

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: NEUROCIÊNCIAS

RODOLFO ALEX TELES

**RAZÕES DE TORQUE DOS MÚSCULOS DO TORNOZELO DE INDIVÍDUOS
ESPÁSTICOS DECORRENTE DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
ISQUÊMICO**

Porto Alegre, 2012

RODOLFO ALEX TELES

**RAZÕES DE TORQUE DOS MÚSCULOS DO TORNOZELO DE INDIVÍDUOS
ESPÁSTICOS DECORRENTE DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
ISQUÊMICO**

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul como parte dos requisitos para a obtenção do título de mestre em Ciências da Saúde/ Neurociências.

Orientador: Prof. Dr. Irênio Gomes da Silva Filho

Porto Alegre, 2012

FICHA CATALOGRÁFICA

T269r Teles, Rodolfo Alex

Razões de torque dos músculos do tornozelo de indivíduos espásticos decorrente de acidente vascular cerebral isquêmico / Rodolfo Alex Teles. Porto Alegre: PUCRS, 2012.

90 f.: gráf. tab. Inclui artigo submetido à publicação.

Orientador: Prof. Dr. Irênio Gomes da Silva Filho.

Dissertação (Mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Mestrado em Medicina e Ciências da Saúde. Área de Concentração: Neurociências.

1. TORQUE. 2. ESPASTICIDADE MUSCULAR. 3. TORNOZELO. 4. ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL. 5. ISQUEMIA ENCEFÁLICA. 6. HEMIPARESIA. 7. HUMANOS. 8. MEIA-IDADE. 9. ESTUDOS TRANSVERSAIS. I. Silva Filho, Irênio Gomes. II. Título.

C.D.D. 616.8

C.D.U. 531.232:611.73(043.3)

N.L.M. WE 550

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as pessoas que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Irênio Gomes da Silva Filho obrigado por apostar e confiar na minha capacidade para realizar esta pesquisa. Pelo suporte científico, pelo exemplo profissional, pelo incentivo e pela oportunidade.

Ao Prof. Dr. Márcio Aurélio Vaz, pelos ensinamentos, auxílio no projeto e oportunidade de participar do grupo de pesquisa.

Às colegas e companheiras de pesquisa Caroline Pieta Dias e Natália Goulart, pela disponibilidade e ajuda durante a realização da pesquisa.

À Capes, por financiar minha pós-graduação.

À minha noiva e colega Bruna Finato Baggio, pelo incentivo, apoio, companheirismo, pela amizade, paciência e pela ajuda na realização desta pesquisa.

Ao meu irmão Alisson Roberto Teles pelo incentivo a pesquisa e amizade.

Aos meus pais Roberto Teles e Vera Regina Toigo Teles pelo amor, apoio, incentivo e confiança que sempre tiveram em mim.

Muito Obrigado
Rodolfo Alex Teles

RESUMO

Introdução: a espasticidade é uma condição incapacitante decorrente de lesões do sistema nervoso central como o acidente vascular cerebral (AVC), podendo estar associada com a hipertonia e diminuição da força nos músculos. Tal condição pode gerar desequilíbrios entre as musculaturas da articulação do tornozelo, podendo estes serem avaliados pelas razões de torque. **Objetivos:** avaliar a funcionalidade e comparar as razões de torque (RT) dos flexores dorsais e plantares (FD/FP) entre indivíduos com hemiparesia espástica decorrente de AVC isquêmico e indivíduos controle. **Métodos:** participaram do estudo 9 indivíduos com hemiparesia espástica ($59,7 \pm 13,74$ anos) e 12 indivíduos controles ($59,0 \pm 13,64$ anos). As escalas funcionais utilizadas foram: escala modificada de Ashworth, índice de Barthel, escala de Berg e o teste *Timed Up Go*. Um dinamômetro isocinético foi utilizado para a obtenção do torque máximo em uma velocidade angular de $60^\circ/s$. Para a obtenção das razões, o torque máximo dos FD foi dividido pelo torque máximo dos FP. Foi utilizado o Teste U de Mann Withney para comparação intra e entre grupos e Teste T independente para comparação das medidas antropométricas entre os grupos ($p \leq 0,05$). **Resultados:** na comparação intra-indivíduos, houve uma diferença significativa entre as médias das RT no grupo AVC (lado afetado $0,81 \pm 0,25$ e não afetado $0,43 \pm 0,41$) ($p=0,01$). Para a-comparação inter-grupos, o lado afetado $0,81 \pm 0,25$ do grupo AVC foi significativamente diferente do lado dominante $0,30 \pm 0,10$ dos indivíduos controle ($p \leq 0,01$). Não houve diferença significativa entre o lado não afetado do grupo AVC $0,43 \pm 0,41$ e o lado dominante do grupo controle $0,30 \pm 0,10$ ($P=0,56$). Não houve alterações da funcionalidade dos indivíduos do grupo AVC. **Discussão:** estes resultados indicam que tanto a perna acometida como a contralateral do grupo AVC apresentam desequilíbrios musculares podendo ser explicado pelo menor torque produzido pelos FP, ocasionando uma RT aumentada. O grupo controle também apresentou RT alterada, possivelmente por serem sedentários. Quanto à funcionalidade, o grupo AVC apresentou resultados de normalidade, sugerindo que o tempo de lesão e o grau de espasticidade podem influenciar

nestas variáveis. **Conclusão:** os desequilíbrios musculares estão presentes em ambos os membros inferiores no grupo AVC, porém as RT são mais alteradas no hemicorpo espástico.

Palavras chave: torque; espasticidade; Acidente Vascular Cerebral.

ABSTRACT

Introduction: Spasticity is an incapacitating condition resultant from central nervous system injury such as the cerebral vascular accident, commonly known as stroke (STK). It is usually associated with hypertony and with a reduction in skeletal muscle force production. This condition may generate imbalance between antagonistic muscles at the ankle joint, which can be evaluated by torque ratios (TR). Purpose: to compare the dorsiflexor/plantarflexor (DF/PF) torque ratios between a post-stroke hemiparetic spastic group (STK) and a healthy control group (CON) and to evaluate STK group functionality. **Methods:** an isokinetic dynamometer was used to obtain maximal PF and DF torques at an angular velocity of 60°/s of hemiparetic spastic subjects (59.7 ± 13.74 years of age) and twelve healthy subjects (59.0 ± 13.64 years of age). TR were obtained through the division between the maximal DF and maximal PF torques. The STK group had their functionality evaluated through the Berg Balance Scale (BBS), the Barthel Index (BI), and the Timed Up and Go test (TUG). A Mann Whitney U test was used for the within group (spastic x non-spastic limbs) and for the between group (spastic x control) comparisons of the scale results and TR, whereas an independent T-test was used for the between groups comparison of the anthropometric variables ($p \leq 0.05$). **Results:** The within STK group comparison revealed higher TR in the spastic side compared to the non-spastic contralateral side ($0,81 \pm 0,25$ and $0,43 \pm 0,41$ respectively; $p=0.01$). The inter-group comparison revealed that the TR of the spastic side of the STK group was higher compared to the dominant side of the CON group ($0,81 \pm 0,25$ and $0,30 \pm 0,10$ respectively; $p \leq 0.01$). No differences were observed for the TR between the non-spastic side of the STK group and the dominant side of the CON group ($0,43 \pm 0,41$ and $0,30 \pm 0,10$ respectively; $p=0.56$). In addition, no changes in functionality were observed in the STK patients. **Discussion:** These results indicate that both limbs of the STK group show muscle imbalance, which might be explained by the smaller PF torque in both limbs, resulting on an elevated TR. The elevated TR found in the CON group is probably related to the fact that all subjects were sedentary. The STK group showed normal values for

functionality, suggesting that the time post injury and the spasticity degree probably influence the results of these scales. **Conclusion:** Muscle imbalance is present in both lower limbs of post-STK patients, although the TR are more affected in the spastic side.

Key-words: torque; spasticity; stroke patients

LISTA DE TABELAS

Quadro 1

Variáveis utilizadas para o cálculo amostral obtidas dos diferentes estudos.....40

Tabela 1

Pareamento entre indivíduos espásticos e grupo controle.....42

Tabela 2

Escalas de avaliação para verificação de funcionalidade nos indivíduos espásticos.....43

Tabela 3

Apresentação de dados das razões de torque de membros inferiores de indivíduos espásticos e indivíduos controle.....44

FIGURA

Figura 1

Grupos de comparações entre as razões torque no ângulo de 60 graus dos indivíduos espásticos e indivíduos controle.....44

LISTA DE ABREVIATURAS

AP: Ângulo de penação

AVC: Acidente Vascular Cerebral

CF: Comprimento de fascículo

EEB: Escala de equilíbrio de Berg

FD: Flexores Dorsais

FP: Flexores Plantares

OMS: Organização mundial de saúde

PC: Paralisia Cerebral

PUCRS: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

RT: Razões de Torque

SNC: Sistema Nervoso Central

TUG: Timed Up Go

TQ: Torque

UFRGS: Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Sumário

1. INTRODUÇÃO	14
2. REVISÃO DA LITERATURA	16
2.1 Acidente Vascular Cerebral	16
2.2 Espasticidade.....	17
2.2.1 Espasticidade e alterações estruturais musculares.....	21
2.3 Tornozelo	25
2.4 Desequilíbrios musculares	27
3. OBJETIVOS.....	29
3.1 Objetivo Geral	29
3.2 Objetivos Específicos	29
4. METODOLOGIA	30
4.1 Delineamento	30
4.2 População estudada.....	30
4.2.1 Critérios de inclusão	30
4.2.2 Critérios de exclusão	31
4.2.2.1 Contra-indicações absolutas	31
4.2.2.2 Contra-indicações relativas	31
4.2.2.3 Outras considerações músculo-esqueléticas	32
4.3 Coleta de dados	33
4.3.1 Estratégia de busca e triagem dos sujeitos da amostra	33
4.3.2 Rotina de coleta	33
4.3.3 Instrumentos.....	33
4.3.3.1 Determinação do grau de espasticidade	34
4.3.3.2 Medidas antropométricas	34
4.3.3.3 Teste de dominância de membro inferior	35

4.3.3.4 Índice de Barthel.....	35
4.3.3.5 Escala de equilíbrio de Berg.....	36
4.3.3.6 Timed Up Go	37
4.3.3.7 Avaliação das razões de torque	38
4.4 Análise Estatística	39
4.4.1 Cálculo amostral.....	39
4.4.2 Abordagem analítica.....	40
4.5 Considerações éticas	41
5. RESULTADOS.....	42
5.1 Caracterização da amostra	42
5.2 Avaliação Clínica.....	43
5.3 Razões de torque	44
6. DISCUSSÃO	46
7. CONCLUSÃO	50
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
APÊNCIDE A - Termo de consentimento livre e esclarecido.....	62
APÊNDICE B - Artigo submetido a Clinical Biomechanics.....	64
ANEXO 1 - Teste de dominância de membro inferior: Inventário de Waterloo.....	80
ANEXO 2 - Índice de Barthel.....	82
ANEXO 3 - Escala de equilíbrio de Berg.....	84

1. INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é atualmente uma das maiores preocupações mundiais a nível de saúde pública. A Organização Mundial de Saúde (OMS) realizou projeções que sugerem que no ano 2020, o AVC continuará a ser a segunda maior causa de morte, e estará entre as cinco principais causas de incapacidade, a nível mundial. Dos indivíduos que sofrem um AVC, um terço morrerá no hospital e os restantes ficarão com significantes disfunções. Para a disfunção na funcionalidade contribuirá um número de fatores nos quais está incluída a espasticidade (Watkins et al., 2002; Organization, 2006).

Atualmente, especialistas da área relacionam a espasticidade a uma desordem motora caracterizada pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento e aumento do tônus muscular (Lance, 1980). Ela pode ser encontrada em diferentes situações clínicas, tais como acidente vascular cerebral, paralisia cerebral, doenças degenerativas e desmielinizantes, lesões medulares, traumas crânio-encefálicos, neoplasias entre outras alterações do neurônio motor superior (Klit et al., 2009). Watkin C. et al, (2002), referem que a prevalência de espasticidade 12 meses após o AVC é de aproximadamente 38%.

Em um primeiro momento, a espasticidade provoca muitas limitações. As mais comuns são dificuldades no posicionamento dos indivíduos e alterações na locomoção, prejudicando as tarefas de vida diária. Em um estágio mais avançado, normalmente quando não tratada, a espasticidade pode causar contraturas, rigidez, luxações, dor e deformidades (Foran et al., 2005). A espasticidade ocorre em grupos musculares e não em músculos isolados, e os grupos afetados estão dependentes da posição, nível e extensão da lesão (Walton, 2003).

Na hemiparesia espástica os músculos flexores predominam no membro superior, já no membro inferior ocorre à predominância da musculatura extensora. Desta forma pode ocasionar uma postura com extensão e rotação

interna do quadril, extensão do joelho, com flexão plantar e inversão do pé (Teive et al., 1998).

A avaliação do grau de espasticidade é extremamente importante para que se possa estabelecer a melhor terapêutica a ser utilizada com cada paciente como também para poder acompanhá-lo ao longo do tratamento. Além da escala modificada de Asworth, amplamente utilizada, equipamentos utilizados em laboratório para a avaliação de espasticidade (isocinéticos) permitem manter a velocidade angular constante durante todo o ciclo de flexão e extensão do membro a ser avaliado. Além disso, permitem realizar o experimento em diferentes velocidades (Singer et al., 2003).

Os desequilíbrios musculares que acometem a articulação na presença de espasticidade podem ser avaliados através das razões musculares de torque. As razões musculares representam a relação entre grupos musculares antagonistas, e essa relação possibilita a avaliação objetiva da atuação destes grupos musculares sobre a articulação.

Devido à dificuldade para análise direta de dados funcionais em músculos espásticos, os estudos nesta área ainda são escassos. Em função disso, existem na literatura muitas controvérsias sobre os efeitos da espasticidade na estrutura muscular esquelética em humanos. Para tanto, conhecer de que forma a estrutura muscular é alterada pela espasticidade e as consequentes implicações na sua vida diária tornam-se fundamental, pois possibilitará uma ação eficaz no tratamento dessa desordem do sistema nervoso central.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Acidente Vascular Cerebral

Segundo a *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (2009), o AVC se define como uma súbita perda da função cerebral resultante da interferência no suprimento sanguíneo. Este fenômeno vascular agudo pode ser classificado em dois grandes grupos: AVC isquêmico e o AVC hemorrágico. O mais frequente, com cerca de 85% dos casos, é o AVC isquêmico, que caracteriza-se pela interrupção do fluxo sanguíneo (obstrução arterial por trombos ou êmbolos) em uma determinada área do encéfalo. O AVC hemorrágico representa 15% dos casos, é o mais letal, ocorrendo quando há a ruptura de um ou mais vasos intracranianos gerando o extravasamento de sangue para o parênquima cerebral ou espaço subaracnóideo (Ringleb, 2008).

O AVC é uma das principais causas de morte e incapacidades do mundo. A patologia é considerada a segunda maior causa de limitações físicas e restrições das atividades de vida diária (Langhorne et al., 2011). No Brasil, o AVC corresponde a 30% dos óbitos (Chaves, 2008). Estimativas apontam que no ano de 2020 o AVC será a segunda causa de morte no mundo e uma das cinco que mais causarão incapacidades (Cox et al., 2006). A incidência do AVC tem sido estimada como sendo de 2000 para cada um milhão de pessoas em todo o mundo (Wemove, 2011). No Reino Unido aproximadamente 100.000 pessoas tem um primeiro evento de AVC a cada ano, e aproximadamente 30.000 pessoas apresentam eventos repetidos. Nos Estados Unidos da América, estima-se uma incidência anual de acidentes hemorrágicos e isquêmicos em torno de 183 por cada 100.000 pessoas. Entre pessoas com 25 e 74 anos de idade, a prevalência de AVC é de 2%, com taxas mais elevadas em populações de idosos (Hirtz et al., 2007) .

A espasticidade é um dos principais sintomas decorrentes de um AVC, estimando-se que 38% das pessoas com AVC apresentem espasticidade (Watkins et al., 2002).

O local, tamanho da lesão cerebrovascular e a quantidade de fluxo sanguíneo colateral, inicialmente determinam o grau de déficit motor que o paciente vai apresentar (Carr and Shepherd, 2007). O déficit motor mais evidente pós-AVC é a hemiparesia (Nilsson and Nordholm, 1992). A hemiplegia pode acontecer como um quadro motor inicial, evoluindo em geral para hemiparesia espástica (Chaves, 2008), onde o paciente apresenta alterações neurofuncionais como: fraqueza, perda da função motora, dor, restrições para o convívio social, podendo assim, influenciar na qualidade de vida.

2.2 Espasticidade

A espasticidade é um déficit neurológico associado a dano isquêmico, traumático na medula espinhal ou no encéfalo, e que se caracteriza pela hipertonia muscular, apresentando resistência crescente ao movimento de estiramento (LANCE,1980). A incidência da espasticidade no mundo não é conhecida, mas segundo a associação Wemove (2011), estima-se que mais de 12 milhões de pessoas são afetadas por essa desordem motora em todo o mundo e aproximadamente 500 mil pessoas somente nos Estados Unidos da América.

Acredita-se que a fisiopatologia da espasticidade está relacionada à perda de vias motoras descendentes que atuam no controle do movimento (Kandel et al., 2003; Lance., 1980;). Geralmente, ocorre lesão do neurônio motor superior associada à lesão de outras vias motoras descendentes, decorrente de paralisia cerebral (PC), lesões medulares, neoplasias do sistema nervoso central (SNC), trauma cranioencefálico, doenças degenerativas e desmielinizantes, lesões hipóxico-isquêmicas como o acidente vascular cerebral (AVC), entre outras lesões do SNC (Carr et al., 1993; Dietz and Sinkjaer, 2007; Foran et al., 2005; Lianza, 2000; Sheean, 2002), resultando em

hiperexcitabilidade do reflexo do estiramento (Brin, 1997; Dietz and Sinkjaer, 2007; Lance, 1980; Mayer and Esquenazi, 2003).

A perda do controle inibitório descendente originado no encéfalo, resultado de determinadas lesões no SNC, resulta em um aumento da excitabilidade dos motoneurônios alfa e gama. Essa hiperatividade dos motoneurônios resulta em um aumento da atividade reflexa (Dietrichson, 1973; Rushworth, 1960; Wilson et al., 1999), que é responsável pela hipertonía muscular, levando a desordem de movimento espástico (Dietz, 2002; Dietz and Sinkjaer, 2007).

Como pode-se observar, a fisiopatologia da espasticidade é bem complexa e pouco compreendida. Diversas áreas do SNC parecem estar relacionadas na fisiopatologia da espasticidade. Alterações fisiológicas podem estar localizadas nos locais de interação entre neurônios do córtex motor e motoneurônios da medula espinhal, ou podem ainda estar localizadas em estruturas supra-espinhais (Brown, 1994).

Como mencionado anteriormente, a espasticidade apresenta sinais específicos que são explicados por exagerados reflexos espínhas de estiramento. Esta alteração é caracterizada por hiperreflexia que se torna mais pronunciada quando o músculo é alongado em altas velocidades. Em função disso a espasticidade é referida por um aumento no reflexo de estiramento velocidade-dependente (Verrotti et al., 2006). O aumento na excitabilidade e hiperatividade do reflexo de estiramento está relacionado basicamente ao aumento da resposta excitatória ou pela diminuição da resposta inibitória para os motoneurônios alfa. Entretanto, a literatura indica que este mecanismo pode ser desencadeado por diversos fatores (Hagbarth et al., 1973).

A plasticidade neural parece ter relação direta nos mecanismos da espasticidade (Hiersemenzel et al., 2000). Como os circuitos neurais da medula espinhal não parecem ser estabelecidos de forma estanque ou imutável, suas funções são dependentes de demandas específicas, sendo, portanto, passíveis de modificação pela plasticidade neural. Desta forma, novas conexões podem ser estabelecidas em resposta à diminuição da função pelo dano ou por doenças, provocando mudanças na eficácia sináptica.

Essa plasticidade pode ocorrer em circuitos que estão envolvidos na função motora, e normalmente uma reorganização neural ocorre após uma lesão no SNC (Hiersemenzel et al., 2000). Em outras palavras, muitas das características da espasticidade podem ser ocasionadas como uma resposta compensatória ao reestabelecimento da excitabilidade normal dos motoneurônios alfa após redução da entrada excitatória supra-espinhal, provocando dessa forma um aumento do reflexo espinhal. Esta redução da entrada excitatória supra-espinhal na medula parece estar relacionada a uma alteração no sistema reticular pontino, o qual envia sinais excitatórios para a medula espinhal por meio do trato retículo-espinhal pontino, provocando excitação dos músculos antigravitacionais (Katz and Rymer, 1989; McCrea, 2001).

A plasticidade neural também pode ser causada pela redução da resposta supra-espinhal. A diminuição de respostas inibitórias segmentares ou supra-espinhais pode causar o sinal de excitabilidade aumentada (Hiersemenzel et al., 2000). Este mecanismo sugere uma relação com o Sistema Reticular Bulbar, o qual envia sinais inibitórios para a medula espinhal por meio do trato retículo-espinhal bulbar. Os sinais desse circuito provocam o relaxamento dos músculos antigravitacionais. Portanto, o aumento dos reflexos espinhais pode ser visto como uma tentativa de compensar a redução da excitabilidade dos motoneurônios alfa (Katz and Rymer, 1989; McCrea, 2001).

Outra explicação para os mecanismos da espasticidade é a hiperativação dos motoneurônios gama, os quais ativam as fibras musculares que compõem os fusos musculares (fibras intrafusais), causando um aumento da atividade dos fusos motores. Esta hiperativação dos motoneurônios gama pode causar, além do reflexo de estiramento aumentado, amplificação na função passiva do tendão (Crago et al., 1982). Entretanto, a atividade aumentada dos fusos sozinha não pode explicar a espasticidade.

Outra vertente para explicar os mecanismos da espasticidade está relacionada com a funcionalidade dos interneurônios. Uma redução a nível segmentar na função de inibição de interneurônios e células de Renshaw (ambos modulados por entradas supraespinhais) por períodos prolongados poderia explicar a espasticidade (Rushworth., 1964). Como os interneurônios e

as células de Renshaw geram potenciais elétricos inibitórios nos motoneurônios e em outros interneurônios, ou seja, possuem a função de modular a atividade dos motoneurônios alfa e relaxar a musculatura, uma redução nesta função pode desencadear uma hiperativação dos motoneurônios (McCrea, 2001).

O tônus muscular anormal, característico de quadros de espasticidade, pode ser resultado de um aumento da excitabilidade ou diminuição da inibição supraespinhal, já que o tônus muscular normal apresenta um equilíbrio entre estes sistemas. Estas alterações parecem ser mediadas pelos tratos retículo-espinhal dorsal, responsável pelas respostas inibitórias, e retículo-espinhal medial, responsável pelas respostas excitatórias (Simons and Mense, 1998).

Em pacientes com AVC, a hipertonia muscular espástica tem sido associada a alterações na atividade elétrica dos músculos, mensurada por eletromiografia de superfície. A atividade eletromiográfica registrada nestes pacientes apresenta-se elevada comparada com a de pessoas saudáveis (Dietz et al., 1991; Hufschmidt and Mauritz, 1985; . Além disso, o tônus muscular dos membros não afetados de pacientes com AVC também se encontra aumentado quando comparado com controles saudáveis (Thilmann et al., 1990).

Além da atividade eletromiográfica aumentada, a resistência passiva na articulação do tornozelo também está aumentada e ambas tem sido utilizadas na avaliação clínica da hipertonia após AVC (Malouin et al., 1997; Sinkjaér and Magnussen, 1994; Thilmann et al., 1991;). Estudos utilizando análises mais completas, avaliando vários fatores como componentes da rigidez muscular intrínseca, respostas passivas intrínsecas e mecânicas do reflexo de estiramento e relações entre a espasticidade, contraturas e o reflexo espinhal demonstram evidências de que a atividade reflexa anormal é insuficiente para explicar o aumento do tônus muscular em pessoas com sequela de AVC. Esses estudos demonstraram que a hiperreflexia não está diretamente relacionada ao aumento da rigidez intrínseca e a hipertonia esteve associada às contraturas, porém não com o aumento do reflexo. Isto pode indicar que diferentes lesões do SNC podem provocar condições neurológicas diferentes (Galiana et al., 2005; O'Dwyer et al., 1996; Sinkjaér et al., 1993;).

Esse aumento do tônus muscular em pacientes após lesão isquêmica parece estar relacionado também a alterações periféricas. Essas alterações podem incluir mudanças no tecido conjuntivo e no músculo esquelético como rigidez intrínseca das fibras musculares e alteração do número e comprimento dos sarcômeros, levando a encurtamentos e contraturas musculares (Garces et al., 2005; Hufschmidt and Mauritz, 1985; O'Dwyer et al., 1996; Sinkjaér et al., 1993; Sinkjaér and Magnussen, 1994). Isso pode explicar em parte a resistência ao estiramento. Além disso, estudos morfométricos e histoquímicos demonstram alterações nas propriedades mecânicas (estresse, deformação e rigidez) da fibra muscular que podem contribuir para o tônus muscular espástico (Dietz et al., 1986; Edstrom, 1970; Lieber et al., 2004).

2.2.1 Espasticidade e alterações estruturais musculares

É amplamente aceito que músculos esqueléticos se adaptam quando submetidos a estímulos mecânicos ou neurais ou ainda quando esses estímulos são reduzidos (Pette et al., 1973; Roy et al., 1987; Salmons and Vrbova, 1969). Transformações fenotípicas podem ocorrer em resposta à sobrecarga ou uso reduzido (Eisenberg and Salmons, 1981; Pette et al., 1973;). Desta forma, os músculos podem responder a diferentes demandas, alterando suas propriedades morfológicas que, como consequência, acabam modificando também sua funcionalidade (Pontén and Fridén, 2008).

As alterações morfológicas encontradas em músculos espásticos de pacientes com PC incluem: um deslocamento da predominância de fibras em direção a fibras de contração lenta ou do tipo I (Ito et al., 1996; Rose et al., 1994), irregularidades no formato das fibras, variabilidade no formato das fibras, ou seja, fibras grandes e pequenas no mesmo músculo (Booth et al., 2001; Ito et al., 1996; Lieber et al., 2004; Romanini et al., 1989; Rose et al., 1994;) atrofia (e/ou hipotrofia) de fibras (Ito et al., 1996; Rose et al., 1994) e um aumento na variabilidade da área de seção transversa tanto de fibras do tipo I quanto do tipo II (Ito et al., 1996; Rose et al., 1994).

Tardieu et al. (1982) estudaram as relações entre ângulo e torque passivo em crianças com PC com músculos espásticos com o objetivo de identificar se diferenças no comprimento muscular influenciavam no reflexo de estiramento. Foram encontrados resultados consistentes com a diminuição no comprimento da fibra muscular. Entretanto, essa interpretação não foi baseada em medidas de comprimento de fibra como mencionado anteriormente, sendo determinadas de maneira indireta a partir dos resultados.

O comprimento da fibra é uma das mais importantes propriedades estruturais do músculo esquelético, sendo a principal determinante da excursão do músculo, que é definida como mudança no comprimento muscular exigida para produzir máximo percurso de movimento articular (Koh and Herzog, 1998). Na área clínica afirma-se que contraturas musculares que ocorrem posteriormente a espasticidade são devidas a uma redução no comprimento da fibra muscular e conseqüente diminuição do número de sarcômeros em série (Foran et al., 2005). Entretanto, parecem existir controvérsias em relação aos efeitos da espasticidade sobre a estrutura das fibras musculares (Spector et al., 1982; Tabary et al., 1972; Williams and Goldspink, 1978).

Estudos da morfologia de músculos espásticos utilizando imagens de ultra-som em duas (2D) e três (3D) dimensões demonstraram que o comprimento dos fascículos do músculo gastrocnêmio medial com diplegia espástica e hemiplegia não são diferentes quando comparado ao comprimento de fascículos de sujeitos controles (Fry et al., 2004; Malaiya et al., 2007; Shortland et al., 2002;). Entretanto, o comprimento do ventre desse músculo medido em um ângulo articular de repouso é menor em músculos espásticos comparados a músculos normais (Fry et al., 2004; Malaiya et al., 2007). Em crianças com hemiplegia, o gastrocnêmio medial apresentou aproximadamente dois terços do volume de membros não espásticos de crianças com desenvolvimento normal (Malaiya et al., 2007). O exame do ângulo de penetração de fascículos musculares profundos do músculo gastrocnêmio medial revelou ângulos menores ($\sim 15.6^\circ$) em crianças com PC e contratura em flexão plantar do que crianças em desenvolvimento normal ($\sim 21.4^\circ$) quando esses fascículos foram avaliados em um ângulo de 30° de flexão plantar do tornozelo, mas essa diferença não foi observada no ângulo articular de repouso. Entretanto, quando

os ângulos de penetração de fascículos profundos foram relacionados à diferença angular da amplitude de movimento entre 30° de flexão plantar e o ângulo de repouso do tornozelo, nenhuma diferença foi observada. Foi sugerido que essa diferença era um reflexo do menor comprimento do ventre muscular na hemiplegia (Shortland et al., 2002).

Medidas diretas do comprimento de sarcômeros usando difração a laser têm indicado que o músculo flexor ulnar do carpo contraturado, previamente à cirurgia de transferência ou de transplante de tendão, parece apresentar comprimentos de sarcômeros significativamente mais longos do que o esperado em músculos controles contralaterais com o músculo totalmente fletido (~3.48 μm versus 2.41 μm) (Lieber et al., 2004). Além disso, tem sido sugerido que pode existir uma relação entre o comprimento de sarcômeros e a severidade da contratura do flexor ulnar do carpo, com contraturas mais severas apresentando comprimentos de sarcômeros mais longos (Pontén and Fridén, 2008).

Isso sugere que a espasticidade provoca não apenas uma redução no comprimento do ventre muscular e no comprimento fascicular, mas pode agir no sentido também de reduzir o número de sarcômeros em série das fibras musculares espásticas aumentando o seu comprimento de repouso. Isso explicaria em parte a dificuldade de estiramento da musculatura flexora em pacientes com espasticidade.

Uma das hipóteses dos mecanismos da espasticidade sugere a existência de interações entre as fibras do músculo e a matriz extracelular. Tem sido relatado que as propriedades intrínsecas passivas de fibras musculares isoladas são alteradas com a espasticidade (Wood et al., 1975).

É geralmente aceito que a espasticidade decorrente da PC determina um aumento na densidade de colágeno com espaços mais amplos entre as fibras e o endomísio (Booth et al., 2001; Castle et al., 1979; Rose et al., 1994). Lieber et al. (2004) mediram uma redução no número de fibras por feixe de fibras musculares espásticas (~40% da área) comparado a feixes de fibras normais (~95% da área). Estudos histopatológicos têm demonstrado um aumento do tecido conjuntivo extracelular nos músculos espásticos (Lieber et al., 2003). O aumento na concentração de colágeno observado em músculos

espásticos (Booth et al., 2001) poderia estar associado a um aumento na rigidez do tecido muscular, mais especificamente na resistência passiva dos elementos musculares não-contráteis ao estiramento. Entretanto, o aumento na matriz extracelular ao redor das fibras espásticas acarretou em propriedades mecânicas inferiores (módulo elástico de 0.20 GPa) comparadas às propriedades de fibras normais (módulo elástico de 8.5 GPa) (Lieber et al., 2003). Isso sugere que as alterações específicas em quantidade e qualidade de tipos de colágeno e outras estruturas do tecido conjuntivo necessitam ser mais bem exploradas.

Além do tecido conectivo, outras estruturas passivas que atualmente vêm sendo apontadas como responsáveis pelas alterações de músculos espásticos são as proteínas intracelulares do citoesqueleto como a titina (Labeit and Kolmerer, 1995). Nos músculos de sapos a titina demonstrou suportar a maior parte da carga durante o alongamento passivo (Magid and Law, 1985). Em seres humanos existem raros estudos que mediram as propriedades dessa proteína em músculos espásticos. Em um desses estudos desenvolvidos em crianças com PC encontrou-se que a titina pode estar alterada com a espasticidade (Yaraskavitch et al., 2008), sendo observado aumento do peso molecular e isoformas mais longas, o que pode ser explicado pelo aumento no comprimento de sarcômeros. Entretanto, a titina por si só não consegue explicar o aumento da espasticidade nesses pacientes, o que concorda com as evidências do componente central associado com as alterações musculares intrínsecas.

Como os estudos *in vivo* destas alterações musculares nos músculos espásticos ainda são muito escassos, algumas metodologias vem sendo propostas para elucidar tais alterações.

Por meio da ultra-sonografia as modificações que ocorrem na arquitetura do músculo esquelético como o volume muscular, a área de secção transversa anatômica, o comprimento da fibra muscular e o ângulo de penação vem sendo utilizados para avaliar a estrutura muscular pois estão diretamente relacionados a mudanças nas propriedades mecânicas musculares como potencial máximo de geração de força e velocidade máxima de encurtamento (Fukunaga et al., 1997; Narici, 1999). Além disso, Miyatani et. al (2004) propuseram um método

utilizando a ultra-sonografia, a espessura muscular e o comprimento dos membros para prever o volume de um determinado grupo muscular, o qual vem sendo referência para diversos estudos (Miyatani et al., 2004).

As propriedades morfológicas e mecânicas do tendão calcâneo estão sendo investigadas também no intuito de avaliar a biomecânica desta estrutura *in vivo*. As alterações na morfologia e composição do mesmo podem influenciar as características mecânicas (*stress-strain*) e as propriedades dos materiais (*rigidez*) deste tendão. Neste contexto, Arya e Kulig (2009) desenvolveram uma metodologia para investigar a morfologia e as propriedades mecânicas do tendão calcâneo em humanos utilizando a ultra-sonografia e a dinamometria. Baseadas nos dados fornecidos por estes métodos foram propostas equações matemáticas para os cálculos de *stress-strain* e *rigidez* (Arya and Kulig, 2010).

Apesar de muitas metodologias propostas para elucidar as alterações que ocorrem na estrutura músculo-esquelética, pouco se conhece sobre estas modificações no músculo espástico, sendo que os mecanismos que parecem estar envolvidos nas alterações estruturais do músculo esquelético em virtude da espasticidade podem de certa forma, comprometer a função motora e levar a contraturas estabelecidas. Dentro deste contexto, vários são os tratamentos propostos para minimizar os efeitos da espasticidade e assim promover uma melhora da qualidade de vida dos indivíduos acometidos pela mesma.

2.3 Tornozelo

O tornozelo é a articulação utilizada na primeira estratégia de controle postural em uma situação de perturbação ântero-posterior do equilíbrio na postura ereta, o que faz com que a musculatura que movimenta essa articulação seja importante para a manutenção da estabilidade (Shumway-Cook, 2003). Esta articulação é uma das mais afetadas no corpo devido às forças a ela impostas e à massa que ela sustenta. O tornozelo carrega mais peso por unidade de área do que qualquer outra articulação do corpo (Fallat et al., 1998). Durante a troca de postura de sedestação para ortostase músculos

do tornozelo como tibial anterior, gastrocnêmio e sóleo participam diretamente com sua ativação (Goulart and Valls-Solé, 1999). No paciente hemiparético a distribuição do peso se torna assimétrico na troca de postura devido à diminuição da funcionalidade da musculatura do membro afetado.

A articulação do tornozelo possui uma estrutura anatômica complexa, com 28 ossos, 30 articulações sinoviais, mais de 100 ligamentos e 30 músculos. Esse complexo articular exerce importantes funções: fornece uma base de suporte estável para o corpo em várias posturas com descarga de peso, com adequada atividade muscular e sem desperdício de energia; adapta-se a superfícies irregulares de forma flexível; absorve choques durante o contato com o solo; absorve a rotação do membro inferior durante a fase de apoio e fornece alavanca rígida para propulsão efetiva na fase final de apoio (Hamill and Knutzen, 2008).

A dificuldade em coordenar a atividade muscular postural em membros inferiores espásticos com movimentos focais pode ser um dos fatores que contribui para a instabilidade nestes pacientes. Pesquisas com AVC crônico tem mostrado que a força muscular em membros inferiores é determinante para uma boa capacidade de controle do equilíbrio e mobilidade funcional (Belgen et al., 2006). Além disso, a flexão dorsal do pé é uma função importante que é perdida em pacientes com AVC, resultando em um pé desalinhado, causando uma marcha anormal que leva a entorses e quedas, afetando a independência dos pacientes (Fernandes et al., 2006).

Os indivíduos hemiparéticos espásticos costumam ter menor amplitude de dorsiflexão e plantiflexão da articulação do tornozelo, velocidade da marcha diminuída e fase de balanceio prolongada, quando comparados com indivíduos saudáveis (Corrêa et al., 2005).

Na marcha podemos observar a dificuldade que o paciente hemiparético espástico tem em dorsifletir o pé. Seu padrão de marcha é ceifante, obrigando o indivíduo a realizar uma abdução exagerada do membro na fase de balanço, dificuldades em flexionar o quadril e o joelho também estão presentes (Rowland, 1997).

2.4 Desequilíbrios musculares

O desequilíbrio muscular pode ser representado por uma alteração de torque e ativação entre grupos musculares antagonistas, sendo assim apresentando alterações das suas razões musculares (Ritzel, 2008). O uso de dinamometria isocinética tem sido recomendado por causa das dificuldades associadas nas escalas clínicas, tais como a escala modificada de Ashworth (Damiano et al., 2002). A análise das razões musculares é um parâmetro utilizado para descrever as propriedades da força muscular que atua sobre uma articulação, e inferir sobre o equilíbrio funcional musculoesquelético. A razão de força dos músculos do tornozelo pode ser calculada pela razão de torque máximo isocinético de flexores dorsais dividido pelo torque máximo dos flexores plantares (Baltzopoulos and Brodie, 1989; Dvir, 2004).

Tem sido bastante documentado que o excessivo desequilíbrio no valor das razões de torque predispõe a articulação ou o grupo muscular mais fraco a lesões (Ritzel, 2008). Limitações neurofuncionais como a espasticidade também podem levar a um desequilíbrio muscular gerando fraqueza e diminuição da sua função normal. Porém dados consistentes sobre os desequilíbrios musculares do tornozelo em pacientes com AVC ainda são escassos na literatura.

Um balanço muscular inapropriado decorre de um desequilíbrio de forças e/ou de ativação (Mayer et al., 1994). O desequilíbrio muscular pode conduzir ao estiramento das fibras musculares antagonistas, se a energia gerada pela contração do agonista ou a ação passiva relacionada à inversão da articulação for muito mais alta do que a unidade músculo-tendínea antagonista possa suportar. Este desequilíbrio torna o sujeito mais vulnerável a fraqueza e a fadiga muscular, e os músculos suscetíveis à fadiga apresentam pouca habilidade em absorverem repetidos impactos e estresse (Ciullo and Zarins, 1983; Garrett Jr, 1990). Desequilíbrio muscular em membros inferiores na hemiparesia espástica pode influenciar diretamente na marcha, a diminuição de forças podem influenciar em propelir a massa corporal à frente. Complicações musculoesqueléticas secundárias são sequelas comuns no AVC. A fraqueza muscular e os desequilíbrios neuromusculares podem ser

resumidos como dificuldades em: sustentar uma atividade muscular, sincronizar a força, apoiar, impulsionar e equilibrar a massa corporal sobre os pés e falta de destreza (Carr and Shepherd, 2007).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

O presente estudo tem como objetivo avaliar a funcionalidade de indivíduos espásticos e os desequilíbrios musculares de indivíduos espásticos e sujeitos controle.

3.2 Objetivos Específicos

- Avaliar a independência, mobilidade funcional e o equilíbrio em indivíduos espásticos decorrentes de acidente vascular cerebral isquêmico.
- Avaliar e comparar os desequilíbrios musculares de flexores dorsais e flexores plantares em indivíduos espásticos e sujeitos controle.

4. METODOLOGIA

4.1 Delineamento

Este trabalho se caracteriza por um estudo transversal, no qual foram avaliados a funcionalidade e comparados as razões de torque de indivíduos espásticos decorrente de AVC com as razões de torque de sujeitos controle.

4.2 População estudada

Indivíduos com diagnóstico de AVC isquêmico há mais de 6 meses, com idade igual ou superior a 40 anos, que apresentassem espasticidade.

4.2.1 Critérios de inclusão

- Diagnóstico de AVC isquêmico de artéria cerebral média;
- Espasticidade em um dos membros inferiores com escala modificada de Ashworth entre 1 e 3;
- Deambulação independente.

Os sujeitos do grupo controle foram escolhidos de forma pareada com os sujeitos do grupo espasticidade em termos de idade, sexo, massa corporal e estatura.

4.2.2 Critérios de exclusão

- Doença cardiorrespiratória, neuromuscular ou metabólica que impeça a participação no estudo;
- Déficit cognitivo que dificulte a execução dos protocolos;
- Contra-indicação absoluta ou relativa (neste caso, julgada pelo avaliador no momento do exame) para a realização do exame de dinamometria isocinética;
- Não conseguir realizar corretamente o protocolo de avaliação.

4.2.2.1 Contra-indicações absolutas

- Tecidos moles em cicatrização;
- Dor severa;
- Amplitude de movimento extremamente limitada;
- Efusão articular severa;
- Instabilidade articular;
- Entorse agudo.

4.2.2.2 Contra-indicações relativas

- Dor;
- Amplitude de movimento limitada;
- Efusão ou sinovite;
- Entorse de terceiro grau;
- Entorse subagudo.

4.2.2.3 Outras considerações músculo-esqueléticas

- Síndrome patelo-femoral – contra-indicação relativa devido a posição inicial no equipamento que mantém o joelho semi-flexionado o que pode agravar esta condição.
- Problemas cervicais e torácicos superiores - contra-indicação relativa devido à sobrecarga que pode ocorrer nestas áreas durante esforços máximos.
- Respostas cardíacas, respiratórias e vasculares também devem ser levadas em conta devido à intensidade da atividade aeróbica gerada em esforços máximos nestes sistemas. As contra-indicações relativas a estas respostas incluem:
 - Pressão arterial de repouso maior do que 160/100 mmHg.
 - Frequência cardíaca de repouso maior do que 100 bpm.
 - Infarto agudo de miocárdio recente.
 - *Angina pectoris*.
 - Histórico de convulsões.

4.3 Coleta de dados

4.3.1 Estratégia de busca e triagem dos sujeitos da amostra

Os sujeitos com espasticidade foram recrutados pelos médicos nos ambulatórios de neurologia vascular e de geriatria do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS) e do Centro de Reabilitação da PUCRS. Para o grupo controle o recrutamento foi realizado por meio de divulgação na Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

4.3.2 Rotina de coleta

Após um contato prévio no Hospital São Lucas da PUCRS, todos os sujeitos foram encaminhados para o Laboratório de Plasticidade Neuromuscular da Escola Superior de Educação Física da UFRGS onde passaram por uma entrevista para verificar a adequação aos critérios de inclusão e exclusão. Os sujeitos que se preencheram os critérios de inclusão foram convidados a participar do estudo e após assinarem o termo de consentimento livre esclarecido (Apêndice A) foram avaliados pelos pesquisadores.

4.3.3 Instrumentos

4.3.3.1 Determinação do grau de espasticidade

O grau de espasticidade foi determinado pela escala modificada de Ashworth (Bohannon and Smith, 1987) aplicada por um fisioterapeuta treinado. O avaliador movimentou passivamente o membro do paciente em relação à respectiva articulação e estimou a resistência encontrada usando um conjunto de regras preestabelecido para “quantificar” de forma subjetiva a atividade reflexa nos grupos musculares que se opõem ao movimento passivo (Pandyan et al., 2001).

- 0 Tônus normal
- 1 Tônus levemente aumentado com resistência apenas no início do movimento
- 1+ Tônus levemente aumentado com resistência durante menos da metade do movimento
- 2 Tônus moderadamente aumentado
- 3 Tônus severamente aumentado
- 4 Rigidez em flexão ou extensão (abdução ou adução, etc)

4.3.3.2 Medidas antropométricas

A estatura foi medida em um estadiômetro (Filizola S.A. Pesagem e Automação, São Paulo, Brasil) com resolução de 1 mm, estando o indivíduo descalço, em posição ortostática e com a cabeça no plano de Frankfurt. A medida de estatura será feita ao término de uma inspiração (Petroski, 2009).

A massa corporal total foi avaliada em uma balança antropométrica (Filizola S.A. Pesagem e Automação, São Paulo, Brasil) com resolução de 100 g, estando o indivíduo descalço, em posição ortostática, vestindo apenas traje de banho (Petroski, 2009).

4.3.3.3 Teste de dominância de membro inferior

Para determinação da preferência podal os indivíduos controle responderam as questões do inventário de Waterloo (Anexo 1) (Elias et al., 1998) que é um teste validado para determinação do membro inferior dominante.

4.3.3.4 Índice de Barthel

O Índice de Barthel (Anexo 2) é amplamente utilizado para a mensuração da capacidade de realização de dez atividades da vida diária quantificando o grau de dependência do indivíduo (Mahoney and Barthel, 1965). Em indivíduos com hemiparesia pós AVC o índice se mostrou adequado em sua confiabilidade. Na reabilitação, tem sido usado para prever o tempo de internação, estimar prognósticos, antecipar consequências da alta e como um instrumento de avaliação (Caneda et al., 2006). Ela avalia a independência funcional em dez tarefas: alimentação, banho, vestuário, higiene pessoal, eliminações intestinais, eliminações vesicais, uso do vaso sanitário, passagem cadeira-cama, deambulação e escadas (Minosso et al., 2010). Esses itens são pontuados de 0 a 3, com zero significando total de dependência e três independência completa (Carr and Shepherd, 2007). Após a soma dos valores obtidos em cada item se identifica adequadamente o nível funcional do paciente com hemiparesia (Wade and Hewer, 1987).

4.3.3.5 Escala de equilíbrio de Berg

A escala de equilíbrio de Berg (Anexo 3), trata-se de um instrumento que avalia desempenho normal de tarefas motoras, além do equilíbrio, baseada na qualidade do desempenho, necessidade de assistência e no tempo de completar tais tarefas. É de fácil compreensão, aplicado em média 15 minutos. A avaliação foi realizada na Escola de Educação Física da UFRGS pelo pesquisador responsável em uma sala adaptada contendo os dispositivos necessários para a realização das atividades propostas pela escala.

A escala de equilíbrio de Berg (EEB), criada em 1992 pela fisioterapeuta Katherine Berg, tem tido ampla utilização para avaliar o equilíbrio nos indivíduos da terceira idade acima dos 60 anos e indivíduos com Acidente Vascular Cerebral (Miyamoto et al., 2004). Sua adaptação para a realidade brasileira foi realizada pelos autores Miyamoto et al. em São Paulo, no ano de 2004. Apesar de não ser uma escala criada para indivíduos com hemiparesia, os estudos sugerem que o instrumento tem uma excelente confiabilidade (Blum and Korner-Bitensky, 2008; Soriano and Baraldi, 2010;).

A EEB contém itens que avaliam o controle postural, incluindo o estável e o antecipatório e que requerem diferentes forças, equilíbrio dinâmico e flexibilidade (Berg, 1989; Berg et al., 1992), tais como: andar, transferir-se e ficar de pé. A pontuação máxima a ser alcançada é de 56 pontos e cada item possui uma escala de cinco alternativas variando de 0 a 4 pontos de acordo com o grau de dificuldade (Soares et al., 2009). A escala é preditiva de queda em grupos discriminados com AVC e que deambulam com ajuda de aparelhos que obtiveram a pontuação final menor que 45 pontos (Soares et al., 2009).

4.3.3.6 *Timed Up Go*

O teste de *timed up go* (TUG) é uma versão modificada do teste (*Get Up and Go Test*) adaptado por Podsiadlo e Richardson (1991), onde objetiva avaliar a mobilidade e o equilíbrio, que estão diretamente relacionados com as quedas, quantificando a mobilidade funcional durante a realização de uma tarefa. O indivíduo é instruído a levantar-se de uma cadeira, percorrer a distância de 3 metros e retornar à posição inicial, tarefa que deve executar no menor intervalo de tempo possível (Podsiadlo and Richardson, 1991). Instrumento de fácil aplicação e comumente usado por fisioterapeutas, a confiabilidade da *TUG* é muito bem documentada em pacientes com hemiparesia decorrentes de AVC (Ng and Hui-Chan, 2005).

Para a aplicação do *TUG* os indivíduos sentaram em uma cadeira padrão e foram instruídas a ficar em pé, andar tão rapidamente quanto conseguissem com segurança uma distância de 3 metros em linha reta, retornar para a cadeira, sentando-se na posição inicial. Com a fita métrica, marcou-se no chão uma distância de 3m do local onde se encontrava a cadeira. Cada voluntário, de forma individual, após o sinal de partida representado pelo comando verbal “Preparado...Vá”, partindo da posição inicial, era instruído a levantar-se da cadeira, andar linearmente o percurso de 3 metros até o ponto marcado no chão, virar-se (giro de 180°), regressar e tornar a sentar-se na cadeira tal como na posição inicial. O pesquisador demonstrava previamente o teste, o qual era seguidamente executado pelo indivíduo. O tempo que cada indivíduo despendeu para a execução do teste foi medido em segundos. Eles realizaram este teste duas vezes sendo que o primeiro para familiarização e o segundo tempo foi adotado como dado final. Para a classificação foram utilizados os tempos de < 11 segundos para os indivíduos com boa funcionalidade e ≥11 segundos para aqueles com diminuição da funcionalidade. O teste foi realizado pelo pesquisador responsável na escola de Educação Física da UFRGS.

4.3.3.7 Avaliação das razões de torque

Os sujeitos foram posicionados sentados na cadeira de um dinamômetro isocinético (Biodex Medical System, Shirley – NY, USA). Para a avaliação do torque dos grupos musculares flexores plantares e dorsais, o pé de cada indivíduo foi fixado na prancha de fixação do dinamômetro na posição neutra.

O membro inferior foi fixado por meio de faixas de velcro, e os membros superiores foram mantidos livres, segurando o botão de emergência, que permite interromper o teste pelo avaliado a qualquer momento em caso de desconforto.

O dinamômetro foi posicionado de modo que o eixo de rotação aparente da articulação do tornozelo estivesse alinhado com o eixo de rotação do aparelho. Durante o teste os indivíduos permaneceram com o joelho mantido estendido (0°) e o tornozelo na posição neutra (0° , tibia paralela ao solo), da mesma forma que no estudo conduzido por Karaminidis e Arampatzis (2006).

Cada indivíduo executou uma sessão de familiarização no dinamômetro, onde os sujeitos foram treinados na execução de contrações concêntricas voluntárias máximas em diferentes velocidades angulares ($60^\circ/s$, $120^\circ/s$ e $240^\circ/s$). Após a familiarização, os sujeitos executaram três contrações voluntárias máximas concêntricas dos flexores plantares e dorsais na velocidade de $60^\circ/s$ (Fração and Vaz, 2000; Galvão and Vaz, 2007). Para a obtenção das razões, o torque máximo dos FD foi dividido pelo torque máximo dos FP, onde os valores normativos de RT devem encontrar-se entre 0,27 e 0,32 (Dvir, 2004).

No grupo AVC a avaliação foi realizada bilateralmente (membro afetado e membro não afetado) e no grupo controle somente no membro dominante determinado pelo teste de dominância de Waterloo (Elias et al., 1998).

4.4 Análise Estatística

4.4.1 Cálculo amostral

A amostra foi composta por indivíduos adultos com espasticidade decorrente de AVC e por sujeitos saudáveis ambos com idade igual ou superior a 40 anos. O tamanho da amostra foi calculado a partir da equação abaixo, que indica o tamanho amostral de acordo com o erro tolerado de medida para cada variável do estudo que previa diversas medidas de arquitetura muscular.

Equação 1

$$n = \frac{Z^2 \cdot dp^2}{e^2}$$

n é o tamanho da amostra, Z o valor tabelado em relação ao nível de significância deste estudo (1,96 para $\alpha = 0,05$), dp o desvio-padrão da variável em questão, obtido da literatura específica, e o erro de medida tolerado (estimado em 5%) e aplicado sobre a média da variável em questão obtida da literatura.

Os estudos utilizados para a obtenção dos valores de média e desvio-padrão apresentam metodologias similares às propostas neste projeto. As variáveis escolhidas para o cálculo amostral foram comprimento de fascículo, ângulo de penação e torque, visto que as mesmas afetam outras variáveis do presente estudo, como a relação torque-velocidade-comprimento, a flexibilidade, a velocidade de movimento, além de duas delas serem principais parâmetros da arquitetura muscular. As variáveis que entraram no cálculo da amostra, o “ n ” calculado e os estudos de onde foram obtidos os valores de média e desvio-padrão estão apresentados no Quadro 1.

Considerando que a maior amostra encontrada pelo cálculo proposto no grupo AVC foi 16 para a variável AP optou-se no presente estudo por um n

mínimo de 8 indivíduos em cada grupo, no sentido de se obter dois grupos equânimes.

Quadro 1. Variáveis utilizadas para o cálculo amostral obtidas dos diferentes estudos. O “n” representa o número de sujeitos calculado para definição do tamanho da amostra. CF: comprimento de fascículo; AP: ângulo de penação; TQ: torque; AVC: indivíduos com acidente vascular cerebral.

Variável	Estudo fonte	n calculado (grupo espástico + grupo controle)
CF- AVC	Gao e Zhang, 2008	14
AP – AVC	Li et al., 2007	16
TQ – AVC	Smith et al., 1999	14

4.4.2 Abordagem analítica

O tratamento estatístico foi realizado no programa SPSS versão 17.0. Estatística descritiva (frequências, média e desvio padrão) foi utilizada para analisar as variáveis antropométricas (sexo, idade, estatura, massa corporal total), como uma forma de caracterizar a amostra.

A homogeneidade e a normalidade dos dados foram testadas por análise descritiva e teste de Shapiro-Wilk, respectivamente. O teste de Wilcoxon foi utilizado para a comparação intra grupo e o teste de Mann Whitney para a comparação inter grupos. O nível de significância adotado foi 0.05.

4.5 Considerações éticas

Este projeto de pesquisa foi apreciado e aprovado pela Comissão Científica e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS (protocolo 10/05179). Cada participante assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A) e recebeu uma cópia do referido documento. Os pesquisadores asseguraram que foram seguidos todos os preceitos éticos descritos na Resolução 196/96 do CNS/MS.

5. RESULTADOS

5.1 Caracterização da amostra

Participaram do estudo 16 sujeitos com histórico de AVC Isquêmico com hemiparesia espástica e 12 sujeitos controle. A partir da análise clínica funcional e do laudo médico todos os pacientes apresentaram lesão na artéria cerebral média. Dentre os indivíduos avaliados para a participação no estudo, somente nove conseguiram realizar o protocolo de avaliação, sendo que 7 foram do sexo masculino e 2 do sexo feminino. Sete indivíduos foram considerados perda, pois não conseguiram realizar o protocolo completo na avaliação das razões de torque. Todos os indivíduos espásticos da amostra realizam tratamento fisioterapêutico. Nenhum sujeito do estudo utilizava órteses em membros inferiores bem como medicamentos via oral para o tônus muscular e histórico de aplicação de toxina botulínica tipo A.

Não houve diferença significativa entre os grupos para os parâmetros idade ($p=0,79$), estatura ($p=0,46$) e peso corporal ($p=0,73$), indicando a homogeneidade da amostra. (Tabela1)

Tabela 1: Pareamento entre indivíduos espásticos e grupo controle

Variável	Indivíduos espásticos (n=9)	Indivíduos controle (n=12)	P
Idade	58,66±13,74	59,83±5,90	0,79
Altura	1,69±0,04	1,66±0,10	0,46
Peso (Kg)	77,03±13,36	75,05±12,67	0,73

OBS: Os dados são apresentados como média±desvio-padrão. P: significância estatística: *t* de Student

5.2 Avaliação Clínica

De acordo com a escala modificada de Ashworth, a maioria dos sujeitos (77,6%) apresentaram tônus levemente aumentado. No índice de Barthel todos os indivíduos do grupo AVC foram classificados como independentes para as atividades de vida diária. Aproximadamente 78% do grupo não demonstrou alterações de equilíbrio pela escala de Berg. O teste *Timed Up Go* demonstrou que 56% dos mesmos apresentavam baixo risco de quedas. Pode-se verificar que a participação da amostra em fisioterapia foi de $1,7 \pm 1,0$ de sessões por semana. (Tabela 2)

Tabela 2. Escalas de avaliação para verificação de funcionalidade nos indivíduos espásticos.

Sujeito	ASHWORT	BARTHEL	BERG	TUG	Fisioterapia (nº. de seções por semana)
1	1	17 ^[1]	46 ^[1]	11,89 ^[2]	2
2	1	17 ^[1]	44 ^[2]	12,67 ^[2]	1
3	1	18 ^[1]	52 ^[1]	9,86 ^[1]	2
4	1	20 ^[2]	52 ^[1]	9,29 ^[1]	2
5	1	18 ^[1]	44 ^[2]	11,19 ^[2]	1
6	1	17 ^[1]	46 ^[1]	12,19 ^[2]	4
7	2	18 ^[1]	49 ^[1]	9,85 ^[1]	1
8	+1	18 ^[1]	39 ^[2]	19,83 ^[2]	2
9	1	20 ^[2]	53 ^[1]	9,3 ^[1]	1

Obs. Ashwort: 1 Tônus levemente aumentado com resistência apenas no início do movimento; +1 Tônus levemente aumentado com resistência durante menos da metade do movimento. Índice de Barthel: 1 - Ligeiro para realização Atividade de Vida Diária; 2 – Independência para realização de Atividade de Vida Diária. Escala de Berg: 1 – Sem déficit de equilíbrio; 2 – Presença de déficit de equilíbrio. *Timed Up Go* (TUG): 1 – Sem presença de risco de queda; 2 – Baixo risco de queda.

5.3 Razões de torque

A tabela 3 apresenta os resultados das RT para grupos. Em relação aos valores encontrados para as razões de torque do grupo espástico, o lado afetado apresentou desequilíbrio muscular na articulação do tornozelo. Os valores encontrados no lado não afetado do grupo espástico também demonstraram desequilíbrios. Quando avaliado o lado dominante do grupo controle as RT apresentaram valores dentro da normalidade. Entretanto, quando os resultados são analisados em valores percentuais, observa-se no grupo AVC, desequilíbrio muscular em 100% dos casos no lado afetado e em 88,9% no lado não afetado (n=8), enquanto no grupo controle 58,4% (n=7) dos indivíduos apresentaram desequilíbrio.

Tabela 3: Apresentação de dados das razões de torque de membros inferiores de indivíduos espásticos e indivíduos controle.

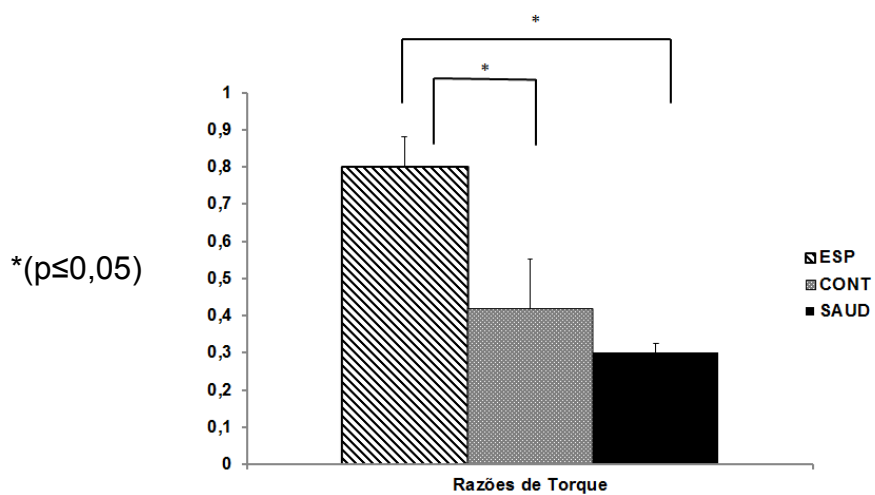
Variável	Média	Erro Padrão	Mediana
Razões de torque membro afetado	0,80	0,08	0,80
Razões de torque membro não afetado	0,42	0,13	0,23
Razões do torque membro dominante grupo controle.	0,30	0,03	0,28

Obs: Os dados são apresentados como média±desvio-padrão, mediana (amplitude interquartil: P25 a P75)

Conforme a figura 1 pode-se observar que, quando realizada a comparação intra-indivíduos, houve uma diferença significativa entre as razões de torque entre lado afetado e não afetado nos sujeitos com espasticidade ($p=0,01$). Para a comparação inter-grupos, o lado afetado do grupo espástico foi significativamente diferente do lado dominante do grupo controle ($p\leq 0,01$).

Não houve diferença significativa ($P=0,56$) entre o lado não afetado do grupo espástico e o lado dominante do grupo controle.

Figura 1: Grupos de comparações entre as razões torque no ângulo de 60 graus dos indivíduos espásticos e controle.



6. DISCUSSÃO

O comprometimento motor é uma complicação comum no AVC, sendo (NINDS, 2009) que as principais limitações observadas nos indivíduos são alterações do tônus e da postura, déficit de equilíbrio, fraqueza muscular, incoordenação durante a marcha, entre outras atividades funcionais (Bourbonnais et al., 1992; Zorowitz et al., 2002). Apesar das alterações funcionais serem comuns no AVC, quando avaliado a independência e mobilidade funcional, bem como o equilíbrio que estima o risco de queda, o grupo AVC não apresentou escores que sugiram tal alteração. Pressupõe-se que devido à independência na deambulação e a presença de espasticidade leve possivelmente tenha influenciado nos escores dos testes funcionais.

Amplamente utilizada por fisioterapeutas para graduar o tônus muscular de paciente com hemiparesia espástica a escala modificada de Asworth, apesar de ser questionável, é classificada como uma técnica simples e rápida de elevada aceitação em trabalhos com espasticidade (Bohannon and Smith, 1987). Nas resultantes da avaliação da espasticidade o tônus muscular variou de 1 a 2 nos pacientes representando uma espasticidade leve a moderada.

Estudos avaliando os músculos do joelho mostram que o torque produzido no membro espástico é menor quando comparado com seu membro contralateral (Hamrin et al., 1982; Watkins et al., 1984; Watkins et al., 2002). Quando avaliado o torque passivo da articulação do tornozelo na espasticidade tanto os músculos FD e FP apresentam alterações biomecânicas quando comparado com sujeitos saudáveis (Chung et al., 2004). Sendo assim, sugere-se verificar os possíveis desequilíbrios musculares causados pela hemiparesia espástica para melhor realizar diretrizes de tratamento fisioterapêutico.

Os desequilíbrios musculares tornam o indivíduo mais vulnerável à fadiga muscular, apresentando pouca habilidade em absorver impactos repetidos, aumentando o estresse articular (Garrett Jr., 1990; Ciullo and Zarins., 1983). Esse desequilíbrio pode resultar, portanto, em alteração da sobrecarga articular e levar à degeneração articular.

Tendo por base os resultados das RT, observa-se diferença do lado afetado comparado com o lado não afetado com o lado dominante do grupo controle. De acordo com Mohagheghi et al, (2008) a paresia muscular pode estar associada com a redução no número de sarcômeros em série em resposta a redução da carga mecânica e a deformidade crônica da articulação.

Devido às deformidades que ocorrem na articulação do tornozelo em decorrência da espasticidade, como a maior permanência na posição de flexão plantar, sugere-se que o grupo muscular tríceps sural adapta-se em posições mais encurtadas, podendo prejudicar a capacidade de produção de força muscular. De acordo com a literatura (Dietz et al., 1981; Lee et al., 1987) o aumento do tônus passivo (devido a mudanças estruturais e mecânicas, bem como maior rigidez do tecido conectivo) relacionado à hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento pode limitar a geração de torque voluntário (Arene and Hidler, 2009). Além disso, os pacientes do presente estudo, apesar de apresentarem escores positivos nos testes funcionais, não realizavam tratamento fisioterapêutico na frequência e intensidade recomendadas (Langhorne et al, 2011). Segundo o *National Institute of Neurological Disorders and Stroke*, programas de reabilitação muitas vezes envolvem terapias ativas por 3 horas, 5 ou 6 dias por semana(Lubetzky-Vilnai and Kartin, 2010). As evidências com AVC suportam um padrão de exercícios de 2 a 3 sessões por semana por 40 a 120 minutos por atendimento(Chan et al., 2006; Langhammer et al., 2008a ; Langhammer et al., 2008b; Lubetzky-Vilnai and Kartin, 2010) ou 5 sessões por semana durante 45 a 60 minutos por atendimento (Allison and Dennett, 2007; English et al., 2007; Lubetzky-Vilnai and Kartin, 2010).

Clinicamente, o tornozelo é frequentemente alterado no pós AVC sendo que 60% dos pacientes recebem indicações de órteses neste região e 34% desenvolvem contraturas no grupo muscular inferior (Gao and Zhang, 2008). Órteses funcionais para membros inferiores no paciente com hemiparesia é bastante comum na prática fisioterapêutica e é vista como prioridade na melhora clínica no paciente com espasticidade pós AVC (Bowers and Ross, 2010). Estudos mostram que com o uso de órteses pode-se reduzir o tônus, melhorar a mobilidade e deambulação (Fernandes et al., 2006; Yokoyama et al., 2005). No presente estudo nenhum dos sujeitos realizava uso de órteses no

membro espástico logo após ocorrência da lesão. De acordo com a literatura, o uso de órteses é essencial nos casos de hemiparesia espástica podendo auxiliar na melhora da mobilidade articular e ajudar na preservação da função muscular (Bowers and Ross, 2010).

Após um AVC, a diminuição da capacidade de produção de força pode estar relacionada à fisiopatologia da espasticidade a qual está associada à perda de vias motoras descendentes que atuam no controle do movimento (Kandel et al., 2000; Lance, 1980.). Contudo indivíduos com hemiparesia espástica apresentam dificuldade em manter força constante durante a contração muscular (Kandel et al., 2000). De acordo com McComas et al., (1973) existe uma redução em torno de 50% no número de unidades motoras nos membros inferiores de indivíduos hemiparéticos. Além disso, indivíduos pós-AVC algumas vezes apresentam dificuldade em ativar a musculatura apropriadamente durante atividades locomotoras cíclicas, podendo ter um efeito negativo na função de membros inferiores (Kautz and Brown, 1998). Estes fatores podem ter influência direta com as RT encontradas no presente estudo para o lado afetado, uma vez que todos os sujeitos apresentaram desequilíbrios musculares.

A dificuldade em produzir o torque na velocidade do teste ocorreu no estudo. Pressupõe-se que a fraqueza muscular e rigidez articular na hemiparesia espástica podem contribuir nos valores de torque e velocidades angulares maiores influenciem no aumento de tônus prejudicando a avaliação.

Na comparação do lado não afetado do grupo AVC e o lado dominante do grupo controle, observa-se que no membro não afetado o desequilíbrio está presente em 88,3% da amostra. Estudos mostram um aumento na amplitude e no *onset* muscular no lado não parético a fim de compensar a fraqueza e a instabilidade no membro parético (Dietz and Berger, 1984), utilizando preferencialmente este membro para a realização dos movimentos. Apesar dos valores de RT entre lado não afetado e o lado dominante não apresentarem diferença significativas, o lado não afetado mostrou valores de razão alterados conforme valores normativos. McCrea et al., (2003) encontraram uma redução do torque 53% no lado afetado e 15% no lado não afetado indicando que a força é também prejudicada no lado não afetado. Apesar de o grupo controle

apresentar uma média das RT dentro dos valores da normalidade, 58,4% apresentaram desequilíbrio muscular. Sugere-se que este resultado seja devido ao fato que os sujeitos do grupo controle eram sedentários, indicando que manutenção de um estilo de vida ativo é importante na manutenção da massa muscular esquelética durante a vida de um indivíduo, podendo atuar na manutenção da capacidade de produzir e sustentar a força muscular (Thompson, 2002).

7. CONCLUSÃO

Verificou-se neste estudo que em indivíduos com quadro leve de AVC, mesmo não apresentando alterações na sua funcionalidade, os desequilíbrios musculares estão presentes em ambos os membros inferiores, sendo que as RT são mais alteradas no hemicorpo espástico. Clinicamente, dados de RT podem contribuir para a reabilitação de indivíduos com espasticidade uma vez que permite compreender alguns dos mecanismos relacionados à biomecânica do tornozelo que podem estar contribuindo nas deformidades específicas da patologia.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLISON, R., DENNETT, R. 2007. Pilot randomized controlled trial to assess the impact of additional supported standing practice on functional ability post stroke. *Clinical rehabilitation*, 21, 614-19.
- ARENE, N., HIDLER, J. 2009. Understanding motor impairment in the paretic lower limb after a stroke: a review of the literature. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 16, 346-56.
- ARYA, S., KULIG, K. 2010. Tendinopathy alters mechanical and material properties of the Achilles tendon. *Journal of Applied Physiology*, 108, 670-5.
- BALTZOPOULOS, V., BRODIE, D. 1989. Isokinetic dynamometry. Applications and limitations. *Sports medicine*. 8, 101-16.
- BELGEN, B., BENINATO, M., SULLIVAN, P. E., NARIELWALLA, K. 2006. The association of balance capacity and falls self-efficacy with history of falling in community-dwelling people with chronic stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 87, 554-61.
- BERG, K. 1989. Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument. *Physiotherapy Canada*, 41, 304-11.
- BERG, K. O., MAKI, B. E., WILLIAMS, J. I., HOLLIDAY, P. J., WOOD-DAUPHINEE, S. L. 1992. Clinical and laboratory measures of postural balance in an elderly population. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 73, 1073-80.
- BLUM, L., KORNER-BITENSKY, N. 2008. Usefulness of the Berg Balance Scale in stroke rehabilitation: a systematic review. *Physical Therapy*, 88, 559-66.
- BOHANNON, R. W., SMITH, M. B. 1987. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy*, 67, 206-7.
- BOOTH, C. M., CORTINA-BORJA, M. J. F., THEOLOGIS, T. N. 2001. Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity. *Developmental medicine & child Neurology*, 43, 314-20.
- BOURBONNAIS, D., VANDEN, N. S., PELLETIER, R. 1992. Incoordination in patients with hemiparesis. *Canadian journal of public health*. 83, S58-63
- BOWERS, R., ROSS, K. 2010. Development of a best practice statement on the use of ankle-foot orthoses following stroke in Scotland. *Prosthetics and orthotics international*, 34, 245-53.

- BRIN, M. F. 1997. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity, and immunology. *Muscle & nerve*, 20, 146-68.
- BROWN, P. 1994. Pathophysiology of spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 57, 773-7.
- CANEDA, M. A. G., FERNANDES, J. G., ALMEIDA, A. G., MUGNOL, F. E. 2006. Confiabilidade de escalas de comprometimento neurológico em pacientes com acidente vascular cerebral. *Arq Neuropsiquiatr*, 64, 690-7.
- CARR, J., SHEPHERD, R. 2007. *Reabilitação Neurológica - Otimizando o Desempenho Motor*. 1ª edição .Editora Manole, São Paulo.
- CARR, L. J., HARRISON, L. M., EVANS, A. L., STEPHENS, J. A. 1993. Patterns of central motor reorganization in hemiplegic cerebral palsy. *Brain*, 116, 1223-47.
- CASTLE, M. E., REYMAN, T. A., SCHNEIDER, M. 1979. Pathology of spastic muscle in cerebral palsy. *Clinical orthopaedics and related research*, 142, 223-32.
- CHAN, D. Y., CHAN, C. C., AU, D. K. 2006. Motor relearning programme for stroke patients: a randomized controlled trial. *Clinical rehabilitation*, 20, 191-200.
- CHAVES, M. L. F., FINKELSZTEJN, A., STEFANI, M. A., et al. 2008. *Rotinas em Neurologia e Neurocirurgia*. Editora Artmed.
- CHUNG, S. G., VAN REY, E., BAI, Z., ROTH, E. J., ZHANG, L. Q. 2004. Biomechanic changes in passive properties of hemiplegic ankles with spastic hypertonia. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 85, 1638-46.
- CIULLO, J. V., ZARINS, B. 1983. Biomechanics of the musculotendinous unit: relation to athletic performance and injury. *Clinics in sports medicine*, 2, 71-86.
- CORRÊA, F. I., SOARES, F., ANDRADE, D. V., GONDO, R. M., PERES, J. A., FERNANDES, A. O., et al. 2005. Atividade muscular durante a marcha após acidente vascular encefálico. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 63, 847-51.
- COX, A. M., MCKEVITT, C., RUDD, A. G., WOLFE, C. D. A. 2006. Socioeconomic status and stroke. *The Lancet Neurology*, 5, 181-8.
- CRAGO, P. E., HOUK, J. C., RYMER, W. Z. 1982. Sampling of total muscle force by tendon organs. *Journal of neurophysiology*, 47, 1069-83.
- DAMIANO, D. L., QUINLIVAN, J. M., OWEN, B. F., PAYNE, P., NELSON, K. C., ABEL, M. F. 2002. What does the Ashworth scale really measure and

are instrumented measures more valid and precise? *Developmental medicine & child Neurology*, 44, 112-8.

DIETRICHSON, P. 1973. The fusimotor system in relation to spasticity and parkinsonian rigidity. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 5, 174-8.

DIETZ, V. 2002. Proprioception and locomotor disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 781-90.

DIETZ, V., BERGER, W. 1984. Interlimb coordination of posture in patients with spastic paresis. *Brain*, 107, 965-78.

DIETZ, V., KETELSEN, U. P., BERGER, W., QUINTERN, J. 1986. Motor unit involvement in spastic paresis: Relationship between leg muscle activation and histochemistry. *Journal of the Neurological Sciences*, 75, 89-103.

DIETZ, V., QUINTERN, J., BERGER, W. 1981. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain: a journal of neurology*, 104, 431-49.

DIETZ, V., SINKJAER, T. 2007. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *The Lancet Neurology*, 6, 725-33.

DIETZ, V., TRIPPEL, M., BERGER, W. 1991. Reflex activity and muscle tone during elbow movements in patients with spastic paresis. *Annals of neurology*, 30, 767-79.

Dvir, Z. 2004. *Isokinetics: muscle testing, interpretation, and clinical applications*, second ed. Churchill Livingstone, Edinburgh.

EDSTROM, L. 1970. Selective changes in the sizes of red and white muscle fibres in upper motor lesions and Parkinsonism. *Journal of the Neurological Sciences*, 11, 537-50.

EISENBERG, B. R., SALMONS, S. 1981. The reorganization of subcellular structure in muscle undergoing fast-to-slow type transformation. *Cell and tissue research*, 220, 449-71.

ELIAS, L. J., BRYDEN, M. P., BULMAN-FLEMING, M. B. 1998. Footedness is a better predictor than is handedness of emotional lateralization. *Neuropsychologia*, 36, 37-43.

ENGLISH, C., HILLIER, S., STILLER, K., WARDEN-FLOOD, A. 2007. Circuit class therapy versus individual physiotherapy sessions during inpatient

- stroke rehabilitation: a controlled trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 88, 955-63.
- FALLAT, L., GRIMM, D. J., SARACCO, J. A. 1998. Sprained ankle syndrome: prevalence and analysis of 639 acute injuries. *The Journal of foot and ankle surgery*, 37, 280-5.
- FERNANDES, M. R., CARVALHO, L. B. C., PRADO, G. F. 2006. A functional electric orthosis on the paretic leg improves quality of life of stroke patients. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 64, 20-23.
- FORAN, J. R. H., STEINMAN, S., BARASH, I., CHAMBERS, H. G., LIEBER, R. L. 2005. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 47, 713-7.
- FRAÇÃO, V. B., VAZ, M. 2000. Influência da adaptação funcional nas relações torque-ângulo e torque-velocidade (Dissertação). Porto Alegre (RS): UFRGS.
- FRY, N., GOUGH, M., SHORTLAND, A. 2004. Three-dimensional realisation of muscle morphology and architecture using ultrasound. *Gait & posture*, 20, 177-82.
- FUKUNAGA, T., KAWAKAMI, Y., KUNO, S., FUNATO, K., FUKASHIRO, S. 1997. Muscle architecture and function in humans. *Journal of biomechanics*, 30, 457-63.
- GALIANA, L., FUNG, J., KEARNEY, R. 2005. Identification of intrinsic and reflex ankle stiffness components in stroke patients. *Experimental brain research*, 165, 422-34.
- GALVÃO, A. Q., VAZ, M. 2007. Os efeitos da imobilização nas propriedades mecânicas e elétricas do músculo esquelético após entorse de tornozelo (Dissertação). Porto Alegre (RS): UFRGS.
- GAO, F., ZHANG, L. Q. 2008. Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle poststroke. *Journal of Applied Physiology*, 105, 1802-8.
- GARCES, K., MCCORMICK, A., MCGAHAN, L., SKIDMORE, B. 2005. Botulinum Toxin A for upper and lower limb spasticity: a systematic review. *Can Coordin of Health Technol Assess*, 51, 1-70.
- GARRETT JR, W. E. 1990. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 436-43.
- GOULART, F. R. P., VALLS-SOLÉ, J. 1999. Patterned electromyographic activity in the sit-to-stand movement. *Clinical neurophysiology*, 110, 1634-40.

- HAGBARTH, K. E., WALLIN, G., LÖFSTEDT, L. 1973. Muscle spindle responses to stretch in normal and spastic subjects. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 5, 156-9.
- HAMILL, J., KNUTZEN, K. M. 2008. Anatomia funcional do membro inferior. In: *Bases Biomecânicas do Movimento Humano*. 2.ed. São Paulo: Editora Manole, 215-31.
- HAMRIN, E., EKLUND, G., HILLGREN, A. K., BORGES, O., HALL, J., HELLSTROM, O. 1982. Muscle strength and balance in post-stroke patients. *Upsala Journal of Medical Sciences*, 87, 11-26.
- HIERSEMENZEL, L. P., CURT, A., DIETZ, V. 2000. From spinal shock to spasticity. *Neurology*, 54, 1574-82.
- HIRTZ, D., THURMAN, D., GWINN-HARDY, K., MOHAMED, M., CHAUDHURI, A., ZALUTSKY, R. 2007. How common are the "common" neurologic disorders? *Neurology*, 68, 326-37.
- HUFSCHMIDT, A., MAURITZ, K. 1985. Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 48, 676-85.
- ITO, J., ARAKI, A., TANAKA, H., TASAKI, T., CHO, K., YAMAZAKI, R. 1996. Muscle histopathology in spastic cerebral palsy. *Brain and Development*, 18, 299-303.
- KANDEL, E. R., SCHWARTZ, J. H., JESSELL, T. M. 2000. Principles of neural science, fourth Edition. McGraw-Hill, New York
- KARAMANIDIS, K. ARAMPATZIS, A. 2006. Mechanical and morphological properties of human quadriceps femoris and triceps surae muscle-tendon unit in relation to aging and running. *Journal of biomechanics*, 39, 406-17.
- KATZ, R. T., RYMER, W. Z. 1989. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 70, 144-55.
- KAUTZ, S. A., BROWN, D. A. 1998. Relationships between timing of muscle excitation and impaired motor performance during cyclical lower extremity movement in post-stroke hemiplegia. *Brain*, 121, 515-26.
- KESAR, T. M., PERUMAL, R., REISMAN, D. S., JANCOSKO, A., RUDOLPH, K. S., HIGGINSON, J. S. et al. 2009. Functional Electrical Stimulation of Ankle Plantarflexor and Dorsiflexor Muscles. *Stroke*, 40, 3821-7.
- KLIT, H., FINNERUP, N. B., JENSEN, T. S. 2009. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *The Lancet Neurology*, 8, 857-68.

- KOH, T. J., HERZOG, W. 1998. Excursion is important in regulating sarcomere number in the growing rabbit tibialis anterior. *The Journal of physiology*, 508, 267-80.
- LABEIT, S., KOLMERER, B. 1995. Titins: giant proteins in charge of muscle ultrastructure and elasticity. *Science*, 270, 293-6.
- LANCE, J. W. 1980. Spasticity: Disorder of Motor Control. Chicago:Medical Publishers. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, editors.; 1980. p 485–494.
- LANGHAMMER, B., STANGHELLE, J. & LINDMARK, B. 2008a. An evaluation of two different exercise regimes during the first year following stroke: A randomised controlled trial. *Physiotherapy Theory and Practice*, 25, 55-68.
- LANGHAMMER, B., STANGHELLE, J., LINDMARK, B. 2008b. Exercise and health-related quality of life during the first year following acute stroke. A randomized controlled trial. *Brain Injury*, 22, 135-45.
- LANGHORNE, P., BERNHARDT, J., KWAKKEL, G. 2011. Stroke rehabilitation. *The Lancet*, 377, 1693-1702.
- LEE, W. A., BOUGHTON, A., RYMER, W. Z. 1987. Absence of stretch reflex gain enhancement in voluntarily activated spastic muscle. *Experimental neurology*, 98, 317-35.
- LIANZA, S. 2000. Conselho Nacional Sobre Espasticidade. *Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação*, 15-18.
- LIEBER, R. L., RUNESSON, E., EINARSSON, F. & FRIDÉN, J. 2003. Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle & nerve*, 28, 464-71.
- LIEBER, R. L., STEINMAN, S., BARASH, I. A., CHAMBERS, H. 2004. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle & nerve*, 29, 615-27.
- LUBETZKY-VILNAI, A., KARTIN, D. 2010. The Effect of Balance Training on Balance Performance in Individuals Poststroke: A Systematic Review. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 34, 127-37.
- MAGID, A., LAW, D. J. 1985. Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscle. *Science*, 230, 1280-2.
- MAHONEY, F. I., BARTHEL, D. W. 1965. Functional evaluation: the Barthel index. *Maryland state medical journal*, 14, 56- 61.

- MALAIYA, R., MCNEE, A. E., FRY, N. R., EVE, L. C., GOUGH, M., SHORTLAND, A. P. 2007. The morphology of the medial gastrocnemius in typically developing children and children with spastic hemiplegic cerebral palsy. *Journal of electromyography and Kinesiology*, 17, 657-63.
- MALOUIN, F., BONNEAU, C., PICHARD, L., CORRIVEAU, D. 1997. Non-reflex mediated changes in plantarflexor muscles early after stroke. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 29, 147-53.
- MAYER, F., HORSTMANN, T., KRANENBERG, U., ROCKER, K., DICKHUTH, H. 1994. Reproducibility of isokinetic peak torque and angle at peak torque in the shoulder joint. *International journal of sports medicine*, 15, 26-31.
- MAYER, N. H., ESQUENAZI, A. 2003. Muscle overactivity and movement dysfunction in the upper motoneuron syndrome. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 14, 855-83.
- MCCOMAS, A., SICA, R. E. P., UPTON, A. R. M., AGUILERA, N. 1973. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 36, 183-93.
- MCCREA, D. A. 2001. Spinal circuitry of sensorimotor control of locomotion. *The Journal of physiology*, 533, 41-50.
- MCCREA, P. H., ENG, J. J., HODGSON, A. J. 2003. Time and magnitude of torque generation is impaired in both arms following stroke. *Muscle & nerve*, 28, 46-53.
- MINOSSO, J. S. M., AMENDOLA, F., ALVARENGA, M. R. M., OLIVEIRA, M. A. C. 2010. Validação, no Brasil, do Índice de Barthel em idosos atendidos em ambulatórios. *Acta Paulista de Enfermagem*, 23, 218-23.
- MIYAMOTO, S., LOMBARDI JUNIOR, I., BERG, K., RAMOS, L., NATOUR, J. 2004. Brazilian version of the Berg balance scale. *Brazilian journal of medical and biological research*, 37, 1411-21.
- MIYATANI, M., KANEHISA, H., ITO, M., KAWAKAMI, Y. & FUKUNAGA, T. 2004. The accuracy of volume estimates using ultrasound muscle thickness measurements in different muscle groups. *European journal of applied physiology*, 91, 264-72.
- MOHAGHEGHI, A. A., KHAN, T., MEADOWS, T. H., GIANNIKAS, K., BALTZOPOULOS, V., MAGANARIS, C. N. 2008. In vivo gastrocnemius muscle fascicle length in children with and without diplegic cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 50, 44-50.
- NARICI, M. 1999. Human skeletal muscle architecture studied in vivo by non-invasive imaging techniques: functional significance and applications. *Journal of electromyography and Kinesiology*, 9, 97-103.

- NG, S. S., HUI-CHAN, C. W. 2005. The timed up & go test: its reliability and association with lower-limb impairments and locomotor capacities in people with chronic stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 86, 1641-7.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). 2009. <http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/poststroke rehab.htm>
- NILSSON, L. M., NORDHOLM, L. A. 1992. Physical therapy in stroke rehabilitation: bases for Swedish physiotherapists' choice of treatment. *Physiotherapy theory and practice*, 8, 49-55.
- NORKIN CC, L. P. Complexo do tornozelo e pé. In: Livraria e Editora Revinter, editor. *Articulações, Estrutura e Função: uma abordagem prática e abrangente*. 2ª ed. Rio de Janeiro. 2001.
- O'DWYER, N. J., ADA, L., NEILSON, P. D. 1996. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*, 119, 1737-49.
- ORGANIZATION, W. H. 2006. WHO STEPS stroke manual: the WHO STEPwise approach to stroke surveillance. *Geneva: WHO*.
- PANDYAN, A. D., PRICE, C.I., RODGERS, H., BARNES, M. P., JOHNSON, G.R. 2001. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. *Clinical Biomechanics*, 16, 859-65.
- PANDYAN, A. D., GREGORIC, M., BARNES, M. P., WOOD, D., VAN WIJCK, F., BURRIDGE, J., et al. 2005. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disability and rehabilitation*, 27, 2-6.
- PETROSKI, E. L. 2009. *Antropometria: Técnicas e Padronizações*. 4ª edição, Porto Alegre: Pallotti.
- PETTE, D., SMITH, M. E., STAUDTE, H. W., VRBOVÁ, G. 1973. Effects of long-term electrical stimulation on some contractile and metabolic characteristics of fast rabbit muscles. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*, 338, 257-72.
- PODSIADLO, D., RICHARDSON, S. 1991. The timed" Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American geriatrics Society*, 39, 142-48.
- PONTÉN, E., FRIDÉN, J. 2008. Immobilization of the rabbit tibialis anterior muscle in a lengthened position causes addition of sarcomeres in series and extra-cellular matrix proliferation. *Journal of biomechanics*, 41, 1801-4.

- RINGLEB, P.A., BOUSSER. M. G., FORD G, BATH, P., BRAININ, M., CASO, V., et al. 2008. Recomendações para o Tratamento do AVC Isquêmico e do Acidente Isquêmico Transitório (online) http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_Portuguese.pdf [Acessado em 03 de junho de 2011]
- RITZEL, C. H., VAZ, M. 2008. Desequilíbrio muscular e qualidade de vida de indivíduos com osteoartrite e artroplastia total de joelho. (Dissertação). UFRGS.
- ROMANINI, L., VILLANI, C., MELONI, C., CALVISI, V. 1989. Histological and morphological aspects of muscle in infantile cerebral palsy. *Italian journal of orthopaedics and traumatology*, 15, 87-93.
- ROSE, J., HASKELL, W. L., GAMBLE, J. G., HAMILTON, R. L., BROWN, D. A., RINSKY, L. 1994. Muscle pathology and clinical measures of disability in children with cerebral palsy. *Journal of orthopaedic research*, 12, 758-68.
- ROY, R. R., BELLO, M. A., BOUISSOU, P., EDGERTON, V. R. 1987. Size and metabolic properties of fibers in rat fast-twitch muscles after hindlimb suspension. *Journal of Applied Physiology*, 62, 2348-57.
- ROWLAND, L. P. 1997. Tratado de neurologia. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- RUSHWORTH, G. 1960. Spasticity and rigidity: an experimental study and review. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 23, 99-118.
- RUSHWORTH, G. 1964. *Some aspects of the pathophysiology of spasticity and rigidity. Clin. Pharmacol. Therapeutics*, 23, 828-36.
- SALMONS, S., VRBOVÁ, G. 1969. The influence of activity on some contractile characteristics of mammalian fast and slow muscles. *The Journal of physiology*, 201, 535-49.
- SHEEAN, G. 2002. The pathophysiology of spasticity. *European Journal of Neurology*, 9, 3-9.
- SHORTLAND, A. P., HARRIS, C. A., GOUGH, M., ROBINSON, R. O. 2002. Architecture of the medial gastrocnemius in children with spastic diplegia. *Developmental medicine & child Neurology*, 44, 158-63.
- SHUMWAY-COOK, A., WOOLLACOTT, M. 2003. Controle motor: teoria e aplicacoes praticas. São Paulo: Manole, Cap.7, p. 153-78.
- SIMONS, D., MENSE, S. 1998. Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain*, 75, 1-17.

- SINGER, B., DUNNE, J., SINGER, K., ALLISON, G. 2003. Velocity dependent passive plantarflexor resistive torque in patients with acquired brain injury. *Clinical Biomechanics*, 18, 157-65.
- SINKJAÉR, T., MAGNUSSEN, I. 1994. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain*, 117, 355-63.
- SINKJÉR, T., TOFT, E., LARSEN, K., ANDREASSEN, S., HANSEN, H. J. 1993. Non-reflex and reflex mediated ankle joint stiffness in multiple sclerosis patients with spasticity. *Muscle & nerve*, 16, 69-76.
- SOARES, K. V., de FIGUEIREDO, K. M.O., CALDAS, V. V. A., GUERRA, R. G. 2009. Avaliação quanto a utilização e confiabilidade de instrumentos de medida do equilíbrio corporal em idosos. *Revista Publica*, 1, 78-85.
- SORIANO, F. F. S., BARALDI, K. 2010. Escalas de avaliação funcional aplicáveis a pacientes pós acidente vascular encefálico. *ConScientiae Saúde*, 9, 521-30.
- SPECTOR, S., SIMARD, C., FOURNIER, M., STERNLICHT, E., EDGERTON, V. 1982. Architectural alterations of rat hind-limb skeletal muscles immobilized at different lengths. *Experimental neurology*, 76, 94-110.
- STINEAR, C. 2010. Prediction of recovery of motor function after stroke. *The Lancet Neurology*, 9, 1228-32.
- TABARY, J. C., TABARY, C., TARDIEU, C., TARDIEU, G., GOLDSPINK, G. 1972. Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *The Journal of physiology*, 224, 231-44.
- TARDIEU, C., HUET, T. E., BRET, M., TARDIEU, G. 1982. Muscle hypoextensibility in children with cerebral palsy: I. Clinical and experimental observations. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 63, 97-102.
- TEIVE, H. A. G., ZONTA, M., KUMAGAI, Y. 1998. Treatment of spasticity: an update. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 56, 852-58.
- THILMANN, A. F., FELLOWS, S. J., GARMS, E. 1990. Pathological stretch reflexes on the "good" side of hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 53, 208-14.
- THILMANN, A. F., FELLOWS, S. J., ROSS, H. 1991. Biomechanical changes at the ankle joint after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 54, 134-9.

- THOMPSON, L. V. 2002. Skeletal muscle adaptations with age, inactivity, and therapeutic exercise. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 32, 44-57.
- VERROTTI, A., GRECO, R., SPALICE, A., CHIARELLI, F., IANNETTI, P. 2006. Pharmacotherapy of spasticity in children with cerebral palsy. *Pediatric neurology*, 34, 1-6.
- WADE, D. T., HEWER, R. L. 1987. Functional abilities after stroke: measurement, natural history and prognosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 50, 177-82.
- WALTON, K. 2003. Management of Patients With Spasticity-A Practical Approach. *Practical Neurology*, 3, 342-53.
- WATKINS, C., LEATHLEY, M., GREGSON, J., MOORE, A., SMITH, T., SHARMA, A. 2002. Prevalence of spasticity post stroke. *Clinical rehabilitation*, 16, 515-22.
- WATKINS, M. P., HARRIS, B. A., KOZLOWSKI, B. A. 1984. Isokinetic testing in patients with hemiparesis. *Physical Therapy*, 64, 184-9.
- WEMOVE. Worldwide Education and Awareness for Movement Disorders. <http://www.wemove.org/spa/> [Acessado em 5 de Setembro de 2011].
- WILLIAMS, P. E., GOLDSPIK, G. 1978. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *Journal of Anatomy*, 127, 459-68.
- WILSON, L. R., GANDEVIA, S.C., INGLIS, J. T., GRACIES, J. M., BURKE, D. 1999. Muscle spindle activity in the affected upper limb after a unilateral stroke. *Brain*, 122, 2079-88.
- WOOD, D. S., ZOLLMAN, J., REUBEN, J. P., BRANDT, P. W. 1975. Human skeletal muscle: properties of the "chemically skinned" fiber. *Science*, 187, 1075-6.
- YARASKAVITCH, M., LEONARD, T., HERZOG, W. 2008. Botox produces functional weakness in non-injected muscles adjacent to the target muscle. *Journal of biomechanics*, 41, 897-902.
- YOKOYAMA, O., SASHIKA, H., HAGIWARA, A., YAMAMOTO, S., YASUI, T. 2005. Kinematic effects on gait of a newly designed ankle-foot orthosis with oil damper resistance: A case series of 2 patients with hemiplegia. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 86, 162-6.
- ZOROWITZ, R., GROSS, E., POLINSKI, D. 2002. The stroke survivor. *Disability & Rehabilitation*, 24, 666-79.

APÊNCIDE A - Termo de consentimento livre e esclarecido

Esse termo de consentimento, cuja cópia lhe foi entregue, é parte de um projeto de pesquisa do qual você participará como sujeito. Ele deve lhe dar uma ideia básica do que se trata o projeto e o que sua participação envolverá. Se você quiser mais detalhes sobre algo mencionado aqui, ou informação não incluída aqui, sinta-se livre para solicitar. Por favor, leia atentamente esse termo, a fim de que você tenha entendido plenamente o objetivo desse projeto e o seu envolvimento nesse estudo como sujeito participante. O investigador tem o direito de encerrar o seu envolvimento nesse estudo, caso isso se faça necessário. De igual forma, você pode retirar o seu consentimento em participar no mesmo a qualquer momento.

Você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa cujo objetivo é avaliar a estrutura e função dos músculos da perna. Neste estudo serão investigadas as alterações musculares que ocorrem em indivíduos espásticos e posteriormente estes dados serão comparados ao músculo de indivíduos saudáveis, na tentativa de elucidar os mecanismos envolvidos na espasticidade. Para tanto, você poderá fazer parte do grupo com espasticidade ou de um grupo controle.

Você realizará exames de antropometria (medidas de massa corporal, estatura), goniometria (medida da amplitude máxima de movimento da articulação do tornozelo), dinamometria (exame que avalia a sua capacidade máxima de produzir força de flexão plantar e dorsal do tornozelo), escalas e testes funcionais onde realizará movimentos ativos sob os cuidados do avaliador. Pergunte ao pesquisador como funciona cada um destes exames caso tenha dúvidas. Nenhum destes exames serve para diagnóstico médico, apenas para fins de pesquisa, por isso você não receberá cópias dos mesmos.

Nenhum dos exames que serão realizados oferece riscos a sua saúde, mas você poderá ficar com um pouco de dor muscular algumas vezes após os testes ou exercícios máximos, bem como poderá ficar com a pele um pouco vermelha após o exame de eletromiografia ou de antropometria, mas esta

vermelhidão deverá passar logo. Caso algum destes sintomas não desapareça, ou apareça outro sintoma imprevisto, por favor, avise ao pesquisador. A duração aproximada da avaliação é de duas horas.

Por se tratar apenas de uma avaliação, a participação no estudo não trará benefícios diretos para os voluntários. No entanto, os dados obtidos com o estudo poderão fornecer informações relevantes sobre a patologia em foco e desta forma contribuir para o entendimento e desenvolvimento de intervenções que favoreçam os pacientes acometidos pela espasticidade.

Os resultados deste estudo serão utilizados única e exclusivamente para fins de pesquisa, de modo que sua identidade será mantida em sigilo absoluto. Ao final da pesquisa você receberá um resumo dos resultados obtidos. Para isso, coloque o seu e-mail ou telefone no final deste formulário.

A sua assinatura nesse formulário indica que você entendeu satisfatoriamente a informação relativa à sua participação nesse projeto e você concorda em participar como sujeito. De forma alguma esse consentimento lhe faz renunciar aos seus direitos legais, e nem libera os investigadores, patrocinadores, ou instituições envolvidas de suas responsabilidades pessoais ou profissionais. A sua participação continuada deve ser tão bem informada quanto o seu consentimento inicial, de modo que você deve se sentir à vontade para solicitar esclarecimentos ou novas informações durante a sua participação. Se tiver qualquer dúvida referente a assuntos relacionados com esta pesquisa, favor entrar em contato com o Prof. Dr. Irenio Gomes da Silva Filho (Fone: (51) 9999 9396), com o Dr. Rodolfo Alex Teles (Fone (54) 9183 7723).

Obs: Todos os procedimentos de coleta de dados deste estudo serão fornecidos gratuitamente. Não será disponibilizada nenhuma compensação financeira adicional.

Assinatura do sujeito ou Nome
responsável

Data

APÊNDICE B – Artigo submetido à Clinical Biomechanics

CLINICAL BIOMECHANICS

[Contact us](#) [Help ?](#)

>> Extended outage on 12 February 2012 ... [more](#)

[home](#) | [main menu](#) | [submit paper](#) | [guide for authors](#) | [register](#) | [change details](#) | [log out](#)

Username: Rodolfo Teles
 Role: Author

Version: EES 2011.1.3

Submissions Being Processed for Author Rodolfo Alex Teles

Page: 1 of 1 (1 total submissions) Display 10 results per page.

Action	Manuscript Number	Title	Initial Date Submitted	Status Date	Current Status
Action Links		Torque ratios for the ankle joint muscles and functional measures of stroke survivor patients with spasticity	Feb 10, 2012	Feb 10, 2012	Submitted to Journal

Page: 1 of 1 (1 total submissions) Display 10 results per page.

[<< Author Main Menu](#)

[Help](#) | [Privacy Policy](#) | [Terms and Conditions](#) | [About Us](#)

Copyright © 2012 Elsevier B.V. All rights reserved.

Torque ratios for the ankle joint muscles and functional measures of stroke survivor patients with spasticity

Teles RA¹, Dias CP^{2,5}, Goulart NBA², Baggio BF¹, Becker J³, Vaz MA², Gomes I^{1,3,4}

¹ *Graduate Program in Neurosciences, Pontifical Catholic University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil*

² *Exercise Research Laboratory, School of Physical Education, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil*

³ *Neurology Service, São Lucas Hospital, Pontifical Catholic University, Porto Alegre, RS, Brazil.*

⁴ *Biomedical Gerontology and Neurology Department, Pontifical Catholic University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil.*

⁵ *Physical Education Course, Faculty of Serra Gaúcha, Caxias do Sul, RS, Brazil*

Abstract

Background: The aim of this paper was to compare the dorsiflexor/plantarflexor torque ratios between a post-stroke hemiparetic spastic group and a healthy control group and to evaluate stroke group functionality.

Methods: an isokinetic dynamometer was used to obtain maximal plantarflexor and dorsiflexor torques at an angular velocity of 60°/s of hemiparetic subjects and twelve healthy subjects. Torque ratios were obtained through the division between the maximal dorsiflexor and plantarflexion torques. The stroke group had their functionality evaluated through the functional measures. **Findings:**

The comparison between groups, has revealed higher torque ratios in the spastic side compared to the non-spastic side ($p=0.01$). The torque ratios of the spastic side of the stroke group was higher compared to the dominant side of the control group ($p\leq 0.01$). No differences were observed for the torque ratios between the non-spastic side of the stroke group and the dominant side of the control group ($p=0.56$). In addition, no changes in functionality were observed in the stroke patients. **Interpretation:** These results indicate that both limbs of the stroke group show muscle imbalance, which might be explained by the smaller plantarflexor torque in both limbs. The elevated TR found in the control group is probably due to the fact that all subjects were sedentary. The stroke group showed normal values for functionality, suggesting that the time of injury and the spasticity degree may probably influence the results of these variables.

Introduction

Cerebral Vascular Accident or simply stroke (STK) is one of the main causes of impairment and death in the world. This pathology is considered the second leading cause for physical limitation and restricted daily life activities (**Langhorne P**, 2011). Spasticity is one of the main motor changes after a STK. It is characterized as a neurologic deficit associated to traumatic ischemic injury, at the spinal cord or in the brain, that is characterized by muscular hypertony with increasing resistance to stretching (JW.).

(Watkins et al., 2002)), have shown that prevalence of spasticity 12 months after a stroke occurs in approximately 38% of cases. The most common limitations observed are changes in posture and locomotion, strongly interfering with the daily life activities. At a higher untreated stage, spasticity can cause muscle spasms, limb rigidity, joint luxation, pain and deformities (Foran et al., 2005).

The ankle joint is frequently affected after a STK being the joint that carries more body weight per unit area than any other joint (Fallat et al., 1998). Lower limb skeletal muscle force has proved to be determinant for a good balance control capacity and functional mobility after a STK (Belgen et al., 2006). In the spastic hemiparesis, the extensor musculature is predominantly affected in the spastic side, with the plantarflexors (PF) showing a reduction in muscle force after-stroke (Kesar et al., 2009). This resultant muscle imbalance between antagonistic muscles at the ankle joint can be evaluated with an isokinetic dynamometer and calculating torque ratios (TR) (Baltzopoulos and Brodie, 1989, Dvir, 2004). For the ankle joint, this TR is obtained by dividing the maximal isokinetic dorsiflexor (DF) torque by the maximal PF torque (DF/PF).

Due to the difficulty to directly measure muscle function in spastic muscles both in human and in animal studies (there is no long-term model of spasticity in animals as far as we know), skeletal muscle studies with spastic subjects are scarce. In addition, there is a lot of controversy in the literature regarding the maximal capacity of force production in spastic patients. Therefore, most studies evaluate functionality indirectly using different scales

and questionnaires aiming to quantify the degree of impairment caused by spasticity. Knowing about how spasticity affects maximal force production and its effects in the daily life activities of spastic patients may allow a more effective clinical action (Pandyan et al., 2005). Therefore, the purpose of this study was to evaluate post-stroke patients' functionality and to compare muscle imbalance at the ankle joint between post-stroke patients and healthy sedentary individuals.

Methods

Participants

Nine post-STK survivors (8 male and 1 female; age 59.7 ± 13.7 years; body mass 77.03 ± 13.36 Kg; height 170 ± 0.04 cm) with spasticity at the ankle joint and 12 healthy subjects (8 male and 4 female; age 59.8 ± 5.9 years; body mass 75.06 ± 12.68 Kg; height 167 ± 0.11 cm) participated in the study. The following inclusion criteria were set for the STK group: (1) spastic hemiparesis for a minimum period of six months resultant from an ischemic STK; (2) being able to walk without help; (3) no surgical procedure in the lower limbs; (4) no use of drugs and/or orthosis for spasticity; (5) mentally capable of exerting maximal PF and DF force; (6) ability to remain seated on a chair for at least one hour; (7) performing the test protocol properly. Inclusion criteria for the control (CON) group were: (1) individuals with no neurological or muscular disorder and (2) sedentary. Patients from the STK group were recruited from the Vascular Neurology and Geriatric ambulatories, São Lucas Hospital from the Pontific Catholic University of Rio Grande do Sul (PUCRS). Subjects from the CON group were recruited from the School of Physical Education, Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS). All evaluation procedures were performed in the Department of Neuromuscular Plasticity, Exercise Research Laboratory of UFRGS. The Ethics Committee for Research of both Universities approved the study, and all participants signed a consent form before carrying out the procedures.

Experimental Protocol

Spasticity was measured through the Modified Ashworth Scale (MAS) (Bohannon and Smith, 1987). This scale aims to evaluate the muscle tone and is classified according to the resistance of the passive movement. Functional evaluation of the STK patients was obtained using three different methods: Barthel Index (BI), Berg Balance Scale (BBS) and Timed Up and Go test (TUG). The BI (Mahoney and Barthel, 1965) is widely used to determine a subject's capacity to execute daily activities. It consists of measuring the ability to perform ten activities of daily life (ADL) quantifying the degree of subject dependence (Mahoney and Barthel, 1965). The ten ADL items assessed in the BI are 1) bowel control, 2) bladder control, 3) personal hygiene, 4) toilet transfer, 5) bathtub transfer, 6) feeding, 7) dressing, 8) wheelchair transfer to and from bed, 9) walking (wheelchair management if patient is nonambulatory), and 10) ascending and descending stairs. The BBS (Miyamoto et al., 2004) is used to evaluate normal performance of motor tasks, balance and postural control in post-STK patients. The scale requires from 10 to 20 minutes to be accomplished and it measures the patient's ability to keep the balance, either static or while performing several functional movements for a determined limit of time (Blum and Korner-Bitensky, 2008). The TUG (Podsiadlo and Richardson, 1991) is used to evaluate mobility and dynamics equilibrium, which are directly related to falls. The subject is asked to stand up from a chair, walk a distance of 3 meters and return to the starting position. The task must be performed within the shortest possible time (Podsiadlo and Richardson, 1991).

For the evaluation of the TR, subjects of both groups were seated on the isokinetic dynamometer chair (Biodex Medical System, Shirley – NY, USA) with the trunk and thigh firmly secured with Velcro straps. The knee joint was kept fully extended and the ankle joint at a neutral position (i.e. 90° angle between the foot and the shank, with the foot fixed to the foot plate with Velcro straps). The ankle joint axis of rotation was aligned with the axis of rotation of the dynamometer arm.

All subjects performed three maximal voluntary isokinetic concentric contractions of PF and DF at an angular speed of 60°/s. All subjects went through a familiarization protocol prior to the test, which consisted in performing

three sub maximal voluntary isokinetic concentric contractions at randomized speeds (240°/s, 120°/s and 60°/s) with an interval of two minutes between contractions. PF and DF concentric torques were obtained from the spastic and the non-spastic limbs of the STK patients, and from the dominant limb, determined by the Waterloo dominance test (Elias et al., 1998) of the CON group.

Data analysis

The degree of spasticity of the patients from the STK group was determined by MAS (Bohannon and Smith, 1987) administered by a trained physiotherapist. The examiner performed a passive movement with the patient's limb towards the related joint and estimated the resistance encountered, using a set of pre-determined rules to subjectively quantify the reflex activity in the groups of muscles which oppose to the passive movement (Pandyan et al., 2001). This scale is classified as: (0) no increase in muscle tone; (1) slight increase in muscle tone, manifested by catching and releasing or by minimal resistance at the end of the range of motion when the affected part is moved in flexion or extension; (1+) slight increase in muscle tone, manifested by a catch, followed by minimal resistance throughout the remainder (less than half) of the movement; (2) accentuated increase in muscle tone through most of the movement, but affected part(s) easily moved; (3) considerable increase in muscle tone, passive movement difficult and (4) affected part(s) rigid in flexion or extension (Bohannon and Smith, 1987).

For the BI, the maximal score is 20, indicating that the patient is fully independent in physical functioning. The lowest score is 0, representing a state of total dependence (Mahoney and Barthel, 1965). For the BBS the items are scored from 0 to 4, with a score of 0 representing an inability to complete the task and a score of 4 representing independent item completion. A global score is calculated out of 56 possible points. Scores from 0 to 20 represent balance impairment, 21 to 40 represent acceptable balance, and 41 to 56 represent good balance (Miyamoto et al., 2004). For the TUG the time in seconds was registered for the total duration of test (Podsiadlo and Richardson, 1991). TR values were obtained by dividing the maximal DF torque by the maximal PF

torque (DF/PF). Individual values of TR were compared to normal values, which lie between 0.27 and 0.32 (Dvir, 2004).

Statistical analysis

All statistical analyses were performed with the SPSS 17.0 statistical package (Chicago, IL, USA). Descriptive data (frequency, mean and standard deviation) were used to analyze anthropometric values and TR. A Mann Whitney U test was used to compare the STK group (or between limbs) TR comparisons and between the two groups (STK x CON) TR comparisons. An independent T-test was used for the comparison of anthropometric data between groups. A 0.05 level of significance was used for all tests.

Results

Groups were very similar in age ($p=0.79$), height ($p=0.46$) and body mass ($p=0.73$), indicating two homogeneous groups.

Clinical Evaluation

According to the MAS, spastic patients were classified as mild spastic (1.11 ± 0.33). The majority of the patients (77.6%) showed a slightly elevated muscle tonus (Tab. 1). Patients of the STK group were also classified as independent for daily life activities according to the BI. Approximately 78% of the STK group did not show changes in balance, according to the BBS. The TUG demonstrated that 56% of the STK patients demonstrated low risk of falls. These patients were submitted to physiotherapy treatment with a frequency of 1.7 ± 1.0 sessions per week.

Table. 1. Scale values obtained in the clinical evaluation of the STK patients

Subject	MAS	BI	TUG (s)	BBS	Physiotherapy (sessions/week)
1	1	17 ^[1]	11.89 ^[2]	46 ^[1]	2
2	1	17 ^[1]	12.67 ^[2]	44 ^[2]	1
3	1	18 ^[1]	9.86 ^[1]	52 ^[1]	2
4	1	20 ^[2]	9.29 ^[1]	52 ^[1]	2
5	1	18 ^[1]	11.19 ^[2]	44 ^[2]	1
6	1	17 ^[1]	12.19 ^[2]	46 ^[1]	4
7	2	18 ^[1]	9.85 ^[1]	49 ^[1]	1
8	+1	18 ^[1]	19.83 ^[2]	39 ^[2]	2
9	1	20 ^[2]	9.3 ^[1]	53 ^[1]	1

MAS= Modified Ashworth Scale. BI (Barthel Index): 1 = Fast for daily life activities (DLA); 2 = Independent for the performance of DLA. TUG (Time Up and Go test): 1 = no presence of risk of falling ; 2 = low risk of falling. BBS (Berg Balance Scale): 1 = without balance deficit; 2 = with balance deficit.

Torque Ratios

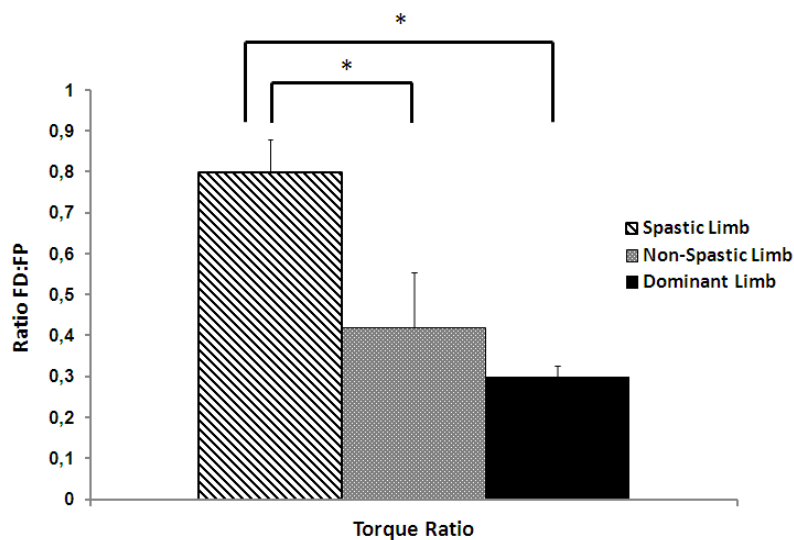
Both the spastic and the contralateral side of the STK group showed muscle imbalance (Tab. 2). However, muscle imbalance was bigger in the spastic side compared to the non-spastic side. Mean values for the CON group TR were within the range of the normality values. However, when TR values were compared individually with normality values, 100% of the TR of the spastic limb (n=9) showed imbalance and 88.9% presented imbalance in the non-spastic side (n=8), whereas in the CON group 58.4% (n=7) of the subjects presented muscle imbalance.

Table. 2. Torque ratios for the ankle joint muscles of the stroke (spastic and contralateral limbs) and control (dominant limb) groups. Values are presented as mean \pm standard deviation (SD), and median (interquartile amplitude: P25 to P75).

	Torque Ratios		
	Mean	SD	Median
Spastic limb	0.80	0.08	0.80
Non-Spastic limb	0.42	0.13	0.23
Dominant limb	0.30	0.03	0.28

The TR of the spastic limb was bigger, compared to the contralateral non-spastic ($p=0.01$) and to the dominant limb ($p\leq 0.01$) of the CON group (Fig. 1). No difference was observed ($p=0.56$) between the contralateral side of the STK group and the dominant side of the CON group.

Fig. 1. Torque ratios for the STK (spastic and non-spastic limbs) and CON (dominant limb) groups (mean \pm standard error). $*=p \leq 0.05$.



Discussion

One of the most common STK complications is motor control loss (Stinear, 2010), with the main limitations being changes in tonus and posture, equilibrium deficit, muscle weakness, incoordination during march among other functional activities deficits (Bourbonnais et al., 1992). Despite these common functional changes after STK, patients in the STK group did not show clinical scores suggesting a loss of Independence and/or a reduction in functional mobility, and the risk of falling was low according to the scores for equilibrium. The level 1 of spasticity and the march independence of the STK patients are probably responsible for the good scores obtained for these patients. In other words, patients demonstrated a good clinical result according to the clinical scores and indexes obtained, showing a quasi-normal status.

The TR revealed higher muscle imbalance in the spastic compared to the contralateral limb in the STK group. According to (Mohagheghi et al., 2008), muscular paresis may be associated with a serial sarcomere reduction in response to the reduced mechanical load and chronic joint deformity. This ankle joint deformity is due to the chronic spasticity that determines a higher permanence of these patients with this joint in a more PF position. This is suggested to produce an adaptation of the triceps sural muscles to a more

shortened position, resulting therefore in a serial sarcomere loss and reduction in force production of these muscles. According to the literature (Lee et al., 1987, Dietz et al., 1981) the augmented passive tonus (due to structural and mechanical changes and higher connective tissue stiffness) related to the hyperexcitability of the stretch reflex may limit the voluntary capacity for torque production (Arene and Hidler, 2009).

Although the STK patients did not participate in a physiotherapy treatment with the recommended frequency and intensity (Langhorne P, 2011), they demonstrated positive scores in the functional tests and clinical evaluation, and were not subjected to the use of orthosis in the spastic limb immediately after the STK. According to the literature (Bowers and Ross, 2010), the use of orthosis is essential in hemiparetic spasticity, and it may help to increase joint mobility and preserving muscle function.

After a STK there is a reduction in the capacity of force production that might be related to the spasticity physiopathology. Spasticity is related to a loss of the motor descending pathways which regulate motor control (Kandel et al., 2000, JW.). Spastic hemiparetic patients have difficulty to maintain a constant force during muscle contraction (Kandel et al., 2000). According to McComas et al. (1973), there is a reduction of 50% in the number of motor units in the lower limb of hemiparetic patients. In addition, STK survivors sometimes have a difficulty to properly activate the musculature during cyclic locomotor activities, and it may have a negative effect on lower limb functionality (Kautz and Brown, 1998). These factors may have a direct impact on the measured TR of the spastic limb that showed the highest muscle imbalance.

The 88.3% of imbalance observed for the contralateral non-spastic limb of the STK group also showed a deviation from normality in the “healthy” side of these patients. This suggests that functionality also changes in the contralateral side of spastic patients. An increase in the amplitude and in the muscle onset of the non-paretic side has been observed in order to compensate the weakness and instability of the paretic limb (Dietz and Berger, 1984), as these patients preferentially use the non-paretic limb for most movements during daily life activities. Although the statistical analysis revealed no difference between the

TR of the non-spastic limb of the STK group compared to dominant limb of the CON group, the non-spastic limb showed results of muscle imbalance when compared to the normal range for muscle balance. This is an evidence that spasticity also affects muscle balance of the “healthy” contralateral non-spastic side, and both limbs need attention when physiotherapy programs are designed for these patients. (McCrea, 2001)), found a reduction of 53% in the torque of the affected side and 15% on the “unaffected” side, indicating that force production is also affected in the contralateral side.

Although the CON group presented average TR values within normal limits, 58.4% of the CON subjects showed the opposite. This might be due to the fact that all subjects were sedentary, and these results caught our attention to the fact that the maintenance of an active lifestyle is important to maintain muscle mass, muscle force and muscle balance throughout lifetime. (Thompson, 2002).

Conclusion

STK survivor patients showed normal functionality according to clinical scales, but muscle imbalances in both spastic and non-spastic limb, with higher imbalance in the spastic limb. TR evaluation might contribute to the assessment of spasticity effects and muscle imbalance at the ankle joint in post-STK patients, as well as to the assessment of their improvement when enrolled in physiotherapy programs. In addition, these TR might help to understand the biomechanical mechanisms that might be contributing for the development of deformities at the ankle joint of spastic STK patients.

Aknowlegedments

The authors would you like to thank CAPES-Brazil and CNPQ-Brazil for financial support.

References

- Arene, N., Hidler, J., 2009. Understanding motor impairment in the paretic lower limb after a stroke: a review of the literature. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 16, 346-356.
- Baltzopoulos, V., Brodie, D., 1989. Isokinetic dynamometry. Applications and limitations. *Sports medicine*. 8, 101-116.
- Belgen, B., Beninato, M., Sullivan, P. E., Narielwalla, K., 2006. The association of balance capacity and falls self-efficacy with history of falling in community-dwelling people with chronic stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 87, 554-561.
- Blum, L., Korner-Bitensky, N., 2008. Usefulness of the Berg Balance Scale in stroke rehabilitation: a systematic review. *Physical Therapy*. 88, 559-566.
- Bohannon, R. W., Smith, M. B., 1987. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy*. 67, 206-207.
- Bourbonnais, D., Vanden, N. S., Pelletier, R., 1992. Incoordination in patients with hemiparesis. *Canadian journal of public health*. 83, S58-63.
- Bowers, R., Ross, K., 2010. Development of a best practice statement on the use of ankle-foot orthoses following stroke in Scotland. *Prosthetics and orthotics international*. 34, 245-253.
- Dietz, V., Berger, W., 1984. Interlimb coordination of posture in patients with spastic paresis. *Brain*. 107, 965-978.
- Dietz, V., Quintern, J., Berger, W., 1981. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain: a journal of neurology*. 104, 431-449.

- Dvir, Z., 2004. *Isokinetics: muscle testing, interpretation, and clinical applications*, second ed. Churchill Livingstone, Edinburgh.
- Elias, L. J., Bryden, M. P., Bulman-Fleming, M. B., 1998. Footedness is a better predictor than is handedness of emotional lateralization. *Neuropsychologia*. 36, 37-43.
- Fallat, L., Grimm, D. J., Saracco, J. A., 1998. Sprained ankle syndrome: prevalence and analysis of 639 acute injuries. *The Journal of foot and ankle surgery*. 37, 280-285.
- Foran, J. R. H., Steinman, S., Barash, I., Chambers, H. G., Lieber, R. L., 2005. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 47, 713-717.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M., 2000. *Principles of neural science*, fourth Edition. McGraw-Hill, New York.
- Kautz, S., Brown, D., 1998. Relationships between timing of muscle excitation and impaired motor performance during cyclical lower extremity movement in post-stroke hemiplegia. *Brain*. 121, 515-526.
- Kesar, T. M., Perumal, R., Reisman, D. S., Jancosko, A., Rudolph, K. S., Higginson, J. S., Binder-Macleod, S. A., 2009. Functional Electrical Stimulation of Ankle Plantarflexor and Dorsiflexor Muscles. *Stroke*. 40, 3821-3827.
- Lance, J. W., 1980. Symposium Synopsis. In: Feldman, R. G., Young, R. R., Koella, W. P., (Eds.), *Spasticity: Disorder of Motor Control*. Year Book Medical Publishers., Chicago, pp. 485–495.
- Langhorne P, B. J., Kwakkel G., 2011. Stroke rehabilitation. *The Lancet*. 377, 1693-702.

- Lee, W. A., Boughton, A., Rymer, W. Z., 1987. Absence of stretch reflex gain enhancement in voluntarily activated spastic muscle. *Experimental neurology*. 98, 317-335.
- Mahoney, F. I., Barthel, D. W., 1965. Functional evaluation: the Barthel index. *Maryland state medical journal*. 14, 61-65.
- Mccomas, A., Sica, R., Upton, A., Aguilera, N., 1973. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 36, 183-193.
- Mccrea, D. A., 2001. Spinal circuitry of sensorimotor control of locomotion. *The Journal of physiology*. 533, 41-50.
- Miyamoto, S., Lombardi Junior, I., Berg, K., Ramos, L., Natour, J., 2004. Brazilian version of the Berg balance scale. *Brazilian journal of medical and biological research*. 37, 1411-1421.
- Mohagheghi, A. A., Khan, T., Meadows, T. H., Giannikas, K., Baltzopoulos, V., Maganaris, C. N., 2008. In vivo gastrocnemius muscle fascicle length in children with and without diplegic cerebral palsy. *Developmental medicine & child Neurology*. 50, 44-50.
- Pandyan, A., Price, C., Rodgers, H., Barnes, M., Johnson, G., 2001. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. *Clinical Biomechanics*. 16, 859-865.
- Pandyan, A. D., Gregoric, M., Barnes, M. P., Wood, D., Van Wijck, F., Burridge, J., Hermens, H., Johnson, G. R., 2005. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disability and rehabilitation*. 27, 2-6.

- Podsiadlo, D., Richardson, S., 1991. The timed" Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American geriatrics Society*. 39, 142-148.
- Stinear, C., 2010. Prediction of recovery of motor function after stroke. *The Lancet Neurology*. 9, 1228-1232.
- Thompson, L. V., 2002. Skeletal muscle adaptations with age, inactivity, and therapeutic exercise. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 32, 44-57.
- Watkins, C., Leathley, M., Gregson, J., Moore, A., Smith, T., Sharma, A., 2002. Prevalence of spasticity post stroke. *Clinical rehabilitation*. 16, 515-522.

ANEXO 1 - Teste de dominância de membro inferior: Inventário de Waterloo

Nome:

Sexo:

Idade:

Estatura:

Massa corporal:

Por favor, responda cada questão do inventário de Waterloo, a seguir, da melhor forma para você. Se você SEMPRE usa um pé para a atividade descrita, circule DS ou ES (para direito sempre, ou, esquerdo sempre). Se você frequentemente (mas não sempre) usa o pé direito ou esquerdo, circule DF ou EF, respectivamente de acordo com sua resposta. Se você usa ambos os pés com a mesma frequência para a atividade descrita, assinale AMB.

Por favor, não simplesmente circule uma resposta, mas imagine a realização da atividade e então marque a resposta. Se precisar, pare e realize o movimento.

1. Qual pé você usa para chutar uma bola que está parada na sua frente e alinhada com um alvo também a sua frente?	DS	DF	AM B	ES	EF
2. Se fosse tiver que ficar em um pé só, em qual pé ficaria?	DS	DF	AM B	ES	EF
3. Com qual pé você costuma mexer na areia da praia (desenhar ou aplanar a areia)?	DS	DF	AM B	ES	EF
4. Se você tem que subir numa cadeira, qual pé você coloca primeiro em cima dela?	DS	DF	AM B	ES	EF
5. Com qual pé você tenta matar um inseto rápido no chão, como uma barata ou um grilo?	DS	DF	AM B	ES	EF
6. Se você tiver que ficar em pé sobre um trilho de trem, em um pé só, qual pé seria?	DS	DF	AM B	ES	EF
7. Se você tiver que pegar uma bola de gude com os pés, qual pé escolheria?	DS	DF	AM B	ES	EF

8. Se você tem que saltar em um pé só, qual pé seria?	DS	DF	AM B	ES	EF
9. Com qual pé você ajudaria a enterrar uma pá no solo?	DS	DF	AM B	ES	EF
10. Quando estamos em pé, parados, geralmente largamos nosso peso mais sobre uma das pernas. No seu caso, em qual das pernas você apóia mais o peso?	DS	DF	AM B	ES	EF
11. Alguma vez houve alguma razão (uma lesão, por exemplo) que fez você mudar sua preferência para alguma das atividades descritas acima?	Sim ()		Não ()		
12. Alguma vez você treinou uma das pernas em especial para alguma dessas atividades descritas?	Sim ()		Não ()		
Se você respondeu sim para as questões 11 e 12, por favor, explique.					

ANEXO 2 - Índice de Barthel

Nome : _____

Data da Avaliação: ____/____/____

Pontuação Obtida: _____

Evacuar

0 = Incontinente (ou precisa que lhe façam um enema);

1 = Acidente Ocasional (uma vez por semana);

2 = Contigente

Urinar

0 = Incontinente ou cateterizado e incapacitado para o fazer

1 = Acidente Ocasional (máximo uma vez em 24 horas);

2 = Contigente (por mais de 7 dias)

Higiene Pessoal

0 = Necessita de ajuda com o cuidado pessoal

1 = Independente no barbear, dentes, rosto e cabelo (utensílios fornecidos)

Ir à casa de banho

0 = Dependente

1 = Precisa de ajuda mas consegue fazer algumas coisas sozinho

2 = Independente

Alimentar-se

0 = Incapaz

1 = Precisa de ajuda para cortar, barrar a manteiga, etc..

2 = Independente (a comida é providenciada)

Deslocações

0 = Incapaz – não tem equilíbrio ao sentar-se

1 = Grande ajuda física (uma ou duas pessoas), mas consegue sentar-se

2 = Pequena ajuda (verbal ou física)

3 = Independente

Mobilidade

0 = Imobilizado

1 = Independente na cadeira de rodas incluindo cantos, etc...

2 = Anda com ajuda de uma pessoa (verbal ou física)

3 = Independente (alguns têm a ajuda de uma bengala)

Vestir-se

0 = dependente

1 = Precisa de ajuda, mas faz cerca de metade sem ajuda

2 = Independente (incluindo botões, fechos e atacadores)

Escadas

0 = Incapaz

1 = Precisa de ajuda (verbal, física, ajuda carregando)

2 = Independente para subir e descer

Tomar banho

0 = Dependente

1 = Independente (ou no chuveiro)

Classificação:

0 - 04 – Muito Grave

05 -09 – Grave

10-14 – Moderado

15-19 – Ligeiro

20 - Independente

ANEXO 3 - Escala de equilíbrio de Berg - Versão Brasileira

Nome _____ Data _____

Local _____ Avaliador _____

Descrição do item ESCORE (0-4)

- 1 . Posição sentada para posição em pé _____
 - 2 . Permanecer em pé sem apoio _____
 - 3 . Permanecer sentado sem apoio _____
 - 4 . Posição em pé para posição sentada _____
 - 5 . Transferências _____
 - 6 . Permanecer em pé com os olhos fechados _____
 - 7 . Permanecer em pé com os pés juntos _____
 - 8 . Alcançar a frente com os braços estendidos _____
 - 9 . Pegar um objeto do chão _____
 10. Virar-se para olhar para trás _____
 11. Girar 360 graus _____
 12. Posicionar os pés alternadamente no degrau _____
 13. Permanecer em pé com um pé à frente _____
 14. Permanecer em pé sobre um pé _____
- Total _____

Instruções gerais

Por favor, demonstrar cada tarefa e/ou dar as instruções como estão descritas. Ao pontuar, registrar a categoria de resposta mais baixa, que se aplica a cada item. Na maioria dos itens, pede-se ao paciente para manter uma determinada posição durante um tempo específico. Progressivamente mais pontos são deduzidos, se o tempo ou a distância não forem atingidos, se o paciente precisar de supervisão (o examinador necessita ficar bem próximo do paciente) ou fizer uso de apoio externo ou receber ajuda do examinador. Os pacientes devem entender que eles precisam manter o equilíbrio enquanto realizam as tarefas. As escolhas sobre qual perna ficar em pé ou qual distância alcançar ficarão a critério do paciente. Um julgamento pobre irá influenciar adversamente o desempenho e o escore do paciente. Os equipamentos

necessários para realizar os testes são um cronômetro ou um relógio com ponteiro de segundos e uma régua ou outro indicador de: 5; 12,5 e 25 cm. As cadeiras utilizadas para o teste devem ter uma altura adequada. Um banquinho ou uma escada (com degraus de altura padrão) podem ser usados para o item 12.

1. Posição sentada para posição em pé

Instruções: Por favor, levante-se. Tente não usar suas mãos para se apoiar.

- () 4 capaz de levantar-se sem utilizar as mãos e estabilizar-se independentemente
- () 3 capaz de levantar-se independentemente utilizando as mãos
- () 2 capaz de levantar-se utilizando as mãos após diversas tentativas
- () 1 necessita de ajuda mínima para levantar-se ou estabilizar-se
- () 0 necessita de ajuda moderada ou máxima para levantar-se

2. Permanecer em pé sem apoio

Instruções: Por favor, fique em pé por 2 minutos sem se apoiar.

- () 4 capaz de permanecer em pé com segurança por 2 minutos
- () 3 capaz de permanecer em pé por 2 minutos com supervisão
- () 2 capaz de permanecer em pé por 30 segundos sem apoio
- () 1 necessita de várias tentativas para permanecer em pé por 30 segundos sem apoio
- () 0 incapaz de permanecer em pé por 30 segundos sem apoio

Se o paciente for capaz de permanecer em pé por 2 minutos sem apoio, dê o número total de pontos para o item

No. 3. Continue com o item No. 4.

3. Permanecer sentado sem apoio nas costas, mas com os pés apoiados no chão ou num Banquinho.

Instruções: Por favor, fique sentado sem apoiar as costas com os braços cruzados por 2 minutos.

- () 4 capaz de permanecer sentado com segurança e com firmeza por 2 minutos

- 3 capaz de permanecer sentado por 2 minutos sob supervisão
- 2 capaz de permanecer sentado por 30 segundos
- 1 capaz de permanecer sentado por 10 segundos
- 0 incapaz de permanecer sentado sem apoio durante 10 segundos

4. Posição em pé para posição sentada

Instruções: Por favor, sente-se.

- 4 senta-se com segurança com uso mínimo das mãos
- 3 controla a descida utilizando as mãos
- 2 utiliza a parte posterior das pernas contra a cadeira para controlar a descida
- 1 senta-se independentemente, mas tem descida sem controle
- 0 necessita de ajuda para sentar-se

5. Transferências

Instruções: Arrume as cadeiras perpendicularmente ou uma de frente para a outra para uma transferência em pivô. Peça ao paciente para transferir-se de uma cadeira com apoio de braço para uma cadeira sem apoio de braço, e vice-versa. Você poderá utilizar duas cadeiras (uma com e outra sem apoio de braço) ou uma cama e uma cadeira.

- 4 capaz de transferir-se com segurança com uso mínimo das mãos
- 3 capaz de transferir-se com segurança com o uso das mãos
- 2 capaz de transferir-se seguindo orientações verbais e/ou supervisão
- 1 necessita de uma pessoa para ajudar
- 0 necessita de duas pessoas para ajudar ou supervisionar para realizar a tarefa com segurança

6. Permanecer em pé sem apoio com os olhos fechados

Instruções: Por favor, fique em pé e feche os olhos por 10 segundos.

- 4 capaz de permanecer em pé por 10 segundos com segurança
- 3 capaz de permanecer em pé por 10 segundos com supervisão
- 2 capaz de permanecer em pé por 3 segundos

- () 1 incapaz de permanecer com os olhos fechados durante 3 segundos, mas mantém-se em pé
- () 0 necessita de ajuda para não cair

7. Permanecer em pé sem apoio com os pés juntos

Instruções: Junte seus pés e fique em pé sem se apoiar.

- () 4 capaz de posicionar os pés juntos independentemente e permanecer por 1 minuto com segurança
- () 3 capaz de posicionar os pés juntos independentemente e permanecer por 1 minuto com supervisão
- () 2 capaz de posicionar os pés juntos independentemente e permanecer por 30 segundos
- () 1 necessita de ajuda para posicionar-se, mas é capaz de permanecer com os pés juntos durante 15 segundos
- () 0 necessita de ajuda para posicionar-se e é incapaz de permanecer nessa posição por 15 segundos

8. Alcançar a frente com o braço estendido permanecendo em pé

Instruções: Levante o braço a 90°. Estique os dedos e tente alcançar a frente o mais longe possível. (O examinador posiciona a régua no fim da ponta dos dedos quando o braço estiver a 90°. Ao serem esticados para frente, os dedos não devem tocar a régua. A medida a ser registrada é a distância que os dedos conseguem alcançar quando o paciente se inclina para frente o máximo que ele consegue. Quando possível peça ao paciente para usar ambos os braços para evitar rotação do tronco).

- () 4 pode avançar à frente mais que 25 cm com segurança
- () 3 pode avançar à frente mais que 12,5 cm com segurança
- () 2 pode avançar à frente mais que 5 cm com segurança
- () 1 pode avançar à frente, mas necessita de supervisão
- () 0 perde o equilíbrio na tentativa, ou necessita de apoio externo

9. Pegar um objeto do chão a partir de uma posição em pé

Instruções: Pegue o sapato/chinelo que está na frente dos seus pés.

- () 4 capaz de pegar o chinelo com facilidade e segurança
- () 3 capaz de pegar o chinelo, mas necessita de supervisão
- () 2 incapaz de pegá-lo, mas se estica até ficar a 2-5 cm do chinelo e mantém o equilíbrio independentemente
- () 1 incapaz de pegá-lo, necessitando de supervisão enquanto está tentando
- () 0 incapaz de tentar, ou necessita de ajuda para não perder o equilíbrio ou cair

10. Virar-se e olhar para trás por cima dos ombros direito e esquerdo enquanto permanece em pé

Instruções: Vire-se para olhar diretamente atrás de você por cima do seu ombro esquerdo sem tirar os pés do chão. Faça o mesmo por cima do ombro direito. (O examinador poderá pegar um objeto e posicioná-lo diretamente atrás do paciente para estimular o movimento)

- () 4 olha para trás de ambos os lados com uma boa distribuição do peso
- () 3 olha para trás somente de um lado, o lado contrário demonstra menor distribuição do peso
- () 2 vira somente para os lados, mas mantém o equilíbrio
- () 1 necessita de supervisão para virar
- () 0 necessita de ajuda para não perder o equilíbrio ou cair

11. Girar 360 graus

Instruções: Gire-se completamente ao redor de si mesmo. Pausa. Gire-se completamente ao redor de si mesmo em sentido contrário.

- () 4 capaz de girar 360 graus com segurança em 4 segundos ou menos
- () 3 capaz de girar 360 graus com segurança somente para um lado em 4 segundos ou menos
- () 2 capaz de girar 360 graus com segurança, mas lentamente
- () 1 necessita de supervisão próxima ou orientações verbais
- () 0 necessita de ajuda enquanto gira

12. Posicionar os pés alternadamente no degrau ou banquinho enquanto permanece em pé sem apoio

Instruções: Toque cada pé alternadamente no degrau/banquinho. Continue até que cada pé tenha tocado o degrau/banquinho quatro vezes.

- () 4 capaz de permanecer em pé independentemente e com segurança, completando 8 movimentos em 20 segundos
- () 3 capaz de permanecer em pé independentemente e completar 8 movimentos em mais que 20 segundos
- () 2 capaz de completar 4 movimentos sem ajuda
- () 1 capaz de completar mais que 2 movimentos com o mínimo de ajuda
- () 0 incapaz de tentar, ou necessita de ajuda para não cair

13. Permanecer em pé sem apoio com um pé à frente

Instruções: (demonstre para o paciente) Coloque um pé diretamente à frente do outro na mesma linha; se você achar que não irá conseguir, coloque o pé um pouco mais à frente do outro pé e levemente para o lado.

- () 4 capaz de colocar um pé imediatamente à frente do outro, independentemente, e permanecer por 30 segundos
- () 3 capaz de colocar um pé um pouco mais à frente do outro e levemente para o lado, independentemente, e permanecer por 30 segundos
- () 2 capaz de dar um pequeno passo, independentemente, e permanecer por 30 segundos
- () 1 necessita de ajuda para dar o passo, porém permanece por 15 segundos
- () 0 perde o equilíbrio ao tentar dar um passo ou ficar de pé

14. Permanecer em pé sobre uma perna

Instruções: Fique em pé sobre uma perna o máximo que você puder sem se segurar.

- () 4 capaz de levantar uma perna independentemente e permanecer por mais que 10 segundos
- () 3 capaz de levantar uma perna independentemente e permanecer por 5-10 segundos

- () 2 capaz de levantar uma perna independentemente e permanecer por mais que 3 segundos
- () 1 tenta levantar uma perna, mas é incapaz de permanecer por 3 segundos, embora permaneça em pé independentemente
- () 0 incapaz de tentar, ou necessita de ajuda para não cair
- () Escore total (Máximo = 56)