

---

## Revisão

---

# Possíveis mecanismos neurofisiológicos mediadores da educação cruzada

## *Neuro-physiological mechanisms of the cross-education*

Daniel Teixeira Belloni\*, Alessandro Carielo de Albuquerque\*, Bianca K. de Macedo Jakubovic\*, Júlio Cesar Correa Neto Carias\*\*, Vernon Furtado da Silva\*\*\*

\*Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciência da Motricidade Humana/PROCIMH/UCB-RJ,

\*\*Universidade Presidente Antonio Carlos/UNIPAC-MG, \*\*\*Professor Titular do Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciência da Motricidade Humana da UCB-RJ

### Resumo

Estudos prévios têm revelado que o treinamento de somente um membro pode causar melhora dos níveis de *performance* do membro contralateral não treinado. A literatura denomina este fenômeno como educação cruzada. De acordo com as evidências, a educação cruzada parece ser mediada por mecanismos neurofisiológicos. Contudo, não se conhece ainda quais são os verdadeiros mecanismos mediadores deste fenômeno. Portanto, baseado nesta premissa, o presente estudo teve o objetivo de realizar uma extensa revisão de literatura sobre os possíveis mecanismos neurofisiológicos mediadoras da educação cruzada. Diante das evidências podemos verificar que, embora este fenômeno tenha sido constatado a mais de um século, os estudos não foram capazes de descrever quais são os verdadeiros mecanismos neurofisiológicos mediadores da educação cruzada até a presente data. Os estudos sobre o fenômeno da educação cruzada abrem o caminho para a compreensão e entendimento dos mecanismos neurais do controle do movimento em vários níveis do sistema nervoso. Pequenas alterações em varias estruturas do sistema nervoso podem contribuir para a produção máxima dos aumentos de força no membro contralateral não treinado. Ainda, presumimos que o surgimento de novos procedimentos fisiológicos marcará a possibilidade de constatações sobre outros mecanismos em futuros estudos.

**Palavras-chave:** educação cruzada, mecanismos neurofisiológicos, controle do movimento.

### Abstract

Previous studies have revealed the cross body member training as benefiting the performance of the opposite untrained limb. The related literature denominates this phenomenon as cross education. Cross education can be thought as mediated by specific neural mechanisms. However, there is no real knowledge about how the operating mechanisms really work. Present investigation had as objective to address an extensive revision of studies focusing this theme in a broad perspective of force generation. The results of the revision evidenced that in spite of being this a phenomenon well know, no research was capable of explaining the mechanisms linked to it. On the other hand, the literature published in this subject matter shades bright lights for researchers involved on providing directions for the comprehension about the neural mechanisms, at many sites of the central and peripheral nervous system, responsible for human movement control. At a basic configuration of the system, there is a functional capability through which small alterations in some structures of the central nervous system can contribute to increases in force production in the body member contralateral. Even one could take into account this consideration, there is still a need for improving knowledge far way of what we now know in respect to cross education functionality. We presume that new procedures would permit observing the development of the knowledge about how the central and peripheral nervous system operates in the cross force transference situation.

**Key-words:** cross education, neuro-physiological mechanism, motor control.

## Introdução

As adaptações neurais ao treinamento são os componentes mais intrigantes e fascinantes observados pela literatura científica acerca do aumento da força durante o treinamento. Dentre as diversas adaptações neurais decorrentes do treinamento da força, podemos destacar o fenômeno da educação cruzada [1]. A educação cruzada, ou ainda, transferência cruzada da força se refere a qualquer transferência de força muscular ocorrida no músculo contralateral não treinado após um regime de treinamento experimentado pelo músculo homólogo ipsilateral [2,3]. Talvez os mecanismos motivadores deste fenômeno sejam os mais complexos mecanismos neurais constatados até a presente data [4].

A nomenclatura utilizada para definir tal fenômeno de transferência seguiu um curso incomum durante o desenvolvimento dos estudos, dependendo, de certa forma, da área estudada. Enquanto os fisiologistas estudavam a transferência de força em seus experimentos utilizando, ininterruptamente, o termo educação cruzada [1-7], os motricistas se centraram nos estudos mais voltados à transferência da habilidade motora, referindo-se a este fenômeno como transferência bilateral [8,9], transferência inter-manual [10-12], ou ainda, simplesmente, transferência [8]. Os estudos realizados à luz da fisiologia não citam aqueles realizados sob a perspectiva motricista e vice-versa. Portanto, a pergunta que aqui cabe seria: existe necessidade desta desconexão entre ambas as áreas? A literatura da fisiologia, recentemente, incluiu pela primeira vez os termos transferência da força muscular e transferência da aprendizagem da habilidade motora concomitante com o termo educação cruzada [13-15]. Naturalmente, como a aprendizagem da habilidade do membro não treinado ocorre sem mudanças estruturais no músculo, bem como ocorrem melhorias potenciais na ativação da musculatura do membro, conclui-se, portanto, que toda habilidade adquirida por esse membro é, indubitavelmente, uma adaptação neural [15]. Deste modo, a única justificativa relevante para a ocorrência desta discrepância de definições sobre os termos usados para descrever o fenômeno da transferência seria, mais especificamente, as características da tarefa que estão sendo transferidas, como, por exemplo, a aquisição de força muscular versus o desempenho aumentado de habilidade motora.

Até recentemente, os mecanismos neurais da educação cruzada de força eram relutantemente adejados pelos investigadores. Alguns investigadores acreditavam o sistema nervoso periférico como sendo o mediador da educação cruzada de força [16], enquanto grande parte dos cientistas determinava que este fenômeno, talvez, fosse causado pelos mecanismos da plasticidade neural [3-5]. Entretanto, todos sem conclusões concretas.

A questão sobre os mecanismos mediadores deste fenômeno pode ter uma considerável importância social e grandes aplicações práticas [2]. Por exemplo, os estudos sobre a educação cruzada abrem a compreensão e entendimento dos

mecanismos neurais do controle cortical, subcortical e espinal do movimento. Além disso, ao se obter um conhecimento sólido sobre as bases neurais da força humana, indiscutivelmente, inúmeros benefícios à manutenção e recuperação da saúde humana poderão ser fornecidos [2,5,15]. Portanto, torna-se imprescindível obter mais informações sobre os mecanismos da educação cruzada.

Fortes dúvidas pairam sobre os reais mecanismos mediadores do fenômeno da educação cruzada. Deste modo, ao considerar a importância desta questão científica, o presente estudo teve o objetivo de realizar uma extensa revisão de literatura sobre as possíveis alterações neurofisiológicas mediadoras do fenômeno da educação cruzada.

## Desenvolvimento

### *A educação cruzada*

O termo educação cruzada de força muscular refere-se, basicamente, a qualquer transferência de força muscular ocorrida no músculo contralateral não treinado após um regime de treinamento experimentado pelo músculo homólogo ipsilateral [2,3,5].

A magnitude de força muscular obtida pelo músculo homólogo não treinado está implicitamente relacionada com a proporção de força alcançada pelo membro treinado. Aproximadamente 35 a 60% do aumento da força máxima alcançada pelo músculo treinado é transferido para o músculo não treinado [14,15,17]. Apesar desta magnitude, existe uma respectiva assimetria entre os níveis de ganho de força obtidos pelos músculos treinados e não treinados. A quantidade de transferência parece depender de fatores tais como, duração, intensidade e volume do protocolo de treinamento, tipo de contração, velocidade da contração, grupo muscular treinado, e ainda, restrição ou ativação do movimento do membro não treinado. Assim sendo, esses inúmeros fatores parecem controlar os valores que determinam a quantidade da transferência da força [14,17].

A educação cruzada ocorre com maior magnitude em indivíduos com pouca ou nenhuma experiência em treinamento de força [2,8]. Autores como Hortobágyi *et al.* [19] corroboram com as explicações supracitadas quando afirmam que a proporção da transferência alcançada pelo membro contralateral não treinado pode depender da especificidade do protocolo de treinamento. Entretanto, não existem dados conclusivos sobre o relacionamento entre a duração e a intensidade do treinamento, bem como, níveis de transferência de força muscular alcançada. Porém, estudos com duração mais longa de treinamento mostraram, tipicamente, uma maior quantidade de educação cruzada [19].

Ao se comparar estudos utilizando o mesmo tipo da contração em seu treinamento, observamos que a transferência de força é maior quando as contrações em intensidade maiores foram evocadas [3-5,19]. Complementando, nos estudos que

usaram somente a ação muscular excêntrica (se comparando ao trabalho muscular estático e concêntrico puro) ocorreram, proporcionalmente, uma maior transferência de força na tarefa desempenhada excêntrica. Conseqüentemente, os protocolos de treinamento utilizando um trabalho puramente excêntrico mostraram maiores aumentos da força total do que o trabalho concêntrico ou isométrico, provavelmente, devido à maior produção de força combinada com o estiramento do músculo durante a contração [15,17,19]. Apesar destas considerações, a maioria dos experimentos realizados sobre o fenômeno da educação cruzada utilizou contrações isométricas, pois há uma maior facilidade em restringir o movimento do membro não treinado durante a ação muscular estática. Além disso, contrações dinâmicas apresentam maiores limitações ao procedimento de eletromiografia. Por outro lado, contrações isométricas são freqüentemente normalizadas pela análise eletromiográfica.

Um estudo comparando a velocidade do movimento e educação cruzada tem revelado constatações interessantes. Farthing e Chilibeck [20], ao comparar um protocolo de treinamento por meio da ação muscular excêntrica em diferentes velocidades (180°/s [3.14 rad/s] versus 30°/s [0.52 rad/s]) revelaram que o treinamento realizado em velocidade mais elevada produzia maiores níveis de transferência de força. Como a ação muscular excêntrica realizada em elevada velocidade é uma tarefa motora muito pouco utilizada na vida cotidiana, os autores especularam que a aprendizagem motora para este movimento foi muito mais substancial, deste modo, proporcionando maiores níveis de transferência de força ao membro não treinado. Portanto, o grau de familiaridade das tarefas hábeis motoras pode ser um importante fator para a ocorrência da educação cruzada. Intuitivamente, a pergunta que poderia elucidar nossa carência científica seria, se os indivíduos fossem treinados já para estas tarefas, quanta educação cruzada poderia ser exibida pelos mesmos? Moritani e DeVries [21], ao menos em parte, responderam esta questão quando mostraram que os fatores neurais contribuíam muito pouco para os ganhos de força isométrica após seis semanas de treinamento. Entretanto, basear somente nos achados de Moritani e DeVries [21] como um consenso pode ser arriscado, pois, como supracitado, o nível de adaptação está relacionado com o nível da tarefa exigida. Assim sendo, se a exigência da tarefa é elevada, muita adaptação neural é esperada; por outro lado, se a exigência da tarefa é insignificante, pouca ou nenhuma adaptação neural pode ser esperada. Conseqüentemente, estudos que empregaram tarefas hábeis motoras mais complexas mostraram uma maior magnitude de transferência de força.

### **Possíveis mecanismos neurofisiológicos do fenômeno**

Provavelmente, os mecanismos neurofisiológicos que controlam a educação cruzada de força podem ser os mesmos que controlam os mecanismos da transferência inter-manual

de habilidade motora [15,17]. De certa forma, podemos compreender as adaptações neurais da educação cruzada como um tipo de aprendizagem motora. Contudo, o enigma é que as bases neurais da aprendizagem motora têm continuado indescritíveis, e ainda, sendo o tópico de estudos extensivos. Esta questão tem conduzido a especulações sobre se esta informação é transferida por meio de adaptações no encéfalo e medula espinal (sistema nervoso central) ou em circuitos neurais periféricos [3].

### *Plasticidade neural*

Compreendem-se por plasticidade neural as adaptações ocorridas em níveis corticais e sub-corticais do encéfalo em resposta de repetidos estímulos [22,23]. A plasticidade neural resulta na formação de novas conexões (sinapses) no sistema nervoso, podendo produzir uma grande ou pequena ativação no córtex em função do aprendizado motor. Em outras palavras, o aprendizado motor tem sido associado com uma redução ou elevação da quantidade e qualidade das conexões neurais, isto é, plasticidade neural [23].

A plasticidade neural no córtex motor primário pode estar associada à educação cruzada por interagir com um papel importante em simples consolidações de habilidades motoras aprendidas [24,25]. Quando a atividade do córtex motor primário é interrompida, podem ocorrer desenvolvimento ou retrocesso da *performance* motora. As adaptações neurais ocorridas no córtex motor primário são proporcionadas por níveis de ativação aumentada ou reduzida. Em outras palavras, tanto a elevação quanto redução do nível de ativação do córtex pode melhorar a coordenação do movimento proporcionando ganhos de força [26-28]. Praticamente, devido ao sinal descendente dos neurônios que se projetam para os músculos antagonistas serem reduzidos, esta redução proporciona uma diminuição da co-ativação dos músculos antagonistas. A redução da co-ativação da musculatura antagonista tem sido documentada como um aprendizado motor para tarefas que envolvam força. As evidências destas adaptações no sistema nervoso podem ser refletidas nas plasticidades neurais dentro do córtex motor primário com no aprendizado motor [26-28].

As alterações neurais em estruturas subcorticais, como, por exemplo, o cerebelo e os gânglios da base, podem também ser relevantes para a educação cruzada. As estruturas do cerebelo são conhecidas por mediar várias alterações neurais para a ocorrência do aprendizado motor [26,29,30]. Ainda, o cerebelo é responsável por conduzir a coordenação motora a níveis mais acurados de exatidão devido a uma ativação mais precisa do *timing* dos músculos agonistas, antagonistas e sinérgicos recrutados para tarefa motora [23]. Os mecanismos resultantes do aprendizado motor no cerebelo são evidenciados pelos níveis de alterações nas células de *Purkinje*. Ito [30] sugeriu que as vias aferentes inibiam a ativação das células granulosas em virtude de uma nova tarefa desempenhada. Conseqüentemente, como a nova

tarefa exige maiores níveis de ativação do sistema nervoso central, alguns sinais enviados por meio das vias aferentes prejudicavam o desempenho da tarefa solicitada. Portanto, quando uma nova tarefa motora é aprendida, parece que o sistema nervoso reduz os níveis de ativação das células granuladas, proporcionando assim uma mensagem com menos erros [23,30]. Portanto, a redução dos níveis de ativação é refletida durante a interação entre os sinais enviados as células granuladas. Deste modo, quando os impulsos das vias aferentes alcançam as células de *Purkinje* no mesmo momento que as células granuladas, a atividade das células granuladas é suprimida pelas células de *Purkinje*. De acordo com a teoria de Ito [30], a redução dos níveis de ativação das células granuladas poderia ser pensada como um mecanismo de memorização desempenhado pelo cerebelo, contribuindo para o aprendizado do movimento.

Outra função descrita por López-Juárez [31] para a estrutura do cerebelo se expõe por ser uma área neural responsável em melhorar a precisão do movimento. Provavelmente, este mecanismo de *feedback* está ativo na aprendizagem do movimento através das atividades das vias ascendentes [23]. Desta maneira, os sinais incorretos enviados durante o processo de redução dos níveis de ativação do cerebelo parecem remodelar os circuitos e conexões cerebelares na direção que o movimento ocorre. Em síntese, ao prejudicar a atividade cerebelar também se prejudica a resposta ao aprendizado motor. Por outro lado, a adaptação neural decorrente da educação cruzada pode envolver tanto aumentos quanto reduções dos níveis de ativação cerebelar, especialmente se a tarefa é complexa e requer ensaio extensivo na ordem que o movimento é aprendido.

O papel dos gânglios ou núcleos da base no aprendizado motor não pode ser excluído. Sua contribuição para o movimento é bem maior do que se acredita. Por exemplo, as regiões que formam os núcleos da base, como, por exemplo, o caudado, o putâmen, e ainda, o estriado têm mostrado plasticidade neural em resposta do aprendizado motor de maneira seqüencial [23,32]. Sintetizando a complexa função dos gânglios da base associado ao controle e aprendizagem do movimento, nota-se, que talvez estas estruturas estejam envolvidas nos processos de informação necessários para o planejamento e execução do movimento, organizando os ajustamentos posturais. Os gânglios da base recebem entradas de todas as outras áreas corticais e projetam-se para o tálamo antes de retornar ao córtex pré-motor e córtex motor primário [23]. Os gânglios da base revelam alterações significativas em sua frequência de disparos anteriormente à iniciação do movimento, sugerindo que tais estruturas exercem um papel para a continuação e modulação do movimento no momento em que é realizado [32]. De acordo com Doyon [32], os gânglios da base estão conectados as estruturas cerebelares. Contudo, os gânglios da base participam mais efetivamente reforçando o aprendizado motor [23,29,32]. Parece que os sinais enviados pelos gânglios da base são codificados pelas fi-

bras dopaminérgicas presentes na substância negra em resposta ao reforço do estímulo [23]. De acordo com as evidências do funcionamento e atividade dos gânglios da base podemos pressupor que estas estruturas são partes do aumento dos níveis de ativação neural para a ocorrência do aprendizado motor por meio da plasticidade neural. Embora existam controvérsias sobre o preciso mecanismo de sincronização, estas estruturas também têm sido mostradas por se conectar ao processamento das regiões temporais com a função de bloquear as sinapses [33,34].

A plasticidade neural na estrutura dos gânglios da base pode ser importante para compreender os mecanismos da educação cruzada, uma vez que estudos têm revelado ativação bilateral cortical destas estruturas com movimentos unilaterais [32]. Talvez, com o movimento unilateral, os gânglios da base limitem as projeções para o córtex motor primário. Entretanto, acredita-se que estas estruturas comandem os sinais retransmitidos para o tálamo e áreas do córtex pré-motor que se encontram normalmente associadas com o planejamento e precisão do movimento [23].

#### *Alteração dos níveis de ativação neuromuscular*

Alguns estudos têm documentado que a ativação máxima de um músculo durante uma contração pode ser limitada por inibição neural, principalmente durante ações excêntricas em alta velocidade [20], funcionando como um mecanismo de proteção, a fim de prevenir lesões [27]. Além disso, o treinamento de força em alta intensidade resulta em uma melhora na ativação das unidades motoras. Gorgey e Dudley [35] constataram que indivíduos inexperientes em treinamento de força podiam ativar somente, aproximadamente, 75% de sua musculatura durante uma contração voluntária máxima. Portanto, a adaptação no trajeto da ativação muscular pode ter um importante papel na ocorrência da educação cruzada.

A aprendizagem motora proporcionada pelo treinamento parece conduzir o sistema nervoso a aumentos significativos dos níveis de ativação neuromuscular. Estes aumentos de ativação podem estar intimamente envolvidos na educação cruzada. Vários estudos têm demonstrado que a educação cruzada de força possui correlações com os aumentos nos níveis de ativação do sistema nervoso [3,4,6,16,19,20,21]. Conseqüentemente, este aumento de ativação reflete uma melhora no recrutamento das unidades motoras do membro em treinamento e, desta maneira, refletindo em ganhos dos níveis de força do membro não treinado.

A integração neural dentro do sistema nervoso é um processo complexo. Este fato nos faz especular sobre as diferentes adaptações neurofisiológicas durante os distintos tipos de aprendizagem motora. Por exemplo, o núcleo de uma unidade motora pode responder a estímulos inibitórios ou excitatórios, através do comando dos neurônios superiores que enviam seus axônios pelos tractos medulares, ou ainda, por inter-neurônios medulares, como parte de circuitos

neurais periféricos. Praticamente, esta integração neural pode produzir vários níveis de inibição/excitação, resultando em incremento ou redução da força durante uma contração muscular específica. Estes mecanismos demonstram que infinitas combinações dos *inputs* inibitórios e excitatórios podem elevar os níveis de força. Em outras palavras, uma mesma tarefa motora pode ser desempenhada com o mesmo torque articular e com o mesmo objetivo, porém, utilizando-se de infinitas combinações de motoneurônios (motoneurônios *alpha* e motoneurônios *gamma*) e atividades das vias aferentes neuromusculares. A compreensão de qual seria o mecanismo preferencial controlado pelo sistema nervoso durante o movimento tem sido o objetivo de muitos dos estudos sobre o controle motor [36].

A melhora da coordenação entre os músculos agonistas e antagonistas também podem provocar ganhos de força. Carolan e Cafarelli [37] encontraram 16,2% de aumento de força no membro não treinado com 13% de redução na co-ativação antagonista após o treinamento experimentado pelo membro ipsilateral. Devido à redução da oposição dos músculos antagonista durante a execução do movimento, os músculos agonistas puderam elevar significativamente os níveis de força. A co-ativação dos músculos antagonistas é mediada por integração entre o sistema nervoso central e inter-neurônios presentes na medula espinal junto com os aferentes neuromusculares. Enquanto fuso muscular, presente nas fibras intrafusais, provoca excitação dos motoneurônios *alpha* que ativam os músculos agonistas, o órgão tendinoso de Golgi inibe a ativação do motoneurônio *alpha*. Portanto, de acordo com Bears *et al.* [23] a co-ativação dos músculos antagonistas é causada pela interação entre o órgão tendinoso de Golgi e fuso muscular, controlando os níveis de tensão e estiramento muscular, respectivamente.

Este fato pode explicar, ao menos em parte, por que o sistema nervoso produz níveis de ativação incompleta durante ações musculares excêntricas embora a força muscular seja significativamente maior. Provavelmente, estas condições resultam em maior interação do órgão tendinoso de Golgi e fuso muscular, reduzindo assim a força máxima esperada.

Embora grande parte das pesquisas não tenha sempre evidenciado a busca pelo entendimento deste fenômeno, a co-ativação dos músculos antagonistas não é um novo conceito na literatura. Enoka [38] descreveu este mecanismo com uma estratégia para a proteção osteomioarticular quando tarefas não familiarizadas eram realizadas. Portanto, tarefas complexas ou não familiarizadas encontram-se intimamente relacionadas com este fenômeno.

Talvez, o aumento da ativação neuromuscular observado após um caso de educação cruzada seja um mecanismo periférico. Contudo, ainda não se sabe a maneira pela qual o corpo transfere esta informação para o lado oposto. Entretanto, como supracitado, a plasticidade no encéfalo pode estar conectado ao mecanismo.

### *Aumento da excitabilidade da musculatura contralateral*

Hortobágyi *et al.* [39] argumenta que a atividade aferente da musculatura acionada durante movimentos unilaterais pode elevar a excitabilidade da região cortical que controla o grupo muscular homólogo contralateral. De acordo com tais autores, o treinamento por estimulação elétrica foi mais efetivo para a ocorrência da transferência de força do que o treinamento voluntário. Ainda, Hortobágyi *et al.* [39] relatam que este fato talvez tenha ocorrido devido à inervação das fibras musculares do músculo contralateral se acionarem por meio dos receptores de dor localizados na pele durante a eletroestimulação. Portanto, é sugerido que o treinamento por estimulação elétrica produza maiores níveis de ativação das fibras inervadas pelos aferentes Ia, o qual poderia resultar em maior excitação agonista somado a uma inibição antagonista no membro em treinamento. Por outro lado, no membro não treinado ocorreria uma inibição agonista junto com uma excitação antagonista, tal como o reflexo extensor cruzado. Hortobágyi *et al.* [39] teorizaram que os aferentes do grupo Ia poderiam fortalecer a transmissão sináptica excitatória na musculatura contralateral, conduzindo o membro a melhorar os níveis de *performance*. Se a teoria proposta por Hortobágyi *et al.* [39], a respeito do reflexo extensor cruzado provocando a educação cruzada estivesse tão correta, não é certo que deveríamos observar melhoras significativas na musculatura contralateral antagonista e não o contrário?

Alguns estudos têm revelado que talvez exista uma possível modulação de excitabilidade cortical em ambos os hemisférios cerebrais após exercícios unilaterais executados até a fadiga. Contudo, um estudo realizado por Farthing e Chilibeck [6] revelou um nível de ativação insignificante da musculatura contralateral durante uma tarefa de força unilateral. É sabido que se a excitabilidade do membro ipsilateral for aumentada durante uma contração muscular, pode-se esperar algum *feedback* do membro contralateral, principalmente, se a tarefa motora desempenhada for complexa. Isto se explica, basicamente, devido aos axônios descendentes do córtex motor inervarem tanto os motoneurônios *alpha* quanto enviar ramos colaterais aos inter-neurônios inibitórios pertencentes ao grupo Ia. Portanto, o sinal motor de ambos os centros motores mais altos podem influenciar independentemente a ativação muscular. Conseqüentemente, os mecanismos que mediam a educação cruzada podem ser controlados por uma combinação de adaptações corticais e comunicação entre os membros em níveis medulares, entretanto, não se sabe qual é a contribuição relativa de cada um.

Uma recente pesquisa realizada por Aagaard *et al.* [26] tem evidenciado que os níveis de excitabilidade das unidades motoras após um período de treinamento são melhorados. Neste estudo, Aagaard *et al.* [26] discutiram estes mecanismos relacionando-os com dados eletromiográficos da onda V e reflexo de Hoffmann. Tem se observado que o treinamento de força unilateral pode elevar os níveis de ativação de ambos

os membros. Portanto, de acordo com Aagaard *et al.* [26], o aumento da expressão da onda V pode refletir uma crescente atividade eferente dos motoneurônios, ou ainda, proporcionar melhora da atividade reflexa. Sabe-se que o reflexo de Hoffmann mostra os níveis de ativação dos programas medulares durante o repouso muscular, a onda V revela a excitabilidade medular em atividade, isto é, em uma contração voluntária. Em outras palavras, a onda V é uma variante do reflexo de Hoffmann, entretanto, é gravado durante uma tarefa motora voluntária. As contribuições a respeito dos níveis de atividade muscular após um caso de educação cruzada aguardam por mais investigações que possam oferecer maior esclarecimento sobre os fatos.

Poucos estudos têm realmente se propostos a investigar as alterações ocorridas na onda V e reflexo de Hoffmann, antes e após um protocolo de treinamento unilateral, em ambos os membros. O único estudo encontrado que investiga tais efeitos revelou alterações insignificantes no reflexo de Hoffmann após o protocolo de treinamento unilateral [16]. Com o propósito de esclarecer informações baseado em evidências, torna-se imprescindível realizar novos estudos acerca deste fato.

### *Impulsos do tracto córtico-espinal*

De acordo com Bear *et al.* [23], o encéfalo se comunica com os neurônios inferiores de nível medular ou motoneurônios por meio de axônios descendentes do córtex. O componente mais importante destas vias descendentes é o tracto córtico-espinal. O tracto córtico-espinal é mais longo, bem como, o mais numeroso tracto do sistema nervoso central. Cerca de 10 [6] axônios formam as vias deste tracto [23]. No que se sabe, aproximadamente, 75% dos nervos do tracto córtico-espinal conduzem os impulsos gerados no córtex motor primário para os motoneurônios presentes na medula. Após saírem do córtex, ocorre uma decussação logo abaixo da pirâmide bulbar representando um mecanismo de controle motor cruzado. Em outras palavras, o lado direito do encéfalo controla o lado esquerdo do corpo e vice versa. Entretanto, o restante das vias do tracto córtico-espinal, isto é, aproximadamente 25% dos axônios, descendem ipsilateralmente. Explicando melhor, enquanto  $\frac{3}{4}$  dos axônios decussam logo após a pirâmide bulbar, o restante dos axônios ramificam-se e não decussam.

Tem sido evidenciado que as vias do tracto córtico-espinal que não decussam possuem a finalidade de controlar os músculos axiais, ajustando o comando postural. Historicamente, especulou-se que talvez um dos mecanismos da educação cruzada possa ocorrer devido à co-excitabilidade dos músculos homólogos do corpo em função das vias dos tractos as quais não decussam [40,41]. Em outras palavras, durante o movimento unilateral, as vias do tracto córtico-espinal conduzem cerca de 25% dos seus axônios para a musculatura ipsilateral que não são acionadas. De acordo com Hellebrandt *et al.* [40]; Hellebrandt [41], este fato poderia conduzir o sistema a ocorrência da educação cruzada. Entretanto, nenhum estudo

tem investigado os níveis de ativação da musculatura axial contralateral associada com a educação cruzada.

O tracto córtico-espinal ipsilateral pode também contribuir para o aprendizado motor em níveis mais elevados do sistema nervoso central devido a sua forte interação com a formação reticulada. De acordo com Ghez e Gordon [42], a formação reticular possui a função de manutenção postural. Complementando, Kumru e Valls-Solé [43] mostraram que a formação reticulada é altamente ativada durante a integração de vários *inputs* neurais. Desta maneira, esta região do encéfalo poderia, talvez, ser responsável por estabelecer conexões inibitórias e excitatórias a nível medular com motoneurônios por meio do tracto retículo-espinal, favorecendo o aprendizado motor.

Em síntese, baseado em evidências, pode se especular que as alterações neurais ocorridas no fenômeno da educação cruzada podem ser reprogramadas em ambos os hemisférios pela formação reticulada, conduzindo o sistema a uma melhora substancial na coordenação agonista/antagonista nos respectivos membros, subseqüentemente a aplicação de um protocolo de treinamento unilateral. Conseqüentemente, aumentando os níveis de força por meio da aprendizagem do gesto.

### **Conclusão**

Esta revisão levantou várias informações sobre os possíveis mecanismos neurofisiológicos que mediam a educação cruzada. Embora este fenômeno tenha sido constatado há mais de um século, os estudos não foram capazes de descrever quais são os verdadeiros mecanismos mediadores da educação cruzada até a presente data. Além disso, muitos estudos têm conduzido seus experimentos sem incidência de grupo controle, utilizando-se de procedimentos metodológicos apenas com o grupo experimental. Estes procedimentos podem gerar resultados ambíguos, pois o aparente ganho de força pode ser ocasionado pela familiarização aos protocolos de teste.

Em síntese, os estudos sobre a educação cruzada abrem o caminho para a compreensão e entendimento dos mecanismos neurais do controle cortical, subcortical e espinal do movimento. Em outras palavras, pequenas alterações em várias estruturas do sistema nervoso podem contribuir para os ganhos máximos de força do membro contralateral. Além disso, presumimos que o surgimento de instrumentos de testes fisiológicos mais modernos marcará a possibilidade de novas constatações sobre outros mecanismos mediadores da educação cruzada em futuros estudos.

### **Referências**

1. Scripture EW, Smith TL, Brown EM. On the education of muscular control and power. *Studies Yale Psychol Lab* 1894;2:114-9.
2. Farthing JP, Krentz JR, Magnus CR. Strength training the free limb attenuates strength loss during unilateral immobilization. *J Appl Physiol* 2009;106(3):830-6.

3. Farthing JP, Borowsky R, Chilibeck PD, Binsted G, Sarty GE. Neuro-physiological adaptations associated with cross-education of strength. *Brain Topogr* 2007;20(2):77-88.
4. Hortobágyi T. Cross education and the human central nervous system. *IEEE Eng Med Biol Mag* 2005;24(1):22-8.
5. Gabriel DA, Kamen G, Frost G. Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Med* 2006;36(2):133-49.
6. Farthing JP, Chilibeck PD. The effects of eccentric training at different velocities on cross-education. *Eur J Appl Physiol* 2003;89:570-577.
7. Toca-Herrera JL, Gallach JE, Gómis M, González LM. Cross-education after one session of unilateral surface electrical stimulation of the rectus femoris. *J Strength Cond Res* 2008;22(2):614-8.
8. Kumar S, Mandal MK. Bilateral transfer of skill in left- and right-handers. *Laterality* 2005;10(4):337-44.
9. Teixeira LA. Timing and force components in bilateral transfer of learning. *Brain Cogn* 2000;44:455-69.
10. Perez MA, Tanaka S, Wise SP, Willingham DT, Cohen LG. Time-specific contribution of the supplementary motor area to intermanual transfer of procedural knowledge. *J Neurosci* 2008;28(39):9664-9.
11. Anguera JA, Russell CA, Noll DC, Seidler RD. Neural correlates associated with intermanual transfer of sensorimotor adaptation. *Brain Res* 2007;1185:136-51.
12. Teixeira LA, Caminha LQ. Intermanual transfer of force control is modulated by asymmetry of muscular strength. *Exp Brain Res* 2003;149:312-9.
13. Lee M, Carroll TJ. Cross education: possible mechanisms for the contralateral effects of unilateral resistance training. *Sports Med* 2007;37(1):1-14.
14. Carroll TJ, Herbert RD, Munn J, Lee M, Gandevia SC. Contralateral effects of unilateral strength training: evidence and possible mechanisms. *J Appl Physiol* 2006;101:1514-22.
15. Zhou S. Chronic neural adaptations to unilateral exercise: mechanisms of cross-education. *Exerc Sport Sci Rev* 2000;28(4):177-84.
16. Lagerquist O, Zehr EP, Docherty D. Increased spinal reflex excitability is not associated with neural plasticity underlying the cross-education effect. *J Appl Physiol* 2006;100(1):83-90.
17. Munn J, Herbert RD, Gandevia SC. Contralateral effects of unilateral resistance training: a meta-analysis. *J Appl Physiol* 2004;96:1861-6.
18. Hortobágyi T, Taylor JL, Petersen NT, Russell G, Gandevia SC. Changes in segmental and motor cortical output with contralateral muscle contractions and altered sensory inputs in humans. *J Neurophysiol* 2003;90: 2451-9.
19. Hortobágyi T, Lambert NJ, Hill JP. Greater cross-education following training with muscle lengthening than shortening. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:107-12.
20. Farthing JP, Chilibeck PD. The effects of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. *Eur J Appl Physiol* 2003;89:578-86.
21. Moritani T, DeVries HA. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *Am J Phys Med* 1979;58(3):115-30.
22. Machado S, Portella CE, Silva JG, Velasques B, Bastos VH, Cunha M, et al. Learning and implicit memory: mechanisms and neuroplasticity. *Rev Neurol* 2008;46(9):543-9.
23. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neurociência: desvendando o sistema nervoso. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 731.
24. Kalaska JF. From intention to action: motor cortex and the control of reaching movements. *Adv Exp Med Biol* 2009;629:139-78.
25. Muellbacher W, Ziemann U, Wissel J, Dang N, Kofler M, Facchini S, et al. Early consolidation in human primary motor cortex. *Nature* 2002;415:640-44.
26. Aagaard P, Simonsen EB, Anderson JL, Magnusson SP, Dyhre-Poulsen P. Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol* 2002;92:2309-18.
27. Aagaard P, Simonsen EB, Anderson JL, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J, Dyhre-Poulsen P. Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *J Appl Physiol* 2000;89:2249-57.
28. Carolan B, Cafarelli E. Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *J Appl Physiol* 1992;73:911-7.
29. Yelnik J. Une modélisation de l'organisation des ganglions de la base. *Rev Neurol (Paris)* 2008;164(12):969-76.
30. Ito M. Mechanisms of motor learning in the cerebellum. *Brain Res* 2000;886:237-45.
31. López-Juárez A. Receptores y transportadores en la glía de Bergmann: posibles funciones en la fisiología del cerebelo. *Rev Neurol* 2008;47(10):527-35.
32. Doyon J, Bellec P, Amsel R, Penhune V, Monchi O, Carrier J, et al. Contributions of the basal ganglia and functionally related brain structures to motor learning. *Behav Brain Res* 2009;199(1):61-75.
33. Cole S, McNally GP. Complementary roles for amygdala and periaqueductal gray in temporal-difference fear learning. *Learn Mem* 2008;16(1):1-7.
34. Gerardin E, Sirigu A, Lehericy S, Poline JB, Gaymard B, Marsault C, et al. Partially overlapping neural networks for real and imagined hand movements. *Cereb Cortex* 2000;10:1093-104.
35. Gorgey AS, Dudley GA. The role of pulse duration and stimulation duration in maximizing the normalized torque during neuromuscular electrical stimulation. *J Orthop Sports Phys Ther* 2008;38(8):508-16.
36. Tin C, Poon CS. Internal models in sensorimotor integration: perspectives from adaptive control theory. *J Neural Eng* 2005;2(3):S147-63.
37. Carolan B, Cafarelli E. Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *J Appl Physiol* 1992;73: 911-7.
38. Enoka RM. Bases neuromecânicas da cinesiologia. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2000.
39. Hortobágyi T, Scott K, Lambert J, Hamilton G, Tracy J. Cross-education of muscle strength is greater with stimulated than voluntary contractions. *Motor Control* 1999;3:205-19.
40. Hellebrandt FA, Parrish AM, Houtz SJ. Cross education: the effect of unilateral exercise on the contralateral limb. *Arch Phys Med* 1947;28:76-85.
41. Hellebrandt FA. Cross education: ipsilateral and contralateral effects of unimanual training. *J Appl Physiol* 1951;4:136-44.
42. Ghez C, Gordon J. An introduction to movement. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Essentials of neural science and behavior*. New York: McGraw-Hill; 1995. p. 489-500.
43. Kumru H, Valls-Solé J. Excitability of the pathways mediating the startle reaction before execution of a voluntary movement. *Exp Brain Res* 2006;169(3):427-32.