

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO
HUMANO – MESTRADO E DOUTORADO

RUPTURA TOTAL DO TENDÃO DE AQUILES: PROPRIEDADES
MECÂNICAS TENDÍNEAS EM INDIVÍDUOS SUBMETIDOS A DIFERENTES
PROTOCOLOS DE REABILITAÇÃO

Jeam Marcel Geremia

Orientador: Prof. Dr. Marco Aurélio Vaz

Porto Alegre
2011

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO
HUMANO

RUPTURA TOTAL DO TENDÃO DE AQUILES: PROPRIEDADES
MECÂNICAS TENDÍNEAS EM INDIVÍDUOS SUBMETIDOS A DIFERENTES
PROTOCOLOS DE REABILITAÇÃO

**Dissertação de Mestrado apresentada
ao Programa de Pós-Graduação em
Ciências do Movimento Humano da
Escola de Educação Física da
Universidade Federal do Rio Grande
do Sul como requisito para a obtenção
do título de Mestre em Ciências do
Movimento Humano.**

Porto Alegre
2011

CATALOGAÇÃO NA FONTE

G367r Geremia, Jeam Marcel.

Ruptura total do tendão de Aquiles: propriedades mecânicas tendíneas em indivíduos submetidos a diferentes protocolos de reabilitação. / Jeam Marcel Geremia. - Porto Alegre: Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2011.

121 f.: il.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Escola de Educação Física. Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Porto Alegre, BR-RS, 2011.

1. Tendão de Aquiles. 2. Relação *Stress-Strain*. 3. Reabilitação. I. Título. II. Vaz, Marco Aurélio, orientador.

CDU: 796.012

JEAM MARCEL GEREMIA

**RUPTURA TOTAL DO TENDÃO DE AQUILES: PROPRIEDADES
MECÂNICAS TENDÍNEAS EM INDIVÍDUOS SUBMETIDOS A DIFERENTES
PROTOCOLOS DE REABILITAÇÃO**

COMISSÃO DE AVALIAÇÃO:

PROF. DRA. LILIAM FERNANDES DE OLIVEIRA – UFRJ

PROF. DR. LÉDER LEAL XAVIER – PUCRS

PROF. DR. FLÁVIO ANTÔNIO DE SOUZA CASTRO – UFRGS

AGRADECIMENTOS

- Aos meus pais, Aristides e Dinacir, que nunca pouparam esforços para dar a melhor educação aos seus filhos. Dedico todas as vitórias em minha vida a eles. Exemplos de pais.
- Ao meu irmão, Alessandro, um exemplo que procuro seguir todos os dias. Sempre procurou estar ao meu lado me ensinando a ser uma pessoa cada vez melhor. A minha cunhada Andressa, que sempre me proporcionou interessantes conversas sobre treinamento físico e que sempre me acolheu tão bem. Ao meu sobrinho Eduardo, que nasceu durante o período do mestrado e que encheu nossas vidas de alegria.
- Ao meu orientador, professor Dr. Marco Aurélio Vaz, pela oportunidade de ingresso no GPBiC, assim como por todos os seus ensinamentos. Pelos conselhos e advertências que me tornaram um professor, bem como uma pessoa melhor. Com certeza um exemplo que pretendo seguir pelo resto da minha vida.
- À professora Viviane Bortoluzzi Frasson, por ser fundamental na elaboração do projeto Aquiles, bem como por toda confiança depositada em mim.
- Ao médico Rafael Duvellius Ott, por acreditar no projeto Aquiles e por toda sua contribuição na execução do mesmo.
- Ao colega Alexandre Mayer, por toda sua contribuição no projeto Aquiles e pela parceria durante as coletas de dados.
- Aos fisioterapeutas da PUCRS, Rafael Fortuna, Felipe Guimarães Cibils, Roberta Caetano Jorge, Camila de Souza Royer, Gabriela Boito Castelli, Janaina Cesa Correia e Maiga Cordeiro Costa, pela dedicação nos atendimentos aos pacientes.
- Às fisioterapeutas Mayra Casa Nova, Valdirene Gambarra da Silva e Assunta Gasparin, por toda ajuda e disponibilidade na coleta dos dados.
- À bolsista Raquel de Oliveira Lupion, por toda disponibilidade para coleta e análise dos dados.
- Aos bolsistas Rodrigo Rodrigues e Michele dos Santos pelos questionamentos acerca da relação *stress-strain*, os quais contribuíram para a elaboração da rotina de análise dos dados.
- Aos professores Newton Fortuna e Marcelo Cardoso, pelo auxílio na finalização deste estudo.

- Aos colegas e professores, Fernando Amâncio Aragão e Rafael Reimann Baptista, pelos primeiros ensinamentos acerca da ultrassonografia.
- Ao amigo, professor Fernando Diefenthaler, pelos primeiros ensinamentos em biomecânica dentro do GPBiC. Te considero um dos meus grandes mestres, um exemplo de professor e ser humano.
- Ao amigo, professor Felipe Pivetta Carpes, pela parceria de todas as horas e por ser uma referência na docência. Espero ser tão responsável, determinado e dedicado como você.
- As professoras, Ana Paula Barcellos Karolczak e Alessandra Galvão, pela participação em seus projetos de pesquisa, logo que entrei no grupo, fazendo com que eu fosse exposto às técnicas utilizadas, as quais me ajudaram ao longo desta caminhada.
- Ao colega e amigo, Fernando de Aguiar Lemos, peça fundamental para a realização deste trabalho, pela criação da rotina matemática e auxílio na elaboração do protocolo de *stress-strain*. Um amigo que acompanhou meu crescimento dentro do GPBiC contribuindo para que isso ocorresse.
- À colega e amiga, Caroline Pieta Dias, por estar sempre do meu lado com seus conselhos, sugestões e críticas. Pelo auxílio na elaboração do protocolo de *stress-strain* e pela sua presença quando eu mais precisei.
- Aos colegas, Bruno Baroni, Natália Batista Albuquerque Goulart e Fábio Juner Lanferdini, pelas conversas e auxílio ao longo destes anos, os quais foram de grande valia para mim.
- Aos demais colegas de 212, que foram minha família em Porto Alegre, com os quais aprendi muito nos últimos anos.
- Ao professor Marcelo Coertjens, por me apresentar a pesquisa científica e me passar lições que jamais esquecerei.
- Aos professores Flávio Antônio de Souza Castro, Ronei Silveira Pinto, Álvaro Reischak de Oliveira e Alberto Repold Filho, grandes referências como pesquisadores, professores e seres humanos.
- Aos funcionários da ESEF/UFRGS, em especial do PPGCMH e do Lapex, por toda disponibilidade e auxílio.
- A Capes pela bolsa de estudos.
- À banca examinadora deste estudo, Dra. Liliam Fernandes de Oliveira, Dr. Léder Leal Xavier e Dr. Flávio Antônio de Souza Castro.

*“O sofrimento é passageiro, desistir é para sempre”
Lance Armstrong*

RESUMO

Introdução. Rupturas agudas do tendão de Aquiles afetam as propriedades mecânicas tendíneas. Estudos vêm preconizando o uso de mobilização precoce (tratamento acelerado) para evitar grandes prejuízos tendíneos. Entretanto, estudos que avaliem as propriedades mecânicas do tendão de Aquiles de humanos após ruptura total, submetidos à mobilização precoce, não foram encontrados na literatura específica da área. **Objetivo:** comparar as propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles entre pacientes submetidos a tratamento conservador e pacientes submetidos a tratamento acelerado (mobilização precoce) após a sutura do tendão de Aquiles. **Materiais e Métodos:** A amostra foi dividida intencionalmente em três grupos: controle (CTR; n=9), grupo conservador (CON; n=9; Pós-Cirúrgico: 28,3±3,6 meses) e grupo acelerado (ACE; n=9; Pós-Cirúrgico: 29,8±4,8 meses). Um dinamômetro isocinético foi utilizado para avaliação do torque dos grupos musculares flexores plantares e flexores dorsais do tornozelo. Foram obtidos os valores de área de secção transversa (AST) e comprimento do tendão (CT) de Aquiles. Para a avaliação da relação *stress-strain* os sujeitos realizaram duas contrações voluntárias máximas em rampa para flexão plantar no ângulo de 0° com duração de 10 segundos cada. Durante as duas contrações voluntárias máximas o deslocamento da JMT do músculo gastrocnêmio medial com o tendão de Aquiles foi verificado por meio de ultrassonografia utilizando uma sonda com arranjo linear. Simultaneamente a este procedimento, foi adquirido o sinal eletromiográfico do músculo tibial anterior, utilizado para a correção da força do tendão de Aquiles. As imagens necessárias para o cálculo do *strain*, bem como os sinais EMG e de torque foram sincronizados. Os valores máximos de *stress*, *strain*, força, deformação, módulo de *Young*, CT e AST foram comparados. **Resultados:** Não foram encontradas diferenças significativas nas propriedades mecânicas e morfológicas entre membros do grupo CTR. Não houve diferença significativa entre os membros saudáveis dos grupos CON e ACE e os do grupo CTR. Dessa forma, os membros saudáveis dos grupos CON e ACE foram utilizados como controle do membro lesão em ambos os grupos. Tanto no grupo CON, quanto no grupo ACE, o *stress*, a força e o módulo de *Young* apresentaram menores valores no membro lesionado, enquanto que o *strain* obtido em 10MPa e a AST foram maiores neste membro comparado ao contralateral saudável. Não houve diferença significativa no CT entre os membros, independente do grupo. Não foram encontradas diferenças significativas nas propriedades mecânicas, bem como na morfologia do tendão de Aquiles na comparação entre os membros lesionados dos grupos CON e ACE. **Discussão:** Esta maior complacência tendínea encontrada nos tendões lesados, independente do grupo, pode estar associada tanto as adaptações decorrentes da lesão que não recuperaram a níveis de normalidade, bem como a mudança nos hábitos de vida após a lesão. Além disso, o protocolo acelerado de reabilitação não foi capaz de reduzir as perdas advindas da ruptura tendínea. Tal resultado pode estar associado à especificidade do protocolo utilizado, que foi desenhado para ganho de flexibilidade no tornozelo e não para força muscular. **Conclusão:** Em um período mínimo de 21 meses de pós-operatório o tendão de Aquiles ainda apresenta efeitos deletérios da ruptura total nas propriedades estruturais e mecânicas do tendão. O protocolo de reabilitação utilizado não foi eficaz para a redução de tais efeitos.

Palavras-Chave: Tendão de Aquiles, Relação *Stress-Strain*, Reabilitação.

ABSTRACT

Introduction. Acute Achilles tendon rupture affects the mechanical properties of the tendon. Despite the tendinous adaptations generated by decreased use, few studies have used early weight bearing (accelerated treatment) to avoid the large losses in the musculoskeletal tissues. In addition, studies that evaluated the mechanical properties of human Achilles tendon after acute rupture, subjected to early weight bearing were not found. **Purpose:** to compare the mechanical and morphological properties of the Achilles tendon between patients undergoing conservative and accelerated treatment, after Achilles tendon suture. **Materials and Methods:** subjects were intentionally allocated into three groups: control (CTR; n=9), conservative treatment (CON; n=9; Postsurgical time: 28.3±3.6 months) and accelerated treatment (ACC; n=9; Postsurgical time: 29.8±4.8 months). An isokinetic dynamometer was used to evaluate the torque production of ankle dorsi- and plantar-flexor muscles. The values of Achilles tendon cross sectional area (CSA) and length were obtained. To evaluate the stress-strain relation, patients were asked to produce two isometric maximal voluntary contractions during a ramp protocol (angle: neutral position; duration: 10 seconds) of the plantar flexor muscles. During the maximal contractions the displacement of the myotendinous junction of the gastrocnemius medialis muscle was evaluated by ultrasound with a linear array probe. Simultaneously, the electromyography (EMG) signal of the tibialis anterior was recorded, and used to correct the Achilles tendon force. The ultrasound images, EMG signals and torque were synchronized. The maximal values of stress, strain, force, displacement, Young's modulus, tendon length and CSA were compared. **Results:** there were no significant differences in the morphological and mechanical properties between limbs in the CTR group. Moreover, there were no significant differences in the morphological and mechanical properties between healthy limbs amongst groups. Thus, the healthy limbs of the CON and ACC groups were used as control of the injured limb. In CON and ACC groups the stress, force and Young's modulus had lower values in the injured limb compared to the contralateral healthy limb, while the strain obtained at 10MPa and the CSA were higher in the injured limb. There were no significant differences in the tendon length between groups and limbs. Moreover, there were no significant differences in the morphological and mechanical properties between injured limbs (CON and ACC). **Discussion:** The highest tendinous compliance found on the injured tendons, independent of the group might be associated to both the adaptations due to injury that did not return to normal healthy levels and to possible changes in the daily life activities after injury. In addition, the accelerated treatment was unable to reduce the losses due to tendon rupture. These results might be associated to the specificity of the rehabilitation protocol used that was designed for the gain of flexibility and not for strength gains. **Conclusion:** Twenty-one months post-surgery were unable to recover the deleterious effects of acute Achilles tendon rupture on the structural and mechanical tendon properties. The accelerated rehabilitation protocol was ineffective to reduce these deleterious effects.

Keyword: Achilles tendon, Stress-Strain relation, Rehabilitation.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE EQUAÇÕES

1. INTRODUÇÃO.....	14
2. OBJETIVO GERAL	16
3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
4. REVISÃO DE LITERATURA.....	18
4.1 TENDÃO DE AQUILES	18
4.2 PROPRIEDADES MECÂNICAS DO TENDÃO DE AQUILES.....	19
4.3 RUPTURAS DO TENDÃO DE AQUILES	21
4.4 DIAGNÓSTICO DE RUPTURA DO TENDÃO DE AQUILES.....	23
4.5 TRATAMENTO CIRÚRGICO x NÃO-CIRÚRGICO DAS RUPTURAS DO TENDÃO DE AQUILES.....	24
4.6 ADAPTAÇÕES TENDÍNEAS AO USO REDUZIDO.....	25
4.6.1 <i>Adaptações tendíneas ao uso reduzido em modelos animais.....</i>	<i>25</i>
4.6.2 <i>Adaptações tendíneas ao uso reduzido em seres humanos.....</i>	<i>28</i>
4.7 MOBILIZAÇÃO PRECOCE	29
4.7.1 <i>Efeitos da mobilização precoce em modelos animais</i>	<i>30</i>
4.7.2 <i>Efeitos da mobilização precoce em seres humanos</i>	<i>34</i>
4.8 ANÁLISE CRÍTICA DA LITERATURA	37
5. PROBLEMA.....	39
6. HIPÓTESES.....	39
7. MATERIAIS E MÉTODOS.....	41
7.1 DESENHO EXPERIMENTAL	41
7.2 AMOSTRA	42
7.3 ASPECTOS ÉTICOS.....	42
7.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	43
7.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	43
7.6 PROCEDIMENTOS	43
7.6.1 <i>Medidas antropométricas, dominância e nível de atividade física</i>	<i>43</i>

7.6.2 Avaliação das propriedades mioelétricas	43
7.6.3 Morfologia tendínea.....	44
7.6.4 Relação Stress-Strain.....	47
7.6.5 Sincronismo.....	49
7.7 ANÁLISES DOS DADOS	50
7.7.1 Relação Stress-Strain.....	50
7.7.2 Ativação e correção do torque	50
7.8 TRATAMENTOS ESTATÍSTICO	51
8. RESULTADOS.....	53
9. DISCUSSÃO.....	61
9.1 STRESS	61
9.2 CT, STRAIN E MÓDULO DE YOUNG.....	67
10. CONSIDERAÇÕES FINAIS E DIREÇÕES DE PESQUISA.....	72
11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74
ANEXO 1: PROGRAMA DE EXERCÍCIOS PÓS-OPERATÓRIO DE RUPTURA DO TENDÃO DE AQUILES - GRUPO CONSERVADOR.....	88
ANEXO 2: PROTOCOLO DE REABILITAÇÃO – GRUPO ACELERADO.....	91
ANEXO 3: APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - UFRGS..	94
ANEXO 4: APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - PUCRS..	95
ANEXO 5: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	96
ANEXO 6: IPAQ.....	98
ANEXO 7: ROTINA MATEMÁTICA DESENVOLVIDA PARA O CÁLCULO DA RELAÇÃO STRESS-STRAIN	101

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Típica curva de *stress-strain* de um tendão submetido a teste de força tensional. I: *toe region* (região dos dedos); II: região linear (região elástica); III e IV: regiões de falha do tecido. A rigidez é calculada na região linear. Adaptado de Maffulli e Almekinders, 2007. 20
- Figura 2. Marcadores colocados sobre o tendão de Aquiles. 45
- Figura 3. Seqüência de imagens do tendão de Aquiles. Os números no canto inferior esquerdo indicam a ordem das imagens. A seta branca indica o primeiro marcador da pele. Além disso, o osso calcâneo e a junção miotendínea (JMT) do músculo gastrocnêmio medial (GM) podem ser visualizadas. 46
- Figura 4. Tendão de Aquiles após a sobreposição das imagens. As setas brancas indicam a inserção mais distal do tendão de Aquiles no calcâneo e a mais proximal na JMT do músculo gastrocnêmio medial (GM). 46
- Figura 5. Protocolo em rampa utilizado para o cálculo da relação *stress-strain*. Os indivíduos possuíam 10 segundos para atingir o torque máximo, de forma gradual. 47
- Figura 6. Junção miotendínea (JMT) do músculo gastrocnêmio medial durante o repouso (A) e contração voluntária máxima (B). As setas indicam a JMT durante as duas situações. 49
- Figura 7. Relação *Stress-Strain* entre os membros dominante (D) e não-dominante (ND) no grupo controle (CTR). Valores expressos em média e EP. 55
- Figura 8. Relação *stress-strain* do membro não-dominante do grupo controle (CTR) e membros saudáveis dos grupos conservador (CON) e acelerado (ACE). Valores expressos em média e EP. 56
- Figura 9. Relação *stress-strain* no grupo conservador (CON). Comparação entre o membro saudável (S) e o membro lesão (L). Valores expressos em média e EP. 57
- Figura 10. Relação *stress-strain* no grupo acelerado (ACE). Comparação entre o membro saudável (S) e o membro lesão (L). Valores expressos em média e EP. 59
- Figura 11. Relação *stress-strain* no membro lesionado dos grupos conservador (CON) e acelerado (ACE). Valores expressos em média e EP. 60

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Caracterização da amostra (Média \pm DP).	53
Tabela 2. Distribuição dos indivíduos nos grupos controle (CTR), conservador (CON) e acelerado (ACE), conforme o nível de atividade física: 1 - Muito ativo; 2- Ativo; 3- Irregularmente Ativo; e 4- Sedentário. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos (p=0,916).....	53
Tabela 3. Propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles e ativação do músculo tibial anterior do grupo CTR (Média \pm EP).	54
Tabela 4. Propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles e ativação do músculo tibial anterior do membro não-dominante do grupo controle (CTR), e dos membros saudáveis dos grupos conservador (CON) e acelerado (ACE) (Média \pm EP). 55	
Tabela 5. Propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles e ativação do músculo tibial anterior no grupo CON (Média \pm EP).....	57
Tabela 6. Propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles e ativação do músculo tibial anterior no grupo ACE (Média \pm EP).	58
Tabela 7. Propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles e ativação do músculo tibial anterior nos membros lesionados dos grupos CON e ACE (Média \pm EP).	60

LISTA DE EQUAÇÕES

- Equação 1. Cálculo da área de secção transversa (AST) do tendão de Aquiles, onde AST2cm, AST4cm e AST6cm indicam a distância do calcâneo onde foram obtidas as imagens de AST..... 45
- Equação 2. Cálculo do *Stress*, onde F é a força do tendão de Aquiles e AST a área de secção transversa de tendão. 48
- Equação 3. Cálculo da força, onde F é a força do tendão de Aquiles, TQ o torque externo e BM é o braço de momento interno deste tendão..... 48
- Equação 4. Cálculo do braço de momento (BM) do tendão de Aquiles, onde CP é o comprimento da perna do indivíduo. 48
- Equação 5. Cálculo do *strain*, onde C_f é o comprimento final do tendão de Aquiles (comprimento durante a contração) e o C_i é o comprimento inicial do tendão de Aquiles (comprimento de repouso)..... 49
- Equação 6. Cálculo do Módulo de *Young*, onde $STRESS_f$ é o *stress* final (100% do máximo), o $STRESS_i$ é o *stress* inicial (60% do máximo), o C_f é o comprimento final do tendão de Aquiles (100% do máximo) e o C_i é o comprimento inicial do tendão de Aquiles (100% do máximo)..... 50

1. INTRODUÇÃO

O tendão de Aquiles é o maior e mais forte tendão do corpo humano (MAFFULLI e ALMEKINDERS, 2007). Este tendão possui alta capacidade de suportar forças tensionais criadas pelos movimentos do corpo humano (JÄRVINEN et al., 2005).

Rupturas agudas do tendão de Aquiles são relativamente comuns na população adulta com uma incidência estimada em 18 para cada 100.000 pessoas (LEPPILAHTI, PURANEN e ORAVA, 1996). Esta incidência tem aumentado nos últimos anos (LEPPILAHTI, PURANEN e ORAVA, 1996; MAFFULLI, 1999; PAJALA et al., 2002) devido ao interesse crescente em atividades relacionadas com o esporte. Entre 81 e 89% das rupturas tendíneas do tendão de Aquiles ocorrem durante a prática desportiva (LEPPILAHTI, FORSMAN e ORAVA, 1998; PAJALA et al., 2002), afetando primariamente indivíduos adultos do sexo masculino entre a 4ª e 5ª décadas de vida.

Segundo Maffulli (1999), as principais técnicas para o tratamento das rupturas agudas do tendão de Aquiles são: a) reparo não-cirúrgico, o qual consiste na imobilização no tornozelo, por um período de seis a oito semanas, sem a realização de cirurgia; b) o reparo percutâneo, quando pequenas incisões são realizadas ao longo das bordas lateral e medial do tendão por onde passa a sutura; e c) o reparo aberto, com o objetivo de restaurar o comprimento anatômico do tríceps sural por meio da reaproximação das partes rompidas a partir de uma incisão realizada sobre o local da ruptura.

Após o reparo cirúrgico, um programa conservador é geralmente utilizado (MAFFULLI e ALMEKINDERS, 2007). Este programa consiste na imobilização do tornozelo, por meio de uma tala gessada, sendo retirada na sexta semana de pós-operatório (MAFFULLI et al., 2003a). A imobilização, apesar de ser utilizada para o processo de cicatrização do tendão, pode acarretar na redução do uso do sistema músculo esquelético.

O músculo esquelético é um tecido altamente adaptável às demandas que lhe são impostas (FRAÇÃO e VAZ, 2000). Herzog (1991) cita que a adaptação muscular é atribuída a três fatores: a) alterações intrínsecas musculares; b) mudanças no padrão de ativação muscular (alterações extrínsecas musculares) ou ainda; c) a combinação destes fatores. As alterações intrínsecas indicam modificações estruturais do músculo esquelético.

O tendão, apesar de sofrer menos os efeitos do uso reduzido (KANNUS et al., 1997), também é um tecido adaptável à imposição de demandas específicas (KUBO et al., 2000; KASASHIMA et al., 2002; BARONE et al., 2009; SEYNNES et al., 2009). Dessa forma, a redução do uso causada pela imobilização pode alterar a morfologia tendínea. Kannus et al. (1997) afirmam que a imobilização provoca atrofia do tendão. Estes autores citam que, após um período de redução de uso, as fibras de colágeno começam a ficar mais finas e desorientadas, sendo possível observar, microscopicamente, fendas longitudinais e angulações anormais nestas fibras. Segundo Kangas (2007), a imobilização causa redução na síntese de colágeno e o aumento da sua degradação. Este último autor ainda cita que a redução do uso causa redução do tamanho e do número de feixes de colágeno, juntamente com uma diminuição no conteúdo de água e glicosaminoglicanas, afetando também as propriedades viscoelásticas e a produção de força tensional. Além disso, Kannus et al. (1997) citam também a redução da rigidez tendínea como consequência da redução do uso.

Estas adaptações, ocorridas no tendão após um período de imobilização, podem afetar as propriedades mecânicas deste tecido. A curva estresse-deformação relativa (*stress-strain*) possibilita avaliar as propriedades mecânicas tendíneas (SHARMA e MAFFULLI, 2005). Esta relação quantifica a deformação relativa (*strain* = deformação do tendão em relação ao seu comprimento de repouso) ocorrida na estrutura tendínea em função de uma força relativa (*stress* = força dividida pela área de secção transversa ou anatômica do tendão) aplicada. Dessa forma, qualquer adaptação que altere as propriedades mecânicas tendíneas pode ser avaliada por meio da relação *stress-strain*.

Considerando tais adaptações neuromusculares e tendíneas geradas pela redução do uso, alguns estudos (AOKI et al., 1998; MORTENSEN et al., 1999; PNEUMATICOS et al., 2000; COSTA et al., 2003; TWADDLE; POON, 2008; BRING et al., 2009; NEUMAYER et al, 2009) vem preconizando o uso de mobilização precoce (tratamento acelerado) para evitar grandes prejuízos neuromusculares e tendíneos advindos da imobilização.

Entretanto, estudos que avaliem as propriedades mecânicas do tendão de Aquiles de humanos após ruptura total, submetidos à mobilização precoce, não foram encontrados na literatura específica da área. Dessa forma, existem lacunas na literatura no que se refere à adaptação tendínea em humanos, especialmente em relação às propriedades mecânicas destes tendões.

2. OBJETIVO GERAL

O objetivo deste estudo é comparar as propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles entre pacientes submetidos a tratamento conservador e pacientes submetidos a tratamento acelerado (mobilização precoce) após a sutura do tendão de Aquiles.

3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Comparar o *stress* aplicado no tendão de Aquiles do membro lesionado, com o *stress* aplicado no tendão de Aquiles do membro saudável, em pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles, submetidos a protocolo de reabilitação acelerado e conservador.
2. Comparar o *stress* aplicado no tendão de Aquiles do membro lesionado do grupo conservador, com o *stress* aplicado no tendão de Aquiles do membro lesionado do grupo submetido à reabilitação acelerada.
3. Comparar o *strain* obtido no tendão de Aquiles do membro lesionado, com o *strain* obtido no tendão de Aquiles do membro saudável, em pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles, submetidos a protocolo de reabilitação acelerado e
4. Comparar o *strain* obtido no tendão de Aquiles do membro lesionado do grupo conservador, com o *strain* obtido no tendão de Aquiles do membro lesionado do grupo submetido à reabilitação acelerada.
5. Comparar a rigidez do tendão de Aquiles do membro lesionado, com a rigidez do tendão de Aquiles do membro saudável, em pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles, submetidos a protocolo de reabilitação acelerado e
6. Comparar a rigidez do tendão de Aquiles do membro lesionado do grupo conservador, com a rigidez do tendão de Aquiles do membro lesionado do grupo submetido à reabilitação acelerada.

7. Comparar a área de secção transversa (AST) do tendão de Aquiles do membro lesionado, com a AST do tendão de Aquiles do membro saudável, em pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles, submetidos a protocolo de reabilitação acelerado e
8. Comparar a AST do tendão de Aquiles do membro lesionado do grupo conservador, com a AST do tendão de Aquiles do membro lesionado do grupo submetido à reabilitação acelerada.

4. REVISÃO DE LITERATURA

4.1 TENDÃO DE AQUILES

Tendões são tecidos fibrosos densos que conectam o músculo ao osso (NIGG e HERZOG, 1999). São compostos primariamente por feixes altamente organizados de colágeno, representando 70% do peso seco, sendo 95% de colágeno do tipo I (MAFFULLI, 1999). Além do colágeno, os tendões são constituídos de uma pequena quantidade de elastina - 2% do peso seco (DORAL et al., 2010), proteoglicanas e glicoproteínas adesivas (SHARMA e MAFFULLI, 2005). As fibras de colágeno são arranjadas em fascículos tendo orientação predominantemente longitudinal (MAFFULLI, 1999; RICHARDS, DHEER e MCCALL, 2001; HARRIS e PEDUTO, 2006).

Os fascículos são envoltos pelo endotendão, uma fina rede de tecido conectivo, e, quando agrupados, formam o tendão propriamente dito. O tendão é envolvido pelo epitendão, uma fina bainha de tecido conectivo frouxo, que contém suprimento vascular, linfático e neural (SHARMA e MAFFULLI, 2005). Ao redor do epitendão é encontrado o paratendão. O paratendão é formado por colágeno do tipo I e III, algumas fibrilas elásticas e revestido interiormente por células sinoviais, formando um tecido conectivo flexível (SHARMA e MAFFULLI, 2005). O epitendão e o paratendão são separados por uma camada fina de fluído, com o objetivo de reduzir a fricção durante o movimento tendíneo (DORAL et al., 2010).

Tendões são estruturas responsáveis por transferir forças entre o músculo e o osso, e agem absorvendo forças externas limitando o dano muscular (SHARMA e MAFFULLI, 2005; URLANDO e HAWKINS, 2007). Além disso, apresentam grande força mecânica, boa flexibilidade e um ótimo nível de elasticidade (SHARMA e MAFFULLI, 2005). Apresentam uma grande variedade de formas e tamanhos, dependendo de características morfológicas, fisiológicas e mecânicas dos músculos e ossos aos quais estão conectados (NIGG e HERZOG, 1999).

Devido à mudança da posição de quatro apoios para a posição bípede ao longo do processo evolutivo dos hominídeos, o uso sistemático dos membros inferiores na locomoção humana fez com que o tendão de Aquiles se tornasse o maior e mais forte tendão do corpo (MAFFULLI e ALMEKINDERS, 2007). É constituído pela continuação dos envoltórios musculares de tecido conectivo (endomísio, perimísio e

epimísio) da porção distal dos músculos gastrocnêmios e sóleo, possuindo um comprimento aproximado de 15 cm (HARRIS e PEDUTO, 2006). Tem a função de transmitir a força destes músculos à porção posterior do calcâneo, determinando a flexão plantar do tornozelo. Os músculos gastrocnêmios se originam nos côndilos do fêmur e suas contribuições para o tendão começam com uma ampla aponeurose que inicia abaixo destes músculos. O sóleo se origina na tibia e fíbula, e sua contribuição para o tendão é bem espessa, mas curta (MAFFULLI e ALMEKINDERS, 2007). Segundo Cohen (2009), os componentes tendíneos destes dois músculos são variáveis. O componente dos gastrocnêmios é maior, variando entre 11-26 cm, quando comparado com o componente do sóleo (3-11 cm).

A frequência, duração e/ou magnitude de forças aplicadas por estes músculos no tendão podem se alterar em resposta a mudanças na atividade física e força muscular como no treinamento de força (URLANDO e HAWKINS, 2007), imobilização (KANNUS et al., 1997), ou após lesões tendíneas (MAFFULLI, 1999).

4.2 PROPRIEDADES MECÂNICAS DO TENDÃO DE AQUILES

As propriedades mecânicas dos tendões, *in vitro*, têm sido estudadas utilizando metodologias que envolvem o alongamento de tendões isolados até a falha total. Durante o teste, o alongamento tendíneo, bem como a força aplicada neste tecido, são obtidos. Durante os testes, quatro diferentes regiões podem ser identificadas: A porção inicial, região I, caracteriza-se por ser côncava (*toe region*) e está relacionada à redução da ondulação (ou com o estiramento inicial) das fibras de colágeno com o aumento da tensão. A partir deste ponto, onde se encontra a região II, os tendões se deformam de forma linear e as fibras se tornam mais paralelas. A partir da região III, a curva deixa de ser linear sendo o ponto em que começam a ocorrer danos nas fibras. Após isso, na região IV, a falha do tecido ocorre rapidamente, até o ponto de falha final (MAFFULLI e ALMEKINDERS, 2007). Estas regiões estão presentes sempre que um tendão é alongado até a sua falha total. O formato da curva força-alongamento obtido pode ser diferente entre as espécies, devido às diferenças nas dimensões dos tendões. A relação *stress-strain* ajuda a demonstrar o comportamento mecânico tendíneo (SHARMA e MAFFULLI, 2005) entre diferentes espécies. Esta relação quantifica a deformação relativa ocorrida na estrutura tendínea em função de um *stress* aplicado. O *stress* é obtido por meio da normalização da força aplicada no tendão pela área de seção transversal desta estrutura. O *strain* (ou deformação relativa) é obtido por meio da

normalização da variação do comprimento do tendão (subtração entre o comprimento final e o comprimento inicial) pelo comprimento inicial desta estrutura. A curva *stress-strain* possui um formato semelhante ao da curva força-alongamento, possuindo também as quatro regiões detalhadas anteriormente (MAFFULLI e ALMEKINDERS, 2007). Uma típica curva de *stress-strain*, obtida por meio do método *in vitro*, pode ser visualizada na figura 1.

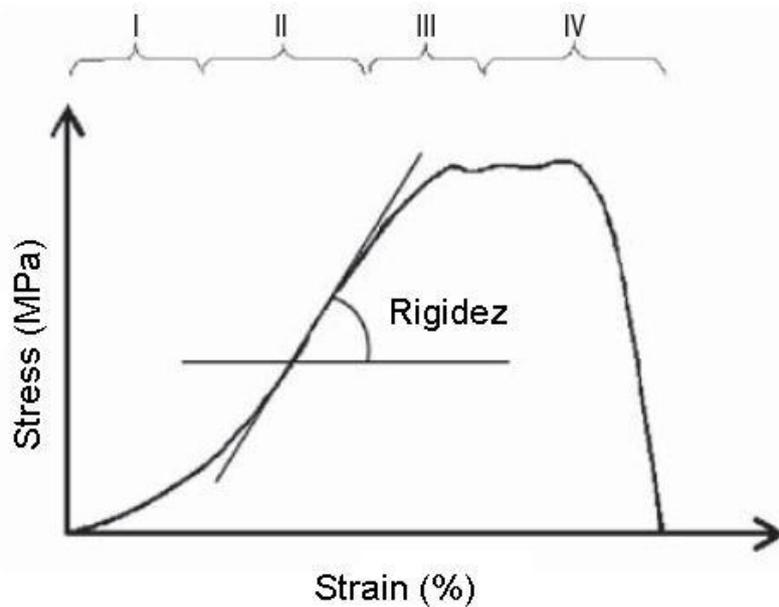


Figura 1. Típica curva de *stress-strain* de um tendão submetido a teste de força tensional. I: *toe region* (região dos dedos); II: região linear (região elástica); III e IV: regiões de falha do tecido. A rigidez é calculada na região linear. Adaptado de Maffulli e Almekinders, 2007.

Métodos de avaliação da relação *stress-strain in vivo* permitem a investigação de adaptações funcionais ocorridas no tendão (MAGANARIS et al. 2008). A avaliação *in vivo* permite, por exemplo, verificar a eficácia de regimes de treinamento (MAGANARIS et al. 2008), bem como as alterações nas propriedades mecânicas tendíneas após um período de imobilização (YASUDA e HAYASHI,1999) ou em tendões lesados (ARYA e KULIG, 2010). A avaliação das propriedades mecânicas tendíneas pode ser realizada por meio de mobilizações passivas articulares, sendo a deformação tendínea, obtida por ultrassonografia (US), e a força gerada pelo tendão mensuradas (MORSE et al., 2008; ABELLANEDA, GUISSARD e DUCHATEAU, 2009; MIZUNO, MATSUMOTO e UMEMURA, 2011; NAKAMURA et al., 2011). As propriedades mecânicas tendíneas também podem ser mensuradas durante contrações isométricas musculares. Segundo Maganaris et al. 2008, este método é baseado no acompanhamento em tempo real, por meio de US, de um ponto de referência da unidade

músculo-tendão durante contrações isométricas. A força muscular aplicada no tendão é medida por meio de dinamometria. Durante as contrações isométricas, a musculatura antagonista é ativada, influenciando a mensuração da força agonista (MADEMLI e ARAMPATZIS, 2005). Dessa forma, estudos tem feito a correção do torque agonista por meio da estimativa do torque antagonista (MADEMLI et al., 2004; MADEMLI e ARAMPATZIS, 2005; ARYA e KULIG, 2010). Esta estimativa é realizada por meio de uma relação direta entre ativação elétrica muscular antagonista e torque (ARYA e KULIG, 2010). Após a correção do torque agonista, a deformação longitudinal tendínea é mensurada em função da força muscular aplicada.

4.3 RUPTURAS DO TENDÃO DE AQUILES

O tendão de Aquiles é um dos tendões que mais sofre lesões no corpo humano (WREN et al., 2001; HARRIS e PEDUTO, 2006). Entre as principais lesões estão as rupturas agudas, que geralmente ocorrem entre 2-6 cm da inserção do calcâneo, em uma região relativamente hipovascularizada (HARTGERINK et al., 2001).

A força tensional dos tendões é relacionada com a espessura e o conteúdo do colágeno. Um tendão com área de 1cm^2 é capaz de suportar de 500 a 1000 kg. Durante atividades extenuantes, como pulos e levantamento de pesos, grandes cargas são aplicadas nos tendões. Forças de 9 kN, que correspondem a 12,5 vezes o peso corporal do indivíduo, têm sido encontradas no tendão de Aquiles durante corridas. Estes tecidos possuem alto risco de rupturas se cargas de tensão forem aplicadas rapidamente e de forma oblíqua. Além disso, grandes forças são encontradas durante contrações excêntricas, o que pode também aumentar a possibilidade de rupturas (SHARMA e MAFFULLI, 2005).

As rupturas tendíneas podem estar associadas ao sexo (MAGNUSSON et al., 2007). Segundo estes autores, a força mecânica de fascículos isolados de colágeno tendíneo em homens é maior que em mulheres. Além disso, comparadas com os homens, as mulheres possuem: a) pouca hipertrofia tendínea em resposta ao treinamento e; b) baixa síntese de colágeno após exercício agudo. Estes dados indicam que os tendões femininos possuem uma baixa taxa de formação de tecido conectivo, e tem força mecânica reduzida, o que deixa o tecido mais suscetível às lesões (MAGNUSSON et al., 2007). No entanto, outros fatores, que não dependem do sexo, são fundamentais para o processo de ruptura tendínea.

Para Kainberger et al. (1990), as causas das rupturas tendíneas estão atreladas a fatores intrínsecos e extrínsecos. Segundo estes autores, os fatores intrínsecos constituem: mau alinhamento anatômico (diferenças no comprimento das pernas, anteversão femoral, anormalidades no pé e no alinhamento das articulações), variações no curso e fixação do tendão e nas junções miotendíneas, desequilíbrio da tensão muscular (relativos à flexibilidade e força), hipovascularização, doenças inflamatórias, fatores psicológicos, doenças psiquiátricas, e atributos pessoais (idade, massa, altura e crescimento). Dos fatores intrínsecos, as tendinopatias são o achado histológico mais comum em rupturas espontâneas do tendão de Aquiles (SHARMA e MAFFULLI, 2005). Kannus e Józsa (1991) encontraram alterações degenerativas em 865 (97%) de 891 tendões que tiveram rupturas espontâneas.

Entre os fatores extrínsecos estão: erros e/ou excesso de treinamento, mudanças abruptas na intensidade do treinamento, atletas não qualificados, roupas ou calçados inapropriados, doping e terrenos duros e/ou irregulares. Adicionalmente, Trudel et al. (2007) sugerem que atividades como saltar, correr e aterrissar após um salto submetem o tornozelo a grandes cargas. Sendo assim, a associação entre fatores intrínsecos e extrínsecos com a biomecânica de determinadas atividades favorece o processo de rupturas.

Järvinen et al. (2005) citam o estilo de vida como fator adicional para a ocorrência das rupturas tendíneas. Segundo esses autores, o sedentarismo contribuiria para uma redução na vascularização tendínea e subsequente degeneração por hipóxia.

O estudo de Longo, Ronga e Maffulli (2009) relata também o efeito de determinadas drogas no processo de ruptura tendínea. Os autores citam que as propriedades anti-inflamatórias e analgésicas dos corticóides podem mascarar os sintomas do dano tendíneo, levando os indivíduos a manterem níveis de atividade física elevados quando o tendão está com algum processo degenerativo. Além disso, os corticóides interferem no processo de cicatrização, uma vez que injeções intratendinosas desta substância provocam enfraquecimento do tendão após 14 dias da aplicação.

Maffulli e Almekinders (2007) sugerem duas principais teorias que explicam as causas das rupturas agudas do tendão de Aquiles: 1) a teoria da degeneração – na qual a degeneração crônica do tendão proporciona rupturas sem aplicação de excesso de cargas, estando incluídos fatores relacionados ao envelhecimento, tratamento farmacológico e associação com outras doenças; 2) teoria mecânica – estudos realizados

nos anos 70 (BARFRED, 1971a; BARFRED,1971b; BARFRED, 1971c), citados por Maffulli e Almekinders (2007), que aplicaram tração em linha reta em tendões de Aquiles, e mostraram que o risco de ruptura era distribuído em todas as partes do complexo músculo-tendão-osso; entretanto, quando uma tração oblíqua era aplicada, o risco de ruptura era concentrado no tendão. Além disso, quando era imposta tração oblíqua no tendão em uma posição encurtada, com o músculo em máxima contração, as chances de risco de ruptura eram muito maiores. Sendo assim, Maffulli (1999) relata que pode ocorrer ruptura de um tendão saudável após uma forte ação muscular em determinadas condições anatômicas e funcionais, como por exemplo, um incompleto sinergismo entre os músculos agonistas, o que resultaria em diferentes níveis de força sendo aplicados ao longo da área do tendão (ou seja, uma tensão oblíqua sendo aplicada no mesmo). Estes achados confirmam que fatores mecânicos estão associados com a integridade do tendão.

Pode-se dividir as rupturas tendíneas em dois grupos: as parciais e as totais. Rupturas parciais acometem parte das fibras do tendão, enquanto que as rupturas totais atingem todas as fibras, impedindo a transmissão de forças entre o calcâneo e o tríceps sural.

4.4 DIAGNÓSTICO DE RUPTURA DO TENDÃO DE AQUILES

O diagnóstico da ruptura do tendão de Aquiles é relativamente simples. O paciente relata uma dor súbita e intensa na região posterior do tornozelo, acompanhada por um estalido. Esta dor pode diminuir rapidamente, induzindo a sensação de uma lesão menor.

Existem inúmeros sinais e testes que podem ser realizados para o diagnóstico. Tanto testes clínicos quanto de imagem podem ser usados pelo examinador. Geralmente, o diagnóstico clínico é suficiente para rupturas do tendão de Aquiles (LONGO, RONGA e MAFFULLI, 2009). O diagnóstico clínico pode ser estabelecido pela presença de três achados comuns: diminuição da força de flexão plantar do tornozelo, depressão palpável e geralmente visível no tendão, e teste de Thompson positivo. Este último constitui-se na aplicação de pressão circunferencial à porção mais volumosa dos músculos gastrocnêmio e sóleo. Com o tendão intacto, o tornozelo irá realizar a flexão plantar passivamente em resposta a compressão; com ruptura tendinosa, não ocorrerá movimento.

4.5 TRATAMENTO CIRÚRGICO x NÃO-CIRÚRGICO DAS RUPTURAS DO TENDÃO DE AQUILES

A literatura sugere duas formas de tratamento para as rupturas do tendão de Aquiles: o tratamento não-cirúrgico e o cirúrgico.

Estes tratamentos foram comparados no estudo de Bhandari et al. (2002). Os autores analisaram 273 publicações (entre 1969 e 2000), elegeram seis para avaliação final, com um total de 448 pacientes. Houve uma taxa de re-ruptura de 13% em indivíduos tratados sem a realização de cirurgia comparada a 3% naqueles tratados com cirurgia. Dessa forma, o tratamento cirúrgico aparenta ser mais eficaz quando comparado com o tratamento não-cirúrgico.

O tratamento não-cirúrgico preconiza a imobilização da articulação por um período variável seguido de reabilitação. Este tratamento é baseado na imobilização gessada articular até que ocorra a cicatrização do tendão, geralmente mantendo a articulação imobilizada por aproximadamente 12 semanas (CARY, 2009).

O tratamento cirúrgico consiste no reparo direto dos cotos tendinosos por meio de suturas. O princípio básico do tratamento cirúrgico é a restauração durável da continuidade do tendão rompido, proporcionando uma cicatrização em posição fisiológica e a restauração da função muscular. No pós-operatório, a articulação e a sutura são protegidas e imobilizadas com aparelho gessado. O tempo de imobilização varia na literatura. Autores como Christensen (1953) utilizaram dez semanas, enquanto que, em outros estudos, a imobilização variou entre seis e oito semanas (NESTORSON et al., 2000; MÖLLER et al., 2002a; LORKOWSKI et al. 2007). Tal procedimento utilizado após a cirurgia é chamado de tratamento conservador, uma vez que não utiliza nenhum procedimento de reabilitação antes de seis ou oito semanas.

Maffulli et al. (2003a) citam que o tratamento conservador consiste na imobilização em flexão plantar (FP) do tornozelo por duas semanas, sem descarga de peso. Após este período a imobilização é retirada, o tornozelo é posicionado em um menor grau de FP e novamente imobilizado, sem descarga de peso durante o período de imobilização. Após quatro semanas do processo cirúrgico o tornozelo é colocado na posição neutra (0° flexão plantar), sendo iniciada a descarga de peso no segmento. A retirada da tala gessada se dá ao final da sexta semana de imobilização.

Schepull et al. (2007) utilizaram seis semanas de imobilização; entretanto, os sujeitos permaneceram imobilizados em FP por três semanas. Ao final das três primeiras semanas, os sujeitos foram imobilizados na posição neutra por mais três

semanas. Apesar das diferenças encontradas na literatura em relação ao tempo de imobilização nas posições de FP e neutra, o período total de seis semanas de imobilização parecer ser o mais utilizado no tratamento conservador.

4.6 ADAPTAÇÕES TENDÍNEAS AO USO REDUZIDO

Apesar de a imobilização ser amplamente utilizada na recuperação das rupturas tendíneas, esta acarreta redução do uso dos músculos e tendões, gerando adaptações que alteram diretamente as propriedades mecânicas destas estruturas, afetando a transmissão da força muscular e produção de força tensional tendínea. Entretanto, Kannus et al (1997) afirmam que, devido a um metabolismo reduzido e pouca vascularização, estes tecidos sofrem menos os efeitos do uso reduzido quando comparados com o músculo esquelético.

Segundo Yasuda e Hayashi (1999), a redução do uso causada pela imobilização (ou em outros modelos de uso reduzido, como proibição de descarga de peso no membro afetado e repouso em leito) pode apresentar diversas manifestações clínicas nas pessoas submetidas a estes tipos de tratamento, como: edema crônico, rigidez articular e osteoporose. Em casos mais sérios, a redução do uso articular pode levar a permanente perda da função da articulação. A imobilização provoca a hipotrofia do tendão, uma vez que a atividade das enzimas que catalisam a síntese de colágeno apresenta-se reduzida, indicando que, durante a redução, do uso a síntese de colágeno é diminuída (KANNUS et al., 1997).

4.6.1 Adaptações tendíneas ao uso reduzido em modelos animais

Tsuchida et al. (1995) submeteram o tendão patelar de coelhos à redução do uso por três semanas (ligamento artificial colocado no tendão, o que gerava redução da força tensional). Após as três semanas de redução de uso, o número de fibrilas de colágeno por unidade de área ($1\mu\text{m}^2$) foi reduzida quando comparado com o grupo controle. A razão entre a área total das fibrilas de colágeno e a área total do tendão também foi significativamente reduzida. Enquanto no grupo controle esta razão foi de 68%, no grupo experimental este valor foi de 49%. A perda de colágeno foi evidenciada nos achados de Harwood e Amiel (1992). Neste estudo os joelhos de coelhos foram imobilizados por nove e 12 semanas. Após nove semanas, os autores encontraram redução na degradação e síntese de colágeno no tendão patelar. Após 12 semanas este tecido teve grande perda de colágeno, resultando em hipotrofia tendínea. Estes dados corroboram com os de Nakagawa et al. (1989) que encontraram maior distância entre as

fibrilas de colágeno em tendões que sofreram redução de uso e foram comparados com tendões controle, indicando perda de fibrilas dentro das fibras de colágeno.

Tais alterações histológicas estariam associadas a aumento na produção de colágeno do tipo III (MAFFULLI, BARRASS e EWEN, 2000). Sabe-se que tendões saudáveis diferem de tendões reparados pela quantidade de colágeno do tipo III. Tendões saudáveis são compostos por colágeno do tipo I, enquanto tendões que sofreram reparo contêm maior proporção de colágeno do tipo III (MAFFULLI et al., 2000). O colágeno do tipo I se caracteriza por possuir grande força tênsil (MAFFULLI e ALMEKINDERS, 2007), capaz de suportar grandes cargas. Esta maior força está associada ao arranjo paralelo das moléculas de colágeno e a grande quantidade de ligações estabelecidas entre si dentro das fibrilas (MAFFULLI et al., 2000). O colágeno do tipo III, no entanto, não possui este mesmo arranjo, sendo mais fraco. Biomecanicamente, tendões que foram lesionados não alcançam a orientação ótima das fibras de colágeno. Esta alterada produção de colágeno tornaria o tendão menos resistente a forças tensionais e, assim, aumentaria o risco de rupturas (MAFFULLI, BARRASS e EWEN, 2000).

O estudo de Matsumoto et al. (2003) apresentou como objetivo medir os efeitos biomecânicos da imobilização no tendão de Aquiles de coelhos. Um membro foi imobilizado com gesso durante quatro semanas (n=10) ou oito semanas (n=10). O membro contralateral foi utilizado como controle. A média da rigidez do tendão foi menor nos membros imobilizados de ambos os grupos (quatro semanas = 64,6 N/mm; oito semanas = 53,9 N/mm) quando comparados com o grupo controle (125,1 N/mm). Além disso, foi encontrada redução da carga até a falha total do tecido. Esta variável foi menor nos membros imobilizados de ambos os grupos (quatro semanas: 187,5 N; oito semanas: 162,6 N) quando comparado com o grupo controle (549,2 N). Segundo os autores, estes resultados estariam relacionados com o aumento da matriz de colágeno imaturo.

O aumento de colágeno imaturo (fibrilas finas) também poderia explicar os achados Tsuchida et al. (1995). Os autores encontraram redução do *stress* prévio à falha total do tendão após três semanas de redução de uso do tendão patelar de coelhos.

O estudo de Murrel et al. (1994) avaliou a adaptação tendínea à redução do uso a curto prazo. Os autores encontraram redução do *stress* prévio à falha total e da rigidez do tendão de Aquiles de ratos, após 12 dias de imobilização (realizada por meio de

fixador externo). Segundo os autores, tais achados estariam relacionados com o aumento da degradação do colágeno.

A redução do uso decorrente da imobilização gera dificuldades na quantificação da redução do *stress* (ALMEIDA-SILVEIRA et al., 2000). Sabe-se que a imobilização reduz o *stress* aplicado no tendão; entretanto, o quanto é reduzido não se sabe (HAYASHI, 1996). Dessa forma, estudos foram desenvolvidos com redução do uso controlado (ALMEIDA-SILVEIRA et al., 2000).

A técnica do controle do *stress* aplicado no tendão foi utilizada por Hayashi (1996) e consistia na fixação de pinos e parafusos inoxidáveis inseridos transversalmente na patela e no tubérculo tibial de coelhos. Isso fazia com que o tendão patelar ficasse solto, sendo esta posição mantida por um fio de aço inoxidável flexível instalada entre o pino e o parafuso.

Esta mesma técnica foi utilizada no estudo de Majima et al. (1996). Coelhos foram utilizados para descobrir se os efeitos da redução do uso nas propriedades mecânicas do tendão patelar dependem do nível de redução do *stress*. Dezenove coelhos foram divididos em três grupos: redução total do *stress* (0% de tensão), redução parcial do *stress* (aproximadamente 30% da tensão normal) e grupo controle (100% da tensão normal). O controle da tensão aplicada no tendão foi realizado por meio de um ligamento artificial de poliéster. A força tensional foi menor nos grupos que foram submetidos a redução do *stress* quando comparados ao grupo controle. No grupo que foi submetido à redução total do *stress*, a força tensional foi menor quando comparada ao grupo que teve redução parcial, após uma, duas, três e seis semanas de redução de uso. Este estudo demonstrou que os efeitos da redução do uso nas propriedades mecânicas do tendão dependem também do grau de redução de *stress*.

Além de adaptações intrínsecas tendíneas, as adaptações ocorridas nas propriedades mecânicas dos tendões podem estar associadas a adaptações na musculatura esquelética. Almeida-Silveira et al. (2000) mensuraram os efeitos da redução do uso por meio da suspensão nas propriedades mecânicas do tendão de Aquiles de ratos. A suspensão de membros foi realizada por 21 dias. Após este período os tendões de Aquiles foram removidos para a análise mecânica. Os tendões dos ratos que tiveram o membro suspenso apresentaram valores máximos de *stress* (37,5%) e rigidez (41%) menores quando comparados com os tendões do grupo controle. Contudo, não houve diferença na deformação relativa máxima (*strain*) entre os grupos.

4.6.2 Adaptações tendíneas ao uso reduzido em seres humanos

Narici e Maganaris (2007) relatam que a redução do uso produz efeitos negativos nas propriedades mecânicas de tendões humanos. Os autores citam o estudo de Reeves et al. (2005) que, após 90 dias de redução de uso (repouso em leito), encontraram redução de 60% na rigidez do tendão do músculo gastrocnêmio medial. Estes achados vão ao encontro do estudo de Kubo et al. (2000) que investigou os efeitos de 20 dias de repouso em leito (6° inclinação) nas propriedades elásticas das estruturas tendíneas dos músculos extensores do joelho de seis homens saudáveis. Os autores fizeram as medidas *in vivo* por meio de ultrassonografia. Após 20 dias, foi encontrada uma redução da rigidez das estruturas tendíneas (32%) e na rigidez normalizada (29%) (obtida por meio do Módulo de *Young*, calculado a partir da região linear da curva de *stress-strain*). Estas alterações estariam relacionadas com mudanças nas fibras de colágeno, deixando-as mais finas, induzindo mudanças nas estruturas do tendão.

Maffulli, Barrass e Ewen (2000) compararam histologicamente o tendão de Aquiles de 38 sujeitos que sofreram ruptura total com o tendão de Aquiles de 37 sujeitos amputados. Enquanto que no grupo amputado as fibras de colágeno se encontravam bem alinhadas umas com as outras e com pequenas ondulações, nos tendões que sofreram rupturas estas estavam mais finas, possuíam aumento da ondulação e maior espaço entre fibras.

Estes achados podem estar relacionados com a redução das fibras e da concentração de colágeno no tendão. Entretanto, sabe-se que a rigidez dos tendões depende, também, do percentual de fibras predominante no músculo esquelético (PETIT et al., 1991). Músculos com predominância de fibras rápidas possuem tendões menos rígidos, quando comparados com músculos com predominância de fibras lentas (PETIT et al., 1991). Segundo Canon e Goubel (1995), a redução da rigidez tendínea estaria associada com um maior percentual de fibras rápidas no músculo esquelético, uma vez que tal adaptação muscular ocorre após período de redução de uso. Dessa forma, a redução na rigidez observada após este período de suspensão de membro pode estar associada a, no mínimo, dois fatores: a um aumento no percentual de fibras rápidas e a alterações intrínsecas tendíneas.

Apesar dos estudos de Reeves et al. (2005) e Kubo et al. (2000) terem utilizado o modelo de repouso em leito para a verificação dos efeitos da redução do uso e ambos terem encontrado redução na rigidez tendínea, percebe-se que no estudo de Reeves et al. (2005) a redução do uso por 90 dias afetou mais a rigidez do tendão (redução de 60%)

quando comparado com o estudo de Kubo et al. (2000), que após 20 dias, encontrou redução de 29% na rigidez. Segundo Narici e Maganaris (2007), a redução das propriedades mecânicas do tendão está relacionada com o tempo de redução de uso. Entretanto, proporcionalmente, os maiores prejuízos ocorreriam nos primeiros meses de redução de uso (NARICI e MAGANARIS, 2007). Isto também fica evidenciado na comparação dos estudos de Reeves et al. (2005) e Kubo et al. (2000).

No entanto, quando se avalia o efeito do uso reduzido em tendões que não sofreram qualquer tipo de lesão, os achados se mostram um diferentes. Christensen et al. (2008) vão de encontro aos resultados dos estudos anteriores. Neste estudo os autores imobilizaram as pernas não-dominantes de 12 homens saudáveis por duas semanas. Após este período, marcadores do metabolismo de colágeno permaneceram inalterados. Estes resultados indicam que, em sujeitos saudáveis, duas semanas de imobilização não são suficientes para gerar adaptações no metabolismo de colágeno.

O entendimento dos efeitos prejudiciais em todos os componentes da unidade músculo-tendão é um pré-requisito para se propor tratamentos e protocolos de reabilitação para pacientes com danos musculoesqueléticos, sendo importante para se prevenir a hipotrofia causada pela redução do uso (KANNUS et al., 1997). Uma das maneiras de evitar os possíveis malefícios deste período de redução do uso seria modificar o tempo de imobilização e descarga do membro operado. Esses conceitos já vêm sendo preconizados por alguns autores que têm diminuído o tempo de imobilização e acelerado o retorno funcional do paciente.

4.7 MOBILIZAÇÃO PRECOCE

A mobilização precoce, utilizada de forma controlada, pode promover o retorno da função tendínea, uma vez que a manutenção da estrutura e composição dos tendões requer uso repetitivo (BUCKWALTER, 1996).

Estudos têm mostrado que os tecidos pertencentes ao sistema musculoesquelético respondem a certos padrões de carga pelo aumento da síntese de matriz celular, bem como por meio de mudanças na sua composição, organização e propriedades mecânicas. Embora outras formas para facilitar a cicatrização do tecido ósseo e fibroso tem se mostrado promissoras (uso de citocinas, transplante de células e terapia gênica), os resultados benéficos obtidos não se comparam com os produzidos pela carga mecânica (BUCKWALTER e GRODZINSKY, 1999). Aspenberg (2007) cita que a estimulação mecânica melhora o reparo do tendão, uma vez que estimula a síntese

de colágeno (KARPAKKA et al., 1990), enquanto que a falta de estímulo mecânico é prejudicial neste processo.

Por estas razões, pacientes com lesões musculoesqueléticas são tratados com exercício físico controlado, promovendo aumento da carga mecânica nos tecidos em processo de cura (BUCKWALTER e GRODZINSKY, 1999). Segundo Buchanan e Marsh (2002), o exercício pode influenciar na estrutura, na composição química e/ou nas propriedades mecânicas do tendão. Entre os principais achados da influência do exercício no tendão estão o aumento do *stress* prévio a falha total do tecido e o aumento da rigidez.

O objetivo da mobilização precoce é acelerar o processo de cicatrização do sistema musculoesquelético, evitando ao máximo que estas estruturas sofram os efeitos da redução do uso. Tendões que sofreram mobilização precoce apresentam resultados melhores quando comparados com tendões que apenas permaneceram imobilizados. Entretanto, sabe-se que a mobilização precoce e a reabilitação de qualquer componente dos tecidos musculoesqueléticos requerem muito mais tempo do que o tempo necessário para causar a hipotrofia decorrente da imobilização (KANNUS et al., 1997). O entendimento destas questões é fundamental, por exemplo, para atletas que necessitam retornar a sua prática esportiva após um período de lesão. Portanto, toda a equipe envolvida no tratamento e reabilitação de lesões musculoesqueléticas deve possuir um conhecimento preciso dos efeitos da remobilização nos diferentes tecidos do sistema musculoesquelético, e assim promover uma reabilitação eficiente. Evidências na aceleração da cicatrização do tendão têm permitido que novas estratégias de reabilitação sejam adotadas em lesões tendíneas (PALMES et al., 2002).

4.7.1 Efeitos da mobilização precoce em modelos animais

Estudos em modelos animais têm mostrado que, após ruptura total, a mobilização precoce do tendão de Aquiles pode acelerar o processo de regeneração tendínea, promovendo melhoras nas propriedades mecânicas tendíneas.

No estudo de Pneumatics et al. (2000), 24 coelhos foram submetidos ao reparo cirúrgico após tenotomia do tendão de Aquiles esquerdo. Os coelhos foram divididos em dois grupos: no grupo A o tornozelo foi imobilizado por 35 dias, enquanto que no grupo B o tornozelo foi imobilizado por 14 dias, seguido de mobilização precoce. Após 35 dias da cirurgia reparadora, os tendões foram submetidos a testes biomecânicos e histológicos. A rigidez tendínea do grupo A atingiu 67,4% de recuperação, enquanto

que no grupo B foi de 82,9%. Histologicamente ambos os grupos demonstraram traços de desorganização das fibras de colágeno no local da cirurgia. Segundo os autores, estes resultados são favoráveis a mobilização precoce de tendões que sofreram cirurgia, os quais restauraram suas propriedades funcionais mais rapidamente quando comparados com tendões que permaneceram imobilizados.

A resposta do processo de cicatrização à mobilização precoce em tendões de cachorros foi investigada no estudo de Gelberman et al. (1982). Os tendões mobilizados precocemente apresentaram um aumento progressivo da última carga antes do rompimento total. Após três semanas, esta variável se apresentou duas vezes maior nos tendões mobilizados quando comparados com os tendões que permaneceram imobilizados. Segundo os autores, estes achados indicam que a mobilização precoce aumenta o processo fisiológico que determina a força em tendões reparados.

Os efeitos de um período de mobilização precoce no reparo tendíneo foi o foco do estudo de Woo et al. (1981). Os autores encontraram resultados positivos da mobilização precoce após período de imobilização nas propriedades biomecânicas de tendões das patas dianteiras de cachorros, os quais sofreram reparo após ruptura total. Após 12 semanas, os tendões do grupo que sofreu mobilização recuperaram mais de um terço da última carga antes da falha total do tecido, quando comparado com o membro contralateral. Além disso, os tendões que sofreram mobilização permaneceram com um bom deslizamento quando comparado com os tendões que foram apenas imobilizados.

Este melhor deslizamento encontrado no estudo de Woo et al. (1981) pode ser explicado pelos achados de Pettengill (2005). O autor chama a atenção para a mobilização precoce e sua relação com a nutrição tendínea. Tendões intra-sinoviais (como o tendão de Aquiles) são nutridos tanto pela vascularização intrínseca quanto pela perfusão via fluído sinovial. Isto significa que os tendões não precisam se aderir em torno de outros tendões para receber nutrição adequada para a cicatrização. Além disso, esses tendões podem ser cicatrizados intrinsecamente, pela atividade do epitendão, assim como extrinsecamente, via endotendão, pelo desenvolvimento de adesões. Estas adesões limitam o deslizamento do tendão. Para uma boa função dos tendões, tais adesões devem ser prevenidas. O mecanismo de cicatrização intrínseco permite controlar a formação de adesões sem limitar a força ou a velocidade de recuperação do reparo. A mobilização precoce limita o surgimento de aderências e assegura que as adesões formadas possuam elasticidade suficiente para permitir o deslizamento funcional do tendão. A mobilização precoce também aumenta a taxa de

revascularização e reparo, deixando o reparo mais forte. Além disso, auxilia no remodelamento da superfície onde ocorre o deslizamento do tendão.

Além de um aumento da nutrição por meio de fluido sinovial, estudos encontraram angiogênese após um período de mobilização precoce. Isto é, a carga mecânica imposta precocemente em tendões reparados, favorece o aumento da capilarização tendínea. A angiogênese foi encontrada por Bring et al. (2009). Neste estudo, fatores relacionados com a cicatrização após imobilização e remobilização foram avaliados em ratos que sofreram ruptura do tendão de Aquiles. Após 14 e 28 dias da ruptura, análises histológicas encontraram uma alta capacidade regenerativa no grupo que sofreu mobilização, com aumento de vasos sanguíneos.

Os resultados de Palmes et al. (2002) reforçam os achados de Bring et al. (2009), mostrando que a angiogênese possui um papel fundamental para o aumento da força tendínea. Esses autores investigaram os efeitos da imobilização e da remobilização em parâmetros biomecânicos do tendão de Aquiles de ratos. Os autores verificaram que os tendões de Aquiles submetidos à remobilização recuperaram sua rigidez (na comparação com o membro não operado), enquanto que os tendões submetidos apenas a imobilização, atingiram metade da rigidez do membro não operado. Histologicamente, os tendões que foram mobilizados tiveram um aumento da migração de células inflamatórias nas fases iniciais. Posteriormente, quando comparados com o grupo imobilizado, os tendões mobilizados apresentaram estruturas mais maduras, com os feixes de fibras paralelos. Além disso, foi observado no grupo mobilizado um aumento da carga de falha total, indicando que os tendões haviam se tornado mais forte. Os autores acreditam que a carga tensional utilizada no período de mobilização, promoveu o aumento da migração de fibroblastos, associado com a angiogênese, e aumento da síntese de colágeno no local da cicatrização. Segundo os autores, estes fatores contribuíram para que o tendão aumentasse sua carga de falha total. Dessa forma, pode-se concluir que a angiogênese possui um papel muito importante na cicatrização e no ganho de força (BRING et al., 2009).

Considerando os efeitos benéficos atingidos por meio da mobilização precoce na cicatrização do tendão, alguns estudos tem procurado antecipar esta mobilização com o intuito de evitar os efeitos deletério da imobilização. Os efeitos biomecânicos da mobilização precoce foram estudados nos tendões de Aquiles de 34 coelhos, os quais foram submetidos a ruptura total por meio de processo cirúrgico, após reparados e imobilizados (ENWEMEKA, 1982). A partir do quinto dia após a cirurgia, a carga no

tendão foi iniciada pela remoção da imobilização, permitindo a descarga de peso no membro. A mobilização precoce induziu um aumento da força tendínea após 12 e 18 dias da cirurgia. Estes achados demonstram que a mobilização precoce aumenta a força tendínea nos primeiros estágios da cicatrização, sugerindo que efeitos benéficos similares podem ser atingidos se, após rupturas do tendão de Aquiles, uma carga funcional for cuidadosamente aplicada precocemente.

Segundo Anderson, Eliasson e Aspenberg (2009), tendões lesados são mais suscetíveis a adaptações quando comparados com tendões saudáveis. Segundo estes autores, esta diferença estaria associada com a existência de uma “memória” tendínea. Esta memória estaria associada às cargas já suportadas pelo tendão e, assim, pequenos estímulos já seriam suficientes para melhorar a cicatrização. Isto justificaria a utilização de mobilização precoce em tendões lesados, uma vez que estaria expondo estes tecidos a cargas já suportadas, e assim acelerando o processo de cicatrização. Todavia, Kannus et al. (1997) citam que após a mobilização precoce os tendões lesados não apresentam as mesmas características de tendões saudáveis

Entretanto, alguns estudos não encontraram resultados benéficos quando mobilizaram precocemente tendões em fase de cicatrização. Peltz et al. (2010) determinaram as propriedades mecânicas tendíneas no músculo supra-espinal de ratos, após um período de imobilização e subsequente mobilização precoce. Após a inserção deste músculo ser retirada e reposicionada novamente no mesmo lugar, os ratos foram imobilizados por duas semanas. Após este período, um grupo de ratos foi submetido a exercício (corrida moderada e gradual em esteira), enquanto que outro grupo permaneceu com suas atividades normais na gaiola. Os grupos permaneceram em suas atividades durante 12 semanas. O exercício realizado após a imobilização resultou em redução significativa da amplitude de movimento articular e rigidez tendínea. O aumento na quantidade de cicatrizes nos tendões dos ratos submetidos ao exercício pode estar associado aos resultados encontrados. Segundo Buckwalter (1996), a mobilização precoce de tecidos em processo de cicatrização possui riscos. Carga excessiva ou prematura pode inibir ou parar o processo de reparo.

Alguns estudos encontraram resultados favoráveis em relação a imobilização. Thomopoulos, Williams e Soslowsky (2003) e Gimbel et al. (2007) encontraram um aumento na organização do colágeno na junção osteotendínea após quatro semanas de imobilização, tendo aumento das propriedades mecânicas após oito e 16 semanas. Além disso, no estudo de Gimbel et al. (2007) os autores verificaram que períodos longos de

exercícios no pós-operatório pioram as propriedades mecânicas tendíneas quando comparadas com a imobilização.

Apesar de apresentar alguns resultados contraditórios, a literatura se mostra bastante favorável ao uso da mobilização precoce. O efeito da carga mecânica em tecidos com processo de cicatrização indica que o reparo e o remodelamento tecidual respondem a este estímulo e que células imaturas, por exemplo, podem ser mais sensíveis a carga cíclica e ao movimento quando comparadas com células maduras.

4.7.2 Efeitos da mobilização precoce em seres humanos

Alguns autores vêm preconizando a utilização da mobilização e apoio precoce na reabilitação de pacientes tratados com cirurgia (MORTENSEN et al., 1999; MAFFULLI et al., 2003a). Com objetivo de avaliar se esta técnica aumenta a satisfação do paciente sem aumentar o índice de re-rupturas, Suchak et al. (2006) realizaram uma metanálise de seis estudos identificados envolvendo 315 pacientes. Esses autores concluíram que o tratamento funcional precoce (mobilização e apoio precoce) aumenta os índices de satisfação subjetivos dos pacientes sem diferença na taxa de re-rupturas.

Wong et al. (2002) analisaram 125 artigos publicados em periódicos de língua inglesa entre os anos de 1966 e 2000, com informações referentes à 5370 casos. Estes autores concluíram que os pacientes tratados com cirurgia e mobilização precoce tiveram uma melhor recuperação funcional e tendência decrescente em relação às complicações relatadas.

O estudo de Aoki et al. (1998) verificou o percentual de re-rupturas do tendão de Aquiles em 22 pacientes que sofreram rupturas e foram submetidos a um protocolo de mobilização precoce. O protocolo consistiu de exercícios ativos para ganho de amplitude articular, sendo estes limitados entre 10° e 20° de flexão plantar, entre um e dois dias de pós-operatório. A descarga parcial do peso, com a utilização de uma órtese, foi permitida quando os pacientes conseguiam atingir amplitudes maiores que a posição neutra do tornozelo (90° entre o pé e a tíbia). Após duas semanas de pós-cirúrgico, os pacientes realizavam a descarga total do seu peso corporal, sem tirar o calcanhar do chão, no tornozelo lesionado. A partir de oito semanas de pós-cirúrgico, os pacientes foram incentivados a atingir a amplitude total de movimento, assim como ficar na ponta dos pés em apoio bipodal. O retorno à prática esportiva, bem como a exposição à atividades extenuantes, foram permitidos quando os pacientes conseguiam tirar do chão o calcanhar do membro afetado sem dor no local da cirurgia (entre 10 e 14 semanas).

Vinte tendões (91%) não tiveram re-rupturas, enquanto que dois tendões (13%) sofreram re-ruptura parcial em 23 e 56 dias, respectivamente. Além disso, a amplitude de movimento normal foi recuperada, em média, por volta de seis semanas. O retorno às práticas esportivas se deu, em média, com 13,1 semanas após a operação. Estes achados indicam que um protocolo de mobilização precoce pode acelerar o retorno de pessoas às suas práticas esportivas, com um baixo percentual de re-rupturas.

A mobilização precoce também foi utilizada por Twadle e Poon (2007), após ruptura do tendão de Aquiles. Entretanto, neste estudo, todos os pacientes receberam reabilitação acelerada. Estes foram divididos em dois grupos: a) os pacientes tratados cirurgicamente e, b) os pacientes que não foram submetidos ao tratamento cirúrgico. A reabilitação acelerada foi igual para ambos os grupos. O tornozelo do membro afetado foi posicionado em flexão plantar por 10 dias, por meio de bota gessada. Após o décimo dia, a bota gessada foi retirada e foi colocada uma órtese removível, a qual mantinha o tornozelo em 20° de flexão plantar. Os pacientes foram instruídos a remover a órtese cinco minutos a cada hora e, sentados, realizar flexão dorsal ativa deixando o pé retornar a posição de flexão plantar de forma passiva. Foi enfatizado que os pacientes não deveriam realizar a flexão dorsal além da posição neutra do tornozelo. Após quatro semanas do início do tratamento, a órtese foi colocada na posição neutra e os pacientes foram instruídos a realizar os mesmos exercícios. A partir de seis semanas de tratamento, foi permitido que os pacientes realizassem descarga de peso corporal no membro lesionado com o uso de muletas, além disso, a retirada da órtese durante a noite foi permitida. Após oito semanas do início do tratamento, os pacientes tiveram as órteses removidas e foram incentivados a levantar os dedos dos pés, com o suporte da perna saudável. A partir do momento que os pacientes conseguiam realizar este exercício, exercícios de alongamento e fortalecimento muscular foram iniciados com a supervisão de um fisioterapeuta. Como resultados, os autores não encontraram diferenças nas amplitudes de flexão plantar, flexão dorsal e perímetro da panturrilha, em duas, oito, 12, 26 e 52 semanas, entre os grupos. Apenas um paciente em cada grupo teve complicações, tendo que ser feito reparo cirúrgico. Como conclusão do estudo, os autores citam que a mobilização precoce é uma aceitável forma de reabilitação em sujeitos que sofreram, ou não, tratamento cirúrgico. A semelhança nos resultados encontrados entre os grupos sugere que a mobilização precoce controlada é uma importante parte do tratamento das rupturas do tendão de Aquiles.

Considerando os benefícios da mobilização precoce, protocolos de reabilitação cada vez mais acelerados são sugeridos para que os pacientes possam retornar às suas atividades diárias o mais rápido possível.

Yotsumoto, Wataru e Uchio (2010) avaliaram 20 pacientes que sofreram rupturas do tendão de Aquiles, submetidos ao processo cirúrgico e a um processo de reabilitação precoce. Durante a reabilitação nenhuma fixação foi aplicada ao tornozelo. Um dia após a cirurgia, os pacientes já começaram a mobilização passiva e ativa do tornozelo, tendo como fator limitante a dor. A descarga parcial do peso no membro lesionado foi iniciada nos primeiros sete dias após a cirurgia, por meio de caminhadas com muletas. Este exercício era iniciado quando os pacientes conseguiam atingir a posição neutra do tornozelo, ou uma amplitude ainda maior de flexão dorsal. Os indivíduos iniciavam a caminhada sem muletas após quatro semanas da cirurgia. A partir de seis semanas de pós-cirúrgico, os pacientes começavam a levantar os dois calcanhares do chão e iniciavam exercícios para ganho de força muscular. O retorno à prática esportiva foi permitida após 12 semanas de pós-cirúrgico. A amplitude de movimento foi recuperada, se tornando igual ao membro saudável, em 3,2 semanas, em média. Os pacientes retornaram as suas práticas esportivas ou ao trabalho pesado em uma média de 14,4 semanas. Além disso, complicações não foram relatadas. Dessa forma, a mobilização precoce permitiu um retorno rápido à vida normal e às atividades esportivas.

Os estudos anteriormente citados revelaram bons resultados nos pacientes que sofreram mobilização precoce; entretanto, nenhum deles fez alguma medida da produção de força muscular nos indivíduos. Maffulli et al. (2003a) avaliaram a produção de força isométrica dos flexores plantares em pacientes que sofreram ruptura total do tendão de Aquiles e foram submetidos ao processo cirúrgico. Os pacientes foram divididos em dois grupos: grupo 1 (reabilitação por meio de mobilização precoce) e grupo 2 (tratamento tradicional de reabilitação). Os pacientes do grupo 1 fizeram uso de uma órtese, com o tornozelo em mínima flexão plantar. Foi permitido aos pacientes moderada descarga de peso no membro lesionado, mas também foram orientados a manter a perna elevada, o quanto fosse possível, nas primeiras duas semanas de pós-cirúrgico. Após duas semanas da cirurgia, o tornozelo permaneceu com a órtese, mas esta foi colocada na posição neutra. Além disso, os pacientes foram encorajados a fazer a descarga parcial de peso, no membro operado, logo que se sentissem confortáveis para isso. Deveriam progredir gradualmente para a descarga de peso total. Os pacientes

foram atendidos por um fisioterapeuta que lhes ensinou a realizar exercícios de mobilização do tornozelo, contrações isométricas e concêntricas submáximas dos flexores plantares. Além disso, foram incentivados a realizar a mobilização do tornozelo lesionado várias vezes por dia, uma vez que a órtese possuía tiras de velcro que poderiam ser soltas, deixando a porção mais distal do pé livre. Após seis semanas de pós-cirúrgico a órtese foi removida e os indivíduos realizaram exercícios orientados por fisioterapeutas. Os pacientes do grupo 2 foram submetidos a duas semanas de imobilização por meio de tala gessada, com o tornozelo em mínima flexão plantar. Não foi permitido aos pacientes descarga de peso no membro lesionado, sendo orientados a manter a perna elevada, o quanto fosse possível, nas primeiras duas semanas de pós-cirúrgico. Ao término da segunda semana após a cirurgia, o tornozelo foi posicionado em maior flexão plantar, por meio de tala gessada. Em quatro semanas de pós-cirúrgico, os pacientes tiveram a imobilização substituída por uma órtese. Neste estágio, os pacientes foram incentivados a realizar a descarga de peso no membro lesionado, visando o descarte das muletas. Após seis semanas da cirurgia a órtese foi removida. A partir deste período os pacientes foram atendidos por um fisioterapeuta que lhes ensinou a realizar exercícios de mobilização do tornozelo, contrações isométricas e concêntricas submáximas dos flexores plantares. A descarga de peso no membro lesionado foi permitida, assim como foram iniciados exercícios visando o ganho de força muscular e de flexibilidade. Os resultados do estudo mostraram que os pacientes do grupo 1 ficaram mais satisfeitos com os resultados da cirurgia, quando comparados com o grupo 2. Entretanto, não foram encontradas diferenças na produção de força isométrica entre os dois grupos. Os autores chegaram à conclusão que, apesar da maior satisfação dos pacientes, este protocolo de reabilitação precoce não evita a atrofia muscular.

4.8 Análise Crítica da Literatura

Rupturas agudas do tendão de Aquiles afetam negativamente as propriedades mecânicas tendíneas. A literatura mostra que a redução do uso causada pela imobilização pode retardar a recuperação do tendão após este tipo de lesão. A mobilização precoce parece ser um caminho interessante para o tratamento de pacientes submetidos à cirurgia após ruptura do tendão de Aquiles. Esse tipo de tratamento parece possibilitar um retorno funcional mais precoce e em melhores condições para os pacientes, uma vez que melhora a qualidade de vida destes sujeitos, aumentando assim o índice de satisfação. No entanto, estudos em humanos são muito restritos sendo que

não foram encontrados relatos de avaliação das propriedades mecânicas do tendão de Aquiles, após ruptura total, seguidas de mobilização precoce. Além disso, não foram encontrados estudos que padronizassem protocolos de reabilitação acelerada, tornando, em muitos casos, os procedimentos utilizados subjetivos. Por fim, mais estudos que comprovem a eficiência da reabilitação acelerada, bem como a sua segurança quanto a complicações pós-operatórias, são necessários.

5. PROBLEMA

Há diferença nas propriedades mecânicas do tendão de Aquiles de indivíduos submetidos a diferentes protocolos de reabilitação após ruptura total deste tendão?

6. HIPÓTESES

Baseado na idéia de que a sutura do tendão de Aquiles seguida de reabilitação conservadora ou precoce afeta a estrutura tendínea, acarretando em alteração nas propriedades mecânicas deste tendão, as seguintes hipóteses foram formuladas:

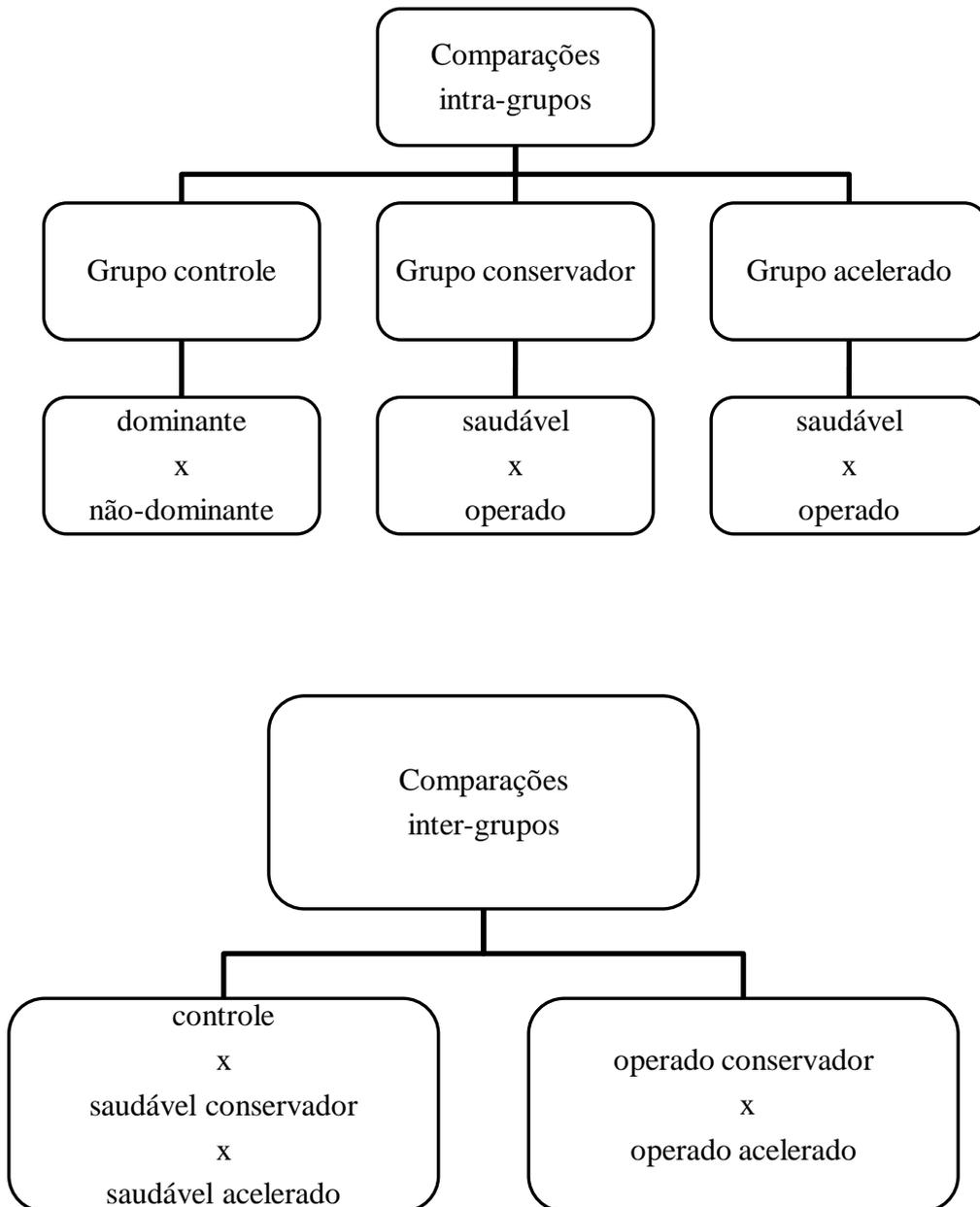
1. O membro lesionado de pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles, submetidos a protocolo de reabilitação acelerado e conservador, apresentará menor produção de *stress* quando comparado com o membro saudável.
2. O membro lesionado de pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles e submetidos a protocolo de reabilitação acelerado, apresentará maior *stress* quando comparado com o membro lesionado de pacientes submetidos ao tratamento conservador.
3. O membro lesionado de pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles, submetidos a protocolo de reabilitação acelerado e conservador, apresentará maior *strain* quando comparado com o membro saudável.
4. O membro lesionado de pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles e submetidos a protocolo de reabilitação acelerado, apresentará menor *strain* quando comparado com o membro lesionado de pacientes submetidos ao tratamento conservador.
5. O membro lesionado de pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles, submetidos a protocolo de reabilitação acelerado e conservador, apresentará menor rigidez quando comparado com o membro saudável.

6. O membro lesionado de pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles e submetidos a protocolo de reabilitação acelerado, apresentará maior rigidez quando comparado com o membro lesionado de pacientes submetidos ao tratamento conservador.
7. O membro lesionado de pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles, submetidos a protocolo de reabilitação acelerado e conservador, apresentará maior AST tendínea quando comparado com o membro saudável.
8. O membro lesionado de pacientes tratados cirurgicamente após ruptura aguda do tendão de Aquiles e submetidos a protocolo de reabilitação acelerado, apresentará menor AST tendínea quando comparado com o membro lesionado de pacientes submetidos ao tratamento conservador.

7. MATERIAIS E MÉTODOS

7.1 Desenho Experimental

A fim de atingir o objetivo do estudo, os seguintes desenhos experimentais foram adotados:



7.2 Amostra

A amostra foi dividida intencionalmente em três grupos. O cálculo do tamanho amostral foi realizado por meio da estimativa de erro de medida das variáveis. Para a realização deste cálculo foi utilizado o estudo de Arya e Kulig (2010). A variável rigidez foi a que apresentou o maior valor para o tamanho da amostra. Considerando a média desta variável, um nível de significância de 0,05, erro de medida de 10% e o desvio-padrão, a amostra seria constituída de 54 sujeitos (18 sujeitos por grupo). Entretanto, considerando o tempo para a realização deste estudo e os critérios de inclusão/exclusão foram avaliados 27 sujeitos (sexo masculino), os quais foram divididos em três grupos: grupo controle (CTR; n=9), grupo conservador (CON; n=9) e grupo acelerado (ACE; n=9).

O CTR foi constituído por indivíduos que não possuíam qualquer histórico de lesão no membro inferior. O grupo CON foi composto por indivíduos que sofreram ruptura total do tendão de Aquiles sendo submetidos ao tratamento cirúrgico e, durante o período pós-operatório, permaneceram com imobilização da articulação do tornozelo afetado com tala gessada durante o período de seis semanas. Após a retirada da imobilização, cada indivíduo recebeu uma ficha com exercícios para a realização destes no próprio domicílio (Anexo 1).

O grupo ACE foi submetido ao mesmo tratamento cirúrgico para ruptura do tendão de Aquiles, porém, durante o período pós-operatório, fez uso de uma órtese comercial removível tipo “*Robofoot*” para a articulação do tornozelo, em posição neutra. Durante todo o período de reabilitação os sujeitos foram submetidos a um protocolo acelerado (Anexo 2). Este protocolo consistiu em imobilização do membro afetado, por meio da órtese removível, durante 15 dias. Após este período os sujeitos foram submetidos à sessões de fisioterapia durante um período de seis semanas (3x por semana). O protocolo acelerado de reabilitação foi aplicado no setor de Fisioterapia do Hospital São Lucas da PUCRS.

7.3 Aspectos Éticos

Este projeto foi submetido aos Comitês de Ética e Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (Parecer nº 2007882; Anexo 3) e da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (Parecer nº 07/04008; Anexo 4). Os indivíduos da pesquisa receberam um termo de consentimento informado esclarecido (Anexo 5) constando toda a informação pertinente a esta pesquisa.

7.4 Critérios de Inclusão

Foram incluídos neste estudo indivíduos do sexo masculino, com diagnóstico de ruptura aguda total do tendão Aquiles, submetidos a tratamento cirúrgico pela técnica de sutura direta, no Hospital São Lucas da PUCRS. A idade da amostra foi determinada entre 30 e 60 anos. Os sujeitos que concordaram em participar do estudo assinaram o termo de consentimento esclarecido e informado, o qual foi entregue pelo médico cirurgião ortopédico responsável.

7.5 Critérios de Exclusão

Foram excluídos do estudo sujeitos que não possuíam diagnóstico comprovado de ruptura total do tendão de Aquiles, pacientes com doenças neuromusculares e diabéticos. Pacientes que apresentaram mais de três faltas durante o período de tratamento, ou que não conseguiram executar de forma adequada os testes também foram excluídos do estudo.

7.6 Procedimentos

7.6.1 Medidas antropométricas, dominância e nível de atividade física

A massa corporal dos sujeitos foi mensurada com uma balança eletrônica modelo PS-180 (Urano, Brasil) com resolução de 100 g. A estatura foi mensurada utilizando um estadiômetro de parede com resolução de 1 mm. Durante as medidas os sujeitos estavam com roupas leves e sem calçado.

A dominância foi obtida por meio de questões referentes ao pé de apoio para subir escadas e chutar uma bola.

O nível de atividade física de cada sujeito foi obtido por meio do *International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)*. A versão curta do *IPAQ* (anexo 6) foi utilizada, a qual permitiu estimar o tempo despendido, por semana, em diferentes dimensões de atividade física (caminhadas e esforços físicos de intensidade moderada e vigorosa) e de inatividade física (posição sentada) (BENEDETTI et al., 2007).

7.6.2 Avaliação das propriedades mioelétricas

Um sistema de eletromiografia (EMG) de 8 canais (AMT-8, Bortec Biomedical Ltd., Canadá) foi utilizado para a aquisição dos sinais EMG. Os sinais EMG do músculo tibial anterior foram medidos por meio de um par de eletrodos de superfície passivos (Ag/AgCl, Meditrace, Kendall, Canadá) em configuração bipolar. Um eletrodo de referência foi colocado na pele recobrimo a superfície anterior da tíbia, de acordo com

o proposto pelo *Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles* (SENIAM, 2010). Antes da colocação dos eletrodos, a impedância elétrica da pele foi reduzida pela raspagem dos pelos e pela limpeza da pele, com algodão embebido em álcool, a fim de remover as células mortas e a oleosidade da pele no local do posicionamento dos eletrodos (SENIAM, 2010).

A seguir, os eletrodos foram fixados na pele e uma leve pressão foi aplicada sobre eles para aumentar o contato entre o gel do eletrodo e a pele. A colocação dos eletrodos respeitou as recomendações propostas pela *Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles* (SENIAM, 2010) conforme descrito abaixo.

A colocação dos eletrodos no músculo tibial anterior foi realizada no primeiro terço da linha entre a cabeça da fíbula e o maléolo medial.

O sistema Windaq (Dataq Instruments, Akron, OH, USA; 16 bits) foi utilizado para a aquisição dos dados de EMG e torque. Os sinais EMG foram digitalizados com uma frequência de 2000 Hz por canal por meio de uma placa analógico-digital (DI-720 16 bits, Dataq Instruments Inc. Akron, Ohio-USA), e armazenados em um computador para posterior análise.

7.6.3 Morfologia tendínea

Os pacientes foram posicionados sentados na cadeira de um dinamômetro isocinético (Biodex Medical System, Shirley – Nova Iorque, EUA). Os sujeitos foram posicionados no dinamômetro de modo que o eixo aparente de rotação do tornozelo fosse alinhado com o eixo de rotação do aparelho. Os indivíduos foram posicionados sentados na cadeira do dinamômetro com o joelho mantido estendido (zero graus) e o tornozelo na posição neutra (90 graus, tibia paralela ao solo), da mesma forma que nos estudos conduzidos por Karaminidis e Arampatzis (2006).

Nesta posição foram obtidos os valores de AST e comprimento do tendão (CT) de Aquiles. Foi utilizado um sistema de US (SSD 4000 – Aloka, Tóquio, Japão) e uma sonda com arranjo linear (60 mm, 7,5 MHz – Aloka, Tóquio, Japão). Para a obtenção da AST do tendão de Aquiles, a sonda de US foi colocada perpendicularmente ao tendão. Foram realizadas três imagens transversas obtidas a 2 cm, 4 cm e 6 cm da inserção tendínea no calcâneo (ARYA e KULIG, 2010). A AST, em cada uma das três imagens, foi mensurada cinco vezes e assim, obtida a média em cada uma das posições. Após este procedimento, a AST do tendão de Aquiles foi obtida conforme a equação 1:

$$AST = \frac{AST2cm + AST4cm + AST6cm}{3}$$

Equação 1. Cálculo da área de secção transversa (AST) do tendão de Aquiles, onde AST2cm, AST4cm e AST6cm indicam a distância do calcâneo onde foram obtidas as imagens de AST.

O CT de Aquiles foi obtido por meio de uma adaptação do método de sobreposição de imagens proposto por Urlando e Hawkins (2007). Inicialmente foram colocados marcadores na perna do indivíduo sobre o tendão de Aquiles. O primeiro marcador foi posicionado próximo ao osso calcâneo e, a partir dele, foram colocados marcadores com uma distância aproximada de cinco centímetros até a junção miotendínea do músculo gastrocnêmio medial (figura 2).



Figura 2. Marcadores colocados sobre o tendão de Aquiles.

Na primeira imagem obtida era visualizado o ponto da inserção do tendão de Aquiles no osso calcâneo e o primeiro marcador. Na obtenção da segunda imagem o primeiro marcador era visualizado bem como o segundo marcador. Este procedimento foi realizado até a visualização do último marcador juntamente com a junção miotendínea (JMT) do músculo gastrocnêmio medial (Figura 3). Este procedimento permite que sempre exista um ponto em comum entre duas imagens.

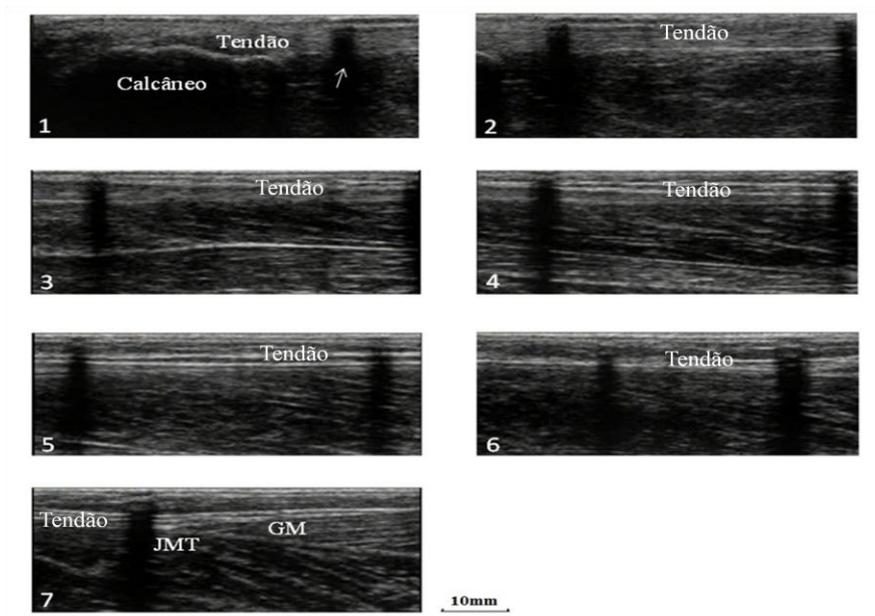


Figura 3. Sequência de imagens do tendão de Aquiles. Os números no canto inferior esquerdo indicam a ordem das imagens. A seta branca indica o primeiro marcador da pele. Além disso, o osso calcâneo e a junção miofibrilar (JMT) do músculo gastrocnêmio medial (GM) podem ser visualizadas.

Após este procedimento, os marcadores da pele foram sobrepostos por meio do programa GIMP (GIMP 2.6.11, GNU *Image Manipulation Program*, software gratuito, www.gimp.org). A sobreposição dos marcadores permitiu a reconstrução de todo o tendão de Aquiles (Figura 4). O comprimento de repouso do tendão de Aquiles foi considerado como a distância entre a sua inserção mais distal no osso calcâneo e a JMT do músculo gastrocnêmio medial (ARYA e KULIG, 2010).

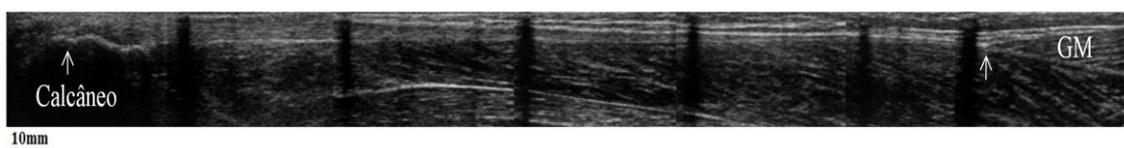


Figura 4. Tendão de Aquiles após a sobreposição das imagens. As setas brancas indicam a inserção mais distal do tendão de Aquiles no calcâneo e a mais proximal na JMT do músculo gastrocnêmio medial (GM).

Uma pequena bolsa com gel foi utilizada entre a sonda e a pele para melhor visualização da AST e do CT.

7.6.4 Relação Stress-Strain

Os pacientes foram posicionados sentados na cadeira de um dinamômetro isocinético (Biodex Medical System, Shirley – Nova Iorque, EUA), o qual foi utilizado para avaliação do torque dos grupos musculares flexores plantares e flexores dorsais do tornozelo. Os sujeitos permaneceram posicionados conforme a descrição anterior.

Para a avaliação da relação *stress-strain*, os sujeitos realizaram duas contrações voluntárias máximas em rampa para flexão plantar, no ângulo de 0°, com duração de 10 segundos cada (MAGNUSSON et al., 2001; ARYA e KULIG, 2010). O protocolo em rampa consiste em o indivíduo atingir sua produção de torque máximo de forma gradual. Em cada uma das contrações, os indivíduos possuíam 10 segundos para alcançar seu torque máximo, sendo este de forma crescente (Figura 5). Um intervalo de dois minutos entre as contrações máximas foi garantido aos sujeitos, com o objetivo de evitar efeitos da fadiga muscular e histerese tendínea. Antes do protocolo em rampa foram realizadas três contrações voluntárias submáximas em rampa para familiarização dos indivíduos ao protocolo. Durante as duas contrações voluntárias máximas o deslocamento da JMT do músculo gastrocnêmio medial com o tendão calcâneo (ARYA e KULIG, 2010) foi verificado por meio de ultrassonografia (SSD 4000 – Aloka, Tóquio, Japão) utilizando uma sonda com arranjo linear (60 mm, 7,5 MHz – Aloka, Tóquio, Japão). Simultaneamente a este procedimento, foi adquirido o sinal eletromiográfico do músculo tibial anterior (ARYA e KULIG, 2010).

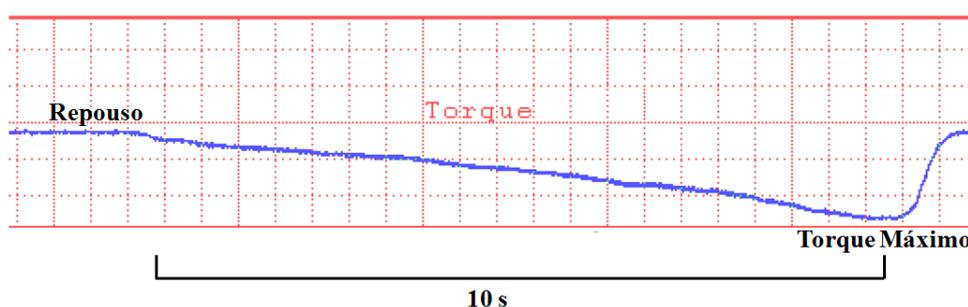


Figura 5. Protocolo em rampa utilizado para o cálculo da relação *stress-strain*. Os indivíduos possuíam 10 segundos para atingir o torque máximo, de forma gradual.

Das duas contrações isométricas máximas, a que produziu o maior valor de torque foi utilizada para a análise dos dados.

Ao final do protocolo, foi realizada uma contração isométrica máxima de flexão dorsal, no ângulo de 0° com duração de 5 segundos, na qual o sinal eletromiográfico do músculo tibial anterior foi obtido.

Os valores de *stress* foram obtidos para o cálculo das propriedades mecânicas do tendão de Aquiles (GINNIS e PETER, 2002). Para obtenção dos valores de *stress* foi utilizada a Equação 2 (ARYA e KULIG, 2010).

$$Stress = \frac{F}{AST}$$

Equação 2. Cálculo do *Stress*, onde *F* é a força do tendão de Aquiles e *AST* a área de seção transversa de tendão.

A força foi calculada por meio da Equação 3 (ARYA e KULIG, 2010).

$$F = \frac{TQ}{BM}$$

Equação 3. Cálculo da força, onde *F* é a força do tendão de Aquiles, *TQ* o torque externo e *BM* é o braço de momento interno deste tendão.

O *BM* foi estimado segundo os estudos de Muraoka et al. (2005) e Kubo, Kanehisa e Fukunaga (2005), os quais utilizaram o comprimento da perna (*CP*) para a obtenção desta variável. Os indivíduos foram posicionados em decúbito dorsal, com os joelhos estendidos, e assim efetuada a medida do *CP*. Este parâmetro foi considerado como a distância entre a linha articular (fêmur-tíbia) e o maléolo lateral da tíbia. O *BM* foi obtido conforme a equação 4:

$$BM = CP. 0,11$$

Equação 4. Cálculo do braço de momento (*BM*) do tendão de Aquiles, onde *CP* é o comprimento da perna do indivíduo.

O alongamento do tendão durante as contrações isométricas de flexão plantar (Figura 6) foi gravado por meio de uma unidade de gravação de DVD externa (R130/XAZ, Samsung Inc. Seul, Coréia do Sul). A frequência utilizada na obtenção de imagens foi de 32 Hz.

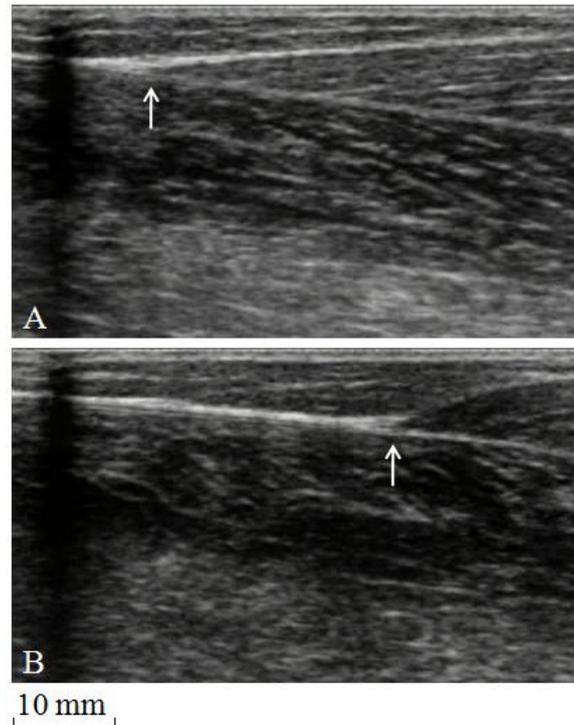


Figura 6. Junção miotendínea (JMT) do músculo gastrocnêmio medial durante o repouso (A) e contração voluntária máxima (B). As setas indicam a JMT durante as duas situações.

Para a obtenção dos valores de *strain* foi utilizada a variação do comprimento do tendão de Aquiles durante as contrações voluntárias máximas do protocolo em rampa (ARYA e KULIG, 2010) e aplicados na equação 4.

$$Strain = \frac{Cf - Ci}{Ci} \cdot 100$$

Equação 5. Cálculo do *strain*, onde *Cf* é o comprimento final do tendão de Aquiles (comprimento durante a contração) e o *Ci* é o comprimento inicial do tendão de Aquiles (comprimento de repouso).

Além disso, foi obtido o valor de *strain* relativo a um valor fixo de *stress*. O valor de 10MPa foi escolhido para esta análise (*Strain* 10MPa).

7.6.5 Sincronismo

As imagens necessárias para o cálculo do *strain*, bem como os sinais EMG e de torque foram sincronizados por meio de um sistema de sincronismo (HORITA Video Stop Watch VS – 50; HORITA Co., Inc., Califórnia, EUA).

7.7 Análises dos dados

7.7.1 Relação *Stress-Strain*

A relação *stress-strain* foi avaliada por meio da medição do torque das contrações voluntárias máximas, bem como pelas imagens obtidas pela ultrassonografia. Os valores de *stress* e *strain* foram obtidos em 0, 20, 40, 60, 80 e 100% da força máxima (ARYA e KULIG, 2010). Uma regressão linear de segunda ordem foi utilizada para a construção da curva *stress-strain*.

A rigidez do tendão de Aquiles foi obtida por meio do módulo de *Young*. Esta variável foi obtida nos últimos 40% da curva *stress-strain* (ARYA e KULIG, 2010). A rigidez foi quantificada conforme a Equação 6:

$$\text{Módulo de Young} = \frac{STRESS_f - STRESS_i}{\left(\frac{C_f - C_i}{C_i}\right)}$$

Equação 6. Cálculo do Módulo de *Young*, onde *STRESS_f* é o *stress* final (100% do máximo), o *STRESS_i* é o *stress* inicial (60% do máximo), o *C_f* é o comprimento final do tendão de Aquiles (100% do máximo) e o *C_i* é o comprimento inicial do tendão de Aquiles (100% do máximo).

As imagens necessárias para o cálculo do *strain* foram obtidas pelo vídeo previamente gravado em DVD, sendo este transformado em formato AVI pelo programa BitRipper (Binotex, USA). Utilizando o programa Virtual Dub (Avery Lee, USA) o arquivo em AVI foi rastreado quadro a quadro no sentido de selecionar as imagens desejadas.

A relação *stress-strain* foi analisada por meio de rotina matemática específica desenvolvida em ambiente MATLAB (MATLAB version 7.3.0.267, MathWorks, Inc., Natick, MA) (Anexo 7).

7.7.2 Ativação e correção do torque

A ativação do músculo tibial anterior foi mensurada durante as contrações em rampa, para a correção da força do tendão de Aquiles (MADEMLI et al., 2004; MADEMLI e ARAMPATZIS, 2005; ARYA e KULIG, 2010).

A força real do tendão de Aquiles foi obtida por meio da soma do valor de torque gerado pela ativação do tibial anterior ao torque gerado durante a flexão plantar. A ativação foi obtida segundo os estudos de Mademli et al. (2004) e Mademli e Arampatzis (2005). Os valores de ativação do músculo tibial anterior foram obtidos em

três momentos: (a) na situação relaxado, (b) produzindo um torque dorsiflexor que resultasse em uma amplitude do sinal EMG, menor que a máxima amplitude alcançada durante a flexão plantar e (c) um segundo torque dorsiflexor no qual a amplitude do sinal EMG fosse maior que o valor obtido durante a flexão plantar. A visualização da amplitude do sinal EMG foi realizada por meio de um osciloscópio digital (MO – 2250DC, 250MHz, Minipa, São Paulo, Brasil).

Os valores de ativação foram analisados segundo o estudo de Mademli e Arampatzis (2005). Os sinais EMG do músculo tibial anterior obtidos durante os três momentos anteriormente citados foram filtrados por meio de um filtro passa-banda com frequências de corte de 10 Hz e 500 Hz. Após este procedimento, os valores RMS foram calculados e uma relação direta entre produção de força e sinal EMG foi estabelecida. A seguir, uma regressão linear foi realizada entre os três diferentes valores de torque-RMS e, assim, obtido o valor de torque correspondente à ativação.

Os valores RMS das contrações isométricas máximas de flexão dorsal (RMSfd), obtidos durante a produção de torque máximo, foram utilizados para a normalização dos valores máximos de ativação do músculo tibial anterior obtidos durante o protocolo de *stress-strain*.

7.8 Tratamentos Estatístico

O tratamento estatístico foi realizado no software SPSS 17.0. Estatística descritiva (média, desvio e erro padrão) foi utilizada. Para a verificação da normalidade e da homogeneidade dos dados foram utilizados os testes de Shapiro-Wilk e de Levene, respectivamente.

O nível de atividade física entre os grupos foi verificado por meio do teste Qui-Quadrado.

Para a comparação das medidas antropométricas foi utilizada uma Anova *One Way*. Para a localização das possíveis diferenças, um teste *post-hoc* de Bonferroni foi utilizado. A comparação do tempo de cirurgia foi realizada por meio do teste T de *Student* para amostras independentes.

Após este procedimento, os membros dominante e não-dominante dos indivíduos do grupo CTR foram comparados por meio de um teste t de *Student* para amostras independentes. Os valores máximos (100%) de *stress*, *strain*, força, deformação, bem como o módulo de *Young*, CT e AST foram comparados.

Uma vez realizada esta comparação, os membros saudáveis dos grupos ACE e CON foram comparados com o CTR. Esta comparação foi realizada por meio de uma Anova de um fator. Para a localização das possíveis diferenças foi utilizado o teste *post-hoc* de Bonferroni.

Considerando a inexistência de diferenças significativas entre os membros saudáveis dos três grupos, o membro saudável de cada grupo (CON e ACE) foi considerado como controle do membro que sofreu lesão.

Uma Anova de dois fatores para medidas repetidas foi utilizada para a comparação entre os grupos (CON e ACE) e membros (saudável e lesão). A esfericidade dos dados foi testada por meio do teste de Mauchly. Havendo interação entre os fatores, o teste t de *student* para amostras independentes ou o teste U de Mann-Whitney foram aplicados. O teste *post-hoc* de Bonferroni foi utilizado para a localização das diferenças. O nível de significância adotado foi de $\alpha \leq 0,05$.

8. RESULTADOS

A Tabela 1 apresenta os valores referentes à caracterização da amostra. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos quanto a idade, massa, estatura e tempo de avaliação pós-cirúrgico.

Tabela 1. Caracterização da amostra (Média \pm DP).

	CTR (n=9)	CON (n=9)	ACE (n=9)
Idade (anos)	44,4 \pm 10,3	45,3 \pm 9,1	45,3 \pm 8,2
Massa (kg)	80 \pm 12,7	82,7 \pm 9,5	85,9 \pm 6,9
Estatura (cm)	175,3 \pm 3,5	171,7 \pm 4,4	174,6 \pm 4,3
Pós-Cirúrgico (meses)	-	28,3 \pm 3,6	29,8 \pm 4,8

Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos quanto à idade, massa, estatura e tempo de avaliação pós-cirúrgico, respectivamente: $F(2,24)=0,028$; $p=0,973$; $F(2,24)=0,779$; $p=0,470$; $F(2,24)=1,617$; $p=0,219$; $t(16)=0,725$; $p=479$.

Tabela 2. Distribuição dos indivíduos nos grupos controle (CTR), conservador (CON) e acelerado (ACE), conforme o nível de atividade física: 1 - Muito ativo; 2- Ativo; 3- Irregularmente Ativo; e 4- Sedentário. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos ($p=0,916$).

Nível de atividade física	CTR	CON	ACE	Total
1	1	1	2	4
2	3	2	3	8
3	3	2	2	7
4	2	4	2	8
Total	9	9	9	27

Não foram encontradas diferenças significativas nas propriedades mecânicas, elétricas e morfológicas entre membros do grupo CTR: *Stress* $t(16)=0,849$; $p= 0,409$; *Strain* $t(16)=-0,374$; $p=0,713$; *Strain 10 MPa* $t(16)=0,170$; $p=867$; *Força* $t(16)=0,239$; $p=0,814$; *Deformação* $t(16)=-0,494$; $p=0,628$; *Módulo de Young* $t(16)=0,861$; $p=0,406$; *CT* $t(16)= -0,688$; $p=0,501$; *AST* $Z(16)=-0,486$; $p=0,627$; *RMSfd* $t(16)=0,366$; $p=0,720$.

Os valores máximos das propriedades mecânicas tendíneas, da ativação do músculo tibial anterior, bem como os valores referentes à morfologia do tendão de Aquiles são apresentados na Tabela 3.

Tabela 3. Propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles e ativação do músculo tibial anterior do grupo CTR (Média \pm EP).

	Dominante (n=9)	Não-Dominante (n=9)
<i>Stress</i> (MPa)	53,54 \pm 3,53	50,05 \pm 2,11
<i>Strain</i> (%)	6,58 \pm 0,35	6,86 \pm 0,64
<i>Strain 10 MPa</i> (%)	0,93 \pm 0,14	0,90 \pm 0,13
Força (N)	3117,84 \pm 201,53	3060,86 \pm 126,71
Deformação (mm)	15,21 \pm 0,86	16,11 \pm 1,61
Módulo de <i>Young</i> (MPa)	920,32 \pm 42,84	839,68 \pm 83,26
CT (mm)	230,85 \pm 3,53	235,19 \pm 5,19
AST (mm²)	58,73 \pm 2,29	61,62 \pm 2,93
RMSfd (mV/mVMáx)	0,092 \pm 0,011	0,084 \pm 0,015

A relação *stress-strain* do grupo CTR pode ser visualizada na Figura 7.

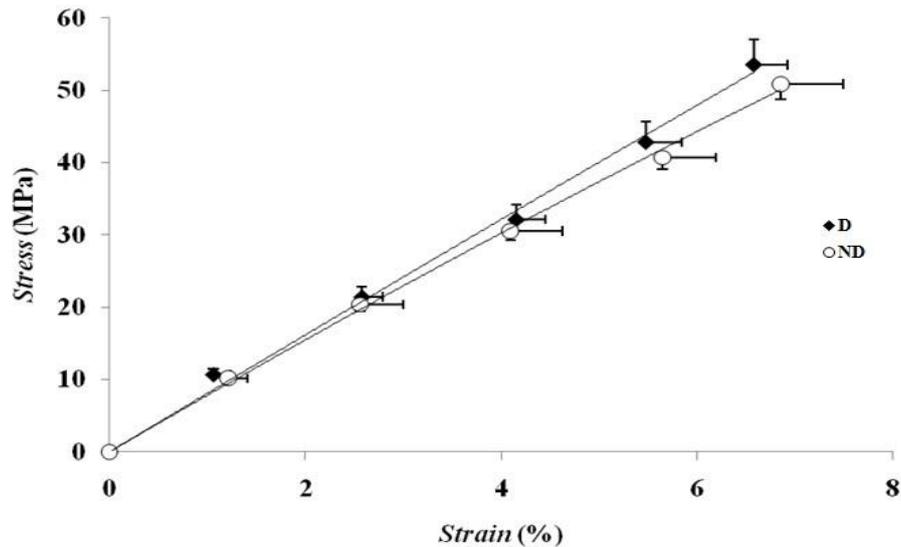


Figura 7. Relação *Stress-Strain* entre os membros dominante (D) e não-dominante (ND) no grupo controle (CTR). Valores expressos em média e EP.

Considerando a similaridade dos membros no grupo CTR, o membro não-dominante do grupo CTR foi utilizado na comparação com os membros saudáveis dos grupos CON e ACE. Os valores máximos das propriedades mecânicas tendíneas, da ativação do músculo tibial anterior, bem como os valores referentes à morfologia do tendão são apresentados na tabela 4.

Tabela 4. Propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles e ativação do músculo tibial anterior do membro não-dominante do grupo controle (CTR), e dos membros saudáveis dos grupos conservador (CON) e acelerado (ACE) (Média ± EP).

	CTR (n=9)	CON (n=9)	ACE (n=9)
Stress (MPa)	50,05±2,11	47,38±3,79	51,85±3,79
Strain (%)	6,86±0,64	5,92±0,52	6,86±0,52
Strain 10 MPa (%)	0,90±0,13	1,05±0,14	1,30±0,16
Força (N)	3060,86±126,71	2884±116,4	3181,5±221
Deformação (mm)	16,11±1,61	14,75±1,32	16,34±1,33
Módulo de Young (MPa)	839,68±83,26	1073,55±146,85	820,66±32,14
CT (mm)	235,19±5,19	250,35±6,72	236,87±1,91
AST (mm²)	61,62±2,93	63,49±3,92	61,67±0,79
RMSfd (mV/mVMáx)	0,084±0,015	0,071±0,007	0,060±0,002

Os dados apresentados demonstram que não há diferença significativa entre os membros saudáveis dos grupos CON e ACE com o grupo CTR: *Stress* $F(2,24)=0,456$; $p=0,639$; *Strain* $F(2,24)=0,891$; $p=0,423$; *Strain* 10 MPa $F(2,24)=2,004$; $p=0,157$; Força $F(2,24)=0,855$; $p=0,438$; Deformação $F(2,24)=0,360$; $p=0,701$; Módulo de Young $F(2,24)=2,015$; $p=0,155$; CT $F(2,24)=2,718$; $p=0,086$; AST $F(2,24)=0,139$; $p=0,871$; RMSfd $F(2,24)=1,445$; $p=0,256$.

A relação *stress-strain* dos membros saudáveis dos grupos CON e ACE, bem como do membro não-dominante do grupo CTR, são apresentadas na figura 8.

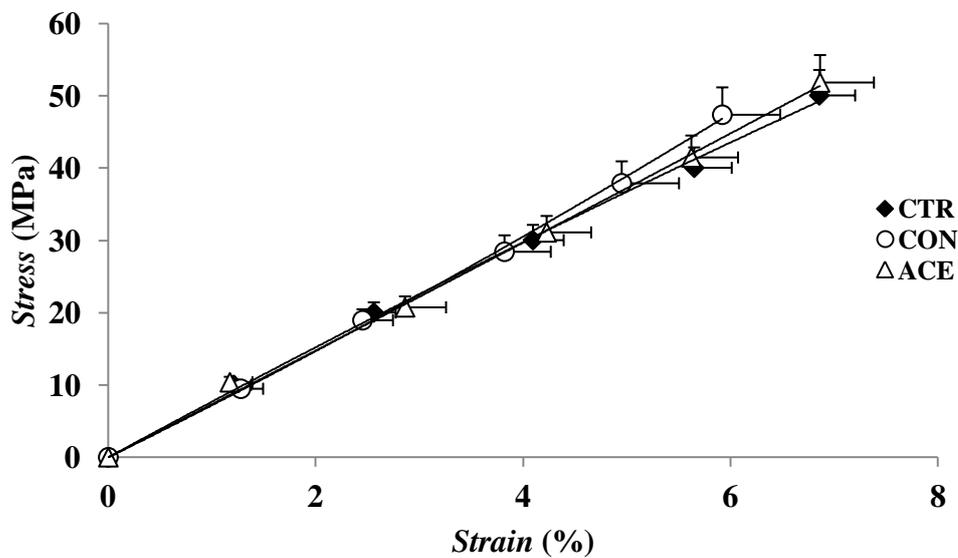


Figura 8. Relação *stress-strain* do membro não-dominante do grupo controle (CTR) e membros saudáveis dos grupos conservador (CON) e acelerado (ACE). Valores expressos em média e EP.

Considerando a similaridade entre os membros saudáveis dos grupos CON e ACE com o grupo CTR, esses foram utilizados como controle do membro lesão em ambos os grupos.

A Tabela 5 apresenta os valores máximos das propriedades mecânicas tendíneas, da ativação do músculo tibial anterior, bem como os valores referentes à morfologia do tendão do grupo CON. O *stress*, a força e o módulo de *Young* apresentaram menores valores no membro lesionado, enquanto que o *strain* 10MPa e a AST foram maiores neste membro. Não houve diferença significativa na ativação do músculo tibial anterior: *Stress* $F(1,8)=134,545$; $p<0,001$; *Strain* $F(1,8)=0,848$; $p=0,384$; *Strain* 10 MPa $F(1,8)=74,048$; $p<0,001$; Força $F(1,8)=43,435$; $p<0,001$; Deformação $F(1,8)=0,899$; $p=0,371$; Módulo de Young $Z(16)=-3,136$; $p=0,002$; CT $F(1,8)=2,837$; $p=0,131$; AST $F(1,8)=75,324$; $p<0,001$; RMSfd $F(1,8)=0,507$; $p=0,497$.

Tabela 5. Propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles e ativação do músculo tibial anterior no grupo CON (Média ± EP).

	Saudável (n=9)	Lesão (n=9)
<i>Stress</i> (MPa)	47,38±3,79	17,11±1,07
<i>Strain</i> (%)	5,92±0,56	5,70±0,52
<i>Strain</i> 10 MPa (%)	1,05±0,14	4,03±0,38
Força (N)	2884±116,4	2351,41±161,75
Deformação (mm)	14,75±1,32	14,22±1,15
Módulo de <i>Young</i> (MPa)	1073,55±146,85	469,54±31,34
CT (mm)	250,35±6,72	252,54±7,63
AST (mm ²)	63,49±3,92	138,22±6,86
RMSfd (mV/mVMáx)	0,071±0,007	0,080±0,009

A Figura 9 apresenta a relação *stress-strain* do membro saudável e lesão no grupo CON.

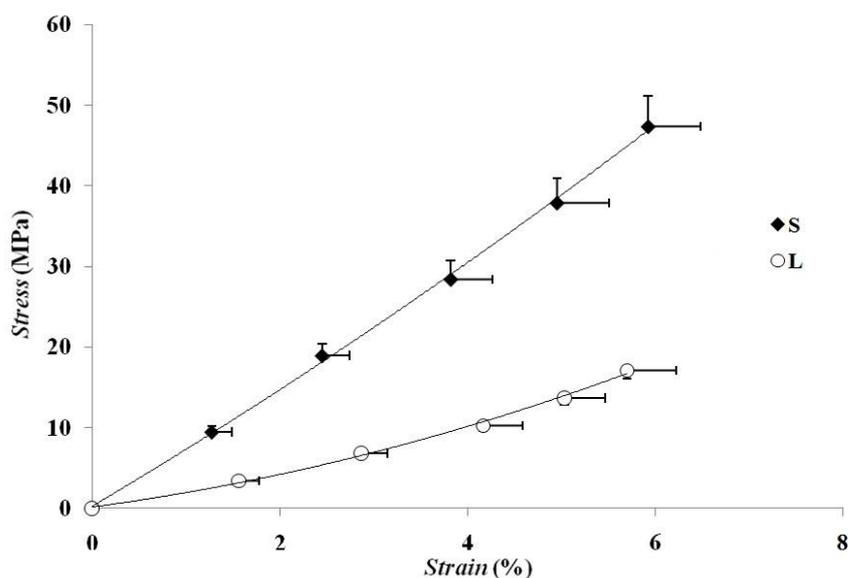


Figura 9. Relação *stress-strain* no grupo conservador (CON). Comparação entre o membro saudável (S) e o membro lesão (L). Valores expressos em média e EP.

Os valores máximos das propriedades mecânicas tendíneas, da morfologia do tendão de Aquiles e da ativação do músculo tibial anterior no grupo ACE são apresentados na Tabela 6. Houve diferença significativa no *stress*, no *strain* 10MPa, na força, no módulo de *Young* e na AST. O *stress*, a força e o módulo de *Young*

apresentaram menores valores no membro lesionado, enquanto que o *strain* 10MPa e a AST foram maiores neste membro. Não houve diferença significativa na ativação do músculo tibial anterior: *Stress* $F(1,8)=134,545$; $p<0,001$; *Strain* $F(1,8)=0,848$; $p=0,384$; *Strain* 10 MPa $F(1,8)=74,048$; $p<0,001$; Força $F(1,8)=43,435$; $p<0,001$; Deformação $F(1,8)=0,899$; $p=0,371$; Módulo de Young $t(16)=3,562$; $p=0,003$; CT $F(1,8)=2,837$; $p=0,131$; AST $F(1,8)=75,324$; $p<0,001$; RMSfd $F(1,8)=0,507$; $p=0,497$.

Tabela 6. Propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles e ativação do músculo tibial anterior no grupo ACE (Média \pm EP).

	Saudável (n=9)	Lesão (n=9)
<i>Stress</i> (MPa)	51,85 \pm 3,79	21,59 \pm 2,31
<i>Strain</i> (%)	6,86 \pm 0,52	6,07 \pm 0,78
<i>Strain</i> 10 MPa (%)	1,30 \pm 0,16	3,55 \pm 0,35
Força (N)	3181,5 \pm 221	2570,51 \pm 108,60
Deformação (mm)	16,34 \pm 1,33	14,45 \pm 1,61
Módulo de <i>Young</i> (MPa)	820,66 \pm 32,14	560,87 \pm 65,48
CT (mm)	236,87 \pm 1,91	243,51 \pm 6
AST (mm²)	61,67 \pm 0,79	128,09 \pm 10,88
RMSfd (mV/mVMáx)	0,060 \pm 0,002	0,057 \pm 0,003

A Figura 10 apresenta a relação *stress-strain* do membro saudável e lesão do grupo ACE.

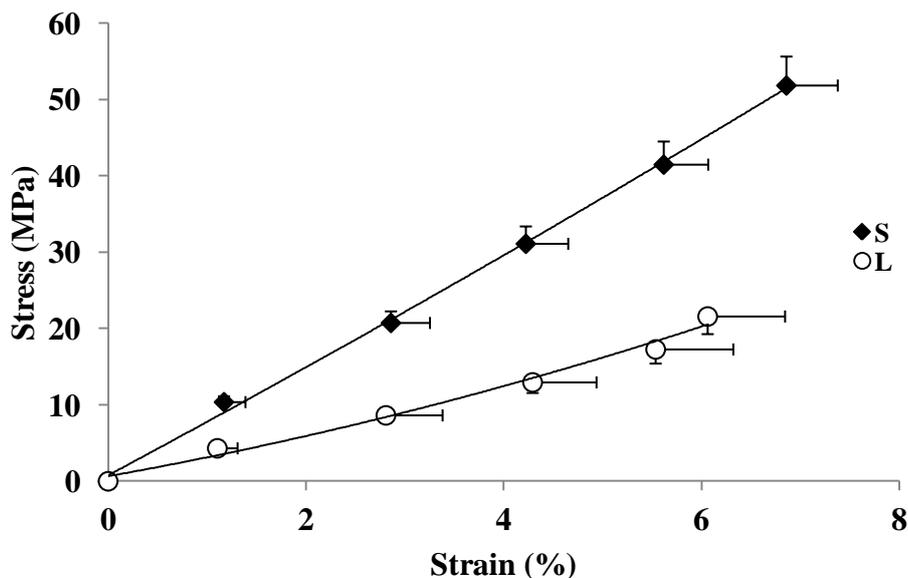


Figura 10. Relação *stress-strain* no grupo acelerado (ACE). Comparação entre o membro saudável (S) e o membro lesão (L). Valores expressos em média e EP.

Não foram encontradas diferenças significativas nas propriedades mecânicas, na ativação do músculo tibial anterior, bem como na morfologia do tendão de Aquiles na comparação entre os membros lesionados dos grupos CON e ACE: *Stress* $F(1,8)=1,294$; $p=0,288$; *Strain* $F(1,8)=0,547$; $p=0,481$; *Strain* 10 MPa $F(1,8)=0,114$; $p=0,744$; Força $F(1,8)=1,960$; $p=0,199$; Deformação $F(1,8)=0,215$; $p=0,656$; Módulo de Young $F(1,8)=0,515$; $p=0,493$; CT $F(1,8)=1,799$; $p=0,217$; AST $F(1,8)=0,809$; $p=0,395$; RMSfd $F(1,8)=4,974$; $p=0,056$.

A Tabela 7 apresenta os valores máximos das propriedades mecânicas tendíneas, assim como os valores referentes à morfologia do tendão de Aquiles nos membros lesionados.

Tabela 7. Propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles e ativação do músculo tibial anterior nos membros lesionados dos grupos CON e ACE (Média ± EP).

	CON (n=9)	ACE (n=9)
Stress (MPa)	17,11±1,07	21,59±2,31
Strain (%)	5,70±0,52	6,07±0,78
Strain 10 MPa (%)	4,03±0,38	3,55±0,35
Força (N)	2351,41±161,75	2570,51±108,60
Deformação (mm)	14,22±1,15	14,45±1,61
Módulo de Young (MPa)	469,54±31,34	560,87±65,48
CT (mm)	252,54±7,63	243,51±6
AST (mm²)	138,22±6,86	128,09±10,88
RMSfd (mV/mVMáx)	0,080±0,009	0,057±0,003

A Figura 11 apresenta a relação *stress-strain* dos membros lesionados dos grupos CON e ACE.

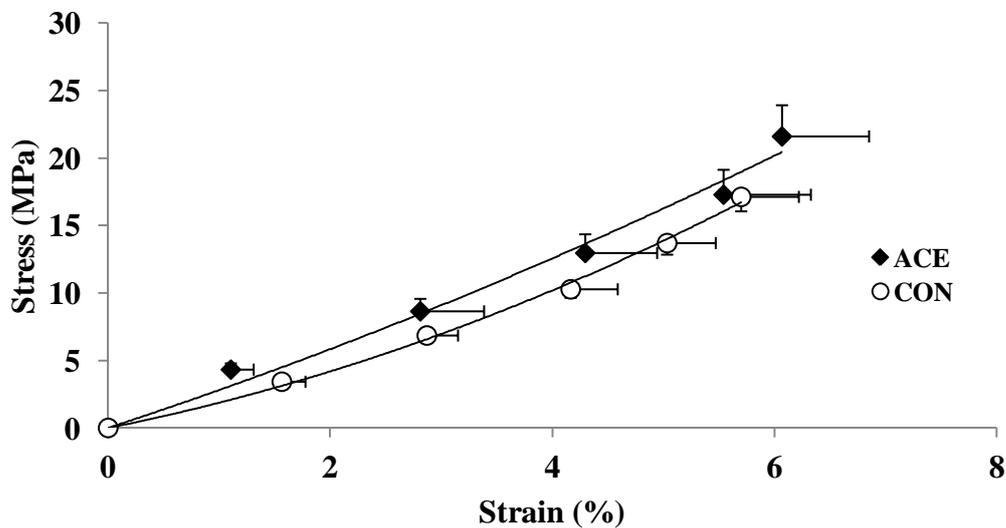


Figura 11. Relação *stress-strain* no membro lesionado dos grupos conservador (CON) e acelerado (ACE). Valores expressos em média e EP.

9. DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi comparar as propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles entre pacientes submetidos a tratamento conservador e pacientes submetidos a tratamento acelerado após a sutura do tendão de Aquiles. Adicionalmente, foi utilizado um grupo CTR que serviu de parâmetro de normalidade para todas as variáveis mecânicas e morfológicas avaliadas nos grupos submetidos à sutura, e que possibilitou avaliar se o lado saudável dos pacientes apresentava esse padrão de normalidade.

O presente estudo possui como pressupostos: 1) que não haveria diferença nas propriedades mecânicas e morfológicas entre membros do grupo CTR; e 2) que não haveria diferença significativa entre os membros saudáveis dos grupos CON e ACE em comparação com o grupo CTR. Estes pressupostos foram confirmados, tendo em vista que não foram encontradas diferenças significativas em todas as variáveis avaliadas entre membros no grupo CTR. Além do mais, não houve diferença significativa entre os membros saudáveis dos grupos ACE e CON com o grupo CTR. A confirmação destes pressupostos indica que, a longo prazo, o membro saudável de pessoas que sofreram ruptura total do tendão de Aquiles não é afetado, permanecendo igual ao de pessoas que não sofreram este tipo de lesão.

Além disso, o nível de atividade física foi semelhante entre os grupos. Sendo assim, se pode assumir que as diferenças encontradas entre os grupos não se devem a níveis de atividade física distintos.

9.1 Stress

O *stress* é influenciado diretamente pela força muscular aplicada no tendão, e inversamente pela AST desta estrutura. Os achados deste estudo indicam redução do *stress* aplicado no tendão de Aquiles após ruptura tendínea. Esta diminuição está associada à redução da força aplicada nesta estrutura bem como pelo aumento da AST tendínea decorrente da cicatriz tendínea.

Os resultados mostram que a redução da força muscular aplicada no tendão ocorreu tanto no membro lesionado do grupo CON quanto no membro lesionado do grupo ACE.

O músculo esquelético apresenta uma grande capacidade de adaptação a diferentes estímulos. Os efeitos do treinamento desportivo (HERZOG et al., 1991), da redução da gravidade (CAIOZZO et al., 1994), ou da imobilização de um segmento (GONDIN et al., 2004) sobre as propriedades ativas do músculo esquelético, são exemplos que demonstram que o músculo se adapta às demandas que lhe são impostas cronicamente (HERZOG, 1996). Apesar de alguns benefícios, como a proteção e prevenção de rupturas dos tecidos em fases iniciais de cicatrização até a restauração de sua integridade, a imobilização tem como principal consequência a redução na capacidade de produção de força muscular decorrente de perda de massa muscular (VAZ et al., 2004). Em consequência da redução da sobrecarga mecânica e da capacidade do músculo de se encurtar e de se alongar, da redução da mobilidade articular, e da influência desses fatores de forma combinada, uma importante perda na função muscular é observada nos indivíduos após a imobilização por engessamento. Assumindo-se, portanto, que a adaptação funcional ocorre quando o músculo é submetido a uma demanda funcional específica (FRAÇÃO e VAZ, 2000), pode-se considerar que a redução na atividade, determinada pela diminuição na sobrecarga durante um período de imobilização, produzirá adaptações estruturais e funcionais ao nível do tecido muscular.

A remoção de carga imposta decorrente da redução do uso e/ou imobilização pode reduzir o número de sarcômeros dispostos em série e/ou em paralelo (NARICI e CERRETELLI, 1998). O número de sarcômeros em paralelo está associado com a ASTF (área de secção transversa fisiológica) muscular, que está diretamente relacionada com a capacidade de produção de força. Sendo assim, a redução no número de sarcômeros em paralelo acarretará em uma menor ASTF, reduzindo a capacidade de produção de força muscular. Além disso, sabe-se que os músculos que possuem maior percentual de fibras lentas são os que mais sofrem os efeitos deletérios da redução do uso (LIEBER, 2002). Segundo Johnson et al. (1973), os músculos flexores plantares possuem grande percentual de fibras lentas, em especial o músculo sóleo (86,4% na camada superficial e 89% na profunda). Dessa forma, em virtude do alto percentual de fibras lentas, os flexores plantares sofrem ainda mais os efeitos da redução do uso.

Sabe-se que a recuperação de qualquer tecido, seja muscular ou esquelético, leva muito mais tempo do que aquele necessário para se causar a hipotrofia (KANNUS et al., 1997). Os resultados do presente estudo mostram que, após aproximadamente, dois anos e seis meses da cirurgia, os indivíduos que sofreram ruptura total do tendão de Aquiles,

não conseguiram recuperar totalmente sua força muscular. No grupo CON isto pode estar associado aos efeitos deletérios da imobilização, os quais não foram totalmente reduzidos devido, provavelmente, ao prejuízo funcional causado pela lesão. Aparentemente, mesmo depois de dois anos da ruptura muitos pacientes não retornam a sua rotina de exercícios, ou possuem dificuldade na realização de algumas atividades de vida diária. O grupo ACE, apesar de ter realizado protocolo de reabilitação precoce, este não foi suficiente para a recuperação da força muscular. Isso pode estar associado à especificidade da reabilitação. O protocolo aplicado enfatizou o ganho de flexibilidade e não o ganho de força. Considerando que a literatura é escassa quanto à periodização de um protocolo de reabilitação, não havendo consenso tanto nos exercícios utilizados bem como no período de aplicação de tais, optou-se na elaboração de um protocolo de reabilitação acelerado que não exigisse tanto da musculatura envolvida, garantindo assim a integridade tendínea. Dessa forma, exercícios com o objetivo de ganho de força foram cuidadosamente incluídos somente no final do protocolo de reabilitação acelerada, não sendo, portanto, enfatizados no programa de reabilitação. Apesar de não ser enfatizado o treinamento de força, esperava-se que o treinamento aplicado pudesse causar alterações musculares e tendíneas, as quais diferenciariam o grupo submetido à reabilitação do grupo submetido ao gesso.

Os resultados do presente estudo vão ao encontro aos achados de Maffulli et al. (2003a). Os autores avaliaram a produção de força dos músculos flexores plantares em indivíduos que tiveram ruptura total do tendão de Aquiles, e foram submetidos a protocolos de reabilitação distintos (conservador e acelerado). Após 21 meses (em média) de pós-cirúrgico, os autores encontraram redução da produção de força no membro operado de ambos os grupos, quando estes foram comparados com o membro contralateral. Segundo Maffulli et al. (2003b), essa redução da produção de força pode estar associada ao estilo de vida adotado pelos sujeitos após a ruptura.

Outro fator que pode estar afetando a produção de força muscular é a maior complacência tendínea no lado operado. Devido a tal adaptação, os músculos flexores plantares não conseguem transmitir toda sua força para o calcâneo. Quando o tendão é complacente e atinge uma deformação maior para um mesmo nível de força, há uma menor transferência de força muscular para o osso. Além disso, essa maior complacência do lado operado resulta num deslocamento da relação torque-ângulo para menores comprimentos musculares, reduzindo a capacidade mecânica dos flexores plantares que se encontram com maior encurtamento, ocasionada por uma maior

sobreposição dos filamentos de actina no sarcômero. Esta sobreposição de filamentos finos reduz o número de pontes cruzadas estabelecidas, reduzindo a produção de força muscular (GORDON, HUXLEY e JULIAN, 1966).

Como pode se observar, existe uma redução da sobrecarga mecânica sobre o tecido tendíneo que leva a uma série de adaptações estruturais e funcionais. Essa redução na sobrecarga mecânica ocorre tanto pela redução na capacidade de produção de força dos músculos flexores plantares decorrente da lesão e do período de imobilização e redução do uso, quanto da menor sobrecarga por forças externas devido a redução da descarga de peso e uso de muletas no período inicial da reabilitação. A imobilização também atua sobre o tecido tendíneo, uma vez que a redução da sobrecarga mecânica leva os fibroblastos do tendão a sintetizar menor quantidade de proteínas como o colágeno. Além disso, o tipo de colágeno sintetizado e depositado no tecido cicatricial é de qualidade inferior ao colágeno de um tendão saudável, o que confere ao tendão uma menor resistência mecânica às forças a ele aplicadas e resultam numa maior complacência e deformabilidade no lado operado.

Além da força aplicada no tendão, a AST desta estrutura influencia o *stress*. Os resultados do presente estudo mostram um aumento significativo deste parâmetro, tanto no membro lesionado do grupo CON quanto no grupo ACE.

Este aumento da AST após a ruptura tendínea também foi observado em modelos animais. Segundo Bruns et al. (2000), os resultados encontrados com modelo animal podem ser aplicados para condições clínicas, isto é, o modelo animal pode ser utilizado para explicar adaptações tendíneas em humanos.

A avaliação da AST do tendão de Aquiles foi alvo do estudo de Bruns et al. (2000). Os autores utilizaram um modelo animal (ovelhas) simulando ruptura total e subsequente imobilização. Foram utilizadas 18 ovelhas, das quais seis foram abatidas após três, seis e 12 meses, e então avaliados os tendões de Aquiles do membro imobilizado. O membro que não sofreu cirurgia foi utilizado como controle. Após três meses, a média da AST dos tendões controle foi de $133 \pm 17,7 \text{ mm}^2$ enquanto que nos tendões imobilizados a média foi de $318 \pm 103 \text{ mm}^2$ (239% do grupo controle, $p=0,026$). Passados seis meses, a média da área dos tendões imobilizados foi de $223 \pm 37 \text{ mm}^2$ (167% do grupo controle, $p=0,036$). Segundo Möller et al. (2002b), o aumento da AST está associado ao processo inflamatório decorrente da ruptura e a fatores relacionados à regeneração do tecido. Após 12 meses, a média da área nos tendões imobilizados foi de $196 \pm 79 \text{ mm}^2$ (147% dos controles, $p=0,347$), não havendo diferença significativa entre

os grupos. Sendo assim, após um ano do trauma a AST dos tendões imobilizados se tornou igual entre os membros.

Estes achados vão ao encontro dos resultados de Trudel et al. (2007). Entretanto, o objetivo dos autores era observar apenas o efeito da redução do uso, sem a presença da lesão, na AST tendínea. Os autores utilizaram coelhos em seu experimento e verificaram a AST do tendão de Aquiles por RMN após imobilização de quatro e oito semanas, sendo utilizado o membro não imobilizado como controle. A média da AST do tendão no membro imobilizado após quatro semanas ($8,9 \pm 0,4 \text{ mm}^2$) e oito semanas ($9,9 \pm 0,6 \text{ mm}^2$) foi maior quando comparado com os seus respectivos tendões do membro não imobilizado ($8,3 \pm 0,3 \text{ mm}^2$ e $8,3 \pm 0,4 \text{ mm}^2$, respectivamente). O aumento da AST pode estar associado ao fato de que a redução na carga externa aplicada ao eixo pode ser convertida numa expansão interna, a qual pode levar a um aumento do tendão de Aquiles. Isso foi visto em ratos que foram submetidos a 14 dias de microgravidade e expandiram a matriz extracelular do tendão do músculo sóleo em direção as fibras musculares na junção miotendínea (ROFFINO et al. apud TRUDEL et al, 2007). Dessa forma, o aumento da AST causado pelos processos inflamatórios e regenerativos que acometem o tendão após a ruptura pode ser potencializado pela imobilização.

Além dos modelos animais, estudos em humanos também tem encontrado aumento da AST após ruptura total tendínea.

Möller et al. (2002b) utilizaram US e ressonância magnética nuclear (RMN) para a avaliação do tendão de Aquiles de sujeitos que sofreram ruptura total, comparando um grupo que foi tratado cirurgicamente e outro que não passou por este processo. As avaliações por US foram realizadas após seis, 12 e 24 meses, enquanto que as imagens de RMN foram obtidas após 12 meses. Avaliando a AST do tendão após seis meses, foi encontrado um aumento desta, indicando espessamento do tendão. Entre seis e 12 meses foi encontrado um número considerável de sujeitos que não alteraram a AST do tendão, mantendo este espessado. Na comparação entre 12 e 24 meses, a AST da maioria dos sujeitos diminuiu. Os autores citam que o aumento do espessamento é normal após a ruptura total, e que esta alteração na morfologia do tendão permanece pelo menos até um ano após o trauma. Isto está associado ao processo inflamatório decorrente da ruptura e a fatores relacionados à regeneração do tecido.

Estes achados vão ao encontro do estudo de Schepull et al. (2007) que avaliou a AST em indivíduos que sofreram ruptura total do tendão, os quais sofreram intervenção cirúrgica, permaneceram imobilizados por seis semanas e foram avaliados em quatro

momentos: 1) no final das seis semanas de imobilização; 2) após 12 semanas; 3) após 18 semanas e, 4) após um ano. A AST teve um comportamento crescente até o final das 18 semanas. A avaliação realizada após um ano apontou redução de 1/3 na AST, quando comparada à avaliação após 18 semanas. Entretanto, após um ano, os valores da AST foram maiores quando comparados com os valores pós seis semanas. Sendo assim, os estudos encontraram aumento da AST do tendão de Aquiles tanto a curto prazo (SCHEPULL et al., 2007) como a médio prazo (MÖLLER et al., 2002b).

Complementar a isso, o estudo de Rupp, Tempelhof e Fritsch(1995) avaliou 60 pacientes que tiveram ruptura do tendão de Aquiles e que foram cirurgicamente tratados. As avaliações ocorreram em pacientes que sofreram o trauma num período de dois a 19 anos (com uma média de 11 anos). Entre as variáveis avaliadas estava o espessamento do tendão. Os autores encontraram um aumento no espessamento tendíneo, indicando que esta alteração pode persistir também a longo prazo.

Maffulli et al. (2003a) não mensuraram a AST do tendão de Aquiles, mas obtiveram o diâmetro anteroposterior deste tendão em pacientes que sofreram ruptura total, e foram submetidos aos protocolos conservador e acelerado de reabilitação. As medidas foram realizadas, em média, após 21 meses de pós-cirúrgico. Os autores encontraram aumento do diâmetro anteroposterior no membro lesionado ($11,9\pm 2\text{mm}$), independente do protocolo utilizado, quando comparado com o membro saudável ($5,4\pm 1\text{mm}$). Este aumento do diâmetro anteroposterior indica espessamento do tendão de Aquiles, corroborando com os resultados dos estudos anteriormente citados. Este resultado vai ao encontro dos achados no presente estudo, os quais encontraram espessamento tendíneo independente do protocolo de reabilitação utilizado. Além disso, Maffulli et al. (2003a) avaliaram o espessamento do tendão de Aquiles após 21 meses de pós-cirúrgico, período de tempo próximo ao avaliado neste estudo (CON: $28,3\pm 3,6\text{meses}$; ACE: $29,8\pm 4,8\text{meses}$).

Dessa forma, os achados do presente estudo corroboram com os achados de outros autores, os quais encontraram espessamento tendíneo após ruptura total tendínea. Além disso, a reabilitação acelerada realizada não se mostrou capaz de minimizar tal espessamento.

No presente estudo houve redução do *stress* aplicado no tendão de Aquiles lesionado, independente do protocolo de reabilitação. Tal achado está relacionado tanto com a redução da força aplicada, bem como ao aumento da AST do tendão. Sendo assim, as hipóteses um e sete do estudo foram confirmadas. Entretanto, a ausência de

diferenças significativas entre o *stress*, assim como a AST, no tendão de Aquiles dos membros lesionados entre os grupos faz com que as hipóteses dois e oito sejam refutadas.

Conforme mencionado anteriormente, o protocolo acelerado de reabilitação não foi suficiente para a minimização dos efeitos decorrentes da ruptura total, podendo estar associado à sua especificidade, uma vez que esta enfatizava o ganho de flexibilidade e de amplitude de movimento. Além disso, esse protocolo também não fez com que o lado operado retornasse a valores normais quando da liberação dos pacientes, e o protocolo de exercícios domiciliares, entregue aos pacientes dos dois grupos, também não foi suficiente para levar o lado lesado dos dois grupos a condições de normalidade mesmo mais de dois anos após a cirurgia. Isso demonstra que protocolos de reabilitação do tendão de Aquiles devem ser mais longos e preconizar o ganho de força muscular e tendínea. Entretanto, parece não existir ainda na literatura, um protocolo que tenha sido devidamente testado e que demonstre qual o período mínimo necessário para que sejam produzidas as alterações estruturais e funcionais do tendão para que ele retorne a níveis de normalidade.

9.2 CT, *Strain* e Módulo de *Young*

Alguns estudos têm mostrado que o CT de repouso após redução do uso apresenta-se aumentado. Trudel et al. (2007) encontraram aumento do tendão de Aquiles de coelhos após 8 semanas de imobilização. Segundo os autores, assim como na AST, uma possível expansão interna tendínea poderia estar ocorrendo devido à redução na carga externa aplicada, expandindo matriz extracelular do tendão em direção as fibras musculares (ROFFINO et al. apud TRUDEL et al, 2007). Sendo assim, apenas a imobilização, sem a presença de lesão, pode aumentar o CT a curto prazo.

Schepull et al. (2007) avaliaram o CT em repouso de sujeitos que tiveram ruptura, foram submetidos a reparo cirúrgico e submetidos a seis semanas de imobilização (três primeiras semanas em flexão plantar, e últimas três semanas em posição neutra). Ao final das seis semanas a descarga de peso foi permitida nesse membro, e os sujeitos fizeram uso de um calçado especial o qual mantinha o tornozelo elevado 2 cm do chão. A utilização deste calçado se deu por mais seis semanas. O CT foi avaliado após seis, 12, 18 semanas e um ano após a cirurgia. Este parâmetro apresentou um aumento progressivo na maioria dos sujeitos avaliados, tendo um

aumento médio de 3,5 mm (entre 6 semanas e 1 ano). Estes achados demonstram que, mesmo após um ano da cirurgia, o CT permanece alterado. Segundo os autores, esse aumento do CT sugere uma maior viscoelasticidade tendínea; entretanto, os autores não fizeram qualquer mensuração da viscoelasticidade do tendão em seu experimento. Segundo Maffulli, Thorpe e Smith (2001), não há certeza do significado clínico e biológico deste aumento no CT. Esta alteração pode estar associada à adaptação tendínea ao processo de cicatrização.

Apesar da literatura relatar aumento no CT após ruptura total tendínea, o presente estudo não encontrou diferença significativa nesta variável nos membros lesionados. Isto pode estar associado ao tempo lesão, uma vez que os sujeitos foram avaliados após 30 meses, aproximadamente, enquanto que nos estudos de Trudel et al. (2007) e Schepull (2007) este período foi menor (8 semanas e um ano, respectivamente). Dessa forma pode-se afirmar que, independente do protocolo de reabilitação utilizado, o CT retorna a níveis normais a longo prazo.

Segundo Maffulli e Almekinders (2007), o *strain* máximo que um tendão pode suportar antes da falha fica entre 4% e 10%. Além disso, estes autores citam como valores normativos para o *strain*, em adultos jovens, valores entre 5% e 8%. No presente estudo o *strain* máximo variou entre 5,70% e 6,86%, demonstrando que estes valores estão em uma faixa de valores normais. Quando considerado apenas os membros saudáveis dos grupos CON e ACE, assim como os membros dominantes e não-dominantes, o *strain* máximo variou entre 5,92% e 6,86%. No estudo de Arya e Kulig (2010), os autores encontraram um *strain* máximo médio de 4,36%. Apesar de o presente estudo ter utilizado os métodos de avaliação das propriedades mecânicas tendíneas semelhantes aos de Arya e Kulig (2010), os valores encontrados foram um pouco superiores aos reportados no referido estudo. Isso pode estar associado ao fato de Arya e Kulig (2010) terem utilizado “*foot switches*” para garantir que o calcanhar não se movimentasse durante as contrações. Tal procedimento não foi realizado no presente estudo, podendo ser considerado como uma limitação metodológica. Entretanto, pode se considerar que tal limitação foi sistemática para os sujeitos dos três grupos.

O *strain* máximo encontrado no presente estudo foi semelhante entre os membros lesionado e saudável, independente do protocolo de reabilitação utilizado. Entretanto, o *strain* máximo foi gerado no membro lesionado por meio de um *stress* muito menor, indicando maior complacência tendínea. Esta maior deformação pode ser confirmada tanto pelo módulo de *Young*, como pelo *strain* relativo a um *stress*

específico (*Strain* 10 MPa). A redução do módulo de *Young*, bem como um maior *Strain* 10MPa no membro lesionado, indicam uma maior deformação relativa do tendão para uma mesma força aplicada no tendão.

Segundo Kannus et al. (1997), acredita-se que tendões lesionados não apresentarão as mesmas propriedades mecânicas que tendões saudáveis. Isso porque tendões lesionados diferem de tendões saudáveis pela quantidade de colágeno do tipo III. Enquanto tendões saudáveis são compostos basicamente por colágeno do tipo I, tendões lesionados possuem maior quantidade de colágeno do tipo III. Este último tipo de colágeno se caracteriza por ser mais complacente, devido ao menor número de ligações cruzadas (*cross-links*) inter e intraunidades de tropocolágeno. Sharma e Maffulli (2005) citam que o colágeno é arranjado de forma hierárquica, começando pelo tropocolágeno. Este é composto por uma cadeia peptídica em tripla hélice a qual forma as fibrilas de colágeno. As ligações cruzadas fazem a conexão entre triplas hélices, bem como ligações internas em cada uma destas estruturas.

Além disso, Schizas et al. (2010) citam que apenas duas semanas de imobilização após ruptura tendínea já afeta o reparo do tendão, bem como reduz a quantidade de colágeno levando a prejuízos nas propriedades mecânicas deste tecido. Essa redução nas propriedades mecânicas tendíneas pode ser acentuada devido às alterações na mecânica do tendão, uma vez que Kannus et al. (1997) relatam que tendões lesionados não conseguem atingir a orientação ótima das fibras de colágeno. Tal adaptação faz com que a transmissão da força do músculo para o osso seja prejudicada.

Apesar do presente estudo não ter avaliado o tipo de colágeno presente nos membros lesionados, bem como não ter analisado o conteúdo e orientação das fibras de colágeno, acredita-se que estas alterações foram responsáveis pela maior complacência tendínea encontrada no grupo CON.

Entretanto, apesar do grupo ACE não ter realizado imobilização, bem como ter realizado mobilização precoce, parece que isso não foi o suficiente para minimizar os efeitos da lesão, uma vez que o tendão do membro lesionado também apresentou maior complacência. Segundo Kannus et al. (1997), acredita-se que tendões lesionados, mesmo que tenham realizado mobilização precoce, não possuem as mesmas propriedades mecânicas que tendões saudáveis. Segundo estes autores, possivelmente após a mobilização precoce de um tendão imobilizado, as fibras de colágeno podem ter deficiências em seu conteúdo e orientação. Dessa forma, pode existir risco de

inflamação e ruptura tendínea durante atividades após a imobilização, e, portanto, a reabilitação deve ser sempre gradual e supervisionada.

Essa diferença no *strain* e no módulo de *Young* entre os membros lesionados em relação aos membros saudáveis já era esperada, independente do grupo. Assim, pode-se confirmar as hipóteses três e cinco.

Contudo, as hipóteses quatro e seis do presente estudo foram refutadas, uma vez que na comparação entre os membros lesionados dos dois grupos se esperava que o grupo ACE apresentasse menor *strain* e maior módulo de *Young* em relação ao grupo CON. Os resultados do presente estudo mostram que tanto o *strain*, quanto o módulo de *Young* entre os membros lesionados não apresentaram diferenças significativas. Assim como para a força, isso pode estar associado à especificidade do protocolo de reabilitação, uma vez que este, como citado anteriormente, não enfatizou ganho de força muscular, e sim aumento da amplitude articular.

Os efeitos do treinamento de força nas propriedades mecânicas tendíneas foram alvo do estudo de Kubo et al. (2001). Os autores submeteram oito sujeitos a um programa de treinamento de força isométrico dos músculos extensores do joelho. Ao final de 12 semanas de treinamento (4 dias/semana) houve aumento da rigidez tendínea (mensurada por meio do módulo de *Young*). Os autores atribuíram este aumento como resultado de mudanças nas estruturas internas tendíneas, como forma de compensar o dano gerado pela sobrecarga. Estes dados corroboram com os achados de Seynnes et al. (2009). Estes autores submeteram 15 sujeitos a nove semanas de treino de força para os músculos extensores de joelho. Ao final do treinamento ocorreu aumento de 19,7% no módulo de *Young* do tendão patelar, indicando aumento da rigidez tendínea. Segundo os autores, este ganho de rigidez no tendão patelar está relacionado ao aumento da área de secção transversa fisiológica (ASTF) muscular (também encontrada no estudo). Entretanto, os autores sugerem que este aumento não está relacionado apenas à magnitude do *stress* aplicado, mas também com o número de vezes que a carga é aplicada no tecido tendíneo. Dessa forma, o aumento da rigidez do tendão patelar está associado ao aumento da ASTF muscular, que indica mais do que o aumento da força muscular máxima, pois também reflete a quantidade total de carga aplicada durante o treinamento.

Além disso, Maganaris, Narici e Maffulli (2008) citam que sobrecarga mecânica, aplicada de forma crônica, torna o tendão de Aquiles mais rígido. Dessa forma, pode-se

afirmar que a reabilitação acelerada não foi suficiente para minimizar os efeitos da lesão.

10. CONSIDERAÇÕES FINAIS E DIREÇÕES DE PESQUISA

Os resultados deste estudo indicam que sujeitos que sofreram ruptura total do tendão de Aquiles, mesmo a longo prazo, possuem propriedades mecânicas e morfológicas tendíneas afetadas. Isso pode estar associado tanto à lesão quanto a redução do uso causada pela imobilização.

No presente estudo, os sujeitos submetidos à mobilização precoce apresentaram propriedades mecânicas tendíneas semelhantes a dos indivíduos que utilizaram imobilização. Isso indica que o protocolo acelerado de reabilitação utilizado não foi capaz de reduzir os efeitos da lesão. Estes achados podem estar associados à especificidade do protocolo utilizado, uma vez que este enfatizou o ganho de amplitude de movimento e não de força muscular. Considerando que não foi encontrado algum tipo de padronização quanto à elaboração de protocolos acelerados, no presente estudo optou-se pela aplicação de um protocolo que mobilizasse precocemente o tornozelo afetado, entretanto sem exigir muito do tendão de Aquiles afetado, evitando assim, possíveis re-rupturas.

Além disso, os hábitos de vida dos sujeitos podem ter influenciado nos resultados. O fato de ter sofrido a lesão faz com que muitos indivíduos não pratiquem exercícios temendo nova ruptura ou complicações.

Outro fator que deve ser levado em consideração é o tamanho da amostra. Segundo o cálculo amostral, a amostra deveria ser de 54 indivíduos. Entretanto, devido ao pouco tempo para a realização do estudo, não se alcançou o número de indivíduos obtido no cálculo amostral para cada grupo. Dessa forma, com o aumento da amostra, diferenças entre os grupos ACE e CON poderiam ser encontradas. Entretanto, isso não foi possível tendo em vista que buscamos obter uma amostra homogênea em relação ao tipo de sutura tendínea, realizada pelo mesmo cirurgião e que tivesse sido submetida aos mesmos protocolos respectivos de reabilitação aplicados pela mesma equipe. Como isso demanda um tempo muito longo e há uma perda amostral muito grande em estudos de longa duração, o tamanho amostral permaneceu reduzido em função dos sujeitos que conseguiram ser localizados e que aceitaram realizar nova avaliação mais de dois anos após o período de cirurgia.

Estudos que utilizem protocolos acelerados, os quais possam dar maior ênfase em exercícios de força, devem ser testados. Além disso, técnicas como a laserterapia, a qual é muito utilizada no dia-a-dia do fisioterapeuta, com o objetivo de acelerar a

cicatrização de tecidos, devem ser estudadas, uma vez que podem levar os pacientes acometidos pela ruptura do tendão de Aquiles a um período menor de reabilitação e um retorno à condição de normalidade em um período menor de tempo. Isso torna-se importante, uma vez que esses déficits estruturais e funcionais podem acarretar em uma série de problemas no sistema de movimento devido às diferenças inter-membros nesses pacientes.

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abellaneda, S.; Guissard, N.; Duchateau, J. The relative lengthening of the myotendinous structures in the medial gastrocnemius during passive stretching differs among individuals. **Journal of Applied Physiology**. v.106, p.169-177, 2009.

Almeida-Silveira, M.I.; Lambertz, D.; Pérot, C.; Goubel, F. Changes in stiffness induced by hindlimb suspension in rat Achilles tendon. **European Journal of Applied Physiology**. v. 81, p. 252-257, 2000.

Anderson, T.; Eliasson, P.; Aspenberg, P. Tissue memory in healing tendons: short loading episodes stimulate healing. **Journal of Applied Physiology**. v.107, p.417-421, 2009.

Aoki, M.; Ogiwara, N.; Ohta, T.; Nabeta, Y. Early active motion and weightbearing after cross-stitch achilles tendon repair. **The American Journal of Sports Medicine**. v.26, p.794-800, 1998.

Arya, S.; Kulig, K. Tendinopathy alters mechanical and material properties of the Achilles tendon. **Journal of Applied Physiology**. v.108, p.670-675, 2010.

Aspenberg, P. Stimulation of tendon repair: mechanical loading, GDFs and platelets. A mini-review. **International Orthopaedics**. v.31, p.783-789, 2007.

Barfred, T. Experimental rupture of the Achilles tendon: Comparison of experimental rupture in rats of different ages and living under different conditions. **Acta Orthopaedica Scandinavica**. v.42, p.406-428, 1971b.

Barfred, T. Experimental rupture of the Achilles tendon: Comparison of various types of experimental rupture in rats. **Acta Orthopaedica Scandinavica**. v.42, p.428-453, 1971c.

Barfred, T. Kinesiological comments on subcutaneous ruptures of the Achilles tendon. **Acta Orthopaedica Scandinavica**. v.42, p.397-405, 1971a.

Barone, R.; Bellafiore, M.; Leonardi, V.; Zummo, G. Structural analysis of rat patellar tendon in response to resistance and endurance training. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**. v.19, p.782-789, 2009.

Benedetti, T.R.B.; Antunes, P. C.; Rodriguez-Anez, C.R.; Mazo, G.Z.; Petroski, E.L. Reprodutibilidade e validade do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) em homens idosos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v.13, p.11-16, 2007.

Bhandari, M.; Guyatt, G.H.; Siddiqui, F; Morrow, F. ; Busse, J. ; Leighton, R.K., Sprague, S.; Schemitsch, E.H. Treatment of acute Achilles tendon ruptures: a systematic overview and metanalysis. **Clinical Orthopaedics and Related Research**. v.400, p.190-200, 2002.

Bring, D.K.I, Reno, C.; Renstrom, P.; Salo, P.; Hart, D.A.; Ackermann, P.W. Joint immobilization reduces the expression of sensory neuropeptide receptors and impairs healing after tendon rupture in a rat model. **Journal of Orthopaedic Research**. v.27, p.274-280, 2009.

Bruns, J.; Kampen, J.; Kahrs, J.; Plitz, W. Achilles tendon rupture: experimental results on spontaneous repair in a sheep-model. **Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy**. v.8, p.364-369, 2000.

Buchanan, C.I.; Marsh, R.L. Effects of exercise on the biomechanical, biochemical and structural properties of tendons. **Comparative Biochemistry and Physiology. Part A, molecular and integrative physiology**. v.133, p.1101-1107, 2002.

Buckwalter, J.A. Effects of early motion on healing of musculoskeletal tissues. **Hand Clinics**. v.12, p.13-24, 1996.

Buckwalter, J.A.; Grodzinsky, A.J. Loading of healing bone, fibrous tissue, and muscle: implications for orthopaedic practice. **The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**. v.7, p.291-299, 1999.

Caiozzo, V.J.; Baker, M.J.; Herrick, R.E.; Tao, M. Baldwin K.M. Effect of spaceflight on skeletal muscle: mechanical properties and myosin isoform content of a slow muscle. **Journal of Applied Physiology**. v.76, p.1764-1773, 1994.

Canon, F.; Goubel, F. Changes in stiffness induced by hindlimb suspension in rat soleus muscle. **Pflügers Archiv: European Journal of Physiology**. v.429, p.332-337, 1995.

Cary, D.V. How to diagnose and manage an acute Achilles tendon rupture. **Journal of the American Academy of Physician Assistants**. v.22, p.39-43, 2009.

Cetti, R.; Henriksen, L.O.; Jacobsen, K.S. A new treatment of ruptured Achilles tendons. A prospective randomized study. **Clinical Orthopaedics and Related Research**. v.308: p.155 – 165, 1994.

Christensen, B.; Dyrberg, E.; Aagaard, P.; Kjaer, M.; Langberg, H. Short-term immobilization and recovery affect skeletal muscle but not collagen tissue turnover in humans. **Journal of Applied Physiology**. v.105, p.1845-1851, 2008.

Christensen, I. Rupture of the Achilles tendon. Analysis of 57 cases. **Acta Chirurgica Scandinavica**. v.106, p.50-60. 1953.

Cohen, J.C. Biomechanical aspects of the gastrocsoleus complex. **Foot and Ankle Clinics**. v. 14, p.617-626, 2009.

Costa, M.L.; Shepstone, L.; Darrah, C.; Marshall, T.; Donell, S.T. Immediate full-weight-bearing mobilisation for repaired Achilles tendon ruptures: a pilot study. **Injury**. v.34: p.874-876, 2003.

Doral, M.N.; Alam, M.; Bozkurt, M.; Turhan, E.; Atay, A.O.; Gönmez, G.; Maffulli, N. Functional anatomy of the Achilles tendon. **Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy**. v. 18, p.638-643, 2010.

Enwemeka, C.S. Functional loading augments the initial tensile strength and energy absorption capacity of regenerating rabbit Achilles tendons. **American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation**. v.71, p.31-38, 1992.

Fração, V.B.; Vaz, M.A. Influence of functional adaptation on the torque-angle relation. **XVIII Congress of the International Society of Biomechanics**. Zurich, Switzerland, v.1, p.286, 2001.

Fração, V.B.; Vaz, M.A. Influência da adaptação funcional na capacidade de produção de força no músculo esquelético. **Revista Perfil**. v.4, p.103-110, 2000.

Fração, V.B.; Vaz, M.A. Influência da adaptação funcional nas relações torque- ângulo e torque-velocidade. **Dissertação** (Mestrado em Ciências do Movimento Humano) – Escola de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2000.

Gelberman, R.H.; Woo, S.L.; Lothringer, K.; Akeson, W.H.; Amiel, D. Effects of early intermittent passive mobilization on healing canine flexor tendons. **The Journal of Hand Surgery**. v.7, p.170-175, 1982.

Gimbel, J.A.; Van Kleunen, J.P.; Williams, G.R.; Thomopoulos, S.; Soslowky, L.J. Long durations of immobilization in the rat result in enhanced mechanical properties of the healing supraspinatus tendon insertion site. **Journal of Biomechanical Engineering**. v.129, p.400-404, 2007.

Ginnis, M.C.; Peter, M. Biomecânica do esporte e exercício. Porto Alegre: Artmed, 2002.

Gondin, J.; Guette, M.; Maffiuletti, N.A.; Martin, A. Neural activation of triceps surae is impaired following 2 weeks of immobilization. **European Journal of Applied Physiology**. v.93, p.359-365, 2004.

Gordon, A.M.; Huxley, A.F.; Julian, F.J. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. **Journal of Physiology**. v.184, p.170-172, 1966.

Harris, C.A.; Peduto, A.J. Achilles tendon imaging. **Australasian Radiology**. v.50, 513-525, 2006.

Hartgerink, P.; Fessell, D.P.; Jacobson, J.A.; van Holsbeeck, M.T. Full- versus partial-thickness Achilles tendons tears: Sonographic accuracy and characterization in 26 cases with surgical correlation. **Radiology**. v. 220, p.406-412, 2001.

Harwood, F.L.; Amiel, D. Differential metabolic responses of periarticular ligaments and tendon to joint immobilization. **Journal of Applied Physiology**. v.72, p.1687-1691, 1992.

Hayashi, K. Biomechanical studies of the remodeling of knee joint tendons and ligaments. **Journal of Biomechanics**. v.29, p.707-716, 1996.

Herzog, W. Muscle function in movement and sports. **American Journal of Sports Medicine**. v.24, p.14-19, 1996.

Herzog, W.; Guimarães, A.C.; Anton, M.G.; Carter-Erdman, K.A. Moment-length relations of rectus femoris muscles of speed skaters/cyclists and runners. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v.23, p.1289-1296, 1991.

Järvinen, T.A.H.; Kannus, P.; Maffulli, N.; Khan, K.M. Achilles tendon disorders: etiology and epidemiology. **Foot and Ankle Clinics**. v.10, p.255-266, 2005.

Kainberger, F.; Engel, A.; Barton, P.; Huebsch, P.; Neuhold, A.; Salomonowitz, E. Injury of the Achilles tendon: diagnosis with sonography. **American Journal Roentgenology**. v.155, p.1031-1036, 1990.

Kangas, J. Outcome of total Achilles tendon rupture repair, with special reference to suture materials and postoperative treatment. **Tese** – Faculdade de Medicina, Universidade de Oulu, Finlândia, 2007.

Kannus, P.; Józsa, L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. **The Journal of Bone and Joint Surgery**. v.73, p.1507-1525, 1991.

Kannus, P.; Józsa, L.; Natri, A.; Järvinen, M. Effects of training, immobilization and remobilization on tendons. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**. v.7, p.67-71, 1997.

Karamanidis, K.; Arampatzis, A. Mechanical and morphological properties of human quadriceps femoris and triceps surae muscle-tendon unit in relation to aging and running. **Journal of Biomechanics**. v.39, p.406-417, 2006.

Karpakka, J.; Väänänen, K.; Virtanen, P.; Savolainen, J.; Orava, S.; Takala T.E.S. The effects of remobilization and exercise on collagen biosynthesis in rat tendon. **Acta Physiologica Scandinavica**. v.139, p.139-145, 1990.

Kasashima, Y.; Smith, R.K.; Birch, H.L.; Takahashi, T.; Kusano, K.; Goodship, A.E. Exercise-induced tendon hypertrophy: cross-sectional area changes during growth are influenced by exercise. **Equine Veterinary Journal. Supplement**. v.34, p.264-268, 2002.

Kubo, K.; Akima, H.; Kouzaki, M.; Masamitsu, I.; Kawakami, Y.; Kanehisa, H.; Fukunaga, T. Changes in the elastic properties of tendon structures following 20 days bed-rest in humans. **European Journal of Applied Physiology**. v.83, p.463-468, 2000.

Kubo, K.; Kanehisa, H.; Fukunaga, T. Effects of cold and hot water immersion on the mechanical properties of human muscle and tendon in vivo. **Clinical Biomechanics**. v.20, p.291-300, 2005.

Kubo, K.; Kanehisa, H.; Masamitsu, I.; Fukunaga, T. Effects of isometric training on the elasticity of human tendon structures in vivo. **Journal of Applied Physiology**. v.91, p.26-32, 2001.

Leppilahti, J.; Forsman, K.; Orawa, S. Outcome and prognostic factors of Achilles rupture repair using a new scoring method. **Clinical Orthopaedics and Related Research**. v.346, p.152-161,1998.

Leppilahti, J.; Puranen, J.; Orava, S. Incidence of Achilles tendon rupture. **Acta Orthopaedica Scandinavica**. v.67, p.277- 279, 1996.

Lieber, R.L. Skeletal Muscle Structure, Function and Plasticity: The physiological Basis of Rehabilitation. Baltimore: **Williams & Wilkins**, 2002.

Longo, U.G.; Ronga, M.; Maffulli, N. Acute ruptures of the Achilles tendon. **Sports Medicine and Arthroscopy Review**. v.17, p.127-138, 2009.

Lorkowski, J.; Brongel, L.; Hladki, W.; Budzynski, P.; Zeglin, M.; Kulis, M.; Nazimek, R.; Guzik, P. Evaluation of long term therapy outcomes for Achilles tendon ruptures. **Polski Przegląd Chirurgiczny**. v.79, p.745- 756, 2007.

Mademli, L.; Arampatzis, A. Behaviour of the human gastrocnemius muscle architecture during submaximal isometric fatigue. **European Journal of Applied Physiology**. v.94, p.611-617, 2005.

Mademli, L.; Arampatzis, A.; Morey-Klapsing, G.; Brüggemann, G.P. Effect of ankle joint position and electrode placement on the estimation of the antagonistic moment during maximal plantarflexion. **Journal of Electromyography and Kinesiology**. v.14, p.591-597, 2004.

Maffulli, N.; Tallon, C.; Wong, J.; Lim, K.P.; Bleakney, R. Early Weightbearing and ankle mobilization after open repair of acute midsubstance tears of Achilles tendon. **The American Journal of Sports Medicine**. v.31, p.692-700, 2003a.

Maffulli, N.; Tallon, C.; Wong, J.; Lim, K.P.; Bleakney, R. No adverse effect of early weight bearing following open repair of acute tears of the Achilles tendon. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**. v.43, p. 367-379, 2003b.

Maffulli, N. Rupture of the Achilles tendon. **The Journal of Bone and Joint Surgery**. v.81A, p.1019-1036, 1999.

Maffulli, N.; Almekinders, L.C. The Achilles tendon. First Edition, London, **Springer**, 2007.

Maffulli, N.; Barrass, V.; Ewen, S.W.B. Light microscopic histology of Achilles tendon ruptures. **The American Journal of Sports Medicine**. v.28, p.857-863, 2000.

Maffulli, N.; Ewen, S.W.B.; Waterson, S.W.; Reaper, J.; Barrass, V. Tendinopathic Achilles tendons produce greater quantities of type III collagen than tenocytes from normal Achilles tendons. An in vitro model of human tendon healing. **The American Journal of Sports Medicine**. v.28, p.499-505, 2000.

Maffulli, N.; Thorpe, A.P.; Smith, F.W. Magnetic resonance imaging after operative repair of Achilles tendon rupture. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**. v.11, p.156 – 162, 2001.

Maganaris, N.; Narici, M.V.; Maffulli, N. Biomechanics of the Achilles tendon. **Disability and Rehabilitation.** v.30, p.1542-1547, 2008.

Magnusson, S.P.; Aagaard, P.; Dyhre-Poulsen, P.; Kjaer, M. Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis in vivo. **Journal of Physiology.** v.531.1, p.277-288, 2001.

Magnusson, S.P.; Hansen, M.; Langberg, H.; Miller, B.; Haraldsson, B.; West E.K.; Koskinen, S.; Aagaard, P.; Kjaer, M. The adaptability of tendon to loading differs in men and women. **International Journal of Experimental Pathology.** v.88, p.237-240, 2007.

Majima, T.; Yasuda, K.; Fuji, T.; Yamamoto, N.; Hayashi, K.; Kaneda, K. Biomechanical effects of *stress* shielding of the rabbit patellar tendon depend on the degree of *stress* reduction. **Journal of Orthopaedic Research.** v.14, p.377-383, 1996.

Matsumoto, F.; Trudel, G.; Uthoff, H.K.; Backman, D.S. Mechanical effects of immobilization on the Achilles tendon. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation.** 2003; v.84, p.662-667, 2003.

Mizuno, T.; Matsumoto, M.; Umemura, Y. Viscoelasticity of the muscle-tendon unit is returned more rapidly than range of motion after stretching. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports.** v.xx, p.1-8, 2011.

Möller, M.; Kälébo, P.; Göran, T.; Movin, T.; Karlsson, J. The ultrasonographic appearance of the ruptured Achilles tendon during healing: a longitudinal evaluation of surgical and nonsurgical treatment, with comparasions to MRI appearance. **Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.** v.10, p.49 – 56, 2002b.

Möller, M.; Lind, K.; Movin, T.; Karlsson, J. Calf muscle function after Achilles tendon rupture: A prospective, randomised study comparing surgical and non-surgical treatment. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**. v.12, p.9-16, 2002a.

Morse, C.I.; Degens, H.; Seynnes, O.R.; Maganaris, C.N.; Jones, D.A. The acute effect of stretching on the passive stiffness of the human gastrocnemius muscle tendon unit. **Journal of Physiology**. v.586, p.97-106, 2008.

Mortensen, H.M.; Skov, O.; Jensen, P.E. Early motion of the ankle after operative treatment of a rupture of the Achilles tendon. A prospective, randomized clinical and radiographic study. **The Journal of Bone and Joint Surgery**. v.81, p.983-990, 1999.

Muraoka, T.; Chino, K.; Muramatsu, T.; Fukunaga, T.; Kanehisa, H. In vivo passive mechanical properties of the human gastrocnemius muscle belly. **Journal of Biomechanics**. v.38(6), p.1213-1219, 2005.

Murrell, G.A.C.; Lilly, E.G.; Goldner, R.D.; Seaber, A.V.; Best, T.H. Effects of immobilization on Achilles tendon healing in a rat model. **Journal of Orthopaedic Research**. v.12, p.582-591, 1994.

Nakagawa, Y.; Totsuka, M.; Sato, T.; Fukuda, T.; Hirota, K. Effects of disuse on the ultrastructure of the Achilles tendon in rats. **European Journal of Applied Physiology**. v.59, p.239-242, 1989.

Nakamura, M.; Ikezoe, T.; Takeno, Y.; Ichihashi, N. Acute and prolonged effect of static stretching on the passive stiffness of the human gastrocnemius muscle tendon unit in vivo. **Journal of Orthopaedic Research**. v.29(11), p.1759-1763, 2011.

Narici, M.V.; Cerretelli, P. Changes in human muscle architecture in disuse-atrophy evaluated by ultrasound imaging. **Journal of Gravitational Physiology.** v.5(1), p.73-74, 1998.

Narici, M.V.; Maganaris, C.N. Plasticity of the muscle-tendon complex with disuse and aging. **Exercise and Sport Sciences Reviews.** v. 35, p.126-134, 2007.

Nestorson, J.; Movin, T.; Möller, M.; Karlsson, J. Function after Achilles tendon rupture in the elderly: 25 patients older than 65 years followed for 3 years. **Acta Orthopaedica Scandinavica.** v.71, p.64-68, 2000.

Neumayer, F.; Moushine, E.; Arlettaz, Y.; Gremion, G.; Wettstein, M.; Crevoisier, X. A new conservative-dynamic treatment for the acute ruptured Achilles tendon. **Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery.** v.130, p.363-368, 2009.

Nigg, B.M.; Herzog, W. **Biomechanics of the musculo-skeletal system.** *John Wiley & Sons:* Toronto,1999.

Pajala, A.; Kangas, J.; Ohtonen, P.; Leppilahti, J. Rerupture and deep infection following treatment of total Achilles ruptures. **The Journal of Bone and Joint Surgery.** v.84A, p.2016-2021, 2002.

Palmes, D.; Spiegel, H.U.; Schneider, T.O.; Langer, M.; Stratmann, U.; Budny, T.; Probst, A. Achilles tendon healing: Long-term biomechanical effects of postoperative mobilization and immobilization in a new mouse model. **Journal of Orthopaedic Research.** v.20, p.939-946, 2002.

Peltz, C.D.; Sarver, J.J.; Dourte, L.M.; Würgler-Hauri, C.C.; Williams, G.R.; Soslowsky, L.J. Exercise following a short immobilization period is detrimental to tendon properties and joint mechanics in a rat rotator cuff injury model. **Journal of Orthopaedic Research.** v.28, p.841-845, 2010.

Petit, J.; Filippi, G.M.; Emonet-Denand, F.; Hunt, C.C.; Laporte, Y. Changes in muscle stiffness produced by motor units of different types in peroneus longus muscle of the cat. **Journal of Neurophysiology**. v.63, p.190-197, 1991.

Pettengill, K. The evolution of early mobilization of the repaired flexor tendon. **Journal of Hand Therapy**. v.18, p.157-168, 2005.

Pneumaticos, S.G.; Noble, P.C. McGarvey, W.C.; Mody, D.R.; Trevino, S.G. The effects of early mobilization in the healing of Achilles tendon repair. **Foot and Ankle International**. v.21, p.551-557, 2000.

Reeves, N.D.; Maganaris, C.N.; Ferretti, G.; Narici, M.V. Influence of 90-day simulated microgravity on human tendon mechanical properties and the effect of resistive countermeasures. **Journal of Applied Physiology**. v.98, p.2278-2286, 2005.

Richards, P.J.; Dheer, A.K.; McCall, I.M. Achilles Tendon (AT) size and power Doppler ultrasound (PD) changes compared to MRI: a preliminary observational study. **Clinical Radiology**. v.56, p.843-850, 2001.

Rupp, S.; Tempelhof, S.; Fritsch, E. Ultrasound of the Achilles tendon after surgical repair: morphology and function. **The British Journal of Radiology**. v.68, p.454-458, 1995.

Schepull, T.; Kvist, J.; Andersson, C.; Aspenberg, P. Mechanical properties during healing of Achilles tendon ruptures predict final outcome: A pilot Roentgen stereophotogrammetric analysis in 10 patients. **BMC Musculoskeletal Disorders**. v.8, p.116, 2007.

Schizas, N.; Li, J.; Andersson, T.; Fahlgren, A.; Aspenberg, P.; Ahmed, M.; Ackermann, P.W. Compression therapy promotes proliferative repair during rat

Achilles tendon immobilization. **Journal of Orthopaedic Research**. v.28(7), p.852-858, 2010.

SENIAM. *Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles*. [2010]. Disponível em: <<http://www.seniam.org/>>. Acesso em 01/06/2010.

Seynnes, O.R.; Erskine, R.M.; Maganaris, C.N.; Longo, S.; Simoneau, E.M.; Grosset, J.F.; Narici, M.V. Training-induced changes in structural and mechanical properties of the patellar tendon are related to muscle hypertrophy but no to strength gains. **Journal of Applied Physiology**. v.107, p.523-530, 2009.

Sharma, P.; Maffulli, N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. **The Journal of Bone and Joint Surgery**. v.87, p.187-202, 2005.

Suchak, A.A.; Spooner, C.; Reid, D.C.; Jomha, N.M. Postoperative rehabilitation protocols for Achilles tendon ruptures. A meta-analysis. **Clinical Orthopaedics and Related Research**. v.445, p.216-221, 2006.

Thomopoulos, S.; Williams, G.R.; Soslowky, L.J. Tendon to bone healing: differences in biomechanical, structural, and compositional properties due to a range of activity levels. **Journal of Biomechanical Engineering**. v.125, p.106-113, 2003.

Trudel, G.; Koike, Y.; Ramachandran, N.; Doherty, G.; Dinh, L.; Lecompte, M.; Uthoff, H.K. Mechanical alterations of rabbit Achilles' tendon after immobilization correlate with bone mineral density but not with magnetic resonance or ultrasound imaging. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**. v.88, p.1720-1726, 2007.

Tsuchida, T.; Yasuda, K.; Kaneda, K.; Hayashi, K.; Yamamoto, N.; Miyakawa, K.; Tanaka, K. Effects of *stress* shielding on the ultrastructure of normal and in situ frozen

rabbit patellar tendons. A role of fibroblasts. **Transactions of 41th Annual Meeting of Orthopaedic Research Society.** v.20, p.613, 1995.

Twaddle, B.C.; Poon, P. Early motion for Achilles tendon ruptures: Is surgery important? A randomized, prospective study. **The American Journal of Sports Medicine.** v.35, p.2033-2088, 2007.

Urlando, A.; Hawkins, D. Achilles tendon adaptation during strength training in *Young adults.* **Medicine and Science in Sports and Exercise.** v.39, p.1147-1152, 2007.

Vaz, M.A.; Fração, V.B.; Pressi, M.A.S.; Scheeren, E.M. Adaptação funcional do sistema musculoesquelético a demandas funcionais específicas: o caso dos movimentos repetitivos no trabalho. In: **Saúde e Trabalho no Rio Grande do Sul: Realidade, Pesquisa e Intervenção.** Porto Alegre: UFRGS Editora. p.215-267, 2004.

Wong, J.; Barrass, V.; Maffulli, N. Quantitative review of operative and nonoperative management of Achilles tendon ruptures. **The American Journal of Sports Medicine.** v.30, p.565-575, 2002.

Woo, S.L.Y.; Gelberman, R.H.; Cobb, N.G.; Amiel, D.; Lothringer, K.; Akeson, W.H. The importance of controlled passive mobilization on flexor tendon healing: a biomechanical study. **Acta Orthopaedica.** v.52, p.615-622, 1981.

Wren, T.A.L.; Yerby, S.A.; Beaupré, G.S.; Carter, D.R. Mechanical properties of the human Achilles tendon. **Clinical Biomechanics.** v.16, p.245-251, 2001.

Yasuda, K.; Hayashi, K. Changes in biomechanical properties of tendons and ligaments from joint disuse. **Osteoarthritis and Cartilage.** v.7, p.122-129, 1999.

Yotsumoto, T.; Miyamoto, W.; Uchio, Y. Novel approach to repair of acute Achilles tendon rupture. **The American Journal of Sports Medicine.** v.38, p.287-292, 2010.

ANEXO 1: PROGRAMA DE EXERCÍCIOS PÓS-OPERATÓRIO DE RUPTURA DO TENDÃO DE AQUILES - GRUPO CONSERVADOR



Laboratório de Pesquisa do Exercício

Telefone: (051) 33085860

Fax: (051) 33085858

Email: marcovaz@esef.ufrgs.br



OBJETIVO DO PROGRAMA DE FISIOTERAPIA

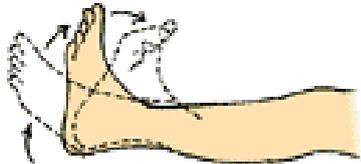
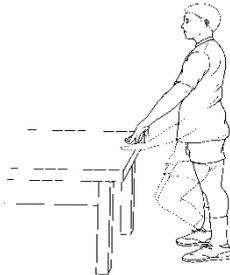
1. Reduzir a dor e o edema causados pela cirurgia de sutura do Tendão de Aquiles.
2. Fortalecer os músculos que atuam sobre o tornozelo.
3. Melhorar a propriocepção em torno do tornozelo.

ORIENTAÇÕES

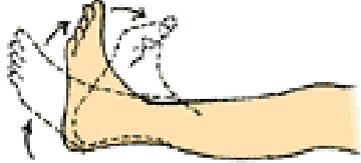
1. Realize o programa de exercícios todos os dias, durante 6 semanas.
2. Utilize gelo sobre o tornozelo por 20 minutos após os exercícios.
3. Qualquer dúvida, ou dificuldade na execução do seu programa, entre em contato conosco (Lapex: Falar com o Alexandre Mayer – Fones: 3308-5851, 3308-5859).

IMPORTANTE:

NAS PRIMEIRAS 3 SEMANAS DO PROGRAMA VOCÊ REALIZARÁ OS EXERCÍCIOS ABAIXO:

<p>1. Sentado ou deitado de costas, com os joelhos estendidos. Execute movimentos do tornozelo e pé para cima e para baixo. Realize 3 séries de 20 repetições.</p>	
<p>2. Em pé segure-se em uma cadeira e distribua o peso igual nas pernas. Suba e desça na ponta dos pés. Realize 3 séries de 20 repetições.</p>	
<p>4. Em pé, apoiado em uma mesa ou em uma cadeira, realize flexões e extensões de joelho com as duas pernas (exercício de agachamento). Inicie o exercício realizando 3 séries de 10 repetições e progrida até 3 séries de 30 repetições.</p>	
<p>6. Em pé, apóie o pé operado para trás mantendo o joelho estendido. Flexione o joelho da frente. Você vai sentir alongar os músculos da panturrilha (da parte de trás da perna) do lado operado. Mantenha a posição por 20 segundos. Repetir 5 vezes.</p>	

NAS SEMANAS SEGUINTES VOCÊ REALIZARÁ OS EXERCÍCIOS ABAIXO:

<p>1. Sentado ou deitado de costas, com os joelhos estendidos. Execute movimentos do tornozelo e pé para cima e para baixo. Realize 3 séries de 20 repetições.</p>	
<p>3. Em pé segure-se em uma cadeira e permaneça apoiado apenas sobre o pé operado. Suba e desça na ponta do pé. Realize 3 séries de 20 repetições.</p>	
<p>5. Em pé, tente permanecer apoiado sobre o pé lesionado. Flexione e estenda o joelho. Realize 3 séries de 20 repetições.</p>	
<p>6. Em pé, apóie o pé operado para trás mantendo o joelho estendido. Flexione o joelho da frente. Você vai sentir alongar os músculos da panturrilha (da parte de trás da perna) do lado operado. Mantenha a posição por 20 segundos. Repetir 5 vezes.</p>	

ANEXO 2: PROTOCOLO DE REABILITAÇÃO – GRUPO ACELERADO

Fase I- Fisioterapia Ambulatorial – Grupo Acelerado

1ª Semana de fisioterapia - (terceira semana da cirurgia):

- Tirar o robofoot
- Exercícios ativos livres de abdução, adução (Decúbito lateral) e flexão do quadril - MI oposito fletido apoiado para estabilizar - (2 séries de 15 repetições)
- Exercícios passivos e ativos de metatarsofalangianas e interfalangianas – cuidar para paciente realizar movimento completo - (2 séries de 15 repetições passivas / 2 séries de 15 repetições ativas)
- Exercícios passivos e ativos do tornozelo: (2 séries de 15 repetições passivas / 2 séries de 15 repetições ativas)
 - Inversão e eversão
 - Plantiflexão até o limite da dor
 - Dorsiflexão (até o limite determinado pelo dinamômetro)
- Marcha com sustentação parcial do peso (colocar Robofoot, marcha de 3 pontos – muletas > pé operado > pé bom, sem passar pé operado)
- Crioterapia com compressão e elevação da articulação durante 20 minutos

2ª Semana de fisioterapia - (quarta semana cirurgia):

- Exercícios ativos livres de abdução, adução (Decúbito lateral) e flexão do quadril (3 séries de 15 repetições)
- Exercícios passivos e ativos de metatarsofalangianas e interfalangianas (3 séries de 15 repetições cada)
- Exercícios ativos e passivos do tornozelo
 - Inversão e eversão (3 séries de 15 repetições)
 - Plantiflexão até o limite da dor - (2 séries de 15 repetições em cada posição)
 - Dorsiflexão (até o limite dinamômetro) com joelho estendido e com joelho fletido (até o limite dinamômetro) – (2 séries de 15 repetições em cada posição)
- Marcha com sustentação do peso (marcha de 2 pontos com duas muletas, com Robofoot)
- Crioterapia com compressão e elevação da articulação durante 20 minutos

3ª Semana de fisioterapia - (quinta semana cirurgia):

- Exercícios ativos livres de abdução, adução (Decúbito lateral) e flexão do quadril (3 séries de 20 repetições)
- Exercícios ativos e passivos de metatarsofalangianas e interfalangianas (3 séries de 20 repetições cada)
- Exercícios passivos e ativos do tornozelo:
 - Inversão e Eversão (2 séries de 20 repetições)
 - Plantiflexão até o limite da dor (2 séries de 20 repetições)

- Dorsiflexão (até limite dinamômetro) com joelho estendido e com joelho fletido (limite dinamômetro) – (2 séries de 20 repetições em cada posição)
- Alongamentos de dorsiflexores e plantiflexores de tornozelo – 3 repetições mantendo 20 seg
- Exercício flexão de joelho em ortostase (2 séries de 15 repetições)
- Treino de marcha com apoio total. (com Robofoot e somente uma muleta)

4ª Semana de fisioterapia - (sexta semana cirurgia)

- Exercícios ativos de abdução, adução (Decúbito lateral) e flexão do quadril (3 séries de 20 repetições) com 1kg
- Exercícios ativos de metatarsofalangianas e interfalangianas (3 séries de 20 repetições ativas)
- Exercícios passivos de inversão e eversão só com joelho estendido (2 séries de 20 repetições)
- Exercícios passivos de planti e dorsi, (até limite dinamômetro), com joelho fletido e estendido (2 séries de 20 repetições)
- Exercícios resistidos de tornozelo, utilizando-se de uma faixa elástica (theraband vermelha) como resistência para: eversão, inversão, plantiflexão, dorsiflexão, (2 séries de 15 repetições cada com 5% peso corporal).
- Alongamentos de dorsiflexores e plantiflexores de tornozelo. 5x de 20 seg
- Exercício ativo de flexão de joelho em ortostase (3 séries de 15 repetições) com 1kg.
- Treino de marcha com apoio total com robofoot

5ª Semana de fisioterapia - (sétima semana cirurgia)

- Exercícios ativos de abdução, adução (Decúbito lateral) e flexão do quadril (3 séries de 20 repetições) com 2kg.
- Exercícios resistidos de tornozelo, utilizando-se de uma faixa elástica (theraband preta) como resistência para: eversão, inversão, plantiflexão, dorsiflexão (2 séries de 15 repetições cada – 10% peso corporal)
- Alongamentos de dorsiflexores e plantiflexores de tornozelo (5x 20seg)
- Exercício ativos de flexão de joelho em ortostase (3 séries de 20 repetições) com 2kg
- Transferências L-L; A-P; P-A
- Treino apoio unipodal
- Escada passo a passo
- Alongamento na prancha (3 repetições de 20 seg)
- Treino de marcha com apoio total sem robofoot

OBS: ADM liberada conforme tolerância

6ª Semana de fisioterapia - (oitava semana cirurgia)

- Exercícios ativos de abdução, adução (Decúbito lateral) e flexão do quadril (3 séries de 20 repetições) com 3kg.
- Exercícios resistidos de tornozelo, utilizando-se de uma faixa elástica (theraband preta) como resistência para: eversão, inversão, plantiflexão, dorsiflexão (2 séries de 15 repetições cada – 20% peso corporal)

- Alongamentos de dorsiflexores e plantiflexores de tornozelo (5x 20seg)
- Exercícios de flexão de joelho em ortostase (3 séries de 20 repetições) com 3kg
- Exercício de agachamento com apoio bipodal, no espaldar (2 séries de 10 repetições)
- Exercício resistido de plantiflexão em ortostase com apoio bipodal (2 séries de 10 repetições)
- Equilíbrio unipodal na cama elástica (2 min)
 - 1ª em pé cama elástica
 - 2ª em pé cama elástica fle/ext/abd/adu.
 - 3ª em pé cama elástica com bola
- Alongamento na prancha (3x20seg)
- Crioterapia com compressão e elevação da articulação durante 20 min

ANEXO 3: APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - UFRGS



**PRÓ-REITORIA DE PESQUISA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
CARTA DE APROVAÇÃO**



O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul analisou o projeto:

Número : 2007882

Título : Avaliação da arquitetura músculo-tendínea na reabilitação do tratamento cirúrgico da ruptura aguda do tendão de Aquiles

Pesquisador (es) :

<u>NOME</u>	<u>PARTICIPACÃO</u>	<u>EMAIL</u>	<u>FONE</u>
MARCO AURELIO VAZ	PESQ RESPONSÁVEL	marcovaz@esef.ufrgs.br	33085869
RAFAEL OTT	PESQUISADOR	00030953@ufrgs.br	
RAFAEL REIMANN BAPTISTA	PESQUISADOR	baptistarafeal@terra.com.br	33085869
VIVIANE BORTOLUZZI FRAÇÃO	PESQUISADOR	vivibf@hotmail.com	

O mesmo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS, reunião nº 29 , ata nº 109 , de 19/6/2008 , por estar adequado ética e metodologicamente e de acordo com a Resolução 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde.

Porto Alegre, segunda-feira, 30 de junho de 2008


ILMA SIMONI BRUM DA SILVA
Coordenador do CEP-UFRGS

ANEXO 4: APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - PUCRS



Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Ofício 220/08-CEP

Porto Alegre, 13 de março de 2008.

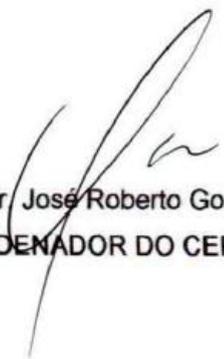
Senhor(a) Pesquisador(a)

O Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS apreciou e aprovou seu protocolo de pesquisa registro CEP 07/04008, intitulado: **"Tratamento cirúrgico da ruptura aguda do tendão de aquiles: estudo comparativo entre dois protocolos de reabilitação"**.

Sua investigação está autorizada a partir da presente data.

Relatórios parciais e final da pesquisa devem ser entregues a este CEP.

Atenciosamente,


Prof. Dr. José Roberto Goldim
COORDENADOR DO CEP-PUCRS

Ilmo(a) Sr(a)
Profa Viviane Bortoluzzi Fração
N/Universidade

PUCRS

Campus Central
Av. Ipiranga, 6690 – 3º andar – CEP: 90610-000
Sala 314 – Fone Fax: (51) 3320-3345
E-mail: cep@pucrs.br
www.pucrs.br/prppg/cep

ANEXO 5: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO

Esse termo de consentimento, cuja cópia lhe foi entregue, é apenas parte de um processo de consentimento informado 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 comparar a estrutura e a função de um dos músculos que movimentam o tornozelo após a cirurgia de sutura do tendão de Aquiles, bem como da estrutura do próprio tendão de Aquiles, de sujeitos reabilitados através de protocolos de tratamento acelerado e conservador. Caso você não tenha rompido o tendão, fará parte do nosso grupo controle e realizará apenas as avaliações. A estrutura muscular e tendinosa serão avaliadas por meio de um exame de ecografia, enquanto a função muscular será avaliada através de teste de força máxima em um dinamômetro e através da eletromiografia de superfície.

Caso concordes em participar do estudo você poderá pertencer ao tratamento conservador ou acelerado. O tratamento tradicional consiste em ficar com o tornozelo imobilizado com uma bota de gesso, num período de seis semanas, sendo que haverá troca deste gesso por outro na terceira semana. O seu tornozelo será avaliado no momento de retirada do gesso (final da sexta semana). Após a retirada do gesso você receberá uma lista de exercícios e orientação na execução dos mesmos, que será realizada em sua casa.

Já o tratamento acelerado consiste na movimentação precoce do seu tornozelo. Neste grupo, após o procedimento cirúrgico você não ficará com a perna em bota de gesso, e sim com uma imobilização que pode ser retirada do tornozelo (robofoot) durante os exercícios. Sendo assim, você ficará imobilizado com robofoot por 2 semanas, após será submetido a seis semanas de sessões de Fisioterapia para reabilitar o seu tornozelo. Nessas sessões, serão realizados exercícios como: levantar e abaixar a coxa, abrir e fechar a coxa, esticar e dobrar os dedos dos pés, levantar e abaixar o pé, treinar a forma mais correta de caminhar, treino de equilíbrio, alongar as pernas, além de aplicar gelo no tornozelo no final das sessões. Em alguns destes exercícios, será colocado algum tipo de peso, para dificultar um pouco mais a realização do movimento para poder ganhar mais força muscular. As sessões de fisioterapia serão realizadas no Setor de Fisioterapia e Fisioterapia do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), três vezes por semana, com duração de 60 minutos, num período de 6 semanas.

Independente do grupo em que você for alocado, seu tornozelo será avaliado no transoperatório na PUCRS, e com 45 dias da cirurgia, com 3, 6 meses, 1 ano e caso seja necessário entraremos em contato para realizar outras reavaliações. As avaliações serão realizadas no Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX), da Escola de Educação Física (ESEF) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), a fim de

observar os resultados a curto e longo prazo após procedimento cirúrgico e de reabilitação.

Existe a possibilidade de uma nova ruptura do tendão de Aquiles em ambos os grupos caso as orientações passadas não sejam seguidas corretamente por você. Também existe risco de que ocorra vermelhidão da pele no local de posicionamento dos eletrodos de eletromiografia. Além disso, também existe o risco de que ocorra desconforto muscular após os testes de força máxima no dinamômetro. Tanto a vermelhidão quanto o desconforto desaparecerão em no máximo dois dias.

Os benefícios em relação à sua participação do estudo são a orientação em relação aos exercícios de reabilitação para realização no domicílio no caso dos pacientes do grupo controle e o programa de reabilitação no caso do grupo experimental. Além disso, as avaliações musculares e do tendão fornecerão informações importantes para determinação do andamento do processo de reabilitação, além de indicar se o desequilíbrio muscular decorrente da ruptura do tendão e do período de imobilização retornou a valores de normalidade.

Os resultados deste estudo serão utilizados única e exclusivamente para fins de pesquisa, assim sendo, sua identidade será mantida em sigilo absoluto. 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 contatar o Prof. Dr. Marco Aurélio Vaz (Fone: 3308.5860), ou o Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS (Fone: 3308.4085), ou telefone do fisioterapeuta responsável pelos atendimentos de fisioterapia na Escola Superior de Educação Física (EsEF) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Alexandre Mayer (Fone: 99390995).

_____/_____/_____
Assinatura do paciente **Nome** **Data**

_____/_____/_____
Assinatura do pesquisador **Nome** **Data**

ANEXO 6: IPAQ

QUESTIONÁRIO - IPAQ

Nós estamos interessados em descobrir a respeito do tipo de atividade física que as pessoas fazem como parte das suas vidas diárias. Você será questionado sobre o tempo que gastou em atividades físicas **nos últimos sete dias**. Por favor, pense nas atividades que você faz no trabalho, assim como em tarefas de casa ou na rua (jardim, quintal), deslocando-se de um lugar a outro, em recreação, exercícios ou esporte.

Pense a respeito de todas as atividades vigorosas que você fez **nos últimos sete dias**. Atividades físicas **vigorosas** referem-se àquelas que lhe solicitaram grande esforço físico e intensificaram muito a sua respiração além do normal. Pense apenas nestas atividades físicas que você fez por no mínimo 10 minutos a cada vez.

1. Durante a última semana, quantos dias você realizou alguma atividade física vigorosa, como levantar peso, cavar, ginástica aeróbica ou pedalar rapidamente?

_____ dias na semana

nenhuma atividade física vigorosa  vá para questão 3

2. Quanto de tempo você despendeu fazendo atividade física vigorosa em um destes dias?

_____ horas por dia

_____ minutos por dia

Não sei/ Não tenho certeza

Pense em todas as atividades **moderadas** que você fez **nos últimos sete dias**. Atividades Moderadas referem-se àquelas que lhe exigiram moderado esforço físico e alguma intensificação na sua respiração além do normal. Pense nas atividades físicas que realizou por, no mínimo 10 minutos cada vez.

3. Durante a **última semana**, quantos dias você realizou alguma atividade física moderada, como carregar pequenas cargas, pedalar em superfície regular ou jogar tênis de dupla? Não inclua caminhada.

_____ dias na semana

nenhuma atividade física moderada



vá para questão 5

4. Quanto de tempo você usualmente despendeu fazendo atividade física moderada em um destes dias?

_____ horas por dia

_____ minutos por dia

Não sei/ Não tenho certeza

5. Durante a última semana, quantos dias você caminhou por no mínimo 10 minutos?

_____ dias na semana

nenhuma caminhada



vá para questão 7

6. Quanto de tempo você usualmente despendeu caminhando em um destes dias?

_____ horas por dia

_____ minutos por dia

Não sei/ Não tenho certeza

A última questão é a respeito do tempo despendido sentado nos dias da semana. Inclui tempo sentado no trabalho, em casa, fazendo tarefas de estudo e tempo de folga. Pode incluir tempo sentado à mesa, visitando amigos, leitura ou assistindo televisão.

7. Durante a última semana, quanto de tempo você dispendeu em um dia da semana ?

_____ horas por dia

_____ minutos por dia

Não sei/ Não tenho certeza

Este é o fim deste questionário, obrigado pela sua participação.

Versão curta - últimos sete dias - do IPAQ, traduzida.

ANEXO 7: ROTINA MATEMÁTICA DESENVOLVIDA PARA O CÁLCULO DA RELAÇÃO *STRESS-STRAIN*

Desenvolvida por Fernando de Aguiar Lemos

```
Seleciona o máximo TA em Dorsiflexão (Acima)
=====
=====

input=('Selecione o sinal ACIMA da EMG da DF')

%gain1=input('digite o valor do ganho do TA = ');

%importando os dados
[filename,pathname]=uigetfile('*.txt','open'); %importing "data.asc"
Acima = importdata(filename);
dataAcima = Acima.data;

% Definindo canais
MAXTADF=dataAcima(:,2);
TempoMAXDF=dataAcima(:,1);
TAc=dataAcima(:,5);

%Definindo número max de pontos
Npoints=length(TempoMAXDF);

%Calculando SR (SR = sample rate)
TempoMax=max(TempoMAXDF);
SR=round(Npoints/TempoMax);

%Calculando tempo de cada ponto
Tempopoint=TempoMax/Npoints;

%remove o componente DC
MAXTADF=MAXTADF-mean(MAXTADF); %determinando a media do
sinal

% filtrando torque
SR=max(SR);
SRt=2*(20/SR);
[Bt,At]=butter(3,SRt,'low');
TAc=filtfilt(Bt,At,TAc);

t1=find(TAc(1,1));
T11=TAc(t1);

TAc=(TAc-T11);
% plot(TAc)
% title('Torque em zero')

t1a=size(TAc);
Meiot1a=t1a(1,1)/2;

platol=Meiot1a-1000;
platol=round(platol);
plato2=Meiot1a+1000;
```

```

plato2=round(plato2);
plato=mean(TAc(plato1:plato2));

%Recortando plato de forca com EMG
MAXTADF=MAXTADF(plato1:plato2);
TAcl=TAc(plato1:plato2);
TAc=mean(TAc1)*147.06;

%ganho de cada musculo
gain1Ac=input('digite o valor do ganho do TA = ')
% %retirar o ganho e transformar Volts em mVolts
MAXTADF=MAXTADF/gain1Ac*1000;

% Calcula o valor RMS do platô
VrmsAcima=sqrt(mean(MAXTADF.^2));

%=====
=====
%=====
=====

%=====
=====
% Selecciona o repouso TA em Dorsiflexão(Repouso)
%=====
=====

input('Selecione o sinal REPOUSO da EMG da DF')

%gain1=input('digite o valor do ganho do TA = ');

%importando os dados
[filename,pathname]=uigetfile('*.txt','open'); %importing "data.asc"
Repouso = importdata(filename);
datarep = Repouso.data;

% Definindo canais
repTADF=datarep(:,2);
TemporepDF=datarep(:,1);
Trep=datarep(:,5);

%Definindo número max de pontos
Npoints=length(TemporepDF);

%Calculando SR (SR = sample rate)
TempoMax=max(TemporepDF);
SRrep=round(Npoints/TempoMax);

%Calculando tempo de cada ponto
Tempopoint=TempoMax/Npoints;

% filtrando torque
SRrep=max(SRrep);
SRt=2*(10/SR);
[Bt,At]=butter(3,SRt,'low');

```

```

    Trep=filtfilt(Bt,At,Trep);
% Desloca a curva para zero
t1=find(Trep(1,1));
T22=Trep(t1);

    Trep=(Trep-T22);
%   plot(Trep)
%   title('Torque em zero')

    % Acha o ponto médio do torque e calcula o RMS
t2a=size(Trep);
Meiot2a=t2a(1,1)/2;

platorep1=Meiot2a-1000;
platorep1=round(platorep1);
platorep2=Meiot2a+1000;
platorep2=round(platorep2);
platorep=mean(Trep(platorep1:platorep2));

%Recortando plato de forza com EMG
repDF=repTADF(platorep1:platorep2);
Trep1=Trep(platorep1:platorep2);
Trep=mean(Trep1)*147.06;

%ganho de cada musculo
gainlrep=input('digite o valor do ganho do TA = ')
% %retirar o ganho e transformar Volts em mVolts
repDF=repDF/gainlrep*1000;

% Calcula o valor RMS do platô
Vrmsrep=sqrt(mean(repDF.^2));

%=====
=====
% Selecciona o Abaixo TA em Dorsiflexão(Abaixo)
%=====
=====

imput=('Selecione o sinal ABAIXO da EMG da DF')

%gainl=input('digite o valor do ganho do TA = ');

%importando os dados
[filename,pathname]=uigetfile('*.txt','open'); %importing "data.asc"
Abaixo = importdata(filename);
dataaba = Abaixo.data;

% Definindo canais
abaTADF=dataaba(:,2);
TempoabaDF=dataaba(:,1);
Taba=dataaba(:,5);

%Definindo número max de pontos
Npoints=length(TempoabaDF);

```

```

%Calculando SR (SR = sample rate)
    TempoMax=max(TempoabaDF);
    SRaba=round(Npoints/TempoMax);

%Calculando tempo de cada ponto
    Tempopoint=TempoMax/Npoints;

% %remover o componente DC
%     abaTADF=abaTADF-mean(abaTADF);           %determinando a media do
sinal

% filtrando torque
    SRaba=max(SRaba);
    SRT=2*(10/SR);
    [Bt,At]=butter(3,SRT,'low');
    Taba=filtfilt(Bt,At,Taba);
% Desloca a curva para zero
    t3=find(Taba(1,1));
    T33=Taba(t1);

    Taba=(Taba-T22);
%     plot(Taba)
%     title('Torque em zero')

    % Acha o ponto médio do torque e calcula o RMS
    t3a=size(Taba);
    Meiot3a=t3a(1,1)/2;

platoaba1=Meiot3a-1000;
platoaba1=round(platoaba1);
platoaba2=Meiot3a+1000;
platoaba2=round(platoaba2);
platoaba=mean(Taba(platoaba1:platoaba2));

%Recortando plato de força com EMG
abaDF=abaTADF(platorep1:platorep2);
Taba1=Taba(platorep1:platorep2);
Taba=mean(Taba1)*147.06;

%ganho de cada musculo
gainlaba=input('digite o valor do ganho do TA = ')
% %retirar o ganho e transformar Volts em mVolts
abaDF=abaDF/gainlaba*1000;

% Calcula o valor RMS do platô
Vrmsaba=sqrt(mean(abaDF.^2));

%=====
=====
% Selecciona o coa TA em Dorsiflexão (Coativação)
%=====
=====

```

```

imput=('Selecione o sinal de STRESS X STRAIN')

%gain1=input('digite o valor do ganho do TA = ');

%importando os dados
[filename,pathname]=uigetfile('*.txt','open'); %importing "data.asc"
Coa = importdata(filename);
dataPF = Coa.data;

% Definindo canais
TAPF=dataPF(:,2);
TempoTAPF=dataPF(:,1);
TPF=dataPF(:,5)*-1;

%Definindo número max de pontos
Npoints=length(TempoTAPF);

%Calculando SR (SR = sample rate)
TempoMax=max(TempoTAPF);
SRcoa=round(Npoints/TempoMax);

%Calculando tempo de cada ponto
Tempopoint=TempoMax/Npoints;

%remover o componente DC
TAPF=TAPF-mean(TAPF); %determinando a media do sinal

% filtrando torque
SRcoa=max(SRcoa);
SRt=2*(10/SR);
[Bt,At]=butter(3,SRt,'low');
Tcoa=filtfilt(Bt,At,TPF);

% Desloca a curva para zero
t4=find(Tcoa(1,1));
T44=Tcoa(t1);

TPF2=(Tcoa-T44)*147.06;
% plot(TPF2)
% title('Torque em zero')

%=====
%=====
% Começa a Co-ativação
% plot(TempoTAPF,TPF2)

% Determina os percentuais em relação ao valor máximo de stress no
tempo
P=max(TempoTAPF);
p0=P*0;
p5=P*0.05;
p10=P*0.1;
p15=P*0.15;
p20=P*0.20;
p25=P*0.25;

```

```

p30=P*0.30;
p35=P*0.35;
p40=P*0.40;
p45=P*0.45;
p50=P*0.50;
p55=P*0.55;
p60=P*0.60;
p65=P*0.65;
p70=P*0.70;
p75=P*0.75;
p80=P*0.80;
p85=P*0.85;
p90=P*0.90;
p95=P*0.95;
p100=P*1;

% Vetor dos percentuais
percentempo=[p0;p5;p10;p15;p20;p25;p30;p35;p40;p45;p50;p55;p60;p65;p70
;p75;p80;p85;p90;p95;p100];

% Plota e forma a matriz de tempo com EMG TA para achar os pontos
% percentuais
% figure()
% plot(TempoTAPF,TAPF)
MEMGT=[TempoTAPF,TAPF];

% Acha o endereço do tempo percentual na MatrizEMGTEMPO (MEMGT)
PER0=find(MEMGT(:,1)>=p0);
PER00b=PER0(1,1);

PER1=find(MEMGT(:,1)>=p5);
PER11b=PER1(1,1);

PER2=find(MEMGT(:,1)>=p10);
PER22=PER2(1,1);

PER3=find(MEMGT(:,1)>=p15);
PER33=PER3(1,1);

PER4=find(MEMGT(:,1)>=p20);
PER44=PER4(1,1);

PER5=find(MEMGT(:,1)>=p25);
PER55=PER5(1,1);

PER6=find(MEMGT(:,1)>=p30);
PER66=PER6(1,1);

PER7=find(MEMGT(:,1)>=p35);
PER77=PER7(1,1);

PER8=find(MEMGT(:,1)>=p40);
PER88=PER8(1,1);

PER9=find(MEMGT(:,1)>=p45);
PER99=PER9(1,1);

PER10=find(MEMGT(:,1)>=p50);
PER1010=PER10(1,1);

```

```

PER11=find(MEMGT(:,1)>=p55);
PER1111=PER11(1,1);

PER12=find(MEMGT(:,1)>=p60);
PER1212=PER12(1,1);

PER13=find(MEMGT(:,1)>=p65);
PER1313=PER13(1,1);

PER14=find(MEMGT(:,1)>=p70);
PER1414=PER14(1,1);

PER15=find(MEMGT(:,1)>=p75);
PER1515=PER15(1,1);

PER16=find(MEMGT(:,1)>=p80);
PER1616=PER16(1,1);

PER17=find(MEMGT(:,1)>=p85);
PER1717=PER17(1,1);

PER18=find(MEMGT(:,1)>=p90);
PER1818=PER18(1,1);

PER19=find(MEMGT(:,1)>=p95);
PER1919=PER19(1,1);

PER20=find(MEMGT(:,1)>=p100);
PER2020=PER20(end,1);

% Vetor com ps pontos do tempo do TA (PTTA) (ta me retornando o numero
do
% ponto(ex:ponto 324 de 8000)
PTTA=[PER00b;PER11b;PER22;PER33;PER44;PER55;PER66;PER77;PER88;PER99;PE
R1010;PER1111;PER1212;PER1313;PER1414;PER1515;PER1616;PER1717;PER1818;
PER1919;PER2020];

% Forma uma Matriz com o tempo do TA e o sinal do TA em PF
MEMGT=[TempoTAPF,TAPF];

% Determina o comprimento de TAPF na matriz MEMGT
compTAPF1=MEMGT(:,2);

% Calcula o valor RMS entre os percentuais dos pontos do tempo do TA

rms0=0

rms1=sqrt(mean(compTAPF1(PER00b:1:PER11b,1).^2));

rms2=sqrt(mean(compTAPF1(PER11b:1:PER22,1).^2));

rms3=sqrt(mean(compTAPF1(PER22:1:PER33,1).^2));

rms4=sqrt(mean(compTAPF1(PER33:1:PER44,1).^2));

```

```

rms5=sqrt (mean (compTAPF1 (PER44:1:PER55,1) .^2));
rms6=sqrt (mean (compTAPF1 (PER55:1:PER66,1) .^2));
rms7=sqrt (mean (compTAPF1 (PER66:1:PER77,1) .^2));
rms8=sqrt (mean (compTAPF1 (PER77:1:PER88,1) .^2));
rms9=sqrt (mean (compTAPF1 (PER88:1:PER99,1) .^2));
rms10=sqrt (mean (compTAPF1 (PER99:1:PER1010,1) .^2));
rms11=sqrt (mean (compTAPF1 (PER1010:1:PER1111,1) .^2));
rms12=sqrt (mean (compTAPF1 (PER1111:1:PER1212,1) .^2));
rms13=sqrt (mean (compTAPF1 (PER1212:1:PER1313,1) .^2));
rms14=sqrt (mean (compTAPF1 (PER1313:1:PER1414,1) .^2));
rms15=sqrt (mean (compTAPF1 (PER1414:1:PER1515,1) .^2));
rms16=sqrt (mean (compTAPF1 (PER1515:1:PER1616,1) .^2));
rms17=sqrt (mean (compTAPF1 (PER1616:1:PER1717,1) .^2));
rms18=sqrt (mean (compTAPF1 (PER1717:1:PER1818,1) .^2));
rms19=sqrt (mean (compTAPF1 (PER1818:1:PER1919,1) .^2));
rms20=sqrt (mean (compTAPF1 (PER1919:1:PER2020,1) .^2));

% RMS nos percentuais do torque
Totalrms=[rms0;rms1;rms2;rms3;rms4;rms5;rms6;rms7;rms8;rms9;rms10;rms1
1;rms12;rms13;rms14;rms15;rms16;rms17;rms18;rms19;rms20];
LB=mean (Totalrms);
ponto=find (Totalrms>=LB);
ponto1=ponto (1,1);

%=====
=====
%=====
=====
%=====
=====

%Cria vetores da EMG e do Torque
VRMST=[VrmsAcima,Vrmsaba,Vrmsrep];
MAleg = input ('digite o braço de momento do Tendão de Aquiles
(ex:0.0451) ');
areaMmm = input ('digite a área MÉDIA de secção transversa (ex: 53.6)
');
Torques1=[TAc,Taba,Trep]/MAleg ;
Torques=(Torques1/areaMmm)
Torques=(Torques).^2
Torques=sqrt (Torques)
% Determine coefficients for non-noisy line y=m1*x+b1
Xcolv = VRMST(:); % Make X a column vector

```

```

Ycolv = Torques(:); % Make Y a column vector
Const = ones(size(Xcolv)); % Vector of ones for constant term
Coeffs = [Xcolv Const]\Ycolv; % Find the coefficients
m1 = Coeffs(1);
b1 = Coeffs(2);

% simplifica o nome dos torques do RMS
t=Totalrms;

tcoa1=m1*t(1,1)-b1;
tcoa2=m1*t(2,1)-b1;
tcoa3=m1*t(3,1)-b1;
tcoa4=m1*t(4,1)-b1;
tcoa5=m1*t(5,1)-b1;
tcoa6=m1*t(6,1)-b1;
tcoa7=m1*t(7,1)-b1;
tcoa8=m1*t(8,1)-b1;
tcoa9=m1*t(9,1)-b1;
tcoa10=m1*t(10,1)-b1;
tcoa11=m1*t(11,1)-b1;
tcoa12=m1*t(12,1)-b1;
tcoa13=m1*t(13,1)-b1;
tcoa14=m1*t(14,1)-b1;
tcoa15=m1*t(15,1)-b1;
tcoa16=m1*t(16,1)-b1;
tcoa17=m1*t(17,1)-b1;
tcoa18=m1*t(18,1)-b1;
tcoa19=m1*t(19,1)-b1;
tcoa20=m1*t(20,1)-b1;
tcoa21=m1*t(21,1)-b1;
tcoaT=[0,tcoa2,tcoa3,tcoa4,tcoa5,tcoa6,tcoa7,tcoa8,tcoa9,tcoa10,tcoa11
,tcoa12,tcoa13,tcoa14,tcoa15,tcoa16,tcoa17,tcoa18,tcoa19,tcoa20,tcoa21
];
tcoaT=(tcoaT')*-1;
% plot(tcoaT)

%=====
=====

%Começa a entrada de dados de IMAGENS

%=====
=====
imput=('Selecione os dados da IMAGEM')
% Abre o arquivo .txt com dados do tendão
[ImageJ,PathName] = uigetfile('*txt');
[lin,col]=size(ImageJ);
B = importdata(ImageJ);
dataB=B;

% Nomeia os canais do Image J
frame=dataB(:,1);
TimeI= input('digite o tempo da imagem que começou o torque  ');
TimeF= input('digite o tempo da imagem que termina o torque  ');
% Nframes= input('digite o numero de frames entre TimeI e TimeF  ');
Totalframe=size(frame);
TimeImage=TimeF-TimeI;
Timeframe=TimeImage/Totalframe(1,1); % 30 é frequencia de amostragem
máxima que o DVD permite

```

```

Time1=Timeframe*frame;

% Time1=Time1a(3:1:end);
TendonLength=dataB(:,2);
%inicial=TendonLength(2,1)-TendonLength(1,1);

Ctend=input('digite o comprimento do tendão em 0°, em milímetros e em
repouso (ex: 240) ');

% Calcula a variação do comprimento do tendão na imagem
FT=TendonLength(:,1);
size(FT);
m=FT(:,1);
for i=m;
    F=(i)-FT(1,1); %
end

% Calcula a variação do comprimento da imagem em relação ao
comprimento do
% tendão (Strain)
inicial=Ctend;
Final=((F)*10)+inicial
for G=F
    strain1= ((Final-inicial)/inicial)*100; %
end

% for G=F;
%     strain2=G*100/inicial;
% end

% Calcula o Stress com o braço de momento adquirido por uma constante
e a
% média das três AST do tendão

%MAleg= leg*0.11;

Forca=TPF2/MAleg(:,1);
%areas=[area2cm;area4cm;area6cm];
% Area=mean(areas);
% Area=mean(area2cm);
stressb = (Forca/areaMmm); % primeira aproximação do

% Subamostrando o Stress com o Strain
test1 = Time1;
test2 = strain1;

%Remove as células que são NaN
Time1 = Time1(Time1>0);% tempo do imageJ
strainFalso = strain1(strain1>=0);

stress1 = zeros(length(Time1),1); % matriz de zeros para subamostrar
for i = 1:length(Time1);
    diff = TempoTAPF-Time1(i); % diferença entre os tempos

```

```

        [val,c] = min(abs(diff)); % transformando os valores da diferença
dos tempos em absolutos
        stress1(i,1) = stressb(c);%carregando os dados de troque em N.m
para subamostrar
end

```

```

% Deixando a curva do stress positiva
stress=stress1;

```

```

% % Cria um vetor "M" com os dados de Stress x strain (transposto, " '
")
M = [strain1 stress];
stress=M(:,2);
strain=M(:,1);
N=[strain,stress];

```

```

% Acha o passo para a soma da coativação
A1=length(stress)
A2=(A1/length(tcoaT))

```

```

A3=stress(end,1)
ult1=find(stress>=A3);
ult1=ult1(1,1);
ult1s=stress(ult1);

```

```

ult2=ult1-A2
ult2=round(ult2);
ult2s=stress(ult2);

```

```

ult3=ult2-A2
ult3=round(ult3);
ult3s=stress(ult3);

```

```

ult4=ult3-A2
ult4=round(ult4);
ult4s=stress(ult4);

```

```

ult5=ult4-A2
ult5=round(ult5);
ult5s=stress(ult5);

```

```

ult6=ult5-A2
ult6=round(ult6);
ult6s=stress(ult6);

```

```

ult7=ult6-A2
ult7=round(ult7);
ult7s=stress(ult7);

```

```

ult8=ult7-A2
ult8=round(ult8);
ult8s=stress(ult8);

```

```

ult9=ult8-A2
ult9=round(ult9);
ult9s=stress(ult9);

```

```

ult10=ult9-A2

```

```

ult10=round(ult10);
ult10s=stress(ult10);

ult11=ult10-A2
ult11=round(ult11);
ult11s=stress(ult11);

ult12=ult11-A2
ult12=round(ult12);
ult12s=stress(ult12);

ult13=ult12-A2
ult13=round(ult13);
ult13s=stress(ult13);

ult14=ult13-A2
ult14=round(ult14);
ult14s=stress(ult14);

ult15=ult14-A2
if ult15<=0
    ult15=1
end
ult15=round(ult15);
if ult15<=0
    ult15=1
end
ult15s=stress(ult15);

ult16=ult15-A2
ult16=round(ult16);
if ult16<=0
    ult16=1
end
ult16s=stress(ult16);

ult17=ult16-A2
if ult17<=0
    ult17=1
end
ult17=round(ult17);
ult17s=stress(ult17);

ult18=ult17-A2
if ult18<=0
    ult18=1
end
ult18=round(ult18);
ult18s=stress(ult18);

ult19=ult18-A2
if ult19<=0
    ult19=1
end
ult19=round(ult19);
ult19s=stress(ult19);

ult20=ult19-A2
if ult20<=0

```

```

        ult20=1
    end
    ult20=round(ult20);
    ult20s=stress(ult20);

    ult21=ult20-A2
    if ult21<=0
        ult21=1
        ult21b=ult21
    end
    if ult21<=0.5
        ult21=1
    end
    ult21s=stress(ult21);
    end

    ult22=ult21-A2
    if ult22<=0
        ult22=1
    end
    ult22=round(ult22);
    ult22s=stress(ult22);

    ult23=ult22-A2
    if ult23<=0
        ult23=1
    end
    ult23=round(ult23);
    ult23s=stress(ult23);

    ult24=ult23-A2
    if ult24<=0
        ult24=1
    end
    ult24=round(ult24);
    ult24s=stress(ult24);

    ultss=[ult24;ult23;ult22;ult21;ult20;ult19;ult18;ult17;ult16;ult15;ult
14;ult13;ult12;ult11;ult10;ult9;ult8;ult7;ult6;ult5;ult4;ult3;ult2;ult
1]

    T0= stress(ult24:ult23,1);
    T0=T0+0

    T1= stress(ult23:ult22,1);
    T1=T1(2:end,1)
    T1=T1+tcoaT(1,1)

    T2= stress(ult22:ult21,1);
    T2=T2(2:end,1)
    T2=T2+tcoaT(2,1)

    T3= stress(ult21:ult20,1);
    T3=T3(2:end,1)
    T3=T3+tcoaT(3,1)

    T4= stress(ult20:ult19,1);
    T4=T4(2:end,1)

```

```

T4=T4+tcoaT(4,1)

T5= stress(ult19:ult18,1);
T5=T5(2:end,1)
T5=T5+tcoaT(5,1)

T6= stress(ult18:ult17,1);
T6=T6(2:end,1)
T6=T6+tcoaT(6,1)

T7= stress(ult17:ult16,1);
T7=T7(2:end,1)
T7=T7+tcoaT(7,1)

T8= stress(ult16:ult15,1);
T8=T8(2:end,1)
T8=T8+tcoaT(8,1)

T9= stress(ult15:ult14,1);
T9=T9(2:end,1)
T9=T9+tcoaT(9,1)

T10= stress(ult14:ult13,1);
T10=T10(2:end,1)
T10=T10+tcoaT(10,1)

T11= stress(ult13:ult12,1);
T11=T11(2:end,1)
T11=T11+tcoaT(11,1)

T12= stress(ult12:ult11,1);
T12=T12(2:end,1)
T12=T12+tcoaT(12,1)

T13= stress(ult11:ult10,1);
T13=T13(2:end,1)
T13=T13+tcoaT(13,1)

T14= stress(ult10:ult9,1);
T14=T14(2:end,1)
T14=T14+tcoaT(14,1)

T15= stress(ult9:ult8,1);
T15=T15(2:end,1)
T15=T15+tcoaT(15,1)

T16= stress(ult8:ult7,1);
T16=T16(2:end,1)
T16=T16+tcoaT(16,1)

T17= stress(ult7:ult6,1);
T17=T17(2:end,1)
T17=T17+tcoaT(17,1)

T18= stress(ult6:ult5,1);
T18=T18(2:end,1)
T18=T18+tcoaT(18,1)

```

```

T19= stress(ult5:ult4,1);
T19=T19(2:end,1)
T19=T19+tcoaT(19,1)

T20= stress(ult4:ult3,1);
T20=T20(2:end,1)
T20=T20+tcoaT(20,1)

T21= stress(ult3:ult2,1);
T21=T21(2:end,1)
T21=T21+tcoaT(21,1)

T22=stress(ult2:ult1,1);
T22=T22(2:end,1)
T22=T22+tcoaT(21,1)

TTT=[T0;T1;T2;T3;T4;T5;T6;T7;T8;T9;T10;T11;T12;T13;T14;T15;T16;T17;T18
;T19;T20;T21;T22]

% Determina os percentuais em relação ao valor máximo de stress
PT=max(TTT);
tpf0=PT*0;
tpf5=PT*0.05;
tpf10=PT*0.1;
tpf15=PT*0.15;
tpf20=PT*0.20;
tpf25=PT*0.25;
tpf30=PT*0.30;
tpf35=PT*0.35;
tpf40=PT*0.40;
tpf45=PT*0.45;
tpf50=PT*0.50;
tpf55=PT*0.55;
tpf60=PT*0.60;
tpf65=PT*0.65;
tpf70=PT*0.70;
tpf75=PT*0.75;
tpf80=PT*0.80;
tpf85=PT*0.85;
tpf90=PT*0.90;
tpf95=PT*0.95;
tpf100=PT*1;

PTT=[tpf0, tpf5, tpf10, tpf15, tpf20, tpf25, tpf30, tpf35, tpf40, tpf45, tpf50, t
pf55, tpf60, tpf65, tpf70, tpf75, tpf80, tpf85, tpf90, tpf95, tpf100];
PTT=PTT';

% Torque somados nos percentuais
Tc0=0;
Tc1=[PTT(1,1)];
Tc2=[PTT(2,1)];
Tc3=[PTT(3,1)];
Tc4=[PTT(4,1)];
Tc5=[PTT(5,1)];
Tc6=[PTT(6,1)];
Tc7=[PTT(7,1)];

```

```

Tc8=[PTT(8,1)];
Tc9=[PTT(9,1)];
Tc10=[PTT(10,1)];
Tc11=[PTT(11,1)];
Tc12=[PTT(12,1)];
Tc13=[PTT(13,1)];
Tc14=[PTT(14,1)];
Tc15=[PTT(15,1)];
Tc16=[PTT(16,1)];
Tc17=[PTT(17,1)];
Tc18=[PTT(18,1)];
Tc19=[PTT(19,1)];
Tc20=[PTT(20,1)];
Tc21=[PTT(21,1)];
% Vetor dos torques somados
Stresscorrigido1=[Tc1;Tc2;Tc3;Tc4;Tc5;Tc6;Tc7;Tc8;Tc9;Tc10;Tc11;Tc12;Tc13;Tc14;Tc15;Tc16;Tc17;Tc18;Tc19;Tc20;Tc21];
Stresscorrigido=sqrt((Stresscorrigido1).^2);

%plot(TorqueCorrigido, 'r*', 'linewidth',3)

% Separa a matriz N em vetor de stress(Nst) e vetor de strain (Nsa)
Nsa=N(:,1);
Nst1=N(:,2);
Nst=sqrt(Nst1.^2);

% Acha o ponto do tpf0 que correspondente ao ponto do percentual do torque
% na matriz N

str1=find(TTT>=tpf0);
str1=str1(1,1);

str2=find(TTT>=tpf5);
str2=str2(1,1);

str3=find(TTT>=tpf10);
str3=str3(1,1);

str4=find(TTT>=tpf15);
str4=str4(1,1);

str5=find(TTT>=tpf20);
str5=str5(1,1);

str6=find(TTT>=tpf25);
str6=str6(1,1);

str7=find(TTT>=tpf30);
str7=str7(1,1);

str8=find(TTT>=tpf35);
str8=str8(1,1);

str9=find(TTT>=tpf40);
str9=str9(1,1);

```

```

str10=find(TTT>=tpf45);
str10=str10(1,1);

str11=find(TTT>=tpf50);
str11=str11(1,1);

str12=find(TTT>=tpf55);
str12=str12(1,1);

str13=find(TTT>=tpf60);
str13=str13(1,1);

str14=find(TTT>=tpf65);
str14=str14(1,1);

str15=find(TTT>=tpf70);
str15=str15(1,1);

str16=find(TTT>=tpf75);
str16=str16(1,1);

str17=find(TTT>=tpf80);
str17=str17(1,1);

str18=find(TTT>=tpf85);
str18=str18(1,1);

str19=find(TTT>=tpf90);
str19=str19(1,1);

str20=find(TTT>=tpf95);
str20=str20(1,1);

str21=find(TTT>=tpf100);
str21=str21(end,1);

percentStrain=[str1,str2,str3,str4,str5,str6,str7,str8,str9,str10,str11,
str12,str13,str14,str15,str16,str17,str18,str19,str20,str21];

% Acha o endereço do percentual do stress correspondente ao strain na
% matriz N

sa1=Nsa(str1);
sa2=Nsa(str2);
sa3=Nsa(str3);
sa4=Nsa(str4);
sa5=Nsa(str5);
sa6=Nsa(str6);
sa7=Nsa(str7);
sa8=Nsa(str8);
sa9=Nsa(str9);
sa10=Nsa(str10);
sa11=Nsa(str11);
sa12=Nsa(str12);
sa13=Nsa(str13);
sa14=Nsa(str14);
sa15=Nsa(str15);

```

```

sa16=Nsa(str16);
sa17=Nsa(str17);
sa18=Nsa(str18);
sa19=Nsa(str19);
sa20=Nsa(str20);
sa21=Nsa(str21);

strainpercent=[sa1,sa2,sa3,sa4,sa5,sa6,sa7,sa8,sa9,sa10,sa11,sa12,sa13
,sa14,sa15,sa16,sa17,sa18,sa19,sa20,sa21];
strainpercent=strainpercent';

PT=max(Forca);
tpF0=PT*0;
tpF5=PT*0.05;
tpF10=PT*0.1;
tpF15=PT*0.15;
tpF20=PT*0.20;
tpF25=PT*0.25;
tpF30=PT*0.30;
tpF35=PT*0.35;
tpF40=PT*0.40;
tpF45=PT*0.45;
tpF50=PT*0.50;
tpF55=PT*0.55;
tpF60=PT*0.60;
tpF65=PT*0.65;
tpF70=PT*0.70;
tpF75=PT*0.75;
tpF80=PT*0.80;
tpF85=PT*0.85;
tpF90=PT*0.90;
tpF95=PT*0.95;
tpF100=PT*1;

PTF=[tpF0,tpF5,tpF10,tpF15,tpF20,tpF25,tpF30,tpF35,tpF40,tpF45,tpF50,t
pF55,tpF60,tpF65,tpF70,tpF75,tpF80,tpF85,tpF90,tpF95,tpF100];
PTF=PTF';

Forcal=Stresscorrigido*(areaMmm)
Deforma1=strainpercent/100
Deforma2=Deforma1*inicial

% cálculo do módulo de young
Mstress=Stresscorrigido;
Ms2=Mstress(13:end,1);
Ms3=max(Ms2)-min(Ms2);

% Calculo da Deformação
Mdef=Deforma2(13:end,1)+inicial;
xdef2=max(Mdef)-min(Mdef);
xdef3=xdef2/Mdef(1,1)
Young=Ms3/xdef3

% cálculo da rigidez
Mfs2=Forcal(13:end,1);
Mfs3=max(Mfs2)-min(Mfs2);
Rigidez=(Mfs3/xdef2)
round(Rigidez)

```

```

%young2=Rigidez*(inicial/areaMmm)

plot(strainpercent,Stresscorrigido,'r*', 'linewidth',3);
xlabel('Strain (%)');
ylabel('Stress (MPa)');

figure()

plot(Deforma2,Forca1,'b*', 'linewidth',3);
xlabel('Deformação (mm)');
ylabel('Força (N)');

xlswrite('Strain.xlsx',strainpercent,'A2:A25')

xlswrite('Deformação.xlsx',Deforma2,'A2:A25')

xlswrite('Stress.xlsx',Stresscorrigido,'A2:A53')

xlswrite('Forca.xlsx',Forca1,'A2:A25')

xlswrite('N.xlsx',N,'A2:B340')

xlswrite('TorqueCoa.xlsx',tcoaT,'A2:A25')

xlswrite('Rigidez.xlsx',Rigidez,'A2:A25')

P=[stress,]

% S1=stress(1,1)
% S2=stress(A2,1)
% S3=stress(A2*2,1)
% S4=stress(A2*3,1)
% S5=stress(A2*4,1)
% S6=stress(A2*5,1)
% S7=stress(A2*6,1)
% S8=stress(A2*7,1)
% S9=stress(A2*8,1)
% S10=stress(A2*9,1)
% S11=stress(A2*10,1)
% S12=stress(A2*11,1)
% S13=stress(A2*12,1)
% S14=stress(A2*13,1)
% S15=stress(A2*14,1)
% S16=stress(A2*15,1)
% S17=stress(A2*16,1)
% S18=stress(A2*17,1)
% S19=stress(A2*18,1)
% S20=stress(A2*19,1)
% S21=stress(A2*20,1)
% S22=stress(A2*21,1)
%
%
%
%
STotal=[S1;S2;S3;S4;S5;S6;S7;S8;S9;S10;S11;S12;S13;S14;S15;S16;S17;S18
;S19;S20;S21;S22]
%
%
```

```

%
% % Pontos limites do passo gerado para a soma dentro do stress
%
% st1=find(stress<=S1);
% st1=st1(1,1);
%
% st2=find(stress<=S2);
% st2=st2(end,1)
%
% st3=find(stress<=S3);
% st3=st3(end,1)
%
% st4=find(stress<=S4);
% st4=st4(end,1)
%
% st5=find(stress<=S5);
% st5=st5(end,1)
%
% st6=find(stress<=S6);
% st6=st6(end,1)
%
% st7=find(stress<=S7);
% st7=st7(end,1)
%
% st8=find(stress<=S8);
% st8=st8(end,1)
%
% st9=find(stress<=S9);
% st9=st9(end,1)
%
% st10=find(stress<=S10);
% st10=st10(end,1)
%
% st11=find(stress<=S11);
% st11=st11(end,1)
%
% st12=find(stress<=S12);
% st12=st12(end,1)
%
% st13=find(stress<=S13);
% st13=st13(end,1)
%
% st14=find(stress<=S14);
% st14=st14(end,1)
%
% st15=find(stress<=S15);
% st15=st15(end,1)
%
% st16=find(stress<=S16);
% st16=st16(end,1)
%
% st17=find(stress<=S17);
% st17=st17(end,1)
%
% st18=find(stress<=S18);
% st18=st18(end,1)
%
% st19=find(stress<=S19);
% st19=st19(end,1)
%
% st20=find(stress<=S20);

```

```

% st20=st20(end,1)
%
% st21=find(stress<=S21);
% st21=st21(end,1)
%
% st22=find(stress<=S22);
% st22=st22(end,1)

% Tc0=0;
% Tc1=[PTT(1,1)+0];
% Tc2=[PTT(2,1)+tcoaT(2,1)];
% Tc3=[PTT(3,1)+tcoaT(3,1)];
% Tc4=[PTT(4,1)+tcoaT(4,1)];
% Tc5=[PTT(5,1)+tcoaT(5,1)];
% Tc6=[PTT(6,1)+tcoaT(6,1)];
% Tc7=[PTT(7,1)+tcoaT(7,1)];
% Tc8=[PTT(8,1)+tcoaT(8,1)];
% Tc9=[PTT(9,1)+tcoaT(9,1)];
% Tc10=[PTT(10,1)+tcoaT(10,1)];
% Tc11=[PTT(11,1)+tcoaT(11,1)];
% Tc12=[PTT(12,1)+tcoaT(12,1)];
% Tc13=[PTT(13,1)+tcoaT(13,1)];
% Tc14=[PTT(14,1)+tcoaT(14,1)];
% Tc15=[PTT(15,1)+tcoaT(15,1)];
% Tc16=[PTT(16,1)+tcoaT(16,1)];
% Tc17=[PTT(17,1)+tcoaT(17,1)];
% Tc18=[PTT(18,1)+tcoaT(18,1)];
% Tc19=[PTT(19,1)+tcoaT(19,1)];
% Tc20=[PTT(20,1)+tcoaT(20,1)];
% Tc21=[PTT(21,1)+tcoaT(21,1)];

```