figuras 3.3 e 3.4, tomando o sinal EMG, representado por Na, na Figura 4.2, como a soma da envoltória do EMG coletado mais o gerado pelo sistema reflexo, gerado pela modelagem de Winters.

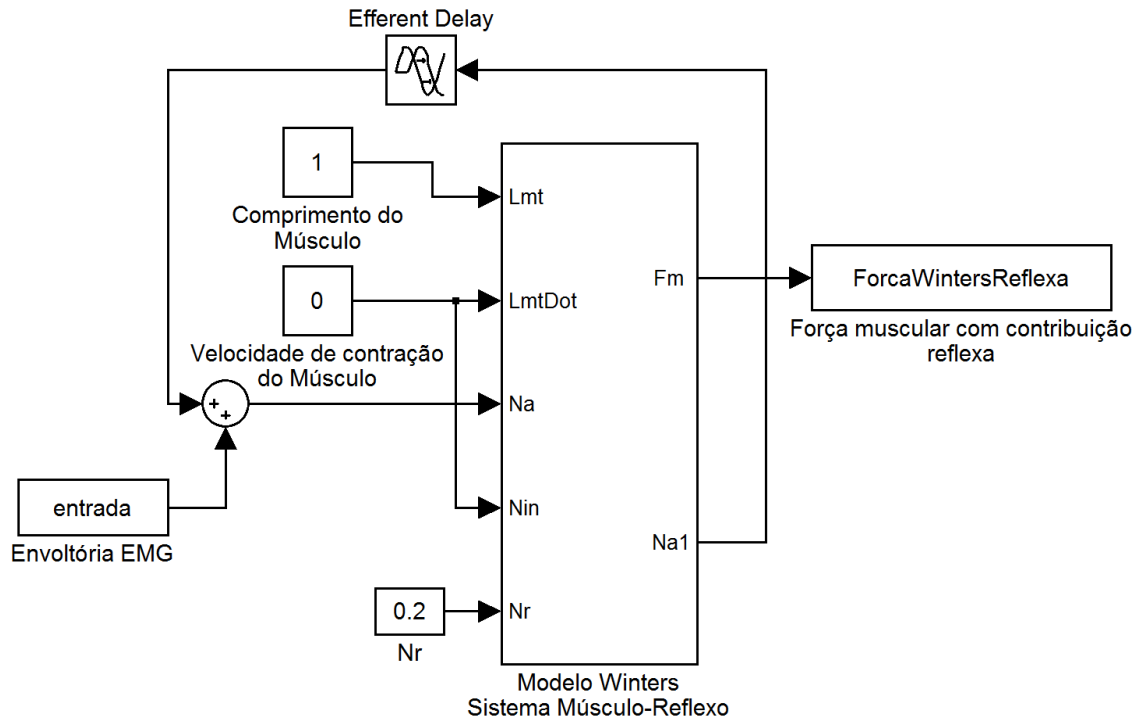


Figura 4.4 – Diagrama de blocos no *simulink* com a representação do sistema músculo-reflexo, apresentado por Winters.

Antes de proceder com a simulação do modelo, foi feito um teste para garantir que as modificações ainda representariam apenas o comportamento das fibras extrafusais se o sinal reflexo fosse desconsiderado. Para tanto, o sinal *Na1*, presente na Figura 4.2, foi multiplicado por zero nas simulações com os dados disponíveis e, como resultado, o torque estimado foi idêntico ao torque estimado para a modelagem das fibras extrafusais, garantindo que as mudanças ocorridas com a inserção do sistema reflexo refletem apenas a modelagem proposta.

A Figura 4.5 é um exemplo comparativo da modelagem apresentada por Winters com a resposta, apenas do modelo extrafusil, com a contribuição do sistema reflexo. Analisando a mesma, é possível perceber que a resposta reflexa não modifica drasticamente a forma da curva do torque predito, mas provoca uma variação do nível médio do sinal, em torno do qual, o torque estimado está oscilando. O deslocamento é maior para níveis de ativação de 60% da MVC que para a janela de 20% da MVC. A modelagem modificada do processo reflexo apresenta-se como um ganho não linear, pois, em termos de forma, há uma semelhança visual perceptível entre o torque predito com a compensação do sistema reflexo e o modelo apresentado por Menegaldo, que é o mais próximo do real.

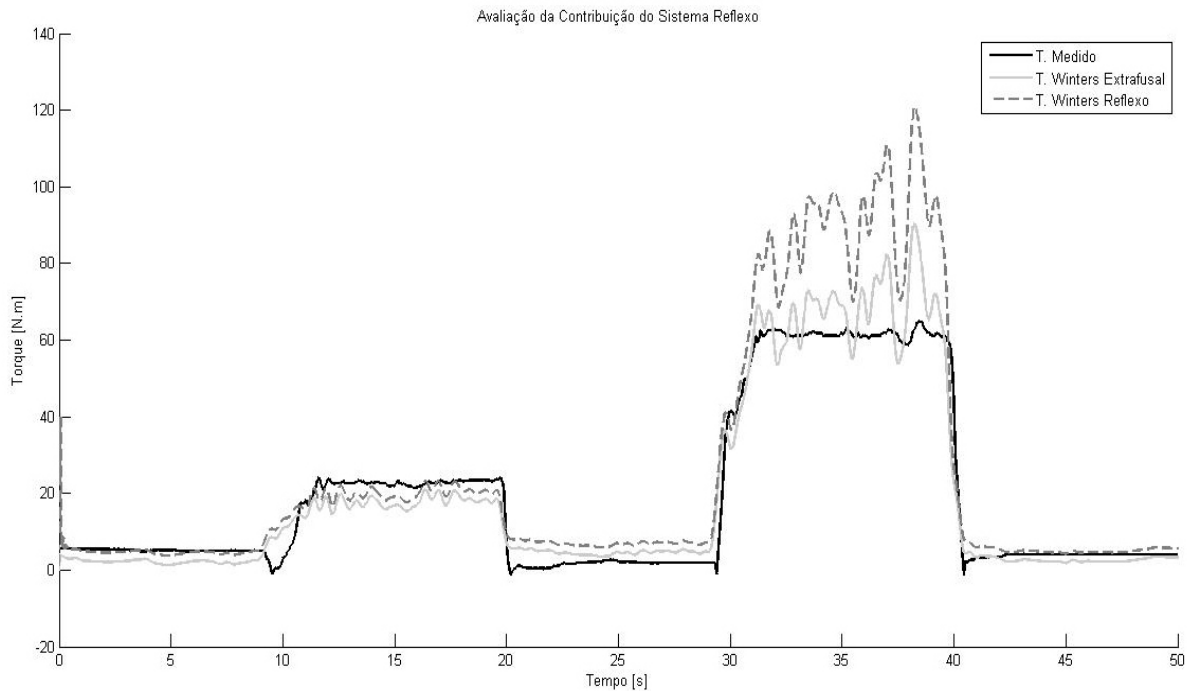


Figura 4.5 – Avaliação da contribuição proporcionada pela incorporação do sistema reflexo à modelagem das fibras extrafusais de Winters.

Para a avaliação numérica do resultado obtido com a utilização da modelagem reflexa, foi calculado o EQM, com base na Equação 4.2. As Tabelas 4.3 e 4.4 apresentam o resultado do cálculo feito para a modelagem das fibras extrafusais de Winters e o mesmo modelo com a resposta do sistema reflexo.

Tabela 4.3 – Avaliação individual do EQM para a janela de 20% da MCV entre o torque estimado pelo modelo Winters sem e com a implementação da atividade reflexa e o valor de torque medido.

Voluntário	EQM para o modelo de Winters Extrafusai	EQM para o modelo de Winters Reflexo
<i>DTS</i>	8.04 %	5.67 %
<i>JCC</i>	3.34 %	2.75 %
<i>JRD</i>	8.12 %	6.71 %
<i>LOB</i>	14.53 %	11.31 %
<i>LPB</i>	7.79 %	5.77 %
<i>MAO</i>	18.50 %	16.00 %
<i>MCS</i>	18.99 %	15.58 %
<i>RMS</i>	10.02 %	7.34 %
<i>RRM</i>	13.67 %	10.85 %
<i>TAF</i>	20.53 %	17.53 %
<i>TPF</i>	4.62 %	5.46 %
<i>VCS</i>	7.86 %	5.87 %
Média±Desvio Padrão	11,33±5,77	9.23±4.89

Comparando as Tabelas 4.1 e 4.3, vê-se que a modelagem do sistema reflexo melhorou a resposta do modelo para a janela de 20% da MVC, entretanto, o erro para a janela de 60% ficou ainda pior que a modelagem para as fibras extrafusais isolado.

Tabela 4.4 – Avaliação individual do EQM para a janela de 60% da MCV entre o torque estimado pelo modelo Winters sem e com a implementação da atividade reflexa e o valor de torque medido.

Voluntário	EQM para o modelo de Winters Extrafusar	EQM para o modelo de Winters Reflexo
<i>DTS</i>	15.79 %	44.52 %
<i>JCC</i>	21.35 %	55.90 %
<i>JRD</i>	29.52 %	53.64 %
<i>LOB</i>	14.77 %	18.71 %
<i>LPB</i>	20.49 %	11.92 %
<i>MAO</i>	47.20 %	40.45 %
<i>MCS</i>	21.06 %	12.73 %
<i>RMS</i>	13.30 %	31.51 %
<i>RRM</i>	34.57 %	23.81 %
<i>TAF</i>	53.92 %	48.83 %
<i>TPF</i>	14.42 %	26.66 %
<i>VCS</i>	12.99 %	27.84 %
Média±Desvio Padrão	24,94±13,72	33.04±15.38

4.5 Avaliação Geral dos Modelos

Nesta seção serão analisados os resultados conjuntos de todos os modelos. As Figuras 4.6 e 4.7 apresentam de forma gráfica os resultados para o valor do EQM para todos os voluntários e para cada um dos modelos analisados.

Pela análise dos gráficos é possível concluir que os modelos apresentam bons e maus resultados. Havendo situações com EQM abaixo de 5% e valores muito distantes do real, aproximando de 50% de EQM. Estes dados mostram que ainda há um longo caminho a ser percorrido até a representatividade plena do sistema de contração muscular por um modelo matemático.

Entretanto, dentre os modelos estudados, o modelo que melhor representa o processo de contração muscular é a modelagem proposta por Menegaldo, devido a sua simplicidade e boa performance do modelo para os dois níveis de contração analisados.

A modelagem de Winters com o sistema reflexo incorporado apresentou bons resultados para 20% da MCV, mas implica em um aumento de complexidade muito grande para uma pequena diminuição do EQM e também a sua performance para a segunda faixa de ativação foi muito pior que aquela estimada apenas com a modelagem extrafusar do mesmo. É importante ressaltar que a modelagem foi alterada para se adequar aos sinais disponíveis para simulação e as análises aqui discutidas recaem apenas sobre o modelo modificado e não sobre o original.

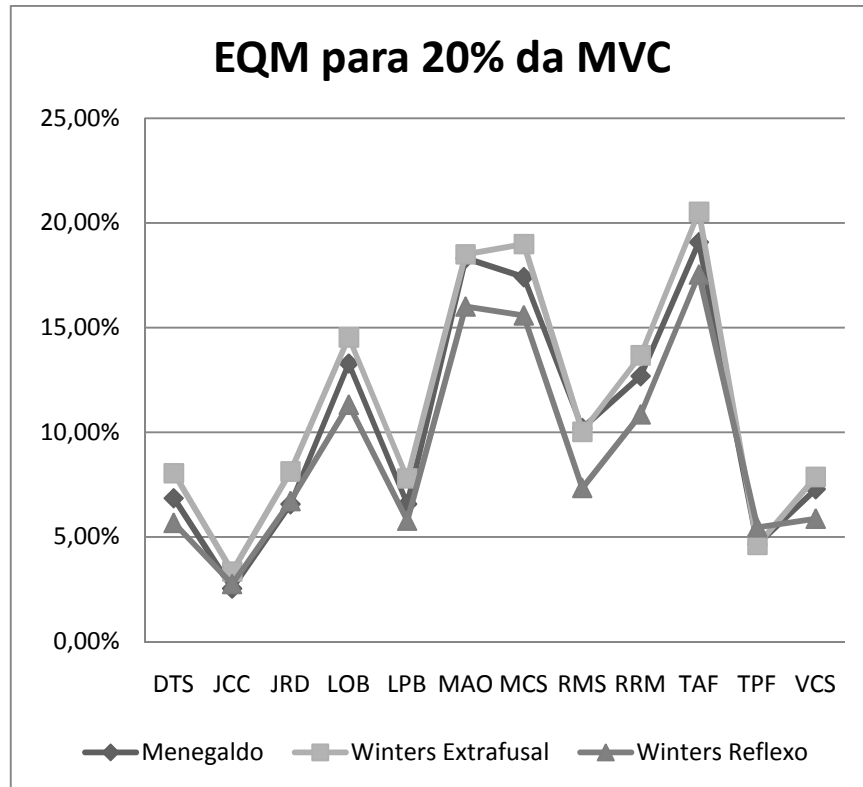


Figura 4.6 – Apresentação do EQM para a janela de 20% da MCV.

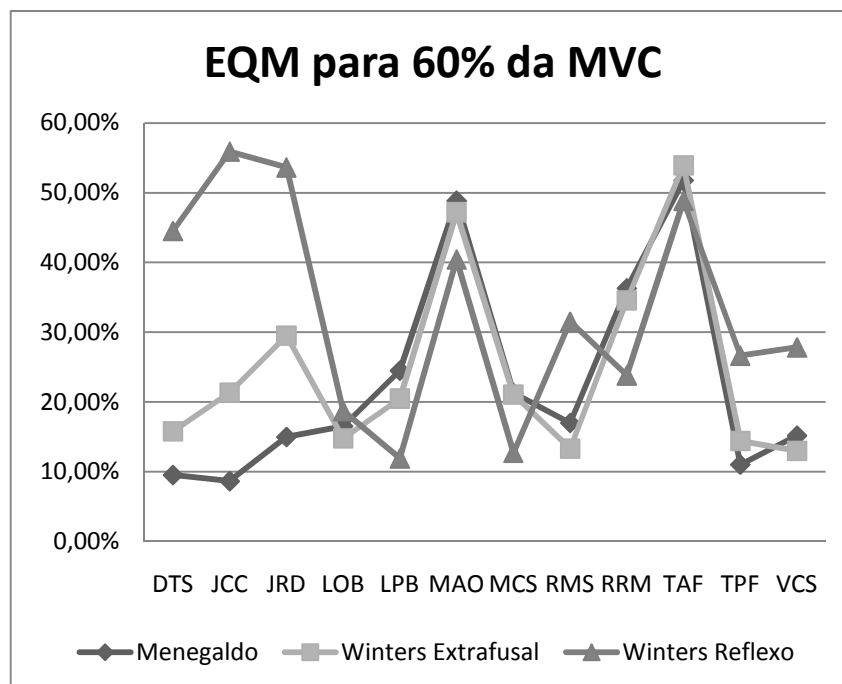


Figura 4.7 – Apresentação do EQM para a janela de 60% da MCV.

4.5 Avaliação de Estágios de Pré-Processamento do Sinal EMG

Apesar de não ter sido o objetivo inicial deste trabalho, foi observado que um dos fatores que são responsáveis pela qualidade do torque estimado é a dinâmica de ativação.

Constatou-se que a forma de onda do torque predito acompanha a forma de onda da envoltória dos sinais EMG que está alimentando o modelo muscular, e esta, por sua vez, depende fortemente do processo de filtragem utilizado para a sua obtenção. Nessa seção será feita uma breve abordagem sobre as técnicas e os conceitos envolvidos nesta temática.

Este tópico não foi estudado neste trabalho, mas fica como proposta o seu desenvolvimento em trabalhos futuros. A importância dessa abordagem é constatada pela investigação do mesmo tema por outros autores. Nos tópicos que se seguem estão algumas indicações de outros trabalhos que abordam esta temática.

Nos trabalhos de (Edward A Clancy & Hogan, 1994; Farina & Merletti, 2000) investiga-se a natureza do sinal eletromiográfico, no qual afirmam que o sinal EMG sem nenhum estágio de manipulação deve-se comportar como um processo aleatório Gaussiano de banda limitada. No entanto, a própria constituição do corpo humano, como tecido adiposo, a pele, sinais não desejados, por exemplo, como ruído eletromagnético e de artefato, provocam modificações no sinal original. Estas interferências alteram as características iniciais do sinal, que podem induzir a um comportamento não esperado do modelo muscular, não pela sua má formulação, mas por apresentar uma entrada que não represente a realidade. Na Figura 4.8 tem-se um exemplo de sinal eletromiográfico de superfície sem qualquer estágio de pré-processamento.

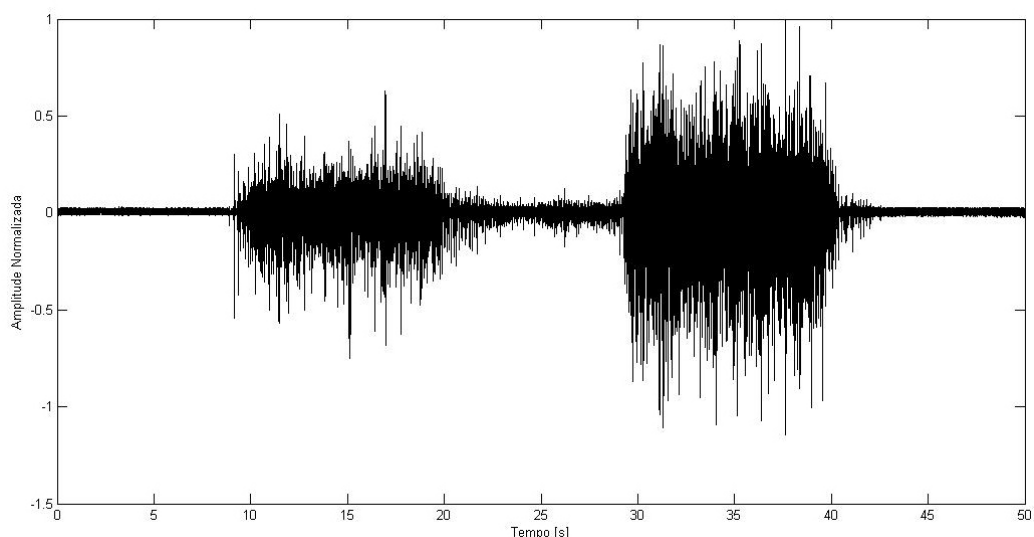


Figura 4.8 – Exemplo de um sinal EMG normalizado pela máxima amplitude e utilizado nos experimentos, sem passar pelas etapas de pré-processamento para a obtenção da envoltória.

Diversos trabalhos têm sido desenvolvidos na tentativa de melhorar o processo de estimação da envoltória do sinal eletromiográfico, como é possível citar os seguintes trabalhos (Clancy & Hogan 1994 e 1995; Clancy & Farry 1999 e 2000; Farina & Merletti 2000; Clancy,

Morin, & Merletti 2002; Marque et al., 2005; Clancy, Bida & Rancourt 2006). Como principal alternativa para a obtenção de uma melhor característica da envoltória, e por consequência de uma melhor relação para o estabelecimento da dinâmica de ativação, está a utilização do cálculo do valor RMS para a obtenção da envoltória, a utilização de um filtro *Pre-Whitening*, filtros para descorrelacionamento espacial do sinal EMG e utilização de filtros passa alta antes a obtenção do mesmo.

Como não é o foco deste trabalho, fica para o leitor o trabalho de investigar as propostas aqui citadas, nos trabalhos originais, e avaliar se as propostas sugeridas são, de fato, relevantes para a melhora da estimação de força e torque muscular.

CAPÍTULO 5

CONCLUSÃO

Neste trabalho tratou-se da estimativa do torque de flexão plantar isométrica a partir de modelos musculares com e sem reflexos neuromusculares, avaliando, sob diferentes aspectos, o processo de estimação de torque muscular a partir de sinais eletromiográficos. Também foi avaliada a incorporação das estruturas componentes do sistema de controle muscular sob uma perspectiva diferente da comumente adotada pela comunidade científica, através da utilização de uma modificação da proposta feita por Winters, em comparação com a modelo de Zajac modificado, proposto por Menegaldo.

Para este propósito, foi elaborado um protocolo de coleta de informações eletromiográficas dos músculos gastrocnêmio médio, gastrocnêmio lateral, sóleo e tibial anterior, em um processo de contração plantar isométrica juntamente com o registro do torque exercido por este movimento. Esse procedimento foi para avaliar como se dá o processo de estimação de torque proposto pelos modelos atualmente utilizados, sendo usado o modelo de Zajac modificado e a possível melhora deste processo de estimação através da representação de estruturas superiores do sistema de controle muscular juntamente com a modelagem das fibras extrafusais, utilizando uma modificação da modelagem proposta por Winters.

Como apresentado, as simulações mostraram que a modelagem das fibras extrafusais dos dois modelos, apresentam comportamentos muito semelhantes, sendo que o modelo de Menegaldo apresenta melhor desempenho que a modelagem de Winters.

A incorporação do sistema reflexo à modelagem das fibras extrafusais de Winters melhorou seu desempenho para baixos níveis de ativação, ou seja, para a janela de 20% da MCV. Esta diferença já era esperada por Winters (Winters, 1995a; 1995b), dado que a influência do sistema reflexo tem maior contribuição para baixos níveis de ativação, como sugere aquele autor.

Apesar dos resultados apresentarem melhor estimação do torque para 20% da MVC, ainda serão necessários outros testes com maior estratificação da faixa de níveis de ativação. Os valores avaliados apresentam uma discrepância muito grande entre si e seria necessário observar valores abaixo, acima e intermediariamente às faixas coletadas.

Uma constatação inesperada foi a grande similaridade entre a forma de onda da envoltória obtida a partir do sinal eletromiográfico coletado e a forma do sinal de torque estimado. Este fato está intimamente associado à dinâmica de ativação atualmente utilizada.

Outros pesquisadores também investigaram a metodologia de obtenção da envoltória do sinal eletromiográfico, pesquisando novas alternativas para este propósito. Dentre os fatores citados para uma melhor estimação da envoltória do sinal EMG, estão: a utilização do cálculo do valor RMS para a obtenção da envoltória, a utilização de um filtro *Pre-Whitening*, filtros para decorrelacionamento espacial do sinal EMG, utilização de filtros passa alta e de filtros de Wiener (Clancy & Hogan 1990, 1995 e 1999; Clancy & Farry 1999; Farina & Merletti 2000; Nakashima, 2003; Boche & Pohl 2005; Raez, Hussain, & Mohd-Yasin 2006; Staudenmann et. al 2007; Clancy, 2010).

Este fato sugere que trabalhos futuros se dediquem ao desenvolvimento de novas técnicas para modelar a dinâmica de ativação dos sistemas musculares.

Noutro ponto, os resultados obtidos das simulações para os modelos apresentados apontam que a proposta da modelagem de Zajac modificada, apresentada por Menegaldo, é a mais adequada para simulações de processos de contração muscular para os casos de simulação com entrada de sinais eletromiográficos. Essa afirmação justifica-se pela maior simplicidade e boa aproximação do torque medido, mesmo nas situações em que a modelagem de Winters apresentou melhores resultados (20% da MVC), a aproximação é satisfatória, apresentando resultados ainda melhores para a faixa de 60% da MVC.

Apesar dos bons resultados, há situações que apresentam erro de 50% entre o torque estimado e o torque medido. Esta discrepância pode ser resultado de diversos fatores, como os parâmetros fisiológicos e anatômicos assumidos. Outro ponto é a avaliação da estimação da envoltória que apresentou ser um fator muito importante na geração de erros de estimação.

Os resultados apresentados neste trabalho sobre a utilização da modelagem do sistema reflexo não são conclusivos, mas apontam que a sua representação é importante, principalmente para situações de baixa ativação muscular. A maior dificuldade para este tipo de simulação está na entrada esperada para o mesmo, na qual, os sinais reflexos apresentam-se como um compensador para baixos níveis de ativação. Sugere-se, então, que esta classe de modelagem seja aplicada para simulações de dinâmica inversa, em que, a entrada pode ser adequada para o modelo, diferentemente do apresentado aqui, que utilizou, como entrada os sinais eletromiográficos.

Em resumo, as avaliações aqui propostas apontaram que é necessária uma melhor investigação sobre a representação de estruturas do sistema reflexo, sobretudo para simulações em baixo nível de ativação muscular. Para o caso de estimação de torque muscular a partir de sinais eletromiográficos o modelo de Zajac modificado, proposto por Menegaldo, é o que apresenta melhores resultados. E em última instância, ficou evidenciada a necessidade

de mais estudos sobre o processo de estimação da envoltória do sinal EMG, dada a influência desta na forma do sinal de torque predito.

REFERÊNCIAS

- Bassett, D. R. *Scientific contributions of A. V. Hill: exercise physiology pioneer. Journal of applied physiology*. 2002. doi: 10.1152/jappphysiol.01246.2001.
- Boche, H., & Pohl, V. *Spectral Factorization, Whitening- and Estimation Filter – Stability, Smoothness Properties and FIR Approximation Behavior. Information Theory*, 2005. **IEEE Transactions em**, 52(9), 1701 - 1705.
- Bronzino, J. D. *The Biomedical Engineering HandBook*, 2000. **CRC Press LLC**.
- Bronzino, J. D., & Peterson, D. R. *Biomechanics: Principles and Applications*, 2008. **CRC Press**.
- Cavalheiro, G., Moraes, N. N., Rocha, L. A. A., Andrade, A. O., Pereira, A. A, Naves, E. L. M.,. *Otimização de Parâmetros de um Novo Modelo de Controle Postural Humano*, 2010. **I COBEC - Congresso Brasileiro de eletromiografia e Cinesiologia** (pp. 429-432).
- Clancy, E.A. (2010). *EMG Amplitude Estimation Toolbox*. Disponível em: <http://ece.wpi.edu/~ted/emg_tool.htm> acessado em junho de 2010.
- Clancy, E.A., & Farry, K.A. *EMG Amplitude Estimation Using Adaptive Whitening*. 1999. **Proceedings of the First Joint BMES/EMBS Conference**. 1999 IEEE Engineering in Medicine and Biology 21st Annual Conference and the 1999 Annual Fall Meeting of the Biomedical Engineering Society (Cat. No.99CH37015) (Vol. 1748, p. 572). Atlanta: IEEE. doi: 10.1109/IEMBS.1999.802650.
- Clancy, E.A., & Hogan, N. *Probability density of the surface electromyogram and its relation to amplitude detectors*, 1999. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, 46(6), 730-739. doi: 10.1109/10.764949.
- Clancy, Edward A, Bida, O., & Rancourt, D. *Influence of advanced electromyogram (EMG) amplitude processors on EMG-to-torque estimation during constant-posture, force-varying contractions*, 2006. **Journal of Biomechanics**, 39(14), 2690-8. doi: 10.1016/j.jbiomech.2005.08.007.
- Clancy, Edward A, & Farry, Kristin A. *Adaptive whitening of the electromyogram to improve amplitude estimation*, 2000. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, 47(6), 709-19. doi: 10.1109/10.844217.
- Clancy, Edward A, & Hogan, N. *EMG Amplitude Estimation From Temporally Whitened, Spatially Uncorrelated Multiple Channel EMG*, 1990. **Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society** (Vol. 12, pp. 453-454).
- Clancy, Edward A, & Hogan, N. *Single site electromyograph amplitude estimation*, 1994. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, 41(2), 159-67. doi: 10.1109/10.284927.
- Clancy, Edward A, & Hogan, N. *Multiple site electromyograph amplitude estimation*, 1995. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, 42(2), 203-11. doi: 10.1109/10.341833.

Clancy, Edward A, Morin, E. L., & Merletti, R. *Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography*, 2002. **Journal of electromyography and kinesiology** : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology, 12(1), 1-16. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11804807>>.

Farina, D., & Merletti, R. *Comparison of algorithms for estimation of EMG variables during voluntary isometric contractions*, 2000. **Journal of electromyography and kinesiology**: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology, 10(5), 337-49. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11018443>>.

Guyton, A., & Hall, J. (2006). *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia, Pa (11st ed.). **Elsevier Saunders**.

Hill, A. V. *The Heat of Shortening and the Dynamic Constants of Muscle*, 1938. **Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences**, 126(843), 136-195. doi: 10.1098/rspb.1938.0050.

Huxley, A. F. *Muscle structure and theories of contraction. Progress in biophysics and biophysical chemistry*, 1957, 255-318. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13485191>>.

Hwang, S. H., Khang, G., Eom, G. M., Lee, M. S., & Lee, B. S., with B R Hyun & T Song. *EMG-based Neural Networks for Muscle Torque Estimation*, 2006. **11 Annual Conference of the International FES Society** (pp. 240-242). Disponível em: <http://www.ifess.org/ifess06/P_39_Hyun_BR_240-242.pdf>

Jessell, T., with Kandel, E. R., James Schwartz. *Principles of Neuroscience. Neurology*, 2000. (4th ed.). New York.

Mader, S. S. *Understanding human anatomy and physiology*, 2005. (5th ed.). **McGraw Hill**.

Marque, C., Bisch, C., Dantas, R., Elayoubi, S., Brosse, V., & Pérot, C. *Adaptive filtering for ECG rejection from surface EMG recordings*, 2005. **Journal of electromyography and kinesiology**: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology, 15(3), 310-5. doi: 10.1016/j.jelekin.2004.10.001.

Menegaldo, L. L. *Modelagem Matemática, Simulação e Controle Artificial da Postura em Seres Humanos*, 1997. Dissertação de Mestrado - Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) - Faculdade de Engenharia Mecânica.

Menegaldo, L. L. Cestari, I. A. Jr, A. C. S. C. Fleury, A. D. T. Weber, H. I. *A model of Skeletal Muscular Dynamics: Analytical Development and Experimental Testing in Canine Lastissumus Dorsi*. **Applied Mechanics in the Americas**, v. 6, p. 11-14, 1999.

Menegaldo, L. L. *Modelagem Biomecânica e Controle Ótimo da Postura Humana Através de Algoritmos Baseados na Teoria das Aproximações Consistentes*, 2001. Tese de doutorado - Universidade de São Paulo (USP) – Escola Politécnica.

Menegaldo, L. L., Fleury, A. D. T., & Weber, H. I. *A “cheap” optimal control approach to estimate muscle forces in musculoskeletal systems*, 2006. **Journal of biomechanics**, 39(10), 1787-95. doi: 10.1016/j.jbiomech.2005.05.029.

Menegaldo, L. L., & Oliveira, L. F. D. *Effect of muscle model parameter scaling for isometric plantar flexion torque prediction*. **Journal of biomechanics**, 42(15), 2597-601. Elsevier. doi: 10.1016/j.jbiomech.2009.06.043.

Menegaldo, L. L., & Oliveira, L. F. D. *Individual-specific muscle maximum force estimation using ultrasound for ankle joint torque prediction using an EMG-driven Hill-type model*, 2010. **Journal of biomechanics**. doi: 10.1016/j.jbiomech.2010.05.035.

Nakashima, G. Y. *Aplicação do Filtro de Wiener para Tratamento de Sinais Eletromiográficos*, 2003. Dissertação de mestrado - Universidade de São Carlos – Faculdade de Medicina.

Naves, E. L. M. *Modelagem e simulação do controle da postura ereta humana quasi-estática com reflexos neuromusculares*, 2006. Tese de doutorado - Universidade Federal de Uberlândia (UFU) – Faculdade de Engenharia Elétrica.

Nigg, B. M., & Herzog, W. *Biomechanics of the Musculo-Skeletal System*, 2007. (3rd ed.). Calgary: **Wiley**.

Pereira, A. A., Naves, E. L. M., Andrade, A. O., Cavalheiro, G., Rocha, L. A. A., & Moraes, N. N. *Otimização de parâmetros de um controlador PID referente a um novo modelo de controle postural humano*, 2010. **XVIII Congresso Brasileiro de Automática** (pp. 1694-1699).

Reaz, M. B. I., Hussain, M. S., & Mohd-Yasin, F. *Techniques of EMG signal analysis: detection, processing, classification and applications*, 2006. **Biological procedures online**, 8(1), 11-35. doi: 10.1251/bpo115.

Schutte, L. M.; Rodgers, M. M.; Zajac, F. E.; Glaser, R. M. *Improving the efficacy of electrical stimulation-induced leg cycle ergometry: an analysis based on a dynamic musculoskeletal model*, 1993. **IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering**, v. 1, n. 2, p. 109-125, doi: 10.1109/86.242425.

Staudenmann, D., Potvin, J. R., Kingma, I., Stegeman, D. F., & Dieën, J. H. van. *Effects of EMG processing on biomechanical models of muscle joint systems: sensitivity of trunk muscle moments, spinal forces, and stability*, 2007. **Journal of biomechanics**, 40(4), 900-9. doi: 10.1016/j.jbiomech.2006.03.021.

Winters, J. M. *An improved muscle-reflex actuator for use in large-scale neuro-musculoskeletal models*, 1995^a. **Annals of biomedical engineering**, 23(4), 359-74. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7486344>>.

Winters, J. M. *How detailed should muscle models be to understand multi-joint movement coordination?*, 1995^b. **Human Movement Science**, 14(4-5), 401-442. doi: 10.1016/0167-9457(95)00023-6.

Zajac, F. E. *Muscle and tendon: properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control*, 1989. **Critical reviews in biomedical engineering**, 17(4), 359-411. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2676342>>.

ANEXO I

PUBLICAÇÕES

- Publicações decorrentes deste trabalho

- XXII Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica - CBEB 2010
AVALIAÇÃO DO MODELO MÚSCULO-REFLEXO PROPOSTO POR WINTERS
E. A. Moura, E. L. M. Naves, L. L. Menegaldo e L. F. Oliveira

- 1º Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia e 1ª Jornada Nacional de Procedimentos Mioerápicos – COBEC 2010
AVALIAÇÃO DO MODELO NEUROMUSCULAR DE PREDIÇÃO DE FORÇA PROPOSTO POR WINTERS
Moura EA; Naves ELM; Menegaldo LL; Oliveira LF;

- 2º Encontro Nacional de Engenharia Biomecânica – ENEBI 2009
ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE O MODELO MUSCULAR ZAJAC-MODIFICADO E O MODELO MÚSCULO-REFLEXO PARA A PREDIÇÃO DE TORQUES MUSCULARES
Éder Alves de Moura, Eduardo Lázaro Martins Naves, Luciano Luporini Menegaldo e Liliam F. de Oliveira

- 3º Simpósio de Engenharia Biomédica UFU – SEB-UFU 2009
ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE O MODELO MUSCULAR ZAJAC-MODIFICADO E O MODELO MÚSCULO-REFLEXO PARA A PREDIÇÃO DE FORÇAS E TORQUES MUSCULARES
E. A. Moura; E. L. M. Naves

- Outras Publicações

- XXII Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica - CBEB 2010
AN EOG-BASED HUMAN COMPUTER INTERFACE DRIVING AN ASSISTIVE COMMUNICATION SYSTEM
E. L. M. Naves, N. Moraes, E. Moura, A. O. Andrade, A. A. Pereira, P. Pino e G. Bourhis

- 1º Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia e 1ª Jornada Nacional de Procedimentos Mioerápicos – COBEC 2010
ANÁLISE DA EVOLUÇÃO DO CONTROLE POSTURAL COM O ENVELHECIMENTO
Cavalheiro LC; Moura EA; Almeida MFS; Andrade AO; Alves AP; Soares AB; Naves ELM;