

CONGRESSO INTERNACIONAL DE EDUCAÇÃO FÍSICA E MOTRICIDADE HUMANA
VII SIMPÓSIO PAULISTA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
“A EDUCAÇÃO FÍSICA NO SÉCULO XX: FACES E FASES”

29 de abril a 2 de maio de 1999
Departamento de Educação Física - IB - UNESP/Rio Claro

BIOMECÂNICA E CONTROLE MOTOR APLICADO NO ESTUDO DE DISFUNÇÕES MOTORAS

Gil Lúcio Almeida¹

Quando realizamos um movimento no espaço, vários processamentos precisam ocorrer nos níveis moleculares, celulares, musculares e neurais para dar vida à ação motora. Em cada um destes níveis, a quantidade de sub-processamentos é muito grande, mesmo quando se trata da execução de movimentos simples, como uma flexão de um dedo. Do ponto de vista biológico, a maioria destes processamentos não é linear. No entanto, eles ocorrem de forma sincronizada no tempo, gerando um ato motor suave e linear. Um exemplo típico é a forma assíncrona com que as unidades motoras de um músculo são recrutadas, gerando uma força muscular que aumenta gradativamente no tempo.

Como o Sistema Nervoso (SN) integra e coordena processamentos não lineares em vários níveis de organização (i.e., molecular e muscular) gerando ações motoras lineares? A resposta a esta pergunta é um dos principais desafios da área de controle motor. Porém, os modelos científicos vigentes ainda estão concentrados no estudo dos mecanismos de funcionamento dentro de um mesmo nível biológico. Cada um destes níveis exige uma linguagem e metodologia científica específica, o que dificulta a comunicação e interação entre os pesquisadores que atuam nos diferentes níveis do conhecimento. Por outro lado, a quantidade de conhecimento que os pesquisadores têm que lidar dentro de um mesmo nível é muito grande, o que consome grande parte de seus esforços.

Do ponto de vista da ação motora, os diversos graus de liberdade, representados pelas inúmeras direções e combinações de movimentos nas diversas articulações, confere ao sistema motor uma possibilidade muito grande de variações de movimentos para a execução de uma mesma ação motora. Este problema foi identificado por Bernstein (1967) como a "redundância dos graus de liberdade". Vale lembrar que a redundância também é observada nos diversos níveis biológicos. Por exemplo, podemos escrever o nosso nome usando grupos musculares diferentes e mesmo ativando-os com diferentes combinações de recrutamento de unidades motoras. Dado as inúmeras combinações no processamento e geração dos movimentos nos diversos níveis e a grande possibilidade de combinações de movimentos entre as articulações, como o

SN escolhe uma solução única para levar, por exemplo, uma xícara de café à boca?

Para resolver este problema, acredita-se que o SN utilize estratégias (sinergias na linguagem de Bernstein, 1967) para reduzir as múltiplas possibilidades de execução do movimento a uma única solução. Dado a falta de um modelo teórico que integre os conhecimentos nos vários níveis biológicos, os estudos destas estratégias têm sido restritos à análise dentro de um mesmo nível. Do ponto de vista da execução, a biomecânica tem dado uma grande contribuição metodológica para a descrição cinemática (ângulo, velocidade e aceleração) e cinética (torques musculares) dos movimentos. Porém, a explicação de como o SN controla a execução do movimento ainda continua sem resposta, pelo menos no meu ponto de vista.

Dos estudos da descrição dos movimentos surgiram, basicamente, duas linhas de pensamento que tentam explicar quais seriam os parâmetros do movimento que o SN controlaria. Para alguns autores, o SN controlaria as variáveis cinemáticas do movimento, e para outros, as variáveis cinéticas. Dado a complexidade e dificuldade do entendimento do substrato biológico que gera os movimentos, alguns autores partem do princípio que o SN deveria ser tratado como uma "caixa preta". Outros argumentam que apesar da complexidade do sistema biológico, uma teoria sobre controle dos movimentos deveria estar fundamentada nos conhecimentos sobre os mecanismos biológicos envolvidos na execução dos movimentos. Vamos chamar este último grupo de organicista.

Para os adeptos do modelo da "caixa preta", o que interessaria seria a análise do produto deste sistema biológico, ou seja, o movimento per se. Parafraseando Mark Latash (1993), um engenheiro de tráfego não precisaria saber a mecânica de funcionamento de cada carro da cidade de Rio Claro para otimizar o funcionamento do fluxo de carro nesta cidade. A visão da "caixa preta" tem o atrativo de simplificar ao máximo o mecanismo de controle motor do ponto de vista teórico. Porém, os organicistas poderiam argumentar que, em se tratando de movimento, esta analogia seria válida se o objetivo fosse estudar, por exemplo, a distância que os indivíduos mantêm entre si em diferentes culturas. No entanto, se quiséssemos melhorar a performance motora de um

¹ FT, MS, Ph.D - Universidade Estadual de Campinas - Instituto de Biologia. Departamento de Fisiologia e Biofísica.

indivíduo portador da doença de Parkinson, seria melhor procurar entender o papel dos Gânglios Basais no controle dos movimentos. A cura definitiva para esta doença devastadora talvez esteja nos conhecimentos moleculares que possam explicar o por que e como os neurônios dopamenérgicos da Substância Negra Par Compacta degeneram nestes indivíduos.

Para os que acreditam que o SN controla as variáveis cinemáticas, uma possibilidade seria a de que invariâncias nas trajetórias dos movimentos multi-articulares seriam utilizadas no planejamento dos movimentos. Vários estudos demonstraram que movimentos de alcançar um alvo no espaço têm uma invariância cinemática. Por exemplo, para estas tarefas, as amplitudes articulares variam muito com a mudança espacial dos alvos, no entanto, a trajetória linear destes movimentos é relativamente reta, com velocidades na forma de sino (Morasso, 1981). As características desta invariabilidade cinemática também têm sido utilizadas para explicar a hipótese da "oscilação mínima" (Flash e Hogan, 1985). Alguns autores assumem que os músculos funcionam como molas agonistas e antagonistas, onde um comando central especificaria a rigidez destas molas que arrastariam o membro para um novo ponto de equilíbrio (nova posição). Para estes autores, os padrões de atividade musculares e dos torques musculares são produtos da mudança no ponto de equilíbrio dos membros quando eles são lançados ao alvo (Bizzi et al, 1984; Feldman e Levin, 1995). Neste caso, a mudança no ponto de equilíbrio não seria explicitamente representada no SN, e poderíamos dizer que se trata de uma hipótese da "caixa preta".

Vamos mostrar uma hipótese alternativa a este modelo da cinemática do controle motor. Em particular, vamos demonstrar como padrões neurais de excitabilidade são planejados para produzirem os torques musculares que geram os movimentos desejados (Buneo et al, 1995), (Gottlieb et al, 1996). Para tanto, usaremos os conhecimentos da Biomecânica e da Neurofisiologia para explicar as estratégias utilizadas pelo SN para controlar a execução e geração dos torques musculares. O objetivo destas estratégias é reduzir os graus de liberdade representados pela complexidade e variações em que um mesmo movimento pode ser executado (Bernstein, 1967). Ao reduzir os graus de liberdade, a estratégia facilitaria a tarefa do SN em termos de controle e execução dos movimentos. Vale lembrar que este princípio da redução dos "graus de liberdade" poderia ser também reivindicado pelos modelos da cinemática do controle motor.

Inicialmente, iremos discutir como que o SN poderia utilizar estratégias para modular a produção dos padrões de atividade eletromiográfica da musculatura agonista e antagonista para gerar as forças musculares necessárias à execução dos movimentos. Vamos assumir que o neurônio motor alfa funcione com um filtro de baixa frequência que atenua os impulsos neurais (potenciais de ação) que chegam na junção neuromuscular. Se estes impulsos fossem caracterizados como impulsos retangulares, poderíamos então controlar a intensidade e/ou duração na qual estes impulsos são gerados. O

resultado desta modulação seria a geração de padrões de ativação muscular característicos. Via a modulação da intensidade e/ou duração da atividade muscular agonista e da latência antagonista, o SN geraria as forças musculares necessárias à execução dos movimentos desejados. Para tanto, será discutido a teoria da "Estratégia Dual" (Corcos et al, 1989; Gottlieb et al, 1989). Vamos mostrar também que esta estratégia de controle motor é utilizada durante a execução de movimentos uni-articulares não restritos (Almeida et al, 1995). Do ponto de vista da execução, esta estratégia simplificaria, em nível neural, a tarefa do SN, uma vez que ele precisaria modular apenas a intensidade e/ou duração da ativação da musculatura agonista e a latência da musculatura antagonista. A intensidade de ativação da musculatura agonista poderia ser entendida, de um modo geral, como o número de unidades motoras que o SN recrutaria.

Em seguida, mostraremos que para a execução de tarefas multi-articulares existe uma co-variação linear entre os torques musculares gerados nas articulações envolvidas na geração dos movimentos. Esta co-variação linear ocorre em termos de sincronização temporal e de magnitude entre os torques musculares nas articulações envolvidas na execução do movimento. Esta segunda estratégia está relacionada com a forma com que o SN acoplaria e coordenaria a geração dos torques musculares e foi denominada de "Princípio da Co-variação Linear" (Gottlieb et al, 1996). A taxa entre torques musculares gerados em articulações conectadas em cadeia (i.e., cotovelo e ombro) e medidos a partir da co-variação linear muda sistematicamente com a direção dos movimentos (Gottlieb et al, 1997).

Finalmente, mostraremos como a "Estratégia Dual" e o "Princípio da Co-variação Linear" podem ser utilizados no entendimento das disfunções motoras. Discutiremos, preferencialmente, os estudos realizados com indivíduos portadores da Síndrome de Down (SD), uma vez que o déficit motor destes indivíduos é sutil e eles conseguem realizar várias tarefas motoras.

Geralmente os movimentos dos SD são lentos, "descoordenados" e com um aspecto desengonçado. Vamos demonstrar que, apesar destas diferenças na performance motora, o SN destes indivíduos está intacto para modular a intensidade e/ou duração da ativação da musculatura agonista e a para modular a latência da musculatura antagonista. Ainda, com treinamento, eles passam a ativar a musculatura agonista com uma grande intensidade, aumentando a quantidade total de atividade muscular agonista. Simultaneamente, eles prolongam o início da ativação da musculatura antagonista (Almeida et al, 1994). Desta forma, eles geram mais torque articular aumentando a velocidade dos movimentos a níveis observados em indivíduos ditos normais e submetidos ao mesmo treinamento. Enfim, vamos demonstrar que o SN destes indivíduos está funcionalmente intacto para gerar, aprender e aprimorar a execução de uma tarefa motora.

No entanto, aqueles que trabalham com esta clientela

sabem que estes indivíduos têm várias disfunções orgânicas (i.e., pobre mielinização e reduzido número de sinapses e diminuição tamanho do cerebelo). Estas disfunções têm sido associadas a vários déficits motores. Por exemplo, a marcha flexionada destes indivíduos tem sido atribuído a uma "hipotonia" muscular (Parker et al, 1986). Vários outros estudos sugerem que estes indivíduos tenham déficit sensorio-motor, como a incapacidade de lidar com os aspectos temporais da tarefa motora (Henderson et al, 1981). Entre outros possíveis déficits sensorio-motores destacam-se a incapacidade destes indivíduos de aprenderem um programa motor (Frith e Frith, 1974) ou de modular as forças musculares durante o agarrar um copo com diferentes superfícies (Cole et al, 1988).

Como a capacidade funcional do SN destes indivíduos está intacta se eles possuem vários déficits orgânicos? Existem dois aspectos a serem considerados em relação à esta pergunta. Primeiro, a pesquisa nesta área é de correlação e sempre existirá a possibilidade de que um déficit motor observado esteja relacionado com outras disfunções orgânicas não registradas. Segundo, pode existir uma caracterização incorreta de uma disfunção orgânica. Por exemplo, a co-ativação e hipotonia são duas outras características freqüentemente citadas na literatura para caracterizar o sistema de controle motor destes indivíduos (Almeida et al, 1999). Vamos demonstrar que a musculatura, pelo menos de jovens com SD, não é hipotônica (Latash et al, 1993) e que eles também não apresentam um padrão universal de co-ativação da musculatura agonista e antagonista (Aruin et al, 1997). Com relação à hipotonia os testes clínicos geralmente medem a capacidade da musculatura de resistir à deformação devido a uma força aplicada sobre o tecido. Uma dada força irá gerar uma deformação maior em tecidos adiposos comparados com tecidos musculares. Como estes indivíduos têm uma porcentagem maior de tecido adiposo é natural que estes testes detectem uma maior "hipotonia" nesta população. No entanto, tônus muscular depende não apenas das propriedades visco-elásticas dos tecidos musculares e conectivos, mas também da integridade dos circuitos neurais que inervam estes músculos. A resistência dos tecidos ao alongamento passivo, devido a suas propriedades visco-elásticas, se soma ao da força muscular gerada pela contração reflexa das fibras extrafusais dos músculos, que também se opõe ao estiramento. Durante testes de estiramento passivo em condições laboratoriais, a musculatura destes indivíduos apresentou um tônus muscular similar ao de indivíduos neurologicamente normis (Latash et al, 1993). Estes dados dão suporte à idéia de que tônus muscular não influencia a postura destes indivíduos (Shumway-Cook e Woollacott, 1985) e de que as respostas monosinápticas estariam intactas nestes indivíduos (Shumway-Cook e Woollacott, 1985; Davis e Sinning, 1987).

Latash e Anson (1996) argumentaram que indivíduos SD têm um déficit no processamento de tomada de decisão e não necessariamente um déficit motor específico. "O argumento básico é de que o sistema nervoso central de uma

pessoa, cujo componente do processo de tomada de decisão do sistema de produção dos movimentos esteja de alguma forma danificado, pode preferir facilitar a geração de movimentos desengonçados a correr o risco de falhar durante a performance motora" (p. 66). Para estes autores, as mudanças nos padrões de ativação muscular pode refletir uma adaptação do SN destes indivíduos a um déficit na capacidade de tomada de decisão. Assim, um padrão de co-ativação da musculatura agonista e antagonista, observado em alguns estudos para esta clientela (Aruin e Almeida, 1997) seria uma resposta adaptativa e os terapeutas deveriam procurar evitar as intervenções ("hands-off"). Ao tentar estabelecer um padrão de ativação recíproco da musculatura (agonista-antagonista-agonista), o terapeuta poderia colocar em risco uma resposta adaptativa, com resultados negativos para esta clientela.

Vamos demonstrar que, de fato, existem pequenas variações na forma com que estes indivíduos modulam os padrões de ativação da musculatura agonista e a latência da musculatura antagonista, que poderiam explicar diferenças sutis na execução de seus movimentos (Almeida et al, 1999). Por exemplo, temos observado que a diferença na velocidade máxima dos movimentos entre os indivíduos SD e os neurologicamente normais tende a aumentar para movimentos de amplitudes maiores. Esta diminuição da velocidade dos movimentos para amplitudes maiores pode ser explicada, em parte, pela diminuição, proporcionalmente maior, no tempo da ativação da musculatura antagonista. A diminuição da latência antagonista antecipa a aplicação da força muscular que irá antagonizar a ação da atividade muscular agonista. O resultado é uma antecipação do freio do movimento para movimentos mais amplos, diminuindo a performance motora em termos de velocidade máxima.

O que seria um padrão universal de co-ativação da musculatura agonista e antagonista, tem demonstrado ser específico para algumas tarefas motoras que apresentam uma instabilidade articular maior. Quanto maior a instabilidade articular, mais cedo os indivíduos com SD e neurologicamente normais ativam a musculatura antagonista. Estes resultados demonstram que, provavelmente, uma das principais funções da latência antagonista seja a de promover a estabilidade articular. Estes resultados, somados à capacidade destes indivíduos de modificarem os padrões de atividade muscular, com treinamento, demonstram três pontos interessantes. Primeiro, devemos ser bastante cautelosos com a idéia de que mudanças nos padrões de ativação possam representar uma adaptação do SN e, portanto, não propensas a intervenções terapêuticas. Segundo, devemos ser cautelosos ao prescrever condutas terapêuticas (ou a não intervenção) baseados em estudos envolvendo apenas uma tarefa motora. Terceiro, podem existir mudanças qualitativas, e não quantitativas, nas estratégias utilizadas pelo SN de populações portadoras de disfunções motoras. Estas mudanças qualitativas podem explicar diferenças sutis na performance motora dos indivíduos.

Para ilustrar as mudanças qualitativas analisaremos a estratégia usada pelos indivíduos SD para o acoplamento entre a geração das forças musculares. Indivíduos com neuropatia periférica apresentam uma incapacidade de gerar movimentos coordenados e acabam cometendo muito erro, principalmente em movimentos de reversão executados sem as informações visuais. Sem as informações proprioceptivas, devido à doença, estes seriam incapazes de criar um modelo interno do movimento (Sainburg et al, 1995). Como os indivíduos com SD têm vários déficits somato-sensoriais eles poderiam ter dificuldade em realizar movimentos de reversão no espaço. Recentemente, observamos que apesar deste indivíduos gastarem um tempo muito grande durante a reversão dos movimentos, eles não cometem os erros observados em indivíduos com neuropatias periféricas. Do ponto de vista da execução, os movimentos de reversão são mais lentos mas satisfazem os requerimentos da tarefa motora. Enfim, os SD realizam, também, de forma satisfatória os movimentos de reversão. A capacidade destes indivíduos de acoplar linearmente os torques musculares está preservada (Almeida et al, 1999). No entanto, uma análise detalhada revelou que estes indivíduos usam proporcionalmente mais torque muscular na articulação distal (cotovelo) do que na proximal (ombro). A implicação desta mudança qualitativa na co-variação linear entre os torques musculares é a execução de movimentos mais curvilíneos, o que intuitivamente poderia explicar uma oscilação maior observado na trajetória dos movimentos destes indivíduos.

Mais recentemente, demonstramos que esta co-variação linear é maior para movimentos que têm um feedback extrínseco (mudança do dedo indicador no espaço) do que aqueles que têm feedback intrínseco (mudança da amplitude angular da articulação). Estes dados foram observados tanto para indivíduos SD como para indivíduos neurologicamente normais. Porém, os indivíduos SD apresentaram uma menor co-variação linear entres os torques musculares do cotovelo e ombro para ambas as condições de feedback. Essa deterioração na co-variação linear foi maior para os movimentos com feedback intrínseco. Vamos discutir várias implicações terapêuticas destes achados. Estamos realizando outros estudos para analisar a correlação entre os padrões musculares e a mudança qualitativa na co-variação linear entre os torques musculares. Já a explicação, nos e entre os vários níveis do sistema biológico, para as diferenças sutis observadas na execução dos movimentos dos indivíduos SD vai depender, no futuro, do surgimento de uma luz no fim do túnel.

Agradecimentos: Este trabalho foi patrocinado, principalmente, pela FUNDAÇÃO DE AMPARO À PESQUISA DO ESTADO DE SÃO PAULO – FAPESP (processo n. 1995/9608-1) e pelo Conselho Nacional de Pesquisa - CNPq (processo n 521095/97.2).

Este trabalho foi apresentado no VIII Congresso Brasileiro de Biomecânica (Florianópolis, SC, Maio 1999), Simpósio

Internacional de Fisioterapia (São Paulo, SP, Maio 1999), I Congresso Internacional de Educação Física e Motricidade Humana, VII Simpósio Paulista de Educação Física (Rio Claro, SP, Maio de 1999).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, G. L., CORCOS, D. M., & GOTTLIEB, G. L. Unconstrained single-joint movements in individuals with Down syndrome. **Sumetido**, EBR 1999.
- ALMEIDA, G. L., CORCOS, D. M., & LATASH, M. L. Practice and transfer effects during fast single-joint elbow movements in individuals with Down syndrome. **Physical Therapy**, **74** (11): 1000-1016, 1994.
- ALMEIDA, G. L., HASAN, Z., & CORCOS, D. M. Horizontal-plane arm movements with direction reversals performed by normal individuals and individuals with Down syndrome. **Submetido**, JNP, 1999.
- ALMEIDA, G. L., HONG, D., CORCOS, D. M., & GOTTLIEB, G. L. Organizing principles for voluntary movement: Extending single-joint rules. **Journal of Neurophysiology**, **74** (4): 1374-81, 1995.
- ALMEIDA, G. L., TORTOZA, C., FERREIRA, S. M. S., MARCONI, N. F., & CORCOS, D. M. Motor control in individuals with Down Syndrome: comparison with normals. In: Weeks, D. J., Chua, R., & Elliot, D. **Perceptual-motor behavior in Down syndrome**. Champaign, IL, USA, Human Kinetics, 1999. 1, p. in press.
- ARUIN, A. & ALMEIDA, G. L. Organization of a simple two-joint synergy in individuals with Down syndrome. **Motor Control**, **1**: 178-191, 1997.
- BERNSTEIN, N. **The coordination and regulation of movements**. Oxford, Pergamon Press, 1967.
- BIZZI, E., ACCORNERO, N., CHAPPLE, W., & HOGAN, N. Posture control and trajectory formation during arm movement. **Journal of Neuroscience**, **4**: 2738-2744, 1984.
- BUNEO, C. A., BOLINE, J., SOECHTING, J. F., & POPPELE, R. E. On the form of the internal model for reaching. **Experimental Brain Research**, **104**: 467-479, 1995.

- COLE, K. J., ABBS, J. H., & TURNER, G. S. Deficits in the production of grip force in Down Syndrome. **Developmental Medicine and Child Neurology**, **30** (6): 752-758, 1988.
- CORCOS, D. M., GOTTLIEB, G. L., & AGARWAL, G. C. Organizing principles for single joint movements: II - A speed-sensitive strategy. **Journal of Neurophysiology**, **62** : 358-368, 1989.
- DAVIS, W. E. & SINNING, W. E. Muscle stiffness in Down syndrome and other mentally handicapped subjects: A research note. **Journal of Motor Behavior**, **19** : 130-144, 1987.
- FELDMAN, A. G. & LEVIN, M. F. The origin and use of positional frames of reference in motor control. **Behavior Brain and Science**, **18** : 723-806, 1995.
- FLASH, T. & HOGAN, N. The coordination of arm movements: An experimentally confirmed mathematical model. **Journal of Neuroscience**, **5** : 1688-1703, 1985.
- FRITH, U. & FRITH, C. D. Specific motor disabilities in Down's syndrome. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, **15** : 293-301, 1974.
- GOTTLIEB, G. L., CORCOS, D. M., & AGARWAL, G. C. Organizing principles for single joint movements: I - A Speed-Insensitve strategy. **Journal of Neurophysiology**, **62** (2): 342-357, 1989.
- GOTTLIEB, G. L., SONG, HONG, D., ALMEIDA, G. L., & CORCOS, D. M. Coordinating two joints: A principal of dynamic invariance. **Journal of Neurophysiology**, **75** (4): 1760-1764, 1996.
- GOTTLIEB, G. L., SONG, Q., ALMEIDA, G. L., HONG, D. A., & CORCOS, D. M. Directional control of planar human arm movement. **Journal of Neurophysiology**, **78** : 2985-2998, 1997.
- HENDERSON, S. E., MORRIS, J., & FRITH, U. The motor deficit of Down's syndrome children: A problem of timing? **Journal of Child Psychology**, **22** (1): 233-245, 1981.
- LATASH, M. L. **Control of Human Movement**. Urbana, IL, Human Kinetics, 1993.
- LATASH, M. L., ALMEIDA, G. L., & CORCOS, D. M. Preprogrammed reactions in individuals with Down syndrome: The effect of instruction and predictability of the perturbation. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, **74** : 391-399, 1993.
- LATASH, M. L. & ANSON, J. G. What are "normal movements" in atypical populations? **Behavioral and Brain Sciences**, **19** (1): 55-68, 1996.
- MORASSO, P. Spatial control of arm movements. **Experimental Brain Research**, **42** : 223-227, 1981.
- PARKER, A. W., BRONKS, R., & SNYDER JR, C. W. Walking patterns in Down's syndrome. **Journal of Mental Deficiency Research**, **30** : 317-330, 1986.
- SAINBURG, R. L., GHILARDI, M. F., POIZNER, H., & GHEZ, C. Control of limb dynamics in normal subjects and patients without proprioception. **Journal of Neurophysiology**, **73** : 820-829, 1995.
- SHUMWAY-COOK, A. & WOOLLACOTT, M. J. Dynamics of postural control in the child with Down syndrome. **Physical Therapy**, **65** (9): 1315-1322, 1985.

Endereço para contato:

Gil Lúcio Almeida, FT, MS, Ph.D

Universidade Estadual de Campinas - Instituto de Biologia -
Departamento de Fisiologia e Biofísica.

Email: gla@obelix.unicamp.br