

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

CAROLINE PIETA DIAS

**AVALIAÇÃO DA ARQUITETURA MUSCULAR E DAS PROPRIEDADES
MECÂNICAS TENDÍNEAS EM INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS PÓS-AVC**

Porto Alegre

2012

CAROLINE PIETA DIAS

**AVALIAÇÃO DA ARQUITETURA MUSCULAR E DAS PROPRIEDADES
MECÂNICAS TENDÍNEAS EM INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS PÓS-AVC**

**Tese de Doutorado apresentada à Escola de
Educação Física da Universidade Federal
do Rio Grande do Sul como requisito para a
obtenção do título de Doutor em Ciências
do Movimento Humano.**

**ORIENTADOR:
PROF. DR. MARCO AURÉLIO VAZ**

Porto Alegre

2012

CAROLINE PIETA DIAS

**AVALIAÇÃO DA ARQUITETURA MUSCULAR E DAS PROPRIEDADES
MECÂNICAS TENDÍNEAS EM INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS PÓS-AVC**

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Flávio Antonio de Souza Castro – UFRGS

Prof. Dr. Jefferson Becker – PUCRS

Profª. Dra. Pâmela Billig Mello Carpes – UNIPAMPA

AGRADECIMENTOS

À Deus...por tudo...

Ao Prof. Dr. Marco Vaz, pela oportunidade, pela orientação ao longo destes anos e por contribuir para o meu crescimento profissional.

Aos seres especiais: Natália Goulart e Jeam Geremia, que no meu percurso de vida pessoal e profissional ajudaram no meu crescimento, e nos momentos de desânimo estiveram comigo incentivando-me a continuar o caminho... sem vocês tudo ficaria mais difícil...

Ao colega Fernando Lemos, por toda a contribuição no desenvolvimento deste trabalho, e Fábio Lanferdini, pela incansável disposição em ajudar no que fosse preciso.

Aos bolsistas de iniciação científica, Eduardo Onzi e Camila Dias de Castro, pela ajuda em todas as etapas do projeto... vocês foram fundamentais...

Aos pacientes que participaram desta pesquisa, pois sem eles nenhuma dessas páginas estaria completa.

A todos os colegas da sala 212 do Lapex, por fazerem parte, sem dúvida alguma, dos melhores momentos desta jornada.

Aos meus pais, Jader e Carmen, que por uma vida de dedicação, amor e trabalho sempre possibilitaram a seus filhos a oportunidade de realizar sonhos e conquistas.

Ao meu companheiro Cristian, pelo carinho, paciência e incansável incentivo.

Ao meu irmão, primos e amigos pelo carinho, compreensão e por me fazerem lembrar que existia vida além do doutorado.

A todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

RESUMO

Introdução: A espasticidade é frequentemente observada após o acidente vascular cerebral (AVC); entretanto, os efeitos da mesma sobre a estrutura e função muscular não são totalmente conhecidos. A arquitetura muscular é um dos fatores determinantes da funcionalidade de músculos saudáveis, e está relacionada às propriedades mecânicas musculares, como a capacidade de produção de força. No entanto, a força desenvolvida pelo componente contrátil é afetada não somente pela arquitetura muscular, mas também pelas propriedades morfológicas e mecânicas das estruturas tendíneas, as quais são responsáveis pela transmissão de força durante atividades da vida diária. Este trabalho está dividido em dois artigos: o primeiro procura identificar os efeitos da espasticidade sobre a estrutura e função do músculo gastrocnêmio medial, enquanto o segundo, os efeitos dessa doença sobre as propriedades estruturais e mecânicas do tendão de Aquiles. **Artigo I:** O objetivo deste estudo foi investigar as propriedades mecânicas do músculo gastrocnêmio medial de pacientes pós-AVC com hemiparesia espástica e de indivíduos saudáveis. Foram avaliadas mudanças na arquitetura muscular e no torque em diferentes ângulos articulares nas condições repouso e contração voluntária máxima isométrica. Participaram do estudo 15 sujeitos pós-AVC com espasticidade de tornozelo e um grupo controle de 15 sujeitos saudáveis. Para o posicionamento articular e obtenção do torque isométrico máximo de flexão plantar foi utilizado um dinamômetro isocinético, enquanto imagens do músculo gastrocnêmio medial foram obtidas por ultrassonografia. As imagens foram coletadas em repouso e durante uma contração voluntária máxima isométrica nos ângulos de 30° de flexão plantar, 0° e na máxima dorsiflexão. As comparações foram realizadas entre os lados afetado e não afetado pela espasticidade nos indivíduos pós-AVC e lado direito dos indivíduos saudáveis. O lado afetado apresentou mudanças na estrutura muscular observada pelo menor comprimento de fascículo e espessura em repouso, bem como na funcionalidade muscular observada pelo menor torque e ângulo de penação durante a contração voluntária máxima isométrica além da menor excursão fascicular. O lado não afetado parece apresentar uma estrutura muscular semelhante aquela de indivíduos saudáveis em função da ausência de diferenças nos parâmetros de arquitetura muscular no repouso e contração voluntária máxima isométrica, mas demonstrou prejuízos na capacidade de produção de força. **Artigo II:** O objetivo do presente estudo foi avaliar, de forma ativa, as propriedades mecânicas do tendão de Aquiles de indivíduos pós-AVC com hemiparesia espástica e de indivíduos saudáveis. Participaram do estudo 15 sujeitos pós-AVC com espasticidade de tornozelo e um grupo controle de 15 sujeitos saudáveis. Para o posicionamento articular e realização dos protocolos foi utilizado um dinamômetro isocinético. As imagens do comprimento e área de secção transversa, bem como o deslocamento da junção miotendínea do tendão de Aquiles com o músculo gastrocnêmio medial, foram obtidos por meio da ultrassonografia. As imagens do comprimento e área de secção transversa foram coletadas em repouso, e o deslocamento da junção miotendínea do tendão de Aquiles durante uma contração voluntária máxima isométrica em rampa no ângulo de 0° do tornozelo. Foram avaliados a força, deformação, *stress*, *strain*, rigidez e módulo de Young do tendão de Aquiles. As comparações foram realizadas entre os lados afetado e não afetado pela espasticidade nos indivíduos pós-AVC e lado direito dos indivíduos saudáveis. Os lados afetado e não afetado do grupo AVC apresentaram alteração na morfologia do tendão de Aquiles observada pela área de secção transversa reduzida. Em relação às propriedades mecânicas, o lado afetado quando comparado ao lado não afetado e lado direito dos sujeitos saudáveis, demonstra estar prejudicado apresentando redução da força e deformação (absolutas e relativas) bem como menores valores de rigidez e módulo de Young. O membro não afetado apresentou redução da força, deformação e rigidez quando comparado ao lado direito dos sujeitos saudáveis. Entretanto, quando estas propriedades mecânicas do

lado não afetado são normalizadas pelos parâmetros morfológicos (área de secção transversa e comprimento do tendão), as mesmas apresentam-se semelhantes ao tendão de indivíduos saudáveis.

Palavras-chave: Arquitetura muscular, tendão de Aquiles, acidente vascular cerebral, espasticidade.

ABSTRACT

Introduction: Spasticity often occurs after a stroke; yet, its effects on muscle structure and function are not fully understood. Muscle architecture is one determinant factor of the functionality of healthy muscles, and it's related to the mechanical properties of muscles, like the ability to produce force. However, the force developed by the contractile component is affected not only by the muscular architecture, but also by morphological and mechanical properties of tendon structures, which are responsible for force transmission during activities of daily living. This work is divided into two articles: the first one tries to identify the effects of spasticity on the structure and function of the medial gastrocnemius muscle, while the second one tries to describe the effects of this disease on the structural and mechanical properties of the Achilles tendon. **Study I:** The purpose of this study was to investigate the mechanical properties of the medial gastrocnemius muscle in post-stroke patients affected by spastic hemiparesis and healthy subjects. We evaluated changes in muscle architecture and torque at different joint angles in rest condition and in maximum voluntary isometric contraction. The study included 15 subjects that survived from a stroke with ankle spasticity and a control group of 15 healthy subjects. An isokinetic dynamometer was used for joint positioning and obtainment of maximal isometric torque for plantar flexion, while images of the medial gastrocnemius muscle were obtained using ultrasonography. Images were collected at rest and during a maximum voluntary isometric contraction at 30° of plantar flexion, 0° and maximum dorsiflexion. We compared both limbs in post-stroke individuals, affected and non-affected by spasticity, and only the right side in healthy subjects. The spastic side showed changes in muscle structure observed by the shortening in fascicle length and smaller muscle thickness at rest, and in muscular functionality seen by the lower torque and smaller pennation angle during maximum voluntary isometric contraction, as well as in the smaller fascicular excursion. The unaffected side appears to have a muscular structure similar to healthy subjects, because there were no differences in muscle architecture parameters at rest and at maximum voluntary isometric contraction, but it showed impairments in the ability to produce force. **Study II:** The purpose of this study was to evaluate, in an active way, the mechanical properties of the Achilles tendon in post-stroke individuals with spastic hemiparesis and in healthy subjects. The study included 15 stroke survivors with ankle spasticity and a control group of 15 healthy subjects. An isokinetic dynamometer was used for joint positioning and obtainment of maximal isometric torque for plantar flexion. The images of the length, cross-sectional area and the displacement of the myotendinous junction of Achilles tendon with the medial gastrocnemius muscle were obtained using ultrasonography. The images of length and cross-sectional area were collected at rest and during a maximum voluntary isometric contraction in ramp at the ankle angle of 0°. We evaluated the strength, deformation, stress, strain, stiffness and Young's modulus of the Achilles tendon. We compared both limbs in post-stroke individuals, affected and non-affected by spasticity, and only the right side in healthy subjects. Both affected and non-affected sides of the stroke survivors group showed abnormalities in the Achilles tendon's morphology observed by the reduced cross-sectional area. Regarding the mechanical properties, the affected side, when compared to the unaffected side and to the dominant side of healthy subjects, proves to be impaired, showing decrease in strength and deformation (both absolute and relative) and lower values of stiffness and Young's modulus. The unaffected limb showed decreased strength, deformation and stiffness when compared to the dominant side of healthy subjects. However, when these mechanical properties of the unaffected side are normalized by morphological parameters (cross-sectional area and length), they become similar to healthy subjects' tendons.

Key-Words: Muscle architecture, Aquiles tendon, stroke, spasticity.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** - Parâmetros de arquitetura muscular do músculo gastrocnêmio medial do lado direito de um indivíduo do grupo saudável. ASup: aponeurose superficial; AProf: aponeurose profunda; CF: comprimento de fascículo; AP: ângulo de penação; EM: espessura muscular.....30
- Figura 2** - Torque normalizado pela massa corporal (Média \pm DP) nos ângulos de máxima dorsiflexão (DF), 0° e 30° nos lados afetado e não afetado do grupo AVC e lado direito do grupo saudável. * diferença para lado afetado; # diferença para lado não afetado; & diferença para lado direito.....34
- Figura 3** - (A) Junção miotendínea (JMT) do tendão de Aquiles com o músculo gastrocnêmio medial (GM) do lado direito de um indivíduo do grupo saudável no repouso e (B) o respectivo deslocamento da JMT durante a contração voluntária máxima (CVMI) em rampa dos flexores plantares. Observe o deslocamento de 40 mm da JMT do repouso para a CVMI. SOL: músculo sóleo.....44
- Figura 4** - Curva força-deformação dos lados afetado e não afetado do grupo AVC e lado direito do grupo saudável. Valores são a média dos valores de força e deformação de 0 a 100% obtidos a cada 5% da contração voluntária máxima isométrica em rampa.....48
- Figura 5** - Curva *stress-strain* dos lados afetado e não afetado do grupo AVC e lado direito do grupo saudável. Valores são a média dos valores de *stress* e *strain* de 0 a 100% obtidos a cada 5% da contração voluntária máxima isométrica em rampa.....49

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Parâmetros de arquitetura muscular e torque nos lados afetado e não afetado do grupo AVC e lado direito do grupo saudável.....32

Tabela 2 - Comprimento de fascículo absoluto (média \pm DP) e a variação absoluta e relativa do repouso para a contração voluntária máxima isométrica nos lados afetado e não afetado do grupo AVC e lado direito do grupo saudável.....33

LISTA DE ABREVIATURAS

ANOVA – Análise de variância

AST – Área de secção transversa

AVC – Acidente vascular cerebral

CT – Comprimento do tendão

CVMI – Contração voluntária máxima isométrica

DF – Dorsiflexão

DVD – Digital Versatile Disc

EMG – Eletromiografia de superfície

ESEF – Escola de Educação Física

GM – Gastrocnêmio medial

ICC – Coeficiente de Correlação Intra-Classe

JMT – Junção miotendínea

LAPEX – Laboratório de Pesquisa do Exercício

PC – Paralisia cerebral

PUCRS – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

RMS – *Root mean square*

SNC – Sistema Nervoso Central

SOL – Músculo sóleo

UFRGS – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

WEMOVE – Worldwide Education and Awareness for Movement Disorders

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	15
2. OBJETIVOS GERAIS.....	17
2.1 Objetivos Específicos.....	17
CAPÍTULO I - Revisão de literatura.....	18
1.1 Espasticidade: conceituação, incidência e mecanismos.....	18
1.2 Espasticidade: alterações estruturais musculares e tendíneas.....	21
CAPÍTULO II - Avaliação biomecânica do tornozelo em pacientes pós-Avc: diferenças na arquitetura e força muscular.....	26
2.1 INTRODUÇÃO.....	26
2.2 MÉTODOS.....	27
2.2.1 Participantes.....	27
2.2.2 Desenho experimental.....	28
2.2.3 Protocolo experimental.....	28
2.2.4 Análise dos dados.....	29
2.2.5 Confiabilidade das medidas de arquitetura muscular.....	30
2.2.6 Análise estatística.....	30
2.3 RESULTADOS.....	31
2.3.1 Comprimento de fascículo.....	31
2.3.2 Ângulo de penação.....	32
2.3.3 Espessura muscular.....	33
2.3.4 Excursão fascicular.....	33
2.3.5 Torque.....	34
2.4 DISCUSSÃO.....	34
2.4.1 Lado afetado x lado não afetado.....	35
2.4.2 Lado não afetado x lado direito.....	36
2.4.3 Lado afetado x lado direito.....	36
2.5 CONCLUSÃO.....	37
CAPÍTULO III - Propriedades mecânicas do tendão de Aquiles de indivíduos espásticos pós-AVC.....	39
3.1 INTRODUÇÃO.....	39
3.2 MÉTODOS.....	41

3.2.1 Participantes.....	41
3.2.2 Equipamentos.....	41
3.2.3 Desenho experimental.....	42
3.2.4 Protocolo experimental.....	42
3.2.5 Confiabilidade das medidas de ultrassonografia.....	46
3.2.6 Análise estatística.....	46
3.3 RESULTADOS.....	47
3.4 DISCUSSÃO.....	49
3.5 CONCLUSÃO.....	52
CONSIDERAÇÕES FINAIS E DIREÇÕES.....	53
REFERÊNCIAS.....	55

APRESENTAÇÃO

O presente trabalho foi motivado em responder as seguintes questões: (1) Existem diferenças na arquitetura muscular de indivíduos com espasticidade e sujeitos saudáveis? (2) Como os parâmetros de arquitetura muscular de músculos com espasticidade se comportam em função do ângulo articular? (3) Quais são as mudanças que ocorrem na arquitetura de músculos com espasticidade do repouso para uma contração voluntária máxima isométrica? (4) Existem diferenças nas propriedades morfológicas e mecânicas tendíneas entre indivíduos com espasticidade e sujeitos saudáveis?

A busca pelas respostas nos conduziu ao desenvolvimento de um projeto de pesquisa durante o programa de doutorado e que foi desenvolvido junto ao Setor de Plasticidade Neuromuscular do Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX) da Escola de Educação Física (ESEF) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). O conteúdo desta tese é apresentado por meio de três capítulos.

O Capítulo I apresenta uma revisão de literatura a respeito da incidência e mecanismos envolvidos na espasticidade, bem como as adaptações estruturais musculares e tendíneas. Apresenta as principais evidências encontradas na literatura sobre o comportamento destas variáveis em indivíduos com espasticidade.

O Capítulo II é apresentado em formato de artigo científico original, e descreve o experimento que teve por objetivo comparar a arquitetura e a força muscular entre indivíduos com espasticidade pós-acidente vascular cerebral (AVC) e indivíduos saudáveis. Além disso, a influência do ângulo articular, bem como de diferentes estados de ativação (repouso e contração voluntária máxima isométrica), são comparados entre os grupos.

O Capítulo III também é apresentado em formato de artigo científico original, e descreve outro experimento que teve por objetivo comparar as propriedades morfológicas e mecânicas do tendão de Aquiles entre indivíduos com espasticidade pós-AVC e sujeitos saudáveis. Neste estudo, parâmetros relacionados ao tendão como área de secção transversa e comprimento, força e deformação, *stress* e *strain*, rigidez e módulo de Young foram comparados.

Após os capítulos descritos, este trabalho é finalizado com as “considerações finais e direções”, onde são descritas as principais conclusões dos estudos e sugestões para futuras pesquisas.

1 INTRODUÇÃO

A espasticidade é caracterizada como um distúrbio frequente decorrente de lesões do Sistema Nervoso Central (SNC). Essas lesões podem ser congênitas ou adquiridas, causando incapacidade nos indivíduos, pois afetam o sistema muscular esquelético, impossibilitando o desenvolvimento das funções motoras normais. Em um primeiro momento, a espasticidade provoca muitas limitações funcionais. As mais comuns são dificuldades no posicionamento dos indivíduos e alterações na locomoção, prejudicando as tarefas de vida diária. Em um estágio mais avançado, normalmente quando não tratada, a espasticidade pode causar contraturas, rigidez, luxações, dor e deformidades (FORAN *et al.*, 2005).

Os especialistas da área relacionam a espasticidade a uma desordem motora caracterizada pela hiper-excitabilidade do reflexo de estiramento e aumento do tônus muscular. Ela pode ser encontrada em diferentes situações clínicas, tais como acidente vascular cerebral (AVC), paralisia cerebral (PC), doenças degenerativas e desmielinizantes, lesões medulares, traumas crânio-encefálicos, neoplasias, entre outras alterações do neurônio motor superior (KLIT *et al.*, 2009).

Existem evidências de que a espasticidade provoca alterações periféricas na estrutura muscular, o que leva a uma alteração da estrutura das fibras musculares e do tecido conjuntivo associado. Além dos elementos contráteis, estudos histopatológicos têm demonstrado um aumento do tecido conjuntivo extracelular nos músculos espásticos (LIEBER *et al.*, 2003). Por meio de medições bioquímicas, verificou-se aumento na concentração de colágeno em músculos espásticos (BOOTH *et al.*, 2001). Um aumento na concentração do colágeno pode estar associado a uma maior rigidez do tecido conectivo, mais especificamente na resistência passiva dos elementos musculares não-contráteis. No entanto, não foram encontrados na literatura estudos que mediram as propriedades estruturais (comprimento e área de seção transversa) do tendão calcâneo (que provavelmente se encontram alterados) em pacientes espásticos.

O estudo da estrutura muscular em seres humanos tem sido desenvolvido por meio do uso do ultrassom, no qual a arquitetura muscular pode ser mensurada, permitindo a análise de variáveis como comprimento de fascículos, ângulo de penação e espessura muscular. Assumindo-se como verdadeira a ideia de que a espasticidade altera a estrutura muscular, seria de se esperar que ocorressem alterações também na funcionalidade dos músculos. A eletromiografia de superfície e os torques isométrico e isocinético têm sido utilizados no

estudo da função muscular, e permitem avaliar a ativação do músculo e sua capacidade de gerar força (NARICI, 1999).

Devido à dificuldade de análise direta de dados estruturais e funcionais de músculos espásticos, os estudos nesta área ainda são escassos. Em função disso, existem na literatura muitas controvérsias sobre os efeitos da espasticidade na estrutura muscular e tendínea em humanos. Portanto, conhecer de que forma estas estruturas são alteradas pela espasticidade torna-se fundamental, pois possibilitará resolver essas controvérsias, de forma a possibilitar uma ação eficaz no tratamento dessa desordem.

2 OBJETIVOS GERAIS

- Verificar os efeitos da espasticidade na arquitetura do músculo gastrocnêmio medial em diferentes ângulos articulares nas condições repouso e contração voluntária máxima isométrica em indivíduos pós-AVC com espasticidade de tornozelo e indivíduos saudáveis;
- Verificar os efeitos da espasticidade nas propriedades morfológicas e mecânicas do tendão de Aquiles em indivíduos pós-AVC com espasticidade de tornozelo e indivíduos saudáveis.

2.1 Objetivos Específicos

- Comparar o comprimento de fascículo, ângulo de penação e espessura muscular do músculo gastrocnêmio medial entre indivíduos pós-AVC com espasticidade de tornozelo e indivíduos saudáveis no repouso e durante uma contração voluntária máxima isométrica nos ângulos de 30°, 0° e máxima dorsiflexão;
- Comparar a excursão fascicular do músculo gastrocnêmio medial entre indivíduos pós-AVC com espasticidade de tornozelo e indivíduos saudáveis durante uma contração voluntária máxima isométrica nos ângulos de 30°, 0° e máxima dorsiflexão;
- Comparar o torque gerado pelos flexores plantares durante uma contração voluntária máxima isométrica nos ângulos de 30°, 0° e máxima dorsiflexão entre indivíduos pós-AVC com espasticidade de tornozelo e indivíduos saudáveis;
- Comparar as propriedades morfológicas (comprimento e área de secção transversa) do tendão de Aquiles entre indivíduos pós-AVC com espasticidade de tornozelo e indivíduos saudáveis;
- Comparar as propriedades mecânicas (força, deformação, rigidez, *stress*, *strain* e módulo de Young) do tendão de Aquiles entre indivíduos pós-AVC com espasticidade de tornozelo e indivíduos saudáveis.

CAPÍTULO I

REVISÃO DE LITERATURA

Este capítulo teve como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre a incidência e mecanismos envolvidos na espasticidade, bem como as adaptações estruturais/ funcionais musculares e tendíneas que ocorrem em função da mesma.

1.1 Espasticidade: conceituação, incidência e mecanismos

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

A espasticidade é um dos principais sintomas decorrentes de um AVC. Estima-se que 35% das pessoas com AVC apresentem espasticidade (WATKINS *et al.*, 2002; WELMER *et al.*, 2006). Aproximadamente 40% das pessoas que tiveram um AVC continuam a apresentar espasticidade um ano após a lesão (http://www.wemove.org/spa/spa_epi.html). A incidência de AVC tem sido estimada como sendo de 2000 para cada um milhão de pessoas em todo o mundo (http://www.wemove.org/spa/spa_epi.html). No Reino Unido, aproximadamente, 100.000 pessoas tem um primeiro evento de AVC a cada ano, e aproximadamente 30.000 pessoas apresentam eventos repetidos. Nos Estados Unidos da América, estima-se uma incidência anual de acidentes hemorrágicos e isquêmicos em torno de 183 por cada 100.000 pessoas. Entre pessoas com 25 e 74 anos de idade, a prevalência de AVC é de 2%, com taxas mais elevadas em populações de idosos (HIRTZ *et al.*, 2007).

Acredita-se que a fisiopatologia da espasticidade está relacionada à perda de vias motoras descendentes que atuam no controle do movimento (LANCE *et al.*, 1980; KANDEL, SCHWARTZ e JESSEL, 2003), em geral, à lesão do neurônio motor superior resultante de PC, lesões medulares, neoplasias do SNC, trauma cranioencefálico, doenças degenerativas e

desmielinizantes, lesões hipóxico-isquêmicas como o AVC, entre outras lesões do SNC (CARR *et al.*, 1995; LIANZA, 2000; SHEEAN, 2002; FORAN *et al.*, 2005; DIETZ e SINKJAER, 2007), resultando em hiperexcitabilidade do reflexo do estiramento (LANCE *et al.*, 1980; BRIN, 1995; MAYER e ESQUENAZI, 2003; DIETZ e SINKJAER, 2007). A perda do controle inibitório descendente originado no encéfalo, resultado de determinadas lesões no SNC, resulta em um aumento da excitabilidade dos motoneurônios alfa e gama. Essa hiperatividade dos motoneurônios resulta em um aumento da atividade reflexa (RUSHWORTH, 1960; DIETRICHSON, 1973; WILSON *et al.*, 1999), que é responsável pela hipertonía muscular, levando a desordem de movimento espástico (DIETZ, 2002; DIETZ e SINKJAER, 2007).

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

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

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

Essa plasticidade pode ocorrer em circuitos que estão envolvidos na função motora, e normalmente, uma reorganização neural ocorre após uma lesão no SNC (HIERSEMENZEL, CURT e DIETZ, 2000). Em outras palavras, muitas das características da espasticidade podem ser ocasionadas como uma resposta compensatória ao reestabelecimento da

excitabilidade normal dos motoneurônios alfa após redução da entrada excitatória supra-espinhal, provocando dessa forma um aumento do reflexo espinhal. Esta redução da entrada excitatória supra-espinhal na medula parece estar relacionada a uma alteração no sistema reticular pontino, o qual envia sinais excitatórios para a medula espinhal por meio do trato reticulo-espinhal pontino, provocando excitação dos músculos antigravitacionais (KATZ e RYMER, 1989; MCCREA, 2001).

A plasticidade neural também pode ser causada pela redução da resposta supra-espinhal. A diminuição de respostas inibitórias segmentares ou supra-espinhais pode causar o sinal de excitabilidade aumentada (HIERSEMENZEL, CURT e DIETZ, 2000). Este mecanismo sugere uma relação com o sistema reticular bulbar, o qual envia sinais inibitórios para a medula espinhal por meio do trato reticulo-espinhal bulbar. Os sinais desse circuito provocam o relaxamento dos músculos antigravitacionais. Portanto, o aumento dos reflexos espinhais pode ser visto como uma tentativa de compensar a redução da excitabilidade dos motoneurônios alfa (KATZ e RYMER, 1989; MCCREA, 2001).

Outra explicação para os mecanismos da espasticidade é a hiperativação dos motoneurônios gama, os quais ativam as fibras musculares que compõem os fusos musculares (fibras intrafusais), causando um aumento da atividade dos fusos motores. Esta hiperativação dos motoneurônios gama pode causar, além do reflexo de estiramento aumentado, amplificação na função passiva do tendão (CRAGO, HOUK e RYMER, 1982).

Outra vertente para explicar os mecanismos da espasticidade está relacionada com a funcionalidade dos interneurônios. Uma redução a nível segmentar na função de inibição de interneurônios e células de Renshaw (ambos modulados por entradas supraespinhais) por períodos prolongados poderia explicar a espasticidade (RUSHWORTH, 1964). Como os interneurônios e as células de Renshaw geram potenciais elétricos inibitórios nos motoneurônios e em outros interneurônios, ou seja, possuem a função de modular a atividade dos motoneurônios alfa e relaxar a musculatura, uma redução nesta função pode desencadear uma hiperativação dos motoneurônios (MCCREA, 2001).

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

Em pacientes com AVC, a hipertonia muscular espástica tem sido associada a alterações na atividade elétrica dos músculos, mensurada por eletromiografia de superfície. A

atividade eletromiográfica registrada nestes pacientes apresenta-se elevada quando comparada com a de pessoas saudáveis (HUFSCHMIDT e MAURITZ, 1985; DIETZ, TRIPPEL e BERGER, 1991). Além disso, o tônus muscular dos membros não afetados de pacientes com AVC também se encontra aumentado quando comparado com controles saudáveis (THILMANN, FELLOWS e GARMS, 1990).

Além da atividade eletromiográfica aumentada, a resistência passiva na articulação do tornozelo também está aumentada, e ambas têm sido utilizadas na avaliação clínica da hipertonía após AVC (THILMANN, FELLOWS e ROSS, 1991; SINKJAER e MAGNUSSEN, 1994; MALOUIN *et al.*, 1997). Estudos utilizando análises mais completas, avaliando vários fatores como componentes da rigidez muscular intrínseca, respostas passivas intrínsecas e mecânicas do reflexo de estiramento, contraturas, bem como o reflexo espinal, demonstram evidências de que a atividade reflexa anormal é insuficiente para explicar o aumento do tônus muscular em pessoas com sequela de AVC. Esses estudos demonstraram que a hiperreflexia não está diretamente relacionada ao aumento da rigidez intrínseca, e que a hipertonía está associada às contraturas, porém não necessariamente, com o aumento do reflexo. Isto pode indicar que diferentes lesões do SNC podem provocar condições neurológicas diferentes (SINKJAER *et al.*, 1993; O'DWYER, ADA e NEILSON, 1996; GALIANA, FUNG e KEARNEY, 2005).

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

1.2 *Espasticidade: alterações estruturais musculares e tendíneas*

É amplamente aceito que músculos esqueléticos se adaptam quando submetidos a estímulos mecânicos ou neurais, ou ainda quando esses estímulos são reduzidos (SALMONS

e VRBOVÁ, 1969; PETTE *et al.*, 1973; ROY *et al.*, 1987). Transformações fenotípicas podem ocorrer em reposta à sobrecarga ou uso reduzido (PETTE *et al.*, 1973; EISEMBERG e SALMONS, 1981). Desta forma, os músculos podem responder a diferentes demandas, alterando suas propriedades morfológicas que, como consequência, acabam modificando também sua funcionalidade (PONTÉN e FRIDÉN, 2008).

As alterações morfológicas encontradas em músculos de pacientes com espasticidade incluem: um deslocamento da predominância de fibras em direção a fibras de contração lenta ou do tipo I (ROSE *et al.*, 1994; ITO *et al.*, 1996), irregularidades e variabilidade no formato das fibras, ou seja, fibras grandes e pequenas no mesmo músculo (ROMANINI *et al.*, 1989; ROSE *et al.*, 1994; ITO *et al.*, 1996; BOOTH, CORTINA-BORJA e THEOLOGIS, 2001; LIEBER, STEINMAN e BARASH, 2004), atrofia (e/ou hipotrofia) de fibras (ROSE *et al.*, 1994; ITO *et al.*, 1996) e um aumento na variabilidade da área de seção transversa tanto de fibras do tipo I quanto do tipo II (ROSE *et al.*, 1994; ITO *et al.*, 1996).

Como os estudos *in vivo* destas alterações musculares nos músculos espásticos ainda são muito escassos, algumas metodologias vem sendo propostas para elucidar tais alterações. Por meio da ultrassonografia, as modificações que ocorrem na arquitetura do músculo esquelético como o volume muscular, a área de seção transversa anatômica, o comprimento das fibras e o ângulo de penação vêm sendo utilizados para avaliar a estrutura muscular, pois estão diretamente relacionados a mudanças nas propriedades mecânicas musculares como potencial máximo de geração de força e velocidade máxima de encurtamento (FUKUNAGA *et al.*, 1997; NARICI, 1999; MIYATANI *et al.*, 2004).

O comprimento da fibra é uma das mais importantes propriedades estruturais do músculo esquelético, sendo a principal determinante da excursão do músculo, que é definida como mudança no comprimento muscular exigida para produzir máximo percurso de movimento articular (KOH e HERZOG, 1998). Na área clínica, afirma-se que contraturas musculares que ocorrem posteriormente à espasticidade são devidas a uma redução no comprimento da fibra muscular e consequente diminuição do número de sarcômeros em série (FORAN *et al.*, 2005). Entretanto, parecem existir controvérsias em relação aos efeitos da espasticidade sobre a estrutura das fibras musculares (TABARY *et al.*, 1972; WILLIAMS e GOLDSPINK, 1978; SPECTOR *et al.*, 1982).

Estudos em crianças com diplegia e hemiplegia espástica demonstraram que o comprimento dos fascículos do músculo gastrocnêmio medial (GM) não são diferentes quando comparados ao comprimento de fascículos de sujeitos controles (SHORTLAND *et al.*, 2002; FRY, GOUGH e SHORTLAND, 2004; MALAIYA *et al.*, 2007). Em indivíduos

pós-AVC, Gao *et al.* (2009) encontraram redução do comprimento de fascículos do GM, principalmente, na dorsiflexão quando comparados a indivíduos saudáveis. Li *et al.* (2007) encontraram menores comprimentos de fascículo no músculo braquial no lado espástico de indivíduos pós-AVC comparado ao lado contralateral. Entretanto, durante uma contração voluntária isométrica máxima o mesmo autor afirma não haver redução significativa no comprimento dos fascículos no lado espástico. Estudos têm sugerido que a hiperatividade crônica na musculatura espástica pode resultar em um permanente encurtamento do músculo e uma consequente redução no número de sarcômeros (HALAR *et al.*, 1978; HARLAAR *et al.*, 2000).

Em relação ao ângulo de penação de fascículos do músculo GM, ângulos menores ($\sim 15,6^\circ$) foram observados em crianças com PC comparadas a crianças em desenvolvimento normal ($\sim 21,4^\circ$) (SHORTLAND *et al.*, 2002). Li *et al.* (2007) encontraram maiores ângulos de penação no músculo braquial do membro espástico quando comparado ao membro contralateral. No entanto, Gao *et al.* (2009) observaram menor ângulo de penação no GM no membro afetado de indivíduos pós-AVC comparados a indivíduos saudáveis. Os autores sugerem que o menor ângulo de penação pode estar relacionado com a atrofia desta musculatura após o AVC.

Tok *et al.* (2011) não encontraram diferenças na espessura muscular entre lado espástico e não espástico de indivíduos pós-AVC. Entretanto, Gao *et al.* (2009) encontraram menor espessura muscular no GM em indivíduos pós-AVC comparados a indivíduos saudáveis, mas essa diferença só foi significativa quando o tornozelo estava posicionado em dorsiflexão. Tem sido sugerido que mudanças nos parâmetros de arquitetura muscular são determinantes da funcionalidade de músculos saudáveis, e estão relacionadas às propriedades mecânicas musculares, como a capacidade de produção de força (LIEBER e BODINE-FOWLER, 1993). Neste sentido, músculos espásticos podem apresentar alterações nestas variáveis, ocasionando um déficit na capacidade de produção de força muscular. McCrea, Eng e Hodgson (2003) encontraram redução do torque de 53% no lado afetado e 15% no lado não afetado de membros superiores de indivíduos pós-AVC, indicando que o lado não afetado também pode apresentar prejuízos na funcionalidade.

Partindo-se da condição que os tendões são transmissores de força que permitem o movimento do esqueleto, e que os mesmos não se comportam como elos rígidos entre os músculos e os ossos exibindo um comportamento viscoelástico, torna-se importante analisar também as mudanças nas propriedades destas estruturas em resposta a diferentes demandas funcionais (MAGANARIS, NARICI e MAFFULLI, 2008).

Atualmente as propriedades morfológicas e mecânicas do tendão calcâneo estão sendo investigadas também no intuito de avaliar a biomecânica desta estrutura *in vivo*, as quais podem ser mensuradas por dados de força e deformação do tecido. Dentro deste contexto, a força e a deformação fornecem informações quantitativas sobre o comportamento mecânico da estrutura sem levar em consideração seu comprimento ou área, enquanto o *stress* e o *strain* consideram as dimensões da estrutura, permitindo, assim, informações sobre suas propriedades que podem ser comparadas de forma qualitativa (MAGNUSSON, HANSEN e KJAER, 2003).

O *stress* nada mais é do que a força aplicada dividida pela área da estrutura, e é usualmente expressada em unidades de Pascal (Pa, N/m^2). Este *stress* faz com que a estrutura se deforme, e a deformação relativa é denominada *strain*, que pode ser definida como a variação no comprimento da estrutura dividida pelo seu comprimento inicial ($\Delta L/L_0$). Esta variável é expressa em percentual do comprimento inicial. Durante uma carga constante, a relação entre a força aplicada e a deformação resultante fornece a rigidez da estrutura ($\Delta N/\Delta m$), enquanto seu inverso ($\Delta m/\Delta N$) fornece a complacência da mesma. Por outro lado, a relação *stress-strain* fornece o módulo do material ($\Delta \text{Stress}/\Delta \text{Strain}$, Pa), denominado módulo de Young (MAGNUSSON, HANSEN e KJAER, 2003).

Arya e Kulig (2009) desenvolveram uma metodologia para investigar a morfologia e as propriedades mecânicas do tendão calcâneo em humanos utilizando a ultrassonografia e a dinamometria. Baseadas nos dados fornecidos por estes métodos, foram propostas equações matemáticas para os cálculos das propriedades mecânicas do tendão de Aquiles (relação força x deformação e relação *stress x strain*).

Torna-se importante acrescentar que o tendão de Aquiles desempenha papel importante na transmissão de força e armazenamento de energia durante as atividades de vida diária como caminhar, interagindo diretamente com os músculos da perna (MAGNUSSON *et al.*, 2008). Estudos mostram que o tendão humano possui uma atividade metabólica alta, tornando essa estrutura capaz de adaptar-se a diferentes demandas funcionais (KJAER *et al.*, 2005; BOJSEN-MOLLER *et al.*, 2006). Indivíduos que sofreram um AVC costumam desenvolver espasticidade e/ou fraqueza muscular no tornozelo, contribuindo para as incapacidades observadas nesta situação (HARLAAR *et al.*, 2000).

Estudos prévios das características morfológicas e biomecânicas do tendão de Aquiles foram primeiramente realizados com modelos animais (ARCHAMBAULT, HART e HERZOG, 2001; HUANG, PERRY e SOSLOWSKY, 2004). Além disso, os estudos *in vivo* que avaliam os mecanismos tendíneos têm sido limitados as adaptações ao envelhecimento

(REEVES *et al.*, 2003), exercício (WESTH *et al.*, 2008) e uso reduzido (REEVES *et al.*, 2005). Portanto, o entendimento das mudanças que ocorrem no tendão devido à espasticidade torna-se importante, já que os estudos são escassos.

Os poucos estudos têm mostrado uma maior complacência tendínea em condições de uso reduzido (MAGANARIS *et al.*, 2006; NARICI, MAFFULLI e MAGANARIS, 2008), condição semelhante ao AVC. Maganaris *et al.* (2006) encontraram menores valores de área de secção transversa do tendão patelar em indivíduos com paralisia por lesão medular quando comparados a indivíduos sem comprometimento. Zhao *et al.* (2009) observaram um maior comprimento do tendão, menor módulo de Young e rigidez no lado afetado de indivíduos pós-AVC quando comparado ao lado não afetado.

Apesar de muitas metodologias terem sido propostas para elucidar as alterações que ocorrem na estrutura musculoesquelética, pouco se conhece sobre estas modificações no músculo espástico. Portanto, o entendimento destas alterações (musculares e tendíneas) pode ajudar na compreensão dos mecanismos que envolvem a patologia, permitindo o desenvolvimento de procedimentos de reabilitação mais eficientes.

CAPÍTULO II

AVALIAÇÃO BIOMECÂNICA DO TORNOZELO EM PACIENTES PÓS-AVC: DIFERENÇAS NA ARQUITETURA E FORÇA MUSCULAR

2.1 INTRODUÇÃO

Espasticidade, contraturas e fraqueza muscular são frequentemente observadas após o acidente vascular cerebral (AVC) e são as maiores causas de incapacidade nesta condição (O'DWYER, ADA e NEILSON, 1996). Existem controvérsias na literatura em relação aos efeitos do AVC na estrutura muscular e a sua relação com a funcionalidade dos pacientes acometidos. Além disso, os efeitos da espasticidade sobre a estrutura e função muscular não são totalmente conhecidos. A arquitetura muscular é um dos fatores determinantes da funcionalidade de músculos saudáveis e está relacionada às propriedades mecânicas musculares, como a capacidade de produção de força (LIEBER e BONDINE-FOWLER, 1993). Neste sentido, um melhor entendimento das mudanças na arquitetura muscular e da sua associação com as propriedades mecânicas musculares pode contribuir para o esclarecimento dos mecanismos que envolvem a espasticidade e ajudar na reabilitação dos pacientes pós-AVC.

A ultrassonografia tem sido utilizada em estudos recentes para investigar a função de músculos e tendões *in vivo* e não invasivamente (FUKUNAGA *et al.*, 1997a; FUKUNAGA *et al.*, 1997b). Entretanto, apenas alguns estudos têm utilizado a ultrassonografia para avaliar músculos espásticos em pacientes pós-AVC (LI, TONG e HU, 2007; GAO *et al.*, 2009). Shortland *et al.* (2001) não encontraram diferença no comprimento de fascículos entre crianças com diplegia espástica e crianças saudáveis, sugerindo que a arquitetura muscular não está relacionada a contratura destes pacientes. No entanto, outros estudos encontraram redução significativa dos fascículos musculares do músculo gastrocnêmio medial (GM) no membro espástico quando comparado ao contralateral em crianças com paralisia cerebral (MOHAGHEGHI *et al.*, 2007; MOHAGHEGHI *et al.*, 2008). Em pacientes pós-AVC, Li, Tong e Hu (2007) encontraram comprimento menor de fascículo no músculo braquial do membro espástico quando comparado ao não espástico, e Gao *et al.* (2009) encontraram

menor comprimento de fascículo e ângulo de penação no músculo GM quando comparado com o de indivíduos saudáveis.

A capacidade de produção de força de um músculo é dependente do comprimento no qual o mesmo é avaliado (KULIG, ANDREWS e HAY, 1984) e está diretamente relacionada com a organização e interação dos componentes contráteis em diferentes comprimentos musculares (ou ângulos articulares). Assumindo-se que a espasticidade e a hipertonia decorrentes do AVC provocam alterações nessa organização estrutural (ou na arquitetura muscular), seria importante avaliar os efeitos desses fenômenos em diferentes configurações articulares principalmente devido ao aumento da hipertonia dos músculos flexores plantares e a consequente flexão plantar crônica decorrente da espasticidade desses músculos.

O objetivo deste estudo foi investigar *in vivo* e não-invasivamente as propriedades mecânicas do músculo GM em pacientes pós-AVC com espasticidade de tornozelo e em indivíduos saudáveis. Foram avaliadas mudanças na arquitetura muscular (caracterizada pelo comprimento de fascículo, ângulo de penação e espessura muscular) e capacidade de produção de torque em diferentes ângulos articulares nas condições repouso e contração voluntária máxima isométrica (CVMI). Nossa hipótese foi que a espasticidade provocaria uma redução no comprimento dos fascículos musculares com aumento do ângulo de penação, e uma capacidade reduzida de produção de torque dos flexores plantares quando o lado afetado pela espasticidade dos indivíduos pós-AVC for comparado a indivíduos saudáveis.

2.2 MÉTODOS

2.2.1 Participantes

Foram recrutados para o estudo 15 sujeitos sobreviventes de AVC (10 homens e 5 mulheres; idade de $55,9 \pm 9,3$ anos; massa corporal de $77,1 \pm 14,5$ kg; estatura de $169 \pm 0,1$ cm) com espasticidade do tornozelo. A espasticidade do tornozelo ($1,5 \pm 0,6$) foi mensurada por meio da Escala de Ashworth (BOHANNON e SMITH, 1987). Os seguintes critérios de seleção foram utilizados: (1) hemiparesia espástica por mais de um ano resultante de AVC isquêmico; (2) caminhar sem auxílio; (3) nenhum procedimento cirúrgico nos membros inferiores; (4) não utilizar medicamentos para espasticidade ou órteses; (5) capacidade mental adequada para realizar os testes; (6) capacidade de permanecer sentado em uma cadeira por

pelo menos uma hora. Para o grupo controle foram recrutados 15 sujeitos saudáveis (10 homens e 5 mulheres; idade de $58,7 \pm 6,6$ anos; massa corporal de $74,6 \pm 10,8$ kg; estatura de $168 \pm 0,1$ cm) sem nenhuma desordem neurológica ou muscular. Os sujeitos pós-AVC foram recrutados nos ambulatórios de Neurologia Vascular e de Geriatria do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Para o grupo controle o recrutamento foi realizado por meio de divulgação na Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa das universidades envolvidas no estudo (pareceres no. 18440 e 1104/10), e todos os participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido previamente a realização dos procedimentos.

2.2.2 Desenho experimental

Em função da duração do tempo de coleta bem como das limitações dos indivíduos pós-AVC em permanecer sentados por muito tempo, a coleta de dados para cada sujeito foi dividida em duas visitas. Cada dia de visita consistia na avaliação de uma perna seguindo sempre o mesmo protocolo. O tempo entre as duas visitas para cada sujeito foi de uma semana. Os procedimentos de coleta envolveram a avaliação de quatro segmentos: (1) perna afetada e (2) perna não afetada dos indivíduos pós-AVC, (3) perna direita e (4) perna esquerda dos participantes saudáveis.

2.2.3 Protocolo experimental

Inicialmente foram mensurados a massa corporal, a estatura e o comprimento de perna, considerado a distância entre o maléolo lateral da fíbula e o côndilo lateral da tíbia (KUBO, KANEHISA e FUKUNAGA, 2002) dos sujeitos. Após, os mesmos foram posicionados sentados na cadeira de um dinamômetro isocinético (Biodex Medical System, Shirley – NY, EUA) com o tronco e a coxa presos com faixas. O joelho foi mantido estendido e o tornozelo em 0° (pé perpendicular à perna) com o pé apoiado na plataforma do equipamento e preso com faixas de velcro. O eixo do tornozelo foi alinhado com o eixo de rotação do dinamômetro. O músculo GM dos sujeitos foi avaliado em tempo real por ultrassonografia (SSD 4000, 51 Hz, ALOKA Inc., Tokyo, Japão) por meio de uma sonda de

arranjo linear (Ultrasound probe 60 mm linear array 7,5 MHz - ALOKA Inc., Tokyo, Japão) posicionada paralelamente à direção das fibras musculares a 50% do ventre muscular (KUBO, KANEHISA e FUKUNAGA, 2002; KUBO *et al.*, 2003). As imagens foram coletadas em repouso e durante uma contração voluntária máxima isométrica (CVMI) nos ângulos de 30° de flexão plantar, 0° e na máxima dorsiflexão (DF) que variou de -5° a -10° para o grupo AVC e de -10° a -20° para o grupo controle, respeitando o limite articular de cada sujeito.

Em cada ângulo articular o sujeito era instruído a relaxar o tornozelo e, após, era solicitado que realizasse uma CVMI durante 5 segundos, permitindo assim a captura das imagens em repouso e durante a contração. O torque dos flexores plantares produzido durante a CVMI foi constantemente gravado. Um intervalo de 2 minutos de repouso foi observado para cada ângulo articular, e todos os sujeitos foram submetidos a um protocolo de familiarização previamente à realização dos testes. As imagens de arquitetura muscular foram gravadas em DVD por meio de uma unidade de gravação externa (R130/XAZ, Samsung Inc., Seoul, Coréia do Sul). Um sistema de sincronismo (HORITA Video Stop Watch VS -50; HORITA Co., Inc., Califórnia, EUA) foi usado para sincronizar os dados de ultrassom com os dados de torque.

2.2.4 Análise dos dados

O comprimento do fascículo muscular do GM foi considerado como a distância linear entre as inserções do fascículo nas aponeuroses inferior e superior. O ângulo de penação foi definido como o ângulo formado entre os fascículos identificados e a aponeurose profunda, enquanto a espessura do músculo foi definida como a distância entre as aponeuroses inferior e superior (MAGANARIS, BALTZOPOULOS e SARGEANT, 1998). Os parâmetros de arquitetura são apresentados na Figura 1. Foram realizadas três medidas para cada variável e a média das mesmas foi utilizada. Valores de comprimento de fascículo foram normalizados pelo comprimento da perna de cada indivíduo. Todas as imagens foram analisadas no software *ImageJ* (versão 1.45s; Instituto Nacional da Saúde, EUA). A excursão fascicular foi obtida por meio dos valores de comprimento de fascículo absolutos do repouso para a CVMI assim como, a variação relativa (em %). O pico de torque foi definido como o valor máximo de torque que poderia ser sustentado por um período de 5 segundos. Os valores de torque foram normalizados pela massa corporal total.

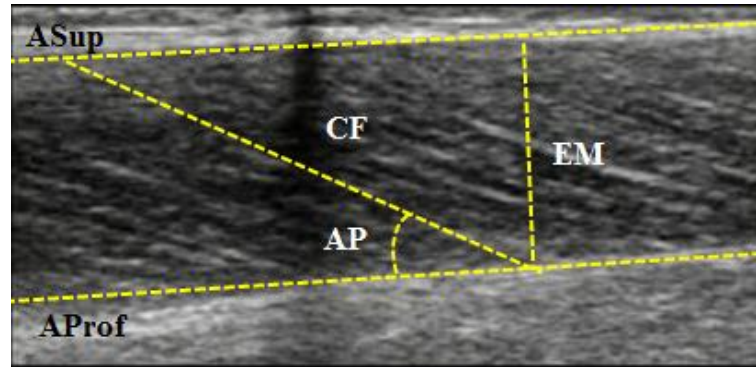


Figura 1. Parâmetros de arquitetura muscular do músculo gastrocnêmio medial do lado direito de um indivíduo do grupo saudável. ASup: aponeurose superficial; AProf: aponeurose profunda; CF: comprimento de fascículo; AP: ângulo de penação; EM: espessura muscular.

2.2.5 Confiabilidade das medidas de arquitetura muscular

Para validar a confiabilidade das medidas de arquitetura muscular (comprimento de fascículo, ângulo de penação e espessura muscular) foi utilizado o Coeficiente de Correlação Intra-Classe (ICC). Foram escolhidas aleatoriamente seis imagens da amostra, sendo duas do lado afetado e duas do lado não afetado do grupo AVC e duas do grupo saudável. Nas imagens selecionadas, foram mensurados duas vezes os parâmetros de arquitetura pelo mesmo avaliador em dias distintos, obedecendo um período de no mínimo 3 dias. Em geral, os valores dos coeficientes de confiabilidade variam de zero a um, onde valores mais próximos de um indicam maior confiabilidade. As seguintes categorias para os níveis de confiabilidade foram aplicadas: superior a 0,75, confiabilidade elevada; entre 0,4 e 0,75, confiabilidade razoável e menor que 0,4, confiabilidade pobre (SHROUT e FLEISS, 1979).

2.2.6 Análise estatística

Foi utilizada estatística descritiva (média e desvio-padrão). A normalidade e a homogeneidade dos dados foi testada por meio dos testes de Shapiro Wilk e Levene, respectivamente. Para comparação da idade e variáveis antropométricas entre os grupos foi utilizado o teste T independente, assim como para comparação das variáveis dependentes (comprimento de fascículo, ângulo de penação, espessura muscular, excursão fascicular e torque) entre os membros dos indivíduos saudáveis. O teste de Mauchly foi utilizado para verificar a esfericidade dos dados, caso os dados não fossem esféricos foi utilizado o fator de

correção de Greenhouse-Geisser. O teste ANOVA de três fatores para medidas repetidas com *post-hoc* de Bonferroni foi utilizado para comparar as variáveis dependentes considerando os diferentes ângulos articulares, as condições repouso e CVMI, e os membros dos indivíduos (grupo AVC x grupo saudável) como fatores envolvidos. Para verificar a confiabilidade das medidas de arquitetura muscular foi utilizado o Coeficiente de Correlação Intra-Classe além do teste T dependente para comparação das medidas iniciais e repetidas. O nível de significância adotado foi $\alpha=0,05$. O tratamento estatístico foi realizado no programa SPSS versão 17.0

2.3 RESULTADOS

Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos (AVC e saudável) para as variáveis idade, massa corporal e estatura ($p= 0,28$, $p=0,63$ e $p=0,60$, respectivamente). Em função da comparação entre os lados direito e esquerdo do grupo saudável não apresentar diferenças significativas, optou-se pela utilização do lado direito desse grupo para as análises posteriores.

Não foram observadas diferenças entre as medidas iniciais e repetidas para os parâmetros comprimento de fascículo ($4,52\pm 1,65$; $4,60\pm 1,62$; $p=0,35$, respectivamente), ângulo de penetração ($23,12\pm 7,56$; $22,60\pm 7,29$; $p=0,26$, respectivamente) e espessura muscular ($1,63\pm 0,35$; $1,64\pm 0,34$; $p=0,43$, respectivamente). O resultado dos coeficientes de confiabilidade para todos os parâmetros demonstraram níveis excelentes de confiabilidade com o ICC de 0,99.

2.3.1 Comprimento de fascículo

Não foram encontradas diferenças no comprimento de fascículo do músculo GM em nenhum dos ângulos avaliados na condição de repouso entre o lado afetado e o não afetado (DF, $p= 0,65$; 0° , $p=0,46$; 30° , $p=1,00$), bem como entre o lado direito do grupo saudável e o lado não afetado (DF, $p=0,06$; 0° , $p=0,20$; 30° , $p=0,21$). Entretanto, o lado afetado apresentou menor comprimento de fascículo em todos os ângulos articulares comparado ao lado direito do grupo saudável (DF, $p\leq 0,01$; 0° , $p\leq 0,01$; 30° , $p=0,02$) (Tabela 1).

Na CVMI, o lado não afetado apresentou menor comprimento de fascículo em todos os ângulos articulares comparado ao lado afetado (DF, $p \leq 0,01$; 0° , $p \leq 0,01$; 30° , $p = 0,04$). Estas diferenças não foram observadas quando ambos os membros do grupo AVC (lado afetado e não afetado) foram comparados ao lado direito do grupo saudável em todos os ângulos articulares (DF, $p = 1,00$; 0° , $p = 1,00$; 30° , $p = 1,00$ e DF, $p = 0,85$; 0° , $p = 1,00$; 30° , $p = 1,00$, respectivamente) (Tabela 1).

Tabela 1: Parâmetros de arquitetura muscular e torque nos lados afetado e não afetado do grupo AVC e lado direito do grupo saudável.

	Comprimento de Fascículo (cm)		Ângulo de Penação ($^\circ$)		Espessura Muscular (cm)		Torque (Nm/Kg)
	REP	CVMI	REP	CVMI	REP	CVMI	
Lado afetado							
DF	0,11 \pm 0,01 ^{&}	0,09 \pm 0,02 [#]	15,7 \pm 4,1	19,1 \pm 5,7 ^{#&}	1,2 \pm 0,2 ^{&}	1,2 \pm 0,3 ^{&}	0,9 \pm 0,4 ^{#&}
0°	0,09 \pm 0,01 ^{&}	0,08 \pm 0,02 [#]	17,5 \pm 4,0	21,5 \pm 5,7 ^{#&}	1,2 \pm 0,2 ^{&}	1,1 \pm 0,2 ^{&}	0,8 \pm 0,4 ^{#&}
30°	0,07 \pm 0,01 ^{&}	0,06 \pm 0,01 [#]	21,7 \pm 5,3	27,0 \pm 4,7 ^{#&}	1,1 \pm 0,2 ^{&}	1,1 \pm 0,2 ^{&}	0,2 \pm 0,2 ^{&}
Lado não afetado							
DF	0,12 \pm 0,02	0,08 \pm 0,02*	16,5 \pm 2,2	26,9 \pm 6,4*	1,3 \pm 0,2	1,3 \pm 0,3	1,3 \pm 0,4 ^{*&}
0°	0,12 \pm 0,02	0,07 \pm 0,01*	18,2 \pm 2,6	30,6 \pm 6,6*	1,3 \pm 0,2	1,3 \pm 0,3	1,2 \pm 0,3 ^{*&}
30°	0,07 \pm 0,01	0,06 \pm 0,01*	25,5 \pm 6,3	35,8 \pm 8,2*	1,2 \pm 0,2	1,2 \pm 0,3	0,5 \pm 0,1
Lado direito							
DF	0,14 \pm 0,02*	0,09 \pm 0,02	16,9 \pm 2,9	26,7 \pm 5,4*	1,6 \pm 0,2*	1,5 \pm 0,3*	2,9 \pm 0,6 ^{*#}
0°	0,12 \pm 0,02*	0,07 \pm 0,01	18,9 \pm 3,9	31,0 \pm 5,9*	1,4 \pm 0,2*	1,4 \pm 0,2*	1,8 \pm 0,4 ^{*#}
30°	0,09 \pm 0,01*	0,06 \pm 0,01	23,7 \pm 5,2	36,7 \pm 4,9*	1,3 \pm 0,3*	1,4 \pm 0,2*	0,7 \pm 0,3*

Valores são média \pm DP. DF: máxima dorsiflexão; REP: repouso; CVMI: contração voluntária máxima isométrica; *: diferença para lado afetado; #: diferença para lado não afetado; &: diferença para lado direito.

2.3.2 Ângulo de penação

No repouso não foram encontradas diferenças no ângulo de penação em nenhuma das comparações para os ângulos avaliados (lado afetado e não afetado, DF, $p = 1,00$; 0° , $p = 1,00$; 30° , $p = 0,55$; lado afetado e lado direito, DF, $p = 1,00$; 0° , $p = 1,00$; 30° , $p = 1,00$; lado não afetado e lado direito, DF, $p = 1,00$; 0° , $p = 1,00$; 30° , $p = 1,00$). No entanto, na CVMI o lado afetado apresentou menor ângulo de penação em todos os ângulos articulares quando comparado ao lado não afetado e lado direito do grupo saudável (DF, $p \leq 0,01$; 0° , $p \leq 0,01$; 30° , $p \leq 0,01$ e DF, $p \leq 0,01$; 0° , $p \leq 0,01$; 30° , $p \leq 0,01$, respectivamente). Não foram encontradas diferenças entre lado não afetado e lado direito em nenhum dos ângulos avaliados (DF, $p = 1,00$; 0° , $p = 1,00$; 30° , $p = 1,00$) (Tabela 1).

2.3.3 Espessura muscular

Quando comparados lado afetado e não afetado bem como o lado não afetado e lado direito, não foram encontradas diferenças na espessura muscular na situação repouso (DF, $p=1,00$; 0° , $p=1,00$; 30° , $p=1,00$ e DF, $p=0,23$; 0° , $p=1,00$; 30° , $p=1,00$, respectivamente) e na CVMI (DF, $p=1,00$; 0° , $p=1,00$; 30° , $p=1,00$ e DF, $p=0,96$; 0° , $p=1,00$; 30° , $p=1,00$, respectivamente) nos ângulos avaliados. Por outro lado, na comparação lado afetado e lado direito, o lado afetado apresentou menor espessura muscular em todos os ângulos articulares no repouso (DF, $p\leq 0,01$; 0° , $p=0,04$; 30° , $p=0,03$) e na CVMI (DF, $p=0,02$; 0° , $p=0,01$; 30° , $p=0,03$) (Tabela 1).

2.3.4 Excursão fascicular

O lado afetado apresentou menor excursão fascicular nos ângulos de DF e 0° quando comparado aos lados não afetado (DF, $p\leq 0,01$; 0° , $p=0,03$) e lado direito dos indivíduos saudáveis (DF, $p\leq 0,01$; 0° , $p\leq 0,01$). O lado não afetado não apresentou diferenças para o lado direito dos indivíduos saudáveis em nenhum dos ângulos avaliados (DF, $p=0,30$; 0° , $p=0,90$; 30° , $p=1,00$). No ângulo de 30° não foram observadas diferenças entre os lados afetado e não afetado ($p=1,00$) e afetado e lado direito ($p=0,63$). Os resultados da excursão fascicular são apresentados na Tabela 2.

Tabela 2: Comprimento de fascículo absoluto (média \pm DP) e a variação absoluta e relativa do repouso para a contração voluntária máxima isométrica nos lados afetado e não afetado do grupo AVC e lado direito do grupo saudável.

	Comprimento de Fascículo (cm)			
	REP	CVMI	Variação	Variação %
Lado afetado				
DF	4,7 \pm 0,8	3,8 \pm 0,7	0,9 \pm 0,8	19,3 ^{#&}
0°	4,1 \pm 0,9	3,3 \pm 0,9	0,8 \pm 0,8	19,7 ^{#&}
30°	3,1 \pm 0,9	2,5 \pm 0,5	0,6 \pm 0,9	19,5
Lado não afetado				
DF	4,8 \pm 0,7	3,0 \pm 0,7	1,8 \pm 0,7	37,8*
0°	4,1 \pm 0,6	2,6 \pm 0,5	1,5 \pm 0,6	39,5*
30°	2,9 \pm 0,5	2,2 \pm 0,5	0,7 \pm 0,6	24,5
Lado direito				
DF	5,5 \pm 0,9	3,2 \pm 0,5	2,3 \pm 0,8	40,2*
0°	4,5 \pm 0,8	2,8 \pm 0,4	1,8 \pm 0,7	39,6*
30°	3,3 \pm 0,5	2,3 \pm 0,3	0,9 \pm 0,3	27,7

DF: máxima dorsiflexão; REP: repouso; CVMI: contração voluntária máxima isométrica. *: diferença para lado afetado; #: diferença para lado não afetado; &: diferença para lado direito.

2.3.5 Torque

O torque produzido durante a CVMI foi maior na máxima DF e em 0° no lado não afetado comparado ao lado afetado ($p=0,01$ e $p\leq 0,01$, respectivamente). Para os mesmos ângulos, o lado direito apresentou maior torque comparado ao lado não afetado ($p\leq 0,01$ e $p\leq 0,01$). Não foi observada diferença significativa no torque no ângulo de 30° nas comparações lado afetado e não afetado bem como lado não afetado e lado direito ($p=0,32$ e $p=1,00$, respectivamente). Na comparação lado afetado e lado direito, diferenças significativas foram observadas em todos os ângulos articulares (DF, $p\leq 0,01$; 0°, $p\leq 0,01$; 30°, $p=0,03$), sendo o torque maior nos indivíduos saudáveis (Tabela 1). As comparações são apresentadas na Figura 2.

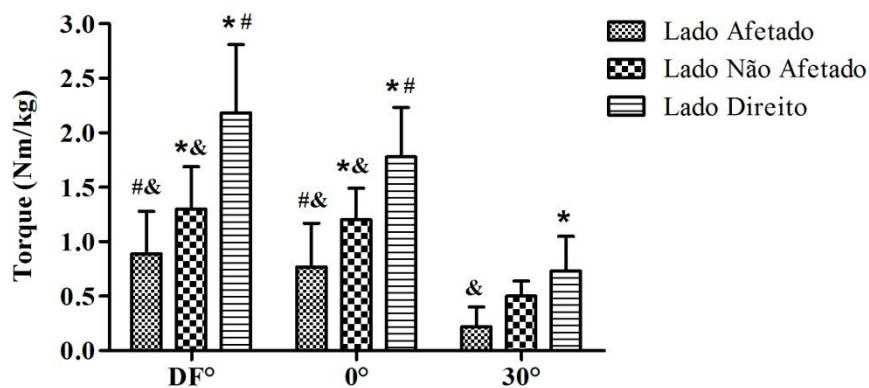


Figura 2. Torque normalizado pela massa corporal (Média \pm DP) nos ângulos de máxima dorsiflexão (DF), 0° e 30° nos lados afetado e não afetado do grupo AVC e lado direito do grupo saudável. * diferença para lado afetado; # diferença para lado não afetado; & diferença para lado direito.

2.4 DISCUSSÃO

Este estudo comparou a arquitetura do músculo GM em diferentes ângulos articulares e nas situações repouso e CVMI entre indivíduos com hemiparesia espástica decorrente de AVC e indivíduos saudáveis.

2.4.1 Lado afetado x lado não afetado

Em repouso, o comprimento de fascículo normalizado não foi diferente entre lado afetado e não afetado. Este resultado corrobora com os resultados de Malaiya *et al.* (2007) que não encontraram diferenças no comprimento de fascículo do músculo GM para o lado espástico e não espástico de crianças com PC. Na CVMI, o lado não afetado apresentou menor comprimento de fascículo que o lado afetado como era esperado. De acordo com Li, Tong e Hu (2007), as pequenas mudanças no comprimento de fascículo durante uma CVMI no músculo braquial afetado pela espasticidade pode refletir uma fraqueza muscular nos indivíduos pós-AVC. Como o comprimento de repouso dos fascículos musculares é semelhante entre os lados afetado e não afetado, nossos resultados sugerem que essa fraqueza muscular decorrente da doença impossibilita esses indivíduos de encurtarem maximamente os fascículos musculares, sendo este resultado comprovado pelos menores valores de excursão muscular no lado afetado.

Da mesma forma, o ângulo de penação somente apresentou diferenças na CVMI, sendo maior no lado não afetado. Devido à lesão nas vias descendentes após o AVC, os indivíduos não parecem ser capazes de ativar totalmente a musculatura flexora plantar durante uma contração (NEWHAM e HSIAO, 2001), o que explicaria a semelhança no comportamento dos resultados do comprimento de fascículo e ângulo de penação na CVMI.

Em relação à espessura muscular, não foram observadas diferenças entre os grupos para o repouso e CVMI. Nossos dados de espessura muscular são semelhantes aos apresentados por Tok *et al.* (2011) que também não encontraram diferenças na espessura muscular entre lado espástico e não espástico de indivíduos pós-AVC. Conforme Narici *et al.* (1996), o espessamento de fibras dispostas penadamente é compensado pela mudança no ângulo de fibras durante a contração. Assim, superfícies de origem e de inserção permanecem paralelas e equidistantes, o que justificaria a não alteração da espessura muscular devido ao encurtamento dos fascículos e aumento do ângulo de penação do estado relaxado para o de contração máxima.

Em relação ao torque, o lado afetado apresentou menor capacidade de produção de força nos ângulos de 0° e DF. A literatura reporta redução na ativação de unidades motoras (McCOMAS *et al.*, 1973) bem como maior fraqueza muscular (McCREA, ENG e HODGSON, 2003) no membro afetado, refletindo na incapacidade de gerar níveis normais de força muscular apesar do esforço voluntário máximo destes pacientes.

2.4.2 Lado não afetado x lado direito

Na comparação entre lado não afetado do grupo AVC com o lado direito do grupo controle não foram observadas diferenças significativas entre os parâmetros de arquitetura em nenhum dos ângulos para ambas as condições (repouso e CVMI) bem como para a excursão fascicular. Nossos resultados contrastam com alguns estudos da literatura que apontam diferenças na arquitetura muscular entre o lado não afetado de indivíduos pós-AVC comparados a indivíduos saudáveis (LI, TONG e HU, 2007). Entretanto, os resultados de torque apontam uma menor capacidade de produção de força no lado não afetado nos ângulos de 0° e DF. McCrea *et al.* (2003) encontraram redução do torque de 53% no lado afetado e 15% no lado não afetado de membros superiores de indivíduos pós-AVC. De acordo com a literatura (DAVIDOFF, 1990), a aparente fraqueza no lado não afetado pode ser devida a uma pequena quantidade de vias descendentes corticais originadas no lado lesionado permanecerem ipsilaterais, assim como o estilo de vida geralmente sedentário adotado pelas pessoas após o AVC, implicando na redução da força também do lado não afetado. Uma possível explicação para a ausência de diferenças no torque em 30° tanto na comparação lado afetado e não afetado quanto lado não afetado e lado direito deve-se ao fato de que em posições mais encurtadas, os músculos apresentam uma redução da capacidade de contração (ADA, CANNING e LOW, 2003) possivelmente devido à desvantagem mecânica muscular.

2.4.3 Lado afetado x lado direito

Quando comparamos o lado afetado e o lado direito, foram encontrados menores comprimentos de fascículo no lado afetado em todos os ângulos articulares no repouso, confirmando nossa hipótese inicial. Gao *et al.* (2009) também encontraram redução do comprimento de fascículo do GM principalmente na dorsiflexão em pacientes sobreviventes de AVC comparados a indivíduos saudáveis. De acordo com a literatura (TABARY *et al.*, 1976), assim como a imobilização de músculos em posições encurtadas, a espasticidade pode estar associada com a redução de sarcômeros em série em resposta a redução da carga mecânica e ao posicionamento articular inadequado (MOHAGHEGHI *et al.*, 2008).

Entretanto, na CVMI o comprimento de fascículo não foi diferente entre os grupos. Este resultado pode estar associado a uma maior capacidade de encurtamento das fibras em indivíduos saudáveis já que os mesmos possuíam maior comprimento de fascículo em

repouso. Lieber e Fridén (2000) afirmam que dois músculos com ângulos de penação iguais, mas com diferentes comprimentos de fibras, aquele com maior comprimento de fibra tende a apresentar maior excursão, o que foi observado em nosso estudo, pelo maior comprimento de fascículo no repouso e maior excursão fascicular nos indivíduos saudáveis.

Em relação ao ângulo de penação, só foram encontradas diferenças na CVMI em todos os ângulos articulares, sugerindo que durante uma força máxima o lado afetado possui uma capacidade reduzida de inclinar os fascículos, resultando em um ângulo de penação menor.

Para a espessura muscular, foram encontradas diferenças em todos os ângulos e nas duas condições (repouso e CVMI). A maior espessura no lado direito em repouso pode estar relacionada aos fascículos apresentarem maior comprimento, e na CVMI ao maior aumento do ângulo de penação associado a esse maior comprimento fascicular. Estudos mostram (LIEBER, STEINMAN e BARASH, 2004; PONTÉN, GANTELIUS e LIEBER, 2007) que as fibras musculares podem adaptar-se às incapacidades motoras causadas pelas lesões cerebrais reduzindo sarcômeros, não somente em série, como em paralelo. Adicionalmente, o lado direito apresentou maiores valores de torque em todos os ângulos, o que pode estar associado à maior espessura muscular, indicando maior quantidade de tecido contrátil que o lado afetado. Além das mudanças na morfologia muscular, o déficit na capacidade de produção de força no lado afetado pode estar associado, também, a mudanças ao nível de unidades motoras, como a redução na frequência de recrutamento das mesmas (ARENE e HIDLER, 2009) e com a perda de neurônios motores superiores (McCOMAS, SICA e CAMPBELL, 1971).

2.5 CONCLUSÃO

O presente estudo mostrou que o lado afetado dos indivíduos pós-AVC apresenta uma estrutura muscular diferente, sendo a mesma observada pelo menor comprimento de fascículo e espessura em repouso. A funcionalidade muscular também mostra-se diferente em função do menor torque e ângulo de penação durante a CVMI além da menor excursão fascicular. O lado não afetado parece apresentar uma estrutura muscular semelhante aquela de indivíduos saudáveis em função da ausência de diferenças nos parâmetros de arquitetura muscular no repouso e CVMI, mas demonstrou prejuízos na capacidade de produção de força, sugerindo que esta mudança pode estar relacionada a dois fatores: uma influência da lesão no lado contralateral e o estilo de vida sedentário provavelmente adotado pelos pacientes após o AVC.

O entendimento das alterações na estrutura muscular e na capacidade de produção de força em indivíduos pós-AVC é clinicamente relevante, uma vez que possibilita o desenvolvimento de programas de treinamento neuromuscular objetivando a melhora da estrutura e da força bilateralmente. Mais especificamente, programas de reabilitação que visem o aumento no comprimento dos fascículos, no ângulo de penetração e na espessura muscular são fundamentais para devolver a funcionalidade (capacidade máxima de produção de força) da musculatura de indivíduos com espasticidade. Futuros estudos deverão focalizar a avaliação da atividade elétrica e das propriedades tendíneas para o fornecimento de informações mais completas das mudanças neuromusculares e das propriedades mecânicas do tendão após o AVC.

CAPÍTULO III

PROPRIEDADES MECÂNICAS DO TENDÃO DE AQUILES DE INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS PÓS-AVC

3.1 INTRODUÇÃO

A espasticidade é caracterizada por um distúrbio frequente nas lesões do sistema nervoso central como o acidente vascular cerebral (AVC). Ela tem sido descrita como uma desordem motora caracterizada pela hiper-excitabilidade do reflexo de estiramento e aumento do tônus muscular, causando incapacidade nos indivíduos, pois afeta o sistema muscular esquelético impossibilitando o desenvolvimento das funções motoras normais (CHUNG *et al.*, 2004). Em um primeiro momento, a espasticidade provoca muitas limitações, como dificuldades no posicionamento dos indivíduos e alterações na locomoção, prejudicando as tarefas de vida diária. Em um estágio mais avançado, normalmente quando não tratada, a espasticidade pode causar contraturas, rigidez, luxações, dor e deformidades (FORAN *et al.*, 2005).

Existem evidências de que a espasticidade provoca alterações periféricas na estrutura muscular e também do tecido conjuntivo associado (LIEBER e FRIDÉN, 2002). Tem sido reportada fraqueza muscular devido à espasticidade em pacientes pós-AVC (McCREA, ENG e HODGSON, 2003); no entanto, a força desenvolvida pelo componente contrátil é afetada não somente pela arquitetura muscular, mas também pelas propriedades mecânicas das estruturas tendíneas (NARICI, MAFFULLI e MAGANARIS, 2008).

O tendão de Aquiles é uma estrutura que interage diretamente com os músculos da perna e é responsável pela transmissão de força dos músculos para os ossos durante atividades da vida diária (TRESTIK e LIEBER, 1993). As propriedades mecânicas tendíneas podem ser avaliadas *in vivo* e não invasivamente por meio da ultrassonografia (FUKUNAGA *et al.*, 1996). A partir do torque e da deformação da junção miotendínea geradas voluntariamente, juntamente com medidas adicionais como dimensões do tendão e atividade elétrica da musculatura antagonista, podem ser calculadas as propriedades mecânicas tendíneas.

As mudanças na morfologia e na composição podem influenciar as características mecânicas (rigidez) e materiais (Módulo de Young) do tendão (ARYA e KULIG, 2010). A

rigidez é a razão entre a força aplicada no tendão e seu alongamento em resposta à força, e, conseqüentemente, pode ser influenciada pela área de secção transversa (AST) e pelo comprimento do tendão (CT). Já o Módulo de Young é a rigidez normalizada pela AST e CT, uma medida material do tendão que é independente das características morfológicas individuais. Estas variáveis mecânicas assumem importante papel no entendimento dos mecanismos adaptativos do tendão devido à espasticidade. Alguns estudos mostraram que o tendão é capaz de se adaptar a diferentes demandas funcionais devido a sua alta atividade metabólica (KJAER *et al.*, 2005; CHRISTENSEN *et al.*, 2008).

Diversos estudos têm avaliado as mudanças que ocorrem no tendão devido ao desuso (KUBO *et al.*, 2000; REEVES *et al.*, 2005), ao envelhecimento (REEVES, MAGANARIS e NARICI, 2003) e ao exercício (WESTH *et al.*, 2008). Entretanto, os trabalhos investigando estas mudanças decorrentes da espasticidade são escassos, e a maioria reporta as alterações nestas propriedades em protocolos passivos (THILMANN, FELLOWS e ROSS, 1991; CHUNG *et al.*, 2004; GAO *et al.*, 2009;). Entre os poucos estudos que não utilizaram protocolos passivos, Zhao *et al.* (2009) encontraram um aumento no comprimento do tendão de Aquiles, menor rigidez e módulo de Young no lado afetado quando comparado ao não afetado em indivíduos pós-AVC. Além disso, Maganaris *et al.* (2006) reportaram que quando o músculo quadríceps era estimulado eletricamente, ocorreu redução no módulo de Young e rigidez do tendão patelar em sujeitos com dano no córtex espinhal comparados com sujeitos saudáveis. Entretanto, não foram encontrados estudos que avaliassem ativamente as propriedades mecânicas tendíneas em ambos os lados (afetado e não afetado) de indivíduos com espasticidade pós-AVC e comparassem com indivíduos saudáveis. A inclusão de um grupo controle torna-se importante um vez que pode-se avaliar possíveis influências da doença no lado não afetado.

Desta forma, o objetivo do presente estudo foi avaliar em condição ativa as propriedades mecânicas do tendão de Aquiles em ambos os membros de indivíduos pós-AVC com espasticidade de tornozelo e indivíduos saudáveis a fim de comparar os lados afetado e não afetado do grupo AVC com indivíduos saudáveis. Nossa hipótese é a de que a redução na capacidade de movimento dos indivíduos espásticos, associada à menor geração de força máxima, provoca uma redução nas propriedades mecânicas do tendão de Aquiles tanto no lado afetado quanto no lado não afetado pela espasticidade quando comparados com indivíduos saudáveis.

3.2 MÉTODOS

3.2.1 Participantes

Foram recrutados para o estudo 15 sujeitos pós-AVC (10 homens e 5 mulheres; idade de $55,9 \pm 9,3$ anos; massa corporal de $77,1 \pm 14,5$ kg; estatura de $169 \pm 0,1$ cm) com espasticidade de tornozelo. A espasticidade do tornozelo ($1,5 \pm 0,6$) foi mensurada por meio da Escala de Ashworth (BOHANNON e SMITH, 1987). Os seguintes critérios de seleção foram utilizados: (1) hemiparesia espástica por mais de um ano resultante de AVC isquêmico; (2) caminhar sem auxílio; (3) nenhum procedimento cirúrgico nos membros inferiores; (4) não utilizar medicamentos para espasticidade ou órteses; (5) capacidade mental adequada para realizar os testes; (6) capacidade de permanecer sentados em uma cadeira por pelo menos uma hora. Para o grupo controle foram recrutados 15 sujeitos saudáveis (10 homens e 5 mulheres; idade de $58,7 \pm 6,6$ anos; massa corporal de $74,6 \pm 10,8$ kg; estatura de $168 \pm 0,1$ cm) sem nenhuma desordem neurológica ou muscular. Os sujeitos com AVC foram recrutados nos ambulatórios de Neurologia Vascular e de Geriatria do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Para o grupo controle o recrutamento foi realizado por meio de divulgação na Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Este estudo foi aprovado pelos Comitês de Ética e Pesquisa da UFRGS e da PUCRS (protocolos 18440 e 1104/10, respectivamente), e todos os participantes assinaram um termo de consentimento previamente a realização dos procedimentos.

3.2.2 Equipamentos

Os equipamentos utilizados para a coleta de dados consistiram em: um dinamômetro isocinético, um sistema de ultrassonografia, um sistema de eletromiografia e um osciloscópio digital. O dinamômetro isocinético foi usado para posicionar a perna e o pé dos sujeitos e medir o torque articular. O torque de flexão plantar do tornozelo foi medido e exibido na tela do dinamômetro em tempo real como um *feedback* visual. O sistema de eletromiografia de 8 canais (AMT-8, Bortec Biomedical Ltd., Canadá) foi utilizado para a aquisição dos sinais eletromiográficos (EMG) do músculo tibial anterior, que foram medidos por meio de um par

de eletrodos de superfície passivos (Ag/AgCl, Meditrace, Kendall, Canadá) em configuração bipolar. A taxa de amostragem, tanto para o torque e aquisição de dados EMG, foi de 2000 Hz. O osciloscópio digital (MO – 2250DC, 250MHz, Minipa, São Paulo, Brasil) foi utilizado para visualização da amplitude do sinal EMG do tibial anterior. O sistema de ultrassonografia (SSD 4000 – Aloka, Tóquio, Japão) com uma sonda de arranjo linear (60 mm, 7,5 MHz – Aloka, Tóquio, Japão) foi utilizado para obter as imagens do tendão de Aquiles e monitorar o deslocamento da junção miotendínea (JMT) do músculo GM.

3.2.3 Desenho experimental

Em função da duração do tempo de coleta bem como das limitações dos indivíduos pós-AVC em permanecerem sentados por muito tempo, a coleta de dados para cada sujeito foi dividida em duas visitas. Cada dia de visita consistia na avaliação de uma perna seguindo sempre o mesmo protocolo. O tempo entre as duas visitas para cada sujeito foi de uma semana. Os procedimentos de coleta envolveram a avaliação de quatro segmentos: (1) perna afetada e (2) perna não afetada dos indivíduos pós-AVC, (3) perna direita e (4) perna esquerda dos participantes saudáveis.

3.2.4 Protocolo experimental

Foram mensurados a massa corporal, a estatura e o comprimento de perna, considerado como a distância entre o maléolo lateral da fíbula e o côndilo lateral da tíbia dos sujeitos (KUBO, KANEHISA e FUKUNAGA, 2002). Após as medidas antropométricas, os sujeitos foram posicionados sentados na cadeira de um dinamômetro isocinético (Biodex Medical System, Shirley – NY, EUA) com o tronco e a coxa presos com faixas. O joelho foi mantido estendido e o tornozelo em 0°, ou seja, com o pé perpendicular à perna (MOHAGHEGHI *et al.*, 2008) apoiado na plataforma do equipamento e preso a mesma com faixas de velcro. O eixo do tornozelo foi alinhado com o eixo de rotação do dinamômetro.

Os sujeitos realizaram duas contrações voluntárias máximas lentas em rampa para flexão plantar, no ângulo de 0°, com duração de 10 segundos cada e intervalo de dois minutos entre elas para minimizar possíveis efeitos da fadiga (MAGNUSSON *et al.*, 2001). Durante as duas contrações o deslocamento da JMT, o torque dos flexores plantares e o sinal EMG do

músculo tibial anterior foram constantemente armazenados (ARYA e KULIG, 2010). Todos os sujeitos foram submetidos a um protocolo de familiarização previamente à realização dos testes, que consistiu na realização de três contrações voluntárias submáximas de flexão plantar em rampa com um intervalo de dois minutos.

Medida do comprimento do tendão (CT): Com o tornozelo posicionado em 0°, a inserção do tendão de Aquiles no osso calcâneo e a JMT do tendão no músculo GM foram localizadas por meio da ultrassonografia. A fim de determinar o CT, foram colocados marcadores na superfície da pele ao longo de todo o comprimento do tendão. 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 JMT. A sonda foi colocada perpendicularmente à pele e movida lentamente de um ponto a outro, sendo identificados sempre dois marcadores por imagem até obter a imagem completa do tendão no plano sagital com o sujeito em repouso. O CT de Aquiles foi obtido por meio de uma adaptação do método de sobreposição de imagens (URLANDO e HAWKINS, 2007) que permite a reconstrução de todo o tendão. A distância entre a inserção do tendão no osso calcâneo e sua junção no músculo GM foi considerada como comprimento total do tendão. O software *Image J* (versão 1.45s; Instituto Nacional da Saúde, EUA) foi utilizado para a medida do CT. As medidas foram realizadas três vezes pelo mesmo avaliador e os valores médios foram utilizados para análise.

Medida da área de secção transversa (AST) do tendão de Aquiles: A partir da identificação do “notch” do calcâneo foram medidos e marcados na pele três pontos ao longo do tendão: 2, 4 e 6 cm da inserção tendínea no calcâneo (ARYA e KULIG, 2010). Em cada ponto foi obtida uma imagem perpendicular do tendão de Aquiles no plano transversal no ângulo de 0° do tornozelo. A AST foi analisada pelo software *Image J* (versão 1.45s; Instituto Nacional da Saúde, EUA), e a média das três medidas foi calculada como a AST do tendão de Aquiles. As medidas foram realizadas três vezes pelo mesmo avaliador, e os valores médios foram utilizados para análise.

Medida do braço de momento: O braço de momento do tendão de Aquiles foi estimado segundo estudos prévios (KUBO, KANEHISA e FUKUNAGA, 2005; MURAOKA *et al.*, 2005) que utilizaram o comprimento da perna multiplicado por uma constante (0,11) para a obtenção desta variável.

Deslocamento da junção miotendínea (JMT): A sonda do ultrassom foi fixada na parte posterior da perna por um adaptador específico com faixas de velcro, com a JMT do tendão de Aquiles com o músculo GM sendo claramente visualizada em repouso no plano sagital. Os dados do ultrassom foram constantemente gravados a 30 quadros/s durante a contração de flexão plantar. O deslocamento da JMT durante as contrações isométricas de flexão plantar (Figura 3) foi gravado por meio de uma unidade de gravação de DVD externa (R130/XAZ, Samsung Inc. Seul, Coréia do Sul). O vídeo obtido em DVD foi transformado em formato AVI pelo programa BitRipper (Binotex, EUA). Para a seleção das imagens foi utilizando o programa Virtual Dub (Avery Lee, EUA). Os dados do vídeo foram analisados quadro a quadro para determinar o deslocamento da JMT usando o software *Image J* (versão 1.45s; Instituto Nacional da Saúde, EUA).

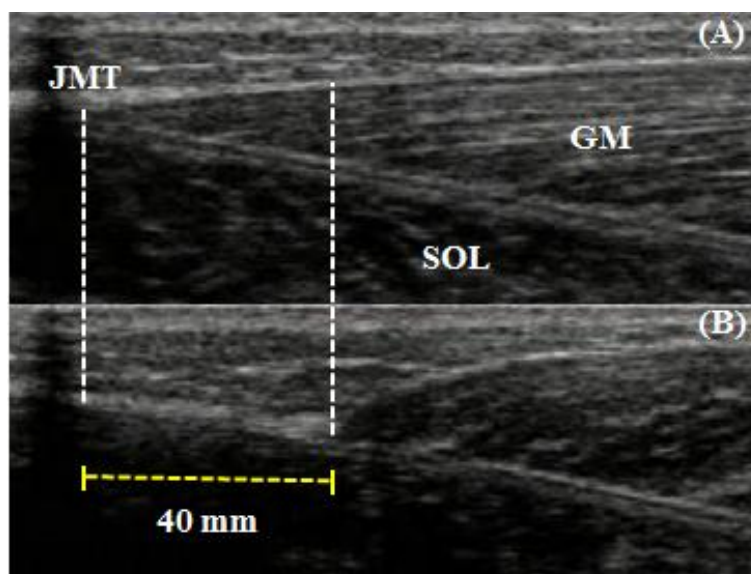


Figura 3. (A) Junção miotendínea (JMT) do tendão de Aquiles com o músculo gastrocnêmio medial (GM) do lado direito de um indivíduo do grupo saudável no repouso e (B) o respectivo deslocamento da JMT durante a contração voluntária máxima isométrica (CVMI) em rampa dos flexores plantares. Observe o deslocamento de 40 mm da JMT do repouso para a CVMI. SOL: músculo sóleo.

Monitoramento da co-ativação: A ativação do músculo tibial anterior foi mensurada durante as contrações de flexão plantar máxima para a correção da força do tendão de Aquiles usando a mesma metodologia empregada em estudos prévios (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 máxima. Após as contrações máximas de flexão plantar para obtenção das propriedades mecânicas do tendão de Aquiles, os valores de ativação do músculo tibial anterior também foram obtidos em três situações adicionais: (a) com o músculo relaxado, (b) produzindo um torque dorsiflexor que resultasse em uma amplitude do sinal EMG menor que a máxima amplitude alcançada durante a flexão plantar máxima, e (c) produzindo um torque dorsiflexor no qual a amplitude do sinal EMG fosse maior que o valor obtido durante a flexão plantar máxima. A visualização da amplitude do sinal EMG foi realizada por meio de um osciloscópio digital (MO – 2250DC, 250MHz, Minipa, São Paulo, Brasil). Todos os sinais EMG do músculo tibial anterior foram filtrados por meio de um filtro passa-banda com frequências de corte de 10 Hz e 500 Hz. Os valores de ativação foram analisados segundo o estudo de Mademli e Arampatzis (2005). Os valores *root mean square* (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. A partir dessa regressão linear foi possível calcular o valor de torque correspondente à ativação do tibial anterior durante a contração voluntária máxima de flexão plantar.

Cálculo da relação “stress- strain”: Para a determinação da relação *stress-strain*, os valores de *stress* e de *strain* foram obtidos em intervalos de 5% (0 a 100%) da contração em rampa. A força foi calculada dividindo o valor de torque pelo braço de momento do tendão (ARYA e KULIG, 2010). Para obtenção dos valores de *stress*, a força do tendão de Aquiles foi então dividida pela AST do mesmo. Para a obtenção dos valores de *strain* foi utilizada a razão entre a variação do comprimento do tendão de Aquiles a cada 5% da CVMI durante as contrações voluntárias máximas e o seu comprimento inicial no repouso (ARYA e KULIG, 2010).

Cálculo da rigidez e módulo de Young: A curva obtida entre a força máxima e a deformação (alongamento) correspondente do tendão nos últimos 40% da região linear dessa curva foi utilizada para calcular a rigidez do tendão de Aquiles. A rigidez foi determinada a partir da inclinação da reta da região linear da curva força-deformação. O módulo de Young foi obtido de maneira semelhante a partir da determinação da inclinação da reta da porção linear dos últimos 40% da curva *stress-strain* (ARYA e KULIG, 2010).

Uma rotina matemática no software Matlab foi utilizada para o cálculo das variáveis força, deformação, *stress*, *strain*, rigidez e módulo de Young utilizando os seguintes

componentes de entrada: torque dos flexores plantares, comprimento e área de secção transversa do tendão, braço de momento, deslocamento da JMT e co-ativação do músculo tibial anterior.

3.2.5 Confiabilidade das medidas de ultrassonografia

Para validar a confiabilidade das medidas de ultrassonografia do CT, AST e deslocamento da JMT foi utilizado o ICC. Foram escolhidas aleatoriamente seis imagens da amostra para cada variável (CT, AST e deslocamento da JMT) sendo duas do lado afetado e duas do lado não afetado do grupo AVC e duas do grupo saudável. Nas imagens selecionadas, as variáveis foram mensuradas duas vezes pelo mesmo avaliador em dias distintos, obedecendo um período de no mínimo três dias. Em geral, os valores dos coeficientes de confiabilidade variam de zero a um, onde valores mais próximos de um indicam maior confiabilidade. As seguintes categorias para os níveis de confiabilidade foram aplicadas: superior a 0,75, confiabilidade elevada; entre 0,4 e 0,75, confiabilidade razoável e menor que 0,4, confiabilidade pobre (SHROUT e FLEISS, 1979).

3.2.6 Análise estatística

Foi utilizada estatística descritiva (média e desvio-padrão). A normalidade e a homogeneidade dos dados foram testadas por meio dos testes de Shapiro Wilk e Levene, respetivamente. Um teste T independente foi utilizado para comparação da idade e variáveis antropométricas entre os grupos e para comparação das variáveis dependentes (CT, AST, força, deformação, *stress*, *strain*, rigidez e módulo de Young) entre os membros dos indivíduos saudáveis. Uma ANOVA *one-way* foi utilizada para analisar as variáveis dependentes entre os membros dos indivíduos (grupo AVC x grupo saudável). Para verificar a confiabilidade das medidas de arquitetura muscular foi utilizado o Coeficiente de Correlação Intra-Classe além do teste T dependente para comparação das medidas iniciais e repetidas. O nível de significância adotado foi $\alpha=0,05$. O tratamento estatístico foi realizado no programa SPSS versão 17.0.

3.3 RESULTADOS

Não foram encontradas diferenças entre os grupos (AVC e saudáveis) para as variáveis idade, massa corporal e estatura ($p=0,28$, $p=0,63$ e $p=0,60$, respectivamente). Em função da comparação entre os lados direito e esquerdo do grupo saudável não apresentar diferenças significativas, optou-se pela utilização do lado direito desse grupo para as análises posteriores.

Não foram observadas diferenças entre as medidas iniciais e repetidas para os parâmetros CT ($211 \pm 26,94$; $211,43 \pm 26,04$; $p=0,73$, respectivamente), AST ($57,66 \pm 9,43$; $57,61 \pm 9,29$; $p=0,92$, respectivamente) e JMT ($41,55 \pm 5,16$; $41,71 \pm 4,94$; $p=0,70$, respectivamente). O resultado dos coeficientes de confiabilidade para todos os parâmetros demonstraram níveis excelentes de confiabilidade, com o ICC variando de 0,98 a 0,99.

Comprimento e AST do tendão de Aquiles: O comprimento do tendão de Aquiles não apresentou diferenças ($p=0,89$) entre os lados afetado ($205,8 \pm 1,8$ cm), não afetado ($208,9 \pm 1,9$ mm) e lado direito ($205,5 \pm 2,5$ mm). Também não foram observadas diferenças significativas ($p=0,91$) na AST do tendão de Aquiles entre o lado afetado ($49,0 \pm 0,12$ mm²) e não afetado ($49,0 \pm 0,09$ mm²). Entretanto, a AST do tendão de Aquiles no lado direito ($60,0 \pm 0,08$ mm²) foi significativamente maior quando comparada ao lado afetado ($p \leq 0,01$) e ao lado não afetado ($p \leq 0,01$).

Força e deformação: Nos indivíduos pós-AVC a força no lado afetado ($686,0 \pm 293,3$ N) foi significativamente menor quando comparada ao lado não afetado ($1357,1 \pm 294,8$ N; $p \leq 0,01$) e ao lado direito dos indivíduos saudáveis ($1838,8 \pm 277,5$ N; $p \leq 0,01$). O lado não afetado também apresentou valores significativamente menores de força ($p \leq 0,01$) comparado ao lado direito dos indivíduos saudáveis. Para a deformação, o lado afetado ($10,6 \pm 1,7$ mm) apresentou valores significativamente menores quando comparado ao lado não afetado ($15,2 \pm 5,5$ mm; $p \leq 0,01$) e lado direito ($14,3 \pm 3,0$ mm; $p \leq 0,01$). Não foram observadas diferenças significativas na deformação ($p=0,52$) entre os lados não afetado e direito (Figura 4).

Stress e strain: O *stress* encontrado no lado afetado ($13,9 \pm 4,1$ MPa) foi significativamente menor quando comparado ao lado não afetado ($28,3 \pm 9,4$ MPa; $p \leq 0,01$) e lado direito ($29,8 \pm 5,9$ MPa; $p \leq 0,01$). Não foram encontradas diferenças significativas ($p=0,533$) entre lado não afetado e lado direito. De forma semelhante, o *strain* encontrado no lado afetado ($5,2 \pm 1,2\%$) foi significativamente menor quando comparado ao lado não afetado ($7,2 \pm 2,7\%$; $p=0,01$) e

lado direito ($7,0 \pm 1,7 \%$; $p=0,02$), enquanto não foram encontradas diferenças significativas ($p=0,84$) entre lado não afetado e lado direito (Figura 5).

Rigidez e módulo de Young: A rigidez foi significativamente menor no lado afetado ($197,6 \pm 67,6$ N/mm) comparada ao lado não afetado ($337,5 \pm 98,1$ N/mm; $p \leq 0,01$) bem como ao lado direito ($430,2 \pm 165,2$ N/mm; $p \leq 0,01$). O lado não afetado também apresentou uma rigidez significativamente menor comparada ao lado direito dos indivíduos saudáveis ($p=0,04$). De forma semelhante, o módulo de Young do tendão de Aquiles no lado afetado ($849,0 \pm 235,6$ MPa) foi significativamente menor quando comparado ao lado não afetado ($1431,8 \pm 301,9$ MPa; $p \leq 0,01$) e ao lado direito ($1318,9 \pm 367,4$ MPa; $p \leq 0,01$). Entretanto, não foram encontradas diferenças significativas ($p=0,32$) entre lado não afetado e lado direito.

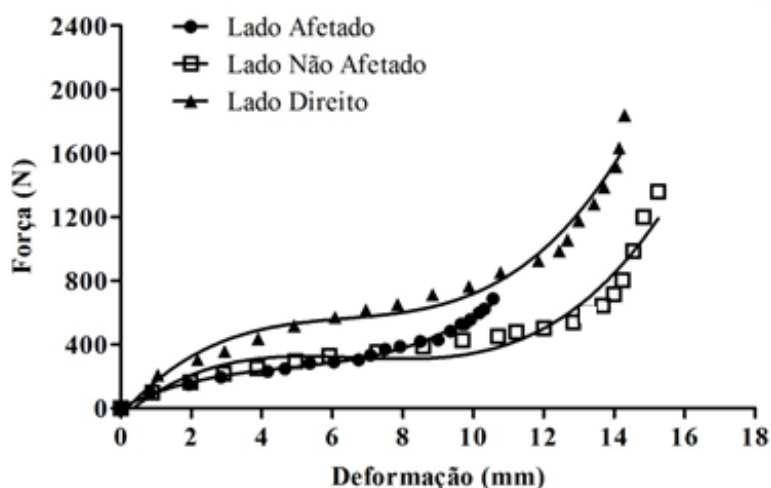


Figura 4. Curva força-deformação dos lados afetado e não afetado do grupo AVC e lado direito do grupo saudável. Valores são a média dos valores de força e deformação de 0 a 100% obtidos a cada 5% da contração voluntária máxima isométrica em rampa.

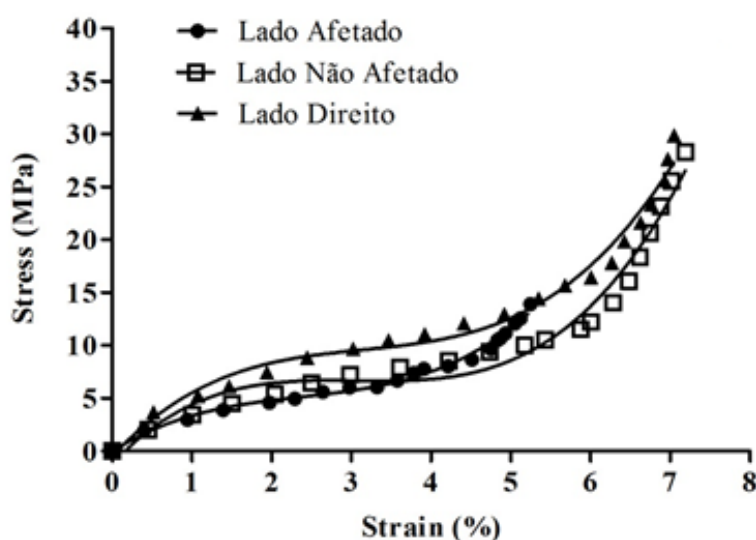


Figura 5. Curva *stress-strain* dos lados afetado e não afetado do grupo AVC e lado direito do grupo saudável. Valores são a média dos valores de *stress* e *strain* de 0 a 100% obtidos a cada 5% da contração voluntária máxima isométrica em rampa.

3.4 DISCUSSÃO

Nosso estudo descreve as diferenças nas propriedades mecânicas e morfológicas do tendão de Aquiles entre indivíduos pós-AVC e sujeitos saudáveis durante uma contração voluntária isométrica máxima, utilizando o comprimento total do tendão de Aquiles para os procedimentos metodológicos. Este estudo evidencia que o AVC causa redução nas propriedades morfológicas e mecânicas do tendão de Aquiles que implicam na capacidade de movimento destes indivíduos.

Comparações morfológicas mostraram uma menor AST do tendão de Aquiles em indivíduos pós-AVC. Esta redução está provavelmente associada à redução na atividade física e capacidade de movimento destes indivíduos em função da lesão. Estudos sugerem que a AST do tendão pode aumentar em resposta à carga mecânica devido a maior síntese de colágeno tipo I (MAGNUSSON e KJAER, 2003). Embora os sujeitos saudáveis do nosso estudo fossem considerados sedentários, eles mantinham suas atividades de vida diária normalmente, ao contrário dos indivíduos pós-AVC. Essa redução na capacidade de movimento causada pelo AVC pode ter ocasionado alterações estruturais e mecânicas em ambos os membros dos indivíduos acometidos (HAFER-MACKO *et al.*, 2008). Isso sugere que uma menor carga exercida sobre o tendão durante as atividades de vida diária pode levar

a uma redução da área do mesmo (MAGNUSSON *et al.*, 2003). Além disso, estes resultados vão ao encontro daqueles apresentados por Maganaris *et al.* (2006) que descrevem menores AST do tendão patelar em indivíduos com paralisia por lesão medular quando comparados a indivíduos sem comprometimento.

Ao contrário dos resultados apresentados por Zhao *et al.* (2009), nenhuma diferença foi encontrada no comprimento do tendão entre os lados dos indivíduos pós-AVC, bem como quando estes foram comparados a indivíduos saudáveis. Esta ausência de diferenças pode ser ocasionada pela diferença nas metodologias dos estudos, uma vez que Zhao *et al.* (2009) utilizaram o comprimento do tendão de Aquiles até a JMT do músculo sóleo, enquanto nós mensuramos o comprimento total do tendão até a JMT do músculo GM.

A força e a deformação são duas propriedades mecânicas normalmente medidas quando se testa as propriedades mecânicas do tendão. A relação entre a força aplicada no tendão e a deformação do mesmo que ocorre em função desta carga possibilita a determinação da rigidez do tecido, onde uma estrutura mais rígida deforma menos para uma determinada magnitude de carga (MAGNUSSON, HANSEN e KJAER, 2003). Nossos resultados mostraram que a força aplicada pelos elementos contráteis no tendão de Aquiles foi maior nos indivíduos saudáveis quando comparada a ambos os lados dos indivíduos pós-AVC. Entretanto, a mesma deformação foi observada entre lado não afetado e o lado direito dos indivíduos saudáveis. Isso indica que existe uma menor rigidez no tendão do lado não afetado nos indivíduos pós-AVC, uma vez que a menor força aplicada no tendão desses pacientes fez com que esse tendão se deformasse na mesma proporção que o dos indivíduos saudáveis. Estudos têm mostrado uma maior complacência tendínea em condições de uso reduzido (MAGANARIS *et al.*, 2006; NARICI, MAFFULLI e MAGANARIS, 2008), condição semelhante ao AVC.

No lado afetado a força máxima aplicada e a deformação observada foram menores, indicando também uma menor rigidez do tecido. Devido à lesão nas vias descendentes após o AVC, os indivíduos geralmente não são capazes de ativar totalmente a musculatura flexora plantar durante uma contração (NEWHAM e HSIAO, 2001), o que explicaria a força reduzida e incapacidade de deslocar a JMT no lado afetado. Mais especificamente, a redução na capacidade máxima de produção de força, associada a menor rigidez do tendão, reduz a capacidade de produção de força total do músculo, fazendo com que o mesmo tenha de se encurtar mais para conseguir transmitir a força através do tendão de forma eficaz ao osso (MAGANARIS *et al.*, 2006).

Enquanto a força e a deformação fornecem informações sobre o comportamento mecânico absoluto do tendão, uma vez que não levam em consideração seu comprimento e AST, o *stress* e o *strain* levam em consideração as dimensões da estrutura, possibilitando uma comparação mais justa, pois apresenta dados relativos ou normalizados à AST e ao comprimento inicial do tendão, respectivamente. Dessa forma, diferente da rigidez, o módulo de elasticidade (ou módulo de Young) fornece uma medida de rigidez que possibilita a identificação do grau de complacência relativo do tendão (MAGNUSSON, HANSEN e KJAER, 2003), permitindo comparações mais adequadas sob o ponto de vista mecânico de materiais biológicos.

O *stress* e o *strain* encontrados no lado afetado foram menores quando comparados a ambos os lados não afetado e direito de indivíduos saudáveis. Quando normalizamos os valores de força pela AST e a deformação em relação ao comprimento inicial do tendão, o lado afetado continua demonstrando um déficit na transmissão de força contrátil que é transferida ao tendão (MAGANARIS *et al.*, 2006). Por outro lado, o *stress* e o *strain* foram iguais entre o lado não afetado e o lado direito de indivíduos saudáveis. Isso indica que, quando os valores relativos são comparados, o tendão de Aquiles do lado não afetado apresenta o mesmo comportamento que o de indivíduos saudáveis. Semelhantes valores de *stress* são justificados, uma vez que indivíduos saudáveis apresentaram maiores valores de força e AST, ao contrário do lado não afetado que apresentou uma redução na força e na AST em relação ao dos indivíduos saudáveis.

Em relação ao módulo de Young, o lado afetado apresentou menores valores quando comparado ao lado não afetado e ao lado direito de indivíduos saudáveis. Similarmente ao resultado apresentado por Zhao *et al.* (2009), foi observada uma diminuição no módulo de Young no lado afetado quando comparado ao não afetado em indivíduos pós-AVC. Estudos mostram que a redução do uso, mesmo que por períodos curtos de tempo, podem reduzir o módulo de Young do tendão em até 88% (MATSUMOTO *et al.*, 2003; KUBO *et al.*, 2004). O lado não afetado apresentou valores semelhantes aos valores dos indivíduos saudáveis, indicando que, quando são levadas em consideração as dimensões do tendão, o lado não afetado de indivíduos pós-AVC apresenta características mecânicas semelhantes à de indivíduos saudáveis.

3.4 CONCLUSÃO

As propriedades mecânicas tendíneas mudam de acordo com as alterações no nível de carga mecânica que os tendões são submetidos. Estas alterações foram observadas no presente estudo que comparou os lados afetado e não afetado de indivíduos pós-AVC com o lado direito de indivíduos saudáveis, indicando os possíveis efeitos indiretos da lesão neurológica no tecido não contrátil, influenciado provavelmente pelas mudanças no estilo de vida dos pacientes em função da doença.

Os lados afetado e não afetado do grupo AVC apresentaram alteração na morfologia do tendão de Aquiles observada pela área de secção transversa reduzida. Em relação às propriedades mecânicas, o lado afetado quando comparado ao lado não afetado e lado direito dos sujeitos saudáveis, demonstra estar prejudicado apresentando redução da força e deformação (absolutas e relativas) bem como menores valores de rigidez e módulo de Young. O membro não afetado apresentou redução da força, deformação e rigidez quando comparado ao lado direito dos sujeitos saudáveis. Entretanto, quando estas propriedades mecânicas do lado não afetado são normalizadas pelos parâmetros morfológicos (área de secção transversa e comprimento do tendão), as mesmas apresentam-se semelhantes ao tendão de indivíduos saudáveis.

O entendimento das mudanças que ocorrem nas propriedades biomecânicas do tendão de Aquiles pode ajudar na compreensão dos mecanismos que envolvem a patologia, permitindo o desenvolvimento de procedimentos de reabilitação mais eficientes e que possibilitem melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

CONSIDERAÇÕES FINAIS E DIREÇÕES

Em relação a arquitetura muscular, nosso estudo mostrou que o lado afetado dos indivíduos pós-AVC apresenta uma estrutura muscular diferente de indivíduos saudáveis, observada pelo menor comprimento de fascículo e espessura em repouso, bem como na funcionalidade muscular observada pelo menor torque e ângulo de penação durante a CVMI além da menor excursão fascicular. O lado não afetado parece apresentar uma estrutura muscular semelhante aquela de indivíduos saudáveis em função da ausência de diferenças nos parâmetros de arquitetura muscular no repouso e CVMI, mas demonstrou prejuízos na capacidade de produção de força. Para as propriedades morfológicas do tendão, a AST apresentou-se semelhante entre os lados afetado e não afetado dos indivíduos pós-AVC e foi significativamente menor quando comparadas ao grupo saudável, demonstrando que a morfologia do tendão é afetada pela espasticidade. Além disso, as propriedades mecânicas também parecem estar comprometidas em decorrência da lesão. O lado afetado bem como o não afetado, apresentaram menores valores de força, deformação e rigidez quando comparados a indivíduos saudáveis. Entretanto, quando essas propriedades são relativizadas pela morfologia tendínea, o lado não afetado demonstra ser semelhante ao grupo saudável, não demonstrando diferenças no *stress*, *strain* e módulo de Young.

Tomados em conjunto, esses resultados nos possibilitam entender de que forma ocorre a perda de funcionalidade do lado afetado pela espasticidade nos indivíduos pós-AVC. O fato da excursão fascicular ser menor no lado afetado quando comparado aos outros dois lados (não afetado e direito de indivíduos saudáveis) demonstra uma menor capacidade de encurtamento dos fascículos musculares. Isso significa que os fascículos do lado afetado possuem uma pequena capacidade de transmitir força ao tendão. Já o tendão deste mesmo lado, o afetado, demonstra uma menor rigidez e uma maior complacência o que significa que ele apresenta menor capacidade de transmitir força ao osso. Portanto, a menor excursão fascicular e a menor rigidez do tendão revelam uma menor capacidade funcional da articulação, ou seja, menor capacidade de gerar movimento na articulação do tornozelo no lado afetado pela espasticidade.

Pode-se concluir que a espasticidade decorrente de AVC pode afetar tanto a estrutura quanto a função dos músculos e tendões. O lado não afetado pela espasticidade também apresentou alterações tanto na funcionalidade muscular bem como na morfologia tendínea, indicando que o mesmo também se torna comprometido após a lesão. Possíveis explicações para estas alterações também do lado não afetado podem ser: (1) a influência da lesão nas vias

descentes ipsilaterais (2) e/ou ao estilo de vida sedentário adotado após o AVC. O entendimento das alterações na estrutura e função muscular e tendínea em indivíduos com espasticidade pós-AVC pode apresentar uma significância clínica para o desenvolvimento de programas de reabilitação mais eficientes e que possibilitem melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

Estudos que utilizem e avaliem protocolos de reabilitação em ambos os membros dos indivíduos acometidos pelo AVC tornam-se importantes a fim de minimizar os possíveis efeitos da lesão também no lado não afetado. Além disso, a investigação dos efeitos do uso da toxina botulínica tipo A nos músculos espásticos é de fundamental importância para avaliar a eficiência deste tratamento sobre os parâmetros estruturais e funcionais dos mesmos.

REFERÊNCIAS

- ADA, L., CANNING, C.G., LOW, S.L. Stroke patients have selective muscle weakness in shortened range. **Brain**, v.126, n.3, p.724-31, 2003.
- ARCHAMBAULT, J.M., HART, D.A., HERZOG, W. Response of rabbit Achilles tendon to chronic repetitive loading. **Connect Tissue Res**, v.42, p.13-23, 2001.
- ARENE, N., HIDLER, J. Understanding motor impairment in the paretic lower limb after a stroke: a review of the literature. **Top Stroke Rehabil**, v.16, n.5, p.346-56, 2009.
- ARYA, S., KULIG, K. Tendinopathy alters mechanical and material properties of the Achilles tendon. **J App Physiol**, v.108, p.670-75, 2010.
- BOHANNON, R.W., SMITH, M.B. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. **Phys Therapy**, v.67, p.206-7, 1987.
- BOJSEN-MOLLER, J., KALLIOKOSKI, K.K., SEPPANEN, M., KJAER, M., MAGNUSSON, S.P. Low-intensity tensile loading increases intratendinous glucose uptake in the Achilles tendon. **J Appl Physiol**, v.101, p.196-201, 2006.
- BOOTH, C.M., CORTINA-BORJA, M.J., THEOLOGIS, T.N. Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity. **Dev Med Child Neurol**, v.43, p.314-20, 2001.
- BRIN, M.F. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity, and immunology. **Muscle Nerve Suppl**, v.5, p.146-68, 1997.
- BROWN, P. Pathophysiology of Spasticity. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v.57, p.773-77, 1994.
- CARR, L.J., HARRISON, L.M., EVANS, A.L., STEPHENS, J.A. Patterns of central motor reorganization in hemiplegic cerebral palsy. **Brain**, v.116, p.1223-47, 1993.
- CHRISTENSEN, B., DYRBERG, E., AAGAARD, P., ENEHJELM, S., KROGSGAARD, M., KJAER, M., LANGBERG, H. Effects of long-term immobilization and recovery on human triceps surae and collagen turnover in the Achilles tendon in patients with healing ankle fracture. **J Appl Physiol**, v.105, p.420-26, 2008.
- CHUNG, S.G., VAN REY, E., BAI, Z., ROTH, E.J., ZHANG, L.Q. Biomechanic changes in passive properties of hemiplegic ankles with spastic hypertonia. **Arch Phys Med Rehabil**, v.85, p.1638-46, 2004.
- CRAGO, A., HOUK, J.C., RYMER, W.Z. Sampling of total muscle force by tendon organs. **J Neurophys**, v.47, p.1069-83, 1982.
- DAVIDOFF RA. The pyramidal tract. **Neurology**, v.40, p.332-39, 1990.
- DIETRICHSON, P. The fusimotor system in relation to spasticity and parkinsonian rigidity. **Scand J Rehabil Med**, v.5, p.174-78, 1973.
- DIETZ, V. Proprioception and locomotor disorders. **Nat Rev**, v.3, p.781-90, 2002.
- DIETZ, V., KETELSEN, U.P., BERGER, W., QUINTERN, J. Motor unit involvement in spastic paresis: relationship between leg muscle activation and histochemistry. **J Neurol Sci**, v.75, p.89-103, 1986.
- DIETZ, V., SINKJAER, T. Spastic movement disorder: impaired refl ex function and altered muscle mechanics. **Lancet Neurol**, v.6, p.725-33, 2007.

- DIETZ, V., TRIPPEL, M., BERGER, W. Reflex activity and muscle tone during elbow movements in patients with spastic paresis. **Ann Neurol**, v.30, p.767-84, 1991.
- EDSTRÖM, L. Selective changes in the size of red and white muscle fibres in upper motor lesions and Parkinsonism. **J Neurol Sci**, v.11, p.537-50, 1970.
- EISENBERG, B.R., SALMONS, S. The reorganization of subcellular structure in muscle undergoing fast-to-slow type transformation: a stereological study. **Cell Tissue Res**, v.220, n.3, p.449-71, 1981.
- FORAN, J.R.H., STEINMAN, S., BARASH, I., CHAMBERS, G.H., LIEBER, L.R. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. **Develop Med & Child Neurol**, v.47, p.713-17, 2005.
- FRY, N.R., GOUGH, M., SHORTLAND, A.P. Three-dimensional realisation of muscle morphology and architecture using ultrasound. **Gait Posture**, v.20, n.2, p.177-182, 2004.
- FUKUNAGA, T., ICHINOSE, Y., ITO, M., KAWAKAMI, Y., FUKASHIRO, S. Determination of fascicle length and pennation in a contracting human muscle in vivo. **J Appl Physiol**, v.82, p.354-58, 1997a.
- FUKUNAGA, T., ITO, M., ICHINOSE, Y., KUNO, S., KAWAKAMI, Y., FUKASHIRO, S. Tendinous movement of a human muscle during voluntary contractions determined by real-time ultrasonography. **J Appl Physiol**, v.81, p.1430-33, 1996.
- FUKUNAGA, T., KAWAKAMI, Y., KUNO, S., FUNATO, K., FUKASHIRO, S. Muscle architecture and function in humans. **J Biomech**, v.30, p.457-63, 1997b.
- GALIANA, L., FUNG, J., KEARNEY, R. Identification of intrinsic and reflex ankle stiffness components in stroke patients. **Exp Brain Res**, v.165, p.422-34, 2005.
- GAO, F., GRANT, T.H., ROTH, E.J., ZHANG, L. Changes in passive mechanical properties of the gastrocnemius muscle at the muscle fascicle and joint levels in stroke survivors. **Arch Phys Med Rehabil**, n.90, p.819-26, 2009.
- GRACIES, J.M. Pathophysiology of spastic paresis I: Paresis and soft tissue changes. **Muscle Nerve**, v.31, n.5, p.535-51, 2005.
- HAFER-MACKO, C.E., RYAN, A.S., IVEY, F.M., MACKO, R.F. Skeletal muscle changes after hemiparetic stroke and potential beneficial effects of exercise intervention strategies. **J Rehabil Res Dev**, v.45, n.2, p.261-272, 2008.
- HAGBARTH, K.E., WALLIN G., LOFSTEDT, L. Muscle spindle responses to stretch in normal and spastic subjects. **Scand. J. Rehab. Med**, v.5, p.156-59, 1973.
- HALAR, E.M., STOLOV, W.C., VENKATESH, B., BROZOVICH, F.V., HARLEY, J.D. Gastrocnemius muscle belly and tendon length in stroke patients and able-bodied persons. **Arch Phys Med Rehabil**, n.59, p.476-84, 1978.
- HARLAAR, J., BECHER, J.G., SNIJDERS, C.J., LANKHORST, G.J. Passive stiffness characteristics of plantar flexors in hemiplegia. **Clin Biomech**, v.15, p.261-70, 2000.
- HIERSEMENZEL, L., CURT, A., DIETZ, V. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. **Neurology**, v.54, n.8, p.1574-82, 2000.
- HIRTZ, D., THURMAN, J., GWINN-HARDY, K., MOHAMED, M.A.R., CHAUDHURI, A.R., ZALUTSKY, R. How common are the "common" neurologic disorders? **Neurology**, v.68, p.326-37, 2007.

- HUANG, T.F., PERRY, S.M., SOSLOWSKY, L.J. The effect of overuse activity on Achilles tendon in an animal model: a biomechanical study. **Ann Biomed Eng**, v.32, p.336-341, 2004.
- HUFSCHMIDT, A., MAURITZ, K.H. Chronic transformation of muscle in spasticity: A peripheral contribution to increased tone. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v.48, p.676-85, 1985.
- ITO, J., ARAKI, A., TANAKA, H., TASAKI, T., CHO, K., YAMAZAKI, R. Muscle histopathology in spastic cerebral palsy. **Brain Dev**, v.18, n.4, p.299-303, 1996.
- KATZ, R.T., RYMER, Z. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. **Arch Phys Med Rehabil**, v.70, p.144-55, 1989.
- KJAER, M., LANGBERG, H., MILLER, B.F., BOUSHEL, R., CRAMERI, R., KOSKINEN, S., HEINEMEIER, K., OLESEN, J.L., DOSSING, S., HANSEN, M., PEDERSEN, S.G., RENNIE, M.J., MAGNUSSON, P. Metabolic activity and collagen turnover in human tendon in response to physical activity. **J Musculoskeletal Neuronal Interact**, v.5, p.41-52, 2005.
- KLIT, H., FINNERUP, N.B., JENSEN, T.S. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. **Lancet Neurol**, v.8, p.857-68, 2009.
- KOH, T.J., HERZOG, W. Excursion is important in regulating sarcomere number in the growing rabbit tibialis anterior. **J Physiol**, v.508, n.1, p.267-80, 1998.
- KUBO, K., AKIMA, H., KOUZAKI, M., ITO, M., KAWAKAMI, Y., KANEHISA, H., FUKUNAGA, T. Changes in the elastic properties of tendon structures following 20 days bed-rest in humans. **Eur J Appl Physiol**, v.83, n.6, p.463-468, 2000.
- KUBO, K., AKIMA, H., USHIYAMA, J., TABATA, I., FUKUOKA, H., KANEHISA, H., FUKUNAGA, T. Effects of 20 days of bed rest on the viscoelastic properties of tendon structures in lower limb muscles. **Br J Sports Med**, v. 38, p.324-30, 2004.
- KUBO, K., KANEHISA, H., AZUMA, K., ISHIZU, M., KUNO, S.Y., OKADA, M., FUKUNAGA, T. Muscle architectural characteristics in women aged 20-79 years. **Med Sci Sports Exerc**, v.35, n.1, p.39-44, 2003.
- KUBO, K., KANEHISA, H., FUKUNAGA, T. Effects of cold and hot water immersion on the mechanical properties of human muscle and tendon in vivo. **Clin Biomech**, v.20, p. 291-300, 2005.
- KUBO, K., KANEHISA, H., FUKUNAGA, T. Effects of resistance and stretching training programmes on the viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. **J Physiol**, v.538, n.1, p.219-26, 2002.
- KULIG, K., ANDREWS, J.G., HAY, J.G. Human strength curves. **Exerc Sport Sci Rev**, v.12, p.417-66, 1984.
- LANCE, J.W. Spasticity: Disorder of Motor Control. Chicago: Year Book Medical Publishers. In: FELDMAN, R.G., YOUNG, R.R., KOELLA, W.P., 1980, p.485-94. **Princípios de Neurociência**. 4ªed. SP: Manole; 2003.
- LI, L., TONG, K.Y., HU, X. The effect of poststroke impairments on brachialis muscle architecture as measured by ultrasound. **Arch Phys Med Rehabil**, n.88, p.243-50, 2007.
- LIANZA, S. Conselho Nacional Sobre Espasticidade. **Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação**, p.15-18, 2000.
- LIEBER RL, FRIDÉN J. Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction. **Muscle Nerve**, v.25, p.265-270, 2002.

- LIEBER, R.L., BODINE-FOWLER, S.C. Skeletal muscle mechanics: implications for rehabilitation. **Phys Ther**, v.73, p.844-56, 1993.
- LIEBER, R.L., FRIDÉN, J. Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. **Muscle Nerve**, v.23, n.11, p.1647-66, 2000.
- LIEBER, R.L., RUNESSON, E., EINARSSON, F., FRIDÉN, J. Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. **Muscle Nerve**, v. 28, p.464-71, 2003.
- LIEBER, R.L., STEINMAN, S., BARASH, I.A. Chambers H. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. **Muscle Nerve**, v.29, p.615-27, 2004.
- MADDEMLI, L., ARAMPATZIS, A. Behaviour of the human gastrocnemius muscle architecture during submaximal isometric fatigue. **Eur J App Physiol**, v.94, p.611-17, 2005.
- MADDEMLI, 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. **J Electromyogr Kines**, v.14, p.591-97, 2004.
- MAGANARIS, C.N., BALZOPoulos, V., SARGEANT, A.J. In vivo measurements of the triceps surae complex architecture in man: implications for muscle function. **J Physiol**, v.512, p.603-14, 1998.
- MAGANARIS, C.N., NARICI, M.V., MAFFULLI, N. Biomechanics of the Achilles tendon. **Disabil Rehabil**, v.30, n.20-22, p.1542-7, 2008.
- MAGANARIS, C.N., REEVES, N.D., RITTWEGER, J., SARGEANT, A.J., JONES, D.A., GERRITS, K., DE HAAN, A. Adaptive response of human tendon to paralysis. **Muscle Nerve**, v.33, p.85-92, 2006.
- MAGNUSSON, S.P., AAGAARD, P., DYHRE-POULSEN, P., KJAER, M. Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis in vivo. **J Physiol**, v.531, n.1, p.277-88, 2001.
- MAGNUSSON, S.P., BEYER, N., ABRAHAMSEN, H., AAGAARD, P., NEERGAARD, K., KJAER, M. Increased cross-sectional area and reduced tensile stress of the Achilles tendon in elderly compared with young women. **Gerontol A Biol Sci Med Sci**, v.58, n.2, p.123-127, 2003.
- MAGNUSSON, S.P., HANSEN, P., KJAER, M. Tendon properties in relation to muscular activity and physical training. **Scand J Med Sci Sports**, v.13, n.4, p. 211-23, 2003.
- MAGNUSSON, S.P., KJAER, M. Region-specific differences in Achilles tendon cross-sectional area in runners and non-runners. **Eur J Appl Physiol**, v.90, p.549-553, 2003.
- MAGNUSSON, S.P., NARICI, M.V., MAGANARIS, C.N., KJAER, M. Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. **J Physiol**, v.586, p.71-81, 2008.
- MALAIYA, R., MCNEE, A.E., FRY, N.R., EVE, L.C., GOUGH, M., SHORTLAND, A.P. The morphology of the medial gastrocnemius in typically developing children and children with spastic hemiplegic cerebral palsy. **J Electromyogr Kinesiol**, v.17, n.6, p.657-63, 2007.
- MALOUIN, F., BONNEAU, C., PICHARD, L., CORRIVEAU, D. Non-reflex mediated changes in plantar flexor muscles early after stroke. **Acta Phys Med Rehabil**, v.29, p.147-53, 1997.
- MATSUMOTO, F., TRUDEL, G., UHTHOFF, H.K., BACKMAN, D.S. Mechanical effects of immobilization on the Achilles' tendon. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 84, p.662-667, 2003.

- MAYER, N.H., ESQUENAZI, A. Muscle overactivity and movement dysfunction in the upper motoneuron syndrome. **Phys Med Rehab Clin North Am**, v.4, n.14, p.855-83, 2003.
- MCCOMAS, A.J., SICA, R.E., UPTON, A.R., AGUILERA, N. Functional changes in motoneurons of hemiparetic subjects. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v.36, p.183-93, 1973.
- MCCOMAS, A.J., SICA, R.E.P., CAMPBELL, M.J. "Sick" motoneurons: A unifying concept of muscle disease. **Lancet**, v.1, p.321-25, 1971.
- MCCREA, D.A. Spinal circuitry of sensorimotor control of locomotion. **J Physiol**, v. 533, n.1, p.41-50, 2001.
- MCCREA, P.H., ENG, J.J., HODGSON, A.J. Time and magnitude of torque generation is impaired in both arms following stroke. **Muscle and Nerve**, v.28, n.1, p.46-53, 2003.
- MIYATANI, M., KANEHISA H., ITO M., KAWAKAMI Y., FUKUNAGA, T. The accuracy of volume estimates using ultrasound muscle thickness measurements in different muscle groups. **Eur J Appl Physiol**, v.91, p.264-72, 2004.
- MOHAGHEGHI, A.A., KHAN, T., MEADOWS, T.H., GIANNIKAS, K., BALZOPOULOS, V., MAGANARIS, C.N. Differences in gastrocnemius muscle architecture between the paretic and non-paretic legs in children with hemiplegic cerebral palsy. **Clin Biomech**, v.22, p.718-24, 2007.
- MOHAGHEGHI, A.A., KHAN, T., MEADOWS, T.H., GIANNIKAS, K., BALZOPOULOS, V., MAGANARIS, C.N. In vivo gastrocnemius muscle fascicle length in children with and without diplegic cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**, v.50, p.44-50, 2008.
- MURAOKA, T., CHINO, K., MURAMATSU, T., FUKUNAGA, T., KANEHISA, H. In vivo passive mechanical properties of the human gastrocnemius muscle belly. **J Biomech**, v.38, n.6, p.1213-1219, 2005.
- NARICI, M. Human skeletal muscle architecture studied in vivo by non-invasive imaging techniques: functional significance and applications. **J Electrom Kin**, v.9, n.2, p.97-103, 1999.
- NARICI, M.V., BINZONI, T., HILTBRAND, E., FASEL, J., TERRIER, F., CERRETELLI, P. In vivo human gastrocnemius architecture with changing joint angle at rest and during graded isometric contraction. **J Physiol**, v.496, p.287-97, 1996.
- NARICI, M.V., MAFFULLI, N., MAGANARIS, C.N. Ageing of human muscles and tendons. **Disabil Rehabil**, v. 30, n.20-22, p.1548-54, 2008.
- NEWHAM, D.J., HSIAO, S.F. Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. **Disabil Rehabil**, v. 23, p.379-386, 2001.
- O'DWYER, N.J., ADA, L., NEILSON, P.D. Spasticity and muscle contracture following stroke. **Brain**, v.119, p.1737-49, 1996.
- PETTE, D., SMITH, M.E., STAUDTE, H.W., VRBOVÁ, G. Effects of long-term electrical stimulation on some contractile and metabolic characteristics of fast rabbit muscles. **Pflugers Arch Eur J Phys**, v.338, n.3, p.257-72, 1973.
- PONTÉN, E., FRIDÉN, J. Immobilization of the rabbit tibialis anterior muscle in a lengthened position causes addition of sarcomeres in series and extra-cellular matrix proliferation. **J Biomech**, v.41, n.8, p.1801-4, 2008.

- PONTÉN, E., GANTELIUS, S., LIEBER, R.L. Intraoperative muscle measurements reveal a relationship between contracture formation and muscle remodeling. **Muscle Nerve**, v.36, n.1, p.47-54, 2007.
- 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. **J Appl Physiol**, v.98, p.2278-2286, 2005.
- REEVES, N.D., MAGANARIS, C.N., NARICI, M.V. Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. **J Physiol**, v.548, n.3, p.971-981, 2003.
- ROMANINI, L., VILLANI, C., MELONI, C., CALVISI, V. Histological and morphological aspects of muscle in infantile cerebral palsy. **Ital J Orthop Traumatol**, v.15, n.1, p.87-93, 1989.
- ROSE, J., HASKELL, W.L., GAMBLE, J.G., HAMILTON, R.L., BROWN, D.A., RINSKY, L. Muscle pathology and clinical measures of disability in children with cerebral palsy. **J Orthop Res**, v.12, p.758-68, 1994.
- ROY, R.R., BELLO, M.A., BOUISSOU, P., EDGERTON, V.R. Size and metabolic properties of fibers in rat fast-twitch muscles after hindlimb suspension. **J Appl Physiol**, v.62, n.6, p.2348-57, 1987.
- RUSHWORTH, G. Some aspects of the pathophysiology of spasticity and rigidity. **Clin Pharmacol Therapeutics**, v.6, p.828-36, 1964.
- RUSHWORTH, G. Spasticity and rigidity: an experimental study and review. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v.23, p.99-188, 1960.
- SALMONS, S., VRBOVÁ, G. The influence of activity on some contractile characteristics of mammalian fast and slow muscles. **J Physiol**, v.201, n.3, p.535-49, 1969.
- SHEEAN, G. The pathophysiology of spasticity. **Eur J Neurol**, v.9, p.3-8, 2002.
- SHORTLAND, A.P., HARRIS, C.A., GOUGH, M., ROBINSON, R.O. Architecture of the medial gastrocnemius in children with spastic diplegia. **Develop Med Child Neurol**, v.106, n.3, p.158-63, 2002.
- SHROUT, P.E., FLEISS, J.L. Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability. **Psychol Bull**, v.2, p.420-8, 1979.
- SIMONS, D.G., MENSE, S. Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. **Pain**, v.75, n.1, p.1-17, 1998.
- SINKJAER, T., MAGNUSSEN, I. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. **Brain**, v.117, p.355-63, 1994.
- SINKJAER, T., TOFT, E., LARSEN, K., ANDREASSEN, S., HANSEN, H.J. Non-reflex and reflex mediated ankle joint stiffness in multiple sclerosis patients with spasticity. **Muscle Nerve**, v.16, n.1, p.69-76, 1993.
- SPECTOR, S.A., SIMARD, C.P., FOURNIER, M., STERNLICHT, E., EDGERTON, V.R. Architectural alterations of rat hindlimbs skeletal muscles immobilized at different lengths. **Exp Neurol**, v.76, p.94-110, 1982.
- TABARY, J.C., TABARY, C., TARDIEU, C., TARDIEU, G., GOLDSPINK, G. Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. **J Physiol**, v.224, p.231-44, 1972.

- TABARY, J.C., TARDIEU, C., TARDIEU, G., TABARY, C., GAGNARD, L. Functional adaptation of sarcomere number of normal cat muscle. **J. Physiol**, v.72, p.277-91, 1976.
- THILMANN, A.F., FELLOWS, S.J., GARMS, E. Pathological stretch reflexes on the “good” side of hemiparetic patients. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v.53, p.208-14, 1990.
- THILMANN, A.F., FELLOWS, S.J., ROSS, H.F. Biomechanical changes at the ankle joint after stroke. **J Neur Neuros Psych**, v. 54, p.134-39, 1991.
- TOK, F., OZÇAKAR, L., SAFAZ, I., ALACA, R. Effects of botulinum toxin-A on the muscle architecture of stroke patients: the first ultrasonographic study. **J Rehabil Med**, v. 43, n.11, p.1016-9, 2011.
- TRESTIK, C.L., LIEBER, R.L. Relationship between Achilles tendon mechanical properties and gastrocnemius muscle function. **J Biomech Eng**, v.115, p.225-30, 1993.
- URLANDO, A., HAWKINS, D. Achilles tendon adaptation during strength training in Young adults. **Med Sci Sports Exerc**, v.39, p.1147-52, 2007.
- VERROTTI, A., GRECO, R., SPALICE, A., CHIARELLI, F., IANNETTI, P. Pharmacotherapy of spasticity in children with cerebral palsy. **Ped Neurol**, v.31, n.1, p.1-6, 2006.
- WATKINS, C.L., LEATHLEY, M.J., GREGSON, J.M., MOORE, A.P., SMITH, T.L., SHARMA, A.K. Prevalence of spasticity post stroke. **Clin Rehabil**, v.16, p.515-22, 2002.
- WELMER, A.K., VON ARBIN, M., WIDÉN HOLMQVIST, L., SOMMERFELD, D.K. Spasticity and its association with functioning and health-related quality of life 18 months after stroke. **Cerebrovasc Dis**, v.21, p.247-53, 2006.
- WESTH, E., KONGSGAARD, M., BOJSEN-MOLLER, J., AAGAARD, P., HANSEN, M., KJAER, M., MAGNUSSON, S.P. Effect of habitual exercise on the structural and mechanical properties of human tendon, in vivo, in men and women. **Scand J Med Sci Sports**, v.18, p.23-30, 2008.
- WILLIAMS, P., GOLDSPINK, G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. **J Anat**, v.127, p.459-68, 1978.
- WILSON, L.R., GANDEVIA, S.C., INGLIS, J.T., GRACIES, J.M., DAVID, B. Muscle spindle activity in the affected upper limb after a unilateral stroke. **Brain**, v.122, n.11, p.2079-88, 1999.
- WEMOVE. Worldwide Education and Awareness for Movement Disorders. **Spasticity: Epidemiology**, 2009. Disponível em: http://www.wemove.org/spa/spa_epi.html.
- ZHAO, H., REN, Y., WU, Y.N., LIU, S.Q., ZHANG, L.Q. Ultrasonic evaluations of Achilles tendon mechanical properties poststroke. **J Appl Physiol**, v.106, p.843-49, 2009.