



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

JONATHAN SANTOS RIOS

***TREINO PROPRIOCEPTIVO E RECONSTRUÇÃO
DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR***

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
PROFESSOR DOUTOR JOÃO PÁSCOA PINHEIRO
PROFESSOR DOUTOR FERNANDO FONSECA**

MARÇO/2011

Índice

Lista de Abreviaturas.....	3
Resumo.....	4
Abstract.....	5
Introdução.....	6
Métodos.....	8
Desenvolvimento.....	9
1. Revisão Anatômica.....	9
1.1. Ligamento Cruzado Anterior.....	9
1.2. Meniscos Articulares do Joelho.....	12
1.3. Mecanorreceptores Articulares.....	13
1.4. Sistema Proprioceptivo.....	17
2. Sistema Proprioceptivo e o Controlo Motor na estabilidade funcional do joelho.....	21
3. Propriocepção na lesão do Ligamento Cruzado Anterior.....	27
4. Propriocepção na Osteoartrose do Joelho.....	33
5. Treino Proprioceptivo na Prevenção da Lesão do Ligamento Cruzado Anterior.....	37
6. Treino Proprioceptivo – Exercícios de Cadeia Cinética Aberta e Cadeia Cinética Fechada.....	42
Conclusão.....	52
Agradecimentos.....	53
Referências Bibliográficas.....	54

Lista de abreviaturas

SNC: Sistema Nervoso Central

LCA: Ligamento Cruzado Anterior

MR: Mecanorreceptores

OA: Osteoartrose

TP: Treino Proprioceptivo

CCA: Cadeia Cinética Aberta

CCF: Cadeia Cinética Fechada

Resumo

Actualmente, a reabilitação após reconstrução do ligamento cruzado anterior tem um papel fundamental na recuperação destes doentes. Um programa de reabilitação bem preconizado evita potenciais sequelas ou reincidências da lesão, bem como promove um regresso à prática desportiva e vida quotidiana mais fácil.

A importância do desenvolvimento de estratégias preventivas da lesão do ligamento cruzado anterior está relacionada com o compromisso proprioceptivo que a lesão acarreta. Além disso, as lesões concomitantes do menisco e as alterações degenerativas do joelho são muito frequentes e agravam o quadro clínico.

Hoje em dia, a cirurgia de reconstrução ligamentar promove uma estabilidade mecânica quase perfeita mas, no entanto, a recuperação funcional é incompleta. Portanto, foi necessário implementar estratégias reabilitativas para precaver esta situação. Uma das principais técnicas envolvidas neste programa, que percorre praticamente toda a reabilitação, é o treino proprioceptivo e, em especial, a importância dos exercícios em cadeia cinética aberta e os exercícios em cadeia cinética fechada na recuperação funcional destes doentes.

Com a realização deste artigo de revisão, promover-se-á uma visão básica da anatomia e fisiologia do ligamento cruzado anterior e do sistema proprioceptivo, bem como de aspectos relacionados com a lesão ligamentar na actividade proprioceptiva do joelho. Finalmente, como principal objectivo, abordar-se-á os exercícios em cadeia cinética aberta e fechada, com o intuito de perceber quais são os mais adequados de acordo com a fase de evolução na recuperação e a sua importância no retorno à actividade desportiva e quotidiana.

Palavras-chave: Ligamento cruzado anterior, Propriocepção, Reabilitação, Treino proprioceptivo, Cadeia cinética aberta, Cadeia cinética fechada

Abstract

Actually, the rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction has an important role in recovery of these patients. A well designed rehabilitation program avoids a new injury or secondary effects, as well improves a returns to sport's life and a lifestyle activities easier.

The importance of development new preventive strategies of anterior cruciate ligament injury are related to the proprioceptive impaired that injury leads. Moreover, the concomitant menisci injuries and the degenerative changes of the knee are very common and worsen the clinical status.

Nowadays, the anterior cruciate ligament reconstruction improves an almost perfect mechanical stability, however, the functional recovery is scarce. So, it was essential to provide rehabilitative strategies to guard this situation.

One of the main techniques of this program, that covers almost the entire rehabilitation, is the proprioceptive training and, particularly, the importance of the open kinetic chain exercises and closed kinetic chain exercises in the functional recovery of these patients.

With this review, it will promote a basic understanding of anatomy and physiology of the anterior cruciate ligament and proprioceptive system, as well the aspects of ligament injury on knee proprioception. Finally, and the main objective of this review, it will address the open and closed kinetic chain exercises, in order to understand what are the most appropriate according to the recovery phase and the importance to the returns of sports and lifestyle activities.

Keywords: Anterior cruciate ligament, Proprioception, Rehabilitation, Proprioceptive training, Open kinetic chain, Closed kinetic chain

Introdução

A articulação do joelho é muito complexa, onde a sua estabilidade depende de uma interacção dinâmica quer pelas forças geradas pela actividade muscular e o sistema nervoso central (SNC) – estabilidade activa, quer pela congruência geométrica entre as superfícies articulares e os ligamentos que fixam a articulação – estabilidade passiva^{1,2}.

O aumento da incidência das actividades de carga e da prática desportiva colocam, muitas vezes, os ligamentos que estabilizam a articulação tíbio-femoral, e particularmente o Ligamento Cruzado Anterior (LCA), sob grandes forças de tensão e de rotação axial que, e consequentemente, os tornam vulneráveis a lesões ligamentares^{1,3}.

É largamente aceite que a lesão do LCA é a mais grave e frequente^{4,5}. É comum na prática desportiva, principalmente em jovens atletas^{1,3}, contabilizando um valor estimado de 80000 a 250000 novos casos por ano nos Estados Unidos da América^{3,6}.

A lesão provoca não só alterações mecânicas, mas também funcionais^{5,7,8}. E, se a estabilidade mecânica pode ser readquirida através de cirurgia por reconstrução ligamentar, a estabilidade funcional permanece diminuída, por um período nunca inferior a seis meses, podendo muitas vezes não ser atingida⁹⁻¹¹.

É largamente aceite que uma rotura do LCA conduza a um défice proprioceptivo bilateral¹²⁻¹⁶, estando fortemente associada às disfunções do controlo neuromuscular^{5,12} e que, posteriormente, poderá lesar as estruturas adjacentes, causando, deste modo, interferências nas actividades de vida diária e uma incapacidade para prática desportiva frequente¹⁸.

É pois perceptível que o LCA tem um carácter proprioceptivo importante^{19,20}, e que tal desempenha uma actividade directa no controlo neuromuscular, fornecendo a informação aferente necessária para uma coordenação motora eficaz^{1,2,21}.

Actualmente, é consensualmente reconhecido que quer na prevenção da lesão ligamentar, quer na protecção de outras estruturas articulares e possíveis efeitos secundários da cirurgia, um programa de reabilitação bem preconizado desempenha um papel vital no êxito da recuperação funcional total deste tipo de lesões, num espaço relativamente curto de tempo^{22,23}.

É com base nos défices proprioceptivos, nas alterações funcionais e dinâmicas provocadas na articulação do joelho, bem como o consequente programa de reabilitação pós-operatório necessário, que nos propomos a rever e avaliar a vertente proprioceptiva do treino neuromuscular. Portanto, realçando os exercícios em cadeia cinética aberta (CCA) e exercícios em cadeia cinética fechada (CCF), estabeleceremos a compreensão dos seus potenciais benefícios, indicando os resultados e as consequências para o programa global de reabilitação.

Métodos

Foi realizada uma revisão bibliográfica com auxílio no PubMed, onde foram pesquisados artigos até Janeiro de 2011. Foram usados os termos propriocepção, ligamento cruzado anterior, menisco, anatomia, reconstrução do ligamento cruzado anterior, controlo motor, osteoartrose, prevenção da lesão, reabilitação, treino proprioceptivo, cadeia cinética aberta e cadeia cinética fechada. A associação dos termos está descrita na tabela 1.

Os artigos incluídos foram escritos em inglês, eram artigos de revisão ou científicos e a sua selecção foi criteriosa de acordo com as seis temáticas desenvolvidas no texto:

- Revisão anatómica do LCA, meniscos articulares do joelho, Mecanorreceptores (MR) articulares e Sistema Proprioceptivo.
- Sistema proprioceptivo e o controlo motor na estabilidade funcional do joelho
- Propriocepção na lesão do LCA
- Propriocepção na Osteoartrose (OA) do joelho
- Treino Proprioceptivo (TP) na prevenção da lesão do LCA
- Reabilitação, TP, exercícios em CCA e CCF

Pelo que, no total, foram seleccionados 136 artigos relevantes para a redacção deste artigo de revisão.

Tabela 1 – Estratégia de pesquisa bibliográfica

<i>Palavra Principal</i>	<i>Itens de Procura</i>	
Propriocepção	Ligamento Cruzado Anterior	Reconstrução do ligamento cruzado
	Menisco	anterior
	Controlo Motor	Prevenção da lesão do ligamento
	Osteoartrose	cruzado anterior
Ligamento Cruzado Anterior	Anatomia	Reabilitação
	Propriocepção	Treino Proprioceptivo
Treino proprioceptivo	Cadeia cinética aberta	Cadeia cinética fechada

Desenvolvimento

1. Revisão Anatômica

1.1. Ligamento Cruzado Anterior

A articulação do joelho, classificada como uma trócleo-bicôndilo-meniscartrose, apresenta uma estrutura muito complexa, onde o LCA é um elemento chave, desempenhando um papel importante na manutenção da normalidade funcional do joelho^{19,20}.

Este é uma banda de tecido conjuntivo intra-articular mas extra-sinovial²⁰. Com origem na região anterior da fossa intercondilar da tíbia, logo atrás da inserção do menisco medial, estende-se para cima, para trás e lateralmente, inserindo-se finalmente na região pósteromedial do côndilo lateral do fêmur^{19,20} – Figura 1. O LCA apresenta um comprimento que varia entre os 22 e os 41 mm e, por sua vez, uma largura situada entre os 7 e os 12 mm²⁴.

Genericamente, o LCA é o responsável primário pela limitação da translação tibial anterior, para além de também ser um dos principais limitadores da rotação interna da tíbia^{19,20,25,26}.

No entanto, funcionalmente, a divisão anatômica do LCA permanece ainda envolta em alguma controvérsia. Se por um lado, é aceite um modelo de dois feixes, um ântero-medial e outro pósteromedial^{19,20,25} – Figura 1 –, por outro, há estudos histológicos^{24,27} que identificaram a existência de três feixes – um ântero-medial, um intermédio e outro pósteromedial – e um estudo histológico²⁸ em que não se evidenciou esta divisão. Apesar de tudo, considerando o primeiro modelo de dois feixes, de uma forma geral, estes desempenham um papel importante na manutenção da estabilidade anterior e rotacional do joelho, de acordo com os seus padrões de tensão na amplitude do movimento²⁰ – Figura 1. Assim, e durante a extensão, o feixe pósteromedial é estirado enquanto que o feixe ântero-medial se encontra moderadamente relaxado, ao passo que durante a flexão acontece o oposto^{20,24,26}.

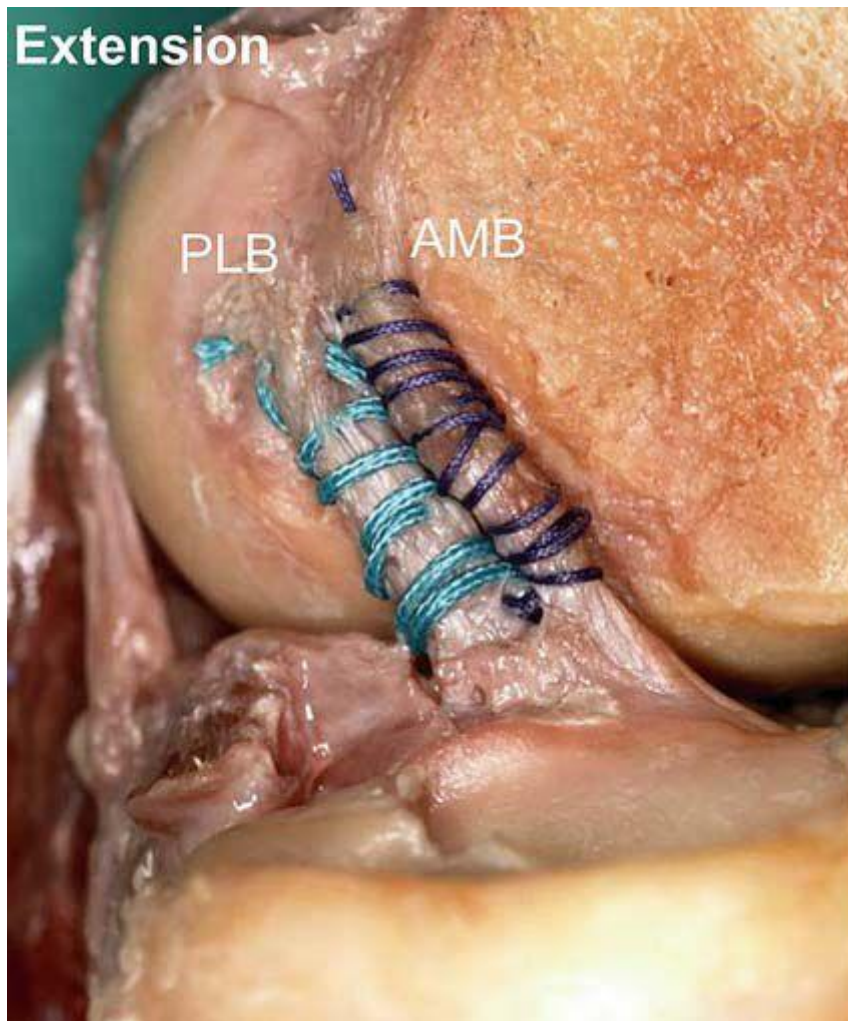


Figura 1 – Sistema de duplo feixe do LCA: AMB: Feixe ântero-medial; PLB: Feixe póstero-medial. Com a gentileza do Professor Fonseca F.
Fonte: ESSKA 2004 – Anatomia do Joelho. CD Shareware livre (Hollis et al. J Biomech Eng. 1991).

Em termos histológicos, o LCA é complexo, sendo composto por uma estrutura multifascicular envolvida numa matriz de tecido conjuntivo laxo²⁰. Genericamente, o LCA é principalmente constituído por Colagénio do tipo I e III^{20,29,30}. Além disso, células como Fibroblastos, Glicosaminoglicanos, Glico-Conjugados e componentes elásticos são também encontrados no LCA^{19,20,29}.

É também consensual que grande parte da vascularização ligamentar é efectuada pela Artéria Genicular Média^{19,20,30} – Figura 2. Contudo, a zona distal do ligamento recebe do LCA recebe também alguns ramos da Artéria Genicular Inferior Medial e Lateral^{19,20,30}.

Finalmente, a inervação é fornecida pelos ramos articulares posteriores do Nervo Tibial^{19,20,31}. O tecido neuronal constitui cerca de 1 a 2,5% do volume total do LCA³² e, após estudos histológicos e neurológicos, autores revelaram a existência de receptores à superfície do ligamento³²⁻³⁵.

Reconhecidos já há longos anos, estes foram identificados como MR por responderem às deformações mecânicas, no entanto, a sua classificação é variada conforme o autor, pelo que adoptaremos um sistema de acordo com a sua morfologia e capacidade de adaptação a sinais excitatórios^{20,35,36}.

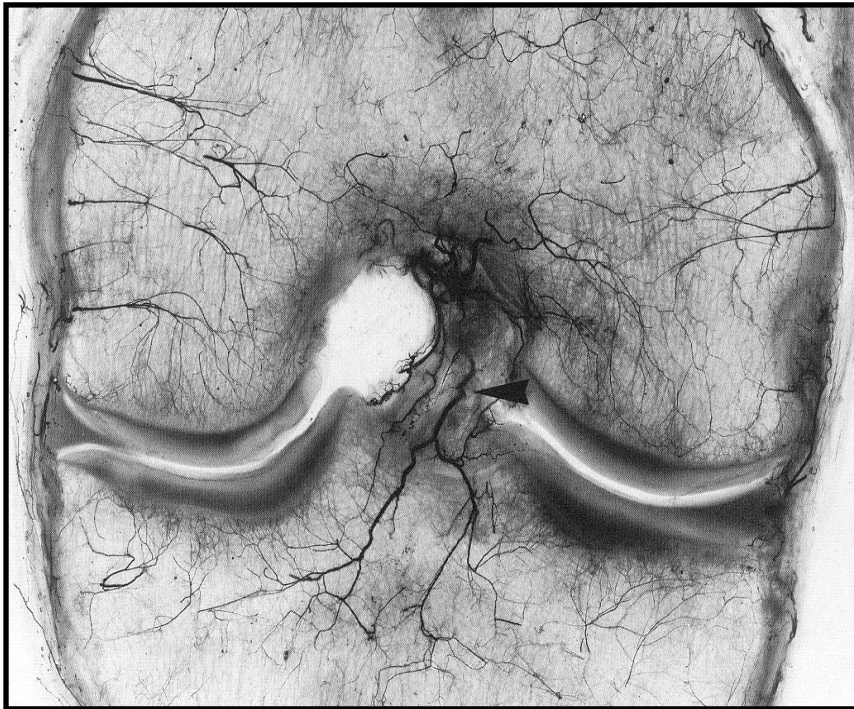


Figura 2 – Vascularização do LCA. A maioria do suprimento vascular é realizada pela Artéria Genicular Média. As terminações da artéria formam uma rede vascular que cobre o ligamento. A parte distal do LCA é suprida pelos ramos da Artéria Genicular Inferior. Verifica-se uma zona avascular entre as duas redes vasculares. Com a gentileza do Professor Fonseca F.

Fonte: ESSKA 2004 – Anatomia do Joelho. CD Shareware livre (Scapinelli. Clinic Anat. 1997)

1.2. Menisco Articulares do Joelho

O aumento do conhecimento em relação aos meniscos tem sido importante para uma melhor compreensão da funcionalidade do joelho, sendo visto como um auxiliar na acção ligamentar, principalmente do LCA³⁷.

Em termos anatómicos, os meniscos são discos de fibrocartilagem com forma semilunar interpostos entre os côndilos femorais e os pratos tibiais, sendo classificados em menisco medial e menisco lateral³⁷. Ambos os meniscos apresentam duas pontas – uma anterior e outra posterior – que se encontram fortemente inseridas por ligamentos ao osso³⁷.

Assim, verifica-se que o ligamento de inserção anterior do menisco medial se fixa proximamente à entese do LCA, na área intercondilar anterior do prato tibial³⁷⁻³⁹, enquanto que o ligamento de inserção posterior se encontra fixado ao nível da fossa intercondilar posterior da tibia³⁷. Por sua vez, o ligamento de inserção anterior do menisco lateral fixa-se mesmo atrás do LCA a nível da sua inserção tibial, sendo provável que as suas fibras se misturem³⁷, enquanto o ligamento de inserção posterior se fixa na eminência intercondilar lateral da tibia³⁷.

Portanto, percebe-se que os meniscos interajam com o LCA na sua função estabilizadora ao movimento de translação da tibia, e que a concomitância de lesão seja muito comum^{22,40}.

Além disto, há outros ligamentos que fixam o menisco. Assim, existem os ligamentos patelo-meniscais, que unem a patela ao menisco, e os ligamentos menisco-femorais, conhecidos por ligamentos de Humphrey e Wrisberg, que unem o menisco ao fémur³⁷⁻³⁹.

Funcionalmente, a incongruência entre os côndilos femorais e os pratos tibiais são adaptadas, respectivamente, quer pela superfície superior côncava do menisco, quer pela sua superfície inferior lisa³⁷. Logo, a área de contacto da articulação femoro-tibial aumenta

significativamente, diminuindo a intensidade da carga na cartilagem tibial, sendo o principal responsável pelo controlo da transmissão de cargas^{37,41}.

Como dito anteriormente, os meniscos são estruturas fibrocartilaginosas. Em condições normais, estes apresentam cerca de 70% de água⁴². Como tal, compreende-se que os meniscos sejam importantes na lubrificação articular, distribuindo o líquido sinovial por toda a articulação. No entanto, estudos que realizaram a secagem das estruturas, verificaram que eram constituídos por uma grande quantidade de colagénio, sendo o tipo I mais frequente^{37,42}. Apresenta também, em menor quantidade, proteoglicanos e glicosaminoglicanos^{37,42}.

A irrigação sanguínea dos meniscos é realizada por um plexo capilar perimeniscal, oriundo das artérias Genuar Média e Lateral, sendo as pontas anterior e posterior mais irrigadas que o corpo^{37,43}.

Por sua vez, a inervação meniscal é produzida principalmente pelo nervo Articular Posterior, embora parte da inervação do menisco medial seja feita por ramos do nervo Articular Medial⁴³. É também consensualmente aceite que as pontas anteriores e posteriores dos meniscos são mais inervadas do que o corpo meniscal⁴³. À imagem do LCA, os meniscos apresentam os mesmos receptores articulares³⁷. Portanto, estes também garantem uma importante função sensorial, fornecendo uma informação proprioceptiva importante relativamente à posição articular^{37,44,45}.

1.3. Mecanorreceptores Articulares

Os MR desempenham um papel importante na estabilidade articular actuando como transdutores ao converterem a energia física em estímulo nervoso³⁴. Assim, estes são capazes de captar alterações na aceleração, mobilidade, posição e movimentos rotacionais do joelho²⁰, promovendo a formação de um arco aferente para sinalização das próprias modificações¹⁹.

Particularmente ao LCA, múltiplos estudos foram desenvolvidos, onde a terminologia usada para discutir os receptores articulares não é uniforme³⁵. Assim sendo, a classificação será usada de acordo com a morfologia dos MR e o seu grau de adaptação ao estímulo.

Em traços gerais, os MR de adaptação rápida produzem um tipo de resposta “on-off” e são o indicador mais sensível de alteração na tensão do ligamento, identificando os momentos iniciais e finais de aceleração do movimento^{32,34}. Por sua vez, os MR de adaptação lenta estão capacitados de uma actividade contínua que pode ser quantitativamente alterada em resposta à variação na tensão do ligamento, identificando o movimento, a posição e o ângulo de rotação^{32,34}.

Estudos morfológicos e histológicos revelaram que a maioria dos receptores está localizada na camada sub-sinovial e perto das inserções do LCA³⁵, e que, no seu conjunto, revelaram a existência de quatro categorias^{20,36} – Tabela 2.

Estes encontram-se divididos em três grupos, de acordo com o seu grau de adaptação^{20,35}. Sumariando, como MR de adaptação lenta encontramos os Corpúsculos de Ruffini e os Órgãos Tendinosos de Golgi, como receptores de adaptação rápida existem os Corpúsculos de Pacini e, por fim, como receptores articulares nociceptivos as Terminações Nervosas Livres^{19,20,31,34-36} – Tabela 2. Pelo que, em seguida, descreveremos ao pormenor cada tipo de receptor.

Os Corpúsculos de Ruffini, localizados na camada sub-sinovial do LCA, apresentam uma forma ovóide com um tamanho aproximado de 50 por 500 μm ³⁵. Estes são compostos pelas terminações nervosas, tecido conjuntivo endoneural e uma cápsula perineural incompleta³⁵. Podem ser classificados como MR estáticos ou dinâmicos, em que, dependente da sua localização, são capazes de sinalizar a posição estática da articulação, a pressão intra-articular, a amplitude e velocidade dos movimentos⁴⁶. Como tal, são receptores de adaptação lenta, sensíveis ao estiramento^{20,32-36} e apresentam um limiar de sensibilidade muito baixo,

respondendo a alterações ligeiras na tensão do ligamento³². Logo, ao serem capazes de descargas prolongadas devido à sua adaptação lenta, desempenham um papel de sinalização na proximidade dos limites extremos de extensão e flexão da articulação, pois é neste ponto em que a tensão é grande e, portanto, o estímulo e resposta são maiores³².

Os Órgãos Tendinosos de Golgi, localizados à superfície do LCA e perto das suas inserções, são semelhantes aos Corpúsculos de Ruffini, apresentando um aspecto fusiforme, com uma cápsula perineural muito bem desenvolvida que circunda um pequeno feixe de fibras tendinosas laxas, tendo no seu interior as terminações nervosas^{33,35}. Tal como os Corpúsculos de Ruffini, são MR de adaptação lenta^{20,32-36}, mas que apresentam um limiar de sensibilidade alto e, portanto, só respondem mais eficientemente às alterações extremas do movimento da articulação⁴⁶. Além do mais, estes são completamente inactivos na articulação imóvel⁴⁶.

Os Corpúsculos de Pacini, localizados nas inserções tibiais e femorais do LCA, têm uma forma ovóide³⁵. Estes medem aproximadamente 150 por 600 μm , apresentam uma cápsula grossa com quinze a trinta lamelas concêntricas de células perineurais achatadas, contendo um cerne central com a terminação nervosa no seu interior e estando preenchidas com mitocôndrias e vesículas no seu interior³⁵. É um MR de adaptação rápida, sensível à vibração e aos movimentos rápidos^{19,20,31-34}, que são activados principalmente por compressão ligamentar após qualquer movimento da articulação independentemente da sua posição^{32,36}. Classificados como MR dinâmicos⁴⁶, a frequência de resposta dos corpúsculos de Pacini está em função da velocidade do movimento e apresentam um limiar de sensibilidade muito baixo no início e no fim do movimento³². Assim, são inactivos quer na articulação imóvel, quer em um movimento a uma velocidade constante, mas, pelo contrário, tornam-se activos em momentos de aceleração ou desaceleração⁴⁶.

Tabela 2 – Mecanorreceptores no Ligamento Cruzado Anterior

<i>Mecanorreceptores Articulares</i>	<i>Localização anatômica</i>	<i>Localização no LCA</i>	<i>Estímulo específico</i>
<u>Corpúsculos de Ruffini</u>	Ligamentos,	Camada sub-sinovial	Ângulos extremos da art.
	Meniscos,	Inserções ligamentares	Velocidade
	Cápsula	Interfascicular Tecido periligamentar	Pressão intra-articular
<u>Corpúsculos de Pacini</u>	Ligamentos,	Camada sub-sinovial	Pequenas alterações
	Meniscos,	Inserções ligamentares	dinâmicas dos tecidos
	Cápsula	Tecido periligamentar	
<u>Órgãos Tendinosos de Golgi</u>	Ligamentos,	Superfície	
	Meniscos,	Camada sub-sinovial	Ângulos extremos da
	Cápsula	Inserções ligamentares Tecido periligamentar	articulação
<u>Terminações nervosas livres</u>	Tecidos no interior e circundante do joelho	Superfície	Dor
		Camada sub-sinovial	Inflamação
		Inserções ligamentares Tecido periligamentar	Deformação tecidual

Adaptado dos artigos de Hogervorst et al³⁵ e Knoop et al⁴⁹

As Terminações Nervosas Livres, localizadas por entre as fibras de colagénio do LCA [54], constituem o sistema nociceptivo articular^{31,32,34,35,46}, funcionando também como MR de alto limiar de sensibilidade⁴⁷. Estes permanecem inactivos em circunstâncias normais, mas tornam-se activos quando são sujeitos a deformações mecânicas anormais ou a mediadores químicos, como por exemplo a bradicinina e as prostaglandinas⁴⁷. Além do mais, neuropeptídeos vasoactivos como a Substância P ou o Peptídeo relacionado ao gene da Calcitonina (CGRP) também têm sido reportados⁴⁸. Portanto, as Terminações Nervosas

Livres para além transferirem a informação nociceptiva, apresentam uma função local vasoactiva com a libertação de neuropeptídeos, podendo ter um efeito modelador na homeostasia do tecido normal ou, mais tarde, na remodelação do enxerto^{31,32,35}.

Concluimos, portanto, que os MR são receptores sensoriais especializados responsáveis pela transformação dos eventos mecânicos ocorridos no tecido em sinais neuronais²¹, proporcionando, desta forma, a consciência da sensibilidade posicional, tendo em vista o início de um acto reflexo ou motor na estabilização articular de forma a prevenir eventuais lesões do LCA⁷.

1.4. Sistema Proprioceptivo

Descrito originalmente em 1906 por Sherrington, a sua definição foi alvo de revisão ao longo do tempo^{7,21}. Actualmente, refere-se à informação sensorial aferente decorrente dos receptores periféricos do corpo, situados nas articulações, tendões, músculos e ouvido interno, que é transmitida ao SNC, contribuindo para o controlo postural, cinestesia, estabilidade articular e inúmeras sensações conscientes²¹. No entanto, se alargarmos a definição para a complexa interacção entre as vias sensoriais (vias aferentes) e motoras (vias eferentes), designamos, neste caso, por Sistema Sensório-Motor⁷ – esquematizado na figura 3.

Como descrevemos anteriormente, os MR localizados a nível da articulação são receptores sensoriais especializados, responsáveis pela transformação dos sinais mecânicos ocorridos em sinais neuronais – deformação mecânica²¹. Assim, após a recepção do estímulo, o potencial de acção formado entrará na medula espinhal vindo do gânglio da raiz posterior e pode transmitir a mensagem por três níveis diferentes⁷.

Primeiro, a nível da espinhal medula com a formação de um arco reflexo^{7,21}. Trata-se de uma resposta rápida, necessária para protecção da estabilidade articular, ajudando a mediar o movimento proveniente do SNC²¹. As fibras podem terminar em sinapse com células da

ponta cinzenta posterior, com neurónios internunciais ou com células da ponta cinzenta anterior produzindo um reflexo intersegmentar⁵⁰. Esta resposta é mediada pelos neurónios motores α e γ ^{21,35,36}, posteriormente explicada.

Segundo, a um nível mais inferior do encéfalo/Rombencéfalo (tronco cerebral, cerebelo e gânglios da base), com a formação da Via Proprioceptiva Inconsciente, através de dois tratos^{7,21}. No tracto Espinho-Cerebelar Posterior, os axónios fazem sinapse com o 2ºneurónio na base da coluna cinzenta posterior, conhecido como Núcleo Dorsal ou Coluna de Clark⁵⁰. Estes dirigem-se para a zona póstero-lateral da coluna branca lateral ipsilateral, ascendendo até à Medula Alongada, entrando no pedúnculo cerebelar inferior e terminando no córtex cerebelar⁵⁰. No tracto Espinho-Cerebelar Anterior, a partir do Núcleo de Clark, a maioria dos axónios cruzam para o lado oposto, ascendendo pela coluna branca anterior, enquanto que menor quantidade ascende pela coluna branca lateral desse mesmo lado⁵⁰. Após passarem na Medula Alongada e na Ponte, as fibras entram no cerebelo pelo pedúnculo cerebelar superior, acabando no córtex cerebelar⁵⁰.

Finalmente, a um nível mais superior do encéfalo/córtex cerebral, com a formação da Via Proprioceptiva Consciente^{7,21}. Os axónios entram na medula espinhal e dirigem-se directamente para a coluna branca posterior ipsilateral⁵⁰. As longas fibras ascendem pelo Fascículo Grácil, terminando por sinapse com o 2º Neurónio – Fibras Arqueadas Internas – no Núcleo Cuneiforme da Medula Alongada⁵⁰. A maioria cruza a linha média formando a Decussação Sensitiva e ascende como um feixe compacto único – Lemnisco Medial – até ao núcleo ventral póstero-lateral do Tálamo (3º Neurónio), dirigindo-se para a área somatossensorial, no giro pós-central do córtex cerebral⁵⁰.

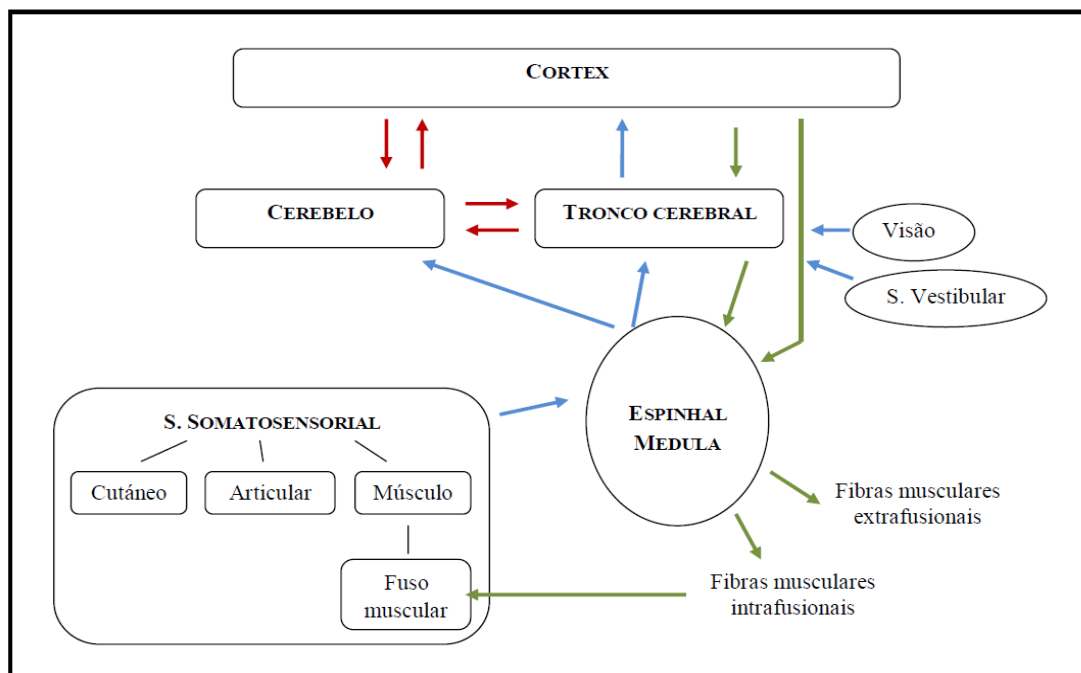


Figura 3 – O sistema sensório-motor incorpora as vias aferentes, eferentes e a integração e processamentos centrais de todos os componentes envolvidos na manutenção da estabilidade articular. Embora exista uma contribuição dos estímulos visuais e vestibulares, os MR periféricos são os mais importantes na perspectiva ortopédica. Estes residem nos tecidos cutâneos, ligamentares, musculares e articulares. As vias aferentes (setas azuis) convergem para 3 níveis do controlo motor e para as áreas associativas. A activação dos neurónios motores pode ocorrer por resposta directa aos estímulos sensoriais periféricos ou pelas vias motoras descendentes, sendo modeladas e reguladas pelas áreas associativas (setas vermelhas). As vias eferentes do controlo motor (setas verdes) convergem nos neurónios motores α e γ localizados na área ventral da espinhal medula. As contrações das fibras musculares causam novo estímulo sensorial periférico nos MR. Adaptado do artigo de Riemann et al²¹.

Em termos sistemáticos, o sistema sensório-motor pode ser organizado em um eixo central – medula espinhal, tronco cerebral e córtex cerebral – e duas áreas de associação – cerebelo e os gânglios da base^{21,51} – Figura 3.

Como mencionamos em cima, a espinhal medula desempenha um papel integrante no controlo motor com a formação de respostas reflexas e a coordenação motora de padrões elementares^{7,21}.

Por sua vez, o tronco cerebral mantém o controlo dos circuitos principais do equilíbrio postural e de muitos dos movimentos automáticos e estereotipados do corpo⁵¹. Além do mais, há áreas capazes de regular e modelar directamente as actividades motoras com base na

integração da informação sensorial proveniente do sistema vestibular, visual e proprioceptivo²¹.

O córtex cerebral apresenta duas grandes áreas no controlo do sistema sensório-motor. Por um lado, o giro pós-central do lobo parietal que se encontra dividida em três grandes áreas somatossensoriais que, no seu conjunto, são capazes de receber, integrar e compreender o estímulo sensorial aferente⁵⁰. Por outro, a giro pré-central do lobo frontal que também se encontra dividida em três áreas^{21,50}. Estas, no seu conjunto, vão receber, integrar, organizar e programar toda a informação aferente necessária à produção do movimento^{21,51}.

As áreas de associação, embora não consigam iniciar independentemente a actividade motora, desempenham um papel essencial na coordenação motora²¹. Se por um lado, e em termos sensório-motores, os gânglios da base estabelecem (via tálamo) apenas contacto com o córtex cerebral, estando envolvido na aprendizagem das habilidades motoras e controlo dos movimentos²¹, o cerebelo apresenta um papel mais preponderante. Assim, este torna-se importante no planeamento e modificação das actividades motoras por comparar, de forma contínua, a actividade eferente da área motora do córtex cerebral com a informação proprioceptiva recebida do local da acção muscular, sendo capaz de realizar os ajustes necessários^{21,50}. Em termos funcionais, o cerebelo encontra-se dividido em três áreas^{21,50}. Assim, uma primeira área recebe os estímulos aferentes vestibulares, directa e indirectamente do labirinto vestibular (receptores dos canais semicirculares, utrículo e sáculo) e está envolvida no equilíbrio postural^{21,50}. A segunda área é, principalmente, responsável pelo planeamento e o princípio dos movimentos, especialmente aqueles que requerem movimentos ágeis, rápidos e precisos dos membros⁵⁰. A terceira divisão – a espinhocerebelar – recebe a informação proprioceptiva proveniente dos quatro tractos ascendentes espinhocerebelares^{21,50}. Além do mais, recebe informação do labirinto vestibular e dos órgãos visuais e auditivos^{21,50}.

O conjunto desta informação servirá para ajustamento dos movimentos em curso, através de conexões com os tractos descendentes laterais e mediais no tronco cerebral e com o córtex cerebral, por via dos núcleos vestibulares, da formação reticular, do núcleo rubro e do córtex motor⁵⁰. A esta coordenação de movimentos, se junta a regulação do tónus muscular e o envolvimento na aprendizagem motora que o cerebelo é capaz de produzir, por estimulação sequencial dos neurónios motores γ e α , como veremos mais adiante^{21,35,36,50}.

2. Sistema Proprioceptivo e o controlo motor na estabilidade funcional do joelho

Como descrito anteriormente, a informação proprioceptiva é transmitida a todos os níveis do SNC, promovendo uma componente sensorial única para a optimização do controlo motor². Este último pode ser definido como o controlo da postura, do equilíbrio e do movimento, envolvendo a interacção entre o indivíduo, a tarefa e o ambiente⁵.

Para a realização de um determinado comportamento motor, adaptações a nível dos MR e nas vias aferentes devem acontecer para fornecer uma resposta mais eficaz². Portanto, o papel proprioceptivo no controlo motor pode ser separado em duas categorias, com uma interacção frequente⁵².

A primeira encontra-se relacionada com o ambiente externo². Embora a fonte desta informação esteja largamente associada ao estímulo visual, existem circunstâncias em que o estímulo somatossensorial é o mais rápido ou o mais eficaz². Ou seja, um programa motor tem de ser muitas vezes ajustado para se acomodar a perturbações inesperadas. Por outro lado, o planeamento do movimento também requer uma atenção especial para as condições ambientais, principalmente quando se pretende uma selecção de estratégias para a manutenção do controlo postural⁵³. Assim, durante as etapas de planeamento de um padrão de movimento, as imagens visuais são usadas para a criação de modelos ambientais externos onde o movimento ocorrerá², pelo que a propriocepção tem sido descrita como essencial na

execução do movimento por actualizar constantemente todos os mecanismos de resposta derivadas do estímulo visual⁵⁴.

A segunda categoria prende-se com o planeamento e modificação das vias motoras geradas internamente⁵². Assim, antes e durante a resposta motora, todo o sistema de controlo motor tem de ter em consideração a posição das articulações envolvidas no movimento, compreendendo as interacções mecânicas existentes dentro dos componentes do sistema músculo-esquelético⁵². Além do mais, a determinação da tensão muscular necessária para a realização de um movimento é extremamente complexa mas, ao mesmo tempo, importante para que um movimento que envolva múltiplas articulações se realize^{52,55}. Assim, e mais uma vez, a propriocepção fornece a informação posicional necessária para um melhor desempenho de determinado segmento contribuindo, desta forma, para a resolução de grande parte dos problemas relacionados com o movimento^{52,55}.

Portanto, de uma forma geral, para a realização de uma determinada tarefa pode-se considerar o controlo motor como um processo plástico sujeito a constantes revisões e modificações baseadas na integração e análise de estímulos sensoriais, dos comandos motores eferentes e dos movimentos efectivos². Mais uma vez, a informação proprioceptiva proveniente dos receptores articulares e musculares desempenha um papel integrante neste processo².

Subjacente à execução de todas as tarefas motoras, ocorrem eventos particulares destinados à preparação, manutenção e restauração da estabilidade de todo o corpo (estabilidade postural) e dos segmentos (estabilidade articular)². O processo de manutenção da estabilidade articular é realizado pela relação complementar entre a componente passiva e activa^{1,2}. Em suma, todas estas acções representam o controlo neuromuscular². Como já percebemos, os MR ligamentares estão directamente ligados a todo o controlo da função

articular, pelo que explicaremos, em seguida, a sua função no controlo sensório-motor sobre a estabilidade funcional da articulação.

Como previamente descrito, o sistema propioceptivo actua em diferentes níveis do SNC. Após a recepção do estímulo sensorial na Espinhal Medula, a informação captada poderá formar um arco reflexo ou encaminhar para o SNC². Muito provavelmente, toda esta coordenação poderá estar sob influência da estimulação sequencial dos neurónios motores α e γ ^{2,35,36,50}. No entanto, em termos fisiológicos e funcionas, esta temática permanece sob alguma controvérsia.

Foi proposto inicialmente por Palmer em 1938 que o estímulo aferente para activação de uma resposta reflexa directa estaria fortemente associado aos neurónios motores α (neurónios esquelético-motores)². Contudo, foi demonstrado posteriormente que a carga necessária para a estimulação destes neurónios excedia a carga fisiológica normal^{35,56}. Além disso, assumindo a existência do reflexo ligamento-muscular, foi questionado, por um lado, que estes não são suficientemente potentes para a formação de um reflexo protector^{35,57} e, por outro, apresentam grandes tempos de latência⁵⁶.

Portanto, visto que o reflexo ligamento-muscular directo responde apenas à ameaça de hiperextensão ou hiperflexão da articulação^{35,36}, acreditar que os MR podem funcionar como os principais potenciadores de reflexos protectores directos acarreta problemas conceptuais, visto que o reflexo não parece ser capaz de actuar a tempo na protecção dos ligamentos de uma eventual lesão³⁶. Depreendemos, portanto, a existência de outros mecanismos que assegurem a total estabilidade.

Menos discutido e globalmente mais aceite é a activação dos reflexos musculares por parte dos neurónios motores γ ^{2,35,36}. Desde esta descoberta que muitos estudos foram realizados a fortalecerem esta hipótese, mostrando também que esta activação consegue aumentar a sensibilidade do fuso muscular^{36,56,58}. Portanto, foi proposta a hipótese de uma

integração final comum do estímulo aferente^{2,21,35,36}, sugerindo que após a integração do estímulo pelos nervos aferentes da pele, músculos e articulações, dá-se a activação dos neurónios motores γ , e serão estes que sensibilizarão os fusos musculares, servindo como um via final comum para a regulação da rigidez muscular por activação dos neurónios motores α – esquematizado pela figura 4.

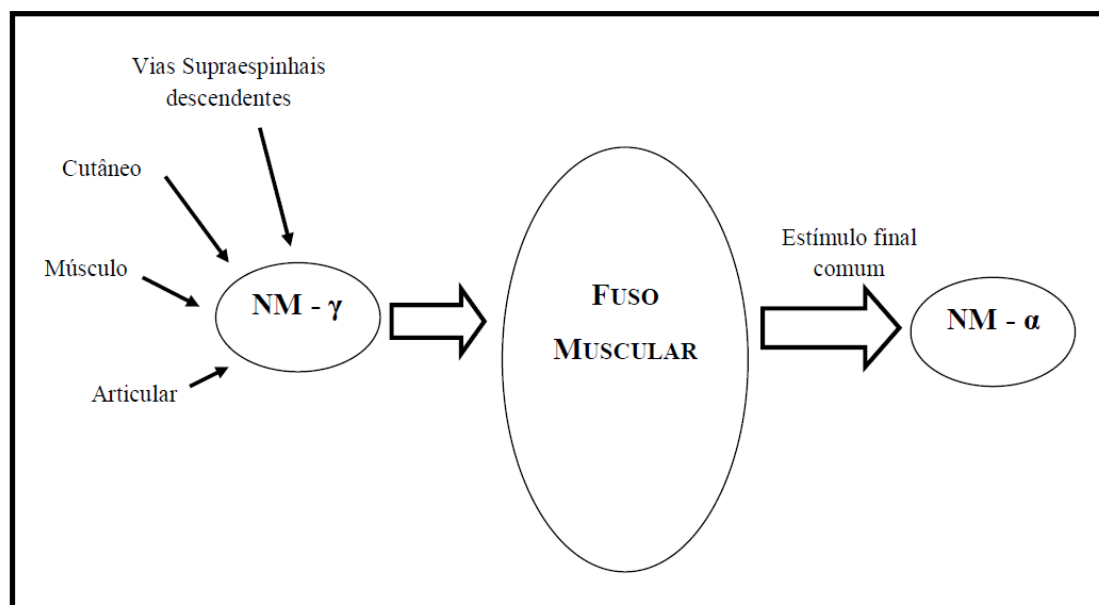


Figura 4 – Integração final comum do estímulo aferente³⁶. Os receptores periféricos do tecido cutâneo, dos músculos e articulações, bem como as vias motoras descendentes das áreas supra-espinhais, convergem para os neurónios motores γ . Colectivamente, vão influenciar a sensibilidade dos fusos musculares. O estímulo final aferente surge a partir dos fusos musculares influenciando a actividade motora e o comprimento do músculo.

Adaptado dos artigos de Riemann et al²¹ e Johansson et al³⁶

Para melhor percebermos, rigidez muscular é definida como uma relação entre a força muscular aplicada e a amplitude de movimento^{35,36}. Apresenta componentes extrínsecos (reflexos), determinados pelo *pool* de excitabilidade dos neurónios motores γ , e componentes intrínsecos, dependentes das propriedades viscoelásticas do músculo e da existência de pontes de actina-miosina, que, embora interligados, influenciam diferentemente o processo de estabilidade articular^{35,36}.

Portanto, parece-nos evidente que os MR ligamentares influenciam as fibras aferentes do sistema fusomotor. Os componentes extrínsecos possuem efeitos reflexos musculares,

embora sejam influenciados indirectamente pelos MR articulares³⁵. Ou seja, após os fusos musculares serem activados através do sistema fusimotor (neurónios motores γ), os neurónios motores α são activados através das fibras nervosas aferentes Ia^{35,36}. Assim, os reflexos dos fusos primários aferentes dos diferentes músculos que actuam na articulação do joelho são frequentes e potentes, pelo que é provável que este controlo seja importante na regulação contínua (pré-programação) do tónus muscular e, conseqüentemente, da rigidez muscular, influenciando todo o mecanismo de estabilidade articular³⁶. Além do mais, estas fibras aferentes influenciam simultaneamente os fusos musculares agonistas e antagonistas, com sinais excitatórios e inibitórios⁵⁸.

Por outro lado, os componentes intrínsecos vão influenciar a estabilidade funcional articular potenciando as capacidades dos componentes extrínsecos². Logo, a rigidez muscular, como resultado de um aumento da activação neural reflexa, é também capaz de transmitir a informação para o fuso muscular mais facilmente, reduzindo, desta forma, parte do tempo de atraso associado à iniciação da actividade reflexa^{59,60}. Portanto, os factores que contribuem para o atraso de resposta, como o intervalo de activação muscular e o início da resposta segmentar, encontram-se reduzidos em músculos que apresentem altos níveis de rigidez muscular^{2,60}.

Assim sendo, um aumento da rigidez muscular parece ser benéfica para a estabilidade articular porque, se por um lado podem potencialmente resistir com mais eficácia a um deslocamento súbito e inesperado da articulação², por outro, a co-contracção do músculo antagonista (no caso concreto, os músculos ísquio-tibiais) crê-se melhorar ainda mais a rigidez muscular, aumentando a compressão entre as superfícies articulares^{59,60}.

Concluimos, portanto, que os receptores localizados a nível do LCA para além de sinalizarem a flexão e extensão extrema, vão também actuar nos ângulos articulares intermédios³⁶. Assim, os MR, através dos neurónios motores γ , vão modificar e actualizar a

rigidez muscular ao longo de todo o movimento, pois estas informações estão a ser consecutivamente integradas a nível do SNC³⁶.

Assim, a propriocepção torna-se fundamental para o controlo sensório-motor sobre a estabilidade articular, com os MR a desempenharem um papel preponderante. Uma vez que a activação dos neurónios motores γ é largamente influenciada pelos estímulos aferentes periféricos, a adequação e a acuidade desses mesmos estímulos tornam-se importantes².

Dada a sensibilidade dos MR à alteração dos ângulos de mobilidade articular e das suas potenciais influências na actividade dos neurónios motores γ , é plausível que este mecanismo indirecto possa compensar as limitações da activação directa do reflexo ligamento-muscular². Ou seja, a nível dos centros de controlo motor do SNC, estes receptores podem desempenhar um papel essencial no desenvolvimento de adaptações do programa motor para compensar as deficiências na estabilidade mecânica² – Figura 5.

Percebe-se, portanto, que após a lesão ligamentar os MR possam ficar destruídos, provocando alterações do controlo sensório-motor na estabilidade funcional do joelho^{2,12,17}.

Concluimos que a simples restauração mecânica do ligamento não é suficiente para uma recuperação funcional do joelho, pois é necessário um mecanismo de controlo neuromuscular coordenado para a realização das actividades de vida diárias e desportivas específicas⁶¹. O controlo supra-espinhal na estabilidade dinâmica pode ser a área com maior relevância para o desenvolvimento de estratégias preventivas e reabilitativas, daí que intervindo a este nível será fundamental para promover um aumento da estabilidade dinâmica². Portanto, quer a estabilidade mecânica quer o controlo neuromuscular são importantes para uma resposta funcional a longo termo, e ambos os aspectos devem ser considerados no desenho de um programa de reabilitação neuromuscular após reconstrução ligamentar⁶¹.

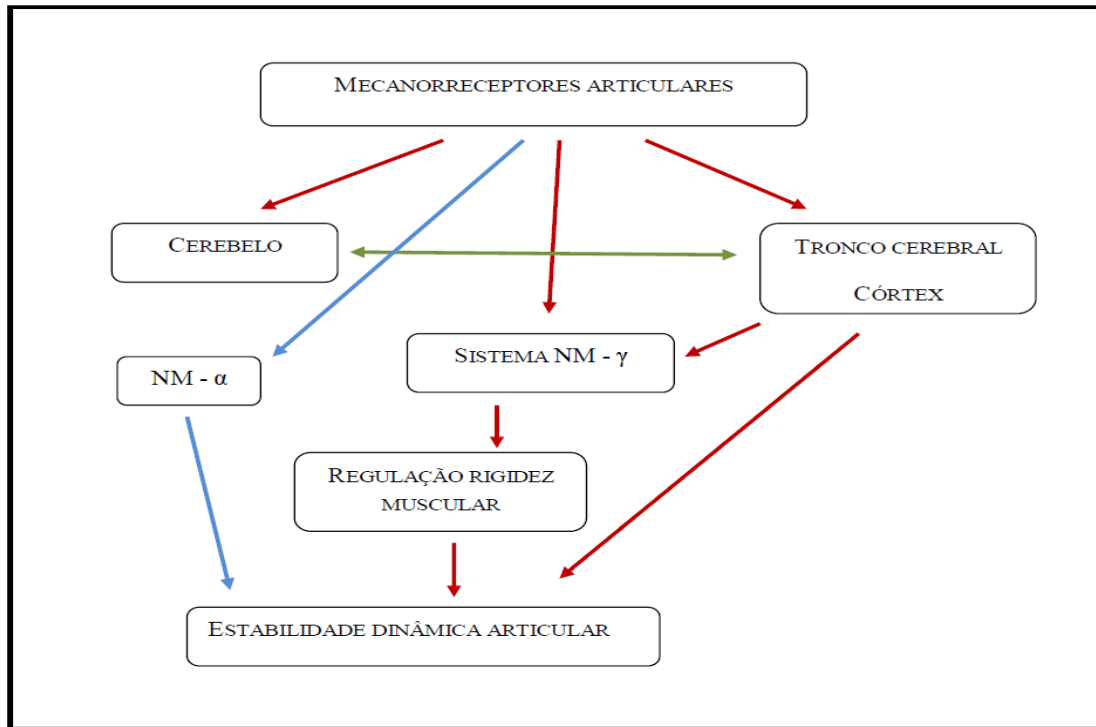


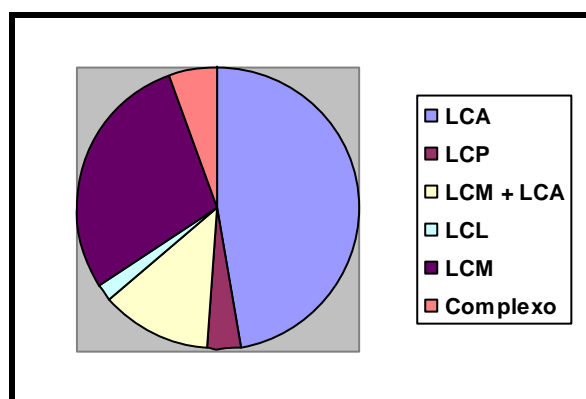
Figura 5 – O papel dos MR no controlo do sistema sensorio-motor. Linhas vermelhas – influência directa dos MR. Linhas azuis – Influência controversa. Linha verde – Interação no SNC para um melhor controlo motor. Adaptado do artigo de Riemann et al²¹.

3. Propriocepção na lesão do Ligamento Cruzado Anterior

A lesão do LCA é a mais comum da articulação femoro-tibial e muitos estudos têm sido desenvolvidos para avaliar as suas consequências⁵. Um valor estimado de 80000 a 250000 casos de lesão do LCA ocorrem anualmente nos Estados Unidos da América^{3,6}, apontando para cerca de 50% de todas as lesões ligamentares⁴ – Gráfico 1.

Além do mais, apresentam uma maior incidência em adolescentes e adultos jovens³ e um risco aumentado em praticantes de desporto^{1,3}, sendo que, e excluindo as lesões traumáticas, 70% das lesões do LCA ocorrem sem o contacto prévio^{62,63}.

Gráfico 1 – Percentagem das lesões no joelho



Adaptado do artigo de Bollen S⁴.

Garantindo um maior conhecimento dos mecanismos da lesão, pode-se prever quais os factores predisponentes^{6,63}. Assim, a lesão do LCA normalmente ocorre durante um movimento de desaceleração associado a mudança de direcção em que o pé permanece fixo^{6,63}. A torção do joelho que resulta após uma mudança repentina do movimento está também implicada na rotura do ligamento^{6,63}.

Foi demonstrado que a maioria das lesões sem contacto ocorre com alguém por perto⁶³. Os autores concluíram que as mudanças bruscas de direcção, os movimentos repentinos e de desaceleração ocorrem repetidamente sem ocorrer lesão. No entanto, a principal diferença é que os atletas, em situações que os padrões de movimento são alterados, podem activar preferencialmente o quadríceps em vez dos ísquio-tibiais e provocar uma lesão no LCA⁶³.

Como já foi referido, o sistema visual, vestibular e somatossensorial fornecem ao SNC a informação aferente necessária sobre o equilíbrio e posição do corpo para, e consequentemente, se gerar uma resposta motora eficaz. Portanto, uma lesão a nível do LCA provocará distúrbios no sistema proprioceptivo que afectará todo o controlo neuromuscular⁵.

É consensualmente aceite a existência de um défice na propriocepção do joelho após lesão LCA^{5,7,8}. Visto que a avaliação da propriocepção é muito importante na eficácia da

evolução clínica, muitos métodos têm sido apresentados sem haver um consenso quanto ao mais sensível ou eficaz⁷. No entanto, o que tem sido mais usado, e provavelmente o mais sensível, é o teste do limiar de detecção da mobilidade passiva (TDPM – “*Threshold of Detection Passive Motion*”) ¹⁵.

Independentemente do tipo de teste realizado, são imensos os estudos que confirmaram o compromisso proprioceptivo do joelho lesionado^{12-16,64} – Tabela 3. Além do mais, o défice não se restringe ao joelho afectado visto que foram identificadas alterações no membro contralateral^{13,15}. Estes resultados demonstram que é contra-indicado o uso do membro inferior contralateral como termo de comparação quando se pretende avaliar os parâmetros proprioceptivos⁷.

Como também já foi referido anteriormente, a lesão simultânea do LCA e do menisco é comum. Estudos feitos demonstraram que, por um lado, a lesão meniscal ocorre aproximadamente em 64% a 77% das lesões agudas do LCA²² e, por outro, que o défice proprioceptivo é mais acentuado em lesões concomitantes⁴⁰. Inclusivamente, um autor⁶⁵ demonstrou um risco acrescido de rotura do menisco em joelhos cujo LCA não esteja intacto, sobretudo se são indivíduos activos e praticantes assíduos de desporto.

Sendo o sistema proprioceptivo parte integrante do controlo neuromuscular, depreendemos que a disfunção dos receptores articulares do joelho promove modificações no SNC^{12,17}, provocando as demais alterações neuromusculares.

Em primeiro lugar, ficou demonstrado uma diminuição do controlo e equilíbrio postural^{67,68}.

Em segundo lugar, na lesão do LCA é comum existir uma fragilidade muscular do quadrícepe femoral o que pode levar a uma atrofia muscular⁶⁹⁻⁷². Ou seja, estes autores mostraram reduções, em termos de força muscular, a nível do quadrícepe femoral após a lesão do LCA. Além do mais, dois dos estudos mostraram, por Electroencefalograma, que

estas descobertas foram causadas por uma alteração nos estímulos aferentes dos receptores da articulação do joelho^{69,70}.

Em terceiro lugar, é perceptível que estas alterações reduzam a performance funcional do joelho^{16,73}, promovendo alterações quer nos padrões de activação e de movimento^{71,74,75}, quer na aprendizagem e controlo motor^{75,76}. Pesquisas retrospectivas em humanos têm documentado essas mesmas alterações. Assim, por um lado, foi demonstrado que em caso de ruptura do LCA, se desenvolve um padrão motor adaptativo que promove um aumento da activação dos músculos ísquio-tibiais⁷⁶ e a manutenção do joelho numa posição mais flectida^{74,77}. Os autores concluíram que estas alterações previnem a translação tibial anterior em caso de lesão, suportando, desta forma, a ideia de que o programa motor foi alterado. Por outro lado, as alterações no posicionamento e da activação muscular das articulações mais proximais⁷⁴ e um aumento da activação da musculatura do tornozelo e perna⁷⁶ (músculos tibial anterior, gastrocnémio e solear) tem sido demonstrado em pessoas com deficiência no LCA.

Muitos destes sintomas e alterações funcionais indicam a necessidade de intervenção cirúrgica para reconstrução do LCA¹⁸. Recentemente, as técnicas reconstrutivas têm sido aperfeiçoadas para promover uma melhor estabilização da articulação e, conseqüentemente, a recuperação funcional total do joelho¹⁸. Apesar de todos estes esforços, na maioria dos casos a recuperação permanece insatisfatória^{7,8}. Ou seja, foram muitos os estudos realizados para avaliar a função proprioceptiva após a reconstrução do LCA^{9-12,14,15,18,64,66} – Tabela 3. De uma forma geral, os défices proprioceptivos e neuromusculares são detectados, no mínimo, seis meses após a cirurgia^{15,64}, podendo prolongar-se para além do um ano de pós-operatório⁹⁻¹¹.

Tabela 3 – Avaliação da Propriocepção após lesão do Ligamento Cruzado Anterior e posterior reconstrução ligamentar

<u>Referências</u>	<u>População</u>	<u>Teste de Avaliação</u>	<u>Resultados/Conclusões</u>
<u>Katayama et al</u> ¹⁶	. n=32 rotura isolada unilateral do LCA	. JPS	. Déficit proprioceptivo ($p<0,05$) → redução da capacidade funcional
<u>Fischer-Rasmussen et al</u> ¹⁴	. n=20 sem reconstrução LCA . n=18 com reconstrução LCA . n=20 grupo controlo	. TDPM	. Aumento do limiar de detecção do movimento passivo nos grupos com lesão (maior no grupo sem reconstrução)
<u>Valeriani et al</u> ¹²	. n=7 com lesão do LCA (avaliados no pré- e pós-operatório)	. JPS	. Déficit proprioceptivo após lesão do LCA . Déficit proprioceptivo após reconstrução do LCA
<u>Reider et al</u> ¹⁵	. n=26 lesão do LCA (avaliados no pré- e pós-operatório) . n=26 no grupo controlo	. JPS . TDPM	. TDPM mais sensível que JPS . TDPM: Déficit bilateral proprioceptivo antes da reconstrução do LCA . Após 6M da reconstrução: aumento significativo da propriocepção em ambos os membros, sem grande diferença para o grupo controlo
<u>Pap et al</u> ¹³	. n=20 rotura unilateral LCA . n=15 no grupo controlo	. TDPM	. Déficit bilateral proprioceptivo
<u>Bonfim et al</u> ¹⁸	. n=10 reconstrução do LCA . n=10 grupo controlo	. JPS . TDPM	. Diminuição da percepção da posição articular . Aumento do limiar de detecção passiva do movimento

Legenda: JPS – “Joint Position Sense”; TDPM – “Threshold of detection passive motion”

Tabela 3 – Avaliação da Propriocepção após lesão do Ligamento Cruzado Anterior e posterior reconstrução ligamentar (CONTINUAÇÃO)

<u>Referências</u>	<u>População</u>	<u>Teste de Avaliação</u>	<u>Resultados/Conclusões</u>
<u>Ozenci et al</u> ⁶⁶	. I – n=20 grupo controlo . II – n=20 auto-enxerto . III – n=20 alo-enxerto . IV – n=20 lesão LCA	. JPS . TDPM	. Défice proprioceptivo maior no grupo IV, quando comparado comparado I, II, III . Valores semelhantes entre II e III . Valores semelhantes entre II e III, quando comparado com o I
<u>Iwasa et al</u> ¹⁰	. n=38 reconstrução do LCA	. JPS	. Mínimo de 18 meses pós-reconstrução para restauração completa da propriocepção
<u>Fremerey et al</u> ⁶⁴	. I – n=20 reconstrução do LCA . II – n=20 grupo controlo . III – n=10 com lesão do LCA	. JPS	. Défice proprioceptivo marcado grupo III . 6M com défice proprioceptivo em uma posição média . 3,5-4A restauração total da propriocepção
<u>Hopper et al</u> ¹¹	. n=9 reconstrução do LCA (12-16 meses pós-operatório)	. JPS	. Não foi encontrada uma diferença significativa na propriocepção
<u>Roberts et al</u> ⁹	. n=20 reconstrução do LCA (2 anos pós-operatório) . n=19 grupo controlo	. TDPM	. Défice bilateral proprioceptivo mesmo 2ª pós-operatório.

Legenda: JPS – “Joint Position Sense”; TDPM – “Threshold to detect passive motion”

Concluimos, portanto, que apesar da estabilidade mecânica ser conseguida com a reconstrução ligamentar, a recuperação funcional a nível proprioceptivo e do controlo neuromuscular é limitada. Portanto, é largamente aceite por muitos autores que um programa de reabilitação eficaz desempenha um papel vital quer na prevenção, quer na recuperação funcional total deste tipo de lesões num espaço relativamente curto de tempo^{22,23}.

4. Propriocepção na Osteoartrose do joelho

A OA é uma condição crónica, muito prevalente e incapacitante, que provoca dor constante e limitações da actividade de vida diária, como por exemplo a marcha ou trabalhos domésticos⁷⁸.

Tem sido demonstrado que um dos grandes factores de risco associado ao desenvolvimento de gonartrose é a lesão do LCA, pelas grandes alterações mecânicas e funcionais que acarreta^{79,80}. Ou seja, durante a história natural de um joelho com lesão ligamentar não tratada, é consensualmente aceite a presença de alterações de OA a nível das articulações femoro-tibial e femoro-patelar^{79,80}.

Portanto, ficou demonstrado que após rotura do LCA, e na ausência de correcção, o desenvolvimento de artrose no joelho é precoce, ocorrendo até dez anos após a lesão, principalmente se mantiverem a prática constante de desporto⁸¹. Por sua vez, quando se verificou a existência de rotura meniscal associada à lesão ligamentar^{82,83}, o desenvolvimento de OA, sem tratamento prévio⁸² ou após meniscectomia sem correcção ligamentar⁸³, é muito precoce, sendo uma realidade ao fim de cinco anos. Contudo, não foram encontrados estudos focando o papel da lesão ligamentar ou meniscal na acuidade proprioceptiva em doentes com OA do joelho.

Como referido, além das alterações mecânicas, tem-se sugerido que as alterações funcionais da articulação acontecem quer pela fraqueza muscular, quer ao défice proprioceptivo que a própria artrose condiciona⁴⁹. Tem sido consensualmente aceite que a acuidade proprioceptiva em joelhos com OA se encontra comprometida⁴⁹. Este pressuposto tem sido alvo de estudo e, na grande maioria deles, verifica-se um défice proprioceptivo no joelho com OA quando comparados a grupos de controlo saudáveis com a mesma idade^{78,84-88} – os principais estudos encontram-se sintetizados na Tabela 4. Além do mais, ficou

demonstrado que em indivíduos com gonartrose unilateral, o déficit proprioceptivo é bilateral^{84,86}.

Nesta mesma sequência, foi estudada a relação entre o compromisso proprioceptivo e as alterações radiográficas na OA do joelho. Ou seja, autores propuseram que a diminuição da acuidade proprioceptiva reduz a capacidade protectora do joelho, provocando alterações degenerativas na articulação e, conseqüentemente, esse compromisso estaria de acordo com a alteração radiográfica^{86,89-91}. Assim, mesmo ao se evidenciar que o compromisso proprioceptivo provoca alterações dos padrões de marcha⁸⁹ não se encontraram razões para acreditar que seria a causa das alterações degenerativas e, conseqüentemente, das alterações radiográficas concordantes^{86,90,91}.

Para perceber o motivo do déficit proprioceptivo na gonartrose muitas hipóteses foram colocadas, em particular a disfunção dos MR^{84,85} e a fraqueza muscular^{85,92}. Assim, por um lado, como a disfunção dos receptores articulares promove um déficit proprioceptivo, foi colocada a hipótese de que a sua disfunção, muito prevalente em casos de OA severa, poderia causar um déficit na acuidade proprioceptiva nesses joelhos^{84,85}. Por outro lado, como a atrofia muscular provoca uma diminuição da sensibilidade dos fusos musculares, e devido a interação com o sistema proprioceptivo, foi colocada a hipótese de que seria esta a comprometer a propriocepção^{85,92}. Contudo, não foram encontradas evidências conclusivas acerca das principais causas do compromisso proprioceptivo⁴⁹.

Mais recentemente, tem sido proposto que o déficit da propriocepção do joelho é um factor local de gonalgia e de princípio e progressão das alterações radiográficas da OA⁴⁹.

Tabela 4 – Avaliação da propriocepção em doentes com Osteoartrose do joelho

<i>Estudos</i>	<i>População</i>	<i>Protocolo de Medição</i>	<i>Conclusão</i>
<u>Sharma et al</u> ⁸⁴	28 pacientes com OA	Sensibilidade	. Déficit Proprioceptivo Bilateral
	29 indivíduos saudáveis	Posicional do Joelho	
<u>Hurley et al</u> ⁸⁵	103 pacientes com OA	JPS	. Déficit Proprioceptivo
	25 indivíduos saudáveis		. Fraqueza muscular . Diminuição da activação voluntária do quadrícepe
<u>Hassan et al</u> ⁸⁷	59 pacientes com OA	Sensibilidade	. Déficit Proprioceptivo
	49 indivíduos saudáveis	Posicional do Joelho (JPS)	. Fraqueza muscular . Desequilíbrio Postural
<u>Koralewicz et al</u> ⁸⁶	117 pacientes com OA	TDPM	. Déficit Proprioceptivo Bilateral
	42 indivíduos saudáveis		. Sem associação radiográfica
<u>Hortobagyi et al</u> ⁸⁸	20 pacientes com OA	Sensibilidade	. Déficit Proprioceptivo
	20 indivíduos saudáveis	Posicional do Joelho	associado à dor e disfunção do quadrícepe femoral
<u>Van der Esch et al</u> ⁷⁸	63 doentes com OA	Sensibilidade do	. Déficit Proprioceptivo →
		movimento do joelho (JMDT)	limitação funcional articular . Déficit Proprioceptivo + Fraqueza Muscular → Aumento da severidade da deterioração

Legenda: JPS – Joint Position Sense; TDPM – The threshold to detection of passive motion.

Assim, alguns estudos^{88,90} demonstraram a associação entre a gonalgia e o déficit proprioceptivo na OA do joelho, mas outros autores^{93,94} não encontraram uma relação significativa entre os dois factores, negando essa mesma associação. Como tal, com estes resultados contraditórios, não é possível retirar conclusões.

Quando investigada a relação entre o compromisso proprioceptivo e a severidade das limitações funcionais, existe um maior consenso. Nomeadamente, verifica-se um maior número de estudos^{78,85-87} com uma relação significativa entre as duas variáveis. Embora sendo poucos, também existem estudos que negaram essa mesma associação⁹³.

Como vimos, trata-se de uma patologia muito limitativa, que conduz a alterações mecânicas e funcionais, que acarreta uma diminuição das actividades diárias do doente. A este nível, têm-se desenvolvido estudos acerca de planeamento de exercícios específicos para joelhos com OA.

Assim, considerando os exercícios em CCA e em CCF no programa de reabilitação, verifica-se que são, no seu conjunto, os mais efectivos na melhoria da acuidade proprioceptiva⁹⁵⁻⁹⁹. Os mesmos autores concluíram também que a supervisão por um técnico especializado em fisioterapia é, sem dúvida alguma, importante na melhoria do compromisso proprioceptivo. No entanto, é ainda inconclusivo a eficácia dos exercícios no benefício da acuidade proprioceptiva, da dor e limitação funcional no mesmo intervalo de tempo^{95,96,99}.

Concluimos, em primeiro lugar, que a lesão do LCA, isolada ou associada a rotura meniscal, provoca alterações degenerativas precoces. Por sua vez, a cirurgia de reconstrução diminui o risco de desenvolvimento de OA, não sendo capaz de a eliminar totalmente.

Em segundo lugar, foi comprovado que a OA do joelho acarreta um défice proprioceptivo bilateral, mesmo em casos de gonartrose unilateral, mas que não está totalmente garantida a sua tradução radiológica. Assim, explicações surgiram para este facto, de entre as quais se destacam quatro. Primeiro, o défice proprioceptivo pode ser um problema generalizado e não apenas no local da OA¹⁰⁰. Segundo, o compromisso bilateral pode significar um estado pré-clínico de OA no joelho contralateral⁸⁴. Terceiro, essa bilateralidade pode ser causada pelo aumento da sobrecarga no joelho contralateral¹⁰⁰. Quarto, a OA do

joelho acarreta uma diminuição da actividade física, reduzindo a própria condição do doente e, possivelmente, a propriocepção do joelho contrário⁸⁴.

Em terceiro lugar, apesar de possíveis causas para o défice proprioceptivo não terem sido comprovadas, a relação entre a dor, a limitação funcional e o compromisso da propriocepção é relativamente mais aceite. Contudo, os resultados contraditórios podem ser explicados pelo desenvolvimento de estratégias adaptativas ou até por diferenças de protocolos nos estudos⁴⁹.

Em quarto lugar, parece-nos que a propriocepção é um factor modificável ao longo da doença⁴⁹. Ou seja, um programa de reabilitação bem preconizado e supervisionado estimula a capacidade proprioceptiva, podendo diminuir a dor e a limitação funcional do joelho.

Portanto, e apesar de se ter que realizar mais estudos na relação propriocepção e OA do joelho, é importante perceber que a reconstrução ligamentar e o programa de reabilitação bem programado é fundamental para a estabilidade funcional e dinâmica e, como tal, para a prevenção do aparecimento ou progressão da gonartrose.

5. O Treino Proprioceptivo na Prevenção da Lesão do Ligamento Cruzado Anterior

Como já percebemos, a lesão do LCA para além de ser muito frequente, acarreta défices neuromusculares acentuados e pode provocar alterações secundárias na articulação. Como tal, o reconhecimento dos factores de risco associados à lesão, bem como o desenvolvimento de estratégias preventivas devem ser procuradas³.

Em 1999, em um encontro realizado em Hunt Valley onde participaram ortopedistas, fisiatras e técnicos na área de motricidade humana, tentaram encontrar um consenso quanto aos factores de risco e estratégias de prevenção da lesão do LCA³. Dessa reunião, consenso quanto aos factores de risco foi encontrado. Assim, como principais factores de risco temos os

factores hormonais, anatómicos, externos e neuromusculares³, pelo que abordaremos sucintamente os primeiros três.

Em termos hormonais, estudos mostraram que o sexo feminino apresenta uma incidência duas a oito vezes superior ao sexo masculino^{6,62}. Uma das hipóteses estudadas é que o estrogénio promove um maior relaxamento no LCA por alterar a sua estrutura celular, ficando, neste caso, a mulher mais susceptível a lesões¹⁰¹. Para além disto, o Estrogénio diminui as capacidades motoras ao actuar a nível do SNC e sistema nervoso periférico, provocando uma diminuição das capacidades protectoras do joelho¹⁰².

Relativamente à anatomia do joelho, o espaço intercondilar tem sido descrito como uma possível causa de lesão¹⁰³. No entanto, considerar o espaço intercondilar como factor de risco não é consensualmente aceitável⁶. Isto acontece pelas limitações que os estudos apresentam, principalmente pela variabilidade dos métodos usados ou pelos desequilíbrios biomecânicos aquando da obtenção das imagens radiográficas³.

Além disso, outros factores também podem estar associados, de entre os quais se destaca a bacia pélvica mais larga³, que leva a alterações no mecanismo de extensão do joelho¹⁰⁴. Por um lado, a bacia pélvica mais larga leva a que o membro inferior se posicione em valgo provocando, desta forma, maior instabilidade ao joelho³. Por outro lado, ficou demonstrado que para mesmos graus de flexão, a contracção do quadríceps provoca uma maior tensão no LCA nas mulheres, pelo que são mais susceptíveis de romperem o ligamento¹⁰⁴.

Finalmente, factores como o comprimento do LCA ou a flexibilidade muscular também podem estar associados³.

No entanto, mais estudos devem ser realizados para perceber a relação directa destes factores com a lesão do LCA.

Muitos factores externos foram associados a lesão do LCA. Assim, destacamos o calçado¹⁰⁵, as superfícies instáveis⁶³, as alterações na postura e padrões de movimento^{63,104}. Relativamente ao calçado, a colocação de pitões à periferia pode provocar um aumento da resistência à torção do joelho e provocar a lesão¹⁰⁵. As superfícies instáveis provocam alterações súbitas ao padrão normal de movimento, pelo que as adaptações podem não ser as correctas e acarretar lesões⁶³. Por fim, foi demonstrado que atletas femininos apresentam posturas mais erectas durante a actividade desportiva, estando sujeitas a um maior risco de contrair lesão no LCA⁶³. Esta postura provoca uma maior quantidade de força e carga ao joelho, bem como maximiza a actividade do quadríceps, funcionando como um antagonista do LCA^{63,104}.

Actualmente, as pesquisas sobre os factores de risco têm-se centrado muito na temática do controlo neuromuscular. Como já referido, o controlo neuromuscular envolve uma complexa interacção entre o sistema proprioceptivo e neurológico e os músculos envolventes da articulação. Assim, em uma lesão do LCA é provável que os mecanismos de recrutamento motor esperados estejam alterados, por um atraso ou defeito do sinal neurológico do joelho na promoção da resposta muscular protectora⁶. Assim, o balanço entre a força muscular e os padrões de recrutamento muscular do quadríceps femoral e os músculos ísquio-tibiais é crucial para a estabilidade funcional do joelho⁶.

Numerosos investigadores estudaram que a contracção do quadríceps entre um ângulo de flexão de 10°-30° aumenta consideravelmente a tensão do LCA^{106,107}. Em contraste, os músculos ísquio-tibiais são agonistas do LCA¹⁰⁶. Portanto, como a maioria das lesões sem contacto acontecem com o joelho em flexão quase completa, é possível que o quadríceps tenha um papel importante na rotura do LCA¹⁹⁹. Enquanto que os músculos ísquio-tibiais se apresentarem qualquer tipo de fraqueza, flexibilidade aumentada ou atraso do sinal motor também podem aumentar a susceptibilidade para uma lesão ligamentar⁶.

O reconhecimento das causas das lesões do LCA sem contacto relaciona-se com a necessidade de implementação de estratégias preventivas e de promoção do rendimento desportivo⁶. Historicamente, o primeiro programa preventivo das lesões do LCA foi executado em 1990¹⁰⁸. Já nesta altura, os resultados foram excelentes com a diminuição em 89% da incidência da lesão ligamentar. Mais recentemente, em termos proprioceptivos e neuromusculares, estudos têm sido realizados com o intuito de entender o risco e encontrar soluções práticas para prevenir possível lesão – Tabela 5.

Um estudo em Itália que envolveu 600 jogadores de futebol demonstrou que o grupo que realizou TP obteve uma redução de 87% da lesão do LCA, quando comparado ao grupo controlo¹⁰⁹.

Em 1999, um estudo prospectivo¹¹⁰ mostrou uma incidência de 3,6 vezes mais lesões do LCA no grupo que não foi sujeito a treino neuromuscular, quando comparado os dois grupos femininos. Para além disso, reportou também uma incidência de 4,8 vezes mais no grupo feminino não tratado quando comparado ao grupo masculino não tratado.

Em 2000, um estudo¹¹¹ realizado com 300 atletas femininos de futebol, em que foi aplicado um plano de treino multidisciplinar onde incluíram os exercícios proprioceptivos, mostraram que este grupo obteve uma menor percentagem de lesões (2,4%) quando comparado ao grupo controlo (3,1%).

Em 2005, um estudo¹¹² efectuado com equipas de andebol na Noruega mostrou que a percentagem de lesões do LCA reduziu 80% no grupo em que foi aplicado um TP relativamente ao grupo controlo.

Finalmente, um outro estudo¹¹³ realizado durante dois anos com várias equipas femininas demonstrou, mais uma vez, que após aplicação de um treino multidisciplinar, a redução das lesões do LCA foi, no primeiro ano, de 88% no grupo onde foi aplicado o TP

quando comparado ao grupo sem treino específico, e, no segundo ano, essa redução foi de 74%.

Tabela 5 – Prevenção da lesão do Ligamento Cruzado Anterior

<i>Referência</i>	<i>Desporto</i>	<i>População</i>	<i>Treino</i>	<i>Resultados</i>
Caraffa et al¹⁰⁹	Futebol	600 atletas masculinos em 40 equipas: . 20 equipas com TP . 20 equipas de controlo	. Força . Proprioceptivo	. 87% de diminuição das lesões sem contacto do LCA no grupo com TP
		<hr/>		
Hewett et al¹¹⁰	Basquetebol	1263 atletas no total: . 434 atletas masculinos sem TP	. Força	. Incidência 3,6x superior no grupo feminino sem TP vs grupo feminino com TP
	Futebol	. 829 atletas femininos (366 com TP e 463 sem TP)	. Flexibilidade	. Incidência 4,8x superior no grupo feminino sem TP vs grupo masculino sem TP
	Voleibol		. Pliométrico . Proprioceptivo	
<hr/>				
Heidt et al¹¹¹	Futebol	300 atletas femininos	. Força . Flexibilidade . Agilidade . Pliométrico . Proprioceptivo	. 2,4% de lesões no grupo com TP . 3,1% de lesões no grupo controlo
<hr/>				
Olsen et al¹¹²	Andebol	1837 atletas no total . 120 equipas (61 com TP e 59 de controlo) . 1586 atletas femininos . 251 atletas masculinos	. Força . Flexibilidade . Agilidade . Pliométrico . Proprioceptivo	Redução de 80% das lesões do LCA no grupo com TP
<hr/>				
Mandelbaum et al¹¹³	Futebol	. 1041 atletas femininos no 1ºano . 844 atletas femininos no 2ºano	. Força . Flexibilidade . Agilidade . Pliométrico . Proprioceptivo	. 1º ano: 88% de redução da lesão sem contacto do LCA . 2º ano: 74% de redução da lesão sem contacto do LCA

6. Treino Proprioceptivo – Exercícios de Cadeia Cinética Aberta e Exercícios de Cadeia Cinética Fechada

Para garantir um regresso seguro e efectivo às actividades funcionais diárias e prevenir a OA prematura do joelho, indivíduos sujeitos a reconstrução do LCA necessitam de estratégias de reabilitação apropriadas e cuidadosamente desenhadas²³.

Actualmente, os programas de reabilitação desenvolvidos após a reconstrução do LCA são mais agressivos do que os usados antes de 1988²². No entanto, ambos os programas podem ser usados de acordo as características individuais da pessoa, diferenciando-se, essencialmente, quer pelo nível de progressão entre as diferentes fases de reabilitação e quer pelo período de tempo necessário para regressar à actividade desportiva⁶¹.

De acordo com a definição de controlo neuromuscular, o treino neuromuscular pode ser definido como o tipo de treino que promove o reforço das respostas motoras inconscientes, por estimulação dos sinais aferentes e dos mecanismos centrais responsáveis pelo controlo dinâmico da articulação⁶¹.

Tem como objectivos, aumentar a capacidade do SNC para gerar um padrão de resposta muscular rápido e eficaz, aumentar a estabilidade dinâmica articular, diminuir as forças articulares e a reaprendizagem dos padrões e das capacidades do movimento⁶¹. E tem como finalidade atingir um estado de resposta muscular eficaz para responder às forças articulares resultando num controlo motor reforçado¹¹⁴.

Assim, para desenvolver um programa de reabilitação neuromuscular após a reconstrução do LCA é necessário ter em atenção os seguintes tópicos: a resposta de cicatrização do enxerto e os valores de tensão do LCA durante os exercícios, a função dos MR articulares e, por fim, o controlo neuromuscular⁶¹.

Uma função eficiente dos músculos da perna, anca e tronco são necessários para estabilizar os segmentos corporais e fornecer um posicionamento adequado do centro de gravidade em relação à área de suporte do pé⁵.

Actualmente, um dos maiores debates acerca dos programas de reabilitação após reconstrução do LCA é, sem dúvida, a utilização dos exercícios em CCA e CCF^{23,115}. No entanto, nos últimos vinte anos, os exercícios em CCF tem ganho maior reconhecimento em relação aos tradicionalmente usados exercícios em CCA^{115,116}.

Pode-se definir exercícios em CCA como os movimentos que ocorrem em uma só articulação, isto é, o segmento distal encontra-se livre para se mover e a resistência é aplicada nesse segmento¹¹⁵. Por outro lado, exercícios em CCF são definidos como os movimentos do corpo sobre um segmento distal fixo, pelo que o movimento da articulação principal resulta em movimentos simultâneos das outras articulações da cadeia cinética¹¹⁵.

De uma forma geral, e embora as evidências sejam um pouco conflituosas, comparando ambos os tipos de exercícios, três pressupostos levaram à maior popularidade dos exercícios em CCF¹¹⁵. Pelo que, em termos teóricos, poderíamos dizer que os exercícios em CCF ao serem assumidos como mais seguros e mais funcionais, eles deveriam substituir os exercícios de CCA no programa de reabilitação¹¹⁶. Contudo, a existência de estudos que refutam esta ideia tem gerado imensa controvérsia, pelo que faremos uma abordagem comparativa dos três pressupostos para melhor compreensão – a maioria dos estudos abordados foram agrupados na Tabela 6.

Em primeiro lugar, ao analisar-se a segurança relativa do treino, teorizou-se que os exercícios em CCF aparentam ser mais seguros que os de CCA, por produzirem menor pressão no enxerto ligamentar e, portanto, provocarem menor dor patelofemural^{23,115}.

Tabela 6 – Análise dos exercícios em cadeia cinética aberta e dos exercícios em cadeia cinética fechada

<u>Referências</u>	<u>População (pós-reconstrução)</u>	<u>Tipo de Treino</u>	<u>Resultados/Conclusões</u>
<u>Bynum et al</u> ¹¹⁶	Pacientes com reconstrução do LCA	Comparação de 2 grupos com testes realizados, com o mínimo de 1 ano de follow-up	. Aos 19 meses, CCF tem melhor estabilidade, menor dor, mais satisfação pessoal
<u>Hooper et al</u> ¹²⁶	n=32	Comparação de 2 grupos . CCF vs CCF + CCA . Avaliação 2 e 6 semanas pós-operatório	. CCF + CCA – maior número de pacientes regressaram primeiro à actividade desportiva (2 meses antes) . CCF – Estabilidade aos 6 meses
<u>Morrissey et al</u> ¹¹⁸	n=36	. Pacientes recebem exercícios CCF ou CCA durante 4 semanas . Avaliação da laxidade do joelho às 2 e 4 semanas	. CCA vs CCF – Aumento de 9% da laxidade dos exercícios em CCA
<u>Morrissey et al</u> ¹²³	n=43	. Comparação dos exercícios em CCA e CCF relativamente à Dor	. Às 2 e 6 semanas não existiram diferenças significativas quanto à dor
<u>Barber-Westin et al</u> ¹¹⁷	n=142	. Avaliação da Segurança após aplicação de exercícios em CCF, com o mínimo 2 anos de follow-up	. 5% risco de lesão do enxerto → elevada segurança
<u>Beutler et al</u> ¹¹⁹	n=18	. Pacientes recebem exercícios em CCF	. Aumento da activação do quadríceps → mais funcional . Mais protector da articulação
<u>Fitzgerald et al</u> ¹²⁴	n=26	. Randomizado: Grupo controlo vs Grupo com exercícios em CCF	. Grupo controlo com menor sucesso na reabilitação, principalmente até 6 meses pós-operatório

Tabela 6 – Análise dos exercícios em cadeia cinética aberta e dos exercícios em cadeia cinética fechada
(CONTINUAÇÃO)

<u>Referências</u>	<u>População (pós-reconstrução)</u>	<u>Tipo de Treino</u>	<u>Resultados/Conclusões</u>
<u>Hooper et al</u> ¹²⁵	n=37	. Análise da marcha às 2 e 6 semanas pós-operatório . Randomizado: Grupo com exercícios em CCA vs Grupo com exercícios em CCF entre as análises	. Não foi encontrada alterações significativas entre os dois grupos → ambos os exercícios promovem a capacidade funcional
<u>Snyder-Mackler et al</u> ¹²⁷	n=110	Avaliação da força muscular 4 semanas de pós-operatório Randomizado: . I – n=31 com EEN alta intensidade . II – n=34 com exerc. Volitivos alto nível . III – n=35 com EEN baixa intensidade . IV – n=20 EEN alta intensidade + baixa intensidade Todos os grupos foram sujeitos a exercícios intensivos em CCF	. Aumento de 70% – grupos I, IV . Aumento de 57% – grupo II . Aumento de 51% – grupo III A estimulação directa no quadricípede aumenta a força muscular do mesmo.
<u>Mikkelsen et al</u> ¹²⁹	n=44	Avaliação da Força Muscular aos 6 meses . I – exercícios em CCF . II – exercícios em CCF + CCA, iniciadas 6 semanas pós-operatório	. II – maior aumento da força muscular do quadricípede . Sem diferenças relativamente aos Ísquio-Tibiais . II > I – no regresso aos níveis pré-lesionais . II regressou 2 meses mais cedo às actividades desportivas do que o I

Legenda: EEN – estimulação eléctrica neuromuscular

São muitos estudos¹¹⁶⁻¹¹⁹ que reportam o benefício dos exercícios em CCF, pois mostraram maior segurança e eficácia do treino, para além de diminuírem a carga sobre o enxerto ligamentar e, consecutivamente, a dor patelo-femoral.

No entanto, contrapondo estes resultados, estudos¹²⁰⁻¹²² mostraram que podem ser obtidos valores mínimos semelhantes de tensão no LCA em ambos os tipos de treino consoante a amplitude do movimento. Os mesmos autores negaram a existência de tal insegurança, pelo que ambos os exercícios são seguros, se executados sob determinadas amplitudes de movimento. Um outro estudo¹²³ realizado demonstrou que ambos os exercícios são igualmente redutores da dor se realizados em determinados graus de angulação.

Portanto, verifica-se um grande consenso relativamente à maior segurança dos exercícios em CCF. Apesar de tudo, ambos os exercícios podem ser seguros de acordo com o grau de amplitude de movimento, pelo que o terapeuta deve ter em atenção o tipo de exercício aplicado. No entanto, mais pesquisas devem ser feitas para determinar os níveis de pressão a que o LCA pode ser sujeito, no sentido de não danificar a reconstrução.

Em segundo lugar, há uma opinião generalizada de que os exercícios em CCF parecem ser mais funcionais do que em CCA^{116,119,124}. Teoricamente é plausível, visto que estes exercícios requerem actividades coordenadas de vários grupos musculares para a realização da tarefa, em tudo semelhante com imensas tarefas funcionais diárias¹¹⁵. Além do mais, estímulos sensoriais podem ser fornecidos pela CCF de forma similar a muitas tarefas quotidianas¹¹⁵.

No entanto, opiniões contrárias são encontradas. Se em um estudo¹²⁵ não foram encontradas diferenças significativas, em outro estudo¹²⁶ mostrou-se que, apesar de aumentarem a força e a funcionalidade dos músculos exercitados, os exercícios em CCF não apresentam o mesmo tipo de adaptação neural que os exercícios em CCA e, portanto, podem não ser aplicados em determinadas actividades diárias funcionais. Como exemplo prático,

verifica-se que em actividades como a natação ou o sprint, em que o contacto com uma superfície sólida é escassa ou nenhuma, utilizam uma grande quantidade de movimentos em CCA¹¹⁵. Para estes, as actividades funcionais incluem os dois tipos de cadeia cinética, dependente da tarefa que se queira realizar. Portanto, estes autores sugerem que ambos os exercícios são funcionais, desde que aplicados em circunstâncias ideais e de acordo com a tarefa a realizar.

Concluimos, portanto, que apesar de ser mais comumente aceite os exercícios em CCF, o terapeuta deve considerar ambos os exercícios de acordo com as actividades do indivíduo em questão e não em pressupostos teóricos. Ou seja, devemos analisar se é o exercício em CCF ou o exercício em CCA que melhor representa a actividade funcional quotidiana e os objectivos do doente.

Em terceiro lugar, acredita-se que os exercícios em CCF são igualmente efectivos aos exercícios em CCA na recuperação da força muscular do quadríceps femoral¹¹⁵. Autores teorizam que a força muscular, principalmente do quadríceps femoral, pode ser alcançada de igual forma em ambas as cadeias cinéticas, pelo que sugerem o uso de exercícios em CCF por serem mais funcionais e seguros^{116,119}. No entanto, resultados contraditórios foram encontrados, mostrando que na recuperação da força muscular os exercícios em CCA são mais efectivos¹²⁷⁻¹²⁹.

Sendo o quadríceps femoral o grupo muscular que apresenta maior fraqueza muscular, e visto que os exercícios em CCF promovem a força em vários grupos musculares da anca e do tornozelo, autores indicaram que estes exercícios não recuperam a totalidade da força muscular do quadríceps femoral, promovendo a compensação muscular pelos outros grupos utilizados¹²⁸.

Um estudo¹²⁷ realizado reportou que grupo que realizou exercícios em CCA obteve uma maior recuperação muscular relativamente aos exercícios em CCF. Além do mais, os

mesmos autores concluíram que os exercícios em CCA são também seguros, visto que as contracções não causaram lesões no enxerto.

Finalmente, outros autores^{126,129} concluíram que os exercícios em CCA são seguros e eficazes se aplicados numa fase mais avançada do programa de reabilitação, principalmente após seis semanas da reconstrução cirúrgica¹²⁹. Além do mais, concluíram que estes regressariam mais rapidamente aos níveis encontrados antes da lesão, antecipando o seu regresso à actividade desportiva^{126,129}. Desta forma, foi recomendando a realização de ambos os exercícios no programa de reabilitação.

Portanto, verificámos que os exercícios em CCF parecem ser mais promissores, porque para além de promover uma normal activação e co-activação muscular e manter ou aumentar a força e resistência dos grupos musculares, vão também aumentar o feedback sensorial ao promoverem estímulos proprioceptivos e, desta forma, melhorar a especificidade funcional do membro afectado. Além do mais, a co-activação muscular dos músculos gastrocnémio e ísquio-tibiais pode servir para aumentar os mecanismos protectores do joelho.

No entanto, apesar de ser mais uniformemente aceite o uso de exercícios em CCF, mais estudos e pesquisas devem ser realizados com o intuito de comprovar em termos práticos esta teoria.

Concluimos, portanto, que a combinação de ambos os tipos de exercícios desempenham um papel preponderante na recuperação funcional, visto que para além de poderem ser seguros e eficazes, promovem a força muscular necessária à recuperação total. Reconhecendo que a aplicação dos exercícios de CCA e CCF devem ter um lugar no programa de reabilitação neuromuscular do joelho, estes utilizados sobre determinadas normas e de acordo com a fase evolutiva da recuperação.

Assim sendo, não querendo ser demasiado descritivo nem detalhado, é importante referenciar uma visão sumária sobre o programa de reabilitação após a reconstrução do LCA – sistematizado de forma muito simples na Tabela 7.

Como tem sido referido ao longo do artigo, o défice proprioceptivo associado à disfunção do controlo neuromuscular acarretam graves problemas para a realização das actividades funcionais diárias, bem como impede a prática frequente da actividade desportiva. Daí que dois princípios elementares de um programa de reabilitação são a recuperação das capacidades funcionais do joelho e um regresso progressivo, mas seguro, à actividade desportiva, pelo que o TP e o treino neuromuscular sejam fundamentais^{7,22,61}. Os autores normalmente dividem a programa em cinco a seis fases^{7,22,61}, no entanto em termos sistemáticos usaremos três fases – Tabela 7.

Assim, de uma forma muito simples, entende-se que o processo reabilitativo começa imediatamente após a cirurgia com a preocupação em, por um lado, diminuir o edema e a inflamação e, por outro, iniciar a actividade com exercícios de mobilidade e levantamento de pesos²² – fase aguda. Portanto, a completa extensão passiva do joelho é realçada com uma gradual restauração das amplitudes do movimento de flexão²². O levantamento do peso é permitido enquanto for tolerado pelo doente, progredindo gradualmente para um levantamento de pesos completo sem auxílio de muletas após as duas semanas²².

Posto isto, entraremos na fase de recuperação onde começam a ser praticados mais sistematicamente os exercícios proprioceptivos de CCF e os exercícios de fortalecimento muscular²². Além disso, uma combinação entre exercícios em CCF e exercícios em CCA são incorporados e a sua progressão ocorre consoante a tolerância do doente²². Os exercícios de controlo neuromuscular vão avançando gradualmente para incluir, inicialmente, exercícios de estabilização dinâmica do joelho e o treino de perturbação e, posteriormente, saltos pliométricos leves à oitava semana²².

É entre a décima e a décima segunda semana que começaremos a entrar na fase funcional^{22,61}. Portanto, embora o doente venha ser constantemente preparado, é especificamente nesta fase que, e para além de se começar a desenvolver as actividades comportamentos motores específicos para a vida diária, posteriormente se vai promover o regresso à actividade desportiva^{7,22,61}.

Como vimos, uma integração das actividades funcionais é necessária para treinar o doente na execução de padrões de movimentos necessários para as actividades diárias²². Além disso, estas actividades funcionais estão relacionadas com uma boa força muscular²². Ou seja, o controlo neuromuscular do joelho é desenvolvido pela interacção precisa das estruturas estabilizadoras de toda a cadeia cinética do membro inferior, incluindo o tornozelo, o joelho, a anca e a musculatura central²². Daí que exercícios que desenvolvam a força, a flexibilidade, a resistência e o controlo neuromuscular devem ser destinados a toda o membro inferior e à musculatura central²². Exemplificando, actividades funcionais que estimulem a marcha, a corrida iniciam-se normalmente a partir da décima semana, enquanto que os exercícios de saltos ocorrem por volta da décima segunda semana, entre outros²².

Finalmente, o último princípio da reabilitação do LCA envolve a restauração da função através de treino desportivo específico para que os atletas regressem à competição²². A intenção deste tipo de treino é simular as actividades funcionais associadas com o desporto enquanto vão incorporando toda a estimulação periférica aferente necessária para o controlo muscular reflexo e pré-programado, bem como para a co-activação muscular^{7,22}. Daí que a aprendizagem de padrões específicos do movimento durante a reabilitação são integrados de forma a ir progredindo no risco das actividades, mas sempre em ambientes controlados^{7,22}. Portanto, todo o stress proprioceptivo causado pelo exercício estimulará o desenvolvimento de reflexos espinhais, tornando-se cada vez mais rápidos e efectivos na estabilização da articulação⁷. Pelo que estas actividades são desenhadas para aperfeiçoar o sistema de controlo

neuromuscular, de forma a desenvolver os reflexos protectores necessários para a prevenção das lesões do LCA durante a actividade competitiva^{7,22}. Assim, em desportos como o atletismo, futebol, basebol ou ténis, o regresso ocorre ao fim de quatro a seis meses, enquanto que em desportos como o basquetebol ou o voleibol, o regresso é mais tardio, ocorrendo ao fim de seis a nove meses^{7,22}.

Tabela 7 – Possível programa de reabilitação – destaque para os exercícios em cadeia cinética aberta e cadeia cinética fechada

	<u><i>Fase Aguda</i></u>	<u><i>Fase Recuperação</i></u>	<u><i>Fase Funcional</i></u>
<u>Programa de Intervenção</u>	1. Crioterapia, Estimulação eléctrica; 2. Movimentos passivos, Flexão activa assistida. 3 Contração isométrica do quadrícepe, exercícios dinâmicos para os Ísquio-Tibiais 5. Deambulação com muletas	1. Calor superficial, ultras, estimulação eléctrica. 2. Extensão e flexão activa 3. Exercícios dinâmicos do quadrícepe, fortalecimento ísquio-tibiais 4. Exercícios CCF, exercícios multiplanares do membro inferior 5. Bicicleta, Natação	1. Treino geral de flexibilidade, programa de exercícios de fortalecimento muscular 2. Resistência nos membros inferiores: mobilidade diagonal e multiplanar com cordas elásticas, pesos leves, bolas medicinais, saltos pliométricos 3. Controlo neuromuscular, treino proprioceptivo 4. Regresso à actividade desportiva.
<u>Crítérios de Progressão</u>	1. Redução da dor 2. Recuperação da flexão a 90°, extensão completa 3. Adequado controlo muscular do joelho 4. Tolerância aos exercícios de fortalecimento	1. Flexão completa, hiperextensão do joelho. 2. Simetria do quadrícepe, força dos ísquio-tibiais 3. Sem sintomas específicos da actividade desportiva	1. Sem sintomas clínicos 2. Mecânica dos saltos e corrida normais 3. Integração da cadeia cinética normal 4. Programa desportivo específico completo

Adaptado dos artigos Hewett et al⁷, Wilk et al²² e Risberg et al⁶¹

Conclusão

O LCA é um elemento chave na articulação do joelho pelo papel que desempenha na estabilidade dinâmica articular. A sua rede nervosa apresenta MR, transformadores de energia mecânica em estímulos nervosos, fornecendo ao sistema proprioceptivo a informação sensorial necessária a transmitir ao SNC, contribuindo para o controlo motor, estabilidade articular e equilíbrio postural.

É, portanto, compreensível que uma lesão no LCA produza um défice sensorial e muscular com adaptações dinâmicas do organismo. Além do mais, a diminuição progressiva dos estímulos protectores associada a um tratamento não cirúrgico pode acarretar lesões secundárias graves no joelho, de entre as quais se destaca a OA. A reconstrução cirúrgica, importante no restabelecimento da estabilidade mecânica do joelho, não é suficiente para debelar défice proprioceptivo. Portanto, o estabelecimento de um TP quer no programa preventivo, quer no programa de reabilitação após a cirurgia, é essencial para toda a recuperação funcional do joelho.

Ficou comprovado que, por um lado, apesar do existirem factores de risco associados à lesão do LCA, um programa proprioceptivo preventivo pode diminuir o risco de contrair uma grave lesão, para além de aumentar a rentabilidade desportiva. Por outro lado, vimos também que o programa de reabilitação deve ser bem preconizado e adaptado ao doente em questão.

Genericamente, um bom programa de reabilitação pode ser dividido em seis fases e englobam um conjunto de exercícios específicos, de entre os quais se destaca, sem dúvida alguma, o TP. Abordando esta temática, comparamos os exercícios em CCA e CCF. Globalmente, os exercícios em CCF aparentam ser mais promissores, pois para além de serem mais seguros, promovem uma normal activação e co-activação muscular, aumentando os mecanismos protectores do joelho. Por outro lado, por manter ou aumentar a força e

resistência dos grupos musculares, vão também aumentar o feedback sensorial ao promoverem estímulos proprioceptivos e, desta forma, melhorar a especificidade funcional do membro afectado. No entanto, convém não esquecer que os exercícios em CCA podem ser igualmente efectivos e são indispensáveis do programa de reabilitação, aperfeiçoando o desempenho global do doente. Portanto, aconselhamos a utilização de ambos no programa de reabilitação de uma lesão do LCA, de acordo com a actividade diária e prática desportiva do doente em particular.

Portanto, se no passado, os programas de reabilitação eram desenhados exclusivamente com base nos exercícios de resistência para preparar o atleta a um regresso ao desporto, actualmente, os novos programas reabilitativos focam-se não só nos exercícios de fortalecimento muscular, mas também nos exercícios de controlo proprioceptivo e neuromuscular. Estes têm como objectivo a promoção de um estímulo neurológico adequado para que o atleta readquirir a estabilidade dinâmica necessária na actividade competitiva. Assim, acreditamos que é de extrema importância a utilização desta abordagem não só no programa de reabilitação, mas também na tentativa de precaver qualquer possível causa que predisponha o indivíduo a uma futura lesão.

Agradecimentos

Agradeço ao Professor Doutor João Páscoa Pinheiro, especialista na área de Medicina Física e Reabilitação, e ao Professor Doutor Fernando Fonseca, especialista na área de Ortopedia, pelo bom ensino fornecido e a atenção disponibilizada na redacção deste artigo de revisão no âmbito de Mestrado Integrado de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Agradeço também a todos aqueles que directa ou indirectamente contribuíram para a realização do Trabalho Final.

Referências Bibliográficas

1. Beynnon BD, Good L, Risberg MA. The effect of bracing on proprioception of knees with anterior cruciate ligament injury. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2002 Jan;32(1):11-5.
2. Riemann BL, Lephart SM. The Sensorimotor System, Part II: The Role of Proprioception in Motor Control and Functional Joint Stability. *J Athl Train.* 2002 Jan;37(1):80-4.
3. Griffin LY, Agel J, Albohm MJ, Arendt EA, Dick RW, Garrett WE, et al. Noncontact anterior cruciate ligament injuries: risk factors and prevention strategies. *J Am Acad Orthop Surg.* 2000 May-Jun;8(3):141-50
4. Bollen S. Ligament injuries of the knee – limping forward? *Br J Sports Med.* 1998 Mar;32(1):82-4.
5. Ageberg E. Consequences of a ligament injury on neuromuscular function and relevance to rehabilitation – using the anterior cruciate ligament-injured knee as model. *J Electromyogr Kinesiol.* 2002 Jun;12(3):205-12.
6. Boden BP, Griffin LY, Garrett WE Jr. Etiology and Prevention of Noncontact ACL Injury. *Phys Sportsmed.* 2000 Apr;28(4):53-60.
7. Hewett TE, Paterno MV, Myer GD. Strategies for enhancing proprioception and neuromuscular control of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 2002 Sep;(402):76-94.
8. Ingersoll CD, Grindstaff TL, Pietrosimone BG, Hart JM. Neuromuscular consequences of anterior cruciate ligament injury. *Clin Sports Med.* 2008 Jul;27(3):383-404.
9. Roberts D, Fridén T, Stomberg A, Lindstrand A, Moritz U. Bilateral proprioceptive defects in patients with a unilateral anterior cruciate ligament reconstruction: a

- comparison between patients and healthy individuals. *J Orthop Res.* 2000 Jul;8(4):565-71.
10. Iwasa J, Ochi M, Adachi N, Tobita M, Katsube K, Uchio Y. Proprioceptive improvement in knees with anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop Relat Res.* 2000 Dec;(381):168-76.
 11. Hopper DM, Creagh MJ, Formby PA, Goh SC, Boyle JJ, Strauss GR. Functional measurement of knee joint position sense after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003 Jun;84(6):868-72.
 12. Valeriani M, Restuccia D, Di Lazzaro V, Franceschi F, Fabbriciani C, Tonali P. Clinical and neurophysiological abnormalities before and after reconstruction of the anterior cruciate ligament of the knee. *Acta Neurol Scand.* 1999 May;99(5):303-7.
 13. Pap G, Machner A, Nebelung W, Awiszus F. Detailed analysis of proprioception in normal and ACL-deficient knees. *J Bone Joint Surg Br.* 1999 Sep;81(5):764-8.
 14. Fischer-Rasmussen T, Jensen PE. Proprioceptive sensitivity and performance in anterior cruciate ligament-deficient knee joints. *Scand J Med Sci Sports.* 2000 Apr;10(2):85-9.
 15. Reider B, Arcand MA, Diehl LA, Mroczek K, Abulencia A, Stroud CC, et al.. Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2003 Jan;19(1):2-12
 16. Katayama M, Higuchi H, Kimura M, Kobayashi A, Hatayama K, Terauchi M, et al. Proprioception and performance after anterior cruciate ligament rupture. *Int Orthop.* 2004 Oct;28(5):278-81.
 17. Valeriani M, Restuccia D, Di Lazzaro V, Franceschi F, Fabbriciani C, Tonali P. Central nervous system modifications in patients with lesion of the anterior cruciate ligament of the knee. *Brain.* 1996 Oct;119(5):1751-62.

18. Bonfim TR, Jansen Paccola CA, Barela JA. Proprioceptive and behavior impairments in individuals with anterior cruciate ligament reconstructed knees. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003 Aug;84(8):1217-23.
19. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Ménétrey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Mar;14(3):204-13.
20. Bicer EK, Lustig S, Servien E, Selmi TA, Neyret P. Current knowledge in the anatomy of the human anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010 Aug;18(8):1075-84.
21. Riemann BL, Lephart SM. The sensorimotor system, part I: the physiologic bases of functional joint stability. *J Athl Train.* 2002 Jan;37(1):71-9.
22. Wilk KE, Reinold MM, Hooks TR. Recent advances in the rehabilitation of isolated and combined anterior cruciate ligament injuries. *Orthop Clin North Am.* 2003 Jan;34(1):107-37.
23. Grodski M, Marks R. Exercises following anterior cruciate ligament reconstructive surgery: biomechanical considerations and efficacy of current approaches. *Res Sports Med.* 2008;16(2):75-96.
24. Amis AA, Dawkins GP. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament: fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg Br.* 1991 Mar;73(2):260-67.
25. Petersen W, Zantop T. Anatomy of the anterior cruciate ligament with regard to its two bundles. *Clin Orthop Relat Res.* 2007 Jan;454:35-47.
26. Noyes FR. The Function of the Human Anterior Cruciate Ligament and Analysis of Single- and Double-Bundle Graft Reconstruction. *Sports Health: A multidiscip Approach.* 2009;1(1):66-75.

27. Hollis JM, Takai S, Adams DJ, Horibe S, Woo SL. The effects of knee motion and external loading on the length of the anterior cruciate ligament (ACL): a kinematic study. *J Biomech Eng.* 1991 May;113(2):208-14.
28. Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg Am.* 1985 Feb;67(2):257-62.
29. Strocchi R, de Pasquale V, Gubellini P, Facchini A, Marcacci M, Buda R, et al. The human anterior cruciate ligament: histological and ultrastructural observations. *J Anat.* 1992 Jun;180(Pt 3):515-9.
30. Petersen W, Tillmann B. Structure and vascularization of the cruciate ligaments of the human knee joint. *Anat Embryol (Berl).* 1999 Sep;200(3):325-34.
31. Haus J, Halata Z. Innervation of the anterior cruciate ligament. *Int Orthop.* 1990;14(3):293-6.
32. Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1987 Feb;69(2):243-7.
33. Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L. Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. *J Bone Joint Surg Am.* 1984 Sep;66(7):1072-6.
34. Zimny ML, Schutte M, Dabezies E. Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament. *Anat Rec.* 1986 Feb;214(2):204-9.
35. Hogervorst T, Brand RA. Mechanoreceptors in joint function. *J Bone Joint Surg Am.* 1998 Sep;80(9):1365-78.
36. Johansson H, Sjölander P, Sojka P. A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin Orthop.* 1991 Jul;(268):161-78.
37. Messner K, Gao J. The menisci of the knee joint. Anatomical and functional characteristics, and a rationale for clinical treatment. *J Anat.* 1998 Aug;193 (Pt 2):161-78.

38. Kohn D, Moreno B. Meniscus insertion anatomy as a basis for meniscus replacement: a morphological cadaveric study. *Arthroscopy*. 1995 Feb;11(1):96-103.
39. Johnson DL, Swenson TM, Livesay GA, Aizawa H, Fu FH, Harner CD. Insertion-site of the human menisci: gross, arthroscopic, and topographical anatomy as a basis for meniscal transplantation. *Arthroscopy*. 1995 Aug;11(4):386-94.
40. Fridén T, Roberts D, Zätterström R, Lindstrand A, Moritz U. Proprioceptive defects after an anterior cruciate ligament rupture – the relation to associated anatomical lesions and subjective knee function. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1999;7(4):226-31.
41. Paletta GA Jr, Manning T, Snell E, Parker R, Bergfeld J. The effect of allograft meniscal replacement on intraarticular contact area and pressures in the human knee. A biomechanical study. *Am J Sports Med*. 1997 Sep-Oct;25(5):692-8
42. Herwig J, Egner E, Buddecke E. Chemical changes of human knee joint menisci in various stages of degeneration. *Ann Rheum Dis*. 1984 Aug;43(4):635-40.
43. Day B, Mackenzie WG, Shim SS, Leung G. The vascular and nerve supply of the human meniscus. *Arthroscopy*. 1985;1(1):58-62
44. Assimakopoulos AP, Katonis PG, Agapitos MV, Exarchou EI. The innervation of the human meniscus. *Clin Orthop Relat Res*. 1992 Feb;(275):232-6.
45. Biedert RM, Stauffer E, Priederich NF. Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint. A histological investigation. *Am J Sports Med*. 1992 Jul-Aug;20(4):430-3.
46. Zimny ML. Mechanoreceptors in articular tissues. *Am J Anat*. 1988 May;182(1):16-32.

47. Coggeshall RE, Hong KA, Langford LA, Schaible HG, Schmidt RF. Discharge characteristics of fine medial articular afferents at rest and during passive movements of inflamed knee joints. *Brain Res.* 1983 Aug 1;272(1):185-8.
48. Salo PT, Theriault E. Number, distribution and neuropeptide content of rat knee joint afferents. *J Anat.* 1997 May;190 (Pt 4):515-22.
49. Knoop J, Steultjens MP, van der Leeden M, van der Esch M, Thorstensson CA, Roorda LD, et al. Proprioception in knee osteoarthritis: a narrative review.
50. Snell RS. *Clinical Neuroanatomy for Medical Students.* 6th ed. USA. Lippincott Williams & Wilkins; July 2005
51. Matthews GG. Brain motor mechanisms. In: Matthews GG, ed. *Neurobiology: Molecules, Cells & Systems.* Malden, MA: Blackwell Science Inc; 1997: p.234.
52. Hasan Z, Stuart DG. Animal solutions to problems of movement control: the role of proprioceptors. *Annu Rev Neurosci.* 1988;11:199-223.
53. Inglis JT, Horak FB, Shupert CL, Jones-Rycewicz C. The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural response in humans. *Exp Brain Res.* 1994;101(1):159-64.
54. Bard C, Fleury M, Teasdale N, Paillard J, Nougier V. Contribution of proprioception for calibrating and updating the motor space. *Can J Physiol Pharmacol.* 1995 Feb;73(2):246-54.
55. Sainburg RL, Poizner J, Ghez C. Loss of proprioception produces deficits in interjoint coordination. *J Neurophysiol.* 1993 Nov;70(5):2136-47.
56. Raunest J, Sager M, Burgener E. Proprioceptive mechanisms in the cruciate ligaments: an electromyographic study on reflex activity in the thigh muscles. *J Trauma.* 1996 Sep;41(3):488-93.

57. Barrack RL, Lund PJ, Skinner HB. Knee joint proprioception revisited. *J Sports Rehabil.* 1994;3(1):18-42.
58. Sojka P, Johansson H, Sjolander P, Lorentzon R, Djupsjobacka M. Fusimotor neurons can be reflexly influenced by activity in receptor afferents from the posterior cruciate ligament. *Brain Res.* 1989 Mar 27;483(1):177-183.
59. Di Fabio RP, Graf B, Badke MB, Breunig A, Jensen K. Effect of knee joint laxity on long-loop postural reflexes: evidence for a human capsular-hamstring reflex. *Exp Brain Res.* 1992;90(1):189-200.
60. Williams GN, Chmielewski T, Rudolph K, Buchanan TS, Snyder-Mackler L. Dynamic knee stability: current theory and implications for clinicians and scientists. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2001 Oct;31(10):546-66.
61. Risberg MA, Mork M, Jenssen HK, Holm I. Design and implementation of a neuromuscular training program following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2001 Nov;31(11):620-31.
62. Arendt E, Dick R. Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer. NCAA data and review of literature. *Am J Sports Med.* 1995 Nov-Dec;23(6):694-701.
63. Boden BP, Dean GS, Feagin JA Jr, Garret WE Jr. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics.* 2000 Jun;23(6):573-8.
64. Fremerey RW, Lobenhoffer P, Zeichen J, Skutek M, Bosch U, Tscherne H. Proprioception after rehabilitation and reconstruction in knees with deficiency of the anterior cruciate ligament: a prospective, longitudinal study. *J Bone Joint Surg Br.* 2000 Aug;82(6):801-6.
65. Satku K, Kumar VP, Ngoi SS. Anterior cruciate ligament injuries. To counsel or to operate? *J Bone Joint Surg Br.* 1986 May;68(3):458-61.

66. Ozenci AM, Inanmaz E, Ozcanli H, Soyuncu Y, Samanci N, Dageseven T, et al. Proprioceptive comparison of allograft and autograft anterior cruciate ligament reconstructions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15(12):1432-7.
67. O'Connell M, George K, Stock D. Postural sway and balance testing: a comparison of normal and anterior cruciate ligament deficient knees. *Gait Posture* 1998 Oct 1;8(2):136-42.
68. Lysholm M, Ledin T, Ödkvist LM, Good L. Postural control – a comparison between patients with chronic anterior cruciate ligament insufficiency and healthy individuals. *Scand J Med Sci Sports.* 1998 Dec;8(6):432-8.
69. Elmqvist LG, Lorentzon R, Johansson C, Fugl-Meyer AR. Does a torn anterior cruciate ligament lead to change in the central nervous drive of the knee extensors? *Eur J Appl Physiol.* 1988;58(1-2):203-7.
70. Lorentzon R, Elmqvist LG, Sjöström M, Fagerlund M, Fugl-Meyer AR. Thigh musculature in relation to chronic anterior cruciate ligament tear: muscle size, morphology, and mechanical output before reconstruction. *Am J Sports Med.* 1989 May-Jun;17(3):423-9.
71. Wojtys EM, Huston LJ. Longitudinal effects of anterior cruciate ligament injury and patellar tendon autograft reconstruction on neuromuscular performance. *Am J Sports Med.* 2000 May-Jun;28(3):336-44.
72. St Clair Gibson A, Lambert MI, Durandt JJ, Scales N, Noakes TD. Quadriceps and hamstrings peak torque ratio changes in persons with chronic anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2000 Jul;30(7):418-27.
73. Barber SD, Noyes FR, Mangine RE, McCloskey JW, Hartman W. Quantitative assessment of functional limitations in normal and anterior cruciate ligament-deficient knees. *Clin Orthop.* 1990 Jun;255:204-14.

74. Gauffin H, Tropp H. Altered movement and muscular-activation patterns during the one-legged jump in patients with an old anterior cruciate ligament rupture. *Am J Sports Med.* 1992 Mar-Apr;20(2):182-92.
75. Demont RG, Lephart SM, Giraldo JL, Swanik CB, Fu FH. Muscle preactivity of anterior cruciate ligament-deficient and -reconstructed females during functional activities. 1999 Apr;34(2):115-20.
76. Sinkjaer T, Arendt-Nielsen L. Knee stability and muscle coordination in patients with anterior cruciate ligament injuries: an electromyographic approach. *J Electromyogr Kinesiol.* 1991 Sep;1(3):209-17.
77. Berchuck M, Andriacchi TP, Bach BR, Reider B. Gait adaptations by patients who have a deficient anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1990 Jul;72(6):871-7.
78. van der Esch M, Steultjens M, Harlaar J, Knol D, Lems W, Dekker J. Joint proprioception, muscle strength, and functional ability in patients with osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum.* 2007 Jun 15;57(5):787-93.
79. Barrack RL, Bruckner JD, Kneisl J, Inman WJ, Alexander AH. The outcome of nonoperatively treated complete tears of anterior cruciate ligament in active young adults. *Clin Orthop Relat Res.* 1990 Oct;259:192-9.
80. Bonamo JJ, Fay C, Firestone T. The conservative treatment of the anterior cruciate deficient knee. *Am J Sports Med.* 1990 Nov-Dec;18(6):618-23.
81. Noyes FR, McGinniss GH. Controversy about treatment of the knee with anterior cruciate laxity. *Clin Orthop.* 1985 Sep;198:61-76.
82. Aglietti P, Buzzy R, D'Andria S, Zaccherotti S. Long term study of anterior cruciate ligament reconstruction for chronic instability using the central one-third patellar

- tendon and a lateral extraarticular tenodesis. *Am J Sports Med.* 1992 Jan-Feb;20(1):38-45.
83. Neyret P, Donell ST, Dejour H. Results of partial meniscectomy related to the state of the anterior cruciate ligament. Review at 20 to 35 years. *J Bone Joint Surg Br.* 1993 Jan;75(1):36-40.
84. Sharma L, Pai YC, Holtkamp K, Rymer WZ. Is knee joint proprioception worse in the arthritic knee versus the unaffected knee in unilateral knee osteoarthritis? *Arthritis Rheum.* 1997 Aug;40(8):1518-25.
85. Hurley MV, Scott DL, Rees J, Newham DJ. Sensorimotor changes and functional performance in patients with knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 1997 Nov;56(11):641-8.
86. Koralewicz LM, Engh GA. Comparison of proprioception in arthritic and age-matched normal knees. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82-A(11):1582-8.
87. Hassan BS, Mockett S, Doherty M. Static postural sway, proprioception, and maximal voluntary quadriceps contraction in patients with knee osteoarthritis and normal control subjects. *Ann Rheum Dis.* 2001 Jun;60(6):612-8.
88. Hortobagyi T, Garry J, Holbert D, DeVita P. Aberrations in the control of quadriceps muscle force in patients with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2004 Aug 15;51(4):562-9.
89. Bennell KL, Hinman RS, Metcalf BR. Association of sensorimotor function with knee joint kinematics during locomotion in knee osteoarthritis. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004 Jun;83(6):455-63.
90. Felson DT, Gross KD, Nevitt MC, Yang M, Lane NE, Torner JC, et al. The effects of impaired joint position sense on the development and progression of pain and structural damage in knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2009 Aug;61(8):1070-6.

91. Segal NA, Glass NA, Felson DT, Hurley M, Yang M, Nevitt M, et al. Effect of quadriceps strength and proprioception on risk for knee osteoarthritis. *Med Sci Sports Exerc.* 2010 Nov;42(11):2081-8.
92. Marks R. Further evidence of impaired position sense in knee osteoarthritis. *Physiother Res Int.* 1996;1(2):127-36.
93. Bennell KL, Hinman RS, Metcalf BR, Crossley KM, Buchbinder R, Smith M, et al. Relationship of knee joint proprioception to pain and disability in individuals with knee osteoarthritis. *J Orthop Res.* 2003 Sep;21(5):792-7.
94. Hall MC, Mockett SP, Doherty M. Relative impact of radiographic osteoarthritis and pain on quadriceps strength, proprioception, static postural sway and lower limb function. *Ann Rheum Dis.* 2006 Jul;65(7):865-70.
95. Diracoglu D, Aydin R, Baskent A, Celik A. Effects of kinesthesia and balance exercises in knee osteoarthritis. *J Clin Rheumatol.* 2005 Dec;11(6):303-10
96. Lin DH, Lin YF, Chai HM, Han YC, Jan MH. Comparison of proprioceptive functions between computerized proprioception facilitation exercise and closed kinetic chain exercise in patients with knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol.* 2007 Apr;26(4):520-8.
97. Jan MH, Tang PF, Lin JJ, Tseng SC, Lin YF, Lin DH. Efficacy of a target-matching foot-stepping exercise on proprioception and function in patients with knee osteoarthritis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008 Jan;38(1):19-25.
98. Tsauo JY, Cheng PF, Yang RS. The effects of sensorimotor training on knee proprioception and function for patients with knee osteoarthritis: a preliminary report. *Clin Rehabil* 2008 May;22(5):448-57.

99. Lin DH, Lin CH, Lin YF, Jan MH. Efficacy of 2 non-weight-bearing interventions, proprioception training versus strength training, for patients with knee osteoarthritis: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009 Jun;39(6):450-7.
100. Lund H, Juul-Kristensen B, Hansen K, Christensen R, Christensen H, Danneskiold-Samsøe B, et al. Movement detection impaired in patients with knee osteoarthritis compared to healthy controls: a cross-sectional case-control study. *J Musculoskeletal Neuronal Interact.* 2008;8(4):391-400.
101. Liu SH, Al-Shaikk RA, Panossian V, Finerman GA, Lane JM. Estrogen affects the cellular metabolism of the anterior cruciate ligament: a potential explanation for female athletic injury. *Am J Sports Med.* 1997 Sep-Oct;25(5):704-9.
102. Wojtys EM, Huston LJ, Lindenfeld TJ, Hewett TE, Greenfield ME. Association between the menstrual cycle and anterior cruciate ligament injury in female athletes. *Am J Sports Med.* 1998 Sep-Oct;26(5):614-9.
103. Muneta T, Takakuda K, Yamamoto H. Intercondylar notch width and its relation to the configuration and cross-sectional area of the anterior cruciate ligament. A cadaveric knee study. *Am J Sports Med.* 1997 Jan-Feb;25(1):69-72.
104. Nisell R. Mechanics of the knee: a study of joint and muscle load with clinical applications. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1985;216:1-42.
105. Lambson RB, Barnhill BS, Higgins RW. Football cleat design and its effect on anterior cruciate ligament injuries: a three-year prospective study. *Am J Sports Med.* 1996 Mar-Apr;24(2):155-9.
106. Draganich LF, Vahey JW. An in vitro study of anterior cruciate ligament strain induced by quadriceps and hamstring forces. *J Orthop Res.* 1990 Jan;8(1):57-63.

107. Shoemaker SC, Adams D, Daniel DM, Woo SL. Quadriceps/anterior cruciate graft interaction: an in vitro study of joint kinematics and anterior cruciate ligament graft tension. *Clin Orthop*. 1993 Sep;(294):379-90.
108. Henning C, Griffis N (1990). Injury prevention of the anterior cruciate ligament (videotape). In: Mandelbaum B, Silvers H, Griffin L. Effectiveness of a neuromuscular and proprioceptive training program in preventing the incidence of ACL injuries in female athletes: two year follow up. Institutional information: Santa Monica Orthopaedic and Sports Medicine Research Foundation
109. Carrafa A, Cerulli G, Progetti M, Aisa G, Rizzo A. Prevention of anterior cruciate ligament injuries in soccer: a prospective controlled study of proprioceptive training. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1996;4(1):19-21.
110. Hewett TE, Lindenfeld TN, Riccobene JV. The effect of neuromuscular training on the incidence of knee injury in female athletes: a prospective study. *Am J Sports Med*. 1999 Nov-Dec;27(6):699-706.
111. Heidt RS Jr, Sweeterman LM, Carlonas RL, Traub JA, Tekulve FX. Avoidance of soccer injuries with preseason conditioning. *Am J Sports Med*. 2000 Sep-Oct;28(5):659-62.
112. Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, Holme I, Bahr R. Exercises to prevent lower limb injuries in youth sports: cluster randomised controlled trial. *BMJ*. 2005 Feb 26;330(7489):449.
113. Mandelbaum B, Silvers H, Griffin L, Watanabe DS, Knarr JF, Thomas SD, et al. Effectiveness of a neuromuscular and proprioceptive training program in preventing anterior cruciate ligament injuries in female athletes: 2-year follow-up. *Am J Sports Med* 2005 Jul;33(7):1003-10.

114. Voight ML, Cook G. Clinical application of closed kinetic chain exercises. *J Sports Rehabil.* 1996 Feb;5:22-44.
115. Fitzgerald GK. Open versus closed kinetic chain exercise: issues in rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstructive surgery. *Phys Ther.* 1997 Dec;77(12):1747-54.
116. Bynum EB, Barrack RL, Alexander AH. Open versus closed chain kinetic exercises after anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective randomized study. *Am J Sports Med.* 1995 Jul-Aug;23(4):401-6.
117. Barber SD, Noyes FR, Heckmann TP, Shaffer BL. The effect of exercise and rehabilitation on anterior-posterior knee displacements after anterior cruciate ligament autograft reconstruction. *Am J Sports Med.* 1999 Jan-Feb;27(1):84-93.
118. Morrissey MC, Hudson ZL, Drechsler WI, Coutts FJ, Knight PR, King JB. Effects of open versus closed kinetic chain training on knee laxity in the early period after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2000;8(6):343-8.
119. Beutler AI, Cooper LW, Kirkendall DT, Garrett WE Jr. Electromyographic analysis of single-leg, closed chain exercises: Implications for rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Athl Train.* 2002 Mar;37(1):13-18.
120. Beynon BD, Fleming BC, Johnson RJ, Nichols CE, Renström PA, Pope M. Anterior cruciate ligament strain behavior during rehabilitation exercises in vivo. *Am J Sports Med.* 1995 Jan-Feb;23(1):24-34.
121. Hejne A, Fleming BC, Renström PA, Peura GD, Beynon BD, Werner S. Strain on the anterior cruciate ligament during closed kinetic chain exercises. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 Jun;36(6):935-41.

122. Sato N, Higuchi H, Terauchi M, Kimura M, Takagashi K. Quantitative evaluation of anterior tibial translation during isokinetic motion in knees with anterior cruciate ligament reconstruction using either patellar or hamstring tendon grafts. *Int Orthop*. 2005 Dec;29(6):385-9.
123. Morrissey MC, Drechsler WI, Morrissey D, Knight PR, Armstrong PW, McAuliffe TB. Effects of distally fixated versus nondistally fixated leg extensor resistance training on knee pain in the early period after anterior cruciate ligament reconstruction. *Phys Ther*. 2002;82:35-43.
124. Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L. The efficacy of perturbation training in nonoperative anterior cruciate ligament rehabilitation programs for physical active individuals. *Phys Ther*. 2000 Feb;80(2):128-40.
125. Hooper DM, Morrissey MC, Drechsler W, Morrissey D, King J. Open and closed kinetic chain exercises in the early period after anterior cruciate ligament reconstruction. Improvements in level walking, stair ascent, and stair descent. *Am J Sports Med*. 2001 Mar-Apr;29(2):167-74.
126. Hooper DM, Hill H, Drechsler W, Morrissey MC. Range of motion specificity resulting from closed and open kinetic chain resistance training after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Strength Cond Res*. 2002 Aug;16(3):409-15.
127. Snyder-Mackler L, Delitto A, Bailey SL, Stralka SW. Strength of the quadriceps femoris muscle and functional recovery after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A prospective, randomized clinical trial of electrical stimulation. *J Bone Joint Surg Am*. 1995 Aug;77(8):1166-73.
128. Snyder-Mackler L. Scientific rationale and physiological basis for the use of closed kinetic chain exercise in the lower extremity. *J Sport Rehabil*. 1996;5:2-12.

129. Mikkelsen C, Werner S, Eriksson E. Closed kinetic chain alone compared to combined open and closed kinetic chain exercises for quadriceps strengthening after anterior cruciate ligament reconstruction with respect to return to sports: A prospective matched follow-up study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2000;8(6):337-42.

