

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**ANÁLISE DO CONTROLE MOTOR APÓS TREINO EM ESTEIRA COM
SUPORTE PARCIAL DE PESO CORPORAL EM PACIENTES COM
HEMIPLEGIA CRÔNICA.**

FABIANA ABRAHÃO

**SÃO CARLOS – SP
2005**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**ANÁLISE DO CONTROLE MOTOR APÓS TREINO EM ESTEIRA COM
SUPORTE PARCIAL DE PESO CORPORAL EM PACIENTES COM
HEMIPLEGIA CRÔNICA.**

FABIANA ABRAHÃO

Tese de doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de São Carlos, como parte dos requisitos para a obtenção do título de Doutor em Fisioterapia, área de concentração: Plasticidade do Sistema Nervoso Central.

Orientadora: **Profª Drª Rosana Mattioli**
Professora adjunta do Departamento de Fisioterapia da UFSCar

SÃO CARLOS- SP
Julho de 2005

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária/UFSCar**

A159ac

Abrahão, Fabiana.

Análise do controle motor após treino em esteira com suporte parcial de peso corporal em pacientes com hemiplegia crônica / Fabiana Abrahão. -- São Carlos : UFSCar, 2006.

132 p.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2005.

1. Funções motoras. 2. Esteira. 3. Marcha. 4. Hemiparesia. 5. Acidente vascular encefálico. 6. Plasticidade neural. I. Título.

CDD: 612.7 (20^a)

Agradecimentos

Agradeço por ter chegado ao fim de mais uma etapa, por ter conseguido superar alguns obstáculos e por ter amigos com os quais pude contar.

Meu muito obrigado aos melhores deles. Pai e Mãe amo imensamente vocês.

Às minhas irmãs, meu melhor abraço.

Agradeço àquelas pessoas que realmente acompanharam de perto esse caminho, àquelas pessoas que andaram a meu lado.

Kátia, meu melhor carinho.

As minhas amigas Rô, Derma, Fatiminha, Ângela, Lene e Dani contar com vocês foi simplesmente essencial...

Meu abraço mais apertado ao João Pedro, acho que está seguindo meus caminhos...

Ao pessoal do Lab's, o mínimo que posso dizer é que foi um prazer trabalhar com vocês, nós conquistamos algo muito difícil, que é o trabalho em equipe, com amizade e respeito. Flávia, Fer, Lú, Miagui (o único Homem da casa) tenho certeza que o aprendizado que obtemos durante nossa convivência, além das saudades que irá deixar, já nos tornou pessoas melhores. Torço muito pela felicidade de todos nós.

Aos pacientes meu muitíssimo obrigado pela PACIÊNCIA!

À Rosana, minha orientadora, muito obrigado pela dedicação e trabalho investidos em mais uma etapa. À Rosana minha amiga, a gente conseguiu...

A Nana e Nina, pela companhia diária, carinho, paciência e abanos de rabos sempre a me esperar.

Um muito obrigado a todos meus ex-professores, agora estou deixando a casa, sentirei saudades.

“Substitui-te sempre a ti-próprio. Tu não és bastante para ti. Sê sempre imprevenido [?] por ti-próprio. Acontece-te perante ti-próprio. Que as tuas sensações sejam meros acasos, aventuras que te acontecem. Deves ser um universo sem leis para poderes ser superior”.

Fernando Pessoa



NÃO SEI...
Não sei... se a vida é curta...
Não sei...
Não sei...
se a vida é curta
ou longa demais para nós.
Mas sei que nada do que vivemos
tem sentido,
se não tocarmos o coração das pessoas.
Muitas vezes basta ser:
colo que acolhe,
braço que envolve,
palavra que conforta,
silêncio que respeita,
alegria que contagia,
lágrima que corre,
olhar que sacia,
amor que promove.
E isso não é coisa de outro mundo:
é o que dá sentido à vida.
É o que faz com que ela
não seja nem curta,
nem longa demais,
mas que seja intensa,
verdadeira e pura...
enquanto durar.

Cora Coralina

A parte experimental desse trabalho foi desenvolvida no laboratório de Neurociências e no Ambulatório de Fisioterapia do Departamento de fisioterapia da Universidade federal de São Carlos. Os créditos referentes às disciplinas foram obtidos junto ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos. Este trabalho contou com auxílio financeiro da Fundação de Apoio a pesquisa do estado de São Paulo (FAPESP), processo nº 02/01986-2.

Resumo

Várias são as patologias que acarretam em desequilíbrio funcional, tornando a busca por diferentes técnicas de reabilitação uma constante na pesquisa clínica. Em neurologia, uma das seqüelas mais comum é a hemiparesia, seqüela esta que causa um grande prejuízo funcional, tornando as pessoas acometidas um dos principais focos para a reabilitação na área. Portanto os objetivos desse trabalho foram: avaliar o controle motor após treino da marcha em esteira com suporte parcial de peso corporal e analisar a influência do aumento da freqüência das sessões no treinamento da marcha em pacientes com hemiplegia crônica após acidente vascular encefálico. O método escolhido foi o sistema A-B-A de treinamento. As fases A foram realizadas com uma freqüência de 5 sessões por semana e a fase B com uma freqüência de 3 sessões por semana. Cada fase teve duração de três semanas e os dados foram coletados ao início e final de cada fase. Os dados coletados foram variáveis espaço-temporais da marcha, atividades funcionais, via teste de funções motoras Rivermead, sinais eletromiográficos dos grupos musculares dorsiflexores e flexores plantares do tornozelo e eletrogoniometria da dorsiflexão e plantiflexão do tornozelo. Oito sujeitos finalizaram o experimento. Três sujeitos, em relação as variáveis espaço-temporais e atividades funcionais, apresentaram um melhor desempenho nas fases A, dois sujeitos apresentaram um melhor desempenho durante a fase B, outros dois sujeitos apresentaram um bom desempenho perante o treinamento como um todo e apenas um não obteve um bom desempenho nesse tipo de treinamento. A análise dos sinais eletromiográficos e dos dados eletrogoniométricos não permitiu nenhum tipo de relação com o nível de desempenho dos pacientes. Baseado nos achados do presente trabalho, concluímos que: 1. O treino da marcha em esteira com SPP apresenta-se como um método efetivo para a recuperação funcional dos padrões cíclicos da marcha e que essa recuperação funcional se reflete em atividades motoras que envolvem atividades de vida diária melhorando a funcionalidade através do aumento do controle motor; 2. Que o aumento da freqüência das sessões não se traduz necessariamente em um aumento do controle motor, na maioria dos pacientes. Revelando assim a necessidade de se modular cada tratamento em relação às características individuais de cada paciente.

Palavras-chave: Esteira, marcha, hemiparesia, plasticidade, acidente vascular encefálico.

Abstract

Several are the pathologies that induce functional imbalance, leading to a constant search for different rehabilitation techniques. One of the most common sequels is the hemiparesis that causes a functional damage, turning the stroke patients one of the principal focuses for the rehabilitation in the area. Therefore the aim of the present research was evaluate the motor control and analyze the increase of the frequency of sessions in the gait training treadmill with body weight support (BWS) in chronic hemiparesis stroke patients. Patients followed an A-B-A design with treadmill training with BWS five times for three weeks (stage A) and treadmill training with BWS three times for three weeks (stage B). The recordings were accomplished in the beginning and in the end of each stage. The collected data were temporal-spatial variables, functional activities through Rivermead test, electromyographics signs of the dorsiflexion and plantar flexion muscular groups of the ankle and electrogoniometry of the dorsiflexion and plantar flexion of the ankle. Eight subjects concluded the experiment. Three patients had better outcomes after 5 times a week treatment, two patients showed improvement only when the treatment was performed 3 times a week, two patients improved gait variables independent of the training frequency and one not improved at all. The analysis of the electromyographics signs and of the data electrogoniometrics didn't allow any relationship with the performance level of the patients. Based on the results of the present studies we suggest that, the treadmill training with BWS comes as an effective method for the functional recovery and that it reflects in motor activities that improved activities of daily living. The increase of the frequency of sessions not necessarily reflects in an increase of the motor control, in the largest part of the patients.

Key words: treadmill, gait, hemiparesis, plasticity and stroke.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

	Página
Fig. 1a: Representação esquemática da estrutura de sustentação do peso corporal dos sujeitos.....	36
Fig. 1b. Foto da estrutura para sustentação do peso corporal. (A) Primeira polia, (B) Cabo de aço, (C) segunda polia, (D) Suporte para o colete, (E) Balança Industrial e (F) Sistema de engrenagem. Paciente participando do treinamento da marcha sobre esteira com SPP.....	36
Fig. 2. Balança industrial eletrônica para ponte rolante Challenger 2 MSI-3360 que foi acoplada ao mecanismo de sustentação de peso corporal ...	37
Fig. 3a e 3b: Foto do colete de sustentação do peso corporal (vista anterior e posterior respectivamente).....	38
Fig. 4. Foto de um paciente com o goniômetro biaxial GM 75 (A), cabos (B) e data logger (C).....	39
Fig. 5. Ilustração do módulo MCS1000-V2 (A), microcomputador (B), monitor de vídeo (C) e impressora (D).....	40
Fig. 6. Ilustração do eletrodo ativo diferencial (A) usado para captação dos sinais eletromiográficos.....	41
Fig. 7. Posicionamento do sensor do eletrogoniômetro.....	44
Fig. 8. Foto do aparato utilizado no momento da coleta dos sinais eletromiográficos demonstrando o posicionamento dos membros inferiores.....	48
Fig. 9. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	53
Fig. 10. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	54
Fig. 11. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	55
Fig. 12. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	55
Fig. 13. Médias da velocidade em metros por segundo.....	55

Fig.14. Médias da cadência em passos por minuto.....	56
Fig. 15. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.	56
Fig. 16. Valores de RMS em microvolts.....	57
Fig. 17. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	58
Fig. 18. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	58
Fig. 19. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	59
Fig. 20. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	60
Fig. 21. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	60
Fig. 22. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	61
Fig. 23. Médias da velocidade em metros por segundo.....	61
Fig. 24. Médias da cadência em passos por minuto.....	62
Fig. 25. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.	62
Fig. 26. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA).....	63
Fig. 27. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	64
Fig. 28. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	64
Figura 29. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	65
Fig. 30. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	65
Fig. 31. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase	

de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	66
Fig. 32. Médias (±EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	66
Fig. 33. Médias da velocidade em metros por segundo.....	67
Fig. 34. Médias da cadência em passos por minuto.....	67
Fig. 35. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.	68
Fig. 36. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA).....	68
Fig. 37. Médias (±EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	69
Fig. 38. Médias (±EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	69
Fig. 39. Médias (±EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	70
Fig. 40. Médias (±EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	70
Fig. 41. Médias (±EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	71
Fig. 42. Médias (±EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	71
Fig. 43. Médias da velocidade em metros por segundo.....	72
Fig. 44. Médias da cadência em passos por minuto.....	72
Fig. 45. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.....	73
Fig. 46. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA).....	73
Fig. 47. Médias (±EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	74
Fig. 48. Médias (±EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de	75

cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	
Fig. 49. Médias (±EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	75
Fig. 50. Médias (±EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	76
Fig. 51. Médias (±EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	76
Fig. 52. Médias da velocidade em metros por segundo.....	77
Fig. 53. Médias da cadência em passos por minuto.....	77
Fig. 54. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.	78
Fig. 55. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA).....	78
Fig. 56. Médias (±EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	79
Fig. 57. Médias (±EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	80
Fig. 58. Médias (±EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	80
Fig. 59. Médias (±EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	81
Fig. 60. Médias (±EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. *p≤ 0,05 e ** p≤0,01.....	81
Fig. 61. Médias da velocidade em metros por segundo.....	82
Fig. 62. Médias da cadência em passos por minuto.....	82
Fig. 63. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.	83
Fig. 64. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA).....	83
Fig. 65. Médias (±EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no	

início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	84
Fig. 66. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	84
Fig. 67. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	85
Fig. 68. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	85
Fig. 69. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	86
Fig. 70. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	86
Fig. 71. Médias da velocidade em metros por segundo.....	87
Fig. 72. Médias da cadência em passos por minuto.....	87
Fig. 73. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.	88
Fig. 74. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA).....	88
Fig. 75. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	89
Fig. 76. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	89
Fig. 77. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	90
Fig. 78. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	91
Fig. 79. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	91
Fig. 80. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$	92
Fig. 81. Médias da velocidade em metros por segundo.....	92

Fig. 82. Médias da cadência em passos por minuto.....	93
Fig. 83. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.	93
Fig. 84. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA).....	94
Fig. 85. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	95
Fig. 86. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).....	95

1. INTRODUÇÃO	15
1.1. LOCOMOÇÃO: MARCHA HUMANA NORMAL E PATOLÓGICA	15
1.2. CONTROLE MOTOR E MARCHA	21
1.3. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO E HEMIPARESIA	24
1.4. APRENDIZAGEM E MEMÓRIA: RECUPERAÇÃO FUNCIONAL	29
1.5. ESTEIRA COM SUPORTE PARCIAL DE PESO CORPORAL (SPP)	32
2. OBJETIVO	35
3. MATERIAL E MÉTODO	36
3.1 – SUJEITOS	36
3.2- EQUIPAMENTOS	38
3.2.1. ESTEIRA ELÉTRICA	38
3.2.2. FILMADORA E VIDEOCASSETE	39
3.2.3. ESTRUTURA PARA SUSTENTAÇÃO DO PESO CORPORAL	39
3.2.4. BALANÇA	41
3.2.5. COLETÉ PARA FIXAÇÃO DOS SUJEITOS	41
3.2.6. ELETROGONIÔMETRO	42
3.2.7. ELETROMIÓGRAFO	43
3.3 – PROCEDIMENTO	45
3.3.1. TRIAGEM, AVALIAÇÃO E TREINAMENTO DA MARCHA	45
3.3.2. COLETA DOS DADOS	47
3.3.2.1- ELETROGONIOMETRIA	48
3.3.2.2- ELETROMIOGRAFIA	49
3.3.2.3- FILMAGEM BIDIMENSIONAL	52
3.3.2.4- RIVERMEAD	54
4. ASPECTOS ÉTICOS	55
5. ANÁLISE ESTATÍSTICA	56
6. RESULTADOS	57
6.1 . PACIENTE CS	57
6.1.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS	57
6.1.2. RIVERMEAD	60
6.1.3. RMS	61
6.1.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR	61
6.2. PACIENTE JM	63
6.2.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS	63
6.2.2. RIVERMEAD	66
6.2.3. RMS	67
6.2.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR	67
6.3. PACIENTE LE	68
6.3.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS	68
6.3.2. RIVERMEAD	71
6.3.3. RMS	72
6.3.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR	73
6.4. PACIENTE CL	74
6.4.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS	74
6.4.2. RIVERMEAD	76
6.4.3. RMS	77
6.4.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR	78
6.5. PACIENTE LF	78
6.5.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS	78
6.5.2. RIVERMEAD	81
6.5.3. RMS	82
6.5.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR	83
6.6. PACIENTE JA	83
6.6.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS	83

6.6.2. RIVERMEAD	86
6.6.3. RMS	87
6.6.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR	88
6.7. PACIENTE JO	88
6.7.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS	88
6.7.2. RIVERMEAD	91
6.7.3. RMS	92
6.7.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR	93
6.8. PACIENTE JH	94
6.8.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS	94
6.8.2. RIVERMEAD	97
6.8.3. RMS	98
6.8.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR	98
7. DISCUSSÃO	99
8. CONCLUSÃO	111
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	112
ANEXO I – Parecer do comitê de ética em pesquisa	121
ANEXO II – Ressonância magnética nuclear	122
ANEXO III – Teste de funções motoras Rivermead	124
APÊNDICE I – Termo de consentimento	126
APÊNDICE II – Autorização para procedimentos terapêuticos	128
APÊNDICE III – Ficha de avaliação clínica	129

1. INTRODUÇÃO

Várias são as patologias que acarretam em desequilíbrio funcional, tornando a busca por diferentes técnicas de reabilitação uma constante na pesquisa clínica. Em neurologia, uma das seqüelas mais comuns é a hemiparesia, seqüela esta que causa um grande prejuízo funcional, tornando as pessoas acometidas um dos principais focos para a reabilitação na área.

Várias também podem ser as causas da hemiparesia, nesse trabalho iremos focar como causa o acidente vascular encefálico isquêmico e como meta o treinamento da marcha dos indivíduos acometidos.

A escolha tanto da causa, quanto da meta deu-se em função da alta ocorrência da patologia em questão e do nível de incapacidade que uma marcha em desequilíbrio causa, adjetivando a este trabalho aplicabilidade clínica.

1.1. LOCOMOÇÃO: MARCHA HUMANA NORMAL E PATOLÓGICA

Locomoção é toda ação que move o corpo de um animal através do espaço aéreo, aquático ou terrestre (CAPOZZO E MARCHETTI, 1992).

A maioria dos mamíferos desempenha a locomoção quadrúpede, sendo que no início da locomoção dos seres humanos, enquanto lactentes, esta também é desempenhada.

A passagem de um dos membros, no engatinhar, depende da posição de apoio dos outros três, formando dessa maneira o apoio em forma de tripé. Com o desenvolvimento, acabamos por assumir a locomoção bípede, sendo esta uma forma de locomoção que requer um alto grau de controle motor. Para tanto, necessitamos da maturação apropriada tanto do sistema nervoso quanto do músculo-esquelético.

A marcha humana é um processo de locomoção no qual o corpo humano ereto e em movimento é apoiado primeiro por uma das pernas e depois pela outra de forma cíclica. A descrição desses comportamentos cíclicos nos permite estabelecer critérios objetivos para a distinção entre a marcha normal e a patológica.

Dessa forma a descrição da marcha normal, geralmente ocorre através da compreensão das fases do ciclo.

Define-se como ciclo os eventos que ocorrem em um determinado intervalo de tempo, desde o toque do calcanhar de um dos membros inferiores até o toque desse mesmo calcanhar mais adiante. Portanto, durante o ciclo da marcha, um dos pés encontra-se em contato com o solo (fase de apoio) enquanto o outro se encontra no ar (fase de balanço). Por esta descrição, os parâmetros apresentam características espaço-temporais, configurando a cinemática, que por definição é o estudo dos parâmetros espaciais e temporais do movimento.

Na marcha normal a fase de apoio corresponde a 62% do ciclo e a fase de balanço corresponde a 38%. Para a descrição de todos os eventos compreendidos entre essas duas fases principais, criaram-se as subdivisões para se descrever as transições que devem ocorrer enquanto o centro de massa do corpo passa sobre os membros oscilantes (GAGE, 1990).

A fase de apoio geralmente é dividida em três períodos, sendo o primeiro denominado *duplo apoio inicial*, período compreendido entre o toque do pé até o momento do desprendimento dos dedos do pé oposto (0 a 12% do ciclo); o segundo *apoio simples*, período entre o desprendimento do pé até o toque do pé contralateral (12% a 50% do ciclo) e por último o *segundo duplo apoio*, período

entre o toque do pé contralateral até o desprendimento do pé (50% a 62% do ciclo) (ROSE e GAMBLE, 1998).

A fase de balanço também pode ser apresentada em três períodos sendo estes: primeiro; balanço inicial, período compreendido entre o desprendimento do pé até a liberação do pé (62% a 75% do ciclo); segundo; balanço médio, entre a liberação do pé até a tibia vertical (75% a 85% do ciclo) e por último o balanço terminal período de desaceleração do membro até o próximo toque do pé (85% a 100% do ciclo) (ROSE e GAMBLE, 1998).

A marcha é um dos movimentos humanos mais comuns e cada pessoa tem uma maneira tão única de desenvolver sua marcha que é possível o reconhecimento da mesma pelo seu tipo de caminhar. Apesar disso a variabilidade diária, intra-sujeito, das passadas é muito baixa (WINTER, 1989, AUVINET et al, 2002).

Levando em consideração o fato de que é preciso o correto desenvolvimento do sistema músculo-esquelético e sistema nervoso para o desenvolvimento da marcha, podemos inferir que qualquer espécie de falha no desenvolvimento ou lesão nesses sistemas acabaria por culminar em padrões diferenciados de marcha, tornando-a muitas vezes pouco funcional, como pode se observar na hemiplegia.

Conforme OCHI et al. (1999), cerca de 70% dos pacientes que sobrevivem a um acidente vascular encefálico (AVE) retomam a capacidade de deambular. MIZRAHI et al. (1982) descreve a marcha hemiplégica como sendo lenta, laboriosa e abrupta, devido aos inúmeros prejuízos na percepção-cognição, força, tônus, controle motor, mobilidade articular e equilíbrio.

É sabido que o padrão desse tipo de marcha depende invariavelmente da localização anatômica e da gravidade da lesão, além dos mecanismos compensatórios envolvidos, sendo assim, PERRY (1969), faz referência à importância do controle motor seletivo residual e do padrão de resposta muscular de cada paciente no processo de reabilitação.

Os padrões de movimento comumente observados correspondem às primitivas sinergias de massa em flexão e em extensão. No membro superior, normalmente observa-se o padrão primitivo flexor, no membro inferior o de extensão. Esse padrão extensor desencadeia a ação simultânea dos flexores e extensores do quadril, do quadríceps e dos principais flexores plantares (PERRY, 1969; PERRY et al., 1978).

Vários autores constataram que a alteração mais freqüente na marcha hemiparética é a flexão dorsal insuficiente durante as fases de balanço e apoio, impedindo o posicionamento adequado do pé (pé em eqüinovaro) (CHIN et al., 1982; PERRY, 1992; OLNEY e RICHARDS, 1996).

Outras alterações também estão presentes: durante a fase de apoio o joelho apresenta-se em recurvatum, a extensão do quadril é limitada e ocorre a queda da pelve contralateral (sinal de Trendelenburg). Na fase de balanço observa-se a elevação excessiva do pé para a liberação da passagem do mesmo e a ausência da rotação anterior da pelve para o avanço do membro inferior (PERRY, 1996).

A presença de todas essas alterações acaba por modificar inúmeras variáveis relacionadas direta ou indiretamente com a marcha.

Pacientes com hemiparesia exibem uma redução aparente no comprimento do passo e do ciclo da marcha quando comparado com sujeitos normais (BRANDSTATER e BASMAJIAN, 1996). Os aspectos temporais da marcha

hemiparética também sofrem modificações: ocorre um aumento no período do ciclo com conseqüente redução na velocidade e cadência (PERRY et al., 1978). As fases de balanço e apoio também se encontram alteradas, com um aumento no período de apoio observado nos membros inferiores quando comparado com sujeitos normais (BRANDSTATER et al., 1983; PINZUR et al., 1987; von SCHROEDER et al., 1995).

Entretanto, em relação ao tempo gasto para o apoio simples e duplo dos membros inferiores em sujeitos hemiparéticos, existem resultados diversos.

BURDETT et al. (1988) observou que no membro inferior acometido ocorre uma diminuição no tempo gasto na fase de apoio e um aumento do tempo na fase de balanço. Como resultado, o membro inferior não acometido apresenta um aumento no período de apoio e uma redução no período de balanço (BRANDSTATER et al., 1983; LEHMANN et al., 1987; PEAT et al., 1976; WALL e TURNBULL, 1986). É também observado um aumento no período de duplo apoio (PINZUR et al., 1987).

TRUEBLOOD et al. (1989) observaram uma pequena redução no tempo de apoio simples do membro inferior acometido, enquanto von SCHROEDER et al. (1995) encontraram, no membro inferior acometido, uma equivalência com sujeitos normais do tempo gasto durante o apoio simples. Entretanto, quando o apoio simples foi calculado em termos de porcentagem do ciclo da marcha, havia uma redução nessa porcentagem. Esses autores ainda citam que ocorre um aumento no tempo do apoio simples no membro não acometido. Esse aumento se calculado em porcentagem do ciclo da marcha tornava-se equivalente a sujeitos normais.

Como resultado destas diferenças bilaterais, esses pacientes exibem uma marcante assimetria nas variáveis espaço-temporais da marcha (PEAT et al., 1976; WALL e TURNBULL, 1986; LEHMANN et al., 1987).

WAGENAAR e BEEK (1992) sugeriram que muitos dos distúrbios da marcha observados em pacientes com hemiparesia, podem estar relacionados diretamente com a diminuição na velocidade da mesma. Foram encontradas significantes relações velocidade-dependentes entre as variáveis espaciais e temporais da marcha, incluindo comprimento do ciclo e frequência do passo. Com o aumento da velocidade ocorre um aumento do comprimento do ciclo e frequência do passo, porém a relação entre essas duas variáveis não se altera (SUZUKY et al, 1999).

WALL e TURNBULL (1986) observaram uma melhora nos valores dos parâmetros espaços-temporais e nas medidas clínicas de funcionalidade da marcha, diretamente proporcionais ao decorrer do tempo após um AVE.

Conforme BOHANNON e SMITH (1987) a principal queixa declarada por pacientes que sofreram um AVE, é a restauração insuficiente da habilidade de caminhar. Sendo assim, o treino da marcha é uma etapa importante dentro de um programa de reabilitação até por ser uma atividade que proporciona um aumento no grau de independência do indivíduo, entretanto sabe-se que muitos pacientes conseguem funcionalidade na caminhada, mas continuam demonstrando padrões de marcha divergentes da normal.

1.1. CONTROLE MOTOR E MARCHA

Os padrões estereotipados de marcha que surgem após algum tipo de lesão ou de falha no processo de desenvolvimento do sistema nervoso, estão diretamente relacionados a prejuízos no controle motor. Portanto o indivíduo perde parcial ou totalmente a capacidade de regular os mecanismos essenciais para o movimento.

Vários estudos têm como foco o desvendar das estratégias e das vias utilizadas para a ocorrência do processo de deambulação. Muitas pesquisas recentes no campo da neurociência sugerem que o controle do movimento é obtido por meio do esforço cooperativo de diversas estruturas cerebrais organizadas hierárquica e paralelamente.

KANDEL et al (1995) classificam a marcha como sendo um padrão motor rítmico, com características cíclicas constantes e que como qualquer ação motora também requer a integração de várias vias sensoriais, motoras e motivacionais, sendo que estas vias encontram-se distribuídas pelos vários níveis do cérebro e da medula espinhal.

Anatomicamente em um nível mais elevado está o lobo frontal límbico, no qual a memória processual e as emoções envolvidas ficam armazenadas (KANDEL et al., 1995). No nível intermediário de controle temos o tálamo, que processa e retransmite informações do córtex cerebral e o tronco cerebral, que conecta a medula espinhal aos níveis cerebrais superiores. No nível mais baixo está a medula espinhal (BEAR et al., 2002).

A medula espinhal, em relação ao controle motor, já foi considerada com apenas um centro de retransmissão e de reflexos. Entretanto, a partir da década

de 70, alguns trabalhos começaram a demonstrar a existência de Geradores Centrais de Padrões (GCP) em mamíferos.

PEARSON, em 1976, demonstrou que gatos após uma lesão completa da medula espinhal torácica inferior, foram capazes de deambular em uma esteira rolante quando sustentados parcialmente. Os padrões de sinergia mantiveram próximos do normal produzindo movimentos recíprocos das patas traseiras. FORSSBERG, GRILLNER e HALBERTSMA (1980) em estudos com gatos, descreveram que, após secção completa da medula espinhal torácica, os animais ainda executavam um padrão de marcha com seus membros posteriores próximo ao normal.

GRILLNER e ZANGGER (1975), estudaram a marcha em gatos com uma lesão separando o tronco encefálico do cérebro e com os membros posteriores desafereciados. Esses animais não recebiam estimulação sensorial, mas quando colocados em esteira com suporte parcial de peso eram capazes de realizar a marcha com um padrão de ativação muscular próximo do normal.

GCP é um fenômeno fisiológico no qual é gerada uma resposta motora oscilatória na ausência de qualquer aferência oscilatória. Em mamíferos, não humanos, os GCPs localizam-se dentro de segmentos lombosacral da medula espinhal e representam um importante componente na circuitaria que controla a postura e o movimento. Em adição, podemos citar que com estímulos apropriados pode-se gerar padrões de alternância inter e intra-membros sem a contribuição das estruturas supracorticais ou da periferia.

Durante este comportamento oscilatório, interneurônios são ativados ao longo de todas as camadas da massa cinzenta da medula espinhal dos segmentos lombossacrais (EDGERTON et al. ,2004, PEARSON, 2004, JORDAN,1991).

Isso significa que as conexões do interior da medula espinhal são capazes de executar mais do que movimentos reflexos, visto que elas também contribuem para a coordenação do movimento pela organização e ligação dos interneurônios motores em grupos funcionais.

Os GCPs sofrem modulações oriundas das várias aferências sensoriais envolvidas no processo da marcha.

Três estudos demonstraram que os GCPs são sensíveis às variações de carga e velocidade. HARKEMA et al., em 1997, demonstrou que um indivíduo com lesão medular apresenta padrões de ativação muscular semelhantes à um indivíduo não lesionado quando cargas são impostas e FORSSBERG et al. (1980) e LOVELY et al. (1990) demonstraram que ocorre um aumento da ativação muscular nos extensores de gatos com lesão medular em relação ao aumento da velocidade.

Em seres humanos as evidências relativas aos GCPs se baseiam na movimentação dos membros inferiores em lactentes e crianças anencefálicas, e devido à ocorrência de marcha reflexa em pessoas com lesões medulares completas.

THELEN et al. (1984) comparou os movimentos das pernas de lactentes de um mês em três situações distintas: sem pesos, com pesos nas pernas e dentro da água. Os lactentes davam menos passadas com o peso extra e mais na situação em que estavam com o tronco imerso na água. Assim ela atribui que a perda do reflexo da marcha está relacionada com o aumento natural do peso e não com a inibição cortical, sendo esta observação condizente com a idéia de que os GCPs produzem esses movimentos em lactentes. Outra evidência é a existência dessa mesma marcha reflexa em crianças anencefálicas, uma vez que não existem estruturas supra-corticais nestes indivíduos.

Em lesados medulares alguns trabalhos realizados demonstraram a existência de padrões da marcha quando esses indivíduos caminhavam em uma esteira com suporte parcial do peso. Provavelmente isso se deve à estimulação sensorial dos neurônios motores inferiores, à posição da articulação do quadril, às informações cutâneas e às informações sobre a posição dos membros contralaterais (HARKEMA, 2001; WERNIG e MUELLER, 1992).

Apesar da marcha humana requerer um maior grau de controle motor descendente devido aos complexos ajustes posturais, a elucidação da dinâmica dos GCPs é de fundamental importância para o embasamento e compreensão dos processos envolvidos na locomoção

1.2. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO E HEMIPARESIA

Distúrbios circulatórios cerebrais ou acidentes vasculares encefálicos (AVE) são termos clínicos que designam as hemorragias e/ou infartos devidos à trombose e embolia que acometem a circulação cerebral causando sérios comprometimentos neurológicos (WIJDICKS, 1995).

Mundialmente mais de 5,5 milhões de pessoas vão a óbito por serem acometidas por um AVE, assumindo dessa maneira a terceira colocação como *causa mortis* no mundo, perdendo apenas para o infarto do miocárdio e câncer (OMS).

Estatísticas recentes mostram que no Brasil o AVE é a primeira causa de óbito em pessoas idosas e a maior causa de incapacidade motora transitória e invalidez permanente. Esses dados se agravam principalmente entre mulheres, onde os coeficientes são dos mais elevados, quando comparados a países do hemisfério ocidental (LESSA, 1999).

Há grande impacto das doenças cerebrovasculares sobre a sociedade como um todo, tanto no aspecto relativo às perdas econômicas quanto ao custo social gerado pela doença cerebrovascular. Por outro lado, estas doenças representam uma das áreas da saúde que experimentam progressos cada vez mais rápidos. Pessimismo e negativismo, atitudes comuns há menos que duas décadas, deram lugar a avanços nos seus aspectos diagnósticos, de conduta, prevenção e reabilitação.

Usualmente classifica-se os AVEs em dois tipos básicos sendo estes, os isquêmicos (oclusivos) e os hemorrágicos. Os isquêmicos estão associados a processos aterotrombóticos ou lacunares no território carotídeo, vértebro-basilar ou a embolias cardíacas. Esses fatores podem levar a oclusão de um vaso sanguíneo que irriga determinada região encefálica, privando essa região de nutrientes e oxigênio. A oclusão decorre da presença de coágulos que se desenvolvem dentro da própria artéria (trombose cerebral) ou em algum outro local anterior por onde o fluxo sanguíneo já passou, por exemplo, coração ou artérias carótidas ao nível do pescoço. Ao deslocamento do coágulo com conseqüente oclusão de uma artéria cerebral, denomina-se embolia cerebral (FOLKES et al., 1988).

O AVE hemorrágico é caracterizado por uma hemorragia intracerebral desencadeada pela ruptura de um vaso sanguíneo encefálico com subseqüente sangramento para o interior do cérebro. A hemorragia intracerebral pode estar associada a malformações vasculares, ao uso de drogas em indivíduos com idade inferior a 40 anos, e à hipertensão arterial, que predomina no grupo mais afetado entre os 40-69 anos e nos pacientes normotensos mais idosos. Na hemorragia subaracnóide, ocorre um sangramento no espaço subaracnóide, podendo ser

espontâneo ou secundário a uma hemorragia intracerebral ou traumatismo (FOLKES et al., 1988).

Ambos os tipos podem ocorrer em qualquer idade e apresentam causas diversas como: doenças cardíacas, infecções, traumas, neoplasias, máscaras formações vasculares e desordens imunológicas e os três principais fatores etiológicos são a hipertensão arterial, aterosclerose e diabetes mellitus (CARR & SHEPERD, 2000).

Em relação à frequência relativa dos AVEs, incluídos os fatais e não-fatais, os acidentes isquêmicos correspondem a 85% (75% permanentes e 10% transitórios) e os hemorrágicos a 15% (10% hemorragias subaracnóideas e 5% hemorragias intracerebrais). A taxa de mortalidade após a instalação de um AVE é relativamente alta, 20% dos indivíduos acometidos vão a óbito no primeiro mês. Essa taxa também difere entre os dois tipos, sendo que, respectivamente, entre o isquêmico e o hemorrágico temos os índices de 10% versus 50% de mortalidade (CARR & SHEPERD, 2000.).

Os sinais e sintomas causados por um AVE dependem de vários fatores, como a localização do processo isquêmico, o tamanho da área isquêmica, a natureza e funções da área envolvida e principalmente a disponibilidade de um fluxo sanguíneo colateral (O'SULLIVAN e SCHMITZ, 1993). Esses fatores estão relacionados com a artéria comprometida e por consequência com a área de irrigação da mesma.

Uma das artérias mais comumente atingidas é a artéria cerebral média (ACM). Essa artéria é responsável pela irrigação da maior parte da convexidade dos hemisférios cerebrais suprindo principalmente os gânglios da base, cápsula interna, tálamo, parte látero-posterior do lobo frontal e lobo parietal. Sua oclusão

resulta em hemiplegia, hemianestesia e hemianopsia contralateral, e quando atinge o hemisfério dominante determina grave afasia de expressão e de compreensão (LIANZA, 1995).

Alguns estudos indicam também a presença de outros tipos de seqüelas, assim como depressão, ansiedade, distúrbios do sono, distúrbios sexuais, entre outros. Dessa forma, a somação de todas essas seqüelas implica em dependência, incapacitando cerca de 30% a 40% dos indivíduos de retornarem ao campo de trabalho, principalmente no primeiro ano após o AVE (ANGELERI et al., 1993; CHOR et al., 1995).

Dentre todas as seqüelas, a hemiplegia ou hemiparesia é uma das principais e mais incapacitantes decorrentes de um AVE e sua evolução pode ser cronologicamente dividida em duas fases distintas, sendo estas: fase aguda e fase crônica.

Alguns autores classificam os primeiros seis meses após AVE como fase aguda, período no qual ainda pode ocorrer recuperação espontânea das funções motoras. Inversamente, durante a fase crônica nenhuma recuperação espontânea poderá ser obtida (LIANZA, 1995).

A fase aguda é caracterizada pela flacidez, a qual é marcada pela diminuição do tônus muscular (hipotonia). A hipotonia tem como característica a diminuição da resistência à manipulação passiva da articulação. No período inicial de recuperação, a hipotonia muscular é o principal fator limitante dos movimentos voluntários, prejudicando tanto a marcha como também outros movimentos intencionais, tendo em vista que ainda não se desenvolveram os padrões sinérgicos, que são a espasticidade e as contraturas (DE QUERVAIN, et al. 1996; MAYER, 2002).

Posteriormente, na fase crônica, essa hipotonia pode evoluir para uma fase espástica, que se dá pelo aumento gradual no tônus muscular (hipertonia ou espasticidade) que é caracterizada pelo aumento da resistência à manipulação passiva da articulação (O'SULLIVAN e SCHMITZ, 1993). Uma das conseqüências da espasticidade é a perda da movimentação seletiva resultando em padrões anormais com movimentos em bloco, ou seja, a espasticidade pode encobrir atividade motora voluntária e a geração de força muscular.

Na hemiparesia, a espasticidade se apresenta em geral, por lesões corticais e da cápsula interna e clinicamente a hipertonia predomina nos músculos antigravitacionais, resultando no padrão flexor do membro superior e extensor do membro superior (BASMAJIAN e DE LUCA, 1985).

Na fase espástica é possível observar um aumento do reflexo de estiramento conhecido como hiperreflexia. Essa hiperreflexia está presente somente no lado parético. Ela pode ser vista após algumas semanas ou meses, podendo ser desencadeada após um alongamento muscular rápido de forma passiva, ou pelo estímulo percussivo do tendão muscular. Tais reflexos, quando alterados, podem comprometer o desempenho motor destes pacientes (MAYER, 2002).

Outros reflexos também são liberados após a ocorrência de uma lesão cerebral, uma vez que as eferências foram lesadas, perde-se o controle motor sobre alguns reflexos primitivos. Como exemplo entre os reflexos alterados ou exacerbados em sujeitos hemiparéticos, podemos citar a Reação Positiva de Apoio (RPA), que se caracteriza pela co-contração dos grupos musculares extensores e flexores do membro inferior parético após estímulo tátil (toque da parte anterior da sola do pé) e proprioceptivo (pressão que resulta em um estiramento dos músculos intrínsecos do pé) (BOBATH, 2001).

O ressurgimento desses padrões e reflexos primitivos é a causa das grandes disfunções motoras que caracterizam a hemiparesia e que acabam por tornar o processo de reabilitação de fundamental importância para os indivíduos acometidos.

1.3. APRENDIZAGEM E MEMÓRIA: RECUPERAÇÃO FUNCIONAL

Como explicitado acima, uma lesão no sistema nervoso central resulta em várias seqüelas e, segundo FREUND et al. (1992), a recuperação das funções motoras após dano cerebral é possível pela sobrevivência tecidual que possibilita a restituição das funções ou por reorganização funcional em caso de dano cerebral permanente.

Assim temos que atualmente a maioria das intervenções voltadas para a recuperação funcional, está pautada nos conceitos da plasticidade neural, aprendizagem e memória.

Neuroplasticidade pode ser definida como a capacidade de alterar a estrutura, função e o perfil químico dos neurônios (WOOLF e SALTER, 2000). Esse tipo de evento ocorre continuamente durante nossa vida e é essencial para que os processos de aprendizagem e memória possam acontecer. Esse processo de plasticidade se dá tanto em nível funcional, pelo aumento da eficiência da transmissão sináptica, quanto em nível estrutural, através do crescimento neuronal. Essas alterações acontecem mediante uma exigência imposta por uma situação à qual o indivíduo se adapta através dos processos de aprendizagem e memória.

Aprendizagem é um processo pelo qual a maioria dos animais adquire conhecimento sobre o mundo, e memória é a retenção ou armazenamento desse

conhecimento (KANDEL et al., 1995). Atualmente sabe-se que a maior parte dos comportamentos humanos depende de alguma forma de aprendizagem.

A marcha é uma das expressões do comportamento motor humano e vários são os estágios a serem ultrapassados até se atingir a marcha bípede propriamente dita. Qualquer lesão que ocorra nos sistemas envolvidos na execução da marcha resulta em prejuízos funcionais, que acabam por inabilitar o indivíduo para tal função.

O treinamento da marcha é essencial para a restauração da função e, conforme KANDEL et al (1995), para ocorrer aprendizagem e consolidação da memória de determinada tarefa motora faz-se necessário o treino repetido da mesma, ou seja, a aplicação de estímulos de forma constante e repetitiva para que dessa forma as alterações em nível funcional comecem a acontecer (depressão homossináptica e facilitação heterossináptica). Em seguida ocorrem as alterações estruturais, que consistem tanto da formação de novas sinapses, como no aumento da eficácia das mesmas (brotamento axonal, aumento do número de vesículas).

Sabe-se que as áreas somáticas do córtex cerebral sofrem mudanças em sua representação em função de seu uso. Em um estudo com macacos, SUR e KASS (1982) demonstraram a expansão da área cortical correspondente ao dedo médio, após treino exaustivo desse segmento.

ASANUMA e PAVLIDES (1997) demonstraram que estímulos sensoriais corticais constantes produzindo potenciação a longo termo (PLT) no córtex motor e que a atividade repetitiva dos neurônios piramidais podem produzir PLT nos interneurônios espinhais, sendo a PLT um dos principais recursos neuroplásticos.

Em um estudo com gatos espinhais, FOSSBERG (1985) utilizou um obstáculo que foi colocado na trajetória da marcha e os animais foram capazes, após a percepção motora do mesmo, de evitar o obstáculo por vários passos desempenhando uma hiperflexão do tornozelo. Isto sugere que possivelmente ocorreu aprendizagem e memória, pois esse traço de memória comportamental persistiu após a remoção da perturbação (HODGSON et al., 1994).

Embora os mecanismos celulares subjacentes sejam desconhecidos, existem estudos em desenvolvimento para determinar se as moléculas e processos envolvidos na aprendizagem espinhal são semelhantes aos da aprendizagem hipocampal, e se este fenômeno persiste por períodos mais longos (horas a dias) (GARRAWAY & HOCHMAN, 2001; DOBKIN, 2004).

Em alguns estudos, nos quais a tomografia por emissão de prótons (PET) foi utilizada, ficou demonstrado um aumento na atividade do córtex motor e estruturas subcorticais durante a movimentação corpórea natural, após isquemia cerebral em humanos. Os resultados indicam que a recuperação da hemiplegia após AVE está associada com uma marcante reorganização da atividade cerebral, portanto reorganização funcional (CHOLLET et al., 1991; WEDER & SEITZ, 1994).

Esses trabalhos auxiliam na compreensão dos mecanismos de recuperação espontânea como também na possibilidade de recuperação motora em hemiplegia crônica através da capacidade plástica do sistema nervoso central e da história pregressa das habilidades motoras de cada indivíduo, e apontam para a necessidade de repetição constante de uma tarefa motora específica para que possa ocorrer a recuperação funcional em indivíduos com lesão no Sistema Nervoso Central (SNC).

Pesquisas mais recentes em humanos indicam que o tipo de treinamento adotado para melhorar o desempenho da marcha após dano cerebral, pode influenciar de forma significativa o grau da recuperação locomotora (RICHARDS et al., 1993; BARBEAU et al., 1987; MAURITZ, 2002).

1.4. ESTEIRA COM SUPORTE PARCIAL DE PESO CORPORAL (SPP)

No final da década de 80, alguns pesquisadores desenvolveram o método de treinamento de marcha em esteira com suporte parcial de peso corporal (SPP), com bases nos estudos com gatos espinhais (BARBEAU & ROSSIGNOL, 1987).

Nesses estudos, alguns já citados anteriormente, os gatos eram submetidos a uma secção medular ao nível torácico e posteriormente eram colocados em uma esteira rolante a qual continha um aparato capaz de sustentar parcialmente o peso dos mesmos. Nessa situação de suporte parcial de peso, esses gatos eram capazes de desempenhar um padrão de passada próximo do normal.

Com esses achados, VISITIN & BARBEAU (1989) propuseram um modelo de treinamento de marcha realizado em esteira elétrica com suporte parcial de peso corporal em humanos que foram acometidos por lesão medulares e/ou síndromes do motoneurônio motor superior.

Nesse modelo de SPP, o indivíduo fica suspenso por um colete, semelhante ao usado em pára-quedismo, que permite uma descarga gradual e controlada do peso corpóreo sobre a esteira. A eficácia deste modelo, para treinamento de pacientes com déficits funcionais durante a marcha, foi demonstrada em alguns estudos.

FINCH et al. (1991) examinaram os dados eletromiográficos e os movimentos rotacionais das articulações de uma perna em sujeitos saudáveis durante a

marcha em esteira com porcentagens variáveis de suporte de peso. O resultado coletado foi que são mínimas as adaptações e, portanto não produzem padrões anormais de marcha.

Embora existam diferenças entre caminhar em esteira e caminhar em piso fixo, há também várias semelhanças (ARSENAUT et al., 1986; STRATHY et al., 1983). MURRAY et al. (1985) não observaram nenhuma diferença na atividade eletromiográfica e uma diferença muito pequena na cinemática entre andar na esteira e andar em uma superfície plana. RALSTON (1960) observou que, em indivíduos saudáveis, existe uma diferença mínima de gasto energético ao caminharem em piso fixo e esteira.

Em um estudo com 9 pacientes hemiparéticos, e que desempenhavam uma marcha com auxílio, HESSE et al (1994) conclui, após 25 sessões de treinamento com suporte em 30%, que a velocidade da marcha triplicou e que todos os pacientes passaram a desempenhar a marcha sem nenhum tipo de auxílio. Ainda nesse estudo, funções motoras dos membros inferiores e tronco foram analisadas através da escala Rivermead (LINCOLN & LEADBITTER, 1979) e também apresentaram progresso.

Em um outro trabalho subsequente, HESSE et al (1995), realizaram o treinamento de marcha em esteira adaptada a um aparato capaz de sustentar parcialmente o peso corporal dos indivíduos com o método Bobath, utilizando o método A-B-A de treinamento (esteira- Bobath- esteira). Os resultados obtidos indicaram uma melhora na habilidade de caminhar e velocidade da marcha durante a fase de treinamento com o treino em esteira com suporte parcial de peso.

Em relação à velocidade e a porcentagem de suporte de peso a serem utilizadas ainda não existe um consenso. De acordo com HESSE et al. (1999) e DANIELSSON e SUNNERHAGEN (2000), a sustentação corporal deve ser limitada entre 30% e 40% do peso total do sujeito, pois nessa porcentagem a ativação muscular e frequência cardíaca são favorecidas e o consumo de energia requerido é mínimo. DANIELSSON e SUNNERHAGEN (2000) também relataram que na sustentação corporal entre 45% e 60% os pacientes tendem a caminhar na ponta dos pés.

Entretanto, outros autores descrevem o uso de outras porcentagens, que variam 10% a 80% do peso (DIETZ et al., 1998).

Em relação à velocidade empregada durante o treinamento, a polêmica se mantém. Conforme CORCORAN et al., (1970), pacientes hemiparéticos apresentam um maior gasto energético em relação a indivíduos normais quando caminham com a mesma velocidade, mas ao usarem velocidade auto-determinadas o nível de consumo passa a ser semelhante.

HESSE et al. (1999) utilizaram esse resultado e em um outro estudo permitiram que os pacientes com hemiparesia auto-selecionassem a velocidade da marcha. Em detrimento, DOBKIN (1999) relata em seu experimento que a utilização de velocidades maiores e mais funcionais de 1,5 Km/h a 2,5 Km/h pode ser mais útil para a reabilitação. Essa velocidade é levemente maior do que a velocidade média da marcha em adultos entre 20 e 60 anos de idade. Em resumo, a velocidade utilizada em vários estudos varia entre 0,2 Km/h a 4,5 Km/h (HASSID et al., 1997).

As características mais importantes do treinamento da marcha em esteira com SPP são a especificidade e a ritmicidade. A marcha apresenta padrões cíclicos de

movimento que se repetem a cada passada, para tanto existe a necessidade de um ritmo específico dos movimentos. A esteira nos permite obter um treinamento em velocidade constante, denotando ritmicidade, além de oferecer as condições ideais para a reprodução dos movimentos específicos envolvidos no processo da marcha de forma constante, fator de vital importância nos processos de aprendizagem e memória.

Essa técnica provavelmente permite a ativação dos geradores centrais de padrões (GCPs) através da ativação de algumas aferências sensoriais, relativas a quantidade de carga descarregada, posicionamento do membro e articulações, estiramento, entre outros. Como exemplo, ao final da fase de apoio é necessário que o quadril atinja um determinado grau de extensão para que seja possível o início da fase de balanço, portanto da trílice flexão (DOBKIN, 2000; DIETZ, 1998), fato que pode ocorrer devido ao movimento da correia que assiste o membro até a posição ideal de extensão.

O método de treinamento de marcha em esteira elétrica com SPP da forma que foi desenvolvido provê condições de avaliar e reabilitar a marcha seja qual for à condição do indivíduo, podendo esta variar desde uma inaptidão severa até mínima, como também permite o estudo das variáveis da marcha em indivíduos normais.

2. OBJETIVO

Considerando que o treino em esteira com SPP acarreta em uma melhora do controle motor da marcha, os objetivos desse projeto são:

- 1) Avaliar o controle motor da marcha após treino em esteira com SPP.

2) Analisar a influência do aumento da frequência das sessões no treinamento da marcha em esteira com suporte parcial de peso em pacientes com hemiplegia crônica após AVE.

3. MATERIAL E MÉTODO

3.1 – SUJEITOS

Oito sujeitos com hemiplegia crônica, todos do sexo masculino e com diagnóstico de acidente vascular encefálico isquêmico, finalizaram o experimento que foi aprovado pelo comitê de ética da Universidade Federal de São Carlos (Anexo I). Todos os participantes foram informados sobre os procedimentos experimentais e assinaram um termo de consentimento (Apêndice I) e uma autorização para a execução de procedimentos terapêuticos (Apêndice II). Todos os pacientes foram selecionados junto ao ambulatório de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos – UFSCar e apresentavam uma média de idade de 51.1 anos ou 613.5 meses, variando entre 36 e 67 anos de idade. Os critérios de inclusão utilizados para a admissão dos sujeitos foram:

1. Tempo mínimo decorrido após a ocorrência do AVE de seis meses.
2. Estar classificado no nível três da Escala de Avaliação Motora (EAM), onde WADE (1993), descreve como nível três, capacidade de caminhar por três metros, aproximadamente dez passos, utilizando uma órtese ou sem nenhum auxílio.
3. Confirmação do AVE por exame de Ressonância Magnética Nuclear ou outro exame de diagnóstico por imagem (Anexo II).
4. Não ser portador de nenhuma outra patologia associada que possa conotar risco, tais como patologia cardíaca, ortopédica e/ou pulmonar grave.

Após a triagem os pacientes foram submetidos a uma avaliação clínica na qual uma ficha individual foi preenchida (Apêndice III). Nessa ficha foram registrados os dados pessoais, anamnese (hábitos de vida, história pregressa e atual de patologias) e exame físico entre outros dados. Essa avaliação foi de fundamental importância para estabelecer as condições de saúde geral e identificar possíveis alterações que contra indicassem a participação dos mesmos na pesquisa. Para a graduação da espasticidade, foi utilizado a escala modificada de Ashworth, que gradua o tônus muscular em níveis de 0 a 5. A escala modificada de Ashworth é definida como: nível 0, nenhum aumento no tônus muscular; nível 1, pequeno aumento no tônus muscular, manifestado por mínima resistência quando a parte afetada é movimentada em flexão ou extensão; nível 2, leve aumento no tônus muscular, manifestado por mínima resistência em menos que a metade da amplitude do movimento; nível 3, marcado aumento do tônus muscular em mais que a metade da amplitude do movimento, mas a parte afetada é facilmente movimentada; nível 4, considerável aumento do tônus muscular quando a parte afetada é movimentada passivamente e nível 5, quando a parte afetada é rígida em flexão ou extensão (WADE, 1993) que permitiu a caracterização dos sujeitos (Tabela 1).

Iniciais	Idade	Gênero	Hemiparesia	Data (AVE)	EAM	Ashworth
CS	40	M	D	06/98	3	MS=3 MI=2
JH	56	M	E	05/02	3	MS=1 MI=2
CL	45	M	E	06/02	3	MS=1 MI=1
LF	42	M	D	10/02	3	MS=3 MI=2
LE	36	M	D	06/01	3	MS=3 MI=3
JM	66	M	D	04/98	3	MS=3 MI=2
JA	58	M	E	08/99	3	MS=3 MI=2
JO	67	M	E	06/00	3	MS=3 MI=2

Tabela.1- Caracterização dos sujeitos. Idade (anos), Gênero (M/F), Hemiparesia (lado esquerdo ou direito), MS= membro superior, MI= membro inferior.

3.2- EQUIPAMENTOS

3.2.1. ESTEIRA ELÉTRICA

Utilizamos uma esteira elétrica *Athletic Speedy 3* com marcador digital de velocidade (o circuito interno foi regulado para que alcançássemos a velocidade

mínima de 0.1 Km/h), cronômetro, marcador de frequência cardíaca auricular, chave de segurança, barras frontais e laterais adaptadas para apoio das mãos do paciente, base sem inclinação em relação ao solo e piso de borracha antiderrapante.

3.2.2. FILMADORA E VIDEOCASSETE

Para aquisição das imagens, foi utilizada uma filmadora compacta *JVC Super VHS® Digital modelo GR-sxm520*. A reprodução da imagem foi feita em um videocassete *JVC Super VHS® modelo HR-S7800U*.

3.2.3. ESTRUTURA PARA SUSTENTAÇÃO DO PESO CORPORAL

Uma estrutura metálica de forma retangular foi construída, com 13,5m de comprimento, 3m de altura e 2,5m de largura. Na parte superior dessa estrutura fixou-se uma barra metálica que sustenta o peso do paciente nas fases de treinamento da marcha sobre a esteira.

Essa barra apresenta uma polia (A) por onde passa um cabo de aço (B) resistente o suficiente para suportar o peso do paciente, este cabo está ligado a um colete de sustentação (D). Este cabo passa por sobre a barra, por uma segunda polia (C) até ser preso a uma balança industrial (E), a qual permite o controle da descarga de peso, em porcentagem, do indivíduo. Essa balança está conectada inferiormente a um cabo que está preso a um sistema de engrenagens (F), o qual permite a elevação do paciente com segurança. (Figuras 1a e 1b).

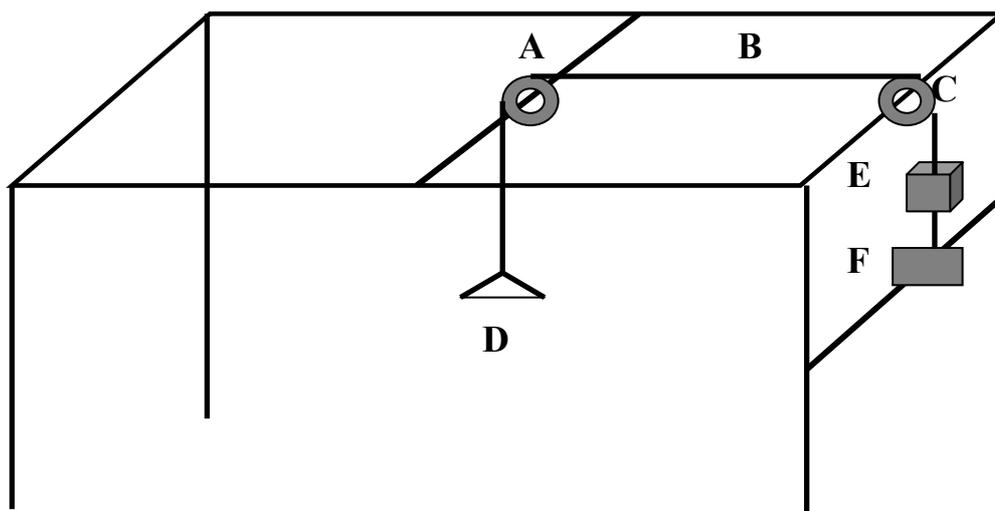


Figura 1a: Representação esquemática da estrutura de sustentação do peso corporal dos sujeitos.

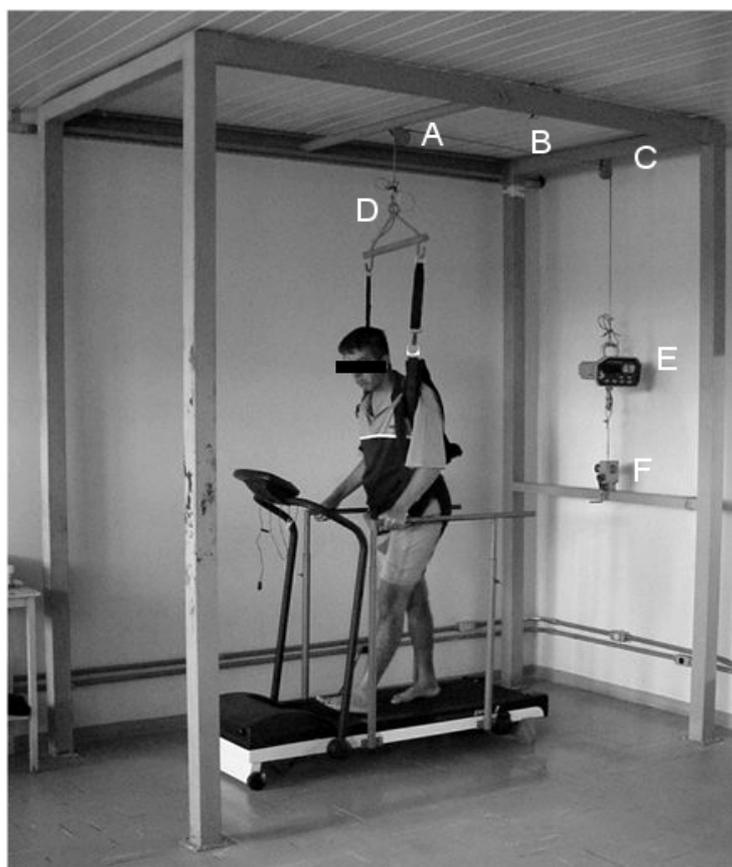


Figura 1b. Foto da estrutura para sustentação do peso corporal. (A) Primeira polia, (B) Cabo de aço, (C) segunda polia, (D) Suporte para o colete, (E) Balança Industrial e (F) Sistema de engrenagem. Paciente participando do treinamento da marcha sobre esteira com SPP.

3.2.4. BALANÇA

A balança utilizada para o controle da porcentagem do peso descarregado durante a fase da marcha sobre a esteira é uma balança industrial eletrônica para ponte rolante *Challenger 2 MSI-3360*. Essa balança apresenta uma precisão de $\pm 0,1\%$ da carga aplicada, *display* com 5 dígitos e capacidade máxima de pesagem de 250Kg (Figura 2).



Figura 2. Balança industrial eletrônica para ponte rolante Challenger 2 MSI-3360 que foi acoplada ao mecanismo de sustentação de peso corporal .

3.2.5. COLETE PARA FIXAÇÃO DOS SUJEITOS

Para a fixação e manutenção dos pacientes sobre a esteira um equipamento de pára-quedas adaptado e confeccionado por uma firma credenciada na confederação brasileira de pára-quedismo, localizada em Boituva (SP) foi utilizado. A fixação deste equipamento de pára-quedas no cabo (B), é feita através de argolas de soltura rápida, caso o treino tenha que ser interrompido rapidamente. No projeto de confecção do aparato a preocupação de não restringir os movimentos necessários à marcha e garantir a segurança e o conforto ao paciente, foi premissa básica (Figura 3a e 3b).



Figura 3a e 3b: Foto do colete de sustentação do peso corporal (vista anterior e posterior respectivamente).

3.2.6. ELETROGONIÔMETRO

Para a aferição dos ângulos de dorsiflexão, flexão plantar, eversão e inversão do tornozelo foi utilizado um eletrogoniômetro flexível. O sensor utilizado foi o modelo de goniômetro biaxial GM 75, o qual permite medidas em dois planos de movimento. Este sensor permanece conectado por cabos de conexão modelo C100 ao DataLogger modelo DL1001, que armazena os dados sem restringir os movimentos do paciente (Figura 4).

Posteriormente os dados foram transferidos a um computador compatível através de cabos de transferência modelo R1000 e para a análise foi utilizado o Software Biometrics versão 3.0 (Biometrics, UK).

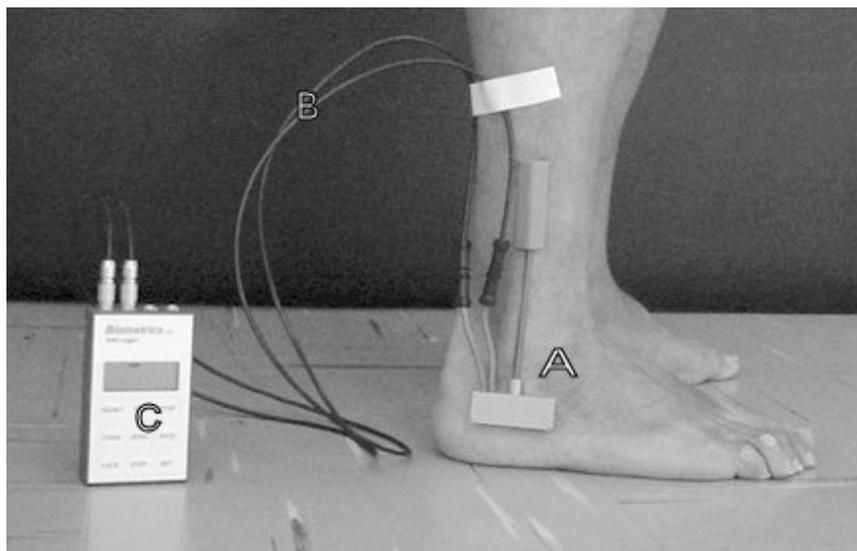


Figura 4. Foto de um paciente com o goniômetro biaxial GM 75 (A), cabos (B) e data logger (C).

3.2.7. ELETROMIÓGRAFO

A coleta da atividade elétrica do músculo Tibial Anterior e do grupo muscular Tríceps Sural do membro plégico foi realizada utilizando-se eletromiógrafo desenvolvido pela empresa LYNX Tecnologia Eletrônica Ltda – São Paulo – S.P (figura 5). Esse eletromiógrafo é composto por um módulo MCS1000-V2 para condicionamento de sinais analógicos. O módulo possui 16 canais independentes com filtro passa banda (5 a 5000 Hz). Cada canal possui um amplificador configurado para ganho de 50 vezes. Esse valor é multiplicado pelo ganho do eletrodo que confere um ganho total de 1000 ao sistema. Este condicionador está conectado a uma placa conversora analógica/digital CAD 12/36-60k, com resolução de 12 bits, ganho de ± 10 V, impedância maior que 10^9 ohms, capacitância de entrada de 100 pF, que permite integrar o uso de microcomputador padrão compatível.

Os eletrodos utilizados foram os ativos diferenciais simples de superfície, sendo compostos por duas barras paralelas de cloreto de prata, cada uma com 1

cm de comprimento, 2 mm de largura e 1 cm distanciadas entre si. Os eletrodos estavam acoplados a um molde de poliuretano de 20 mm de largura, por 24 mm de comprimento e 5 mm de espessura, que mantém a distância constante entre os eletrodos durante todo período de avaliação e contém um amplificador que permite um ganho de 20 vezes, razão do modo comum de rejeição maior que 80 dB a 60 Hz, impedância de entrada de 10 G Ohm, ligados ao condicionador de sinais analógicos por um cabo de 1,45 m de comprimento (figura 6).

A aquisição dos sinais foi feita em uma frequência de 1000 Hz e a sensibilidade de amplitude do sinal foi de 5000 μ V.



Figura 5. Ilustração do módulo MCS1000-V2 (A), microcomputador (B), monitor de vídeo (C) e impressora (D).

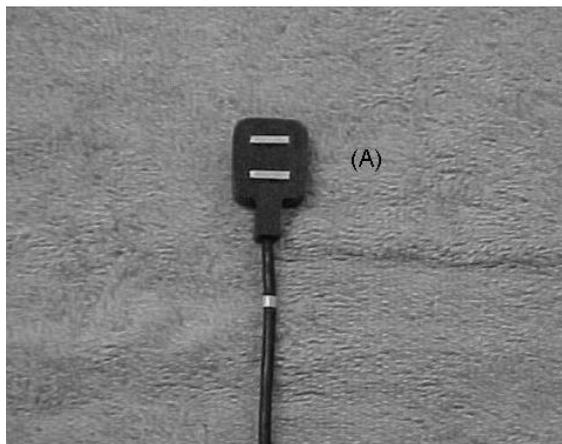


Figura 6. Ilustração do eletrodo ativo diferencial (A) usado para captação dos sinais eletromiográficos.

3.3 – PROCEDIMENTO

3.3.1. TRIAGEM, AVALIAÇÃO E TREINAMENTO DA MARCHA.

Todos os pacientes envolvidos nesse projeto foram inicialmente submetidos a uma entrevista que foi realizada no Ambulatório de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos. Todos apresentavam hemiplegia crônica causada por AVE, há mais de seis meses, grau de mobilidade relativo três da Escala de Avaliação Motora (EAM).

Esses pacientes foram submetidos posteriormente a uma avaliação fisioterápica de habilidades motoras. A condição global foi medida pelo teste de níveis de função *Rivermead*, do qual utilizamos os testes motores de membros inferiores e controle de tronco (Anexo III).

Nesse teste, cada tarefa motora que o indivíduo fosse capaz de realizar, contava-se com um ponto. Ao final do teste os pontos foram somados, quantificando a condição global de cada indivíduo e para fins comparativos. Esse teste foi realizado no início e final de cada etapa de tratamento.

O nível de espasticidade foi avaliado seguindo-se a Escala de *Ashworth*, que permite uma pontuação de 0 a 5. A ficha e o protocolo de avaliação foi igual para todos os pacientes para se garantir homogeneidade no procedimento.

Antes do início do treinamento propriamente dito, os pacientes foram submetidos a uma sessão de adaptação para que se familiarizassem com o equipamento.

O tratamento foi disposto em três fases, utilizando-se o sistema A₁-B-A₂:

A₁) Treinamento em esteira com suporte parcial do peso durante 45 minutos, com uma frequência de 5 sessões por semana, durante 3 semanas.

B) Treinamento em esteira com suporte parcial do peso durante 45 minutos, com uma frequência de 3 sessões por semana, durante 3 semanas.

A₂) Treinamento em esteira com suporte parcial do peso durante 45 minutos, com uma frequência de 5 sessões por semana, durante 3 semanas.

O protocolo seguido para a descarga de peso foi de 40% do peso corporal total a ser descarregado inicialmente. Essa descarga era aumentada apenas se o paciente apresentava um melhor controle motor na realização da tríplice flexão, durante a fase de balanço, e na dorsiflexão no momento do contato calcânar-solo. A velocidade foi auto-regulada pelo indivíduo e correções verbais e manuais foram realizadas pelo fisioterapeuta, durante as sessões, com o intuito de se alcançar o máximo desempenho através da correção dos desvios apresentados na execução dos padrões da marcha. Com isso, buscávamos atingir a máxima similaridade com os padrões da marcha normal. Em especial, o controle da simetria dos passos foi feito por uma marcação com fita adesiva nas laterais da esteira.

Em todas as sessões a frequência cardíaca e a pressão arterial foram monitoradas ao início e ao final ou quando o paciente apresentava sinais de fadiga.

A escolha da frequência das fases deu-se por dois motivos básicos. O primeiro deles está relacionado a resultados obtidos anteriormente em outros trabalhos realizados nesse laboratório. Resultados estes que apontaram que o treinamento em esteira com SPP com uma frequência de 3 vezes por semana foi mais efetivo que o treinamento com o método de facilitação neuromuscular proprioceptiva baseado na técnica *Kabat* (ABRAHÃO,2002;COELHO,2004). O segundo motivo está baseado em um princípio clínico que seria o paradigma do treinamento de forma repetida, constante e contínua. A base desse paradigma seria o conceito de que quanto mais intenso o tratamento, maior a possibilidade de recuperação funcional devido à carga de estímulos imposta de forma repetida, constante e contínua. Perante este fato, elegemos a frequência de 5 sessões por semana, a qual geralmente é a máxima utilizada em clínicas.

3.3.2. COLETA DOS DADOS

A coleta dos dados deu-se via Eletrogoniometria, Eletromiografia, Filmagem Bidimensional e via teste de funções motoras *Rivermead*. Todos esses procedimentos foram realizados no início e final de cada fase, totalizando quatro momentos de coleta. A primeira coleta ocorreu antes do início do treinamento, a segunda logo após a fase A₁, a terceira após a fase B e a quarta após a fase A₂.

3.3.2.1- ELETROGONIOMETRIA

Os dados da Eletrogoniometria foram coletados durante 15 ciclos em piso fixo, com o objetivo de se medir as variações nos eixos de movimento de dorsiflexão-flexão plantar do tornozelo, do membro inferior acometido, em relação ao tempo.

Os sensores usados para a captação dos ângulos são compostos por dois blocos com uma haste flexível unindo-os e a aferição dos ângulos ocorre pelo movimento de um bloco em relação ao outro.

Para a coleta dos movimentos supra-citados fixamos o bloco terminal do sensor abaixo do maléolo lateral (A) e o seu extremo acompanhando o trajeto da região lateral da fíbula (B), seguindo o mesmo eixo do tendão do músculo fibular longo, ou seja, os dois blocos ficavam posicionados a aproximadamente 90° (Figura 7).

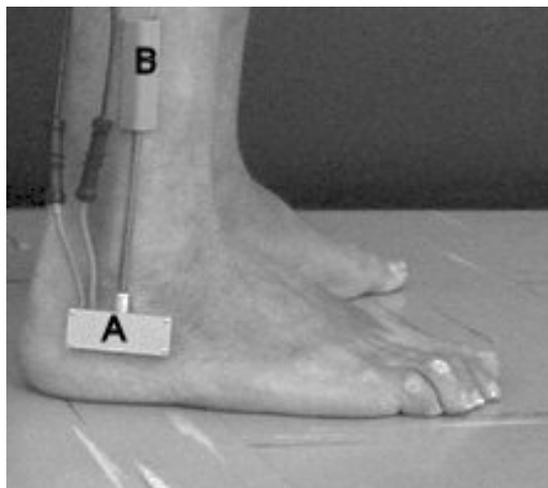


Figura7. Posicionamento do sensor do eletrogoniômetro.

No momento da coleta, foi solicitado ao paciente que se mantivesse em posição ortostática. Após 1 minuto em postura estática o ângulo em que está posicionado o tornozelo era captado, sem o conhecimento do paciente, e essa

medida utilizada como neutro ou ponto zero em relação às medidas dinâmicas que foram coletadas posteriormente, permitindo assim a aferição da amplitude de movimento nos dois planos.

A forma de captura dos dados ocorreu pela aferição dos picos máximos dos ângulos, em um plano cartesiano, a partir do momento zero. Neste plano o eixo y indica a variação angular em graus e o eixo x o tempo em segundos. Os valores positivos do eixo y estão relacionados com a dorsiflexão e os negativos com a flexão plantar. Esses dados foram capturados através do Software Biometrics versão 3.0 e posteriormente analisados estatisticamente.

3.3.2.2- ELETROMIOGRAFIA

A coleta dos sinais eletromiográficos foi realizada durante contração isométrica no músculo Tibial Anterior e grupo muscular Tríceps Sural. Para tanto um aparato foi construído para a fixação dos pés dos sujeitos. Esse aparato é constituído por uma tábua quadrada (2.25 m^2) apoiada no chão. Quatro trilhos de metal foram fixados em paralelo aos pares no centro da tábua, no extremo de cada par de trilhos, e uma calcanheira de couro foi pregada à tábua com o objetivo de se fixar o calcanhar do sujeito. O antepé foi imobilizado por tiras de velcro presas a fivelas de metais que deslizam por sobre os trilhos permitindo assim o ajuste do aparato a variáveis tamanhos de pés (Figura 8).



Figura 8. Foto do aparato utilizado no momento da coleta dos sinais eletromiográficos demonstrando o posicionamento dos membros inferiores.

Os sítios de registros eletromiográficos dos músculos estudados foram demarcados seguindo-se o protocolo de Hermens e Merletti (Hermens & Merletti, 2000; Merletti & Hermens, 2000).

Seguindo esse protocolo, a localização do sítio de registro eletromiográfico do músculo Tibial anterior, músculo esse envolvido nos movimentos de dorsiflexão e inversão do tornozelo, seria no terço superior da linha traçada entre a cabeça da fíbula e o maléolo medial. Esses pontos anatômicos eram demarcados com o paciente em supino, a distância anotada e o terço superior calculado e demarcado.

No grupo muscular Tríceps Sural, grupo envolvido com a flexão plantar, os sítios de registros escolhidos localizavam-se na porção do gastrocnêmio medial e lateral. No gastrocnêmio medial a localização se dava na maior protuberância muscular do ventre nessa porção muscular, para tanto o paciente era posicionado em decúbito prono, com o joelho semiflexionado e com o dorso do pé apoiado em

um rolo e no momento da execução da flexão plantar esse ponto era demarcado e a distância da fossa poplíteia até a cúpula do calcâneo era anotada para possibilitar futuras localizações.

No gastrocnêmio lateral, a localização do sítio de registro se dá no terço superior da linha traçada entre a cabeça da fíbula e a cúpula do calcâneo. Esses pontos anatômicos eram demarcados com o paciente posicionado em decúbito prono, com o joelho semiflexionado e com o dorso do pé apoiado em um rolo, a distância era anotada e o terço superior calculado e demarcado.

Todas essas distâncias foram anotadas para cada paciente, a fim de possibilitar a replicação da localização dos sítios de registro eletromiográficos para os futuros registros.

Previamente à fixação dos eletrodos para a obtenção dos sinais eletromiográficos, a pele do paciente foi submetida à tricotomia e a um ligeiro esfregação com algodão embebido em álcool. Esse procedimento foi executado para retirada dos fatores de resistência (camada epitelial morta e óleos protetores da pele), os quais poderiam alterar os sinais. Os eletrodos de superfície foram fixados a pele na região do ventre muscular, com as barras paralelas de cloreto de prata na posição transversa em relação às fibras musculares e fixados com fita adesiva “micropore”.

Foram utilizados os seguintes canais do eletromiógrafo: canal 0, tibial anterior; canal 1, gastrocnêmio lateral e canal 2, gastrocnêmio medial. O eletrodo de referência do eletromiógrafo foi fixado na tuberosidade da tíbia, com o objetivo de minimizar eventuais interferências.

Para a tomada dos sinais eletromiográficos de referência, o indivíduo se mantinha em posição ortostática, com o tornozelo a 90 graus, tentando não

realizar nenhum outro movimento a não ser aqueles necessários para eventuais ajustes posturais.

Para a tomada dos sinais eletromiográficos durante a contração isométrica, o paciente permanecia na mesma posição que a descrita anteriormente, mas recebia um comando verbal para tentar realizar a dorsiflexão, movimento relacionado com o músculo Tibial Anterior, e após a flexão plantar, movimento relacionado com o grupo muscular Tríceps Sural. Em todos os sinais utilizamos para a análise o valor do *Root Mean Square* (RMS) (raiz quadrática da média), considerado um bom indicador da magnitude do sinal.

Os sinais foram captados três vezes em cada momento de coleta, durante 4 segundos com intervalos de um minuto entre cada captação. Durante período de coleta, o paciente era estimulado verbalmente pelo terapeuta com o intuito de melhorar seu desempenho. Os registros eletromiográficos foram iniciados somente após 3 segundos do início da contração.

Após a coleta todos os sinais eletromiográficos foram analisados através do software Matlab 5.0, permitindo a escolha do melhor sinal entre as três tentativas realizadas durante o procedimento.

3.3.2.3- FILMAGEM BIDIMENSIONAL

Para se registrar os parâmetros espaço-temporais da marcha a filmagem foi realizada em piso fixo. Precedendo a filmagem, foi feita a gravação de dois pontos desenhados no extremo de duas tábuas colocadas a 4 metros de distância uma da outra. Essas tábuas, que serviram como medidas de referência, foram colocadas na posição vertical e representam o eixo x do plano cartesiano. A

câmera ficava a uma distância de 5 metros do centro do percurso e posicionada rente ao chão.

Para a coleta dos dados propriamente dita, foi marcado no lado plégico do paciente o maléolo lateral e no lado não plégico o maléolo medial. Essas marcações foram feitas com esparadrapo de cor branca cortado em forma de quadrado medindo aproximadamente 5 centímetros. Nesse esparadrapo foi pintado um círculo de cor preta com um marcador Pilot WBM-7. No membro inferior acometido, colou-se o esparadrapo no maléolo lateral. No membro inferior não acometido, no maléolo medial.

Antes do início da filmagem o paciente foi instruído para caminhar o mais rápido possível em um trajeto previamente demarcado. A filmagem sempre ocorreu com o lado plégico do paciente voltado para a câmera e o indivíduo realizava três passagens para registro.

Os parâmetros coletados foram: velocidade da marcha (metros por segundo), cadência da marcha (número de passos por minuto), comprimento do passo plégico e não plégico (distância entre os maléolos dos pés contralaterais), comprimento do ciclo (soma dos comprimentos dos passos), e assimetria do passo. Esta última derivada dos comprimentos dos passos.

Para a captura das imagens gravadas em vídeo, utilizamos o *software Dvideow versão 5.1*. Esse *software* foi desenvolvido no Laboratório de Instrumentação Biomecânica pelo Prof. Dr. Ricardo Machado Leite de Barros - Faculdade de Educação Física da Unicamp.

A análise do tamanho dos passos foi feita utilizando-se um paquímetro sobre a tela do computador.

O primeiro passo era a medição da distância entre as referências (distância

real de 400cm) a qual posteriormente era convertida em milímetros (mm). Depois de medido o valor de referência, aferia-se o comprimento dos passos, colocando o paquímetro sobre as marcações feitas nos maléolos, exatamente quando o calcanhar tocava o solo.

Para obtermos os valores dos passos em centímetro utilizamos uma regra de três, utilizando-se o valor das referências:

$$\text{Comprimento do passo} = \left(\frac{\text{Passo (mm)}}{\text{Referência (mm)}} \times \frac{100\text{cm}}{1} \right)$$

Para sabermos os valores da velocidade da marcha foi anotado o início e o final dos ciclos, esse valor era multiplicado pelo número de *frames* contidos neste período, sendo que cada *frame* é correspondente a 0,033 segundos. Para calcular a cadência dividimos o número de passos realizados em cada etapa pelo tempo convertido em minutos. O índice de assimetria do passo foi calculado a partir da diferença entre o tamanho do passo parético (P) e do passo não parético (NP) em porcentagem.

$$\text{Índice de assimetria} = \left(\frac{(\text{Passo P} - \text{Passo NP})}{\text{Passo P}} \times \frac{100\%}{1} \right)$$

As filmagens da marcha e a coleta de todos os dados ocorreram no início e ao final de cada fase do tratamento.

3.3.2.4- RIVERMEAD

O teste de funções motoras Rivermead, foi aplicado ao início e final de cada etapa do tratamento, nesse estudo utilizamos apenas as tarefas motoras direcionadas para o tronco e membros inferiores (Anexo III). Para cada tarefa

motora desempenhada completamente, o sujeito recebia a nota 1, caso o contrário a nota zero. Os valores finais foram dados em porcentagem, em uma relação entre o total de tarefas apresentadas pelo total de tarefas desempenhadas.

4. ASPECTOS ÉTICOS

Este trabalho foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa da UFSCar, protocolo número 058 (Anexo I).

Os voluntários foram previamente informados do propósito e procedimentos do experimento. Após lerem e concordarem, os pacientes assinaram o termo de consentimento formal para participarem voluntariamente deste estudo (Apêndice I), conforme determina a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Além disso, a identidade dos pacientes foi preservada em qualquer forma de comunicação dos resultados.

Três aspectos básicos garantiram os princípios éticos neste projeto:

1. Neste trabalho, nenhum paciente ficou sem atendimento, pois não houve procedimento "placebo". O procedimento utilizado, tipo (A₁-B-A₂), garantiu a todos o tratamento necessário à sua recuperação.

2. O tratamento da marcha em esteira com SPP é seguro, pois os pacientes ficam suspensos por um sistema de polias e travas, evitando-se quedas.

3. As sessões foram realizadas por fisioterapeuta devidamente capacitado.

5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A coleta dos dados ocorreu ao início e ao final de cada uma das fases do tratamento, possibilitando a obtenção das médias de cada parâmetro para posterior comparação.

As variáveis espaço-temporais referentes ao comprimento do passo do membro inferior plégico e não plégico, comprimento do ciclo, índice de assimetria do passo, velocidade, cadência, foram submetidos à análise de variância simples (ANOVA), seguida pelo teste de comparações múltiplas de Newman-Keuls que possibilitou a comparação entre as fases. O nível de significância foi estabelecido em $p < 0.05$.

Para obtenção dos valores eletromiográficos e eletrogoniométricos foi feito inicialmente uma análise da curva de frequência da normalidade, pelo método estatístico de Shapiro-Wilk.

Após a aplicação do teste Shapiro-Wilk, fez-se o uso do teste análise de variância simples (ANOVA), seguida pelo teste de comparações múltiplas de Newman-Keuls; que também possibilitou a comparação entre as fases. O nível de significância foi estabelecido em $p < 0.05$.

Para a realização da análise estatística utilizaremos o software *GB – Stat School Pak 6.0*.

6. RESULTADOS

6.1 . PACIENTE CS

6.1.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS

Houve um aumento estatisticamente significativo no tamanho do passo plégico (figura 9) e no tamanho do ciclo (figura 11) nas etapas A em relação ao início e B. No tamanho do passo não plégico (figura 10) houve um aumento estatisticamente significativo em A₂ em relação ao início e B. Índice de assimetria (figura 12) reduz qualitativamente nas etapas A, a velocidade (figura 13) reduz inicialmente e depois aumenta qualitativamente em A₂ e a cadência (figura 14) segue o mesmo comportamento.

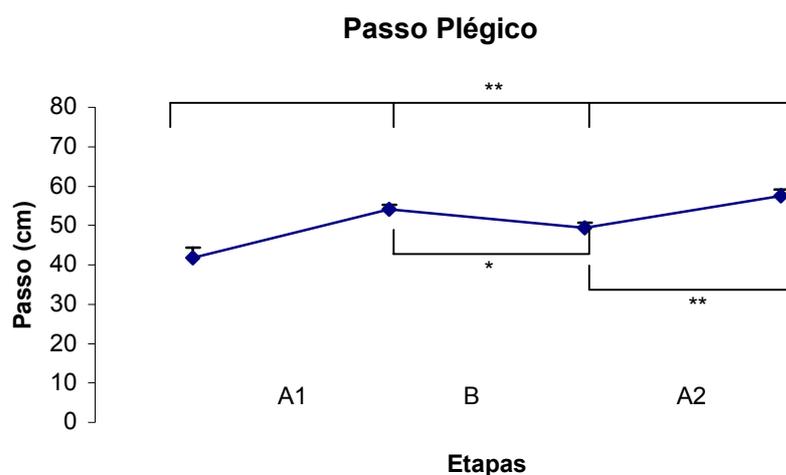


Figura 9. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento.

* $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

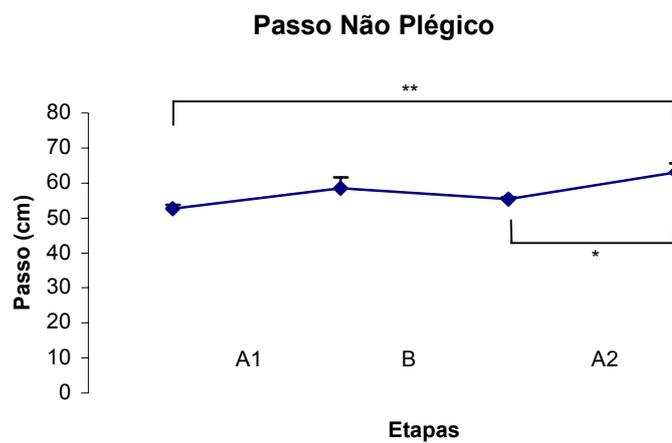


Figura 10. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

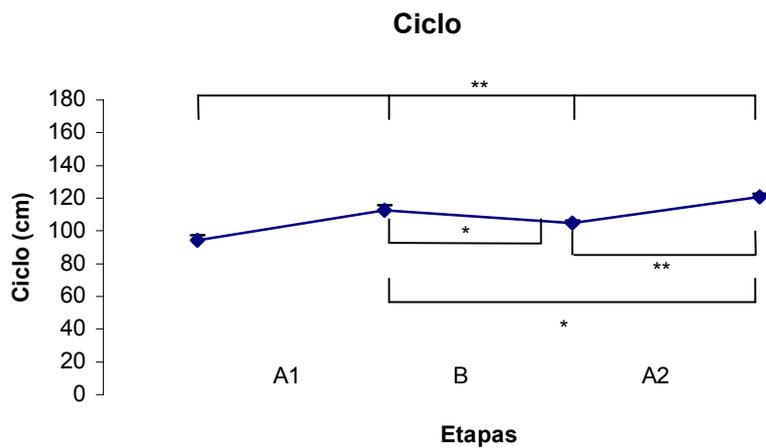


Figura 11. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

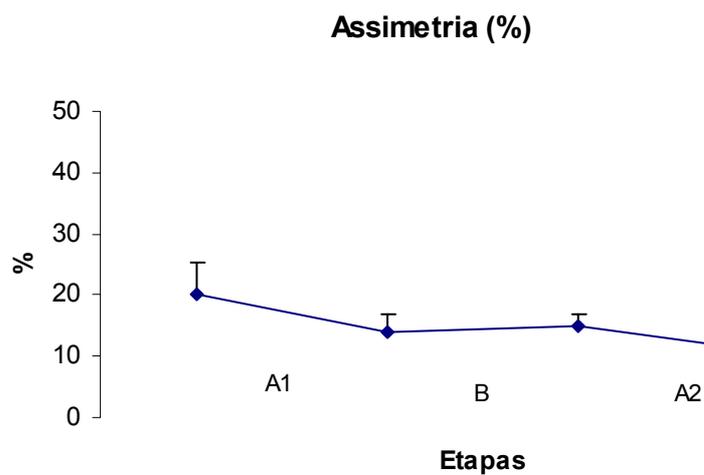


Figura 12. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

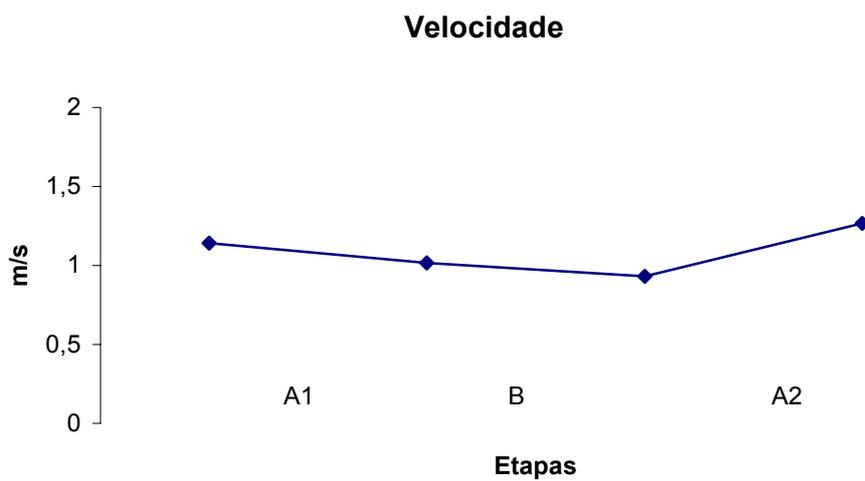


Figura 13. Médias da velocidade em metros por segundo.

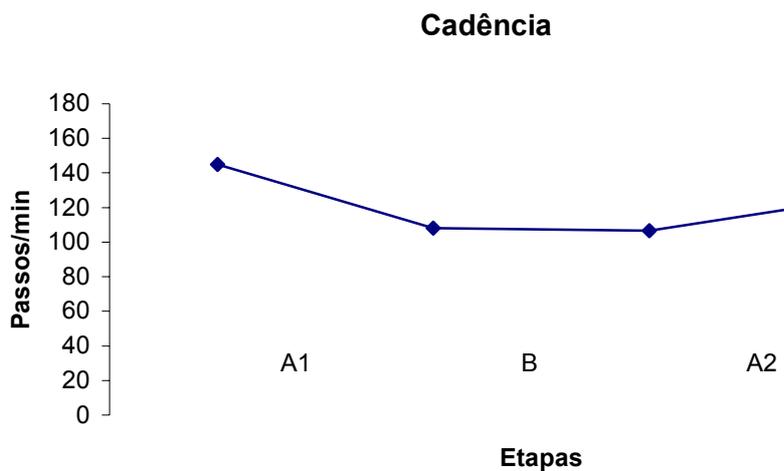


Figura 14. Médias da cadência em passos por minuto.

6.1.2. RIVERMEAD

Observou-se um aumento qualitativo principalmente nas etapas A, na porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função motora Rivermead (figura 15).

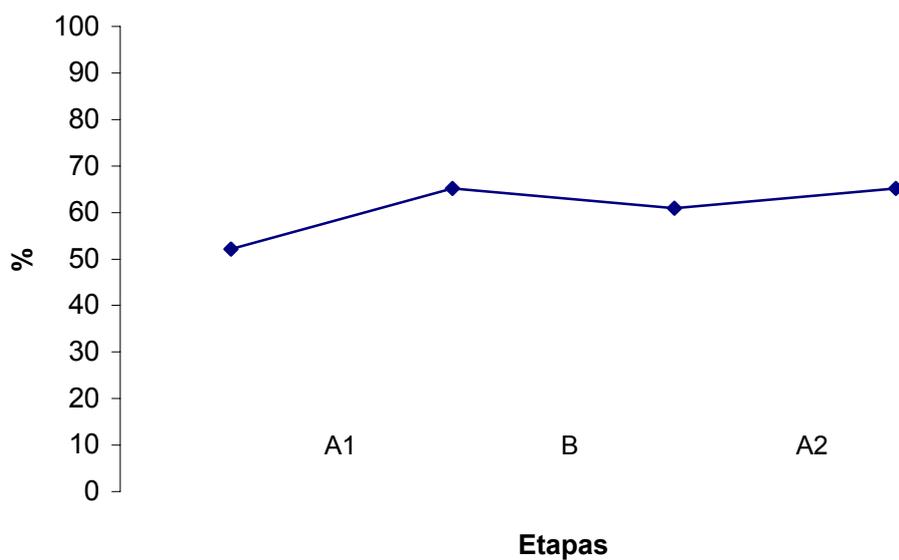


Figura 15. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.

6.1.3. RMS

Observou-se um aumento qualitativo principalmente nas fases A do RMS do tibial anterior (figura 16).

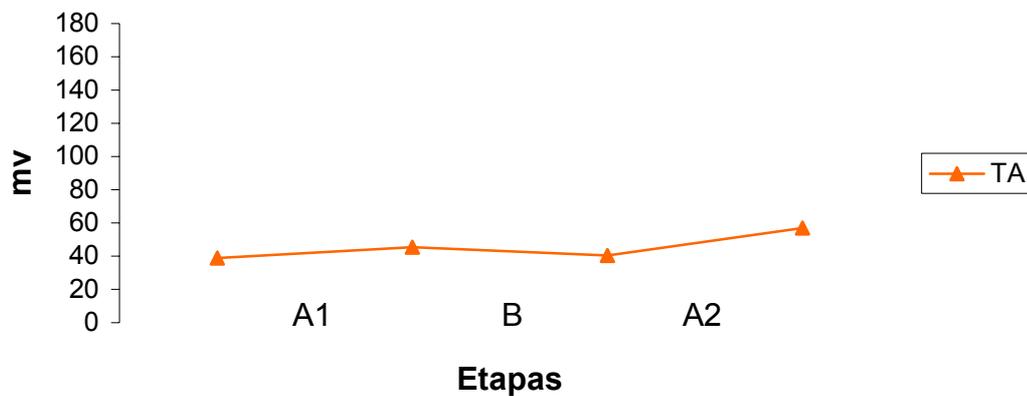


Figura 16. Valores de RMS em microvolts. Tibial anterior (TA)

6.1.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR

Observou-se um aumento estatisticamente significativo na amplitude do movimento, no lado plégico (figura 17), entre as etapas A em relação a I e a B. Do lado não plégico (figura 18) ocorreu um aumento estatisticamente significativo entre A1 e todas as outras etapas.

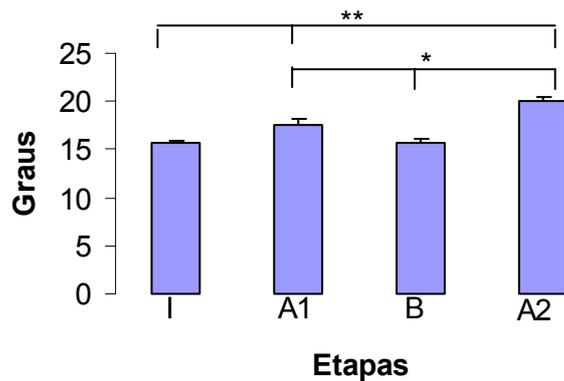


Figura 17. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

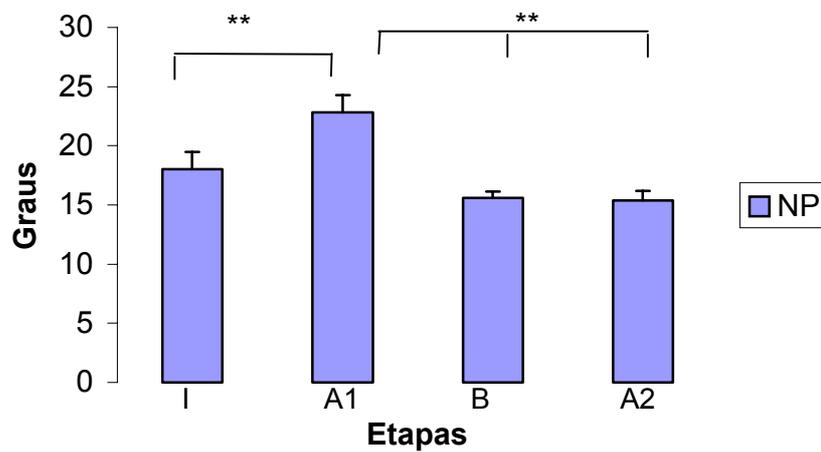


Figura 18. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial).

6.2. PACIENTE JM

6.2.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS

Houve um aumento estatisticamente significativo no tamanho do passo plégico (figura 19) e no tamanho do ciclo (figura 21) em A₁ e A₂ em relação a B e A₂ em relação ao início. No tamanho do passo não plégico (figura 20) houve um aumento estatisticamente significativo de todas as etapas em relação ao início. O índice de assimetria (figura 22) apresenta um decréscimo significativo nas etapas A₁ e A₂ em relação ao início e a velocidade (figura 23) e a cadência (figura 24) aumentam qualitativamente em todas as etapas.

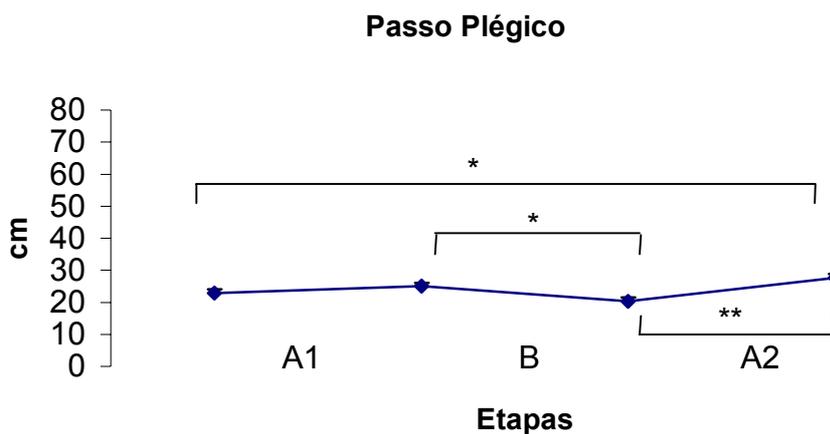


Figura 19. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

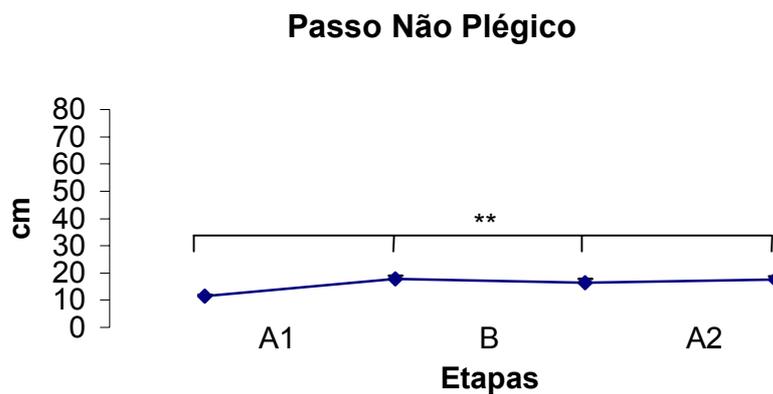


Figura 20. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

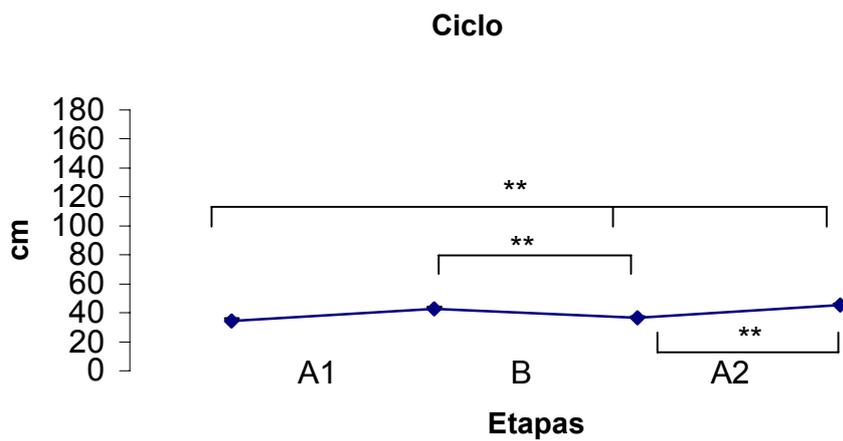


Figura 21. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

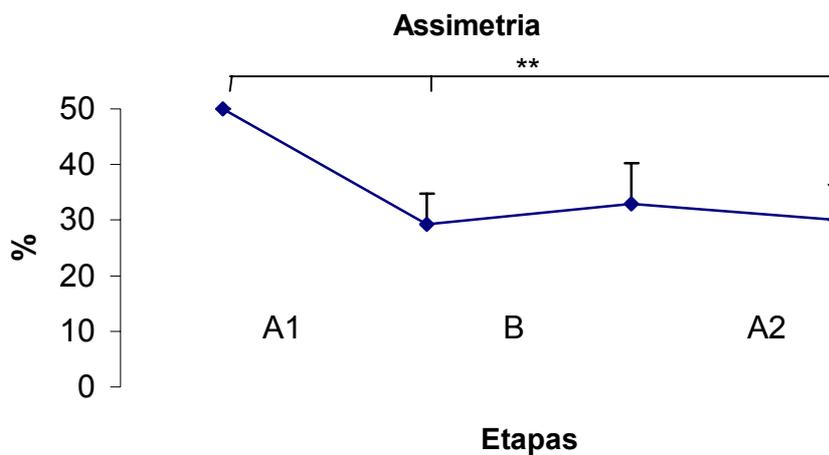


Figura 22. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

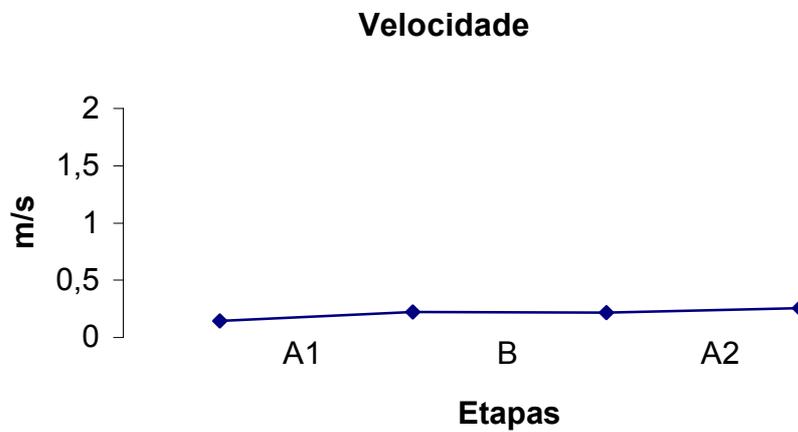


Figura 23. Médias da velocidade em metros por segundo.

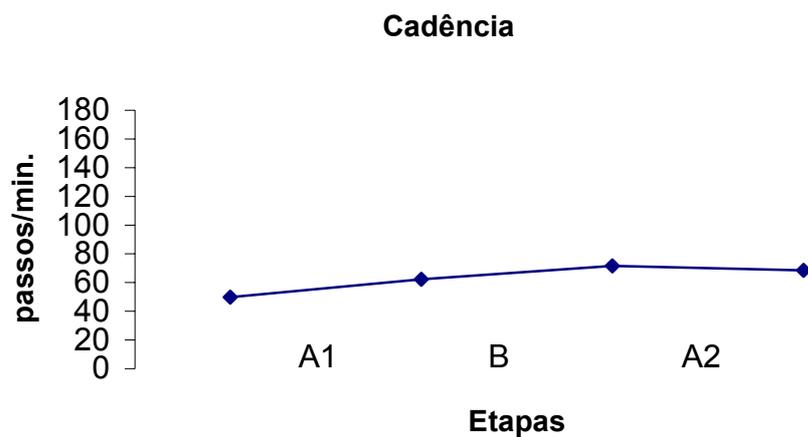


Figura 24. Médias da cadência em passos por minuto.

6.2.2. RIVERMEAD

Observou-se um aumento qualitativo nas etapas A na porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead (figura 25).

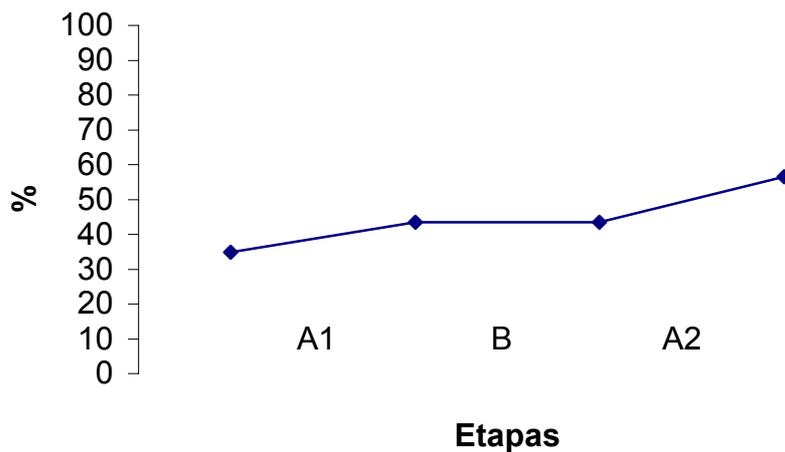


Figura 25. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.

6.2.3. RMS

O RMS do Tibial anterior decresce em todas as etapas, enquanto que o RMS do Gastrocnêmio porção lateral e medial aumenta em A₁ para após decrescer nas etapas subsequentes (figura 26).

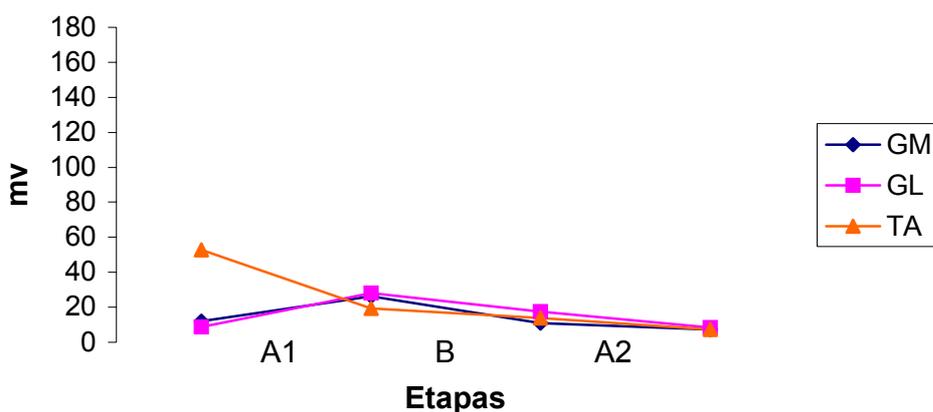


Figura 26. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA)

6.2.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR

Não ocorreu diferença estatisticamente significativa no lado plégico (figura 27). O lado não plégico (figura 28) apresentou aumento estatisticamente significativo da etapa A₂ em relação às outras etapas

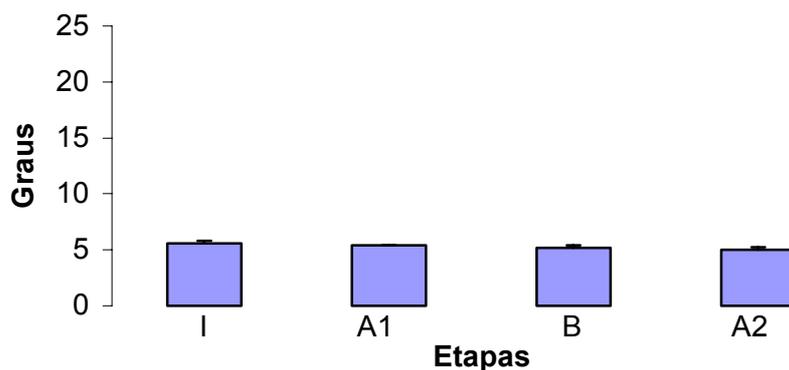


Figura 27. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

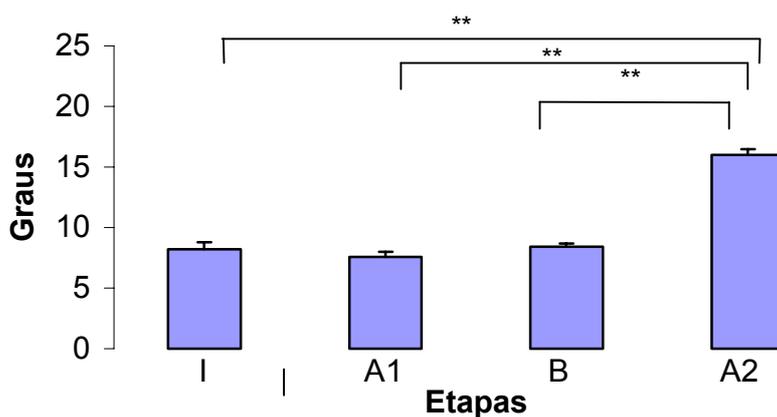


Figura 28. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

6.3. PACIENTE LE

6.3.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS

Ocorreu um aumento estatisticamente significativo no tamanho do passo plégico (figura 29) em A₁ e B em relação ao início. Tamanho do passo não plégico (figura 30) ocorreu um decréscimo estatisticamente significativo em A₂ em relação ao início. No tamanho do ciclo (figura 31) ocorreu aumento estatisticamente

significativo em A₁ em relação ao início. O índice de assimetria (figura 32) apresentou um aumento qualitativo nas fases A, velocidade (figura 33) e cadência (figura 34) apresentaram um aumento qualitativo na fase A₁.

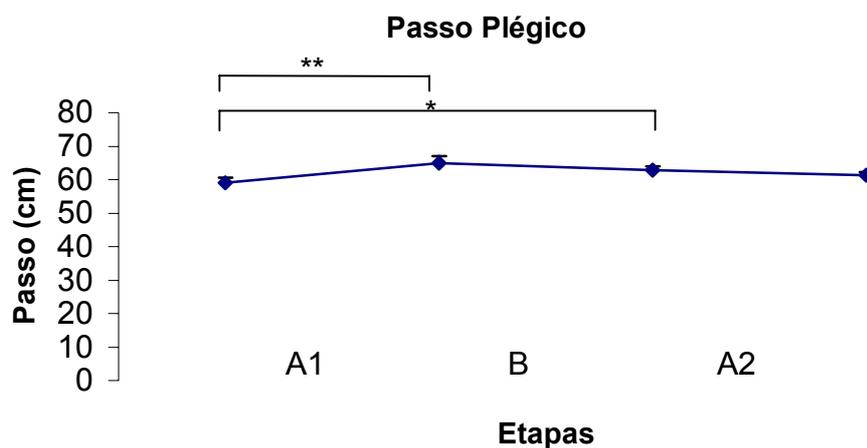


Figura 29. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

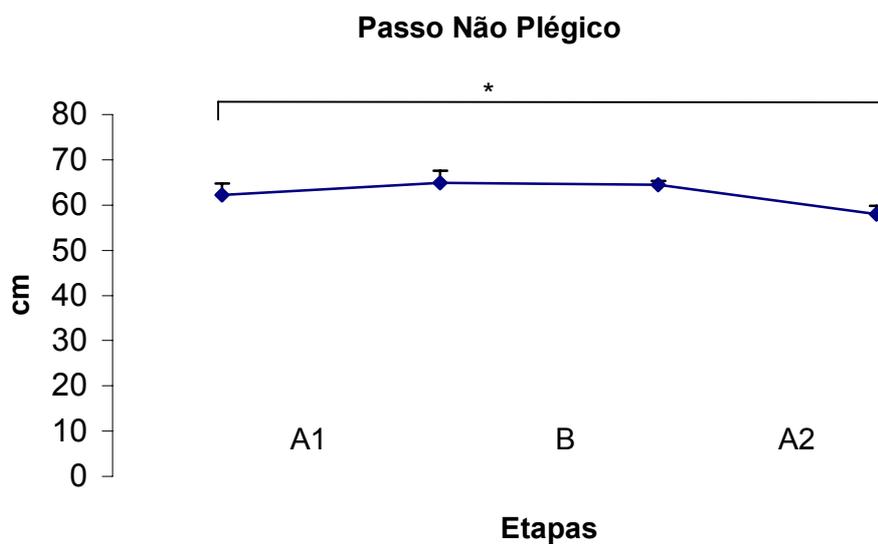


Figura 30. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

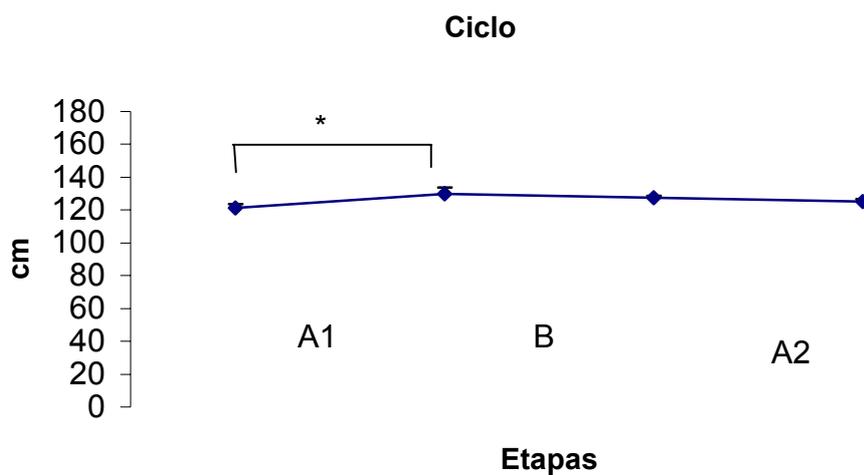


Figura 31. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

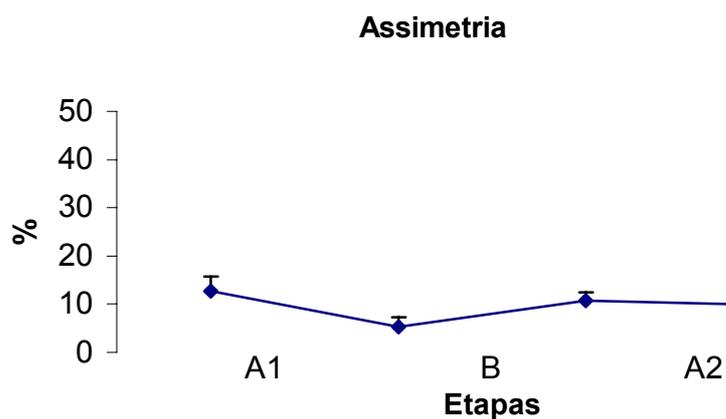


Figura 32. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

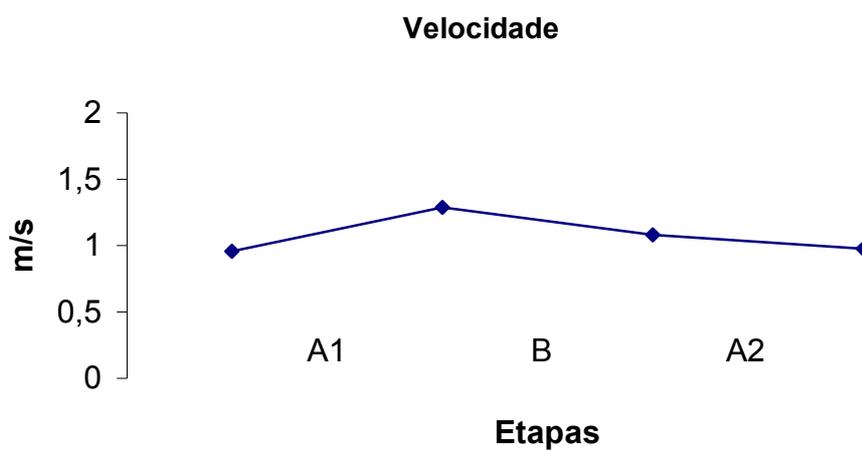


Figura 33. Médias da velocidade em metros por segundo.

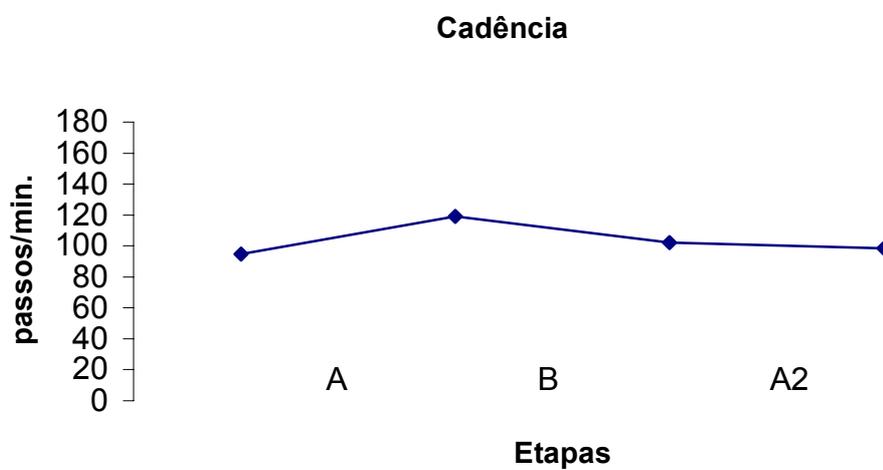


Figura 34. Médias da cadência em passos por minuto.

6.3.2. RIVERMEAD

Ocorreu um leve aumento qualitativo nas etapas A na porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead (figura 35).

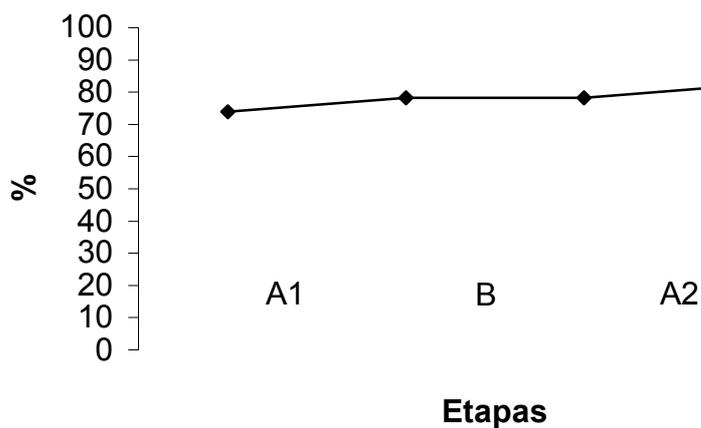


Figura 35. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.

6.3.3. RMS

Ocorreu um aumento qualitativo no RMS do gastrocnêmio porção lateral em A_1 e depois decresceu, RMS do gastrocnêmio porção medial aumenta em A_2 e do tibial anterior diminuiu em A_1 (figura 36).

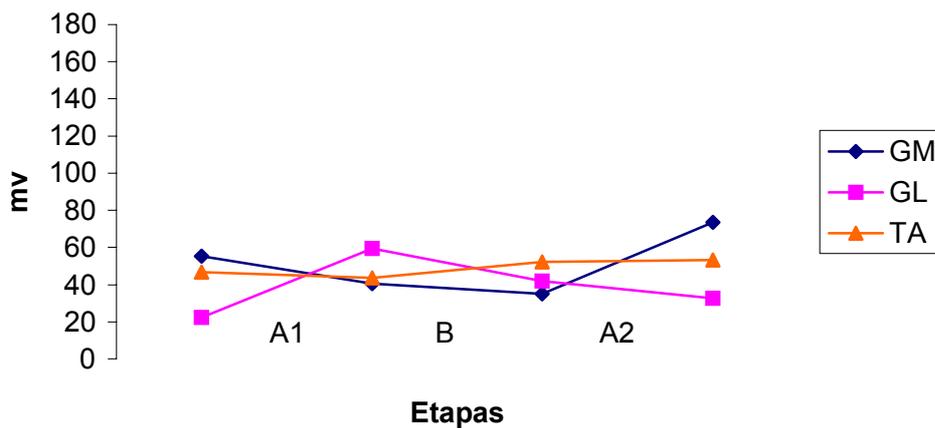


Figura 36. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA).

6.3.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR

O lado plégico (figura 37) apresentou um decréscimo estatisticamente significativo da etapa B em relação a todas as outras etapas. O lado não plégico (figura 38) não apresentou diferenças estatisticamente significativas.

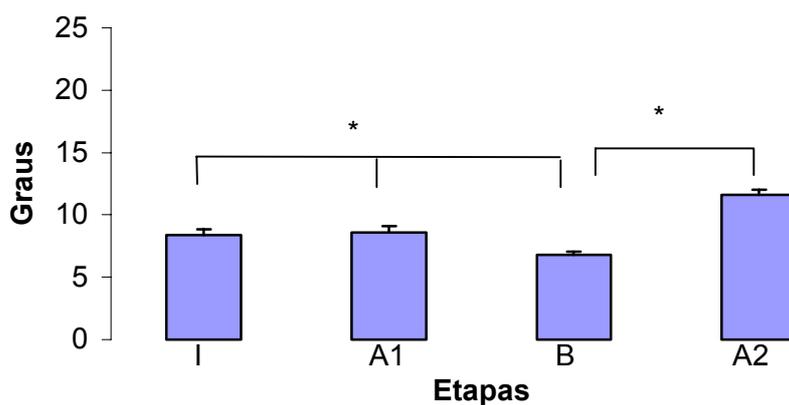


Figura 37. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

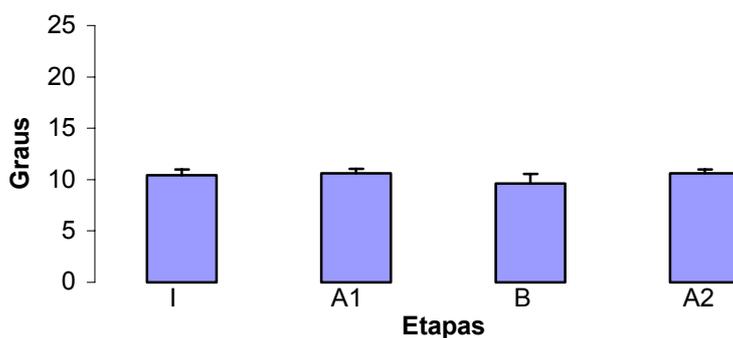


Figura 38. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

6.4. PACIENTE CL

6.4.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS

Tamanho do passo plégico (figura 39), não plégico (figura 40) e ciclo (figura 41) apresentaram aumento estatisticamente significativo na etapa B em relação às outras etapas. Assimetria do passo (figura 42) decresce qualitativamente em A₁ e velocidade (figura 43) e cadência (figura 44) aumentam qualitativamente em B.

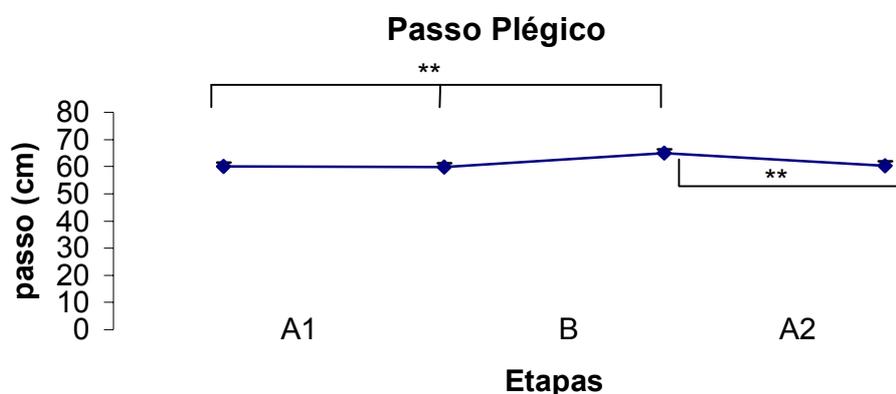


Figura 39. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

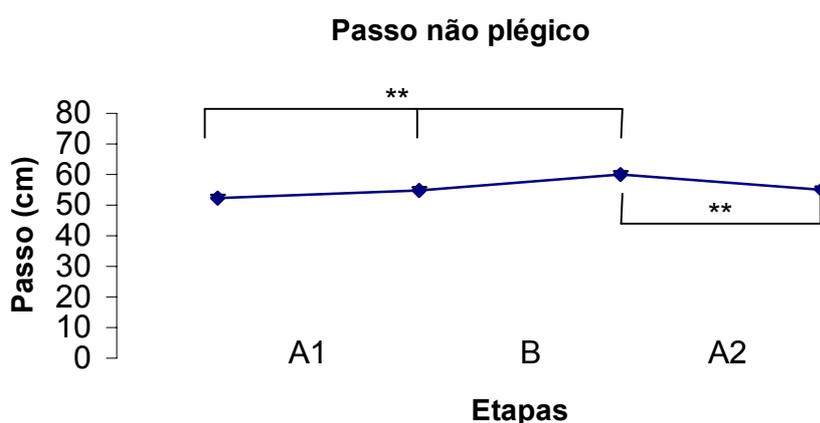


Figura 40. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

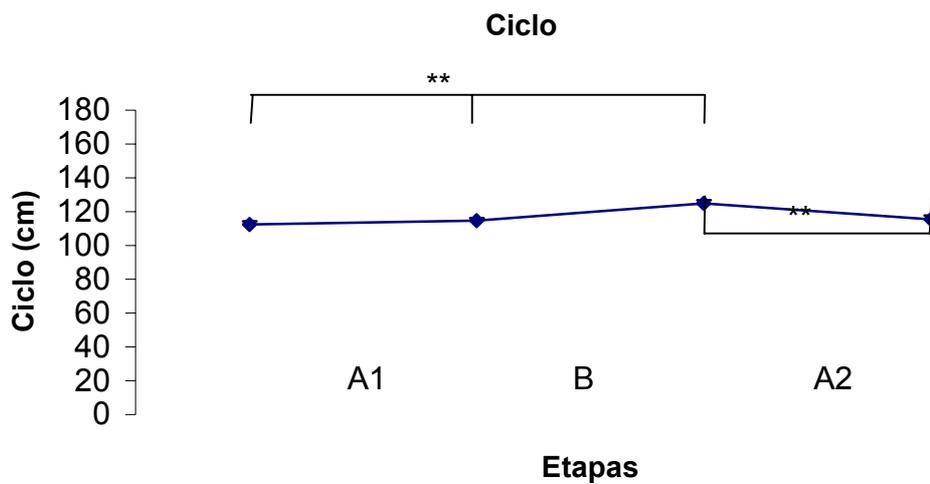


Figura 41. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

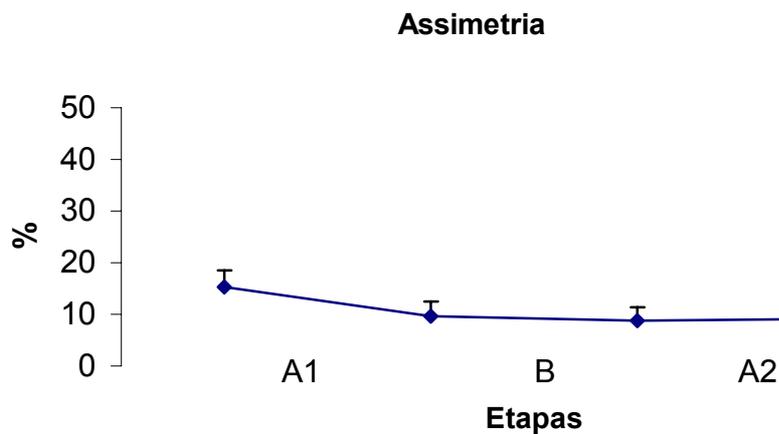


Figura 42. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

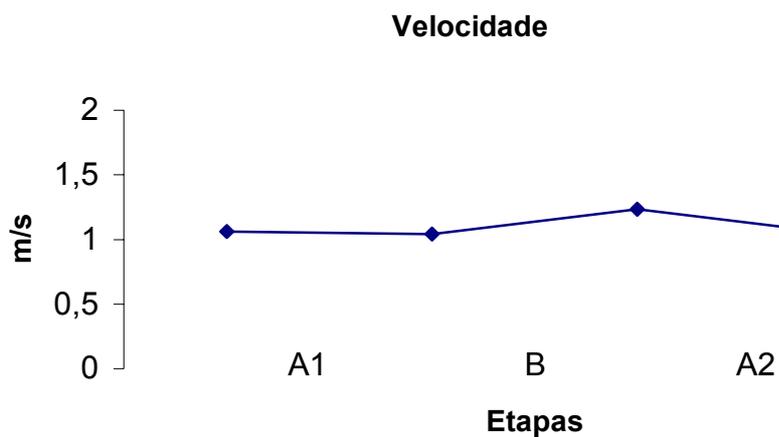


Figura 43. Médias da velocidade em metros por segundo.

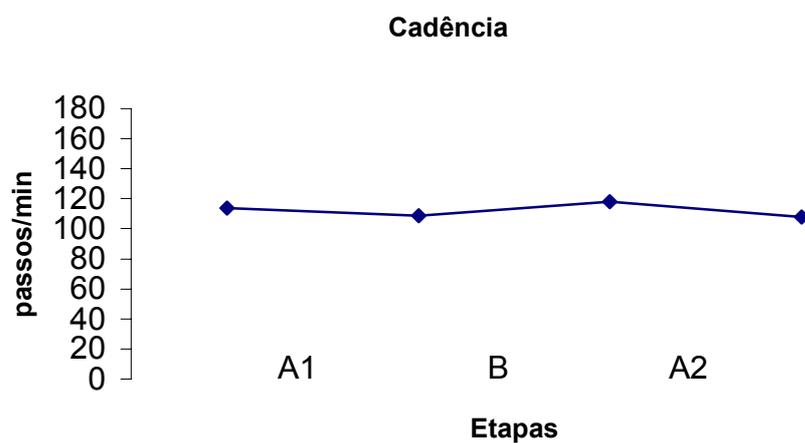


Figura 44. Médias da cadência em passos por minuto.

6.4.2. RIVERMEAD

Ocorreu um aumento qualitativo na fase B na porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead (figura 45).

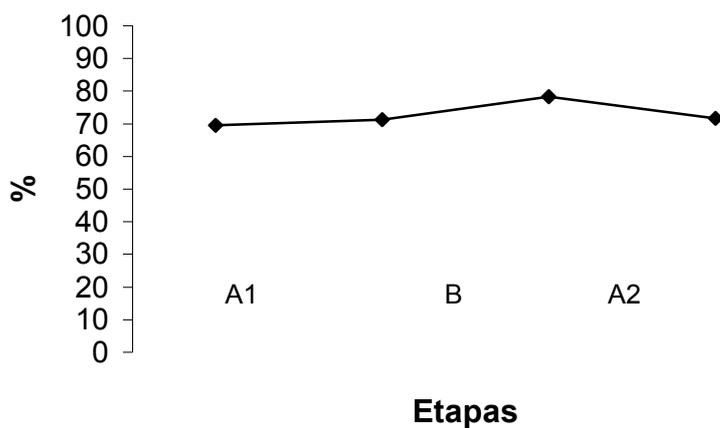


Figura 45. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.

6.4.3. RMS

O RMS do tibial anterior apresentou um leve acréscimo em todas as fases, o do gastrocnêmio porção medial um leve decréscimo e o gastrocnêmio porção lateral um aumento em B (figura 46).

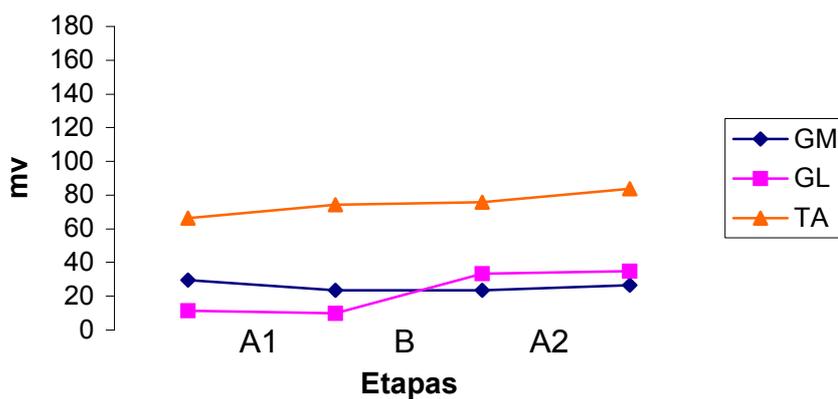


Figura 46. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA)

6.4.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR

O lado plégico (figura 47) apresentou um decréscimo estatisticamente significativo da etapa B em relação a todas as outras etapas. Não foi possível a coleta do lado não plégico nesse paciente.

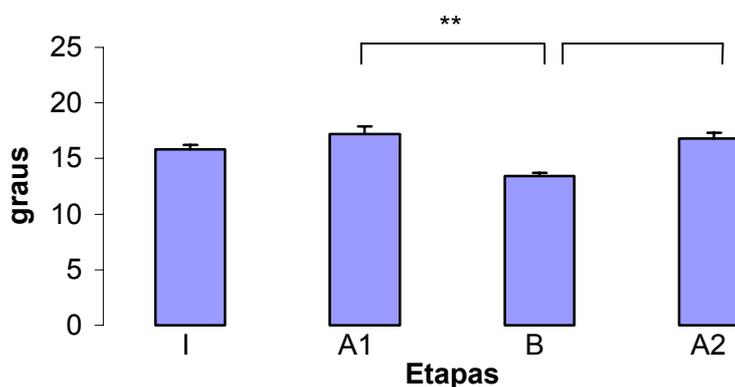


Figura 47. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

6.5. PACIENTE LF

6.5.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS

Ocorreu um aumento estatisticamente significativo no tamanho do passo plégico (figura 48) nas fases B e A₂ em relação ao início. O tamanho do passo não plégico (figura 49) apresentou um acréscimo em A₁ e tamanho do ciclo (figura 50) apresentou aumento estatisticamente significativo em todas as fases em relação ao início. A assimetria do passo (figura 51) decresceu qualitativamente em B e A₂ e a velocidade (figura 52) e cadência (figura 53) se mantiveram constantes.

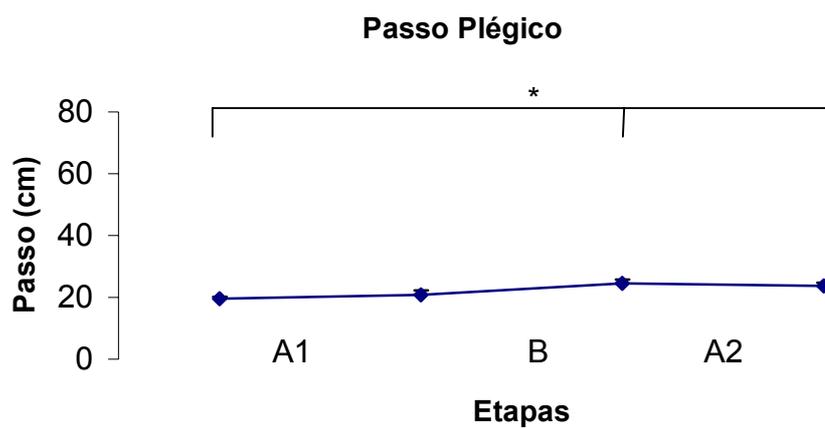


Figura 48. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

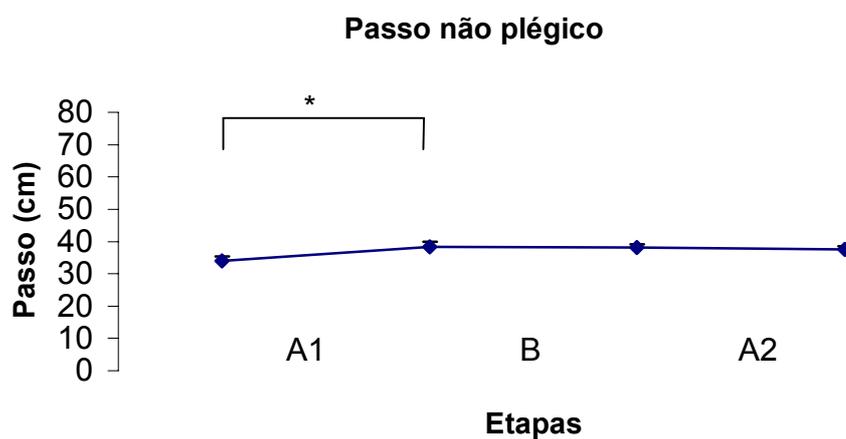


Figura 49. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

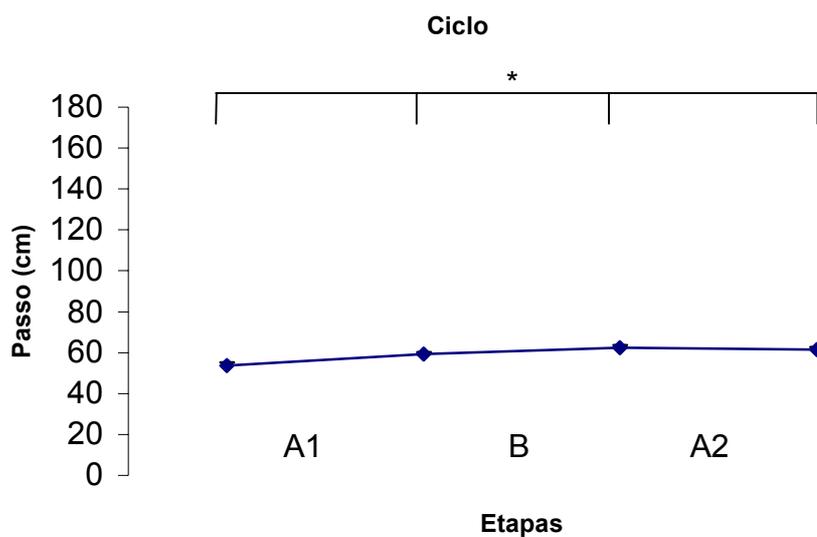


Figura 50. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

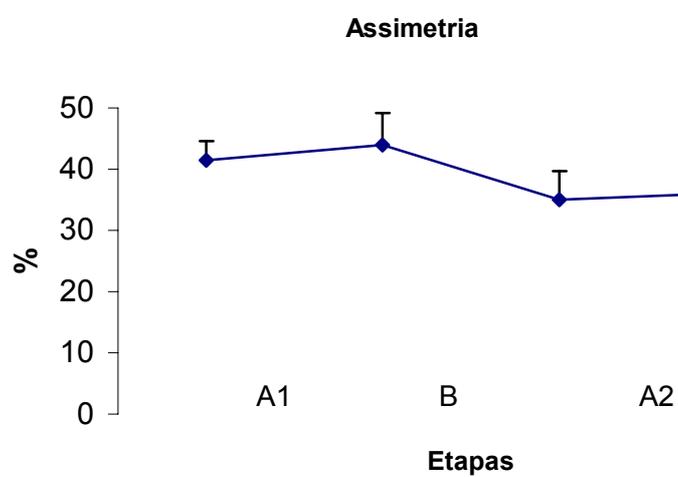


Figura 51. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

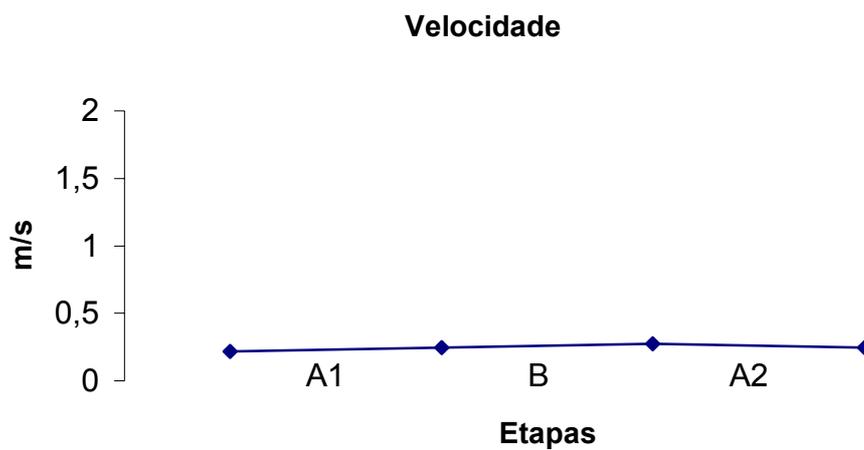


Figura 52. Médias da velocidade em metros por segundo.

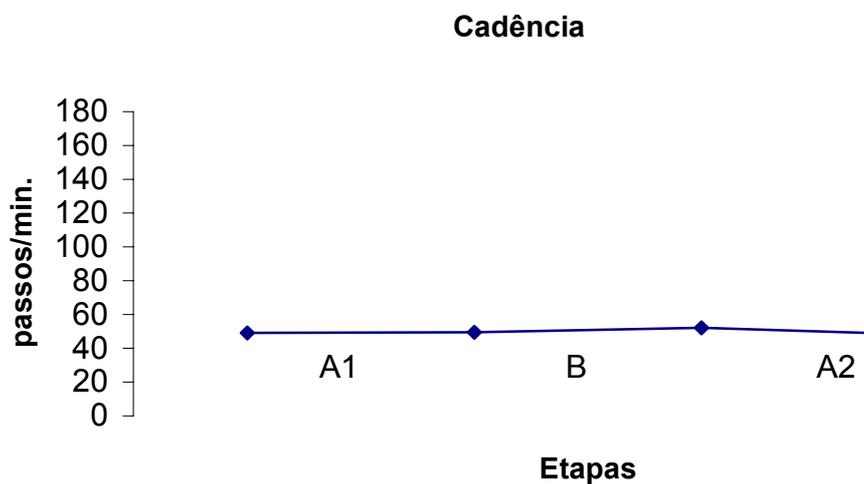


Figura 53. Médias da cadência em passos por minuto.

6.5.2. RIVERMEAD

Ocorre um aumento qualitativo maior na etapa B Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead (figura 54).

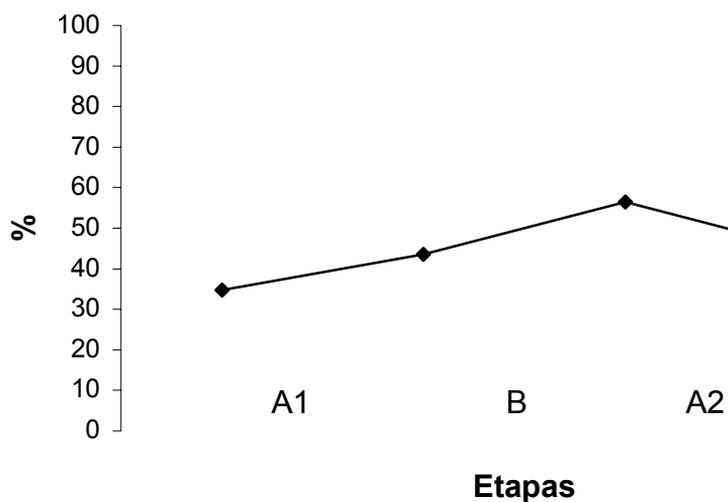


Figura 54. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.

6.5.3. RMS

O RMS do tibial anterior apresentou um leve acréscimo na etapa A₁ para decrescer nas etapas subsequentes. O RMS do gastrocnêmio porção medial e do gastrocnêmio porção lateral apresentam aumento nas etapas A e decréscimo na B (figura 55).

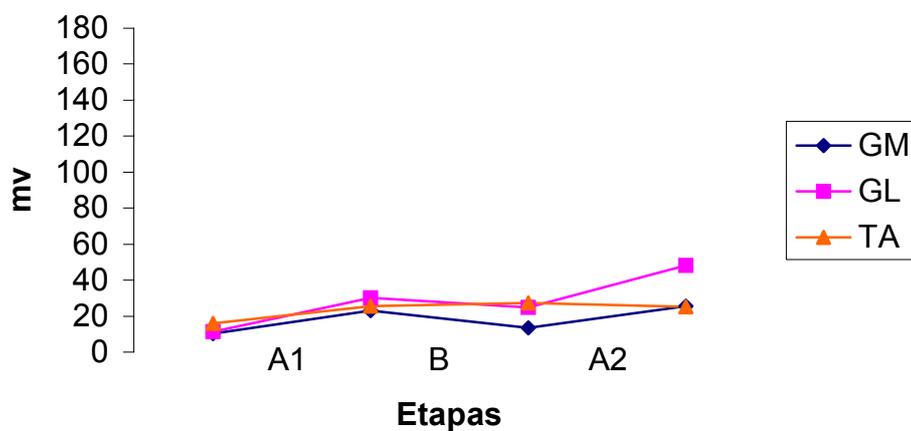


Figura 55. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA)

6.5.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR

O lado plégico (figura 56) apresentou um aumento estatisticamente significativo da amplitude de movimento das etapas A₁ e B em relação a etapa I e etapa A₂ em relação a A₁ e B. A₂ retornou praticamente ao valor inicial. Não foi possível a coleta do lado não plégico neste paciente.

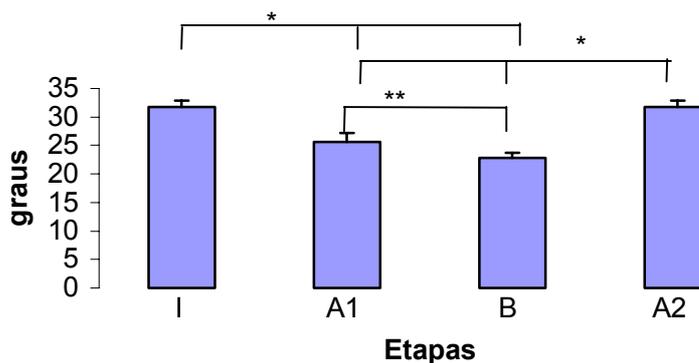


Figura 56. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

6.6. PACIENTE JA

6.6.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS

O tamanho do passo plégico (figura 57) não apresentou diferenças estatisticamente significativas. As medidas do passo não plégico (figura 58) e do ciclo (figura 59) apresentaram acréscimo estatisticamente significativo em todas as etapas em relação ao início. Ocorreu aumento qualitativo na fase A₁ no índice de assimetria (figura 60), velocidade (figura 61) e cadência da marcha (figura 62).

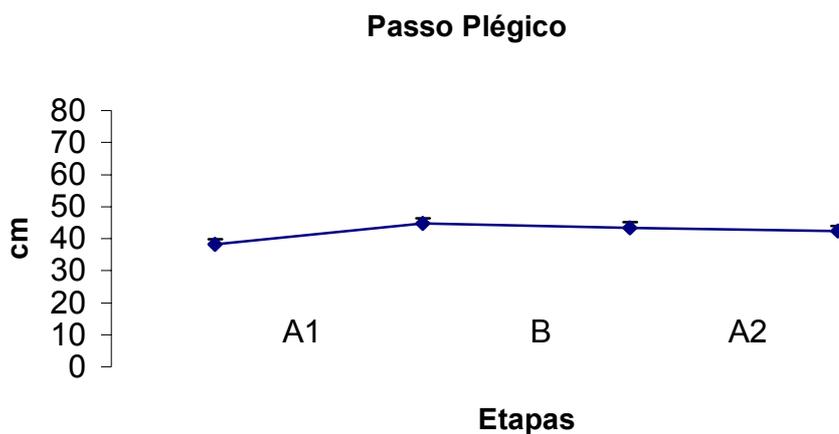


Figura 57. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

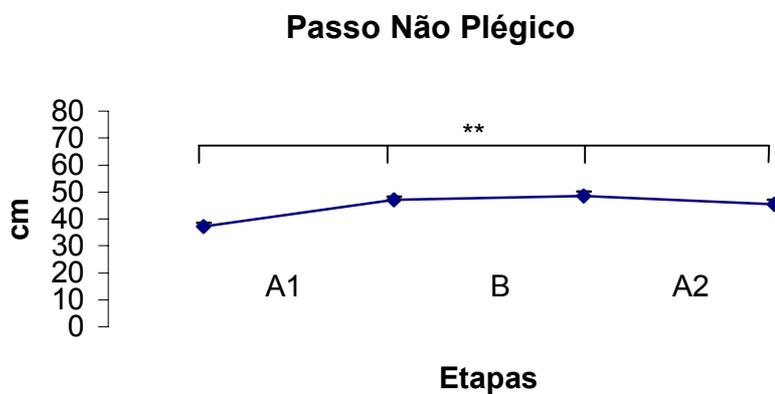


Figura 58. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

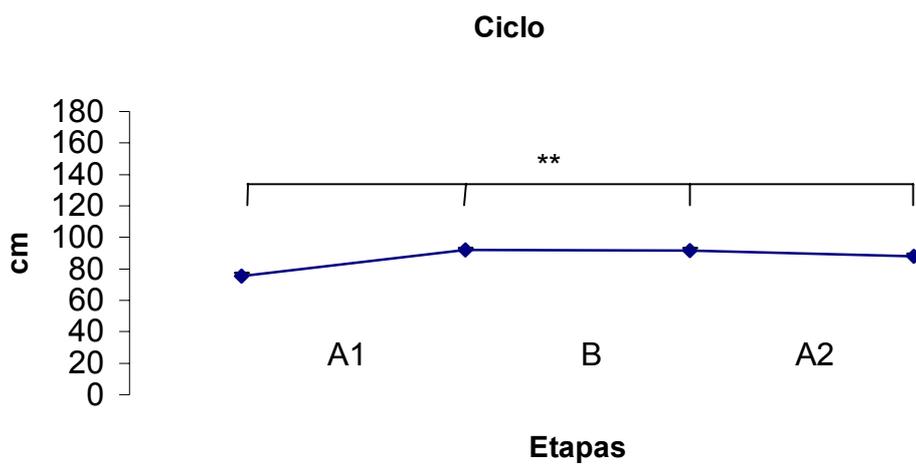


Figura 59. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

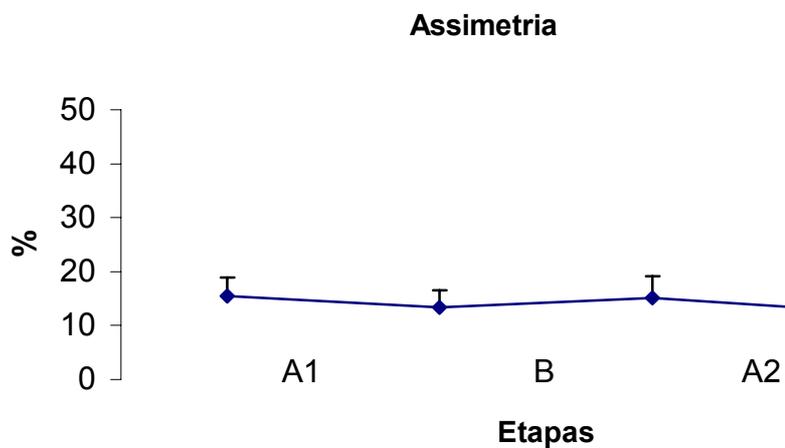


Figura 60. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

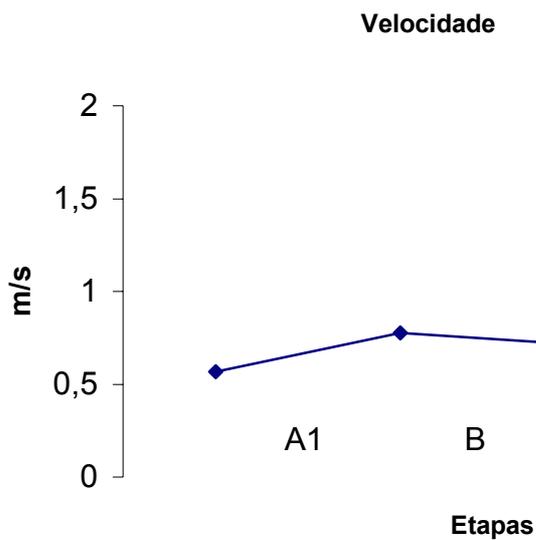


Figura 61. Médias da velocidade em metros por segundo.

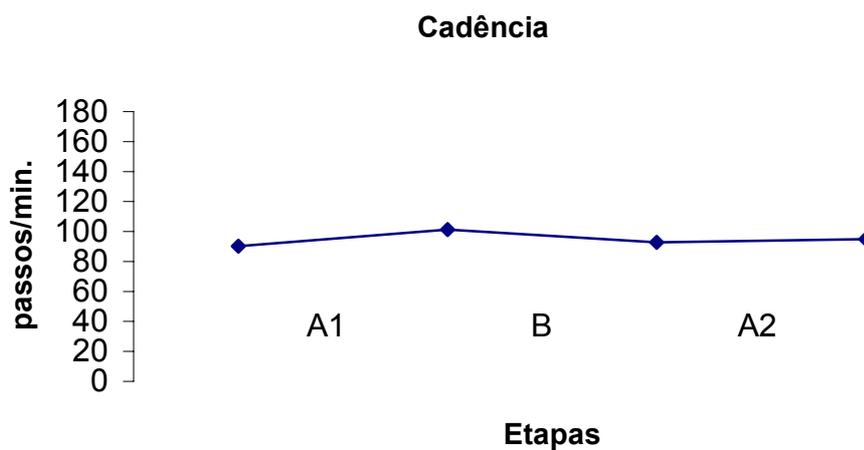


Figura 62. Médias da cadência em passos por minuto.

6.6.2. RIVERMEAD

Ocorreu um aumento qualitativo em todas as etapas do treinamento na porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead (figura 63).

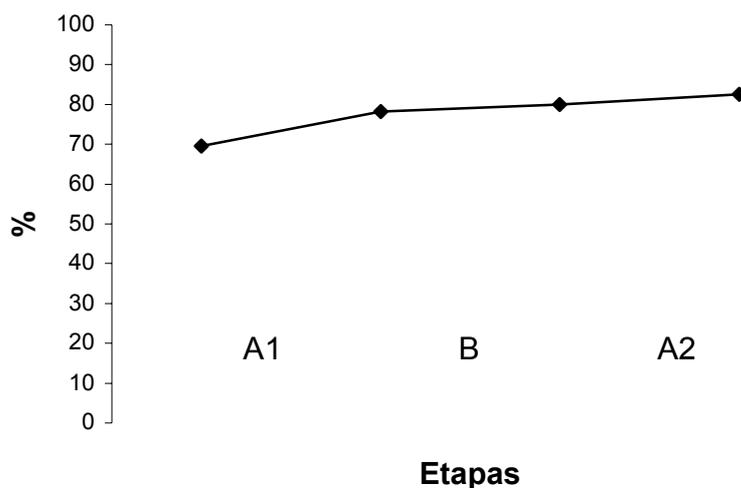


Figura 63. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.

6.6.3. RMS

O RMS do tibial anterior apresentou um decréscimo na etapa A₁ e A₂ retornando ao valor inicial. O RMS do gastrocnêmio porção medial apresenta um leve decréscimo em A₁ e B para retornar ao início em A₂ e do gastrocnêmio porção lateral apresenta o comportamento inverso (figura 64).

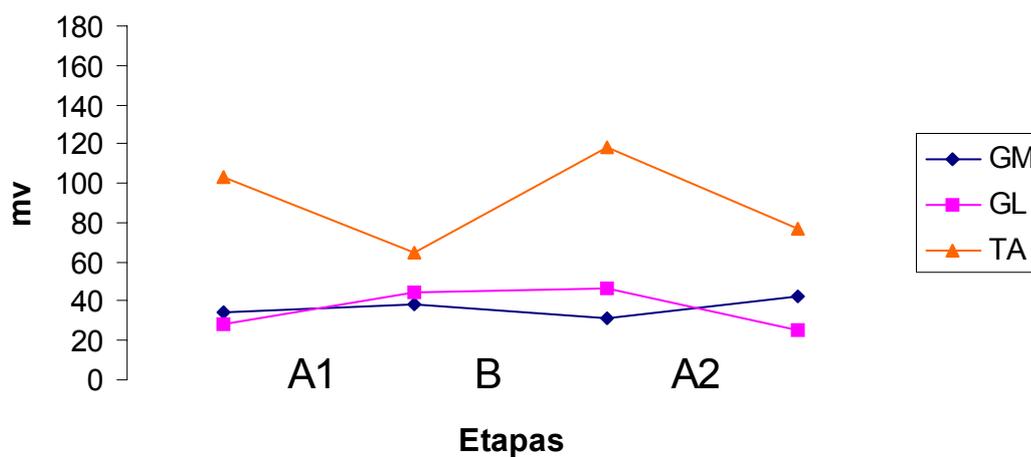


Figura 64. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA)

6.6.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR

Não ocorreram diferenças estatisticamente significativas na amplitude de movimento do lado plégico (figura 65) e do lado não plégico (figura 66).

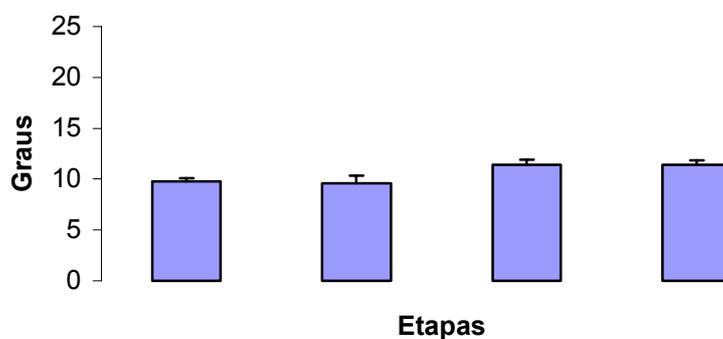


Figura 65. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

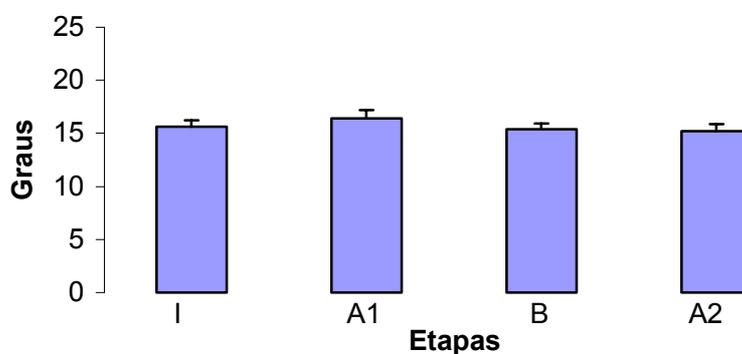


Figura 66. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

6.7. PACIENTE JO

6.7.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS

Observou-se um aumento estatisticamente significativo no tamanho do passo plégico (figura 67) na etapa A₂ e B em relação ao início e A₂ em relação a A₁. O

tamanho do passo não plégico (figura 68) e ciclo (figura 69) não apresentaram diferenças. A assimetria do passo (figura 70) reduziu em todas as fases, e a cadência (figura 72) e a velocidade (figura 71) aumentaram qualitativamente em todas as fases.

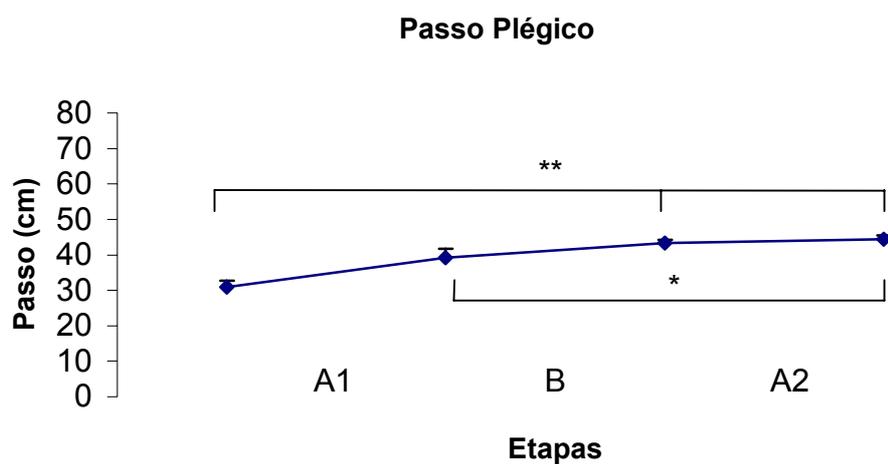


Figura 67. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

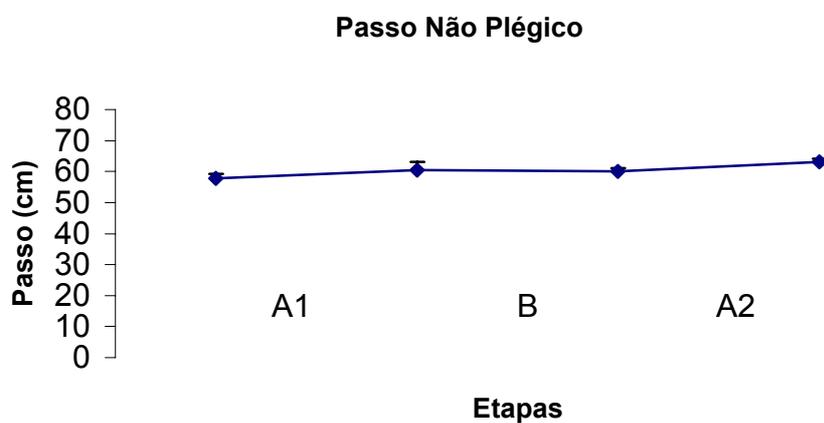


Figura 68. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

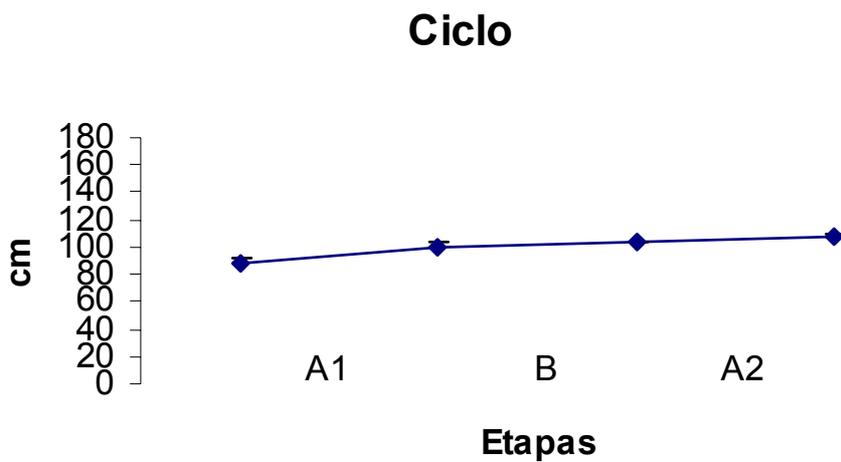


Figura 69. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

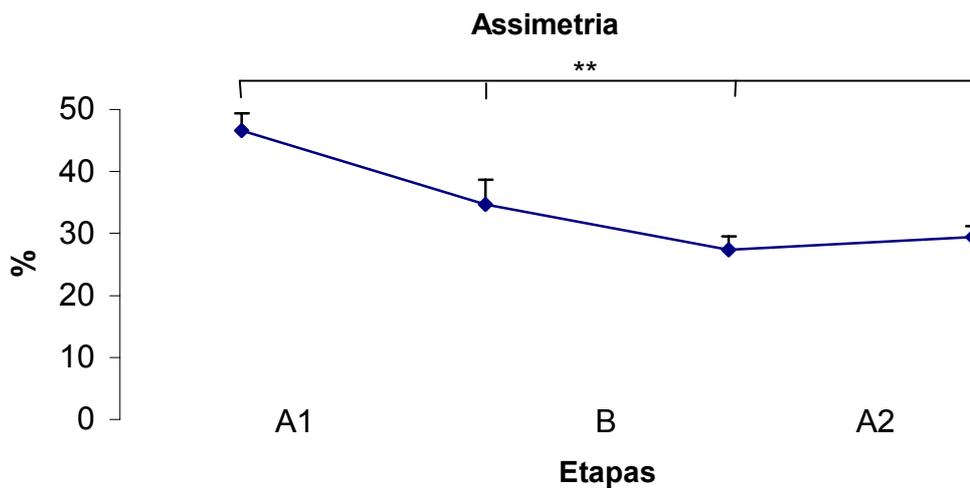


Figura 70. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

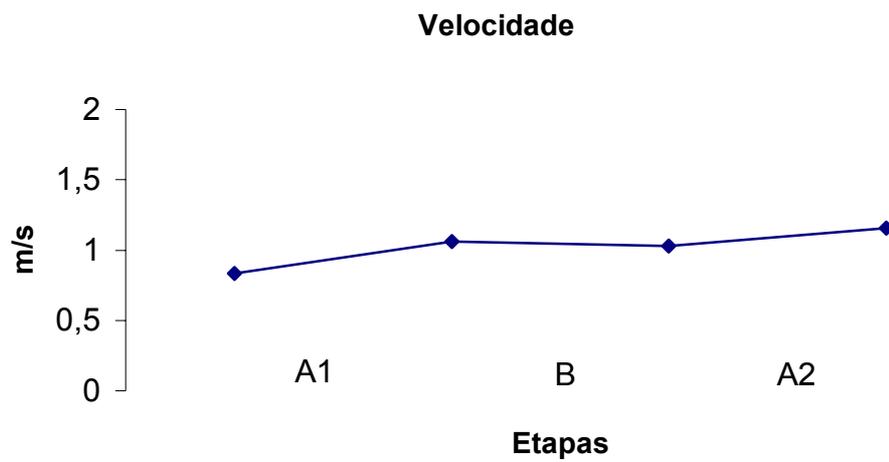


Figura 71. Médias da velocidade em metros por segundo.

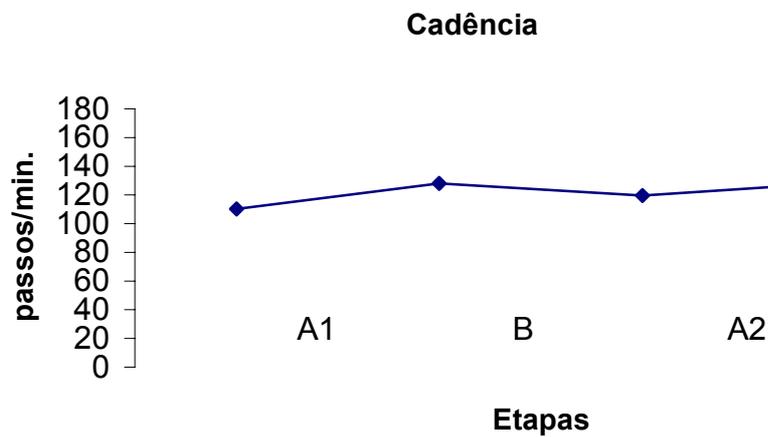


Figura 72. Médias da cadência em passos por minuto.

6.7.2. RIVERMEAD

Ocorreu um aumento qualitativo em todas as fases na porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead (figura 73).

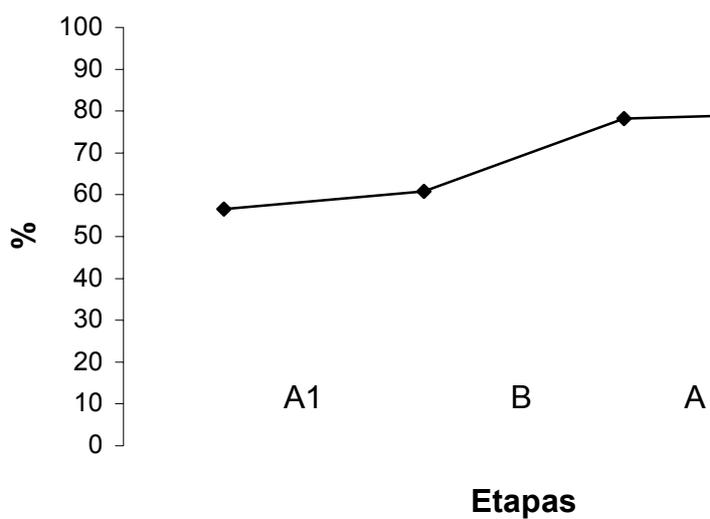


Figura 73. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.

6.7.3. RMS

Ocorreu um aumento qualitativo em todas as fases nos valores do RMS (figura 74) .

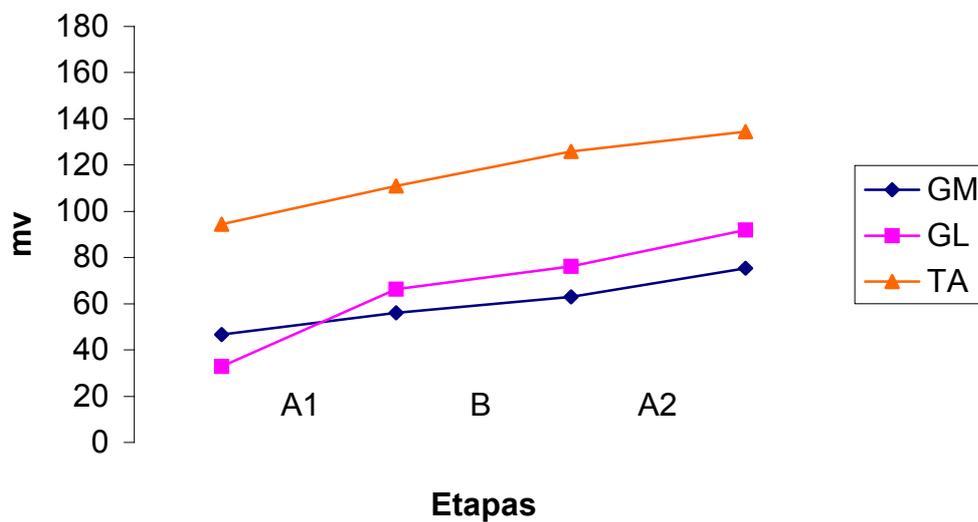


Figura 74. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA)

6.7.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR

Ocorreu um aumento estatisticamente significativo na amplitude de movimento no lado plégico (figura 75) em A₁ e A₂ em relação ao início e A₂ em relação a B. No lado não plégico (figura 76) não ocorreram diferenças estatisticamente significativas.

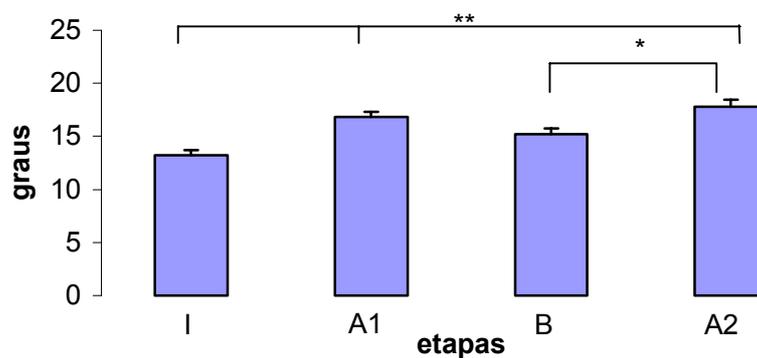


Figura 75. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

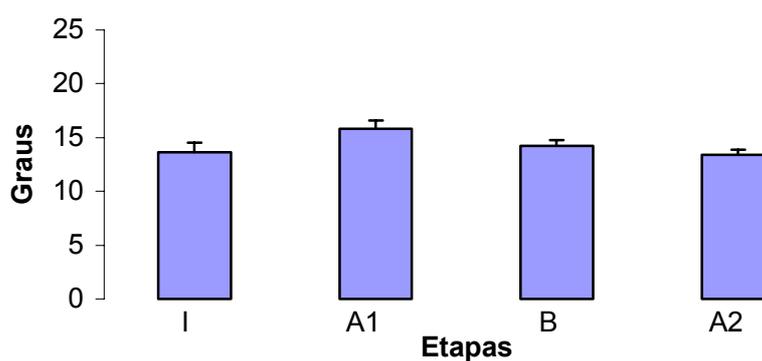


Figura 76. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

6.8. PACIENTE JH

6.8.1. VARIÁVEIS ESPAÇO-TEMPORAIS

Não ocorreram diferenças estatisticamente significativas no tamanho do passo plégico (figura 77). No tamanho do passo não plégico (figura 78) e ciclo (figura 79) ocorreu um acréscimo estatisticamente significativo na etapa A₁ para nas etapas subseqüentes retornar os valores iniciais ou ocorrer um decréscimo. Os valores da assimetria do passo (figura 80), velocidade (figura 81) e cadência (figura 82) seguiram o mesmo comportamento.

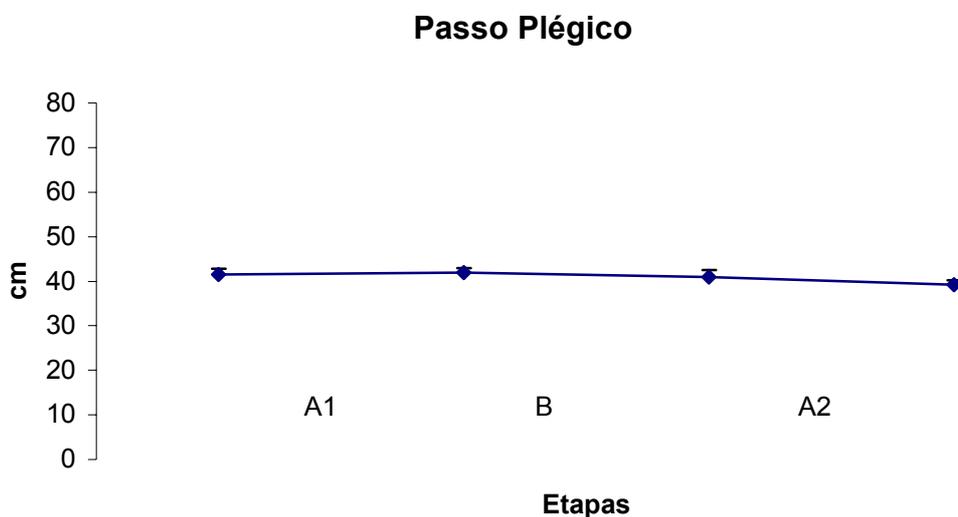


Figura 77. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

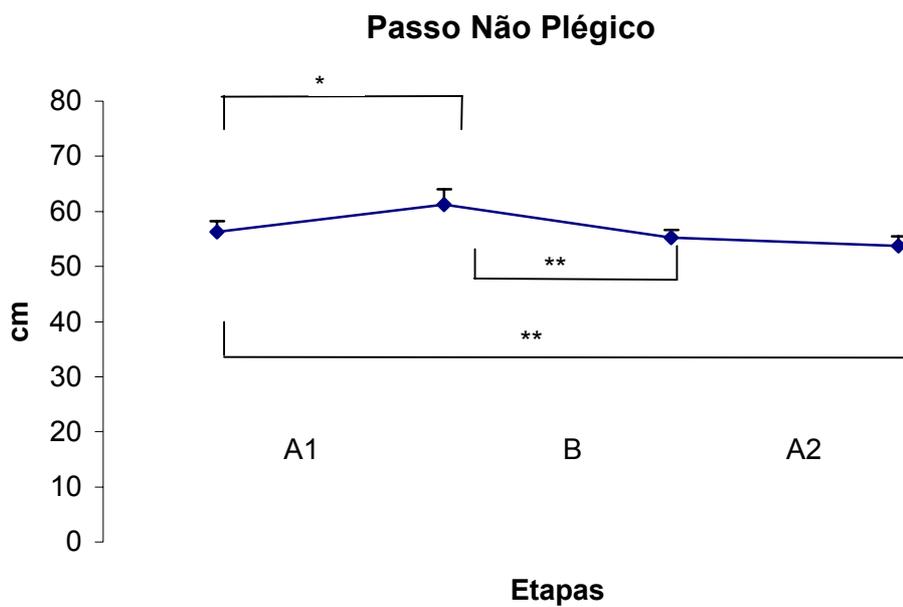


Figura 78. Médias (\pm EPM) do tamanho do passo não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

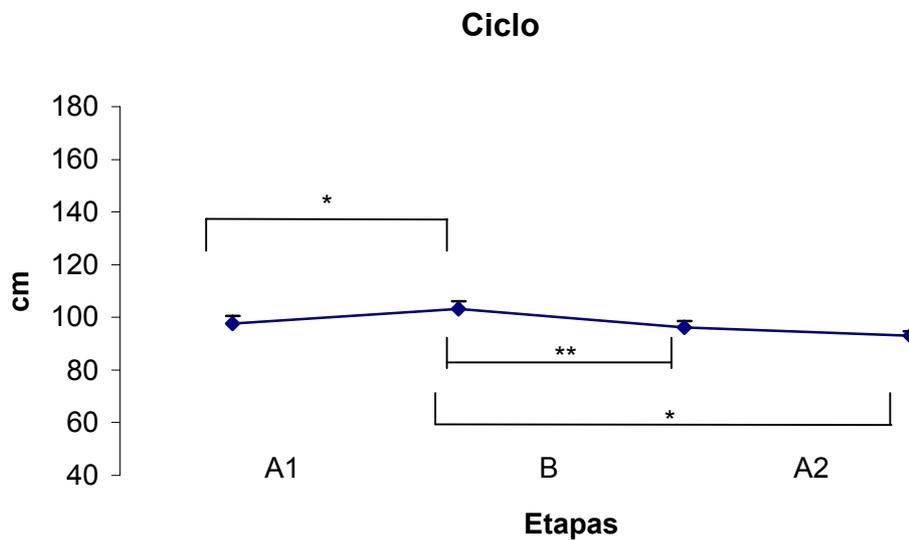


Figura 79. Médias (\pm EPM) do tamanho do ciclo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

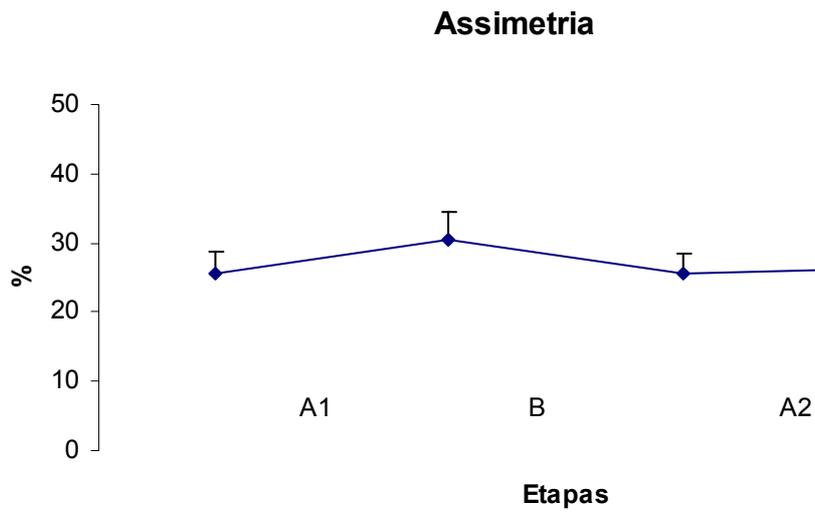


Figura 80. Médias (\pm EPM) do índice de assimetria do passo no início e fim de cada fase de tratamento. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$.

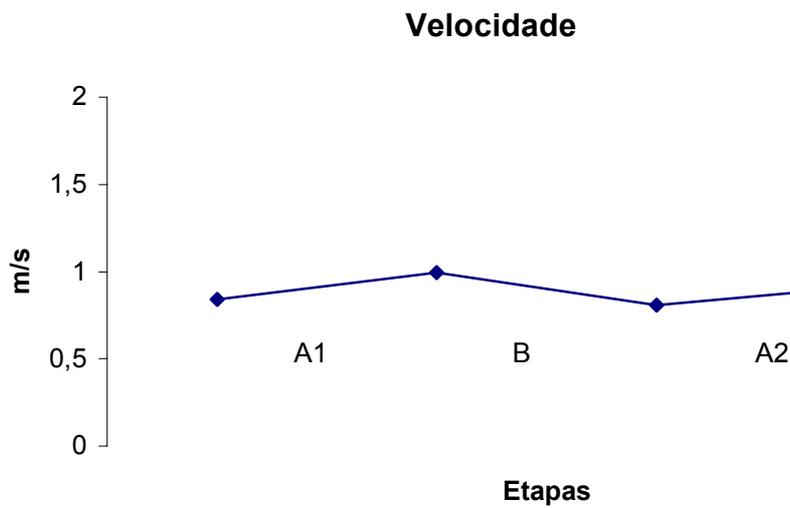


Figura 81. Médias da velocidade em metros por segundo.

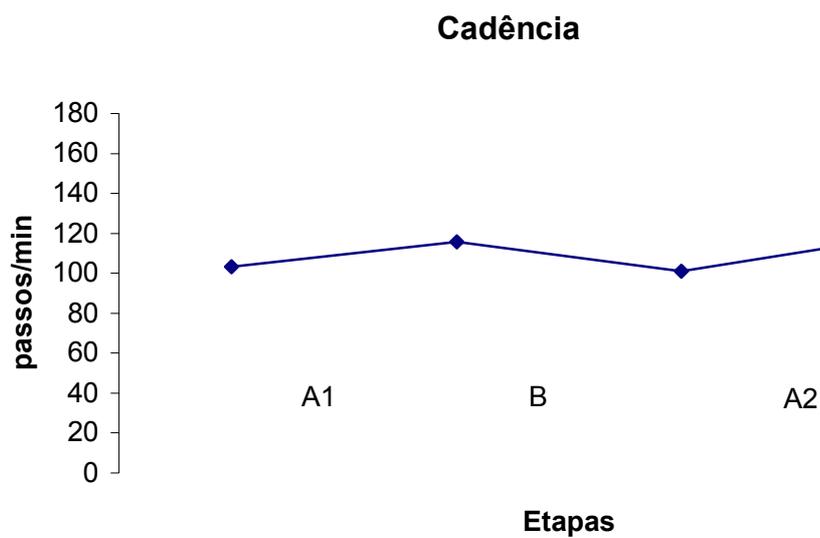


Figura 82. Médias da cadência em passos por minuto.

6.8.2. RIVERMEAD

Não ocorreu nenhuma diferença entre as fases do treinamento na porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead. (figura 83).

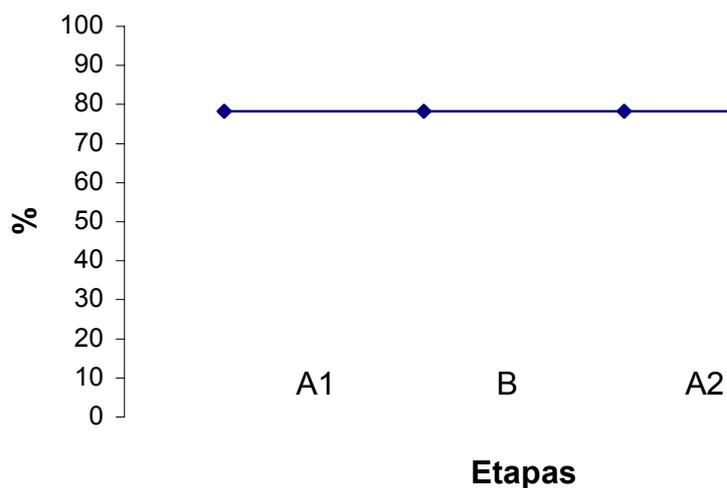


Figura 83. Porcentagem das tarefas motoras desempenhadas no teste de função Rivermead.

6.8.3. RMS

Observou-se um aumento qualitativo do valor do RMS na etapa em A_1 , B e A_2 em relação ao início (figura 84).

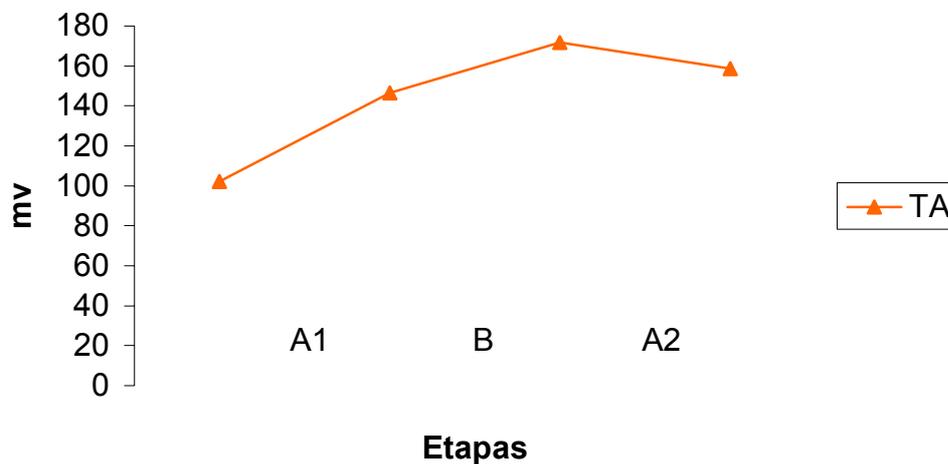


Figura 84. Valores de RMS em microvolts. Gastrocnêmio porção medial (GM) Gastrocnêmio porção lateral (GL) e Tibial anterior (TA).

6.8.4. DORSIFLEXÃO E FLEXÃO PLANTAR

Ocorreu decréscimo estatisticamente significativo no lado plégico (figura 85) em todas as etapas em relação ao início. Do lado não plégico (figura 86) também ocorreu um decréscimo estatisticamente significativo na etapa A_1 em relação a todas as outras etapas.

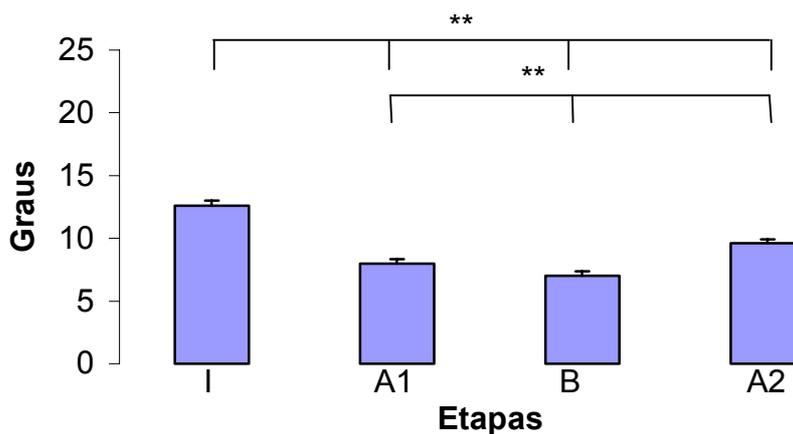


Figura 85. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

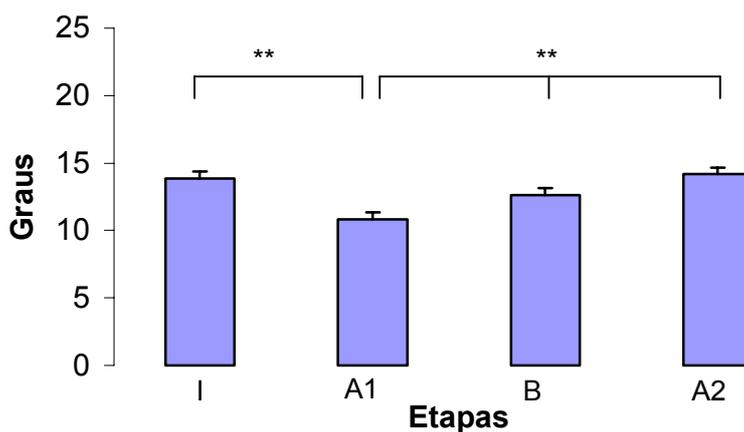


Figura 86. Médias (\pm EPM) da amplitude de movimento do lado não plégico no início e fim de cada fase de tratamento. (I = etapa inicial)

7. DISCUSSÃO

Tendo como propósito a reabilitação da marcha do indivíduo acometido por um AVE o presente trabalho teve como objetivos definidos a avaliação do controle motor e a análise da influência da frequência das sessões no treinamento da marcha em esteira com SPP de sujeitos com hemiparesia crônica.

Para tanto, utilizamos a análise das variáveis espaço-temporais da marcha em piso fixo (solo), o teste *Rivermead* para funções motoras, a aferição, via eletrogoniometria, do eixo da dorsiflexão e flexão plantar e a medição da atividade eletromiográfica dos músculos dorsiflexores e flexores plantares do tornozelo em uma atividade tarefa isométrica específica.

Perante os resultados coletados optamos pela apresentação dos mesmos de forma individual com o intuito de se compreender melhor as possíveis diferenças individuais.

Pudemos observar, através da análise do comportamento motor, 4 tipos de resposta em relação ao treinamento. Em um primeiro momento vamos nos ater na análise das variáveis espaço-temporais e nos resultados obtidos através do teste de função motora *Rivermead*.

Em relação as variáveis espaço-temporais podemos observar uma nítida tendência dos pacientes CS, JM e LE à aumento significativo indicando um aumento do controle motor em relação ao tratamento como também uma melhor resposta durante as fases A, sendo que estas fases foram aquelas onde a frequência das sessões era de 5 vezes por semana. Os resultados coletados, através do teste de função motora *Rivermead*, corroboram esses resultados.

O outro grupo, composto pelos pacientes CL e LF, demonstrou um aumento principalmente na fase B, fase na qual a frequência das sessões era de 3 vezes por semana.

O terceiro tipo de comportamento motor foi notado principalmente nos pacientes JA e JO, sendo que estes obtiveram um bom desempenho durante todas as fases não havendo diferenciação entre elas. E, por fim, apenas um

paciente (JH) não apresentou alterações em relação ao seu quadro inicial, não respondendo ao treinamento.

Perante esses resultados podemos afirmar que a maioria dos pacientes apresentou melhoras significativas em relação ao treinamento em geral. Sete de oito pacientes apresentaram melhoras significativas em relação as variáveis envolvidas. Alguns estudos clínicos corroboram esses achados. MIZRAHI et al. (1982) relataram uma melhora voluntária nos padrões espaço-temporais da marcha dois meses pós AVE. Eles observaram um aumento na velocidade em 90% dos participantes e um aumento no comprimento do ciclo em 75% dos participantes.

Além disso, os resultados presentes corroboram com o estudo comparativo entre o treinamento da marcha em esteira com SPP e o método Kabat, realizado por COELHO et al (2004), no qual foi observado um acréscimo na velocidade da marcha em paralelo com um aumento no tamanho do passo do membro inferior acometido, não acometido e conseqüentemente no ciclo da marcha.

O método A-B-A, utilizado nesse estudo, proporcionou a comparação entre as fases. Nesse quesito os pacientes apresentaram respostas diferenciadas as quais foram explicitadas acima.

A diferenças nas respostas em relação às fases do treinamento, sendo as fases A mais intensas, provavelmente estão relacionadas ao nível motivacional dos pacientes e ao grau de condicionamento físico prévio.

Vários estudos apontam que a motivação é uma variável extremamente importante no processo da reabilitação física, influenciando diretamente os

resultados de uma intervenção (MACLEAN e POUND., 2000; MACLEAN et al., 2002) e alguns estudos apontam que a motivação pessoal apresenta fatores extrínsecos (ambientais, sociais) e intrínsecos (características clínicas da lesão) (CLARCK e SMITH, 1997; RHODES et al., 1992). Dessa maneira, uma possível hipótese seria que os pacientes mais motivados apresentariam uma melhor evolução nas fases de treinamento mais intenso (fases A) e os menos motivados se adaptariam melhor ao treinamento menos intenso (fase B).

A necessidade de se graduar a motivação pessoal, vista dessa maneira como uma variável influente, é de extrema importância para trabalhos futuros permitindo dessa maneira possíveis correlações com os resultados objetivos e talvez até com as áreas lesionadas após um AVE.

Em relação ao condicionamento prévio do paciente, sua maior influência poderia estar na questão da fadiga física.

Pacientes com um condicionamento físico débil, quando expostos a um protocolo de treinamento mais intenso, principalmente durante uma atividade aeróbica, que é o caso do treinamento em esteira, poderiam vir a apresentar pioras significativas no seu quadro clínico. Fato este que podemos notar no paciente JH, o qual teve decréscimos significativos nos estágios finais do treinamento. Dessa maneira, fica evidente a necessidade da avaliação desses dois fatores em estudos subseqüentes.

A estreita relação entre os resultados das variáveis espaço-temporais com o teste de funções motoras é um bom indicativo da funcionalidade dessas medidas. Esse teste é composto por tarefas motoras comumente utilizadas nas

atividades diárias, funções estas que envolvem alto grau de controle motor seletivo, ajustes posturais e equilíbrio.

Este fato reafirma a eficácia do treinamento em questão, demonstrando o quanto relevante é a sua aplicação clínica, uma vez que é um treino específico que se reflete em melhora de outras atividades de vida diária.

Os mecanismos pelos quais o treino da marcha em esteira com SPP melhora os padrões da marcha em pacientes hemiparéticos, não estão bem esclarecidos.

A marcha é conceitualmente um tipo de movimento com grau de complexidade e grau de controle motor voluntário intermediários formado por padrões motores rítmicos com características cíclicas constantes e que como qualquer ação motora também requer a integração de várias vias sensoriais, motoras e motivacionais. Estas vias encontram-se distribuídas pelos vários níveis do cérebro e da medula espinhal (KANDEL et al., 1995).

Após a descoberta dos Geradores Centrais de Padrões (GCP), a partir de experimentos em gatos com lesões medulares completas (PEARSON, 1976; FORSSBERG et al., 1980), os quais, ao serem sustentados por sobre uma esteira, apresentavam padrões de marcha próximos do normal, o comportamento motor não foi mais classificado apenas como reflexo ou voluntário, ficando evidente que os padrões reflexos são modulados pelos centros superiores, sendo estes responsáveis pelo controle motor voluntário.

Com a elucidação desse mecanismo, os GCPs tornaram-se alvo de muitas investigações clínicas com o intuito de se descobrir o seu possível envolvimento nos processos de recuperação funcional. Vários pesquisadores demonstraram em

pacientes com lesão medular que os padrões de ativação muscular para a marcha podem ser induzidos com o treinamento em esteira (WERNIG e MÜLLER, 1992; DIETZ et al., 1995).

Os GCPs, de forma isolada, atuam no controle da coordenação inter membros, através da excitação e inibição de grupos musculares específicos. Sua ativação ocorre durante o treinamento locomotor por aferências sensoriais derivadas dos músculos, tendões, articulações e da pele dos membros inferiores (ORLOVSKY et al., 1999).

Essas aferências sensoriais levam informações de estiramento, encurtamento e posição espacial dos membros, contribuindo para a sincronia dos movimentos dos membros inferiores durante as fases da marcha.

De acordo com MUIR e STEEVES (1997) pequenas alterações no posicionamento das articulações (principalmente do quadril) acabam influenciando os GCPs. No ciclo da marcha este fato ocorre principalmente durante a fase de apoio terminal, quando o quadril é estendido até determinada angulação para só após liberar o membro para a tríplice flexão. A esteira influenciaria esse mecanismo devido ao próprio movimento da correia, que acaba por assistir esse movimento.

No caso de um indivíduo acometido por um AVE, várias vias ascendentes e descendentes ainda estão intactas, possibilitando a integração dos GCPs com os centros superiores, tornando esses geradores importantes centros de informações neurais que irão ativar os mecanismos de aprendizagem e memória.

A ativação dos GCPs gera informações aferentes da medula que atingem o córtex cerebral, através do cerebelo (via núcleo ventrolateral do Tálamo), tronco encefálico e centro motores superiores como o córtex, cerebelo e o mesencéfalo

(via formação reticular da ponte) (MARC, 1999). Portanto, a execução adequada do treino da marcha em esteira com SPP possibilita que os sujeitos façam um ótimo uso das informações sensoriais segmentais e do controle motor supraespinhal residual.

De acordo com KANDEL et al. (1995) a ativação dos GCPs em primatas requer as vias motoras do tracto reticuloespinhal intactas. Nos sujeitos hemiparéticos tanto essa via como a via descendente cortical anterior ipsilateral apresentam-se intactas. Este fato pode estar diretamente relacionado com a eficácia do treinamento (DOBKIN, 2000).

SMITH et al (1999) sugerem que a execução de uma tarefa específica pode melhorar os parâmetros da marcha em pacientes hemiparéticos. Vários trabalhos relatam o aumento da área de representação cortical após treinamento tarefa específica. Esse aumento pode ocorrer tanto no córtex ipsilateral ou contralateral à lesão (CAREY et al, 2002; MUELLBACHER et al, 2002; SCHAECHTER, 2004). LIEPERT et al. (2001) demonstrou que após uma única sessão de fisioterapia, utilizando-se treino tarefa específica, ocorreu um aumento na área da representação cortical do abductor curto do polegar, no hemisfério lesado de pacientes hemiparéticos e que esse aumento traduzia-se em melhora da função motora.

O treinamento em esteira apresenta como característica essencial à execução específica dos padrões motores envolvidos na execução da marcha de forma cíclica e constante, envolvendo várias repetições fato que possibilita a aplicação constante de estímulos específicos para ativação dos GCPs e áreas supraespinhais. Essa característica é essencial para o desencadear dos

processos de aprendizagem e memória da tarefa motora em questão, devido à capacidade plástica do sistema nervoso.

Dessa maneira, a recuperação funcional do indivíduo acometido pela lesão dá-se via plasticidade neural, através de mudanças funcionais e estruturais (mecanismos sinápticos atividade-dependente) nos circuitos neurais, desencadeadas pelos processos de aprendizagem e memória que ocorrem tanto nos centros superiores quanto á nível medular.

Esses mecanismos estão vinculados a Potenciação a Longo Prazo (PLP) no núcleo Ventrolateral do Tálamo que, com os estímulos contínuos oriundos do treinamento, passa a excitar uma zona eferente específica do Córtex, tornando possível à efetividade dos processos de plasticidade (produção de neurotrofinas, neurotransmissores, arborização dendrítica e crescimento axonal), contribuindo para a plasticidade cortical durante aprendizagem de habilidades, mesmo após uma lesão supraespinhal (DOBKIN, 1998). Esse mecanismo celular é fundamental para aprendizagem na medula, hipocampo e nos córtex somatosensorial, motor e visual (MALENKA e NICOLL, 1999).

CLASSEN et al. (1998), usando método de neuroimagem funcional, verificou que a prática de determinada tarefa motora que resultava em ganhos clínicos, ocorria em paralelo com a reorganização neuronal. DOBKIN (1998) demonstrou que o aumento na eficiência das sinapses corticais e na arborização dendrítica provavelmente acompanhava essa reorganização.

Em outros estudos, nos quais a tomografia por emissão de prótons (PET) foi utilizada, ficou demonstrado que após um AVE o hemisfério ipsilateral à hemiplegia começa a apresentar uma maior atividade durante o processo de

recuperação motora (CHOLLET et al. 1991; SILVESTRI et al. 1993, CRAMER e BASTING, 2000).

Alguns estudos com gatos e ratos espinhais, demonstraram que a medula é capaz de aprender e reter o aprendizagem a partir de informações sensoriais através de modificações na velocidade, características cinemáticas e cinéticas da marcha (TIMOSZYK et al., 2002; HODGSON et al., 1994), e que a aprendizagem medular também é mediada pela prática repetida de uma tarefa específica que resulta em informações sensoriais constantes induzindo a produção da PLP e da depressão a longo prazo (DLP) (RANDIC et al., 1993; GRILLNER, 1997).

Um outro fator, que possivelmente contribui para a eficácia do treinamento, seria a diminuição ou a supressão da reação positiva de apoio (RPA), reflexo que ressurge em adultos devido à perda do controle motor sobre a mesma pós-lesão no SNC.

O método de treino em esteira com SPP possibilita a descarga gradual do peso corporal, o que acarreta na redução da força de aplicação dos estímulos táteis e proprioceptivos que desencadeiam a RPA (BOBATH, 2001), ocasionando a supressão momentânea da mesma.

A possível supressão da RPA permitiria uma co-contração mais efetiva, resultando na realização do apoio unilateral do lado plégico e da tríplice flexão de forma funcional acarretando em uma melhor execução do ciclo da marcha.

Após as várias sessões de treino em esteira com SPP, observa-se a evolução da marcha em piso fixo, dado que as filmagens para a coleta dos dados ocorreram em piso fixo. Este fato indica a possibilidade de aquisição de controle motor não apenas sobre os ciclos da marcha, mas também e principalmente de controle motor sobre a RPA, que será discutida adiante.

Além do controle dessas aferências sensoriais táteis e proprioceptivas o tipo de treinamento aqui desenvolvido, também contava com a intervenção direta do fisioterapeuta que, por sua vez, aplicava correções verbais e ajustes físicos com o objetivo de se alcançar uma similaridade com os padrões da marcha de indivíduos normais. Somando à técnica em questão mais estímulos sensoriais controlados com o intuito de se alcançar um melhor desempenho motor.

A somatória de todos os estímulos sensoriais descritos acima, em conjunção com treinamento específico, cíclico e constante dos padrões da marcha oferecidos pela esteira com SPP seriam as bases para que esse método seja eficaz para desencadear os processos plásticos do SNC acarretado em alterações dos mapas corticais através da facilitação dos processos de aprendizagem e memória da tarefa motora em questão, beneficiando o reaprendizagem motor e, portanto, a recuperação funcional.

Como explicitado acima, a supressão da RPA poderia resultar em uma co-contracção mais efetiva melhorando dessa forma a execução dos padrões da marcha. TURVEY (1990) utilizou medidas de co-contracção para avaliar a qualidade do controle motor e TULLER et al (1982) o estágio do aprendizagem motora através da eletromiografia (EMG) de superfície. DAMIANO, (2000) em uma revisão afirma que esse método tem sido largamente utilizado para a avaliação quantitativa da co-contracção usando, por exemplo, valores de RMS e mediana.

Conforme DE LUCA (1995) a RMS é uma média eletrônica que representa a voltagem ao longo do ciclo de estudo, que fornece uma saída quase instantânea da quantidade de sinal eletromiográfico, sendo esta medida amplamente utilizada por muitos pesquisadores para quantificar a atividade muscular em relação a sua ativação máxima (SODERBERG et al.,1987).

A coleta dos dados relativos à atividade eletromiográfica, em valores de RMS, se deu durante a contração isométrica voluntária máxima dos músculos dorsiflexores e flexores plantares.

O tipo de tarefa motora requisitada no momento da coleta, demandava um alto grau de controle motor voluntário e seletividade muscular, ou seja, seria necessário uma sincronia precisa na ativação dos agonistas, antagonistas e sinergistas para que a tarefa realmente fosse executada dentro do período proposto. A eleição de tal tarefa, no presente trabalho ocorreu devido à necessidade de se avaliar o grau de controle motor que o paciente poderia atingir após esse tipo de treinamento.

Pela análise dos dados, podemos notar que provavelmente o tempo de treinamento, não foi suficiente para a recuperação desse tipo de movimento que demanda um alto grau de controle seletivo. Outra possível explicação estaria no tipo de treinamento que a esteira proporciona, que basicamente seria em cadeia cinética aberta empregada de forma dinâmica, enquanto que a tarefa requisitada no momento do teste foi realizada em cadeia cinética fechada estaticamente.

As limitações inerentes à própria técnica, provavelmente foram um outro fator associado. A eletromiografia pode ser influenciada por fatores intrínsecos que não podem ser controlados, um exemplo disto seria frequência de disparo das unidades motoras que podem variar de um dia para o outro ou até mesmo entre medidas (KELLIS, 1998).

Para os trabalhos futuros, sugerimos que seja realizada a eletromiografia dinâmica durante os padrões da marcha, para avaliar se há melhora no controle motor vinculado ao treinamento específico.

Os resultados coletados através da Eletrogoniometria (EGM) foram inconclusivos no que tange a análise do movimento em questão. Nosso maior interesse era a obtenção de respostas relativas á possível supressão da RPA. Essa hipótese foi formulada em função das observações durante o desenvolver do treinamento em questão em trabalhos prévios realizados nesse mesmo laboratório (ABRAHÃO, 2002; FARIA, 2004). Durante o treinamento notamos visualmente que após a suspensão, ocorria um aumento da dorsiflexão durante a fase de balanço, fato que nos levou a pretender investigar de forma dinâmica se isso realmente ocorria.

O método que utilizamos para tal propósito não permitiu uma resposta conclusiva para esta questão, uma vez que não conseguimos isolar o movimento de dorsiflexão do de plantiflexão. Temos coletada a angulação total desse eixo de movimento. Outras formas de análise já estão sendo realizadas, em conjunto com o laboratório de Ergonomia / Fisioterapia Preventiva dessa Universidade, no sentido de se ater apenas aos movimentos dinâmicos dessa articulação. Como sugestão para trabalhos futuros em relação a EGM, seria necessário se medir o ângulo no momento em que se calibra o aparelho. Esse momento ocorre com o paciente na posição ortostática em sua base de apoio normal. Sugerimos que nesse momento uma fotografia ou filmagem seja realizada o que permitiria a demarcação do ponto zero fisiológico de cada paciente e em cada momento de coleta, pois em trabalhos prévios analisamos que a descarga de peso bilateral, em posição ortostática, vai se tornando mais simétrica. Este fato se traduz em um melhor aplanamento do pé ao solo no decorrer do treinamento.

Em relação à RPA, evidências recentes indicam sua redução com a suspensão. Um estudo recente comparou a marcha desenvolvida no solo e em esteira com e sem suporte parcial de peso. Na condição solo, sem suspensão, os ângulos de dorsiflexão apresentaram valores negativos e com suspensão já ocorria um aumento dos mesmos. Em esteira com suspensão a dorsiflexão aumentou de forma crescente (SEGURA, 2005), indicando dessa forma que o aumento da suspensão provavelmente leva a redução da RPA, devido à diminuição da força de aplicação dos estímulos táteis e proprioceptivos que desencadeiam a RPA.

O treino repetido, tipo tarefa-específica, sob a redução da RPA, permite o aumento do controle motor sob essa reação reflexa e esse fato se reverte em uma melhora qualitativa da marcha que se reflete posteriormente em piso fixo, indicando a aquisição de controle motor.

Finalmente, a melhora no desempenho dos pacientes no teste de funções motoras Rivermead, que avalia funções relacionadas as AVDs, após o treino em esteira com SPP, indica que mesmo este sendo um treino tarefa-específica, os resultados se refletem na melhora da qualidade de vida desses pacientes hemiparéticos.

8. CONCLUSÃO

Baseado nos achados do presente trabalho, concluímos que:

- O aumento da frequência das sessões não se traduz necessariamente em uma aumento do controle motor, na maioria dos pacientes, revelando assim

a necessidade de se modular cada tratamento em relação às características individuais de cada paciente.

- O treino da marcha em esteira com SPP apresenta-se como um método efetivo para a recuperação funcional dos padrões cíclicos da marcha e que essa recuperação funcional se reflete em atividades motoras que envolvem atividades de vida diária melhorando a funcionalidade através do aumento do controle motor.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAHÃO, F. Análise da marcha hemiplégica após treino em esteira com suporte parcial de peso corporal e tratamento baseado no método Kabat. 2002. Dissertação (mestrado em fisioterapia) – Departamento de Fisioterapia, UFSCar São Carlos.

ANGELERI, F.; ANGELERI, V.A.; FOSCHI, N.; CIAQUINTO, S.; NOLFE, G. The influence of depression, social activity, and family stress on functional outcome after stroke. **Stroke**, v. 24, p.478-83, 1993.

ARSENAUT, A.B.; WINTER, D.A.; MARTENIUK, R.G. Treadmill versus walkway locomotion in humans: an EMG study. **Ergonomics**. v.29, p.665-676, 1986.

ASANUMA, H.; PAVLIDES, C. Neurobiological basis of motor learning in mammals. **Neuroreport**. 1997 Mar 3;8(4):i-vi.

AUVINET B, BERRUT G, TOUZARD C, MOUTEL L, COLLET N, CHALEIL D, BARREY E. Reference data for normal subjects obtained with an accelerometric device. **Gait Posture**. v.16, n.2, p.124-134, 2002.

BARBEAU, H., ROSSIGNOL S. Recovery of locomotion after chronic spinalization in the adult cat. **Brain Res**. v.26, p. 84-95,1987.

BARBEAU, H.; WAINBERG, M.; FINCH, L. Description and application of a system for locomotor rehabilitation. **Medical Biological Engineer Computation**. v.25, p.341-344, 1987.

BASMAJIAN, J.V.; DE LUCA, C.J. Their function revealed by electromyography. Muscle alive. Baltimore, Williams & Wilkins, 1985.

BEAR, M.F., CONNORS, B.W., PARADISO, M.A. Neurociências: desvendando o sistema nervoso central, Porto Alegre: Artmed, Cap. 14 e 23, 2002.

BOBATH, B. Hemiplegia em adultos. São Paulo: Manole, p. 17, 2001.

BOHANNON, R. W, SMITH, M.B. Interrater Reliability of a Modified Ashworth Spastic Scale of Muscle Spasticity. **Phys Ther.** v. 67, p. 206-207, 1987.

BRANDSTATER, M.E.; DE BRUIN, H.; GOWLAND, C.; CLARK, B.M. Hemiplegic gait: Analysis of temporal variables. **Arch Phys Med Rehabil.** v. 64, p. 583–587, 1983.

BRANDSTATER, H.E., BASMAJIAN, J.V. Stroke Rehabilitation, Baltimore: Williams & Wilkins, p.246-82, 1996.

BURDETT, R.G.; BORELLO-FRANCE, D.; BLATCHLY, C.; POTTER, C. Gait comparison of subjects with hemiplegia walking unbraced, with anklefoot orthosis, and with air-stirrup brace. **Phys Ther.** v. 68(8), p. 1197–1203, 1988.

CAPPOZZO, A.; MARCHETTI, M. Borelli's heritage. In: CAPPOZZO, A.; MARCHETTI, M.; TOSI, V., eds. Biocomotion: a century of research using moving pictures. Roma, Promograph, p.33-47, 1992.

CAREY, J.R., KIMBERLEY, T.J., LEWIS, S.M., AUERBACH, E.J., DORSEY, L., RUNDQUIST, P. AND URGURBIL, K.,. Analysis of fMRI and finger tracking training in subjects with chronic stroke. **Brain.** v.125, pp. 773–788, 2002.

CARR J, SHEPHERD R. Movement Science: Foundations for Physical Therapy in Rehabilitation. 2nd Edition. Gaithersburg: Aspen Publishers, Inc., 2000.

CHINN, P.L., ROSIE, A., IRVING, M., SMITH, R. Studies in hemiplegic gaitin advances in stroke therapy. Rose, F.C. (Ed). New York, Raven Press; 1982.

CHOLLET, F.; DiPIERO, V., WISE, R.J.S.; BROOKS D.J.; DOLAN R.J.; FRACKOWIAKR.S.J. The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: a study with positron emission tomography. **Anatomy Neurology.** v.29, p.63-71, 1991.

CHOR D, FONSECA MJM, ANDRADE CR, WAISSMANN W, LOTUFO PA. Doenças cardiovasculares: panorama da mortalidade no Brasil. In: Minayo MCS, organizadora. Os muitos Brasis: saúde e população na década de 80. São Paulo: Hucitec;. p. 57-86, 1995.

CLARK MS, SMITH DS. Abnormal illness behavior in rehabilitation from stroke. **Clin Rehabil.** v.11, p.162–70, 1997.

CLASSEN, J.; LIEPERT, J.; WISE, S.; HALLET,M.; COHEN, L.G. Rapid plasticity of human cortical movement representation induced by practice. **Journal Neurophysiology.** v.9, p. 1117-1123, 1998.

COELHO, J.L.; ABRAHÃO F.; MATTIOLI, R. Aumento do torque muscular após tratamento em esteira com suporte parcial de peso corporal em pacientes com hemiparesia crônica. **Revista Brasileira de Fisioterapia**. v.8, n.2, p.137-143, 2004.

CORCORAN P.J.; JEBSEN, R.H.; BRENGELMANN, G.L.; SIMONS, B.C. Effects of plastic and metal leg braces on speed and energy cost of hemiparetic ambulation. **Archive Physiotherapy Medicine Rehabilitation**. v.51, p.69-77, 1970.

CRAMER, C.; BASTING, E.P. Mapping clinically relevant plasticity after stroke. **Neuropharmacology**. v.39, p. 842-851, 2000.

DAMIANO D.L.; MARTELLOTTA, T.L.; SULLIVAN, D.J.; GRANATA, K.P.; ABEL, M.F. Muscle force production and functional performance in spastic cerebral palsy. **Arch Phys Med Rehabil**. v. 81, p. 895-900, 2000.

DANIELSSON, A.; SUNNERHAGEN, K.S. Oxygen Consumption During Treadmill Walking With and Without Body Weight Support in Patients With Hemiparesis After Stroke and in Healthy Subjects. **Arch Phys Med Rehabil**. v. 81, p. 953-957, 2000.

DE LUCA, C.J. Decomposition of the EMG signal into constituent motor unit action potentials. **Muscle Nerve**. v.18(12), p.1492-4, 1995.

DIETZ, V. Central pattern generator. **Paraplegia**. v.33(12), p.739, 1995.

DIETZ V, WIRZ M, CURT A, COLOMBO G. Locomotor Pattern in Paraplegic Patients: Training Effects and Recovery of Spinal Cord Function. **Spinal Cord**., v. 36, p. 380-390, 1998.

DOBKIN, B.H. Activity-dependent learning contributes to motor recovery. **Ann. Neurol.**, v. 44, p. 158-160, 1998.

DOBKIN, B.H. An Overview of Treadmill Locomotor Training with Partial Body Weight Support: A Neurophysiologically Sound Approach Whose Time Has Come For Randomized Clinical Trials. **Neurorehab Neural Repair**., v. 3(3), p. 157-164, 1999.

DOBKIN, B.H. Spinal and supraspinal plasticity after incomplete spinal cord injury: correlations between functional magnetic resonance imaging and engaged locomotor networks. **Progress in Brain Research**, v128, p 99 – 111, 2000.

DOBKIN, B.H. Neurobiology of rehabilitation. **Ann N Y Acad Sci**. v.1038, p.148-70, 2004.

EDGERTON, V.R.; TILLAKARATNE, N.J.; BIGBEE, A.J.; DE LEON, R.D.; ROY, R.R. Plasticity of the spinal neural circuitry after injury. **Annu Rev Neurosci**. v..27, p. 145-167, 2004.

FARIA, J.L. Aumento do torque muscular e recuperação da marcha após tratamento em esteira com suporte parcial de peso corporal. Tese (doutorado em fisioterapia) Departamento de Fisioterapia, São Carlos:. UFSCar, São Carlos. 2004.

FINCH, L.; BARBEAU, H.; ARSENAULT, B. Influence of body weight support on normal human gait: development of a gait retraining strategy. **Phys Ther.** v. 71(11), p.842-855; discussion 855-6. 1991.

FOULKES, M.A.; WOLF, P.A.; PRICE, T.R.; MOHR, J.P.; HIER, D.B. The stroke data bank: design, methods, and baseline characteristics. **Stroke**, v. 19, p. 547-554, 1988.

FORSSBERG, H., GRILLNER, S., HALBERTSMA, J. The Locomotion of the Low Spinal Cat. Coordination Within a Limb. **Acta Physiol Scand.**, v. 108, p. 269-282, 1980.

FORSSBERG, H. Ontogeny of Human Locomotor Control: 1. Infant Stepping, Supported Locomotion and Transition to Independent Locomotion. **Exp Brain Res.**, v. 57, p. 480-493, 1985.

FREUND, T.F.; YLINEN, A.; MIETTINEN, R.; PITKÄNEN, A.; LAHTINEN, H., BAIMBRIDGE, K.G.; RIEKKINEN, P.J. Pattern of neuronal death in the rat hippocampus after status epilepticus. Relationship to calcium binding protein content and ischemic vulnerability. **Brain Res Bull**, v.28, p. 27-38, 1992.

GAGE, J.R. An overview of normal walking. **Instr Course Lect**, v. 39, p. 291-303, 1990.

GARRAWAY, S.M.; HOCHMAN, S. Modulatory actions of serotonin, norepinephrine, dopamine, and acetylcholine in spinal cord deep dorsal horn neurons.. **J Neurophysiol.** v.86(5), p.2183-2194, 2001.

GRILLNER, S. Ion channel and locomotion. **Science.** v. 278, p. 1087-88, 1997.

GRILLNER, S., ZANGGER, P. How detailed is central pattern generation for locomotion?. **Brain research**, v.88, p. 367-371, 1975.

HARKEMA, S.J.; HURLEY, S.L.; PATEL, U.K.; REQUEJO, P.S.; DOBKIN, B.H.; EDGERTON, V.R. Human lumbosacral spinal cord interprets loading during stepping. **J Neurophysiol.** v.77, n.2, p. 797-811, 1997.

HARKEMA, S.J. Neural plasticity after human spinal cord injury: application of locomotor training to the rehabilitation of walking. **Neuroscientist.** v.7(5), p.455-468, 2001.

HASSID, E.; ROSE, D.; DOBKIN, B.H. Improved gait symmetry in hemiparetic patients during body weight-supported treadmill stepping. **J Neurol Rehabil.** v.11, p.21-26, 1997.

HERMENS, H.J.; FRERIKS, B.; DISSELHORST-KLUG, C.; RAU, G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. **J Electromyogr Kinesiol.** v.10(5), p.361-374, 2000.

HESSE, S.; BERTELT, C.; SCHAFFRIN, A.; MALEZIC, M.; MAURITZ, K.H. Restoration of Gait in Nonambulatory Hemiparetic Patients by Treadmill Training With Partial Body-Weight Support. **Arch Phys Med Rehabil.**, v. 75, p. 1087-1093, 1994.

HESSE, S., A.; BERTELT, C., JANHKE, M.T., SCHAFFIN, A., BARKE, P., MALEZIC, M., MAURITZ, K.H. Treadmill training with partial body support compared with physiotherapy in nonambulatory hemiparetic patients. **Stroke.** v 26, p. 976-981, 1995.

HESSE, S., KONRAD, M., UHLENBROCK, D. Treadmill Walking With Partial Body Weight Support Versus Floor Walking in Hemiparetic Subjects. **Arch Phys Med Rehabil.**, v. 80, p. 421-427, 1999.

HESSE S, WERNER C, PAUL T, BARDELEBEN A, CHALER J. Influence of walking speed on lower limb muscle activity and energy consumption during treadmill walking of hemiparetic patients. **Arch Phys Med Rehabil.** v.82, p.1547-1550, 2001.

HODGSON, J.A.; ROY, R.R.; DE LEON, R.; DOBKIN, B.; EDGERTON, V.R. Can the Mammalian Lumbar Spinal Cord Learn a Motor Task? **Med Sci Sports Exerc.**, v. 26(12), p. 1491-1497, 1994.

JORDAN, L. Brainstem and spinal cord mechanisms for the initiation of locomotion. In: Shimamura, M., Grillner, S. and Edgerton, V. Neurobiological Basis of Human Locomotion. **Japan Scientific Societies Press**, Tokio, p 3-20 1991.

KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H. JESSEL, T.M. Principles of Neural science. New York: Elsevier Science Publishing Co., 1995.

KELLIS, E. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. **Sports Med.**, v. 25(1), p. 37-62, 1998.

DE QUERVAIN, I.A.; SIMON, S.R.; LEURGANS, S.; PEASE, W.S.; MCALLISTER, D. Gait Patterns in the Early Recovery Period after Stroke. **J Bone Joint Surg.** v. 78-A(10), p. 1506-1514, 1996.

LEHMANN, J.F.; CONDON, S.M.; PRICE, R.; DELATEUR, B.J. Gait abnormalities in hemiplegia: Their correction by ankle-foot orthoses. **Arch Phys Med Rehabil.** v. 68, p. 763-771, 1987.

LESSA, I. Epidemiologia das doenças cerebrovasculares no Brasil. **Rev Soc Cardiol.** Estado de São de Paulo, v. 4, p.509-518, 1999.

LIANZA S. Medicina de Reabilitação. 2ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara. pp.304-309. 1995

LIEPERT, J.; UHDE, I.; GRAF, S.; LEIDNER, O.; WEILLER, C. Motor cortex plasticity during forced-use therapy in stroke patients: a preliminary study. **J. Neurol.** v. 248, pp. 315–321,2001.

LINCOLN, N.; LEADBITTER, D. Assessment of motor function in stroke patients. **Physiotherapy.** v.65(2):48-51,1979.

LOVELY, R.G.; GREGOR, R.J.; ROY, R.R.; EDGERTON, V.R. Weight-bearing hindlimb stepping in treadmill-exercised adult spinal cats. **Brain Res.** v. 514(2), p. 206-218, 1990.

MACLEAN, N.; POUND, P.; WOLFE, C.; RUDD, A. The concept of patient motivation: a qualitative analysis of stroke professionals' attitudes. **Stroke.** v.33(2), p.444-8, 2002.

MACLEAN, N.; POUND, P. A critical review of the concept of patient motivation in the literature on physical rehabilitation. **Soc Sci Med.** v. 50, p. 495–506. 2000.

MALENKA, R.; NICOLL, R. Long-term potentiation – a decade of progress? **Science,** v. 285, p. 1870- 1874, 1999.

MARC, H. S. Voluntary Descending Control in: ZIGMOND, M.J. et al. *Fundamental Neuroscience.* p. 931-951, 1999.

MAURITZ, K.H. Gait training in hemiplegia. **Eur J Neurol.** v.9(1), p.23-29; dicussion 53-61, 2002.

MAYER, M. Clinical neurokinesiology of spastic gait. **Bratisl Lek Listy.,** v. 103 (1), p. 3-11, 2002.

MERLETTI, R.; HERMENS, H. Introduction to the special issue on the SENIAM European Concerted Action. **J Electromyogr Kinesiol.** v.10(5), p. 283-6. 2000.

MIZRAHI, J.; SUSAK, Z.; HELLER, L.; NAJENSON, T. Variation of time distance parameters of the stride as related to clinical gait improvement in hemiplegics. **Scand Journal rehabilitation Medical.** v.14, p.133-140, 1982.

MUELLBACHER, W.; RICHARDS, C.; ZIEMANN, U.; WITTENBERG, G.; WELTZ, D.; BOROOJERDI, B.; COHEN, L.; HALLETT, M. Improving hand function in chronic stroke. **Arch. Neurol.** v. 59, p. 1278–1282, 2002.

MUIR, G.; STEEVES, J. Sensorimotor stimulation to improve locomotor recovery after spinal cord injury. **Trends Neuroscience**. v. 20, p.72-77, 1997.

MURRAY, M.P.; SPURR, G.B.; SEPIC, S.B. Treadmill versus floor walking kinematics, electromyogram and heart rate. **Journal Appl Physiology**. v.59, p.87-91, 1985.

O' SULLIVAN, B. S; SCHMITZ, J. T. Fisioterapia, Avaliação e tratamento. Editora Manole LTDA. 2ª Edição, São Paulo, 1993.

OCHI, F.; ESQUENAZI, A.; HIRAI, B.; TALATY, M. Temporal-spatial feature of gait after traumatic brain injury. **J Head Trauma Rehabil.**, v.14, n.2, p.105-115, 1999.

ORLOVSKY, G.; DELIAGINA, T.; GRILLNER, S. Neuronal Control of Locomotion: From Mollusc to Man. Oxford University Press, Oxford, 1999.

PEARSON, K. The control of walking. **Sci Am**. v.235(6), p. 72-4, 79-82, 83-6. 1976.

PEARSON, K.G. Generating the walking gait: role of sensory feedback. Review **Prog Brain Res**. v.143, p.123-129, 2004.

PEAT, M.; DUBO, H.I.; WINTER, D.A.; QUANBURY, A.O.; STEINKE, T., GRAHAME, R. Electromyographic temporal analysis of gait: Hemiplegic locomotion. **Arch Phys Med Rehabil.**, v. 57, p. 421–425, 1976.

PERRY, J., Gait analysis. Normal and pathological function. New Jersey: Slack, p.524, 1992.

PERRY, J., GIOVAN, P., HARRIS, L.J., MONTGOMERY, J., AZARIA, M. The determinants of muscle action in the hemiparetic lower extremity. **Clinical Orthopedical**. v.131, p71-89, 1978.

PERRY, J., MONTGOMERY, J. Gait of the stroke patient and orthotic indication. In: BRANDSTATER, H.E., BASMAJIAN, J.V. Stroke Rehabilitation, Baltimore: Williams & Wilkins, p.246-82, 1996.

PERRY, J., The mechanics of walking in hemiplegia. **Clin Orthop & Rel Res**, n.63, p 32-31, 1969.

PINZUR, M.S.; SHERMAN, R.; DIMONTE-LEVINE, P.; TRIMBLE, J. Gait changes in adult onset hemiplegia. **Am J Phys Med.**, v. 66(5), p. 228–237, 1987.

RALSTON, H.J. Comparison of energy expenditure during treadmill walking and floor walking. **Journal Appl Physiology**. v. 15, p.1156-1162, 1960.

RANDIC, M.; JIANG, C.; CERNE, R. Long-term potentiation and Long-term depression of primary afferent neurotransmission in the rat spinal cord. **J. Neurosci**. v. 13, p. 5228-5241,1993.

RHODES, R.; MORRISSEY, M.J.; WARD, A. Self-motivation: a driving force for elders in cardiac rehabilitation. **Geriatr Nurs.** v.13(2), p. 94-98, 1992.

RICHARDS, C.L.; MALOUIN, F.; WOOD-DAUPHINEE, S.; WILLIAMS, J.I.; BOUCHARD, J.P.; BRUNET, D. Task-specific physical therapy for optimization of gait recovery in acute stroke patients. **Arch Phys Med Rehabil.** v.74(6), p.612-620,1993.

ROSE, J.; GAMBLE, J.G. *Marcha Humana*, São Paulo: Premier, cap. 1 e 7, 1998.

SCHAECHTER, J.D. Motor rehabilitation and brain plasticity after hemiparetic stroke. **Prog Neurobiol.** v.73(1), p. 61-72, 2004.

SEGURA, M.S.P. O andar de pacientes hemiplégicos em solo e esteira com suporte total e parcial de peso. Dissertação (Mestrado em Ciências da Motricidade) Instituto de Biociências, UNESP, Rio Claro. 2005.

SILVESTRI, M.; Caltagirone, C.; Cupini, L.M. Activation of healthy Hemisphere in post-stroke recovery. **Stroke.** v.24, p.1673-1677,1993.

SMITH, G.V.; SILVER, K.H.C.; GOLDBERG, A.P. "Task-Oriented" Exercise Improves Hamstring Strength and Spastic Reflexes in Chronic Stroke Patients. **Stroke.** v. 30, p. 2112-2118, 1999.

SODERBERG, G.L; MINOR, S.D.; ARNOLD, K.; HENRY, T.; CHATTERSON, J.K.; POPPE, D.R.; WALL, C. Electromyographic analysis of knee exercises in healthy subjects and in patients with knee pathologies. **Phys Ther.** v.67, p.1691-1696, 1987.

STRATHY, G.M.; CHAO, E.Y.; LAUGHMAN, R.K. Changes in knee functions associated with treadmill ambulation. **Journal Biomech.**, v.16, p.517-522, 1983.

SUR, M.; NELSON, R.J; KAAS, J.H. Representations of the body surface in cortical areas 3b and 1 of squirrel monkeys: comparisons with other primates. **J Comp Neurol.** v.211(2), p.177-192, 1982.

THELEN, E.; FISHER, D. M.; RIDLEY-JOHNSON, R. The Relationship Between Physical Growth and a New Born Reflex. **Infant Behav Dev.**, v. 7, p. 479-493, 1984.

TIMOSZYK, W.K.; DE LEON, R.D.; LONDON, N.; ROY, R.R.; EDGERTON, V.R.; REINKENSMEYER, D.J. The rat lumbosacral spinal cord adapts to robotic loading applied during stance. **J Neurophysiol.** v.88(6), p.3108-17, 2002.
TRUEBLOOD, P.R.; WALKER, J.M.; PERRY, J.; GRONLEY, J.K. Pelvic exercise and gait in hemiplegia. **Phys Ther.**, v. 69(1), p. 18-26, 1989.

TULLER, B.; TURVEY, M.T.; FITCH, H.L. The Bernstein Perspective: II. The concept of muscle linkage or coordinative structure. In: KELSO, J.A.S.. **Human**

Motor Control, 1st ed., New Jersey, Lawrence Erlbaum Association, p.239-251, 1982.

TURVEY, M.T. Coordination. **Reprinted from American Psychologist.**, v. 45(8), p. 938-953, 1990.

VISINTIN M, BARBEAU H. The effects of body weight support on the locomotor pattern of spastic paretic patients. **Can J Neurol Sci.** v.16(3), p. 315-251, 1989.

VON SCHROEDER, H.P.; COUTTS, R.D.; LYDEN, P.D.; BILLINGS, E. JR.; NICKEL, V.L. Gait parameters following stroke: a practical assessment. **J Rehabil Res Dev.** v. 32, p. 25-33, 1995.

WADE, D. T. (1993). Measures of Motor Impairment. In , D. T. Wade, Measurement in Neurological Rehabilitation (pp.147-165) New York, NY: Oxford University Press.

WAGENAAR, R.C., BEEK, W.J., Hemiplegic gait: A kinematic analysis using walking speed as a basis. **J Biomech.**, v. 25(9), p. 1007–1015, 1992.

WALL, J.C., TURNBULL, G.I. Gait asymmetries in residual hemiplegia. **Arch Phys Med Rehabil.**, v. 67, p. 550–553, 1986.

WEDER, B.; SEITZ, R.J. Deficient cerebral activation pattern in stroke recovery. **Neuroreport**, v.5, p.457-460, 1994.

WERNIG, A., MÜLLER, S. Locomotion with body weight support improved walking in persons with severe spinal cord injuries. **Paraplegia**, v. 30, p. 229-238, 1992.

WIJDICKS EFM. Determining brain death in adults. **Neurology**, v.45, p.1003-1011,1995.

WINTER, D.A. Biomechanics of normal and pathological gait: implications for understanding human locomotor control. **J Mot Behav.**, v.21, n.4, p.337-355, 1989.

WOOLF CJ, SALTER MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. **Science.** v.288, p.1765-1769, 2000.

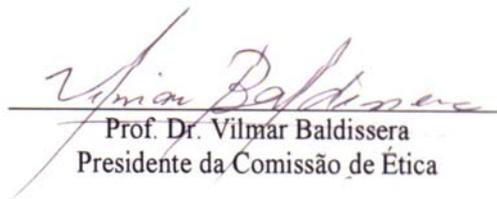
ANEXO I – Parecer do comitê de ética em pesquisa

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
PRÓ - REITORIA DE PÓS - GRADUAÇÃO E PESQUISA
COORDENAÇÃO DE PESQUISA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UFSCar, registrado no CONEP/Conselho Nacional de Saúde, pelo ato de 18 de março de 1997, DELIBEROU aprovação sem restrições o projeto com protocolo nº 044/01 e título: **ANÁLISE DO CONTROLE MOTOR APÓS TREINO EM ESTEIRA COM SUPORTE PARCIAL DE PESO CORPORAL EM PACIENTES COM HEMIPLEGIA CRÔNICA** com orientação da Profa. Dra. Rosana Mattioli.

São Carlos, 15 de março de 2002.


Prof. Dr. Vilmãr Baldissera
Presidente da Comissão de Ética

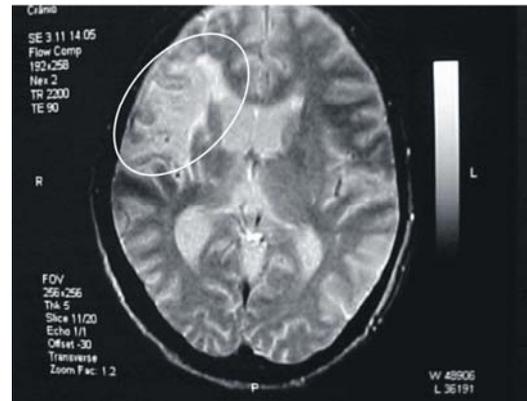
ANEXO II

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NUCLEAR
E
TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

1) Paciente JH – Hemiplegia Esquerda



2) Paciente CL – Hemiplegia Esquerda



3) Paciente JA – Hemiplegia Esquerda



4) Paciente CS – Hemiplegia Direita



5) Paciente JO – Hemiplegia Esquerda



6) Paciente LF – Hemiplegia Direita



7) Paciente LE – Hemiplegia Direita**8) Paciente JM – Hemiplegia Direita**

ANEXO III – Teste de funções motoras Rivermead

Nome: _____ Data: ____ / ____ / ____

Níveis de Função: Rivermead

<i>Item</i>	<i>Pontos</i>
<i>Função Geral</i>	
1. Sentar sem apoio . Sem segurar na extremidade de cama, pés sem apoio.	
2. Deitado para sentado ao lado de cama. Usando as mãos.	
3. Sentando para em pé. Pode usar mãos para empurrar. Tem que se levantar em 15 segundos e manter-se por 15 segundos, com ajuda se necessário.	
4. Transferir da cadeira de rodas para uma cadeira, do lado não afetado. Pode usar mãos.	
5. Transferir da cadeira de rodas para uma cadeira, do lado afetado. Pode usar mãos.	
6. Caminhar 10m em lugar fechado com ajuda. Pode ajudar a andar. Não pode ajudar a por em pé.	
7. Subir degraus independentemente. Qualquer método. Pode usar corrimão.	
8. Caminhar 10m em lugar fechado sem nenhuma ajuda. Nenhuma ajuda para ficar em pé. Nenhum calibrador, tala ou ajuda para caminhar.	
9. Caminhar 10m, pegar saco de feijão no chão, voltar e colocar o saco novamente no chão. Nenhuma ajuda para ficar em pé. Pode usar qualquer mão que dê para apanhar o saco de feijão.	
10. Caminhar 40m em lugar aberto. Pode usar ajuda para caminhar, calibrador ou tala. Nenhuma ajuda para ficar em pé.	
11. Subi e descer quatro degraus. Pode ter ajuda, mas não pode segurar no corrimão. Isto é aceito para testar habilidade de subir meio-fio ou escadaria sem corrimão.	
12. Correr 10m. Tem que ser simétrico.	
13. Saltar no mesmo lugar cinco vezes com a perna afetada Tem que saltar sem parar para recuperar equilíbrio. Nenhuma ajuda com braços.	
Função Total	

Perna e tronco	
1. Rolar para o lado afetado. Inicialmente deve estar na posição deitado.	
2. Role para o lado não afetado. Inicialmente deve estar na posição deitado.	
3. Ponte. Posição deitada. Perna afetada em flexão, o paciente tem que erguer o quadril do lado afetado. Terapeuta pode posicionar perna, mas o paciente tem que manter a posição até o movimento ser completado.	
4. Sentado para em pé. Não pode usar os braços - pés devem estar em paralelo e o peso distribuído em ambos os pés.	
5. Deitado: Perna afetada em flexão. Movimentar a perna para fora da cama com apoio; por exemplo, caixa, lata, chão, assim o quadril estará neutro e o joelho a 90° enquanto descansa no apoio. Tem que manter joelho afetado dobrado ao longo do movimento. Não permita rotação externa do quadril. Isto testa o controle de joelho e Quadril.	
6. Em pé, erguer a perna (tríplice flexão) do lado afetado e depois do não afetado. Perna afetada sem retração de pélvis ou hiperextensão de joelho. Isto testa controle de joelho e quadril enquanto o peso é suportado pela perna não afetada.	
7. Em pé, bater ligeiramente no chão cinco vezes com pé não afetado. Sem retração de pélvis ou hiperextensão de joelho na perna afetada. Isto testa novamente joelho e controle de quadril enquanto o peso é suportado pela perna afetada; é mais difícil que em 6.	
8. Deitado, dorsiflexão do tornozelo afetado com a perna dobrada $\frac{1}{2}$ movimento. Fisioterapeuta pode segurar a perna afetada na posição, joelho a 90 graus. Não permita nenhuma inversão. Tem que ter metade dos movimentos do pé não afetado.	
9. Deitado, dorsiflexão do tornozelo afetado com a perna estendida Mesmas condições como em 8, com perna estendida. Não permita qualquer inversão ou flexão de joelho. Pé tem que alcançar todo o movimento 90°.	
10. Em pé com o quadril afetado em posição neutra, dobrar o joelho afetado. Terapeuta não pode posicionar a perna. Isto é extremamente difícil para a maioria dos pacientes de hemiplégicos, mas é incluído para avaliar deficiência orgânica mínima.	
Função Total	

APÊNDICE I – Termo de consentimento

LABORATÓRIO DE NEUROCIÊNCIAS
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS

.....
CONSENTIMENTO FORMAL DE PARTICIPAÇÃO NO PROJETO DE PESQUISA:
ANÁLISE DO CONTROLE MOTOR APÓS TREINO EM ESTEIRA COM
SUPORTE PARCIAL DE PESO CORPORAL EM PACIENTES COM HEMIPLEGIA
CRÔNICA.

Responsáveis: Prof.a Dr.a Rosana Mattioli – Orientadora

Aluna: Fabiana Abrahão – Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia /
UFSCar.

Eu, _____, RG. _____,
Residente à _____ nº _____,
Bairro _____, na cidade de _____, estado
_____, concordo em participar como voluntário no projeto de pesquisa:
ANÁLISE DO CONTROLE MOTOR APÓS TREINO EM ESTEIRA COM
SUPORTE PARCIAL DE PESO CORPORAL EM PACIENTES COM HEMIPLEGIA
CRÔNICA, proposto pela Prof.a Dr.a Rosana Mattioli e Fabiana Abrahão.

Este trabalho tem como principal objetivo avaliar o controle motor durante a dorsiflexão e analisar a influência da frequência das sessões no modelo de suspensão corporal em esteira elétrica em pacientes que apresentam seqüelas de hemiplegia crônica, causada por um AVC.

Inicialmente o sujeito será submetido a uma avaliação Fisioterápica, que servirá para a detecção das principais alterações presentes na marcha e será aplicada no início do tratamento. Após avaliação o sujeito será submetido a três fases de tratamento. Em todas as fases o paciente será colocado em suspensão por um equipamento de pára-quedas modificado e colocado em cima de uma esteira elétrica de ginástica. Na primeira e terceira fase, a frequência das sessões será de cinco vezes por semana, na segunda fase a frequência será de três vezes por semana.

Os dados obtidos durante este trabalho serão mantidos em sigilo e não poderão ser consultados por outras pessoas sem minha autorização por escrito. Por outro lado, poderão ser utilizados para fins científicos, resguardando, no entanto, a minha privacidade.

Eu li e entendi as informações contidas neste documento, assim como as da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

São Carlos, _____ de _____ de 2000

Voluntário nº _____

Responsáveis:

Prof.a Dr.a Rosana Mattioli

Fabiana Abrahão

APÊNDICE II – Autorização para procedimentos terapêuticos

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS

NÚCLEO UFSCar – SAÚDE

AUTORIZAÇÃO PARA EXECUÇÃO DE PROCEDIMENTOS FISIOTERAPÊUTICOS

Nome do paciente:

Data de nascimento:

Filiação:

Endereço:

Nome do responsável:

RG.

Endereço:

Tratamento:

Por este instrumento particular, dou plena autorização e consentimento à Fundação Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), através do setor de fisioterapia, para realizar os procedimentos de fisioterapia, necessários ao tratamento de minha pessoa ou de pessoa que está sob minha responsabilidade, acima qualificados, de acordo com os conhecimentos enquadrados nestas especialidades.

Declaro que tenho pleno conhecimento de que os locais onde os tratamentos de Fisioterapia são prestados na UFSCar, tem como principal objetivo a instrução e a demonstração de técnicas de tratamento para os estudantes e profissionais desta área de ensino e pesquisa, e que estou plenamente de acordo com a orientação a ser seguida na prestação dos serviços, ou seja, para finalidade didática, de fisioterapia.

Comprometo-me a apresentar todos os exames (clínicos, laboratoriais, radiológicos, etc.) que tiver realizado, assim como a fornecer históricos de antecedentes familiares e quaisquer outras informações solicitadas para o bom andamento do tratamento e do ensino ministrado aos alunos da UFSCar.

Autorizo também a UFSCar a usar as imagens e informações sobre o tratamento, através de fotos, vídeos ou qualquer outro meio, para quaisquer finalidade de ensino ou de divulgação em jornais ou revistas científicas do país ou do exterior, respeitando os devidos códigos de ética.

A presente autorização é feita em caráter gratuito, sem qualquer ônus para a UFSCar.

São Carlos, de de 2000.

APÊNDICE III – Ficha de avaliação clínica

Ficha de avaliação Clínica

Nome: _____

Idade: _____

Sexo: M F

Peso: _____ 60%= _____

Endereço: _____

nº _____

Telefone: _____

1. Diagnóstico Clínico:

AVC: Isquêmico

Hemorragico

E.....

D

Área Cerebral: _____

2. Avaliação Fisioterápica:

Queixa Principal: _____

História da Moléstia Atual: (Como e Quando)

Tratamentos Anteriores e Dominância Manual:

História Progressiva:

Tratamento Medicamentoso:

Patologia Associada:

Histórico Familiar:

Avaliação Física (Postural):

Escala modificada de Ashworth

- Sem nenhum aumento no tônus muscular.
- Leve aumento no tônus muscular, manifestado por uma resistência mínima ao término do movimento quando a parte(s) afetada é movida em flexão ou extensão.
- Leve aumento no tônus muscular, manifestado por uma mínima resistência ao longo do trajeto (menos que a metade) da gama do movimento (ROM).
- Mais aumento marcado no tônus muscular pela maioria do ROM, mas parte (s) afetada facilmente movimentada.
- Considerável aumento no tônus muscular, com dificuldade no movimento passivo.
- Parte(s) afetado rígido em flexão ou extensão.
-

Teste de Sensibilidade tátil:

Percepção de Estímulo:

Discriminação de dois pontos:

Teste de Propriocepção (Posicionamento do membro):

Teste de Reflexos:

Reflexia:

Babinsky:

RPA:

Níveis de Função: Rivermead

Item	Pontos
Função Geral	
1. Sentar sem apoio . Sem segurar na extremidade da cama, pés sem apoio.	
2. Deitado para sentado ao lado da cama. Usando as mãos.	
3. Sentando para em pé. Pode usar mãos para empurrar. Tem que se levantar em 15 segundos e manter-se por 15 segundos, com ajuda se necessário.	
4. Transferir da cadeira de rodas para uma cadeira, do lado não afetado. Pode usar mãos.	

5. Transferir da cadeira de rodas para uma cadeira, do lado afetado. Pode usar mãos.	
6. Caminhar 10m em lugar fechado com ajuda. Pode ajudar a andar. Não pode ajudar a por em pé.	
7. Subir degraus independentemente. Qualquer método. Pode usar corrimão.	
8. Caminhar 10m em lugar fechado sem nenhuma ajuda. Nenhuma ajuda para ficar em pé. Nenhum calibrador, tala ou ajuda para caminhar.	
9. Caminhar 10m, pegar saco de feijão no chão, voltar e colocar o saco novamente no chão. Nenhuma ajuda para ficar em pé. Pode usar qualquer mão que dê para apanhar o saco de feijão.	
10. Caminhar 40m em lugar aberto. Pode usar ajuda para caminhar, calibrador ou tala. Nenhuma ajuda para ficar em pé.	
11. Subir e descer quatro degraus. Pode ter ajuda, mas não pode segurar no corrimão. Isto é aceito para testar habilidade de subir meio-fio ou escadaria sem corrimão.	
12. Correr 10m. Tem que ser simétrico.	
13. Saltar no mesmo lugar cinco vezes com a perna afetada. Saltar sem parar para recuperar equilíbrio. Nenhuma ajuda com braços.	
Função Total	

Perna e tronco	Pontos
1. Rolar para o lado afetado. Inicialmente deve estar na posição deitado.	
2. Rolar para o lado não afetado. Inicialmente deve estar na posição deitado.	
3. Ponte. Posição deitada. Perna afetada em flexão, o paciente tem que erguer o quadril do lado afetado. Terapeuta pode posicionar perna, mas o paciente tem que manter a posição até o movimento ser completado.	
4. Sentado para em pé. Não pode usar os braços, os pés devem estar em paralelo e o peso distribuído em ambos os pés.	
5. Deitado: Perna afetada em flexão. Movimentar a perna para fora da cama com apoio; por exemplo, caixa, lata, chão, assim o quadril estará neutro e o joelho a 90° enquanto descansa no apoio. Tem que manter joelho afetado dobrado ao longo do movimento. Não permitir rotação externa do quadril. Isto testa o controle de joelho e Quadril.	
6. Em pé, erguer a perna (tríplice flexão) do lado afetado e depois do não afetado. Perna afetada sem retração de pélvis ou hiperextensão do joelho. Isto testa controle de joelho e quadril enquanto o peso é suportado pela perna não afetada.	
7. Em pé, bater ligeiramente no chão cinco vezes com pé não afetado. Sem retração de pélvis ou hiperextensão de joelho na perna afetada. Isto testa novamente controle de joelho e de quadril enquanto o peso é suportado pela perna afetada; é mais difícil que em 6.	
8. Deitado: Dorsiflexão do tornozelo afetado com a perna dobrada ½ movimento. Fisioterapeuta pode segurar a perna afetada na posição, joelho a 90 graus. Não permita nenhuma inversão. Tem que ter metade dos movimentos do pé não afetado.	

<p>9. Deitado: Dorsiflexão do tornozelo afetado com a perna estendida. Mesmas condições como em 8, com perna estendida. Não permita qualquer inversão ou flexão de joelho. Pé tem que alcançar todo o movimento a 90°.</p>	
<p>10. Em pé com o quadril afetado em posição neutra, dobrar o joelho afetado. Terapeuta não pode posicionar a perna. Isto é extremamente difícil para a maioria dos pacientes de hemiplégicos, mas é incluído para avaliar deficiência orgânica mínima.</p>	
<p>Função Total</p>	