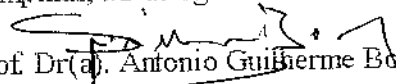


ANGELA SALOMÃO MACEDO

A EFICIÊNCIA DO TREINO DE MARCHA NA ESTEIRA COM
SUPORTE PARCIAL DE PESO NACIONAL EM PACIENTES
HEMIPARÉTICOS CRÔNICOS PÓS ACIDENTE VASCULAR
CEREBRAL.

Este exemplar corresponde à versão final da
Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso
de Pós-Graduação Ciências Médicas da Facul-
dade de Ciências Médicas da UNICAMP, para
obtenção do título de Mestre em Ciências Médi-
cas, área de Ciências Biomédicas do(a) aluno(a)
Ângela Salomão Macedo.

Campinas, 22 de agosto de 2008.


Prof. Dr(a). Antonio Guilherme Borges Neto
Orientador(a)

CAMPINAS

UNICAMP

2008

ANGELA SALOMÃO MACEDO

A EFICIÊNCIA DO TREINO DE MARCHA NA ESTEIRA COM
SUPORTE PARCIAL DE PESO NACIONAL EM PACIENTES
HEMIPARÉTICOS CRÔNICOS PÓS ACIDENTE VASCULAR
CEREBRAL.

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para a obtenção do título de
Mestre em Ciências Médicas, área de concentração em
Ciências Biomédicas.

ORIENTADOR: Prof. Dr. Guilherme Borges

**CAMPINAS
UNICAMP
2008**

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

M151e Macedo, Angela Salomão
A eficiência do treino de marcha na esteira com suporte parcial de peso nacional em pacientes hemiparéticos crônicos pós acidente vascular cerebral / Ângela Salomão Macedo. Campinas, SP : [s.n.], 2008.

Orientador : Guilherme Borges Neto
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Acidente cerebrovascular. 2. Fisioterapia. 3. Hemiparesia.
4. Marcha. 5. Acidentes vasculares cerebrais. I. Borges Neto,
Guilherme. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
Ciências Médicas. III. Título.

Título em inglês : The efficiency of the gait training with treadmill and partial body weight support in chronic hemiparetic patients post stroke

Keywords: • Stroke
• Physicaltherapy
• Hemiparesis
• Gait
• Stroke

Titulação: Mestre em Ciências Médicas
Área de concentração: Ciências Biomédicas

Banca examinadora:

Prof. Dr. Guilherme Borges Neto
Profa. Dra. Elizabeth Maria Aparecida Barasnevicius Quagliato
Profa. Dra. Sissy Veloso Fontes

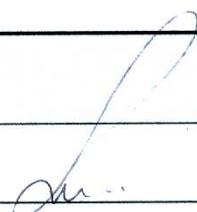
Data da defesa: 20 - 08 - 2008

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof. Dr. Antonio Guilherme Borges Neto

Membros:

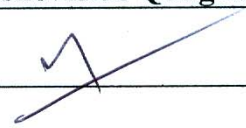
1. Prof. Dra. Sissy Veloso Fontes



2. Prof. Dra. Elizabeth Maria Aparecida Barasnevicius Quagliato



3. Prof. Dr. Antonio Guilherme Borges Neto



Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 22/08/2008

Dedicatória

Aos meus pais, exemplos de vida, dedicação e de luta,
As minhas irmãs fontes de alegria e amor eterno,
Ao João, amor da minha vida, pela paciência e companheirismo e
A Deus por iluminar meus caminhos.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Guilherme Borges, por sua orientação competente e pelos estímulos constantes ao longo desta caminhada.

Aos verdadeiros amigos que estiveram ao meu lado, sempre fonte de estímulo.

Aos pacientes pela perseverança e confiança e ao Serviço de Fisioterapia e Terapia Ocupacional do Hospital de Clínicas da UNICAMP, por ceder-me o local.

À Cecília, funcionária do Departamento de Neurologia, agradeço a atenção e toda a ajuda dispensada durante esses anos. Agradeço também a colaboração do Setor de Estatística da FCM-UNICAMP, representado pela profissional Cleide.

A CAPES pelo apoio financeiro.

SUMÁRIO

	PÁG.
RESUMO	xii
ABSTRACT	xiv
1. REVISÃO DA LITERATURA	16
1.1 Acidente vascular cerebral	17
1.1.1 acidente vascular cerebral isquêmico	18
1.1.2 acidente vascular cerebral hemorrágico	20
1.2 Marcha normal	22
1.2.1 descrição dos ciclos do andar	22
1.2.2 mecanismos de controle do andar	26
1.3 Marcha do paciente hemiparético	30
1.4 Reabilitação com o suporte parcial de peso e esteira ergométrica	38
2. OBJETIVOS	41
3. CAUSUÍSTICA	43
3.1 População do estudo	44
3.2 Critérios de inclusão	44
3.3 Critérios de exclusão	44
4. MÉTODO	45
4.1 Avaliação	46
4.2 Treinamento	47
4.3 Esteira e suporte parcial de peso	48
4.4 Análise estatística	51
5. RESULTADOS	53
5.1 Dados demográficos	54
5.2 Escala Fulg-Meyer	54

5.3 Escala Berg	55
5.4 Escala Asworth	55
5.5 Escala FAC	56
5.6 Escala Temporal	56
5.7 Pressão Arterial	57
5.8 Velocidade	58
6.DISSCUSSÃO	60
7. CONCLUSÃO	65
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67
9. ANEXO	78
9.1 Fulg-Meyer	79
9.2 Berg	84
9.3 Asworth	89
9.4 Funtional Ambulatory Classification FAC)	90
9.5 Escala temporal	91

LISTA DE ABREVIATURAS

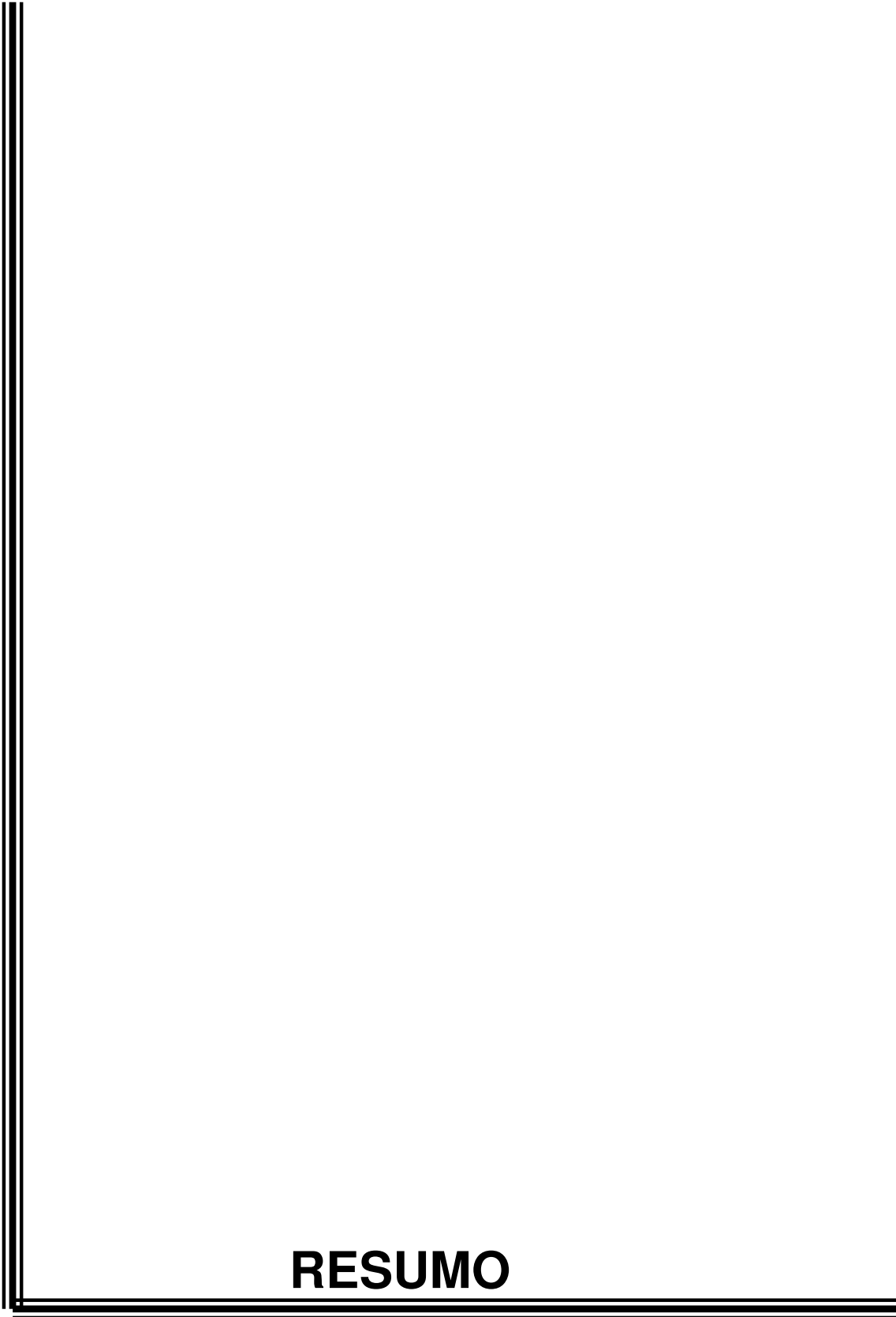
AIT	ataque isquêmico transitório
ATP	adenosina trifosfato
ASW	Asworth
AVC	acidente vascular cerebral
AVCi	acidente vascular cerebral isquêmico
AVCh	acidente vascular cerebral hemorrágico
DCV	doenças cerebrovasculares
FA	fibrilação arterial
FAC	functional ambulatory category
FCM	faculdade de ciências médicas
Fig	figura
FM	Fulg-Meyer
HC	Hospital de Clínicas
HSA	hematoma subdural aneurismático
MMII	membros inferiores
PA	pressão arterial
PAS	pressão arterial sistólica
PASi	pressão arterial sistólica Inicial
PASf	pressão arterial sistólica Final
PAD	pressão arterial diastólica
PADi	pressão arterial diastólica Inicial
PADf	pressão arterial diastólica Final
SNC	sistema nervoso central
SAF	síndrome anticorpos antifosfolipideos

SUMÁRIO DE TABELAS

Tabela 1	53
Tabela 2.....	54
Tabela 3.....	54
Tabela 4.....	54
Tabela 5	54
Tabela 6	55
Tabela 7	56
Tabela 8.....	57

SUMÁRIO DE FIGURAS

Figura 1.....	32
Figura 2.....	32
Figura 3.....	35
Figura 4.....	48
Figura 5.....	49
Figura 6	49
Figura 7	50

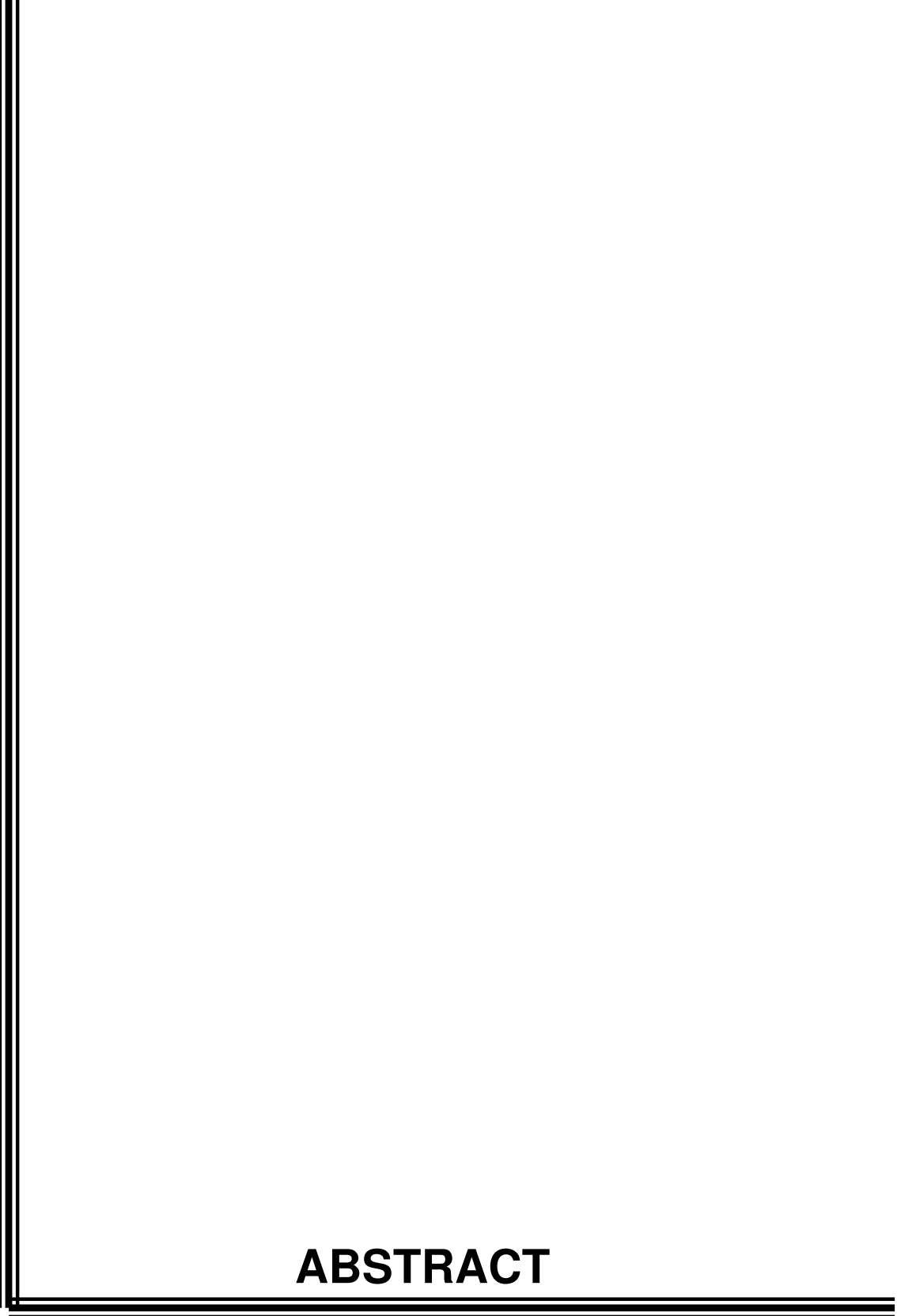


RESUMO

Uma grande parte de pacientes hemiparéticos pós Acidente Vascular Cerebral tem dificuldade no andar, e devido a este problema a restauração da marcha é a meta mais comum da reabilitação neurológica. O objetivo deste estudo foi apresentar um suporte parcial de peso mais econômico, e após o treino dos pacientes, em uma esteira, verificar se houveram mudanças no padrão da marcha. Foram treinados quatorze pacientes hemiparéticos crônicos, em dezesseis sessões com vinte minutos de duração cada, duas vezes por semana. O paciente era avaliado antes e após cada treino e dois meses pós treino com as seguintes escalas: escala de habilidade funcional (habilidade para marcha), escala de Berg (equilíbrio estático e dinâmico), Ashworth (espasticidade), escala de Fulg-Meyer (atividade muscular de membros inferiores) e escala temporal (velocidade de marcha). Durante o treino a pressão arterial inicial e final, e a velocidade máxima alcançada foram registradas. Observou-se no estudo uma melhora significativa na velocidade de marcha ($p<0,05$), no equilíbrio ($p<0,05$) e na espasticidade ($p<0,05$). A pressão arterial diastólica inicial teve queda significativa e a pressão sistólica inicial não sofreu grandes alterações. A habilidade de deambulação melhorou significativamente após o treinamento. Os resultados indicam que este aparato de suporte parcial de peso e esteira ergométrica desenvolvido, juntos formam um método eficaz para melhoria de vários aspectos da marcha de pacientes hemiparéticos pós AVC com diferentes graus de movimentação ativa de membros inferiores e com maior ou menor comprometimento funcional da marcha.

Palavras chave:

Desordens da marcha, hemiparesia, fisioterapia e Acidente Vascular Cerebral



ABSTRACT

A large proportion of stroke survivors have to deal with problems in mobility. Because of that, restoration of gait is a major goal in neurological rehabilitation. The purpose of this study was to present a cheaper apparatus for body weight support. This equipment was tested in fourteen chronic hemiparetic patients post stroke, which participated in 16-treadmill training with partial body weight support sessions of up to twenty minutes, conducted twice a week. Treatment effects were established by pre, post and two months post treatment assessment of functional walking ability (Functional Ability Scale), walking speed (10 meter walking test), spasticity (Ashworth Scale), balance (Berg Balance Scale) and motor activity of lower extremities (Fulg-Meyer Scale). During the training the initial and final blood pressure, and the maximum speed achieved were recorded. These study demonstrates that treadmill training with partial body weight support was effective in restoration walking speed ($p < 0,05$), balance ($p < 0,05$) and spasticity ($p < 0,05$). The initial diastolic blood pressure was significantly decrease in systolic pressure and the original has not changed much. The subject's walking abilities improved significantly after the treatment. This indicates that the apparatus developed by UNICAMP might be an important tool for hemiparetic gait training.

Key - words:

Gait disorders, hemiparesis, physicaltherapy, stroke

1.REVISÃO DA LITERATURA

1.1 Acidente Vascular Cerebral

Segundo a Organização Mundial de saúde o acidente vascular cerebral é descrito como: “Sinal clínico de rápido desenvolvimento de perturbação focal da função cerebral, de suposta origem vascular e com mais de 24 horas de duração”. A falta ou a restrição de irrigação sanguínea do cérebro pode provocar lesão e alterações nas funções neurológicas (Hardie *et al.*, 2003). As manifestações clínicas subjacentes a esta condição incluem alterações das funções motora, sensitiva, mental, perceptiva e da linguagem, embora o quadro neurológico destas alterações possa variar muito em função do local e da extensão exata da lesão (O’Sullivan, 1993), bem como também da perfusão do fluxo sanguíneo colateral.

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) possui um alto índice de mortalidade, sendo a terceira causa mais freqüente de morte no mundo desenvolvido (Sarti *et al.* 2000) acarretando mais de cinco milhões de óbitos por ano (Murray & Lopes, 1997). Dos pacientes acometidos por AVC aproximadamente 12% vão a óbito nos primeiros sete dias, 20% em 30 dias, 30% em um ano, 60% em cinco anos e 80% em 10 anos (Dennis *et al.*, 1993, Hankey *et al.*, 2000).

Muitos indivíduos apresentam seqüelas neurológicas e funcionais, entre elas a hemiparesia, a qual pode ser definida como um déficit motor de um lado do corpo contra lateral a lesão. Este déficit, dependendo da área de lesão, pode ter um maior acometimento do membro superior – predomínio braquial – ou do membro inferior – predomínio crural. A hemiparesia pós-AVC dificulta ou impossibilita a habilidade da marcha (Chen *et al.* 2005), e aproximadamente 1/3 dos pacientes hospitalizados não podem andar independentemente após três meses (Jorgensen *et al.* 1995 e Mauritz, 2002). Os pacientes que recuperam esta habilidade desenvolvem uma marcha lenta, com grande gasto energético e dificuldade para realizar atividades rotineiras, por exemplo: subir e descer escadas, rampas e ou andar na calçada irregular (Chen *et al.* 2005 e Mauritz, 2002).

Os principais fatores de risco para a manifestação de um AVC são:

- Hipertensão arterial (principal causa)‡

- Idade ;
- Sexo masculino;
- Presença de afecções cardíacas;
- Diabetes mellitus;
- Aterosclerose;
- Raça negra;
- Contraceptivos orais;
- Antecedentes de acidentes isquêmicos transitórios (AIT) ou AVCs;
- Sedentarismo;
- Elevada taxa de colesterol;
- Tabagismo.

Os fatores de risco aumentam a probabilidade de ocorrência de um acidente vascular cerebral e quanto maior for o número de fatores de risco identificados no sujeito, maior será a probabilidade do AVC.

A causas mais comuns do Acidente Vascular Cerebral são os trombos, êmbolos – caracterizando o AVC Isquêmico, e a hemorragia – caracterizando o AVC Hemorrágico, melhor exemplificados a seguir.

1.1.1 Acidente vascular isquêmico

A causa mais comum do Acidente Vascular Cerebral, aproximadamente 80%, é a obstrução das artérias cerebrais anterior, média posterior ou de seus ramos.

Os enfartes cerebrais resultam de dois processos patológicos: por trombose, que é o bloqueio de uma artéria do cérebro por um fragmento formado no próprio local da obstrução; e por embolia, que é um bloqueio causado por um fragmento que se formou em outro local e é levado para o cérebro pela corrente sanguínea (Cohen *et al.*, 2001).

A trombose arterial, forma mais comum, é devida à formação ou desenvolvimento de um coágulo de sangue ou trombo no interior das artérias cerebrais,

ou de seus ramos, podendo levar a uma obstrução parcial ou total do vaso sanguíneo. As artérias mais acometidas são as carótidas e as cerebrais.

Já a embolia cerebral ocorre quando trombos, tecido, gordura ou bactérias se desprendem do vaso arterial ou a presença de bolha de ar na corrente sanguínea, obstruindo assim vasos de menor calibre. Na maior parte dos casos, os êmbolos que se localizam nas artérias encefálicas partem de cavidades cardíacas lesadas por processos adquiridos (em geral, a febre reumática ou a endocardite) ou por afecções congênitas, já discutido anteriormente. Podem ainda proporcionar a formação de êmbolos cerebrais, a doença cardiovascular hipertensiva e a trombose coronária; nessas eventualidades fragmentos de coágulo sanguíneos destacam-se do interior de uma cavidade em fibrilação, projetando para a circulação cerebral. Desta forma, o infarto do miocárdio é capaz de provocar hemiplegia por dois mecanismos possíveis: ou pela simples queda da tensão arterial, constituindo-se a insuficiência vascular cerebral, ou pela libertação de êmbolos que irão obstruir os vasos cerebrais. Os êmbolos podem ainda se originar da aorta, dos vasos pulmonares ou da fragmentação dos trombos depositados na parede da artéria carótida primitiva ou da artéria carótida interna.

A interrupção do fluxo sanguíneo cerebral, por oclusão experimental da artéria cerebral média de macacos, pode explicar como ocorre a morte celular após um enfarte. À medida que o fluxo sanguíneo local diminui e com ele o transporte de oxigênio e de glicose é reduzido, há a modificação do mecanismo aeróbico neuronal em mecanismo glicolítico anaeróbico com aumento do consumo de ATP, produção de ácido láctico com geração de acidose metabólica, a qual provoca vasoparalisia *in situ* (Baron, 2001). São desencadeados também mecanismos de “excitotoxicidade” que se iniciam por diferença de potencial das membranas neuronais devida a comprometimento das bombas de eletrólitos, à liberação de aminoácidos excitatórios (principalmente, o glutamato e o aspartato), à abertura de canais de cálcio (com conseqüente aumento da sua concentração no espaço intracelular, induzindo à ativação de várias enzimas, como lípases, fosfatases, caspases, proteína quinase), à estimulação da “casacata” bioquímica do ácido aracdônico, à formação de radicais livres, à fosforilação das membranas, cujo caminho final é a morte celular.

Há também o ataque isquêmico transitório (AIT), este termo refere-se ao déficit neurológico transitório focal com duração de menos de 24 horas até o retorno total à normalidade. A hipertensão é constatada em 35% dos pacientes, e o risco de um AVC completo aumenta nestes sujeitos pós AIT se a pressão arterial não for controlada. Este ataque tem como principal causa a síndrome dos anticorpos antifosfolípeos (SAF). Os anticorpos antifosfolípeos são uma família de autoanticorpos que apresentam várias combinações de fosfolípeos e proteínas. O termo síndrome antifosfolípide foi usado para a associação clínica entre esses anticorpos e a síndrome de hipercoagulabilidade (Wilson & Gharavi, 1999).

Desde então, diversos estudos têm demonstrado a presença desses anticorpos em doenças auto-imunes, neoplásicas, infecciosas ou desencadeadas por uso de drogas (chamadas de formas secundárias), e em pacientes sem nenhuma doença de base (forma primária). As manifestações clínicas mais frequentes são: trombose arterial e ou venosa (superficial ou profunda), abortos de repetição e trombocitopenia.

Os anticorpos aFL estão envolvidos na indução do estado trombofílico da SAF. A maioria dos componentes do sistema de coagulação parece interferir na sua patogenia, incluindo a própria cascata de coagulação, a ativação e agregação plaquetária. O que não se sabe é como esses anticorpos produzem essa modificação na homeostase do sistema de coagulação, levando à formação do trombo. Acredita-se que interagindo com as plaquetas, provoquem a liberação de constituintes dessas células, conduzindo à formação do coágulo. Em outro caminho patogênico, os anticorpos aFL, em contato com a célula endotelial, acabariam criando um estado de reatividade entre essa célula e a circulação sangüínea, com desfecho semelhante ao citado anteriormente.

1.1.2 Acidente vascular hemorrágico

O AVC hemorrágico representa 10% dos Acidentes Vasculares Cerebrais, e é habitualmente provocado por uma crise arterial hipertensiva, tendo como consequência o extravazamento de sangue para o tecido cerebral.

A hemorragia meníngea espontânea, em menor número, pode ser devido a ruptura de um aneurisma sacular, ou por uma malformação artériovenosa. Os aneurismas saculares ocorrem principalmente em adultos jovens e são um pouco mais comuns nas mulheres (Borges, 2003). Não há nenhuma evidência de fraqueza congênita ou herdada da parede do vaso, porém acredita-se que os aneurismas saculares resultem de defeitos nas camadas média e elástica que se desenvolvem com o passar dos anos.

A ruptura de um aneurisma cerebral é a causa primária do Hematoma Subdural Aneurismático - HSA (Borges e Gallani, 1997), em alguns casos pode haver um extravazamento de sangue para o parênquima cerebral mimetizando um Acidente Vascular Cerebral hemorrágico clássico. Esta hemorragia pode ser catastrófica num cérebro sadio, ocasionando alterações graves no estado clínico do paciente, com altas taxas de mortalidade e morbidade (Borges e Gallani, 1997).

As malformações artériovenosas são anormalidades do desenvolvimento dos vasos sanguíneos. Estes apresentam paredes extremamente finas, mas com estrutura normal. Embora o quadro esteja presente desde o nascimento, os sintomas geralmente se desenvolvem entre os 10 e 35 anos (Adams *et al.*, 1981).

A falta de suprimento sanguíneo, consequência do extravazamento de sangue, leva ao enfarto na área suprida pelo vaso e a um grande processo inflamatório reacional na região da hemorragia. Portanto, há lesão celular nas áreas suprida pela artéria e na região hemorrágica (Cohen *et al.*, 2001).

Devido aos acontecimentos relatados acima, a perda ou déficit da habilidade da deambulação é uma das maiores sequelas da hemiplegia pós AVC. Segundo Wade *et al.* (1987) 25% dos sobreviventes nunca retomarão a marcha independente, e 50% esta inabilidade persiste três meses após a doença.

Por este motivo, a restauração e/ou melhoria da deambulação nestes sujeitos constituem o maior objetivo de tratamento da fisioterapia (Laufer *et al.*, 2006). Frequentemente a reconquista da mobilidade também é o principal objetivo dos pacientes. Esse objetivo reflete-se na pergunta que nos fazem constantemente: “Eu irei andar novamente?”.

Para que possamos entender a marcha hemiparética, é de suma importância a compreensão de algumas das características da marcha normal.

1.2 Marcha Normal

A marcha é considerada uma das principais habilidades do ser humano (Estrázulas et al., 2005). É definida como uma série de movimentos repetitivos e coordenados, com a função de deslocar o corpo de um lugar para o outro, com um mínimo de energia. Apesar de possuir uma seqüência de eventos definidos e comumente observáveis que se repetem a cada passo, não existe um padrão de marcha idêntico entre duas pessoas (Gage et al., 1995; Al-Obaidi, et al., 2003 e Danion et al., 2003).

1.2.1 Descrição dos Ciclos do andar

O padrão locomotor impõe ao corpo humano diversas exigências, as quais precisam acontecer de forma integrada. Segundo Patla (1997), a locomoção caracteriza-se por três exigências essenciais: progressão, estabilidade e adaptação. A progressão é garantida por um padrão locomotor básico, que produz e coordena padrões rítmicos de ativação muscular nas pernas e no tronco, para movimentar o corpo na direção desejada. A progressão também requer a capacidade de iniciar e terminar a locomoção e guiá-la na direção de pontos terminais, as quais não são necessariamente visíveis.

A exigência da estabilidade reflete a necessidade de estabelecer e manter uma postura adequada para a locomoção e também a demanda da estabilidade dinâmica dos movimentos do corpo. Esse tipo de estabilidade envolve não apenas contrabalancear a força da gravidade, mas também outras forças esperadas ou inesperadas.

A terceira exigência essencial da locomoção é a capacidade de adaptar o andar, de acordo com os objetivos do indivíduo e as demandas do ambiente. A locomoção bem-sucedida em ambientes desafiadores requer que os padrões de andar sejam adaptados, a fim de evitar os obstáculos, lidar com um terreno desigual podendo alterar a velocidade e a direção de acordo com a necessidade.

Essas exigências devem ser cumpridas com estratégias eficientes e com mínimo de gasto energético possível. E para garantir uma integridade estrutural do sistema a longo prazo a tensão sob o aparelho locomotor deve ser minimizada (Gage et al., 1995).

O andar humano pode ser subdividido, no ciclo de um único membro, em fase de apoio (postura vertical) e em fase de balanço. As descrições de marcha tratam do que acontece no curso de um ciclo, por ter um padrão cíclico, supõe-se que os ciclos sucessivos sejam iguais.

Determinados objetivos devem ser cumpridos durante cada uma dessas fases do andar, para que as três exigências da locomoção sejam executadas (Shumway-Cook, 2003). Durante a fase de apoio do andar, geramos forças horizontais contra a superfície de apoio, visando mover o corpo na direção desejada (progressão) e forças verticais, a fim de suportar a massa do corpo contra a gravidade (estabilidade). Além disso, as estratégias usadas para executar a progressão e a estabilidade devem ser flexíveis, para acomodar as mudanças na velocidade e na direção ou as alterações na superfície de apoio (adaptação).

Os objetivos, que devem ser cumpridos durante a fase de balanço do andar, incluem o avanço da perna de balanço (progressão) e o reposicionamento do membro, na preparação para a aceitação do peso (estabilidade). Tanto a progressão quanto a estabilidade requerem um posicionamento adequado do pé, de forma que os artelhos não escorreguem pela superfície de apoio durante o balanço. Além disso, as estratégias usadas durante a fase de balanço do andar devem ser suficientemente flexíveis para permitir que a fase de balanço evite qualquer obstáculo encontrado em sua trajetória (adaptação).

A postura vertical ou fase de apoio começa quando o pé toca o solo, é responsável por 60% do ciclo do andar (Murray *et al.*, 1984). Esta fase é geralmente subdividida em cinco subfases: (a) contato inicial, (b) resposta de carga (que juntos formam cerca de 10% do ciclo do passo durante a fase de apoio duplo), (c) postura vertical média, (d) postura vertical terminal (cerca de 40% da fase, que ocorre em apoio unitário) e (e) pré-balanço (os últimos 10% da postura vertical, em apoio duplo) (De Lucca *et al.*, 1992).

Já a fase de balanço tem seu início quando o pé sai do solo, e é responsável por 40% do ciclo da marcha (Murray *et al.*, 1984). O balanço também é dividido em três subfases: balanço inicial, médio e terminal (De Lucca *et al.*, 1992).

Em geral, os músculos do membro que está na postura vertical agem para sustentar o corpo na postura vertical durante a força de impacto do toque do pé no solo e sustentar o corpo contra a força da gravidade (estabilidade) e impulsioná-lo para frente, começando o próximo passo (progressão). A fim de cumprir o primeiro objetivo ambos os grupos musculares, extensores do joelho (quadríceps) e flexores dorsais do tornozelo (tibial anterior) agem inicialmente para opor as direções de movimento. Portanto a ativação excêntrica dos extensores do joelho controla a ativação da flexão do joelho, a qual é utilizada para absorver o impacto do contato do pé com o solo. A ativação excêntrica dos flexores dorsais do tornozelo desacelera o pé no momento do contato, opondo-se e diminuindo a flexão plantar, permitindo assim, primeiramente o toque do calcanhar e depois o resto do pé.

A estratégia mais comum para gerar as forças de propulsão para a progressão (segundo objetivo) envolve a contração concêntrica dos músculos flexores plantares, gastrocnêmio e solear, no final da fase da postura vertical do andar. Combinado a isso, a capacidade do corpo de se mover livremente, significa que o centro de massa estará anterior ao pé de apoio no final da postura vertical, criando assim uma queda para frente, essencial para a progressão.

O centro de massa de qualquer corpo é um ponto tal que, ao ser atravessado por qualquer plano, os momentos de massa de um lado do plano são iguais aos momentos

de massa do outro. Se o corpo estiver suspenso em seu centro de massa, sua tendência é não se inclinar em nenhuma direção.

A atividade muscular do membro do balanço é principalmente confinada ao início e ao final da fase de balanço, uma vez que a perna se comporta como um pêndulo articulado sob a influência da gravidade (Mc Mahon, 1984). O principal objetivo a ser cumprido na fase de balanço do andar é o reposicionamento do membro, para a progressão contínua para frente, e requer a aceleração do membro para frente e a retirada dos artelhos do chão.

No início da fase de balanço, a aceleração da coxa para frente é associada a uma contração concêntrica do quadríceps. No balanço médio, o quadríceps está praticamente inativo; a perna balança como um pêndulo orientado por uma força propulsora no início da fase. Para ajudar este movimento há a contração do íliopsoas, e os flexores do joelho contraem-se no final da fase para desacelerar a rotação da coxa para frente (preparando o pé para o contato como solo). Já a extensão do joelho no final do balanço não ocorre como resultado da ativação muscular, mas como consequência das forças não-musculares passivas (Winter, 1984).

A retirada dos pés do solo é executada com a flexão do quadril, joelhos (passivo pela contração rápida do quadril) e tornozelo (tibial anterior), o qual resulta no encurtamento geral do membro no balanço.

Como já foi dito acima, a marcha tem um padrão cíclico, enquanto uma perna está na fase de apoio a outra está na de balanço e assim consecutivamente. Conforme o corpo em movimento passa para a perna de apoio, a outra perna balança para frente, preparando-se para a próxima fase de apoio. Um dos pés está sempre no chão e, durante o período em que o apoio é transferido da perna apoiada para a perna que avança, há um breve momento em que os dois pés ficam no chão. E com o aumento da velocidade esses períodos de duplo apoio transformam-se em frações cada vez menores do ciclo da marcha, até que finalmente, quando a pessoa começa a correr, desaparecem no conjunto e são substituídos por breves períodos em que nenhum dos pés está no solo (duplo balanço).

1.2.2 Mecanismos de controle do andar

Por meio de pesquisas sobre a locomoção de animais, os cientistas descobriram a formação de padrões na locomoção, a integração do controle postural no padrão locomotor, a contribuição dos mecanismos centrais e periféricos para adaptação e modulação da marcha, bem como a função dos diversos sentidos no controle da locomoção.

Embora a locomoção seja um ato voluntário, uma vez iniciado, ela não exige um direcionamento consciente nas condições normais. Quando andamos, nós quase não notamos os movimentos das passadas de nossas pernas, as quais projetam nosso corpo para frente e sobrepomos a esses movimentos todos os tipos de ações proposicionais, tais como carregar uma mala, atirar uma bola, falar com um amigo ao telefone e, até mesmo, ler um livro. Em grande parte, o automatismo e, por conseguinte, a facilidade da locomoção normal pode ser atribuída aos circuitos locais espinhais que coordenam a contração dos diversos grupos musculares necessários para a geração das passadas rítmicas. Estes circuitos atuam como geradores de padrões locomotor localizados na medula espinhal, semelhantes aos geradores dos movimentos rítmicos do reflexo de coçar (Kandel *et al.*, 1997).

No final do século XIX, Sherrington e Mott conduziram alguns dos primeiros experimentos para determinar o controle neural da locomoção. Sherrington (1947) estudou o mecanismo neural do reflexo de coçar em cães, verificou que esse reflexo estava totalmente presente em animais, os quais a medula espinhal tinha sido seccionada ao nível cervical. Demonstrando assim que a alternância rítmica do movimento não é dependente de entradas supra-espinhais.

Após a demonstração do controle espinhal do reflexo de coçar, restou à possibilidade de que tais movimentos poderiam exigir uma entrada rítmica, oriunda dos receptores musculares da perna em movimento. Para excluir esse tipo de entrada, Sherrington cortou as raízes dorsais condutoras de entradas sensoriais originadas nas patas traseiras. Mesmo após essa intervenção, a eletroestimulação cutânea dos animais espinhais produzia os movimentos, bem menos coordenados e não tão

eficazes para atingir o local de ação do estímulo. Tal resultado demonstrou que os circuitos responsáveis pela alternância de flexão e de extensão não exigem entradas seja da periferia, seja dos centros superiores.

Pearson (1976) propoz um modelo da organização destes circuitos, chamado de meio centro, o qual foi modificado por Kandel *et al.* (1997). A forma mais simples desse circuito propõe que os interneurônios controladores dos neurônios motores flexores e extensores mantenham conexões inibitórias recíprocas. O modelo admite que a duração dessa inibição recíproca seja limitada por um fator intrínseco, como por exemplo, sinapses inibitórias fadigadas, o que causaria o decréscimo da força da transmissão sináptica com o passar do tempo. Outros processos intrínsecos possíveis, considerados mais plausíveis são a acomodação, na qual um neurônio responde a uma entrada excitatória constante com intensidade progressivamente menor que em sua saída, e o rebote pós-inibitório, no qual o limiar de excitação de um neurônio fica transitoriamente mais baixo após a inibição.

A partir destes conceitos os mecanismos neurais da locomoção têm sido estudados em gatos, os quais a medula fora seccionada ao nível torácico inferior. Impedindo a chegada de sinais descendentes ao nível medular que controla os membros inferiores. Esses gatos são capazes de andar sobre a esteira rolante com padrão de passadas quase normal, embora necessitem de suporte externo para manter o equilíbrio.

O padrão normal das passadas consiste em uma alternância rítmica das contrações dos músculos flexores e extensores. O ciclo da marcha no gato consiste nas duas mesmas fases da locomoção humana: fase de balanço (contração dos músculos flexores) e fase de apoio (contração da musculatura extensora). Todavia, o padrão da ativação muscular nas pernas do gato espinalizado não é simplesmente de flexões e extensões estereotipadas, mas, ao contrário, consiste em uma sinergia com ocorrência temporal diferenciada e distribuída espacialmente das contrações musculares, semelhante na forma à observada nos gatos normais (Kandel *et al.*, 1997).

Os geradores para cada membro são acoplados entre si, de modo que, quando um membro está na fase de apoio, outro está na fase de balanço. E cada membro

possui seu próprio padrão gerador, cada um deles podendo atuar independentemente uns dos outros (Kandel *et al.*, 1997). Isto pode ser confirmado, se um dos membros posteriores for impedido de se mover ao longo da esteira, o outro continua a ciclar normalmente. O aumento da velocidade da esteira altera de forma drástica o acoplamento temporal entre os membros, conforme o animal passa da marcha para o trote e dele para o galope. No galope os membros posteriores se posicionam na mesma fase do ciclo.

Como se pode constatar a partir dessas pesquisas, os padrões geradores de locomoção espinhais são capazes de produzir padrões locomotores estereotipados e de executar determinadas funções adaptativas. Porém, os trajetos descendentes dos centros superiores e o *feedback* sensorial da periferia permitem uma rica variação nos padrões locomotores e uma adaptabilidade às condições da tarefa e do ambiente.

Quando o corpo sustenta-se contra a ação da gravidade e se propela para frente, o sistema nervoso coordena as contrações musculares em muitas articulações, por meio de circuitos locais espinhais – padrão gerador de locomoção. Esses circuitos são ativados por sinais tônicos, originados em áreas do mesencéfalo, controladora da locomoção. O cerebelo transmite sinais de modulação para o tronco cerebral, que por sua vez, os envia para a medula espinhal através das vias reticuloespinhais, rubroespinhais e vestibuloespinhais; e estes trajetos agem diretamente sobre os motoneurônios, a fim de refinar os movimentos de acordo com as necessidades impostas pela tarefa.

O cerebelo pode também cumprir uma função importante na modulação do ciclo do passo. E ainda mais, pode modular a atividade, não para corrigir os erros, mas para alterar os padrões do passo. Pois, é o facilitador dos comandos descendentes originários das informações visuais, com o intuito de alterar a fase de flexão ou extensão no momento exato.

Ao mesmo tempo, o sistema nervoso deve manter o equilíbrio do corpo em movimento, e deve adaptar o padrão da locomoção ao ambiente e aos objetivos comportamentais globais. O gato espinhal pode produzir padrões relativamente normais de passadas, mas não pode manter seu equilíbrio. O equilíbrio adequado depende de

outros sinais descendentes originados no tronco encefálico, especialmente do sistema vestibular.

Muitas pesquisas concentraram-se na identificação das funções dos centros superiores no controle da locomoção, por meio da transecção do cérebro de animais ao longo do neuroeixo e da observação do comportamento locomotor subjacente. As três preparações que são estudadas com maior frequência são a espinhal, a descerebrada e a descortificada.

Na preparação espinhal é necessária um estímulo externo para produzir um comportamento locomotor. Esse estímulo pode ser elétrico ou farmacológico. Já a preparação descerebrada deixa intacta a medula espinhal, o tronco cerebral e o cerebelo. Os gatos descerebrados não caminham na esteira ergométrica, mas começam a andar normalmente quando uma estimulação elétrica tônica é aplicada na região locomotora mesencefálica. O apoio do peso e a propulsão ativa são características locomotoras observadas nessa preparação (Shumway-Cook, 2003). Devido à ausência de influências moduladas importantes do tronco cerebral e do cerebelo, os circuitos espinais produzem na melhor das hipóteses uma caricatura ruim do andar, quando estimulados tonicamente.

A preparação decorticada também deixa intactos os gânglios basais e apenas o córtex cerebral é removido. Nessa preparação, um estímulo externo não é necessário para produzir o comportamento motor, o qual é razoavelmente normal e direcionado ao objetivo. No entanto, o córtex é importante nas habilidades como o andar em terrenos desiguais.

A compreensão dos mecanismos neurais participantes da locomoção foi conseguida quase exclusivamente de experimentos em animais. Qual é a relevância dessa informação para o movimento voluntário humano? Evidência indireta indica que, com grande probabilidade, ela tem grande importância. A locomoção humana difere da maior parte da locomoção animal por ser bípede, o que impõe maior participação dos sistemas descendentes, controladores da postura, durante a marcha. Por conseguinte, as redes neuronais espinais que contribuem para a locomoção humana são com muita probabilidade, mais dependentes dos centros superiores espinais. Assim, os humanos

com transecções completas da medula espinhal ficam incapazes de realizar passadas rítmicas como as observadas no gato espinhal. Contudo, estudos sobre o desenvolvimento indicam que os infantes humanos nascem com circuitos reflexos inatos, capazes de gerar padrões rítmicos. Neonatos apresentam passadas rítmicas quando colocados em esteira móvel, existe evidência de que esse padrão reflexo é um precursor da sinergia locomotora do adulto (Kandel *et al.*, 1997).

Segundo Kandel *et al.* (1997) grande quantidade de trabalho experimental sobre tipos bastante diferentes de locomoção, como natação, vôo e andar, tanto em vertebrados, indica que todas as formas de locomoção dependem dos mesmos princípios gerais de organização neuronal – redes neuronais oscilatórias intrínsecas são ativadas e moduladas por entradas aferentes e por centros motores superiores no tronco encefálico e no córtex. Ao longo da evolução, estratégias semelhantes se desenvolveram em muitas espécies, e não existe razão para se acreditar que os humanos sejam fundamentalmente diferentes.

Por fim, embora a adaptação do padrão locomotor seja realizada parcialmente por vias reflexas espinhais e por áreas do tronco encefálico, a locomoção direcionada a um objetivo bem-sucedido exige a participação de outras estruturas corticais e subcorticais, incluindo o córtex motor, os gânglios da base e o cerebelo.

1.3 Marcha no paciente hemiparético

O comprometimento da mobilidade, especialmente as disfunções da locomoção, é um dos primeiros e mais característicos sintomas de uma ampla variedade de disfunções neurológicas. A locomoção comprometida determina o nível de independência e contribui de modo importante para a incapacidade física.

O tipo de anormalidade do andar depende do tipo e da extensão da patologia, do conjunto dos comprometimentos resultantes e do quanto o paciente é capaz de compensar esses comprometimentos.

O padrão de marcha normal está usualmente alterado após um AVC (O Sullivan, 1993). A marcha hemiparética é caracterizada pela baixa velocidade, baixa resistência (Dean *et al.*, 2006) e pequena capacidade de se adaptar as tarefas e as exigências ambientais (Lamontagne *et al.*, 2007).

As lesões centrais resultam no comprometimento da programação, a qual afeta a ativação do músculo do membro inferior (Fietzek *et al.*, 2007). Segundo Crena (1994) existem quatro principais fatores que contribuem para os distúrbios do andar, nos pacientes com lesões supra-espinhais: a) recrutamento muscular anormal e dependente da velocidade, durante o alongamento (componente espástico); b) ativação muscular defeituosa (componente parético); c) perda da seletividade do resultado motor (componente da co-contracção); e d) mudanças nas propriedades mecânicas do sistema musculotendíneo. Essa classificação citada acima é baseada apenas no sistema motor.

Os comprometimentos dos sistemas motores, limitadores do padrão de marcha normal, incluem os distúrbios nos sistemas neuromuscular e musculoesquelético. Este último distúrbio, nas patologias neurológicas, é o comprometimento secundário às disfunções neuromusculares.

O controle neuromuscular da marcha inclui a produção de um padrão locomotor básico para a progressão e o controle da postura, a fim de manter a orientação e a estabilidade. O sistema nervoso deve ser capaz de produzir padrões locomotores básicos e manter uma postura adequada para a locomoção (Shumway-Cook, 2003).

Os comprometimentos neuromusculares são a espasticidade, paresia e problemas de coordenação. A definição mais aceita da espasticidade é a que se trata de um transtorno motor, caracterizado pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento com exacerbação dos reflexos profundos e aumento do tônus muscular (Lance *et al.*, 1984 e Teive *et al.*, 1998). Esta ativação inadequada do músculo, em determinados pontos do ciclo do andar, leva a uma marcha defeituosa. Além disso, altera as propriedades mecânicas do músculo produzindo um aumento da rigidez, um problema musculoesquelético. Portanto, a rigidez elevada afeta a liberdade dos segmentos do corpo de se moverem rapidamente, uns em relação aos outros; isso

limita a transferência durante o andar, afetando as exigências da progressão do andar (Shumway-Cook, 2003).

A espasticidade dos membros inferiores (MMII), nos pacientes hemiparéticos pós AVC, predomina nos seguintes músculos: flexores plantares, principalmente, quadríceps e adutores do quadril.

A espasticidade dos flexores plantares pode contribuir para os padrões de andar patológicos, tanto na fase da postura vertical como na do balanço. Os flexores plantares espásticos limitam a flexão dorsal, com isso o contato inicial é feito com o pé plano na postura vertical. A contração prematura do tríceps sural do membro parético gera uma força, a qual leva o arrasto do joelho para trás, tornando o músculo incapaz de acumular tensão para dar o impulso (Fig 1 esquerda).

Devido a uma posição estendida do joelho na postura vertical terminal, o início da fase de balanço, a retirada dos artelhos, também são prejudicados, exigindo assim que os flexores do quadril e do joelho se esforcem mais para erguer o membro e tirar o pé do solo. Porém os flexores plantares espásticos afetam a retirada do pé, levando assim ao arrasto de artelho (Fig 1 direita). A combinação da atividade excessiva do tríceps sural e com tibial posterior produz a inversão e uma posição do pé equinovaro (Fig. 2). Contudo, a paralisia flácida dos inversores do tornozelo também pode levar a uma postura valga do pé.

As principais compensações da flexão plantar excessiva incluem a hiperextensão do joelho e/ou inclinação do tronco para frente. Os pacientes também compensam encurtando o comprimento do passo do outro membro. A estratégia compensatória utilizada depende de diversos fatores. A mobilidade do joelho é essencial para a estratégia de hiperextensão. Entretanto, a normalidade dos extensores do quadril e do tronco é necessária para a estratégia de flexão do tronco.

A espasticidade do quadríceps também pode resultar em uma extensão exagerada do joelho na fase da postura vertical do andar. Durante a aceitação de peso uma breve flexão do joelho ajuda absorver o choque da carga (Shumway-Cook, 2003).

Entretanto, há uma resposta excessiva do quadríceps devido ao alongamento, que pode limitar a flexão e resultar na hiperextensão do joelho.

A espasticidade do adutor do quadril produz uma queda contralateral da pelve durante a postura vertical, enquanto o fêmur é atraído para o plano medial.

Fig 1: Hiperextensão do joelho da perna plégica (esquerda) e arrasto de artelhos (direita) devido a uma espasticidade de trícips sural (Shumway-Cook, 2003).

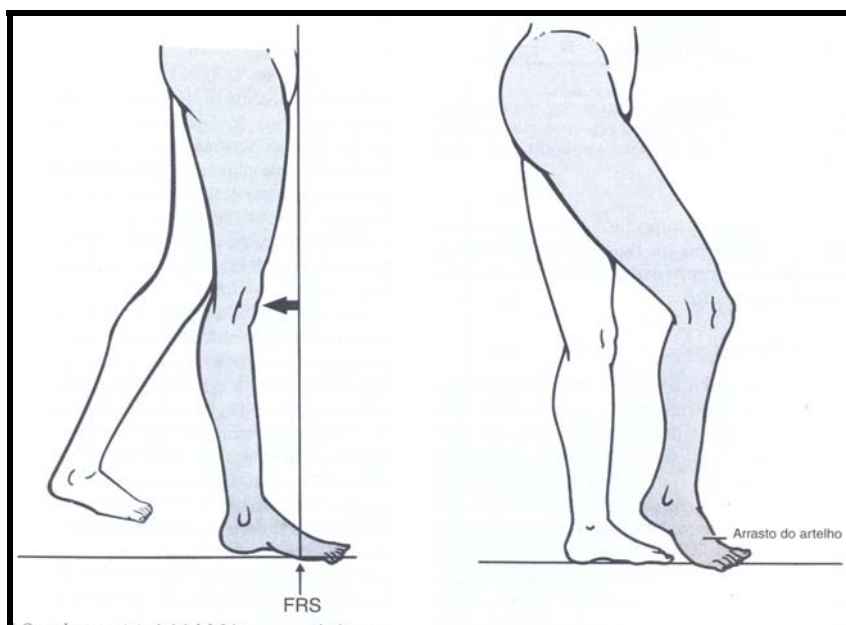


Fig 2: Pé equino varo devido à espasticidade de triceps sural e tibial posterior (Shumway-Cook, 2003).



Em resumo, a espasticidade contribui para o andar desordenado por meio da ativação muscular inadequada, durante determinadas partes do ciclo do andar, nas quais os músculos são alongados, e por meio de mudanças na rigidez, são resultantes das alterações nas propriedades mecânicas do músculo propriamente dito.

O recrutamento deficiente das unidades motoras (o componente parético) pode também produzir anormalidades do andar. A paresia é um comprometimento neuromuscular primário que afeta o número, o tipo e a frequência de disparo dos motoneurônios essenciais para a produção de força durante o andar (Shumway-Cook, 2003). Resulta do recrutamento supra-espinhal insuficiente dos motoneurônios de músculos específicos do membro inferior afetado, seja em determinadas partes ou no ciclo todo da marcha. Este comprometimento reflete em mudanças secundárias nas fibras musculares propriamente ditas, as quais afetam a capacidade do paciente produzir tensão (Fietzek *et al.*, 2007).

A fraqueza pode resultar tanto da incapacidade de gerar forças para mover o corpo para frente - ex: fraqueza dos flexores plantares na postura vertical final – quanto em movimentos livres que resultam da ausência de controle, como o galope forte do pé após o contato do calcanhar, devido à perda do controle excêntrico do tibial anterior e da flexão plantar descontrolada.

A capacidade de caminhar independentemente pode ser afetada dependendo de quais músculos estão fracos, da extensão da paresia e da capacidade dos outros músculos-os substituírem, a fim de cumprir as exigências. Há uma associação positiva entre a força do músculo da extremidade inferior e a velocidade do andar. Segundo van Iersel *et al.* (2007) um indivíduo precisa pelo menos de um nível mínimo de força para caminhar em uma determinada velocidade.

Na presença da fraqueza do flexor plantar, fontes alternativas de potência são utilizadas, resultando em uma mudança nas características locomotoras, como o comprimento do passo largo ou a velocidade. A fraqueza do quadríceps levará a hiperextensão do joelho durante a fase de apoio, limitando a flexão do joelho e aumentando o impacto, principalmente nesta articulação. No longo prazo, o traumatismo contínuo pode danificá-lo.

A flexão do joelho e retirada dos artelhos podem ser inadequadas devido à fraqueza do flexor do quadril. Os pacientes utilizam diversas estratégias compensatórias como à inclinação posterior da pelve e a circundução (Fig.3). No primeiro caso, emprega a inclinação do tronco na direção do membro oposto para o membro do balanço. No segundo, a circundução – definida como o movimento abrupto do quadril – a rotação de avanço da pelve e a abdução do quadril para avançar o membro.

Na pesquisa de Patten *et al.* (2007) mostrou que os pacientes com um andar mais lento (0,08 a 0,24 m/s) têm uma fraqueza muscular significativa e um padrão de sinergia de massa primitivo. Os pacientes com velocidade intermediária (0,4 a 0,7 m/s) apresentam fraqueza branda e são capazes de isolar movimentos articulares.

Em suma, a paresia também é um fator importante na contribuição do andar desordenado de pacientes hemiparéticos. Diferentemente da espasticidade, a qual afeta apenas durante as contrações de alongamento, a paresia afeta o controle do movimento por meio da perda das contrações excêntricas e a produção motora, pela perda das contrações concêntricas.

Os problemas de coordenação devem-se à dificuldade de coordenar os movimentos de articulações múltiplas, e são um marco da patologia neurológica. As sinergias anormais são definidas como o recrutamento simultâneo de músculos em articulações múltiplas e segmentos do corpo, resultando em padrões estereotipados e relativamente fixos de movimento (Shumway-Cook, 2003). Um exemplo da utilização da sinergia é a incapacidade de estender o joelho durante a flexão do quadril, na fase de balanço terminal.

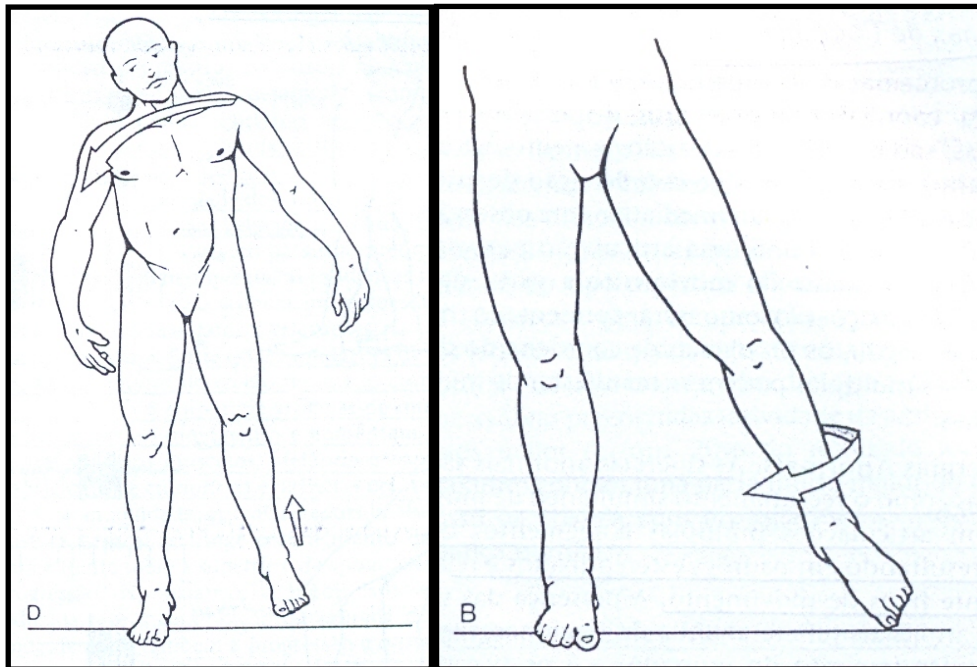
Os problemas do sistema musculoesquelético incluem a fraqueza, perda de amplitude de movimento, contraturas e mudanças no alinhamento. As propriedades passivas deste sistema contribuem com o desenvolvimento de torques durante o andar. Portanto, a rigidez articular anormal e a amplitude limitada de movimento não apenas reduzem o movimento articular, mas também afetam a capacidade dos músculos de produzir a potência em diversas velocidades (van Iersel *et al.* 2007).

As contraturas do tecido mole e as constrições ósseas limitam a amplitude articular de movimento e aumentam a carga de trabalho dos músculos, afetando a capacidade do paciente de cumprir as exigências do andar. Os comprometimentos musculoesqueléticos que afetam a locomoção incluem a contratura do extensor do tornozelo e do flexor do joelho e do quadril, e a mobilidade pélvica e espinhal reduzida (Fietzek *et al.*, 2007).

As informações sensoriais cumprem diversas funções importantes no controle da locomoção, principalmente, na adaptação dos padrões locomotores as mudanças nas demandas ambientais - ex: prever e antecipar obstáculos - (Shumway-Cook, 2003). O controle do andar baseia-se na integração de informações sensoriais periféricas e

supra-espinhais descendentes. Com a interrupção dos trajetos proprioceptivos centrais ou periféricos, o paciente não possui a consciência da posição das pernas no espaço

Fig. 3: Inclinação de tronco (esquerda) e circundução (direita) (Shumway-Cook, 2003).



ou até na posição do corpo propriamente dito. Porém, se a disfunção for branda, a marcha não parece tão obviamente anormal, pois há a compensação feita pelo sistema visual.

Se analisarmos o gasto energético durante o andar, ficaremos surpresos em observar o consumo de oxigênio consideravelmente baixo, independentemente da aparência anormal do andar (Shumway-Cook, 2003). A ineficácia associada aos padrões anormais parece ser compensada pela velocidade lenta, o que sugere que o andar não causa muita tensão fisiológica, a menos que o paciente tenha algum problema cardíaco.

Porém, quando à distância percorrida é considerável, o gasto energético associado ao andar hemiplégico é o dobro daquele observado no andar normal. Isto por

que velocidade destes pacientes é a metade de um adulto normal, demoram o dobro para cobrir a mesma distância.

As diferenças nas causas das anormalidades do andar, entre pacientes que sofreram um AVC, sugerem que a terapia e o treinamento devem ser adaptados a cada indivíduo.

1.4 Reabilitação com o suporte parcial de peso e esteira ergométrica

Muitos estudos examinam a característica da marcha de pessoas pós AVC e também a efetividade de várias abordagens fisioterápicas para restauração da locomoção (Laufer *et al.*, 2006).

O treino de marcha é uma das partes essenciais da neurorreabilitação. Muitos indivíduos pós AVC conseguem voltar a andar de forma independente após a reabilitação, entretanto, apenas uma pequena proporção pode deambular com velocidade e resistência suficiente para adquirir uma marcha eficaz e funcional, com uma completa integração na sociedade (Dean *et al.*, 2006).

Para chegar a este objetivo, terapeutas utilizam-se tanto de abordagens tradicionais quanto de alongamentos e movimentos simples, bem como as várias técnicas neurofacilitadoras, tendo os exemplos: as técnicas de Brunnstrom com movimentos sinérgicos; facilitação neuromuscular proprioceptiva com movimentos em espirais e diagonais, e terapia neuroevolutiva (Bobath) com a inibição de reflexos patológicos (Hesse *et al.*, 1994).

Esses métodos são complexos e não dão ênfase à marcha por si só (Hesse *et al.*, 1994); e se utilizados como único método de treinamento, podem levar a um padrão de marcha assimétrico (da Cunha *et al.*, 2001). Terapias que focam atividades específicas para a marcha aparentam ser mais efetivas que as convencionais na recuperação locomotora (Sullivan *et al.*, 2002).

O tratamento proposto por esta pesquisa é uma terapia de tarefa específica, a qual permite sujeitos, cadeirantes ou não, pratiquem ciclos de marcha completos repetidamente (Werner et al., 2002), ao invés de manobras preparatórias (Hesse et al., 2001). Esta técnica consiste no uso do suporte parcial de peso que controla a redução do peso durante a marcha, promovendo um suporte postural e uma melhora na coordenação motora dos membros inferiores (Chen et al., 2005), e os movimentos do andar podem ser facilitados pela esteira através da ativação dos centros geradores espinhais e supraespinhais de locomoção (Grillner, 1985; Carr and Shepherd, 1998). Com a diminuição da demanda sobre o músculo o indivíduo poderá desenvolver estratégias de movimento mais eficientes, facilitando o padrão de marcha.

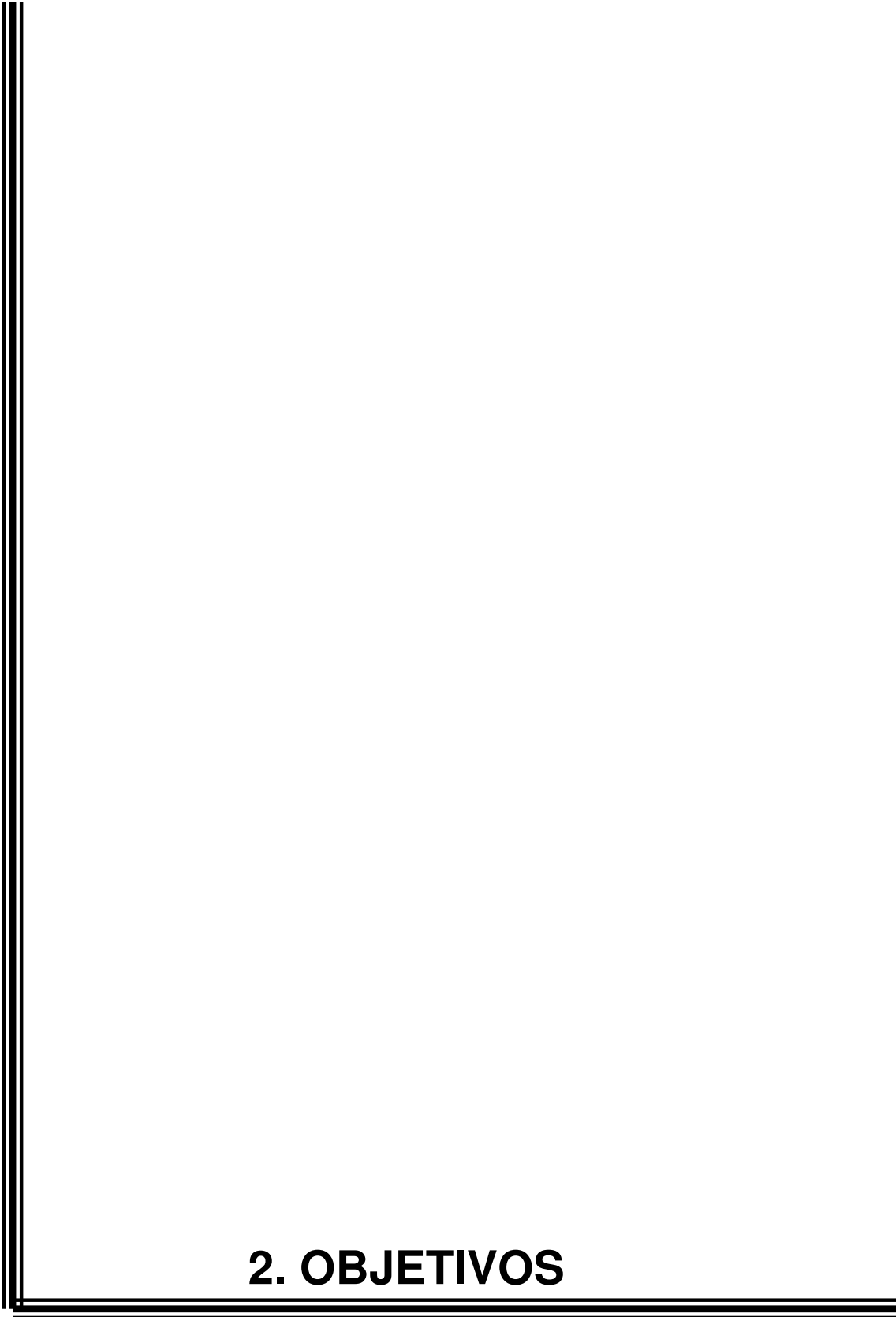
O suporte parcial de peso reduz a exigência da estabilidade e permite que o paciente pratique todo o padrão do andar. À medida que o andar melhora, o apoio é reduzido e o paciente precisa controlar uma porcentagem cada vez maior do próprio peso.

Esta técnica (Fig 9) é a nova promessa para restauração da marcha, principalmente, de pacientes hemiplégicos (Hesse *et al.*, 1994; Visintin *et al.*, 1998, Werner *et al.*, 2002) e paraplégicos (Visintin and Barbeau, 1989; Carvalho & Cliquet, 2005). O uso da esteira também é comum na reabilitação de pacientes com problemas pulmonares e cardíacos, e tem mostrado reduções substanciais do gasto energético e da demanda cardíaca no andar de sujeitos hemiparéticos crônicos (Laufer *et al.*, 2006).

Existem também estudos que consideram este treino como um complemento à fisioterapia convencional. Na pesquisa de Werner *et al.* (2002 b) foram selecionados vinte e oito sujeitos hemiparéticos não deambulantes, os quais foram divididos em dois grupos A e B. O grupo A recebeu quinze sessões de fisioterapia convencional e o treino do suporte com esteira, já o grupo B recebeu quinze sessões de treino com suporte com esteira. No final das sessões dez pacientes do grupo A tornaram-se deambulantes independentes contra cinco do grupo B. Os autores chegaram à conclusão de que três semanas de fisioterapia convencional associado ao treino de marcha no aparato acelerava a restauração da locomoção em sujeitos hemiplégicos.

A importância do uso do suporte parcial de peso (SPP), no treino de marcha de hemiplégicos, vem sendo bastante pesquisada, com bons resultados. Podemos observar no estudo de Trueblood *et al.* (2001), no qual avaliaram a marcha de 12 pacientes hemiplégicos. Foi dividido em dois grupos iguais, em um grupo o treino era feito com SPP no solo e no outro com SPP sobre a esteira, durante oito semanas. Nos dois grupos foram observada melhora da simetria entre a fase de apoio e oscilação da marcha, e também durante a atividade eletromiográfica dos músculos pré-tibiais e quadríceps.

No estudo de Visintin *et al.*, (1998), pacientes hemiplégicos crônicos com alguma porcentagem do peso elevada, durante o treino com a esteira, obtiveram melhores resultados na marcha e nas reações posturais. Estes pesquisadores chegaram a esta conclusão, após um estudo randomizado com cem pacientes pós-AVC, a qual cinquenta utilizaram o suporte parcial de peso e cinquenta treinaram sobre a esteira com 100% do seu peso.



2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Analisar os efeitos, de curto e médio prazo, do treino de marcha na esteira sob o suporte parcial de peso nacional no deambular de pacientes hemiparéticos crônicos pós acidente vascular cerebral.

2.2 Objetivos específicos

- A) Comparar os valores da escala Fulg-Meyer (Membros Inferiores e equilíbrio) no pré-treino e pós-treino (imediato e tardio).
- B) Confrontar os valores da escala Ashworth no pré-treino e pós-treino (imediato e tardio).
- C) Comparar os valores da Escala de Equilíbrio de Berg no pré-treino e pós-treino (imediato e tardio).
- D) Relacionar os valores da Escala de Deambulação (FAC) no pré-treino e pós-treino (imediato e tardio).
- E) Comparar os escores da Escala Temporal no pré-treino e pós-treino (imediato e tardio).
- F) Fazer relação da Pressão Arterial (PA) inicial com a final de cada sessão
- G) Relacionar a PA do início (primeira sessão) e do término (décima sexta sessão).
- H) Comparar as velocidades obtidas durante as sessões e relaciona-las com a velocidade do primeiro teste.

3. CASUÍSTICA

3.1 População do estudo

Pacientes com diagnóstico definido de hemiparesia pós AVC, em seguimento no Ambulatório de Fisioterapia e Terapia Ocupacional do Hospital de Clínicas da FCM-UNICAMP.

Independente da característica do acidente vascular cerebral é importante ressaltar que, para o presente estudo, a lesão da artéria cerebral anterior ou da artéria cerebral média é de grande responsabilidade na gênese do déficit contra lateral à lesão, no membro inferior, e conseqüentemente uma possível alteração da marcha.

3.2 Critérios de inclusão

Todos os pacientes admitidos na presente pesquisa tinham diagnóstico disfuncional de hemiparesia, e eram deambulantes na sociedade (pontuação mínima FAC =3).

3.3 Critérios de exclusão

Foram excluídos sujeitos com mais de um AVC ou outra doença neurológica associada, com alguma deficiência ortopédica que comprometeria o treino da marcha, com alguma doença cardíaca ou respiratória, com hipertensão arterial sistêmica moderada/grave, e com menos de um ano de lesão.

4. MÉTODO

A presente pesquisa foi submetida e aprovada pelo comitê de ética em pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas FCM-UNICAMP e todos os sujeitos receberam explicações detalhadas sobre a metodologia do estudo e estando de acordo, assinaram um termo de consentimento permitindo a utilização de seus dados.

4.1 Avaliação

Os sujeitos foram avaliados no início, no pós-treino imediato e dois meses do pós-treino. Todas as avaliações eram constituídas pelas escalas Fulg-Meyer, Berg, Ashworth, de Deambulação Funcional (FAC), e pelo teste do andar.

A atividade motora de membros inferiores (Anexo 9.1) foi avaliada através da escala de Fulg-Meyer – FM (Maki *et al.*, 2006). Foi utilizado o teste para movimentação passiva em membros inferiores (com pontuação máxima de 40), sensibilidade (com pontuação máxima de 12), movimentação voluntária de membros inferiores (com pontuação máxima de 34) e equilíbrio (com pontuação máxima de 14).

A escala de Berg (Berg *et al.*, 1989) testa o equilíbrio estático e dinâmico (Anexo 9.2). Quanto maior a pontuação obtida pelo sujeito (pontuação máxima 56), menor o risco de queda durante a deambulação.

O tônus muscular foi avaliado pela escala modificada de Ashworth – ASW (Bohannon e Smith, 1987), com graduação de 0 a 5 (Anexo 9.3). Sendo 0 o grupo muscular com o tônus normal e 5 o grupo com a rigidez articular. Esta escala foi aplicada somente no membro inferior.

A FAC (Holden *et al.*, 1984) mensura o nível de dependência da marcha (Anexo 9.4). A escala é dividida em seis níveis da seguinte forma: **nível 0**, o paciente não consegue deambular ou necessita de duas ou mais pessoas; **nível 1**, o paciente necessita de suporte contínuo de uma pessoa que auxilia no suporte de peso no balanço; **nível 2**, o paciente é dependente de suporte contínuo ou intermitente de uma pessoa para auxiliá-lo no balanço ou coordenação; **nível 3**, o paciente necessita

apenas de supervisão verbal; **nível 4** é necessário auxílio em degraus ou terrenos irregulares; e **nível 5**, o paciente caminha independentemente em qualquer situação.

O teste do andar avalia a velocidade e cadência dos passos dos sujeitos hemiparéticos, é constituído de um percurso de 10 metros e de giros de 360 ° para direita e para a esquerda (Anexo 9.5). A análise do percurso de 10 metros consiste na cronometragem e na contagem de passos durante o percurso. O paciente é instruído a andar em linha reta e plana na maior velocidade que conseguir, deve fazer isso por três vezes. Portanto, o tempo e a quantidade de passos final foram à média destas vezes. O giro 360° para a direita e esquerda é cronometrado, mantendo o mesmo protocolo, alta velocidade e a média final das três vezes.

4.2 Treinamento

Cada paciente totalizou 16 sessões, as sessões realizavam-se duas vezes por semana. O treino tinha duração de no máximo vinte minutos; o tempo mínimo de permanência sob a esteira era de dez minutos.

Os treinos eram realizados no Ambulatório de fisioterapia neurológica adulto, dentro do serviço de Fisioterapia e Terapia Ocupacional do HC – UNICAMP.

No início da sessão a pressão arterial sistêmica era aferida, e logo após o paciente vestia o colete com a ajuda do terapeuta e era preso ao suporte. Era observada qual a melhor porcentagem de suporte de peso a ser utilizada em cada paciente, avaliando o alinhamento de tronco, membros e transferência de peso para o lado hemiplégico. Segundo a literatura (Franz *et al.*, 2007, Miayai *et al.*, 2003) pode-se iniciar a terapia com suporte de 40% de suporte e progredir para 20%, finalizando o tratamento com 0% de suporte. No presente estudo o suporte foi o mínimo necessário para que o paciente conseguisse se manter em apoio unipodálico sobre o membro inferior parético, pois segundo Franz *et al.* (2007) o suporte tem que permitir e promover um padrão eficiente do membro inferior. Portanto, o suporte variou de acordo com a necessidade de cada sujeito.

Durante o treino, na maioria dos sujeitos, foi necessária a ajuda de um fisioterapeuta para um melhor posicionamento do membro parético. O terapeuta colocava uma de suas mãos na região dorsal do pé e a outra na região do calcâneo ou terço distal posterior da coxa, dependendo da necessidade do paciente.

Ao longo do treinamento o batimento cardíaco não deveria exceder 190 batimentos/ min, mantendo o exercício na faixa aeróbica. Antes e depois de cada sessão a pressão era aferida, e se a pressão arterial sistólica de repouso fosse igual ou maior a 200 mm Hg, o treino era contra-indicado. Ainda mais, se a pressão sistólica final (pós-treino) subisse mais de 10 mm Hg, o treino também era contra-indicado (Werner *et al.*, 2002b).

No estudo de Hesse *et al.* (2001) foi realizado o treinamento de pacientes hemiplégicos com uma velocidade inicial de 0.07 a 0.11 m/s. Porém, Sullivan *et al.* (2002) relataram que o treinamento com uma velocidade próxima ao padrão normal (0.89m/s) seria mais adequado para o desempenho motora do paciente hemiplégico. A velocidade inicial da esteira foi definida de acordo com a habilidade de cada paciente e foi relatada nos resultados.

4.3 Esteira e suporte parcial de peso

Para a realização da pesquisa foi elaborado, pela Especialização em Fisioterapia Neurológica Adulto do HC/UNICAMP, pelos fisioterapeutas Dra. Gianna Carla Cannonieri, Dr. Leonardo Tavares, Dr Ênio Walker Cacho e pela Dra. Telma Dagmar Oberg, um aparelho para suporte parcial de peso e foi utilizada também uma esteira ergométrica eletrônica (Fig. 4) da marca CALOI, modelo CL 5002 com capacidade para 130 kg (Fig.5), a qual permite a deambulação em baixas velocidades (velocidade inicial partindo do zero).

O aparelho de suporte é composto por uma fixação no teto onde foi acoplada uma talha manual (Fig.6) modelo Berg-Steel compacta com capacidade de suporte de 250 KG utilizada para a suspensão do peso corporal.

O sistema de talha manual foi conectado a uma barra de metal de forma triangular com locais para fixação do suporte de peso.

Fig 4: Esteira ergométrica e o suporte parcial de peso



Fig 5: Esteira ergométrica



Fig 6: Suporte parcial de peso



O sujeito é elevado utilizando um equipamento semelhante ao utilizado em pára-quedismo (Fig.7), porém com adaptações e acolchoados para evitar pressões na virilha e para manter o paciente alinhado. É constituído por tiras de nylon de aproximadamente cinco centímetros de largura e permite ajustes na cintura, tórax e coxas. O suporte limita grandes flexões e extensões do quadril, facilitando o alinhamento pélvico.

Fig 7: Colete suspensor



O suporte para a diminuição do peso corporal foi obtido através da suspensão do paciente, pelo equipamento de pára-quedismo, com a movimentação da talha.

O presente estudo é de suma importância, pois busca uma alternativa eficaz e de menor custo para uma maior aplicabilidade em clínicas brasileiras.

4.4 Análise estatística

A análise estatística foi realizada sob supervisão da Câmara de Pesquisa da FCM - UNICAMP. Para observar a evolução dos parâmetros ao longo das três avaliações foi utilizada a análise de variância para medidas repetidas (*Repeated Measures ANOVA*), seguida do teste post-hoc e comparação múltipla de Tukey para

comparar os grupos em cada tempo, e o teste de perfil por contrastes para analisar os parâmetros entre as três avaliações, em cada grupo. As variáveis foram transformadas em postos ou ranks para as análises, devido à ausência de distribuição Normal.

O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5%, ou seja, $P < 0.05$.

5.RESULTADOS

5.1 Dados demográficos

Foram selecionados 17 (dezessete) pacientes, 3 (três) foram rejeitados por conter características expostas no critério de exclusão. Os 14 restantes completaram todo o protocolo da pesquisa, sendo 4 do sexo feminino e 10 do sexo masculino.

Todos com diagnóstico clínico de Acidente Vascular Cerebral, oito sujeitos foram diagnosticados com AVC hemorrágico (AVCh), cinco com AVC isquêmico (AVCi) e um único sujeito no qual não foi possível diagnosticar qual acidente vascular sofreu.

A idade média da amostra foi de 51.13 anos e o tempo de lesão teve a média de 5.78 anos (Tabela 1).

TABELA 1: Classificação da amostra

Variável	N	Média	D.P	Mediana
Idade	14	51.13	7.73	48.94
Tempo de Lesão	14	5.78	3.54	5.22

5.2 Escala Fulg-Meyer

As pontuações obtidas nas três avaliações foram diferentes, porém não houve mudanças estatisticamente significativas ($p=0.068$).

TABELA 2: Pontuação obtida pelos sujeitos na escala de Fulg-Meyer nas três avaliações

Variável	N	Média	DP	Mediana
FM1	14	73.50	8.98	74.50
FM2	14	75.79	8.99	76.50
FM3	14	77.29	8.00	78.50

5.2 Escala Berg

Na análise comparativa dos escores das escalas funcionais entre as três avaliações, verificou-se uma diferença significativa ($p=0.007$) para as variáveis.

Tabela 3: Pontuação obtida pelos sujeitos na escala de Berg nas três avaliações

Variável	N	Média	DP	Mediana
BERG1	14	49.93	4.27	50.50
BERG2	14	52.50	3.92	53.50
BERG3	14	53.07	3.05	53.50

5.3 Escala Asworth

As pontuações da escala de Asworth só diferiram significativamente quando foi comparada a avaliação 1 com a 3 ($p=0.019$).

Tabela 4: Pontuação obtida pelos sujeitos na escala de Asworth nas três avaliações

Variável	N	Média	DP	Mediana
ASW1	14	11.14	6.01	10.50
ASW2	14	8.79	6.05	8.00
ASW3	14	8.21	5.70	6.00

5.4 Escala FAC

Os escores das avaliações (início, final e 2 meses pós-treino) da Escala FAC quando comparados não sofreram alterações significantes ($p=0.336$).

Tabela 5: Pontuação obtida pelos sujeitos na escala de FAC nas três avaliações

Variável	N	Média	DP	Mediana
FAC1	14	4.21	0.58	4
FAC2	14	4.29	0.61	4
FAC3	14	4.29	0.61	4

5.5 Escala Temporal

A escala Temporal apresenta as seguintes variáveis: tempo de caminhada, números de passos, giro de 360° para esquerda e giro de 360° para direita. Houve diferenças significativas da avaliação 1 para a 2 e da 2 para 3 ($p<0.001$) no tempo de caminhada. O giro para esquerda obteve variação significativa da avaliação inicial para a de pós- 2 meses ($p=0.003$).

TABELA 6: Pontuações da escala temporal obtidas nas três avaliações

Variável	N	Média	D.P	Mediana
TEMPO1	14	11.84	3.49	10.65
TEMPO2	14	10.30	3.39	9.75
TEMPO3	14	10.30	3.09	9.61
PASSO1	14	18.10	3.73	17.33
PASSO2	14	17.17	3.76	16.50
PASSO3	14	17.29	3.44	16.33
GIROD1	14	4.27	1.12	4.10
GIROD2	14	3.91	0.71	3.78
GIROD3	14	3.94	0.88	3.84
GIROE1	14	4.52	1.35	4.18
GIROE2	14	3.92	1.16	3.48
GIROE3	14	3.73	0.97	3.30

5.6 Pressão Arterial

Para facilitar a análise estatística, o dado das pressões arteriais foi a média das duas sessões semanais. A tabela 7, a seguir, apresenta as análises comparativas da pressão arterial (PAS e PAD) entre os momentos inicial e final (média entre duas sessões). Houve diferença significativa de PAS e PAD entre os momentos inicial e final em cada sessão ($p < 0.001$), isto é, aumento dos valores entre o início e o fim. E redução significativa da PAD ao longo das sessões, $p = 0.008$.

TABELA 7: Pressão arterial inicial e final de cada semana de treinamento

Variável	N	Média	D.P.	Mediana
PASi1	14	13.21	1.16	13.25
PADi1	14	9.29	1.03	9.50
PASf1	14	13.68	1.42	13.50
PADf1	14	9.29	0.91	9.00
PASi2	14	13.07	1.37	13.00
PADi2	14	8.68	0.99	8.75
PASf2	14	13.71	1.55	13.50
PADf2	14	9.36	1.03	9.25
PASi3	14	13.04	0.95	13.00
PADi3	14	8.68	0.82	8.75
PASf3	14	13.57	0.90	13.50
PADf3	14	9.21	0.75	9.25
PASi4	14	13.18	1.25	13.00
PADi4	14	8.61	1.00	9.00
PASf4	14	13.46	1.34	13.25
PADf4	14	9.18	0.99	9.25
PASi5	14	12.82	1.03	12.75
PADi5	14	8.36	0.95	8.25
PASf5	14	13.14	1.18	13.00
PADf5	14	8.79	1.05	9.00
PASi6	14	12.89	1.32	13.50
PADi6	14	8.82	0.95	9.00
PASf6	14	13.54	1.66	13.50
PADf6	14	9.18	1.35	9.25
PASi7	14	12.71	1.44	12.50
PADi7	14	8.39	1.13	8.25
PASf7	14	13.39	1.39	13.25
PADf7	14	9.00	1.11	9.00
PASi8	14	13.14	1.23	13.25
PADi8	14	8.79	0.89	9.00
PASf8	14	13.86	1.25	14.00
PADf8	14	9.43	1.09	9.75

5.7 Velocidade

A tabela 8 mostra também que houve também, diferença significativa de velocidade entre as oito semanas, portanto um aumento dos valores ao longo das sessões, $p < 0.001$.

TABELA 8: Velocidade média de cada semana de treinamento

Variável	N	Média	D.P.	Mediana
VeloC1	14	1.70	0.37	1.65
VeloC2	14	1.90	0.45	1.75
VeloC3	14	2.11	0.48	2.08
VeloC4	14	2.17	0.54	2.30
VeloC5	14	2.32	0.48	2.45
VeloC6	14	2.38	0.52	2.30
VeloC7	14	2.43	0.56	2.55
VeloC8	14	2.56	0.52	2.75

6. DISCUSSÃO

Embora a fisioterapia convencional seja de extrema importância para a recuperação funcional, o treinamento sobre a esteira é capaz de ativar programas dormentes ou relativamente inacessíveis via mecanismos espinhais (Liston *et al.*, 2000).

Como o andar sobre a esteira é um movimento automático há uma mudança do centro de controle da locomoção dos centros motores múltiplos supraespinhal - regiões locomotoras mesencefálicas e do córtex, cerebelo e gânglios córtico basais – para os níveis mais baixos – circuitos locais espinhais (Dietz, 2002).

Segundo Grillner (1985) e Carr and Shepherd (1998) a maior recuperação da locomoção pode ser atribuída aos circuitos local espinhais, os quais coordenam a contração dos diversos grupos musculares necessários para a geração das passadas rítmicas – padrões geradores de locomoção (PGL). Cada membro inferior possui seu gerador, e atua de forma independente (Kandel *et al.*, 1997).

Estes centros locomotores ou geradores de padrão de locomoção estão envolvidos na regulação de movimentos e há evidências que o treino pode modificar a interação entre os programas dos geradores de padrão central e a atividade reflexa periférica (Armstrong, 1988). Normalmente, influências descendentes do córtex motor, do cerebelo e do tronco encefálico ativam estes geradores (Liston *et al.*, 2000). Segundo Dobkin (2000) essa ativação em primatas requer as vias motoras do tracto reticuloespinhal intacta, localizada na parte ventral da medula, condição encontrada em sujeitos hemiparéticos.

Porém, em pacientes paraplégicos observou que passadas coordenadas eram induzidas ao colocar os sujeitos sobre a esteira em movimento e que, como treinamento diário, a amplitude da atividade eletromiográfica aumentava (Dietz *et al.*, 2002). Segundo Liston *et al.* (2000) isto sustenta fortemente a idéia de mudança plástica normalizando a atividade neuronal como resultado da ativação dos centros locomotores espinhais.

Em sujeitos saudáveis, durante o andar e o correr na esteira, em diferentes velocidades, a ativação do córtex tende a diminuir com o aumento da velocidade, apesar do aumento do input sensorial em altas velocidades (Miyai *et al.* 2001). Portanto, pode ser possível que o suporte reduza a ativação do córtex sensório motor, pois o

sujeito consegue deambular em uma velocidade maior com um menor esforço (Suzuki, *et al.* 2004). E com isso há um aumento da ativação dos geradores espinhais, área não lesada.

Com a diminuição da assimetria de ativação do córtex motor induzida pelo treino da esteira com SSP (Miyai *et al.* 2006) e um ativação do PGL, há um melhor desempenho da deambulação – passos mais simétricos, melhor coordenação motora, maior velocidade e maior cadência.

De fato, as pontuações obtidas pelos pacientes pós-treino (imediate e tardio) nas escalas que avaliavam a coordenação motora, equilíbrio, espasticidade e velocidade da marcha foram maiores do que as iniciais.

Apesar das abundantes evidências de que a recuperação funcional pós-AVC depende de uma reorganização da rede neuronal afetada (Wickelgren, 1998), os mecanismos neurais subjacentes para comprovar a eficácia deste treino continuam não conhecidos. Embora as redes neurais espinhal e cerebral estejam envolvidas (Miyai *et al.* 2002a).

Alguns autores, como – Michele *et al.* (2006) e Warabi *et al.* (2005) afirmam que as mudanças ocorridas pelo uso do treino na esteira podem ser devido às características cinemáticas da deambulação nesse aparelho. No estudo de Michele *et al.* (2006) foi demonstrado que o caminhar na esteira é caracterizado por uma extensão máxima do quadril, estimulando o reflexo de estiramento e uma conseqüente flexão do quadril e do joelho, e Warabi *et al.* (2005) complementa, melhorando a cadência e diminuindo o tempo de apoio.

Devido possivelmente a estes fatores pudemos confirmar, através da pontuação das escalas de Berg, Asworth e Temporal, os resultados encontrados na literatura: uma melhora na coordenação motora dos membros inferiores (Chen *et al.*, 2005), na velocidade da marcha (Dean *et al.*, 2006) e no equilíbrio estático e dinâmico (Michelle *et al.*, 2006), bem como uma diminuição da espasticidade do membro inferior afetado. É importante ressaltar que, em alguns casos, a melhora dos escores continuou mesmo com o término da terapia.

A pontuação escala FAC não alterou em nenhuma das avaliações, não é muito sensível a pequenas variações do padrão de marcha.

Nas pesquisas especializadas pode-se observar estes ganhos funcionais, e geralmente o treino com o suporte e a esteira é comparado com a fisioterapia convencional. No estudo de Visintin *et al.* (1998) e da Cunha *et al.* (2001) a reabilitação com a esteira mostrou-se melhor que a convencional com respeito da recuperação da habilidade à locomoção, e ainda uma recuperação cardiovascular.

Porém, em dois estudos randomizados recentes com pacientes pós-AVC agudos falhou na tentativa de comprovar a eficácia do aparato sobre a fisioterapia convencional (Kosak *et al.*, 2000 e Nilsson *et al.*, 2001). A fisioterapia consistia em treino de marcha no solo.

A pressão arterial do paciente pós-AVC frequentemente flutua em grandes extensões durante o exercício (Nishioka *et al.*, 2005). É importante considerar o risco de um novo acidente causado pela oscilação da pressão, entretanto, pouco se sabe sobre a associação entre a resposta da pressão arterial no exercício e o risco de um novo AVC (Kurl *et al.*, 2001).

A pressão arterial sistêmica aferida durante o exercício, dá a informação sobre a resposta hemodinâmica durante o stress. Segundo Mc Ham *et al.* (1999) os exercícios dinâmicos produzem um aumento amplo da PAS, sem muita alteração na PAD. Porém, os resultados obtidos nesta pesquisa foram diferentes. A PAD se alterava significativamente após o exercício, isto é, a PADi era constantemente menor que a PADf. E ainda, ao longo do treinamento a PADi de cada sessão tornava-se menor. A melhora da capacidade física pode ter um efeito na PAD, pois uma atividade física regular e uma boa forma física foram associados há uma PA mais baixa, especialmente em certos grupos hipertensivos (Kurl *et al.*, 2001).

Portanto, o aumento da capacidade cardiovascular, uma melhor ativação do córtex do gerador de locomoção, a restauração do sistema neuromuscular e músculo esquelético do membro inferior parético, obtiveram estes resultados tão positivos. Com a diminuição da demanda sobre o músculo, o indivíduo hemiparético desenvolve estratégias de movimento mais eficientes, facilitando o padrão de marcha.

O andar é freqüentemente descrito em relação aos parâmetros temporal e de distância, como velocidade, freqüência e quantidade de passos em uma determinada metragem. A velocidade inicial do treinamento não foi fixada, pois não há um consenso literário a esse respeito. Utiliza-se atualmente desde velocidades mínimas (velocidade de 0.007 m/s utilizada por Hesse *et al.*, 1995) até velocidades próximas a marcha normal (0,89m/s utilizada por Sullivan *et al.*, 2002).

Sullivan *et al.* (2002) investigaram o efeito da velocidade da esteira (velocidade baixa, variável e alta/normal) durante o treino na recuperação funcional do paciente. Os resultados confirmaram os estudos prévios sobre a eficácia do suporte parcial de peso no treino de marcha em pacientes hemiplégicos e demonstraram também que o treinamento, com uma velocidade mais próxima do padrão normal (0.89 m/s), é mais eficiente para aumentar a velocidade da marcha do paciente hemiplégico do que o treino com velocidades baixas (0,22 m/s).

No início da pesquisa os pacientes eram orientados a desenvolver a marcha com velocidades próxima as que desenvolviam no solo, sem causar-lhe fadiga ou mal estar. Porém, com a melhora muscular e cárdio-respiratória, houve aumento expressivo e progressivo na velocidade do andar sobre a esteira durante as sessões e no solo pós-treino.

Segundo a literatura os adultos jovens normais tendem a andar cerca de 1,46 metros por segundo, com uma cadência (número de passos por unidade) média de 1,9 passos por segundo e comprimento do passo de 76,3 centímetros (Craig, 1989). Nos resultados obtidos pode-se observar que houve uma melhora da cadência no pós-treino imediato quando comparado com o escore inicial. E depois, no follow up estes se mantiveram.

Apesar dos intensos ganhos motores, sensoriais e de coordenação, esta técnica necessita de uma maior elucidação principalmente sobre uma possível reorganização e plasticidade neuronal.

7.CONCLUSÃO

Os resultados indicam que este suporte parcial de peso mais econômico e esteira ergométrica, juntos formam um método eficaz para melhoria de vários aspectos da marcha de pacientes hemiparéticos com diferentes graus de movimentação ativa de membros inferiores e com maior ou menor comprometimento funcional da marcha.

Houve uma melhora significativa nas escalas de Berg, Ashworth e no tempo de percurso de 10 metros. Assim como, um aumento expressivo na velocidade obtidas durante as sessões e da pressão arterial sistêmica sistólica e diastólica após cada treino. Porém, a pressão diastólica inicial caiu gradativamente ao longo do treinamento.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adams RD and Victor M. Principles of neurology. New York, 1981. Mc Graw-Hill, Inc.

Al-Obaid S, Wall JC, Al-Yaqoub A, Al-Ghanim M. Basic gait parameters: a comparison of reference data for normal subjects 20 to 29 years age from Kuwait and Scandinavia. *J Rehab Res Dev* 2003; 40 (4): 1-7.

Armstrong DM. Review lecture: The supra espinhal control of mammalian locomotion. *J Physiol* 1988; 405: 1-37.

Baron J. Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historicalperspective and therapeutic implications. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11:2-8.

Berg K, Wood-Dauphinee S, William JI, Gayton D. Measururing balance in the elderly: preliminary development of an instrument. *Physiother Can* 1989; 41: 304-11.

Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67:206-207.

Borges G. Tratamento cirúrgico e fatores preditivos da hemorragia subaracnóide. [Tese - Livre-Docência]. 2003. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas.

Borges G, Gallani NR. Cerebral aneurysms: assessment of 50 cases operated on and comparison with previous series. *Arq Neuropsiquiatr* 1997; 55 (2): 287-291.

Carr J, Shepherd R. Neurological Rehabilitation. Butterworth & Heinemann, Oxford. 1998.

Carvalho DC, Cliquet Jr A. Response of the arterial blood pressure of quadriplegic patients to treadmill gait training. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 2005; 38:1367-1373.

Chen G, Pattern C, Kothari D, Zajac F. Gait deviations associated with post-stroke hemiparesis: improvement during treadmill walking using weight support, speed, support stiffness and handrail hold. *Gait & Posture* 2005; 22: 57-62.

Crenna P, Inverno M. Objective detection of pathopsiological factors contributing to gait disturbance supraspinal lesions. *Motor development in children*, New York: John Libbey, 1994;103-118.

Cohen LG, Brasil-Neto JP, Pascual-Leone A, Hallett M. Plasticity of cortical motor output organization following deafferentation, cerebral lesions, and skill acquisition. In: O Devinsky, A Beric, M Dogali, eds. *Electrical and Magnetic Stimulation of the brain and spinal cord*. New York: Raven, 2001: 187-200.

Craik R. Changes in locomotion in the aging adult. In: Woollacott MH, Shumway-Cook A, eds. *Development of posture and gait across the lifespan*. Columbia: University of South Carolina 1989: 179-201.

Da Cunha Filho T, Lim PA, Qureshy H, Henson H, Monga T, Protas EJ. A comparison of regular rehabilitation and regular rehabilitation with supported treadmill ambulation training for acute stroke patients. *J Rehabil Res Dev* 2001; 38(2):245-255.

Danion F, Varraine E, Bonnard M, Pailhous J. Stride variability in human gait: the effect of stride frequency and stride length. *Gait Posture* 2003; 18: 69-77.

Dean CM, Richards CL, Malouin F. Task-related circuit training improves performance of locomotor tasks in chronic stroke: a randomized, controlled pilot trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 81: 409-417.

DeLucca P, Perry J, Ounpuu S. The fundamentals of normal walking and pathological gait. AACP & DM Inst. Course 2 1992.

Denis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT & Warlow CP. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1993; 24: 796-800.

Dietz V, Muller R, Colombo G. Locomotor activity in spinal man: significance of afferent input from joint and load receptors. *Brain* 2002; 125: 2626-2634.

Dobkin B. Spinal and supraspinal plasticity after incomplete spinal cord injury: correlations between functional magnetic resonance imaging and engaged locomotor networks. *Prog Brain Res* 2000; 128: 99-111.

Estrázulas JA, Pires R, Santos DM, Stolt LROG, Melo SIL. Características biomecânicas da marcha em crianças, adultos e idosos. *Revista Digital Efdeportes* [on-line] 2005; 10 (88): 1-7.

Franz J, Glauser M, Riley P, Croce U, Newton F, Allaire P, Kerrigan D. Physiological modulation of gait variables by an active partial body weight support system. *Jl of biomech* 2007; 40 3244-3250.

Fietzek UM, Schroeteler F, Ziegler K. Gait disorders. *Nervenheilkunde* 2007; 26 (10): 903-912 .

Gage JR, Deluca PA, Renshaw, TS. Gait analysis: principles and applications. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-A (10):1607-23.

Grillner S. Neurobiological basis of rhythmic motor acts in vertebrates. *Science* 1985; 228: 143-149.

Goldstein L, Adams R, Becker K. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A statement for Health Professionals from the stroke council of the American heart association. *Stroke* 2001; 32:280-299.

Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Forbes S, Burvill PW, Anderson CS & Stewart EG. Five-year survival after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 2000; 31:2080-2086.

Hardie K, Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ & Anderson CS. Ten-year survival after first-ever stroke in the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 2003; 34:1842-1846.

Hesse S, Bertelt C, Schaffrin A, Malezic M, Mauritz KH. Restoration of gait in non-ambulatory hemiparetic patients by treadmill training with partial body-weight support. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:1087-1093.

Hesse S, Bertelt C, Jahnke T, Schaffrin A, Baake P, Malezic M, Mauritz K. Treadmill training with partial body weight support compared with physiotherapy in nonambulatory hemiparetic patients. *Stroke* 1995; 26:976-981.

Hesse S, Werner C, Paul T, Bardeleben A, Chaler J. Influence of walking speed on lower limb muscle activity and energy consumption during treadmill walking of hemiparetic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82-90.

Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathan J, Peihl-Baker L. Clinical gait assessment in the neurologically impaired: reliability and meaningfulness. *Phys Ther* 1984; 64: 35-40.

Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen stroke study. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:27-32.

Kandel E, Schwartz J, Jesseli T. Fundamentos da neurociência e do comportamento. Guanabara-Koogan. 1997.

Kosak MC, Reding MJ. Comparison of partial body weight supported treadmill gait training versus aggressive bracing walking post stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2000; 14:13-19.

Kurl S, Laukkanen J, Rauramaa R, Lakka T, Sivenius J, Salonen J. Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke. *Stroke* 2001; 32:2036-2041.

Lamontagne A, Stephenson J, Fung J. Physiological evaluation of gait disturbances post stroke. *Clin Neuroph* 2007; 118 717-729.

Lance JW. Pyramidal and extrapyramidal disorders. In: Shahani DT, editor. *Electromyography in CNS disorders: central EMG*. Boston: Butterworth; 1984.

Laufer Y, Dickstein R, Chefez Y, Marcovitz E. The effect of treadmill on the ambulation of stroke survivors in the early stages of rehabilitation: A randomized study. *J of Rehabil Res and Dev*. 2006; 38: jan/fev 69-78.

Lawes C, Bennett D, Feigin V, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke* 2004; 35:776-85.

Liston R, Mickelborough, Harris B, Hann AW, Talus R. Conventional physiotherapy and treadmill re-training for higher-level gait disorders in cerebrovascular disease. *Age and Ageing* 2000; 29: 311-318.

Maki T, Quagliato EMAB, Cacho EWA, Paz LPS et al. Estudo de confiabilidade da aplicação da escala de Fugl-Meyer no Brasil. *Rev Bras Fisioter* 2006; 10(2): 179-185.

Mauritz H. Gait training in hemiplegia. *Eur J of Neurol* 2002; 9: 23-29.

Mc Ham S, Marwick T, Pashkow F, Lauer M. Delayed systolic blood pressure recovery after graded exercise: an independent correlate of angiographic coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:754-759.

Mc Mahon TA. Muscles, reflexes and locomotion. Princeton, NJ : Princeton University, 1984.

Miayai I, Yagura H, Hatakenaka M, Oda I, Konishi I, Kubota K. Longitudinal optical imaging study for locomotor recovery after stroke. *Stroke* 2003; 34:2866-2870.

Miayai I, Yagura H, Oda I, Konishi I, Eda H, Suzuki T, Kubota K. Premotor cortex is involved in restoration of gait in stroke. *Ann Neurol* 2002 a; 52:188-194.

Miayai I, Suzuki M, Hatakenaka M, Kubota K. Effect of body weight support on cortical activation during gait in patients with stroke. *Exp. Brain Res* 2006;169: 85-91.

Miayai I, Tanabe HC, Sase I, Eda H, Oda I, Konishi I, Tsunazama Y, Suzuki T, Yanagida T, Kubota K. Cortical mapping of gait in humans: a near-infrared spectroscopic topography study. *Neuroimage* 2001; 14:1186-1192.

Michelle L, Harris-Love, Richard F, Macko, Jill Whittall, Forrester L. Improved Hemiparetic Muscle Activation in Treadmill versus Overground Walking. *Neurorehabil Neural Repair* 2006; 18: 154-160.

Murray CJ & Lopes AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 268-1276.

Murray MP, Mollinger LA, Gadner GM, Sepic SB. Kinematic and EMG patterns during slow, free and fast walking. *J Orthop Res* 1984; 2:272-280.

Nilsson L, Carlsson J, Danielsson A, Fulg-Meyer A, Hellström K, Kristensen L. Walking training of patients with hemiparesis at an early stage after stroke: a comparison of walking training on a treadmill with body weight support and walking on the ground. *Clin Rehabil* 2001; 15: 515-527.

Nishioka Y, Sashika H, Andho N, Tochikubo O. Relation between 24-h heart rate variability and blood pressure fluctuation during exercise in stroke patients. *Circ J* 2005; 69:717-721.

O'Sullivan SB, Tomas JS. Fisioterapia: avaliação e tratamento. 1993. Ed Manole, São Paulo,SP.

Patla AE. Understanding the roles of vision in the control of human locomotion. *Gait Posture* 1997; 5:54-69.

Pattern C, Dozono JM, Jonkers I. Gait speed improves significantly following dynamic high-intensity resistance training in persons post stroke. *Stroke* 2007; 38 (2): 465-466.

Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z & Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke* 2000; 31:1588-1601.

Sherrington C. Integrative action of the nervous system, 1947. 2nd. Ed. New Haven, Conn. Yale University Press.

Shumway-Cook A, Woollacott M. Controle motor- Teorias e aplicações práticas. 2003. Barueri-SP. Manole.

Sullivan KJ, Knowlton BJ, Dobkin BH. Step training with body weight support: effect of treadmill speed and practice paradigms on post stroke locomotor. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83:683-91.

Suzuki M, Miyai I, Ono T, Oda I, Konishi I, Kochiyama T, Kubota K. Prefrontal and premotor cortices are involved in adapting walking and running speed on the treadmill: an optical imaging study. *Neuroimage* 2004; 23: 1020-1026.

Teive HG, Zonta M, Kumagai Y. Tratamento da espasticidade. *Arq Neuropsiquiatr* 1998; 56: 852-858.

Trueblood PR. Partial body weight support and treadmill training in persons with chronic stroke. *Neuro Rehabil* 2001; 16(3): 141-53.

van Iersel MB, Rikkert MG, Born GF. A method to standardize gait and balance variables for gait velocity. *Gait & Posture* 2007; 26 (2): 226-230.

Visintin M, Barbeau H. The effects of body weight support on the locomotor pattern of spastic patients. *Can J Neurol Sci* 1989; 16:315-325.

Visintin M, Barbeau H, Korner-Bitensky N, Mayo NE. A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation. *Stroke* 1998; 29: 1122-1128.

Wade DT, Wood VA, Heller A. Walking after stroke: measurement and recovery over the first three months. *Scand J Rehabil Med* 1987;19: 25-30.

Warabi T, Kato M, Kiriyaama, Yoshida T, Kobayashi N. Treadmill walking and overground walking of human subjects compared by recording sloe-floor reaction force. *Neurosci resear* 2005; 53: 343-348.

Werner C, Bardeleben A, Mauritz KH, Kirker S, Hesse S. Treadmill training with body weight support and physiotherapy in stroke patients: a preliminary comparison. *Europ JI of neurol* 2002; 9:639-644.

Werner C, von Frankenberg S, Trei T, Konrad M, Hesse S. Treadmill training with partial body weight support and an electromechanical gait trainer for restoration of gait in subacute stroke patients a randomized crossover study. *Stroke* 2002b; 33: 2895-2901.

Wickelgren I. Teaching the spinal cord to walk. *Science* 1998; 279:319-321.

Wilson WA, Gharavi AE International Consensus Statement on perliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. *Arthritis Rheum* 1999 42: 1309-1311.

Winter DA. Kinematic and kinetic patterns of human gait: variability and compensating effects. *Hum Mov Sci* 1984; 3:51-76.

9. ANEXOS

9.1 Escala de Fulg-Meyer

MEMBROS INFERIORES

Data

Nome:

Sexo:

idade:

Telefone:

Etiologia da lesão:

I – MOVIMENTAÇÃO PASSIVA E DOR

ÁREA	TESTE	MOBILIDADE DA ARTICULAÇÃO-DOR		CRITÉRIOS DE PONTUAÇÃO	PONTUAÇÃO MÁXIMA POSSÍVEL	PONTUAÇÃO OBTIDA
		Mobilidade	Dor			
Quadril	Flexão			Pontuação da mobilidade: 0 – apenas alguns graus de mobilidade 1 – grau de mobilidade passiva diminuída 2 – grau de movimentação passiva normal	24	
	Abdução					
	Rotação Externa					
	Rotação Interna					
Joelho	Flexão					
	Extensão					
Tornozelo	Dorsiflexão			Pontuação da Dor: 0 – dor forte nos últimos graus de movimento 1 – alguma dor 2 – nenhuma dor		
	Flexão Plantar					
Pé	Pronação				16	
	Supinação					

II – SENSIBILIDADE

REGIÃO	TESTE SENSIBILIDADE	CRITÉRIOS DE PONTUAÇÃO	PONTUAÇÃO MÁXIMA POSSÍVEL	PONTUAÇÃO OBTIDA
Extremidade Inferior	1 – toque leve Coxa () Sola do pé ()	0 – Anestesia; 1 – Hipoestesia / disestesia 2 – Normal	4	
	2-Propriocepção Quadril () Joelho () Tornozelo () Hálux ()	0 – nenhuma sensação 1 - ¾ das respostas são corretas, mas há diferença considerável com o lado não afetado; 2 – todas as respostas são corretas, pequena ou nenhuma diferença	8	

III – MOVIMENTAÇÃO VOLUNTÁRIA

ÁREA	TESTE	CRITÉRIOS DE PONTUAÇÃO	PONTUAÇÃO MÁXIMA POSSÍVEL	PONTUAÇÃO OBTIDA
Extremidade Inferior Posição de cúbito dorsal	I – Atividade Reflexa: Aquiles () Patelar ()	0 – Atividade reflexa ausente, hipo ou hiperreflexia 2 – Atividade reflexa normal	4	
	II - A. sinergia flexora Flexão do quadril () Flexão do joelho () Dorsi tor ()	0 – não consegue realizar; 1 – movimentação parcial; 2 – movimentação completa	6	

	B. sinergia extensora (movimentação resistida) Ext quadril () Adução () Ext do joelho () Flexão plantar do tornozelo ()	0 – nenhuma movimentação 1 – movimentação fraca 2 – estende quase completamente comparado ao normal	8	
--	--	--	---	--

Posição sentada – joelhos para fora da cadeira	III– Movimento combinando sinergias A. flexão do joelho além de 90° () B. dorsiflexão do tornozelo ()	0 – nenhuma movimentação ativa 1 – a partir da posição de leve extensão, o joelho pode ser flexionado além de 90° 2 – flexão do joelho além de 90° 0 – nenhuma flexão ativa; 1 – flexão ativa incompleta; 2 – dorsiflexão normal	4	
Posição de pé	IV – Movimento fora da sinergia (quadril a 0°) A. flexão do joelho, sem flexão do quadril () B. dorsiflexão do tornozelo com extensão do joelho, e calcanhar no chão ()	0 – não consegue flexionar o joelho sem flexionar o quadril 1 – inicia flexão do joelho sem flexionar o quadril, não atinge 90° ou flexiona o quadril durante o movimento 2 – movimentação completa 0 – nenhuma movimentação ativa 1 – movimentação parcial 2 – movimentação completa	4	
Posição sentada	V – Reflexos normais Flexor do joelho () Patelar () Aquileu ()	0 – dois ou os três estão marcadamente hiperativos 1 – um reflexo está hiperativo, ou dois reflexos estão ativos 2 – não mais do um reflexo está ativo	6	

Posição de cúbito dorsal	VI – Coordenação / Velocidade—calcanhar ao joelho oposto (cinco repetições em sucessões rápidas) A. tremor () B. dismetria () C. velocidade ()	0 – tremor acentuado; 1 – tremo leve; 2 – nenhum tremor 0 – pronunciado ou não sistemático; 1 – leve ou sistemático; 2 - nenhuma dismetria 0 – seis segundos mais lento do que o lado afetado; 1 – dois a cinco segundos mais lentos; 2 – menos do que dois segundos de diferença	6	
Pontuação máxima da extremidade inferior			90	

IV – EQUILÍBRIO

TESTE	CRITÉRIOS DE PONTUAÇÃO	PONTUAÇÃO OBTIDA
1. Sentado sem apoio () 2. Reação pára – quedas, lado não afetado () 3. Reação pára – quedas, lado afetado () 4. De pé apoiado () 5. De pé sem apoio () 6. De pé com o lado afetado () 7. De pé com o lado não afetado ()	0 – Não consegue se manter sentado sem apoio 1 – Consegue se sentar sem apoio por menos de 5 segundos 2 – Consegue se sentar por mais de 5 segundos 0 – Não abduz o ombro ou estende o cotovelo 1 – Reação prejudicada 2 – Reação normal Idem pontuação 2. 0 – não consegue ficar de pé; 1 – De pé com apoio máximo de outros; 2 – De pé com apoio mínimo único por 1 segundo 0 – Não consegue ficar de pé sem apoio 1 – De pé menos do que um segundo, ou inclina – se 2 – De pé com bom equilíbrio por mais de um segundo 0 – Não consegue se manter por mais do que 1-2 segundos; 1 – De pé equilibrado 4- 9 segundos 2 – De pé equilibrado mais do que 10 segundos Mesma do item 6	
Pontuação máxima de equilíbrio		14

9.2 Escala de equilíbrio de Berg

1. Sentado na postura vertical

Instruções: Use uma cadeira com braços. Estando o paciente sentado, peça para que ele se levante e fique em pé. Se ele se levantar usando os braços da cadeira, peça que ele tente levantar – se sem usar as mãos, se possível.

PONTUAÇÃO:

- (4) Capaz de ficar em pé, não usa as mãos e a estabilidade é independente
- (3) Capaz de ficar em pé independente, usando as mãos
- (2) Capaz de ficar em pé usando as mãos depois de várias tentativas
- (1) Precisa de uma mínima ajuda para ficar em pé ou estabilizar - se
- (0) Precisa de uma ajuda moderada ou máxima para ficar em pé

2. Ficar em pé sem apoiar – se

Instruções: Peça para o paciente ficar em pé durante 2 minutos, sem se segurar em nenhum apoio externo.

PONTUAÇÃO:

- (4) Capaz de ficar em pé com segurança por 2 minutos
- (3) Capaz de ficar em pé por 2 minutos com supervisão
- (2) Capaz de ficar em pé por 30 segundos sem se apoiar
- (0) Incapaz de ficar em pé por 30 segundos sem ajuda

SE O INDIVÍDUO CONSEGUE FICAR EM PÉ POR 2 MINUTOS COM SEGURANÇA, MARQUE A PONTUAÇÃO MÁXIMA NOS EXERCÍCIOS DE FICAR SENTADO SEM APOIO. PROSSIGA PARA A MUDANÇA DA POSIÇÃO VERTICAL PARA A SENTADA.

3. Ficar sentado sem se apoiar, nos pés no chão

Instruções: Peça ao paciente sentar – se com os braços cruzados durante 2 minutos.

- (4) Capaz de ficar sentado com segurança por 2 minutos
- (3) Capaz de ficar sentado por 2 minutos com supervisão
- (2) Capaz de ficar sentado por trinta segundos
- (1) Capaz de ficar sentado por 10 segundos

(0) Incapaz de ficar sentado sem se apoiar por 10 segundos

4. Ficar em pé e depois sentar –se

Instruções: Peça para o paciente sentar – se

(4) Senta – se com segurança, com o uso mínimo das mãos

(3) Controla a descida utilizando as mãos

(2) Usa a parte posterior das pernas contra a cadeira para controlar a descida

(1) Senta –se independentemente, mas com uma descida descontrolada

(0) Precisa de ajuda para sentar

5. Transferências

Instruções: Peça ao paciente andar de uma cadeira (use uma cadeira com braços) para outra (sem braços) e depois voltar.

(4) Consegue transferir – se com segurança, com uso mínimo das mãos

(3) Consegue transferir – se com segurança, com necessidade evidente de apoiar – se com as mãos

(2) Consegue transferir – se com dicas verbais e/ou supervisão

(1) Precisa de 1 indivíduo para ajudá-lo

(0) Precisa de duas pessoas para ajudá – lo, ou supervisão para garantir seguro

6. Ficar em pé sem apoio, com os olhos fechados

Instruções: Peça para o paciente fechar os olhos e ficar imóvel em pé durante 10 segundos

(4) Consegue ficar em pé por 10 segundos

(3) Consegue ficar em pé por 10 segundos, com supervisão

(2) Consegue ficar em pé por 3 segundos

(1) Incapaz de manter os olhos fechados por 3 segundos, mas fica estável

(0) Precisa de ajuda para não cair

7. Ficar em pé sem ajuda, com os pés juntos

Instruções: Peça ao paciente juntar os pés e ficar em pé sem se apoiar em nenhum apoio externo.

- (4) Capaz de juntar os pés sem ajuda, e ficar em pé por 1 min com segurança.
- (3) Capaz de juntar os pés sem ajuda, e ficar em pé por 1 min com supervisão.
- (2) Capaz de juntar os pés sem ajuda, mas incapaz de manter por 30 seg.
- (1) Precisa de ajuda para chegar à posição, mas consegue ficar em pé por 15 segundos com os pés juntos

OS ITENS A SEGUIR DEVEM SER EXECUTADOS COM O PACIENTE EM PÉ SEM APOIAR.

8. Alongar – se para frente, com o braço esticado

Instruções: Peça ao paciente que erga o braço a 90°. Alongue os dedos e estique o corpo pra frente o máximo que puder. O exterminador deve colocar uma régua nas pontas dos dedos, quando o braço estiver a 90°. Eles não devem tocar a régua quando o paciente inclina o corpo para frente. A medida registrada é a distância que os dedos atingem quando o indivíduo está na posição máxima de inclinação para frente.

- (4) Consegue alcançar com confiança mais de 25 cm.
- (3) Consegue alcançar com confiança mais de 10 cm.
- (2) Consegue alcançar com confiança mais de 5 cm.
- (1) Inclina o corpo para frente, mas precisa de supervisão.
- (0) Precisa de ajuda para não cair.

9. Pegar objetos do chão

Instruções: Peça para o paciente pegar o sapato/chinelo colocado na frente dos seus pés.

- (4) Consegue pegar o chinelo com segurança e facilidade
- (3) Consegue pegar o chinelo, mas precisa de supervisão.
- (2) Incapaz de pegar, mas chega a 2,5 ou 5 cm do chinelo e mantém o equilíbrio sem apoio/ajuda.
- (1) Incapaz de pegar e precisa de supervisão enquanto tenta
- (0) Incapaz de tentar; precisa de ajuda para não cair.

10. Virar para olhar para trás/sobre os ombros direito e esquerdo

Instruções: Peça para o paciente virar e olhar para trás, sobre o ombro esquerdo. Repetir com o direito.

- (4) Olha para trás para ambos os lados e desloca bem o peso do corpo
- (3) Olha para apenas um lado: para o outro, mostra menos deslocamento do peso
- (2) Vira apenas para os lados, mas consegue manter o equilíbrio
- (1) Precisa de ajuda enquanto vira
- (0) Precisa de ajuda para não cair

11. Girar 360°

Instruções: Peça para o paciente girar, fazendo uma volta completa. Faça uma pausa. Em seguida, peça para executar outra volta completa na direção oposta.

- (4) Capaz de girar 360° com segurança, em menos de 4 segundos para cada lado.
- (3) Capaz de girar 360° com segurança para um dos lados em menos de 4 segundos.
- (2) Capaz de girar 360° com segurança, mas lentamente.
- (1) Precisa de supervisão ou dicas verbais.
- (0) Precisa de ajuda enquanto gira.

12. Contar o número de vezes em que pisa em uma banqueta

Instruções: Peça para o paciente colocar cada um dos pés alternadamente sobre a banqueta. Peça que ele continue, até que cada um deles tenha tocado a banqueta quatro vezes, formando um total de oito passos.

- (4) Capaz de ficar em pé sem apoio e com segurança, e completar oito passos dentro de 20 segundos.
- (3) Capaz de ficar em pé sem apoio e completar oito passos em menos de 20 segundos.
- (2) Capaz de completar quatro passos sem ajuda, com supervisão.
- (1) Capaz de completar mais de 2 passos, mas precisa de ajuda mínima.
- (0) Precisa de ajuda para não cair/incapaz de tentar.

13. Ficar em pé sem apoio, um dos pés à frente.

Instruções: (Demonstre ao paciente) Peça ao paciente colocar um dos pés diretamente na frente do outro. Se não conseguir coloca – lo diretamente na frente, peça para que tente dar o passo mais longo que conseguir a frente, de forma que o calcanhar de um dos pés fique na frente dos arthelhos do outro.

- (4) Capaz de colocar o pé corretamente e sem ajuda e manter a posição por 30 segundos

- (3) Capaz de colocar o pé à frente do outro sem ajuda e manter a posição por 30 segundos
- (2) Capaz de dar um pequeno passo sem ajuda e manter a posição por 30 segundos
- (1) Precisa de ajuda para dar o passo, mas consegue manter a posição por 15 segundos
- (0) Perde o equilíbrio quando dá um passo à frente ou fica em pé.

14. Ficar em pé sobre apenas uma das pernas

Instruções: Peça para o paciente ficar em pé sobre apenas uma das pernas, enquanto puder, mas sem apoiar –se em nenhum apoio externo.

- (4) Consegue erguer a perna sem ajuda e manter a posição por mais de 10 segundos.
- (3) Consegue erguer a perna sem ajuda e manter a posição por 5 – 10 segundos.
- (2) Consegue erguer a perna sem ajuda e manter a posição por mais de 3 segundos.
- (1) Tenta erguer a perna; incapaz de manter a posição por 3 segundos, mas continua em pé sem apoio.
- (0) Não consegue tentar ou precisa de ajuda para não cair.

OBS: Quanto maior a pontuação menor é o risco de queda do paciente.

BERG K. *Measuring balance in the elderly: validation of an instrument*. Montreal, Canadá. McGill University, 1993.

9.3 Escala de Asworth

Tônus muscular

GRUPOS MUSCULARES			CLASSIFICAÇÃO
	D	E	
Flexores do ombro	----	----	0 – Nenhum aumento de tônus muscular
Extensores do ombro	----	----	
Abdutores do ombro	----	----	
Adutores do ombro	----	----	
Rotadores interno do ombro	----	----	
Rotatores externos do ombro	----	----	1 – Leve aumento no tônus, manifestado por uma resistência mínima no fim do arco do movimento quando a parte afetada é movida em extensão ou flexão
Flexores do cotovelo	----	----	
Extensores do cotovelo	----	----	
Supinadores do antebraço	----	----	
Pronadores do antebraço	----	----	
Flexores dos dedos	----	----	2 – Leve aumento no tônus muscular, manifestado pelo bloqueio, seguido pela mínima resistência em todo restante do arco do movimento (menos da metade)
Extensores dos dedos	----	----	
Flexores do punho	----	----	
Extensores do punho	----	----	
Flexores do quadril			
Extensores do quadril			3 –Aumento mais marcante no tônus muscular, apesar da ausência de comprometimento da amplitude articular, porém as partes afetadas movem – se lentamente;
Rotadores internos			
Rotadores externos			
Adutores do quadril			
Abdutores do quadril			
Flexores do joelho			4 – Aumento considerável do tônus muscular dificultando a movimentação passiva;
Extensores do joelho			
Dorsoflexores			
Flexores plantares			5 – Rigidez nas partes afetadas p/ flex ou ext

9.4 FAC – Escala de Deambulação Funcional

- () 1. Paciente não consegue caminhar ou requer ajuda de 2 ou mais pessoas
- () 2. Paciente requer suporte contínuo de 1 pessoa que auxilia com o peso e o equilíbrio
- () 3. Paciente necessita contínuo ou intermitente suporte de 1 pessoa para ajudar com equilíbrio e coordenação
- () 4. Paciente requer supervisão verbal ou requer prontidão de 1 pessoa sem contato físico
- () 5. Paciente pode caminhar independentemente no chão, mas requer ajuda em escadas e rampas
- () 6. Paciente pode caminhar independentemente

9.5 Escala temporal

Quantidade de passos:

1° volta _____
2° volta _____
3° volta _____

Tempo de percurso de 10m:

1° volta _____
2° volta _____
3° volta _____

Giro 360° para direita:

1° volta _____
2° volta _____
3° volta _____

Giro de 360° para esquerda:

1° volta _____
2° volta _____
3° volta _____

Instrução: o indivíduo fica em pé junto ao examinador, anda por 10 metros três vezes seguidos.