

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA

Efeito da espasticidade sobre a qualidade muscular dos flexores plantares do tornozelo em indivíduos pós-acidente vascular cerebral

Eduardo Onzi

Porto Alegre, junho de 2012

Eduardo Onzi

Efeito da espasticidade sobre a qualidade muscular dos flexores plantares do tornozelo em indivíduos pós-acidente vascular cerebral

**Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado na Escola de Educação
Física da Universidade Federal do Rio
Grande do Sul como requisito parcial
para a obtenção do título de Bacharel em
Educação Física**

Orientador: Prof. Dr. Marco Aurélio Vaz

Porto Alegre, junho de 2012

Eduardo Onzi

Efeito da espasticidade sobre a qualidade muscular dos flexores plantares do tornozelo em indivíduos pós-acidente vascular cerebral

Conceito final:

Aprovado em de de.....

BANCA EXAMINADORA

Orientador – Prof. Dr. Marco Aurélio Vaz – ESEF/UFRGS

Agradecimentos

A todos os meus grandes amigos.

A minha família, em especial:

- - Ao meu pai Sergio
- - À minha mãe Ilse
- -À minha irmã Gabriela
- - À minha namorada Marcelly

...por tudo.

Resumo

INTRODUÇÃO. A espasticidade é caracterizada por um distúrbio incapacitante decorrente de lesões do sistema nervoso central (congenitas ou adquiridas), que afetam o sistema muscular esquelético e impossibilitam o desenvolvimento das funções motoras normais. A espasticidade provoca alterações na postura e na locomoção em seu estágio inicial, e contraturas, rigidez, luxações, dor e deformidades em estágios mais avançados. Devido à dificuldade para análise direta de dados estruturais e funcionais de músculos espásticos, estudos nesta área ainda são escassos. Conhecer de que forma a estrutura muscular é alterada pela espasticidade é fundamental para uma ação eficaz no tratamento dessa desordem do sistema nervoso central. **OBJETIVO.** Avaliar os efeitos da espasticidade na relação entre o volume muscular e a capacidade de produção de força voluntária - qualidade muscular - de indivíduos espásticos pós-acidente vascular cerebral. **MATERIAIS E MÉTODOS.** Participaram desse estudo doze indivíduos com hemiparesia espástica decorrente de acidente vascular cerebral (idade = $61,8 \pm 11,4$ anos; massa corporal = $79,3 \pm 13,66$ kg; estatura = $170,0 \pm 0,03$ cm) com níveis de espasticidade entre 1 e 3 de acordo com a escala de Ashworth Modificada, e doze indivíduos saudáveis (idade = $59,8 \pm 5,0$ anos; massa corporal = $75,3 \pm 12,6$ kg; estatura = $166,0 \pm 0,1$ cm). A capacidade de produção de força isométrica voluntária máxima e o volume muscular em repouso dos músculos flexores plantares do membro espástico (ME) e do membro saudável contralateral (MS) nos indivíduos espásticos, e o membro direito (MC) dos indivíduos saudáveis foram avaliados sob a perspectiva da qualidade muscular. Uma ANOVA de um fator com post-hoc de Bonferroni foi utilizada para comparação dos parâmetros avaliados ($\alpha=0,05$). **RESULTADOS E DISCUSSÃO.** O volume muscular foi menor ($p<0,001$) nos indivíduos espásticos em comparação com os indivíduos saudáveis, sem diferenças entre o lado afetado e não-afetado no grupo espástico. Já a capacidade de produção de força foi menor ($p<0,001$) no membro-afetado em relação ao membro não-afetado no grupo espástico, e ambos apresentaram valores reduzidos em comparação aos indivíduos saudáveis. Por último, a qualidade muscular foi menor ($p<0,002$) no membro afetado em relação ao não-afetado do grupo espástico, que não apresentou diferenças quando comparada a qualidade muscular dos indivíduos saudáveis. Estes resultados apontam que: (1) indivíduos espásticos apresentam menor volume muscular e capacidade de produção de força; (2) outros fatores, além das propriedades morfológicas musculares contribuem para a desordem motora da espasticidade, como possíveis alterações no padrão de ativação muscular. **CONCLUSÃO.** Na hemiparesia espástica decorrente de AVC, a menor capacidade de produção de força no membro afetado não pode ser explicada por diferenças no volume muscular.

SUMÁRIO

1	Introdução	7
2	Revisão de Literatura	9
2.1	Espasticidade	9
2.2	Qualidade Muscular	11
3	Objetivos	13
3.1	Objetivo Geral	Erro! Indicador não definido.3
3.2	Objetivos Específicos	Erro! Indicador não definido.3
4	Hipóteses	Erro! Indicador não definido.4
5	Metodologia	Erro! Indicador não definido.
5.1	Amostra	Erro! Indicador não definido.
5.2	CrITÉrios de Inclusão e Exclusão	Erro! Indicador não definido.
5.3	Desenho Experimental	16
5.4	Procedimentos	16
5.4.1	<i>Determinação do Grau de Espasticidade</i>	16
5.4.2	<i>Avaliação Antropométrica</i>	17
5.4.3	<i>Volume Muscular</i>	17
5.4.4	<i>Capacidade de Produção de Força</i>	18
5.5	<i>Análise dos Dados</i>	18
5.5.1	<i>Avaliação Antropométrica</i>	18
5.5.2	<i>Avaliação do Volume Muscular</i>	18
5.5.3	<i>Confiabilidade das Medidas de Espessura Muscular</i>	19
5.5.4	<i>Qualidade Muscular</i>	19
6	Análise Estatística	20
7	Resultados	21
8	Discussão	23
9	Considerações Finais	27
	Referências	Erro! Indicador não definido.8
	Anexo	35

1 INTRODUÇÃO

A espasticidade pode ser definida como um déficit neurológico associado a dano isquêmico ou traumático na medula espinhal ou no encéfalo, caracterizando-se pela hipertonia muscular e resistência crescente ao movimento de estiramento. A incidência da espasticidade no mundo não é conhecida, mas segundo a associação WEMOVE (<http://www.wemove.org> – *Worldwide Education and Awareness for Movement Disorders*) estima-se que mais de 12 milhões de pessoas são afetadas por essa desordem motora em todo o mundo e aproximadamente 500 mil pessoas somente nos Estados Unidos da América (WEMOVE, 2009).

Acredita-se que a fisiopatologia da espasticidade está relacionada à perda de vias motoras descendentes que atuam no controle do movimento (LANCE, 1980; WEMOVE, 2009). Lesões do neurônio motor superior resultante de paralisia cerebral (PC), lesões medulares, neoplasias do sistema nervoso central (SNC), trauma cranioencefálico, doenças degenerativas e desmielinizantes, lesões hipóxico-isquêmicas como o acidente vascular cerebral (AVC), entre outras lesões do SNC podem ser algumas das causas da hiperexcitabilidade do reflexo do estiramento velocidade-dependente (BRIN, 1997; LIANZA, 2000; SHEEAN, 2002; MAYER e ESQUENAZI, 2003; FORAN et al., 2005; DIETZ e SINKJAER, 2007). Além disso, a fisiopatologia da espasticidade pode ter suas origens estratificadas em duas categorias: central e periférica. A primeira trata das alterações no sistema nervoso que comprometem o padrão de recrutamento e ativação muscular (GRACIES, 2005). A segunda compreende as alterações em fatores estruturais do músculo esquelético, tendões e envoltórios musculares (ITO et al., 1996; LIEBER e FRIDEN, 2002; GAO et al., 2011).

Atualmente, o estudo da estrutura muscular em seres humanos tem sido desenvolvido *in vivo* por meio da ultrassonografia, permitindo que algumas características morfológicas possam ser determinadas, proporcionando a análise de variáveis como comprimento de fascículos, ângulo de penação, espessura e volume muscular. Estudos tem mostrado que a espasticidade ocasiona alterações na estrutura muscular; assim, seria esperado que ocorressem alterações também na funcionalidade dos músculos. Desta forma, a análise da capacidade de produção de torque articular também é utilizada no estudo do movimento de indivíduos espásticos (PLOUTZ-SNYDER et al., 2006; MALAYA et al., 2007; BARBER et al., 2011).

Porém, devido à dificuldade para análise direta de dados estruturais e funcionais de músculos espásticos, os estudos nesta área ainda são escassos. Em função disso, existem na literatura muitas controvérsias sobre os efeitos da espasticidade na estrutura muscular esquelética em humanos. Para tanto, conhecer de que forma a estrutura muscular é alterada pela espasticidade e quais as conseqüentes implicações na capacidade de produção de força torna-se fundamental, pois amplia as possibilidades de uma ação eficaz no tratamento dessa desordem do sistema nervoso central.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Espasticidade

A espasticidade é caracterizada por um distúrbio frequente nas lesões do Sistema Nervoso Central (SNC). Essas lesões podem ser congênitas ou adquiridas, causando incapacidade nos indivíduos, pois afeta o sistema muscular esquelético impossibilitando o desenvolvimento das funções motoras normais. Em um primeiro momento, a espasticidade provoca muitas limitações. As mais comuns são dificuldades no posicionamento dos indivíduos e alterações na locomoção, prejudicando as tarefas de vida diária. Em um estágio mais avançado, normalmente quando não tratada, a espasticidade pode causar contraturas, rigidez, luxações, dor e deformidades (FORAN, 2005). Ela pode ser encontrada em diferentes situações clínicas, tais como acidente vascular cerebral, paralisia cerebral, doenças degenerativas e desmielinizantes, lesões medulares, traumas crânio-encefálicos, neoplasias entre outras alterações do neurônio motor superior (KLIT et al., 2009).

Atualmente, especialistas da área relacionam a espasticidade a uma desordem motora caracterizada pela hiper-excitabilidade do reflexo de estiramento e aumento do tônus muscular. Esta alteração é caracterizada por hiper-reflexia, a qual se torna mais pronunciada quando o músculo é alongado em altas velocidades, ou seja, o aumento no reflexo de estiramento é velocidade-dependente (VERROTTI et al., 2006). Esta alteração está relacionada ao aumento da resposta excitatória ou pela diminuição da resposta inibitória para os motoneurônios alfa. Entretanto, a literatura indica que este mecanismo pode ser desencadeado por diversos fatores (HAGBARTH et al., 1973).

Diversas áreas do SNC parecem estar relacionadas à fisiopatologia da espasticidade. Alterações fisiológicas podem estar localizadas nos circuitos segmentares do córtex espinhal, ou seja, nos locais de interação entre neurônios do córtex motor e motoneurônios da medula espinhal, ou podem ainda estar localizadas em estruturas supra-espinhais (BROWN, 1994). Dessa forma, a plasticidade neural parece ter relação direta nos mecanismos da espasticidade (HIERSEMENZEL et al., 2000).

Como os circuitos neurais do córtex espinhal não parecem ser estabelecidos de forma estanque ou imutável, suas funções são dependentes de demandas específicas, sendo, portanto, passíveis de modificação pela plasticidade neural. Assim, novas conexões podem ser estabelecidas em resposta à diminuição da função pelo dano ou por doenças, provocando mudanças na eficácia sináptica. Essa plasticidade pode ocorrer em circuitos que estão envolvidos na função motora, e normalmente uma reorganização neural ocorre após uma lesão no SNC (HIERSEMENZEL et al., 2000).

Em pacientes com acidente vascular cerebral (AVC), a hipertonia muscular espástica tem sido associada a alterações na atividade elétrica dos músculos, mensurada por eletromiografia de superfície. A atividade eletromiográfica registrada nestes pacientes apresenta-se elevada comparada com a de pessoas saudáveis (HUFSCHMIDT et al., 1985; DIETZ et al., 1991). Além disso, o tônus muscular dos membros não afetados de pacientes com AVC também se encontra aumentado quando comparado com indivíduos saudáveis (THILMANN et al., 1990). Por outro lado, é amplamente aceito que músculos esqueléticos se adaptam quando submetidos a estímulos mecânicos ou neurais, ou ainda quando esses estímulos são reduzidos (SALMONS e VRBOV, 1969; PETTE et al., 1973; ROY et al., 1987). Dessa forma, transformações fenotípicas podem ocorrer em resposta à sobrecarga ou uso reduzido, fazendo com que os músculos respondam às diferentes demandas, alterando suas propriedades morfológicas que, como consequência, acabam modificando também sua funcionalidade (PONTEN e FRIDEN, 2008).

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

2.2 Qualidade Muscular

Outro conceito que vem sendo recentemente explorado no âmbito de estudo das propriedades musculares é a qualidade muscular, também conhecida como tensão específica, que trata da relação entre o tamanho do músculo e sua capacidade voluntária de produção de força (RUSS et al., 2012). O estudo deste parâmetro vai de encontro ao conceito de que o volume muscular é linearmente relacionado à capacidade de produção de força (BARRET e LICHTWARK, 2010) e insere a possibilidade de estratificar, por meio de estimativas, a contribuição morfológica e neural na capacidade de produção de força. Um estudo realizado com jovens, adultos e idosos demonstrou que a capacidade de produção de força é reduzida em maior magnitude a partir da quinta década de vida quando comparada às reduções da massa muscular, resultando em menor qualidade muscular ao longo dos anos (LYNCH et al. 1999). Isso pode indicar grande participação de mecanismos de origem neural no déficit de força ao longo dos anos.

Por sua vez, sabe-se que o volume muscular é reduzido em membros espásticos (BARBER et al., 2011; MALAYA et al., 2007; METOKI, et al., 2003). Barber et al. (2011) verificaram diferenças na ordem de 37% ao comparar o volume do gastrocnêmio medial de crianças com espasticidade quando comparadas a crianças saudáveis. Resultados semelhantes foram encontrados por Malaya et al. (2007), onde o membro acometido pela espasticidade apresentou dois terços do volume do membro contralateral saudável. Metoki et al. (2003) encontraram até 25% de redução do volume da coxa em membros espásticos.

Porém, apesar da fraqueza muscular ser uma das características mais evidentes e incapacitantes da espasticidade, pouco foi investigada em indivíduos pós-acidente vascular cerebral. A grande maioria dos trabalhos relacionados à funcionalidade motora desses indivíduos discorreu a respeito das propriedades mecânicas passivas como rigidez articular e influência da velocidade angular articular na resistência ao movimento (BARBER et al., 2011; GAO et al., 2011). Damiano et al.(2001) encontraram menores valores de pico de torque concêntrico e excêntrico em avaliações de flexo-extensão de joelho e plantiflexão de tornozelo em crianças com espasticidade decorrente de paralisia cerebral. Ao encontro desses resultados, Ploutz-Snyder et al. (2006) verificaram, ao comparar os lados afetado e não afetado pela espasticidade,

diferença de aproximadamente 60% na força máxima do bíceps braquial e tríceps braquial, no sentido de menores valores para os membros afetados.

Neste sentido, apesar das evidências que apontam uma redução significativa do volume muscular e da capacidade de produção de força em decorrência da espasticidade, nenhum estudo explorou a relação existente entre estas duas variáveis em músculos espásticos. A determinação da qualidade muscular permitiria uma estimativa da contribuição da atrofia muscular ou de fatores neurais na redução da capacidade de produção de força dos indivíduos espásticos. Assim, a principal questão a ser respondida por meio do estudo desta propriedade, e que também responde pelo principal objetivo deste trabalho é: a redução da capacidade de produção de força observada em músculos espásticos pode ser linearmente relacionada à diminuição do volume muscular?

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Avaliar a influência da espasticidade na qualidade dos músculos flexores plantares de adultos com hemiparesia espástica decorrente de acidente vascular cerebral.

3.2 Objetivos Específicos

1) Avaliar a força isométrica máxima de flexão plantar no membro espástico e não espástico de indivíduos pós-AVC e de indivíduos saudáveis;

2) Avaliar o volume dos músculos flexores plantares no membro espástico e não espástico de indivíduos pós-AVC e de indivíduos saudáveis;

3) Determinar a qualidade muscular dos flexores plantares no membro espástico e não espástico de indivíduos pós-AVC e indivíduos saudáveis.

4) Comparar a força isométrica máxima, volume e qualidade muscular dos flexores plantares no membro espástico e não espástico de indivíduos pós-AVC com o de indivíduos saudáveis.

4 HIPÓTESES

- 1) A capacidade de produção de força será menor no membro espástico dos indivíduos pós-AVC quando comparada ao membro não espástico e a indivíduos saudáveis;
- 2) O volume muscular será menor no membro espástico dos indivíduos pós-AVC quando comparado ao membro não espástico e ao volume muscular de indivíduos saudáveis;
- 3) A qualidade muscular será igualmente reduzida no membro espástico bem como no não espástico dos indivíduos pós-AVC quando comparada a de indivíduos saudáveis.

5 METODOLOGIA

5.1 Amostra

A amostra foi voluntária, constituída por doze sujeitos com quadro clínico positivo de espasticidade decorrente de acidente vascular cerebral (idade = $61,8 \pm 11,4$ anos; massa corporal = $79,3 \pm 13,66$ kg; estatura = $170,0 \pm 0,03$ cm), com grau de espasticidade entre os níveis 1 e 2 da Escala de Ashworth Modificada, e doze indivíduos saudáveis (idade = $59,8 \pm 5,0$ anos; massa corporal = $75,3 \pm 12,6$ kg; estatura = $166,0 \pm 0,1$ cm). Os indivíduos pós-AVC foram recrutados pelos médicos dos ambulatórios de neurologia vascular e de geriatria do Hospital São Lucas da PUCRS. Já os membros do grupo controle foram recrutados por meio de veículos de divulgação, como Caderno Vida do Jornal Zero Hora. Após um contato prévio, os sujeitos foram encaminhados para o Laboratório de Plasticidade Neuromuscular da Escola de Educação Física da UFRGS, onde passaram por uma entrevista a fim de verificar-se a adequação aos critérios de inclusão e exclusão.

Todos os procedimentos foram cuidadosamente explicados, após o que os voluntários assinaram um Termo de Consentimento (ANEXO A) para participação na pesquisa e uma cópia do Termo de Consentimento foi entregue a cada participante. Todos os procedimentos deste estudo foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul antes do início do mesmo.

5.2 Critérios de inclusão e exclusão

Os critérios de inclusão abrangeram, no grupo espasticidade, sujeitos que apresentassem hemiparesia espástica há mais de um ano com grau de espasticidade entre 1 e 3 na Escala de Ashworth Modificada. A fim de que pudéssemos obter dados funcionais, foram incluídos nesse estudo somente os pacientes que tinham desenvolvido espasticidade decorrente de AVC isquêmico, uma vez que esses pacientes possuíam condições para a realização de esforço máximo em um dinamômetro isocinético. Já os sujeitos do grupo saudável foram escolhidos de forma pareada com os sujeitos do grupo espasticidade em termos de idade, sexo, massa corporal e estatura.

Foram excluídos deste estudo os sujeitos que apresentaram alguma doença cardiorespiratória, neuromuscular ou metabólica que impedisse a participação no estudo e déficits cognitivos que dificultassem a execução dos protocolos. Foram observadas ainda as contraindicações absolutas e relativas à realização de exames de dinamometria isocinética (COMPUTER SPORTS MEDICINE, 2005).

5.3 Desenho Experimental

Este trabalho se caracteriza por um estudo transversal, no qual foram avaliadas e comparadas a morfologia e a função muscular de pacientes com espasticidade decorrente de AVC e de sujeitos saudáveis. Os procedimentos ocorreram em quatro condições: (1) perna afetada pela espasticidade e (2) perna não-afetada pela espasticidade dos indivíduos pós-AVC e (3) perna dominante e (4) não-dominante dos indivíduos saudáveis.

5.4 Procedimentos

5.4.1 Determinação do grau de espasticidade

O grau de espasticidade foi determinado por um fisioterapeuta treinado por meio da Escala de Ashworth Modificada apresentada no *quadro 1* (Bohannon e Smith, 1987).

Quadro 1. Escala de Ashworth Modificada.

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

5.4.2 Avaliação Antropométrica

A estatura foi medida em um estadiômetro (Filizola S.A. Pesagem e Automação, São Paulo, Brasil) com resolução de 1mm, estando o indivíduo descalço, em posição ortostática e com a cabeça no plano de Frankfurt. A medida de estatura foi feita ao término de uma inspiração. A massa corporal total foi avaliada em uma balança antropométrica (Filizola S.A. Pesagem e Automação, São Paulo, Brasil) com resolução de 100g, estando o indivíduo descalço, em posição ortostática. O comprimento da perna também foi medido com o auxílio de uma fita métrica com resolução de 1mm, a partir da distância entre o maléolo lateral da fíbula e o côndilo lateral da tíbia (KUBO et al., 2003b).

5.4.3 Volume Muscular

A estimativa do volume muscular (VM) foi realizada por meio de ultrassonografia, técnica que é considerada válida e acurada e tem sido amplamente utilizada (ESFORMES et al., 2002; INFANTOLINO et al., 2007; MIYATANI et al., 2000; MIYATANI et al., 2004). Para a estimativa do VM dos flexores plantares do tornozelo foi utilizada a metodologia proposta por Miyatani et al. (2004). A posição dos sujeitos durante as medições ecográficas e a seleção dos locais para medição foram as mesmas que as descritas em estudos anteriores (MIYATANI et al., 2002; MIYATANI et al., 2004). Durante as medições os sujeitos permaneceram na posição supina com os membros inferiores relaxados. O ponto de medição foi precisamente localizado e marcado na superfície posterior da perna a 30% do comprimento deste segmento, medido pela distância entre o côndilo tibial e o centro do maléolo lateral.

Após as marcações, uma imagem em orientação transversal do grupo muscular analisado foi obtida através do equipamento de ultrassonografia em modo B (SSD-4000, Aloka, Japan) com uma sonda de arranjo linear (frequência de amostragem de 7,5 MHz). A sonda foi posicionada de forma perpendicular ao tecido muscular e ósseo e embebida em gel solúvel em água promovendo contato acústico sem depressão da superfície da pele. A interface entre o tecido adiposo subcutâneo e o tecido muscular, e a interface entre o tecido muscular e ósseo

foram identificadas pela imagem do ultrassom com o objetivo de determinar a espessura muscular, que posteriormente foi utilizada para o cálculo do volume muscular.

5.4.4 Capacidade de Produção de Força

Os sujeitos foram posicionados sentados na cadeira de um dinamômetro isocinético (Biodex Medical System, Shirley – NY, USA). Para a avaliação do torque dos flexores plantares, o pé de cada indivíduo foi fixado na prancha de fixação do dinamômetro na posição neutra. O membro inferior foi fixado por meio de faixas de velcro ao braço mecânico do dinamômetro, com os membros superiores mantidos livres, segurando o botão de emergência, que permitia interromper o teste pelo avaliado a qualquer momento em caso de desconforto. O dinamômetro foi posicionado de modo que o eixo de rotação aparente da articulação do tornozelo estivesse alinhado com o eixo de rotação do aparelho. Durante o teste os indivíduos foram posicionados sentados com o joelho mantido estendido (0°) e o tornozelo na posição neutra (0° , tibia paralela ao solo), da mesma forma que no estudo conduzido por Karaminidis e Arampatzis (2006b). Cada indivíduo executou uma sessão de familiarização com o dinamômetro, a qual teve o objetivo de treinar os sujeitos na execução de contrações isométricas voluntárias máximas em diferentes ângulos articulares.

Após a familiarização, os sujeitos executaram três contrações isométricas voluntárias máximas dos músculos flexores plantares no ângulo de 0° do tornozelo, por um período de 5 segundos cada. Entre cada uma das tentativas foi respeitado um intervalo de 2 minutos para minimizar os efeitos da fadiga. Todos os sujeitos foram instruídos a produzir força máxima o mais rápido possível até atingir a sua capacidade máxima de gerar força.

5.5 Análise dos Dados

5.5.1 Avaliação Antropométrica

As medidas de massa corporal total e estatura foram utilizadas para caracterização da amostra. O comprimento de perna foi utilizado para o cálculo do volume muscular (MYATANI et al., 2004).

5.5.2 Avaliação do volume muscular

Por meio das imagens obtidas na coleta, foi determinada a espessura muscular (EM), sendo considerada a distância entre a aponeurose superficial e profunda de um músculo (KUBO et al., 2003a; KUBO et al., 2003b). Os músculos envolvidos nas medições de EM para determinação do VM dos flexores plantares do tornozelo foram o gastrocnêmio, sóleo e tibial posterior. Os dados de EM dos flexores plantares do tornozelo foram medidos e analisados por meio do programa Scion Image J (National Institute of Health - NIH, USA) e posteriormente inseridos na Equação proposta por Myiatani (2004) para o cálculo da estimativa do VM dos flexores plantares do tornozelo:

$$Y = (X_1 - 219,9) + (X_2 - 31,3) - 1758,0$$

Onde, Y é o volume muscular (cm³), X₁ é a espessura muscular (cm) e X₂ é o comprimento do membro (cm).

A acurácia destas medições já foi avaliada em estudo anterior realizado com cadáveres humanos (MIYATANI et al., 2000). A repetibilidade foi avaliada em dois dias separados em um estudo piloto. O coeficiente de correlação intraclassa para o teste e re-teste das medições de espessura muscular foi de r= 0,972. O coeficiente de repetibilidade Bland & Altman (1986) em cada ponto de medição variou de 1,3 mm a 1,8 mm. Estes valores foram 1,7% a 5,5% do valor médio da EM correspondente de cada ponto.

5.5.3 Confiabilidade das medidas de espessura muscular

Para validar a confiabilidade das medidas de espessura muscular, que é o elemento primordial da equação que resulta no valor da qualidade muscular, foi utilizado o Coeficiente de Correlação Intra-Classe (ICC). Foram escolhidas seis imagens e mensurados duas vezes o parâmetro de espessura muscular pelo mesmo avaliador em dias distintos. Em geral, os valores dos coeficientes de confiabilidade variam de zero a um, onde valores mais próximos de um indicam maior confiabilidade. As seguintes categorias para os níveis de confiabilidade foram aplicadas: superior a 0,75, confiabilidade elevada; entre 0,4 e 0,75, confiabilidade razoável e menor que 0,4, confiabilidade pobre (SHROUT e FLEISS, 1979).

5.5.4 Qualidade Muscular

A qualidade muscular (força por unidade de volume muscular) foi obtida por meio da razão dos valores de torque isométrico máximo em Newton-metro (Nm) pelo volume dos músculos flexores plantares do tornozelo em centímetros cúbicos (cm³).

6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O tratamento estatístico foi realizado no programa SPSS versão 17.0. Para verificação da normalidade e da homogeneidade foram utilizados os testes de Shapiro-Wilk e de Levene. O teste t de Student para amostras independentes (nível de significância de 5%), foi utilizado para comparar as variáveis antropométricas (estatura, massa corporal total e comprimento da perna) entre os grupos (pós-AVC e saudáveis. Uma ANOVA One-way com post-hoc de Bonferroni foi utilizada para-comparar as variáveis dependentes (torque, volume e qualidade muscular) entre os membros dos grupos pós-AVC e saudáveis. O nível de significância adotado foi de $\alpha=0,05$.

7 RESULTADOS

Análises preliminares não apontaram diferenças entre os lados direito e esquerdo dos sujeitos saudáveis. Portanto, para as análises posteriores foi utilizado somente o lado direito do presente grupo.

O resultado do coeficiente de confiabilidade para a espessura muscular demonstrou nível excelente de confiabilidade. Os valores médios da medida inicial e da medida repetida bem como o valor correspondente ao ICC são apresentados na *Tabela 1*.

Tabela 3. Reprodutibilidade das medidas de espessura muscular.

Imagem	Espessura Muscular	
	Inicial	Repetida
1	5,507	5,197
2	4,884	4,916
3	4,430	4,579
4	2,983	3,03
5	4,396	4,257
6	4,641	4,485
ICC	0,993	

Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos (AVC e controle) para as variáveis idade, peso e estatura ($p= 0,597$, $p=0,458$ e $p=0,201$, respectivamente), indicando a homogeneidade da amostra.

A *Tabela 2* abaixo apresenta os dados de idade, massa, estatura dos indivíduos espásticos e saudáveis, e o grau de espasticidade de acordo com a Escala de Ashworth Modificada dos indivíduos espásticos.

Tabela 1. Características físicas da amostra (Média±Desvio Padrão)

Variáveis	Espásticos	Saudáveis
N	12	12
Idade (anos)	61,83 ± 11,43	59,81 ± 5,90
Massa Total (kg)	79,35 ± 13,66	75,31 ± 12,64
Estatura (m)	1,70 ± 0,03	1,66 ± 0,10
Comprimento da Perna (cm)	39,15 ± 2,28	39,72 ± 3,33
Grau de Espasticidade	1,41 ± 0,66	-

Ao compararmos a capacidade máxima de produção de força voluntária isométrica dos flexores plantares nos membros espástico e não espástico em indivíduos pós-AVC e de indivíduos saudáveis foram observadas diferenças significativas entre os membros ($p < 0,001$). O membro direito dos indivíduos saudáveis apresentou maiores valores de torque quando comparado ao membro espástico e não espástico dos indivíduos pós-AVC ($p < 0,001$ e $p = 0,005$, respectivamente). Além disso, o membro não espástico foi significativamente mais forte que o membro espástico ($p < 0,001$).

Em relação ao volume muscular, foram encontradas diferenças significativas entre os membros comparados ($p < 0,001$). O volume muscular nos indivíduos saudáveis foi significativamente maior do que nos indivíduos espásticos, tanto para o membro afetado quanto para o membro não-afetado ($p = 0,001$ e $p = 0,002$, respectivamente), e não apresentou diferenças na comparação entre os membros nos indivíduos espásticos ($p = 1$).

A qualidade muscular também foi significativamente diferente entre os membros avaliados. ($p = 0,002$). O membro espástico apresentou menores valores de qualidade muscular quando comparado ao membro não espástico ($p = 0,002$) e indivíduos saudáveis ($p = 0,046$). Não houve diferenças na qualidade muscular do membro não-afetado com relação aos indivíduos saudáveis ($p = 1$).

A *tabela 3* apresenta os principais resultados do presente estudo.

Tabela 3. Torque, volume e qualidade muscular dos flexores plantares do tornozelo (Média \pm Desvio Padrão).

Variáveis	Perna afetada	Perna não-afetada	Perna saudável
Torque Isométrico Máximo (Nm)	56,20 \pm 19,12 #	97,00 \pm 27,08 §	132,09 \pm 27,96
Volume Muscular (cm ³)	464,06 \pm 88,10 #	473,39 \pm 157,55 §	722,99 \pm 206,85
Qualidade Muscular (Nm/cm ³)	0,121 \pm 0,04 #*	0,226 \pm 0,09	0,174 \pm 0,09

* indica diferença estatisticamente significativa entre a perna afetada e a perna não-afetada ($p < 0,05$).

indica diferença estatisticamente significativa entre a perna afetada e a perna saudável ($p < 0,05$).

§ indica diferença estatisticamente significativa entre a perna não-afetada e a perna saudável ($p < 0,05$).

8 DISCUSSÃO

A proposta deste estudo foi determinar as características morfofuncionais dos músculos flexores plantares de indivíduos acometidos pela espasticidade. Nossos principais resultados foram: 1) tanto o membro acometido pela espasticidade quanto o membro contralateral de indivíduos com hemiparesia espástica apresentam volume muscular reduzido em comparação com indivíduos saudáveis; 2) a força voluntária isométrica máxima é menor no membro espástico em comparação ao membro não espástico, e ambos têm a capacidade de produção de força reduzida na comparação com indivíduos saudáveis; e 3) a qualidade muscular é menor apenas no membro espástico em comparação com o membro não espástico e com indivíduos saudáveis.

É bem estabelecido que a espasticidade é acompanhada de reduzido volume muscular nos membros acometidos pela mesma e também nos membros não-acometidos, no caso de hemiparesia (BARRET e LICHTWARK, 2010; KLEIN ET al. 2010; RYAN et al. 2011). Nossos resultados apontam no sentido de reduções de aproximadamente 40% no volume dos membros espástico e contralateral, o que vai ao encontro de outros trabalhos que verificaram reduções no volume dos diferentes músculos da perna na ordem de 10% até 58%, em estudos realizados com indivíduos portadores de espasticidade decorrente de paralisia cerebral (BARRET e LICHTWARK, 2010). Em relação à comparação entre os membros de indivíduos hemiparéticos, Klein et al. (2010) encontraram em média redução de 12% do volume muscular na perna acometida pela espasticidade em comparação com a perna contralateral. Ryan et al. (2011) verificaram 23% de diferença para a mesma comparação referente ao volume dos músculos da coxa. Esses resultados discordam do presente estudo que não verificou diferenças entre o volume dos músculos das pernas dos indivíduos espásticos.

Sabe-se que o sistema musculoesquelético tem alta capacidade de adaptação às demandas que lhe são oferecidas, tanto pela adaptação funcional quanto pelo uso reduzido, característica conhecida como plasticidade muscular (HERZOG et al., 1991; KAWAKAMI et al., 1995; REEVES et al., 2002; BAPTISTA et al., 2009). Assim, as alterações no padrão de ativação muscular, ou plasticidade neural, que determinam o quadro clínico positivo (ou de presença) de espasticidade podem ocasionar a modificação na demanda motora e consequente adaptação

funcional e morfológica do sistema musculoesquelético (HIERSEMENZEL et al., 2000; GRACIES, 2005).

Em relação à capacidade de produção de força e indo ao encontro da hipótese do estudo, a perna afetada dos indivíduos espásticos apresentou menores valores em relação ao membro contralateral, sugerindo que mecanismos específicos, de origem provavelmente neural, estão envolvidos no déficit de força (NEWHAM e HSIAO, 2001). Poucos estudos avaliaram a capacidade voluntária máxima de produção de força em indivíduos com hemiparesia espástica pós-AVC. Klein et al. (2010) verificaram um déficit de força do flexores plantares do tornozelo de aproximadamente 60% no lado afetado em comparação com o lado não-afetado, e McCrea et al. (2003) encontraram redução média de 53% no torque isométrico do braço afetado quando comparado ao não-afetado, na execução de diferentes movimentos articulares. Esses valores vão ao encontro dos resultados do presente estudo que, para a mesma comparação, obteve valores de aproximadamente 40%. Diversas são as causas que podem ser apontadas como responsáveis pelo déficit de força decorrente da espasticidade, entre as quais se destacam, além da atrofia muscular, a diminuição do número de unidades motoras, bem como alteração da ordem de recrutamento, redução da taxa de disparo e menor capacidade de ativação das mesmas (ENG, 2002; ARENE e HIDLER, 2009).

Mc Comas et al. (1973), ao estudarem 38 indivíduos hemiparéticos, demonstraram, por meio de estimativas realizadas a partir de técnicas eletrofisiológicas, uma diminuição do número de unidades motoras ativas da perna afetada em comparação com a não-afetada, em um processo que ocorre entre o segundo e sexto mês após a lesão cerebral. Estudos mais recentes não aprofundaram os conhecimentos a respeito deste fenômeno. Quanto a diferenças na ordem de recrutamento, Grimby et al. (1974) demonstraram que, em indivíduos espásticos, as unidades motoras de baixa frequência e baixo limiar que são recrutadas para condições de atividade voluntária de manutenção do tônus, ou, em outras palavras, de demanda de produção de força submáxima, podem ser recrutadas por um tempo limitado a partir do qual unidades de alta frequência são ativadas, o que não acontece em indivíduos saudáveis expostos às mesmas condições. Porém, as mesmas unidades de baixo limiar impossibilitadas de serem recrutadas de forma voluntária podem ser ativadas de forma reflexa, o que permite a conclusão de que a fadiga localiza-se no drive neural voluntário e não na unidade motora (GRIMBY et al., 1974).

Rosenfalck e Andreassen (1980) reportaram menor taxa de disparo das unidades motoras em músculos espásticos, que foi evidenciada também por maior flutuabilidade do torque durante avaliações que exigiam a manutenção de níveis submáximos de força. Os mesmos autores sugerem que esta pode ser uma das causas da menor capacidade de produção de força sob a condição de espasticidade em função de os estímulos eferentes esparsos produzirem estímulos incapazes de fundirem-se de forma a potencializar a produção de força.

Newham e Hsiao (2003), ao acompanharem o comportamento da capacidade de produção de força isométrica voluntária máxima ao longo de seis meses após um evento de infarto durante um programa de reabilitação, afirmam que a menor capacidade apresentada pelo membro acometido pela espasticidade pode ser explicada pela menor capacidade de ativação da musculatura em função de lesão nas vias motoras.

Ainda sobre os estudos supracitados, enquanto Klein et al. (2010) verificaram que a capacidade de produção de força do lado não-afetado de indivíduos espásticos esteve dentro dos padrões idealizados para indivíduos saudáveis, Crea et al. (2003) encontraram redução na ordem de 15% mediante comparação direta entre os indivíduos espásticos e saudáveis. O presente trabalho verificou valores superiores de déficit de força máxima para o membro não-afetado dos indivíduos hemiparéticos em relação aos indivíduos saudáveis, na ordem de aproximadamente 30%. Uma das causas para este fenômeno pode ser o estilo de vida sedentário ou, em outras palavras, a dificuldade de manutenção de uma rotina de exercícios, que é mais comum nos indivíduos que foram acometidos por um acidente vascular cerebral (CREA et al., 2003). Da mesma forma, de acordo com os nossos resultados, apesar de ter causas não-identificáveis pelos métodos de pesquisa utilizados, esta diferente demanda muscular que modifica as capacidades funcionais tanto no membro espástico quanto no não espástico, ainda que por mecanismos distintos, também pode ser entendida como responsável pela redução no volume muscular dos membros de indivíduos espásticos.

A hipótese que não foi confirmada propunha que tanto o membro espástico quanto o não espástico apresentariam reduções proporcionalmente iguais na qualidade muscular em comparação a indivíduos saudáveis. Isto indicaria que as diferenças na capacidade de produção de força entre as duas pernas (espástica e não espástica) se justificariam apenas por diferenças no

volume muscular, o que também não se confirmou, uma vez que o volume muscular não apresentou diferenças entre o membro espástico e o membro contralateral, contrariando estudos anteriores (KLEIN et al., 2010; RYAN et al., 2011). Esta hipótese sugeria que possíveis alterações neurais decorrentes da espasticidade seriam sistêmicas e afetassem de igual maneira ambos os membros, sendo somente as propriedades morfológicas musculares responsáveis por diferenças na capacidade de produção de força entre os membros.

O que de fato verificou-se foi uma menor qualidade muscular no membro espástico em relação ao membro não espástico e aos indivíduos saudáveis, que não apresentaram diferenças entre si. Este resultado aponta no sentido de contribuição neural para o déficit de força de forma diferenciada no membro espástico, enquanto que a menor força do membro não espástico em relação aos indivíduos saudáveis pode ser explicada principalmente por diferenças morfológicas dos músculos envolvidos como, por exemplo, no volume muscular.

Ainda que por meio de outras abordagens, como a técnica de eletromiografia e de interpolação de um abalo, outros trabalhos tenham demonstrado que indivíduos espásticos apresentam falhas quanto à capacidade de ativação muscular e estimem este fenômeno como a principal causa da fraqueza dos indivíduos espásticos (NEWHAM e HSIAO, 2003; MILLER et al., 2009; KLEIN et al., 2010), este é o primeiro estudo que explorou a relação entre capacidade de produção de força e volume muscular por meio da razão direta entre estes dois parâmetros em indivíduos espásticos. Outros trabalhos vêm utilizando esta metodologia de forma promissora ao entendimento da plasticidade neuromuscular em outras populações, principalmente no estudo do processo do envelhecimento humano (LYNCH et al., 1999; TRACY et al., 1999; FRONTERA et al., 2000; MATSCHKE et al., 2010).

Entre as limitações do presente estudo, pode-se citar a utilização de um teste isométrico para avaliação da capacidade voluntária máxima de produção de força. Conrad et al. (2011), ao aplicarem avaliações isométricas e isocinéticas em indivíduos hemiparéticos, verificaram que mesmo em pequenas velocidades angulares o torque é consideravelmente reduzido sob condições dinâmicas em comparação às estáticas. Dessa forma, os autores sugerem que avaliações isométricas podem subestimar a incapacidade funcional dos indivíduos espásticos (CONRAD et al., 2011).

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A fraqueza muscular é uma das características mais marcantes nos indivíduos pós-acidente vascular cerebral. O presente estudo mostrou que tanto o lado afetado quanto não-afetado dos indivíduos acometidos pela hemiparesia espástica apresentam volume muscular reduzido e menor capacidade de produção de força em comparação com indivíduos saudáveis.

No entanto, apesar de reduções semelhantes no volume muscular em ambos os membros dos indivíduos espásticos, a perna afetada produziu menores valores de força voluntária máxima. Assim, o presente estudo demonstrou que a menor capacidade de produção de força nos indivíduos espásticos não pode ser linearmente relacionada ao volume muscular

Acredita-se que estes resultados colaboram para a intervenção terapêutica através de programas de reabilitação e condicionamento físico voltado a indivíduos acometidos pela espasticidade, uma vez que abordam aspectos sobre as características neuromusculares características desta população.

REFERÊNCIAS

Arene N, Hidler J. Understanding motor impairment in the paretic lower limb after a stroke: a review of the literature. *Top Stroke Rehabil.* v.16, n.5, p. 346-56, 2009.

Baptista RR, Vaz MA. Arquitetura muscular e envelhecimento: adaptação funcional e aspectos clínicos; revisão da literatura. *Fisio Pesq.* v.16,n.4,p.368-73, 2009.

Barber L, Barret R, Lichtwark G. Passive muscle mechanical properties of the medial gastrocnemius in young adults with spastic cerebral palsy. *J Biomech.* v.44, n.13, p:2496-500, 2011.

Barret RS, Lichtwark GA. Gross muscle morphology and structure in spastic cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* v.52, n.9, p.794-804, 2010.

Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet.* v.1, n.8476, p.307-10.

Brin MF. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity, and immunology. *Muscle Nerve Suppl.* v.5, p.146-68, 1997.

Brown P. Pathophysiology of Spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* v.57, p. 773-77, 1994.

Computer Sports Medicine. Humac@normTM Testing & Rehabilitation System. User's Guide Model 770. Stoughton, 2005.

Conrad MO, Kamper DG. Isokinetic strength and power deficits in the hand following stroke. doi:10.1016/j.clinph.2011.10.004, 2011.

Damiano DL, Quinlivan J, Owen BF, Shaaffrey M, Abel MF. Spasticity versus strength in cerebral palsy: relationship among involuntary resistance, voluntary torque, and motor function. *Eur J Neurol Suppl.* . v.5, p.40-9, 2001.

Dietz V, Ketelsen UP, Berger W, Quintern J. Motor unit involvement in spastic paresis: relationship between leg muscle activation and histochemistry. *J Neurol Sci;* v.75, p.89-103, 1986.

Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol*; v.6, p.725-33, 2007.

Dietz V, Trippel M, Berger W. Reflex activity and muscle tone during elbow movements in patients with spastic paresis. *Ann Neurol*; v.30, p.767-84, 1991.

Edström L. Selective changes in the size of red and white muscle fibres in upper motor lesions and Parkinsonism. *J Neurol Sci.*; v.11, p.537-50, 1970.

Eng JJ, Kim CM, MacIntyre DL. Reliability of lower extremity strength measures in persons with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* v.83, p.322-8, 2002.

Esformes J, Narici m, Maganaris C. Measurement of human muscle volume using ultrasonography. *Eur J Appl Phys.*v. 87, n.1, p 90-92, 2002.

Foran JRH, Steinman S, Barash I, Chambers GH, Lieber LR. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. *Develop Med & Child Neurol.* v.47, p. 713–717, 2005.

Frontera WR, Suh D, Krivickas LS, Hughes WA, Goldstein R, Roubenoff R. Skeletal muscle fiber quality in older men and women. *Am J Physiol Cell Physiol.* v.279, C611–C618, 2000.

Gao F, Ren Y, Roth EJ, Harvey R, Zhang LQ. Effects of repeated ankle stretching on calf muscle-tendon and ankle biomechanical properties in stroke survivors. *Clin Biomech.* v.26, n.5, p.516-2, 2011.

Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve.* v.31, n.5, p535-51, 2005.

Grimby L, Hannerz J, Ranlund T. Disturbances in the voluntary recruitment order of anterior tibial motor units in spastic paraparesis upon fatigue. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* v.37, p.40-6, 1974.

Hagbarth K E, G Wallin, L Lofstedt. Muscle Spindle Responses to stretch in normal and spastic subjects. *Scand. J. Rehab. Med.*v.5, p.156-159, 1973.

Herzog W, Guimaraes AC, Anton MG, Carter-Erdman KA. Moment-length relations of rectus femoris muscles of speed skaters/cyclists and runners. *Med Sci Sports Exerc.* v.23, n.1, p.1289-1296, 1991.

Hiersemenzel L, Curta, Dietz V. From Spinal Shock to Spasticity: Neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology*,v.54, n.8, p.1574—82, 2000.

Hufschmidt A, Mauritz KH. Chronic transformation of muscle in spasticity: A peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.v.48, p.676-85, 1985.

Infantolino BW, Gales DJ, Winter SL, CHALLIS JH. The validity of ultrasound estimation of muscle volumes. *J Appl Biomech.* 23:213-217, 2007.

Ito J, Araki A, Tanaka H, Tasaki T, Cho K, Yamazaki R. Muscle histopathology in spastic cerebral palsy. *Brain Dev.* v.18, n.4, p.299-303, 1996.

Karamanidis, K.; Arampatzis, A. Mechanical and morphological properties of human quadriceps femoris and triceps surae muscle-tendon unit in relation to aging and running. *J Biomech.* v.39, n.3, p.406-17. 2006.

Kawakami Y, Abe T, Kuno SY, Fukunaga T. Training-induced changes in muscle architecture and specific tension. *Eur J Physiol Occup Physiol.* v.72, n.1-2, p.27-43, 1995.

Klein CS, Brooks D, Richardson D, McIlroy WE, Bayley MT. Voluntary activation failure contributes more to plantar flexor weakness than antagonist coactivation and muscle atrophy in chronic stroke survivors. *J Appl Physiol.* v.109, p.1337-1346, 2010.

Klit H, FinnerUP NB, Jensen TS. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol*.v.8, p.857–68, 2009.

Kubo K, Kanehisa H, Azuma K, Ishizu M, Kuno SY, Okada M, et al. Muscle architectural characteristics in young and elderly men and women. *Int J Sports Med.* v.24, n. 2, p.125-30, 2003.

Kubo K, Kanehisa H, Azuma K, Ishizu M, Kuno SY, Okada M. Muscle architectural characteristics in women aged 20-79 years. *Med Sci Sports Exerc.* v.35, n.1, p.39-44, 2003.

Lianza S. Conselho Nacional Sobre Espasticidade. Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação. p 15-18, 2000.

Lance JW. Spasticity: Disorder of Motor Control. Chicago: Year Book Medical Publishers. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, p 485-494, 1980.

Lieber RL, Fridén J. Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction. *Muscle Nerve.* v.25, p.265-270, 2002.

Lieber RL, Steinman S, Barash IA, Chambers H. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle Nerve.* v.29, p.615-27, 2004.

Lynch NA, Metter EJ, Lindle RS, Fozard JL, Tobin JD, Roy TA, Fleg JL, Hurley BF. Muscle quality. I. Age-associated differences between arm and leg muscle groups. *J Appl Physiol.* v.86, p.188-194, 1999.

Malaiya R, McNee AE, Fry NR, Eve LC, Gough M, Shortland AP. The morphology of the medial gastrocnemius in typically developing children and children with spastic hemiplegic cerebral palsy. *J Electromyog Kinesiol.* v.17, p.657-663, 2007.

Matschke V, Murphy P, Lemmey AB, Maddison PJ, Thom JM. Muscle quality, architecture, and activation in cachectic patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol,* p.282-4, 2010.

Mayer NH, Esquenazi A. Muscle overactivity and movement dysfunction in the upper motoneuron syndrome. *Phys Med Rehab Clin North Am.* v.4, n.14, p.855-883, 2003.

Mc Comas AJ, Sica REP, Upton ARM, Aguilera N. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* v.36, p.183-193, 1973.

Mc Crea PH, Eng JJ, Hodgson AJ. Time and magnitude of torque generation is impaired in both arms following stroke. *Muscle Nerve.* v.28, p.46-53, 2003.

Metoki N, Sato Y, Satoh K, Okumura K, Iwamoto J. Muscular atrophy in the hemiplegic thigh in patients after stroke. *v.82, n.11, p.862-5, 2003.*

Miller M, Flansbjer UB, Lexell J. Voluntary activation of the knee extensors in chronic post-stroke subjects. *Am J Phys Med Rehabil. 2009 Apr ;88(4):286-91.*

Miyatani, M., Kanehisa H, Fukunaga T. Validity of bioelectrical impedance and ultrasonographic methods for estimating the muscle volume of the upper arm. *Eur J Appl Physiol. v.82, p.391-396, 2000.*

Miyatani M, Kanehisa H, Ito M, Kawakami Y, Fukunaga T. The accuracy of volume estimates using ultrasound muscle thickness measurements in different muscle groups. *Eur J Appl Physiol. v.91, p.264-272, 2004.*

Newham DJ, Hsiao SF. Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. *Disabil Rehabil 2001;23:379-86.*

O'dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain. v. 119, p.1737-1749, 1996.*

Pette D, Smith ME, Staudte HW, Vrbová G. Effects of long-term electrical stimulation on some contractile and metabolic characteristics of fast rabbit muscles. *Pflugers Arch. v. 338, n.3, p. 257-72, 1973.*

Ploutz-Snyder LL, Clark BC, Logan L, Turk M. Evaluation of spastic muscle in stroke survivors using magnetic resonance imaging and resistance to passive motion. *Ach Phys Med Rehabil. v.87, 2006.*

Pontén E, Fridén J. Immobilization of the rabbit tibialis anterior muscle in a lengthened position causes addition of sarcomeres in series and extra-cellular matrix proliferation *J Biomech. v.41, n.8, p.1801-1804, 2008.*

Reeves ND, Maganaris CN, Ferretti G, Narici MV. Influence of simulated microgravity on human skeletal muscle architecture and function. *J Gravit Physiol. 2002;9(1):P153-4*

Rosenfalck A, Andreassen S. Impaired regulation of force and firing pattern of single motor units in patients with spasticity. . J Neurol Neurosurg Psychiatry. v.43, p.907-916, 1980.

Roy RR, Bello MA, Bouissou P, Edgerton VR. Size and metabolic properties of fibers in rat fast-twitch muscle after hindlimb suspension. J Appl Physiol. v.62, n.6, p.2348-57, 1987.

Russ DW, Gregg-Cornel K, Conaway, Clark BC. Evolving concepts on the age-related changes in “muscle quality”. J Cachex Sarcop Muscle. DOI 10.1007/s13539-011-0054-2, 2012.

Ryan AS, Buscemi A, Forrester L, Hafer-Macko CE, Ivey FM. Atrophy and intramuscular fat in specific muscles of the thigh: associated weakness and hyperinsulinemia in stroke survivors. Neurorehabil Neural Repair. v.25, n.9, p.865-72, 2011.

Salmons S, VRBOVA G. The influence of activity on some contractile characteristics of mammalian fast and slow muscles. J Physiol. v.201, n.3, p.535-49, 1969.

Sheean G. The pathophysiology of spasticity. Eur J Neurol. v.9, p.3-8, 2002.

Shrout PE, Fleiss JL. Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability. Psychol Bull; v.2, p.420-8, 1979.

Sinkjaer T, Magnussen I. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. Brain. v.117, p.355-63, 1994.

Thilmann AF, Fellows SJ, Garms E. Pathological stretch reflexes on the “good” side of hemiparetic patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry. v.53, p.208-14, 1990.

Tracy BL, Ivey FM, Hurlby GF, Martel JT, Lemmer EL, Siegel EJ, Metter JL, Fozard JL, Fleg, Hurley BF. Muscle quality. II. Effects of strength training in 65-to-75-yr-old men and women. J Appl Physiol. v.86, n.1, p.195-201, 1999.

Verrotti A, Greco R, Spalice A, Chiarelli F, Iannetti P. Pharmacotherapy of spasticity in children with cerebral palsy. Ped Neurol. v.34, n.1, p.1-6, 2005.

Worldwide Education and Awareness for Movement Disorders. Spasticity: epidemiology. 2009. Disponível em: http://www.wemove.org/spa/spa_epi.html

ANEXO A

Termo de consentimento livre e esclarecido – A ser completado pelo paciente.

Esse termo de consentimento, cuja cópia lhe foi entregue, é parte de um projeto de pesquisa do qual você participará como sujeito. Ele deve lhe dar uma idéia básica do que se trata o projeto e o que sua participação envolverá. Se você quiser mais detalhes sobre algo mencionado aqui, ou informação não incluída aqui, sinta-se livre para solicitar. Por favor, leia atentamente esse termo, a fim de que você tenha entendido plenamente o objetivo desse projeto e o seu envolvimento nesse estudo como sujeito participante. O investigador tem o direito de encerrar o seu envolvimento nesse estudo, caso isso se faça necessário. De igual forma, você pode retirar o seu consentimento em participar no mesmo a qualquer momento. Você está sendo convidado(a) a participar de uma pesquisa cujo o objetivo é avaliar a estrutura e função dos músculos da perna. Neste estudo serão investigadas as alterações musculares que ocorrem em indivíduos espásticos e posteriormente estes dados serão comparados ao músculo de indivíduos saudáveis, na tentativa de elucidar os mecanismos envolvidos na espasticidade. Para tanto, você poderá fazer parte do grupo com espasticidade ou de um grupo controle. Você realizará exames de antropometria (medidas de massa corporal, estatura), goniometria (medida da amplitude máxima de movimento da articulação do tornozelo), ecografia (exame de imagem do músculo da perna obtida com um ecógrafo), dinamometria (exame que avalia a sua capacidade máxima de produzir força de flexão plantar e dorsal do tornozelo). Pergunte ao pesquisador como funciona cada um destes exames caso tenha dúvidas. Nenhum destes exames serve para diagnóstico médico, apenas para fins de pesquisa, por isso você não receberá cópias dos mesmos.

Nenhum dos exames que serão realizados oferece riscos a sua saúde, mas você poderá ficar com um pouco de dor muscular algumas vezes após os testes ou exercícios máximos, mas esta dor deve passar em até 72 horas. Caso apareça outro sintoma imprevisto, por favor, avise ao pesquisador.

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

utilizados única e exclusivamente para fins de pesquisa, de modo que sua identidade será mantida em sigilo absoluto. Ao final da pesquisa você receberá um resumo dos resultados obtidos. Para isso, coloque o seu e-mail ou telefone no final deste formulário. A sua assinatura nesse formulário indica que você entendeu satisfatoriamente a informação relativa à sua participação nesse projeto e você concorda em participar como sujeito. De forma alguma esse consentimento lhe faz renunciar aos seus direitos legais, e nem libera os investigadores, patrocinadores, ou instituições envolvidas de suas responsabilidades pessoais ou profissionais. A sua participação continuada deve ser tão bem informada quanto o seu consentimento inicial, de modo que você deve se sentir à vontade para solicitar esclarecimentos ou novas informações durante a sua participação. Se tiver qualquer dúvida referente a assuntos relacionados com esta pesquisa, favor entrar em contato com o Prof. Dr. Marco Aurélio Vaz (Fone: 3308.5860), com a Profa. Caroline Pieta Dias (Fone: 84484400) ou com o Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS (Fone: 3308.4085). Obs: Todos os procedimentos de coleta de dados deste estudo serão fornecidos gratuitamente. Não será disponibilizada nenhuma compensação financeira adicional.

Assinatura do sujeito ou
responsável

Nome

Data

Assinatura do pesquisador

Nome

Data