

A marcha no paciente hemiparético

*Luciana Leite Melo e Silva*¹
*Carlos Eduardo Maciel de Moura*²
*José Roberto Pimenta de Godoy*³

RESUMO - A marcha humana é uma atividade de alta complexidade. Na marcha normal, os movimentos dos membros são coordenados, a fase de apoio e a fase de balanço, a cadência e a velocidade são proporcionais. A marcha hemiparética, que é observada após o acidente vascular encefálico, apresenta velocidade menor, o membro inferior tem de fazer uma circundução para mover-se do solo, há espasticidade grande, e a musculatura encontra-se hipotrofiada. Com tudo isso, é importante o estudo da biomecânica da marcha para que se possam entender as modificações apresentadas pelo paciente acometido de AVE.

Palavras-chave: marcha, acidente vascular encefálico, marcha hemiparética.

Fisioterapia

Gait in hemiparetic patient

ABSTRACT - The human gait is an activity with high complexity. In normal gait the movements of the limbs are coordinated, the limb support phase, balance phase, cadence and velocity are proportional. In hemiparetic gait, as it happens in stroke, the velocity is low, lower limb has to do circumduction to move, spasticity is high and the musculature is hypotrophied. So, the study of biomechanics gait is important to know modifications presents for stroke patients.

Key words: gait, stroke, hemiparetic gait.

¹Acadêmica do 9º período do curso de Fisioterapia do Centro Universitário de Brasília - UniCEUB. E-mail: lu.lmeloasilva@birturbo.com.br

²Acadêmico do 7º período do curso de Fisioterapia do Centro Universitário de Brasília - UniCEUB. E-mail: carlomd2@yahoo.com.br

³Mestre em Ciência da Saúde pela UnB, doutorando em Ciência da Saúde pela UFRN e professor de Anatomia Humana e Neuroanatomia do Centro do Centro Universitário de Brasília - UniCEUB. E-mail: jose62521@uniceub.br

A marcha normal é o movimento em que se observa o deslocamento do corpo em sentido anterior de maneira eficiente. Eficiência significa que há um mínimo de energia gasta durante a atividade. Qualquer desvio do mínimo pode acarretar padrão anormal de marcha. Durante a marcha normal, o centro de gravidade do corpo descreve uma curva sinusoidal de mínima amplitude nos planos horizontal e vertical. O aumento no deslocamento do centro de gravidade do corpo requer gasto energético maior, criando demanda metabólica aumentada. O resultado é a eficiência diminuída na locomoção e o aumento da fadiga¹. A marcha é a atividade funcional de maior complexidade do ser humano, durante a qual há uma série de movimentos repetitivos dos membros inferiores que incluem períodos de descarga de peso com ambos ou apenas um dos pés, e períodos em que um dos membros inferiores se desloca livremente acima do solo².

O acidente vascular encefálico é uma patologia que ocorre nos vasos encefálicos. Como o encéfalo é uma área nobre do organismo, a falta ou o excesso de suprimento sanguíneo provocam, dependendo da área afetada, distúrbios no movimento, na cognição, na marcha e no equilíbrio, podendo afetar o desempenho de atividades funcionais. O AVE é caracterizado por um conjunto de sinais clínicos relacionados com a área encefálica lesada. O dano no tracto piramidal e em fibras do tracto córtico-espinhal indica lesão do motoneurônio superior, levando à espasticidade e às posturas anormais, além de perda de força muscular e destreza. Tudo isso leva a mudanças fisiológicas, mecânicas e funcionais e alterações musculares e teciduais³.

Estudos sistemáticos nos resultados provocados pelo AVE tiveram origem nas pesquisas conduzidas por Twitchell nos anos 50, que descreveu o curso natural da paralisia e identificou os padrões de recuperação. Nos anos 60 e 70, foram desenvolvidos métodos e escalas de avaliação das atividades funcionais e da locomoção⁴.

Torna-se relevante a compreensão da biomecânica da marcha humana pela sua importância funcional tanto em pacientes que passaram por um AVE quanto em indivíduos normais. Desta forma, pretende-se, por meio de revisão da literatura, descrever anátomo-cinesiológica e funcionalmente a marcha normal e realizar análise do padrão da marcha em pacientes hemiparéticos, já que é um assunto pouco explorado pela literatura.

¹ GROSS *et al.*, 2000.

² MOREIRA *et al.*, 2004.

³ SOMMERFELD *et al.*, 2004.

⁴ NAGASAWA *et al.*, 2001.

A marcha normal

Pode-se dividir a marcha humana em duas fases: fase de apoio e fase de balanço. A fase de apoio consiste no momento em que o membro inferior se encontra em contato com o solo por meio da superfície plantar de ou parte dela, ou seja, em cadeia cinética fechada; é dividida em: toque do calcanhar, aplanamento do pé, médio apoio e impulsão. Na fase de balanço, o membro inferior está em movimento livre no espaço, e a região plantar não se encontra em contato com o solo; essa fase é dividida em: início da aceleração, metade da aceleração e final da aceleração ou desaceleração. Durante o ciclo normal da marcha, observa-se que cerca de 60% ocorrem durante a fase de apoio, enquanto 40% do ciclo ocorrem durante a fase de balanço⁵.

A marcha envolve a ação muscular de grupos musculares do tornozelo, do pé, do joelho e do quadril. Na fase de apoio do toque do calcanhar até o aplanamento do pé, observa-se que: o calcâneo toca o solo a um ângulo de 25°, com o tornozelo e os artelhos neutros, há estabilização do tornozelo, e inicia-se a flexão plantar (de 0° a 15°) controlada pela contração excêntrica do grupo pré-tibial (tibial anterior, extensor longo dos dedos, extensor longo do hálux, e fibular terceiro); ocorre discreta pronação do pé, a fim de permitir melhor acomodação e absorção de impacto da região plantar na superfície do solo. O quadríceps femoral encontra-se mais ativo logo após o toque do calcanhar, contrai-se, inicialmente, de forma concêntrica para manter o joelho em extensão e, em seguida, contrai-se excêntrica, para desacelerar a flexão do joelho e mantê-la em 15°. O quadril encontra-se, inicialmente, em 30° de flexão, solicitando a contração concêntrica dos seus flexores, em especial, o iliopsoas. Com o toque do calcanhar, os músculos glúteo máximo e isquiotibiais realizam contração concêntrica em oposição à flexão do quadril⁶.

Durante o aplanamento do pé até o médio apoio, ocorre variação de 15° de flexão plantar controlada pelo grupo pré-tibial para 10° de dorsiflexão do tornozelo. O tríceps sural contrai-se excêntrica, para retardar e controlar o avanço da tibia sobre o pé em dorsiflexão. No joelho, ocorre variação na extensão de 15° a 5°, com mudança de flexão para extensão por meio da contração concêntrica iniciada pelo quadríceps femoral. No quadril, há a variação de 30° de flexão até 5°, dessa forma, passa de flexão para extensão. Os músculos glúteo médio e mínimo estabilizam a pelve durante o médio apoio. Nessa fase até a impulsão, o tornozelo, no momento de retirada do calcanhar, realiza dorsiflexão por meio de contração ex-

⁵ MOREIRA *et al.*, 2004.

⁶ MOREIRA *et al.*, 2004.

cêntrica do tríceps sural. Com a impulsão, há a passagem de extensão para flexão de joelho; a atividade excêntrica do quadríceps femoral é necessária para que haja controle da quantidade de flexão do joelho. Após a retirada do calcanhar até a impulsão, observa-se variação de, aproximadamente, 0 a 20° de hiperextensão, por meio da contração concêntrica dos músculos glúteo máximo e isquiotibiais⁷.

Na fase de balanço durante o período de início da aceleração até a metade da aceleração, o tornozelo passa de flexão plantar de 10° para dorsiflexão até a posição neutra; enquanto isso, os músculos do grupo pré-tibial contraem-se para impedir que o pé se arraste no solo. No joelho, há variação de flexão de 40° a 60° com contração concêntrica dos músculos sartório, grácil, semitendinoso, semimembranoso e cabeça curta do bíceps femoral. No quadril, ocorre variação de flexão em torno de 25° com conseqüente contração concêntrica dos músculos reto femoral, iliopsoas, grácil, sartório e tensor da fáscia lata⁸.

Da metade até o final da aceleração, o tornozelo está em posição neutra enquanto os músculos do grupo pré-tibial se contraem para impedir que o pé caia. O quadríceps contrai-se concêntricamente para que ocorra a extensão do joelho em preparação para o contato do calcanhar e o reinício do ciclo da marcha. Os isquiotibiais contraem-se excêntricamente, desacelerando a articulação do joelho e impedindo que ocorra a hiperextensão. Os músculos abdominais apresentam ligeira atividade durante o padrão de marcha acelerada. Os músculos da cintura escapular atuam de maneira a acelerar ou desacelerar o balanço dos membros superiores⁹.

Durante a marcha, o eixo de gravidade desloca-se látero-lateralmente, a pelve inclina-se para o solo do lado do membro em oscilação. Esta inclinação é reduzida ao mínimo por ação dos músculos abdutores do quadril do lado que está em contato com o solo, particularmente os glúteos médio e mínimo. Ela é também compensada pela contração do músculo eretor da espinha e dos músculos abdominais do lado do membro em oscilação para impedir que o tórax se desloque lateralmente em demasia. O movimento de inclinação da pelve é contrabalançado pelo movimento pendular dos membros superiores, o direito projetando-se anteriormente, enquanto o inferior esquerdo está em oscilação¹⁰.

O passo e a passada são considerados variáveis quantitativas da marcha. Um passo direito e um passo esquerdo equivalem-se a uma passada, e uma passada é igual a um ciclo da marcha. Um passo pode ser definido em duas dimensões:

⁷ MOREIRA *et al.*, 2004.

⁸ MOREIRA *et al.*, 2004.

⁹ MOREIRA *et al.*, 2004.

¹⁰ DANGELO & FATINI, 2000

distância e tempo. O comprimento do passo é a distância entre o ponto onde o calcanhar de um membro tem contato com o solo e o ponto onde o calcanhar do membro oposto tem contato com o solo; o comprimento da passada é a distância entre o ponto onde o calcanhar de um membro tem contato com o solo e o ponto em que este mesmo calcanhar volta a tocar o solo¹¹.

Motoneurônio superior

Os neurônios motores superiores são células nervosas especializadas que conduzem estímulos nervosos do córtex cerebral em direção à medula espinhal, onde fazem conexão com outros tipos de neurônios, os motores inferiores. O neurônio motor superior tem seu corpo celular no córtex motor primário, mais precisamente, no giro pré-central do lobo frontal (área 4 de Brodmann). Do córtex motor, partem axônios que descem pela coroa radiada e pela cápsula interna, entram no tronco cerebral pelo pedúnculo cerebral do mesencéfalo, descem pela região anterior da ponte até chegar à pirâmide do bulbo. Nas pirâmides, ocorre o cruzamento da maioria das fibras motoras, fato conhecido como decussação. As fibras que cruzam a linha média nas pirâmides vão formar o trato córtico-espinhal lateral, que desce pelo cordão lateral contralateral da medula para inervar os músculos distais dos membros, enquanto as fibras que não cruzam formam o trato córtico-espinhal anterior, que desce pelo cordão anterior ipsilateral da medula para inervar os músculos proximais bilateralmente¹².

Quando os axônios do neurônio motor superior precisam deixar a medula, dirigem-se dos tratos córtico-espinhais para o corno anterior da medula onde estão localizados os corpos celulares dos neurônios motores inferiores. Assim, é no corno anterior da medula que ocorre a sinapse entre o neurônio motor superior e o neurônio motor inferior. Finalmente, os axônios do neurônio motor inferior deixam a medula pela raiz anterior, juntam-se com as fibras sensoriais que entram pela raiz posterior para formar um nervo espinhal. Vários nervos espinhais juntam-se para formar os plexos que darão origem aos nervos periféricos que chegam aos músculos através da junção neuromuscular. Assim, os músculos podem movimentar-se de acordo com uma ordem do córtex motor¹³.

A síndrome do neurônio motor superior ocorre com maior frequência nos acidentes vasculares encefálicos, que atingem a cápsula interna ou a área motora do córtex. Após rápido período inicial de paralisia flácida, instala-se a paralisia

¹¹ O'SULLIVAN & SCHMITZ, 1993.

¹² http://www.emglab.com.br/html/dcas_do_neuronio_motor.html.

¹³ http://www.emglab.com.br/html/dcas_do_neuronio_motor.html.

espástica (com hipertonia e hiperreflexia), com presença de sinal de Babinski. Nesse caso, praticamente, não há hipotrofia muscular, pois o neurônio motor inferior está preservado. Admitia-se que a sintomatologia observada na síndrome do neurônio superior se devia à lesão do tracto córtico-espinhal, daí o nome *síndrome piramidal*, freqüentemente atribuído a ela. Entretanto, sabe-se, hoje, que a sintomatologia observada nesses casos não pode ser explicada apenas pelo comprometimento do tracto córtico-espinhal, pois lesão nesse tracto resulta em déficit motor relativamente pequeno, nunca associado ao quadro de espasticidade. O nome *síndrome piramidal*, embora ainda muito empregado em clínica neurológica, é impróprio. Na realidade, a expressão “síndrome do neurônio superior” deveria ser empregada no plural, por referir-se a vários neurônios motores superiores e não apenas àqueles que originam o tracto córtico-espinhal¹⁴.

O dano das vias descendentes resulta na regulação anormal dos motoneurônios medulares, causando alterações posturais nos reflexos de estiramento, no movimento voluntário e nos padrões de movimentos anormais. Após a lesão do neurônio motor superior, a fraqueza muscular reflete-se na dificuldade de gerar força e sustentá-la. Isso ocorre pela perda da ativação das unidades motoras, pelas mudanças na ordem de recrutamento e na freqüência de disparo. As alterações limitam a habilidade de executar atividades funcionais, como caminhar, subir escadas, e atividades de autocuidado¹⁵.

As lesões dos neurônios motores superiores que resultam de acidentes vasculares encefálicos podem levar a quebras nos mecanismos de controle neurais que interferem na capacidade de marcha do paciente. As conseqüências podem incluir espasticidade, controle motor seletivo prejudicado ou inadequado, emergência de padrões locomotores primitivos, movimento padronizado, fraqueza muscular, mobilidade articular restrita e deterioração sensorial¹⁶.

No caso do AVE, há interrupção da conexão existente entre o córtex cerebral e o fuso neuromuscular. Essa desconexão da via córtico-espinhal com o fuso neuromuscular leva à síndrome do neurônio motor superior, que se manifesta com características negativas e positivas. As negativas evidenciam-se por fraqueza e lentidão do movimento, perda de destreza e fadigabilidade. As positivas evidenciam-se pelo exagero de fenômenos normais que incluem o aumento do reflexo proprioceptivo e cutâneo¹⁷.

¹⁴ MACHADO, 2004.

¹⁵ MEDEIROS *et al.*, 2002.

¹⁶ ROSE & GAMBLE, 1998.

¹⁷ MEDEIROS *et al.*, 2002.

Espasticidade

A espasticidade pode ser definida como o aumento do tônus muscular com exacerbação dos reflexos profundos, decorrente de hiperexcitabilidade do reflexo do estiramento. A espasticidade associa-se, na síndrome do neurônio motor superior, com a presença de fraqueza muscular, hiperreflexia profunda e presença de reflexos cutâneo-musculares patológicos, como o sinal de Babinski¹⁸.

A exata influência da espasticidade nos prejuízos motores e outras limitações em pacientes com AVE são difíceis de ser determinadas porque o grau de espasticidade pode mudar de acordo com a posição no indivíduo e a tarefa que realiza¹⁹. A espasticidade nos membros superiores predomina nos músculos flexores, com postura em adução e rotação interna do ombro, flexão do cotovelo, pronação do punho e flexão dos dedos. Nos membros inferiores, a espasticidade predomina nos músculos extensores, com extensão e rotação interna do quadril, extensão do joelho, com flexão plantar e inversão do pé. Esta postura recebe a denominação de atitude de Wernicke-Mann, comum no paciente com AVE de artéria cerebral média. Ao exame físico os membros espásticos demonstram aumento de resistência ao movimento passivo, que é mais acentuado com o aumento da amplitude e da velocidade imposta. O aumento de resistência ao estiramento passivo é maior no início do movimento e diminui com a continuação dele, caracterizando o chamado “sinal do canivete”²⁰.

A espasticidade pode levar a mudanças secundárias no músculo e desenvolver contraturas. Alterações nas propriedades viscoelásticas e nos tecidos conectivos dos músculos paréticos podem contribuir com a restrição do movimento passivo que limitam a habilidade dos músculos agonistas de produzir torque. O treinamento de força não é apropriado porque pode aumentar a restrição dos músculos espásticos, interferir na coordenação e reforçar a ativação anormal de movimento²¹.

A marcha no paciente hemiparético

A realidade do AVE é a de que 63% das pessoas que sobrevivem a um episódio de doença vascular no encéfalo terão algum déficit motor por 1 mês, e 50%

¹⁸ TEIVE *et al.*, 1998.

¹⁹ SOMMERFELD *et al.*, 2004.

²⁰ TEIVE *et al.*, 1998.

²¹ MEDEIROS *et al.*, 2002.

continuarão a ter déficits motores por 1 ano²². A recuperação da capacidade de caminhar é muito importante para os pacientes que passaram por um AVE²³. Inicialmente, cerca de 80% apresentam prejuízos motores no membro contralateral; reflexos anormais associados com espasticidade são considerados determinantes para esses prejuízos motores²⁴.

Nagazawa *et al.* (2001) classificaram a locomoção em 5 níveis: a caminhada normal (o paciente caminha normalmente); a caminhada sozinha (o paciente caminha de forma independente com o uso de uma bengala ou outro tipo de órtese); a caminhada com auxílio (o paciente caminha com assistência ou supervisão); o deslocamento com cadeira de rodas (o paciente é incapaz de caminhar, requer o uso da cadeira de rodas para locomoção) e a paciente acamado (o paciente não se locomove) .

A marcha hemiparética é comum em pacientes com hemiparesia espástica. Observa-se a flexão do membro superior com extensão do membro inferior no hemicorpo acometido. Como consequência, o membro inferior não consegue suportar completamente o peso durante a fase de apoio, além de não se projetar para frente durante a fase de balanço, a não ser como um todo em circundução. Esse tipo de marcha também é chamado de marcha ceifante ou marcha em ponto e vírgula²⁵.

Desta forma, a marcha dos pacientes pós-AVE tem o padrão ceifante, obrigando o indivíduo a realizar abdução exagerada do membro durante a fase de balanço, pois há dificuldade em flexionar o quadril e o joelho e em realizar a dorsiflexão do tornozelo. Segundo Edwards (1999), a espasticidade de flexores plantares leva a um pé equinovaro²⁶. O acidente vascular encefálico interrompe a resposta postural automática que contribui para o equilíbrio em pé. Isso pode dificultar a marcha e aumentar o risco de quedas²⁷.

Os pacientes apresentam graus variáveis de controle seletivo prejudicado ou inadequado e têm dificuldade para modificar a velocidade, a direção, a duração e a intensidade de atividade muscular. O controle seletivo inadequado é substituído pela emergência de padrões da massa flexora e extensora ou sinergias. O padrão flexor consiste da ativação simultânea dos flexores do quadril e dos flexores do tornozelo para o avanço do membro. O padrão extensor consiste da ativação concorrente dos extensores do quadril, extensores do joelho e flexores plantares

²² WILES *et al.*, 2005.

²³ MAEDA *et al.*, 2001.

²⁴ SOMMERFELD *et al.*, 2004.

²⁵ MOREIRA *et al.*, 2004.

²⁶ MARTINS *et al.*, 2004.

²⁷ KIRKER *et al.*, 2000.

para a estabilidade do apoio de peso. Embora a ativação do padrão sinérgico apropriado para dar um passo (padrão flexor) ou ficar parado (padrão extensor) seja voluntária, o paciente não pode, por outro lado, mudar os músculos incluídos na sinergia ou modificar sua intensidade²⁸.

A marcha nos pacientes com AVE apresenta vários distúrbios. O equinovaro é comumente associado à fraqueza dos dorsiflexores do tornozelo. A insuficiente flexão do quadril e a falta de flexão do joelho, com ou sem *recurvatum*, levam à clássica circundução. A fraqueza dos músculos flexores, os espasticidade dos músculos extensores e o padrão de extensão sinérgica podem ser as principais causas da marcha patológica²⁹.

A fase de apoio é governada por “sinergia extensora”. Os extensores do quadril, os extensores do joelho e os flexores plantares são ativados simultaneamente para a estabilidade do apoio de peso. Se o padrão for completo, isto é, a musculatura do quadril, do joelho e do tornozelo participarem totalmente e a intensidade for “forte”, a progressão ficará obstruída. Em contraste, se o padrão for fraco, a estabilidade do apoio pode ficar comprometida³⁰.

Durante a fase de apoio, o lado hemiparético apresenta propriocepção prejudicada, o tronco é deslocado para frente pela anteriorização do centro de gravidade; com isso, o quadril permanece em adução ou flexão, e os adutores encontram-se espásticos. Não há seletividade na ação dos músculos extensores do quadril, extensores de joelho e flexores plantares; o quadríceps apresenta grave espasticidade, e, durante a progressão da marcha para frente, ocorre hiperextensão do joelho (*recurvatum*). Os músculos gastrocnêmios e o sóleo encontram-se espásticos e contraturados, impedindo que o paciente faça a dorsiflexão do tornozelo, não havendo o toque de calcanhar como na marcha normal. A descarga de peso também é prejudicada, já que o paciente possui um pé varo, sustentando a maior parte do peso do corpo na superfície lateral do pé.

Durante a fase de balanço, o paciente faz uma inclinação da pelve para frente, realizando leve flexão de quadril e causando, dessa forma, fraqueza dos músculos abdominais. O paciente também costuma fazer inclinação para o lado sadio, não-parético, pois consegue fazer a descarga eficiente de peso, já que o pé está todo no chão proporcionando melhor base de apoio. O paciente faz a circundução do membro parético, porque há fraqueza dos flexores de quadril e espasticidade de quadríceps; o quadril faz uma adução e uma rotação externa, e não ocorre a liberação correta do pé; por causa da contratura e da espasticidade dos flexores

²⁸ ROSE & GAMBLE, 1998.

²⁹ YELNIK *et al.*, 1999.

³⁰ ROSE & GAMBLE, 1998.

plantares, o pé está na posição de equinovaro, e os dorsiflexores não possuem força, fazendo com que os artelhos sejam arrastados.

O centro de gravidade nos pacientes hemiparéticos é desviado para o lado não-parético, sendo influenciado pela diminuição na distribuição de peso no lado parético³¹. Os pacientes não têm o controle motor necessário para distribuir o peso de modo uniforme nos membros inferiores durante a posição em pé, resultando em médias de apenas 28% a 36% de peso corporal apoiado pelo membro parético. Durante a marcha, os déficits de equilíbrio, propriocepção e controle seletivo limitam a capacidade de desviar e apoiar o peso corporal no membro parético. As diminuições na velocidade, na cadência e no comprimento da passada ocorrem com aumentos relativos na duração do ciclo da marcha e nos períodos de duplo apoio³².

Na marcha hemiparética, não há o balanço dos membros superiores como ocorre na marcha normal. Na maioria das vezes, o membro superior do lado parético encontra-se num padrão de flexão de cotovelo e adução. O paciente não tem fase definida de balanço e de apoio como na marcha normal; apresenta a fase de apoio próxima à fase de balanço, já que o lado parético faz circundução, adução, os artelhos são arrastados, e o membro sadio não pode realizar o passo na amplitude e na velocidade normais. O paciente tem risco maior de quedas, já que os movimentos são descontrolados, e o equilíbrio e a propriocepção estão prejudicados. Medidas de força muscular têm sido estabelecidas como preditoras de performance na marcha.

A geração de torque, principalmente dos extensores dos joelhos, plantiflexores do tornozelo e flexores do quadril, tem sido correlacionada com a performance da marcha e, inversamente, com o risco de quedas recorrentes. Deve-se atentar para a força de todos os grupos musculares no indivíduo pós-AVE, com isso, não se pode considerar o lado mais forte como o não envolvido. Pacientes pós-AVE com deficiência motora demonstram ter fraqueza no membro inferior parético e no membro não-parético. A baixa performance do lado não-parético pode ser justificada por razões neuroanatômicas, pois aproximadamente 10% das fibras motoras descendentes não cruzam para o lado contralateral. Portanto, o treinamento deve envolver ambas as extremidades³³.

Estudos recentes mostram que a recuperação da marcha após AVE isquêmico chega ao platô em vários meses. Isso é compatível com o tempo da reabilitação convencional do AVE, que enfatiza terapias para melhorar a realização das atividades de vida diária (AVD's). Os exercícios aeróbicos não são rotineiramente prescritos para pacientes idosos que sofreram AVE tanto na fase aguda quanto na fase crônica

³¹ MORIOKA *et al.*, 2003.

³² ROSE & GAMBLE, 1998.

³³ MEDEIROS *et al.*, 2002.

da hemiparesia, pela evidência de que essa população é fisicamente descondicionada e tem alta prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares. Mas, o treino com exercício aeróbico pode reduzir o gasto energético ou as demandas cardiovasculares da marcha em condição de hemiparesia crônica³⁴.

Pacientes hemiparéticos que sofreram AVE, em especial os com idade avançada, podem ser incapazes de manter velocidade eficiente da marcha confortavelmente, indicando elevada demanda energética e pobre *endurance*, favorecendo o comprometimento da mobilidade funcional. Alterações centrais no padrão da marcha, espasticidade e reduzida capacidade oxidativa na musculatura parética são hipóteses para explicar a alta energia gasta na marcha hemiparética. Em um estudo, observou-se que um treino aeróbico progressivo com o suporte de um corrimão é seguro e efetivo para os pacientes idosos que sofreram AVE. Seis meses de treino de baixa intensidade produziram progressiva redução na energia gasta e nas demandas cardiovasculares, sugerindo a melhora da aptidão e da eficiência motora em pacientes hemiparéticos crônicos³⁵.

Resultado de recentes avanços na neuroimagem funcional, como a tomografia e a ressonância magnética funcional, aumenta a evidência de que a recuperação funcional da mão parética após o AVE depende da reorganização cortical, incluindo a área peri-infartada no córtex sensorio-motor primário, outras áreas motoras relacionadas, como o córtex pré-motor e a área motora suplementar no hemisfério afetado, e algumas combinações dessas áreas no hemisfério não afetado. Pouco é conhecido sobre os mecanismos fundamentais para a recuperação locomotora, uma das determinantes essenciais para a reabilitação após o AVE, principalmente pelas limitações técnicas no acesso à ativação cerebral durante a dinâmica dos movimentos³⁶.

Uma técnica de imagem usando *near-infrared spectroscopy* (NIRS) é capaz de visualizar a ativação cortical durante a marcha no córtex sensorio-motor primário e na área motora suplementar. Em pacientes com AVE, a marcha hemiparética está associada à ativação assimétrica do córtex sensorio-motor primário e ao recrutamento do córtex pré-motor e da área motora pré-suplementar³⁷. Em estudo, Wade e Hewer indicaram, na comparação entre lesões no hemisfério cerebral direito e esquerdo, que não há diferenças funcionais baseando-se no Índice de Barthel, mas, percentualmente, houve mais prejuízos em pacientes com lesões no hemisfério cerebral direito³⁸.

³⁴ MACKO *et al.*, 1997.

³⁵ MACKO *et al.*, 1997.

³⁶ MIYAI *et al.*, 2003.

³⁷ MIYAI *et al.*, 2003.

³⁸ NAGASAWA *et al.*, 2001.

Há estudos clínicos sobre os resultados da reabilitação do paciente após um AVE, mas é difícil reunir e interpretar os resultados de maneira concisa e completa. Alexander apontou 3 razões para essa dificuldade: os estudos diferem no tempo de contato com o paciente; há a questão da validade e da limitação ao mensurar as estratégias do tratamento; há diferenças na prática clínica dos terapeutas tanto em tempo de tratamento quanto no espaço³⁹.

Considerações finais

O entendimento da cinemática da marcha normal ou patológica é de suma importância para o diagnóstico de alterações neuromusculares e indispensável como forma de avaliação pré e pós-tratamento fisioterápico. A marcha é uma atividade motora essencial para o ser humano e é o objetivo final de tratamento na capacitação funcional da maioria das patologias neurológicas e motoras. Desta forma, é fundamental que se amplie o conhecimento sobre ela, buscando melhor conduta terapêutica e tratamento adequado para ser utilizada como método auxiliar à prática clínica do profissional fisioterapeuta.

Referências

- DANGELO J.G. & FATTINI C.A. *Anatomia humana sistêmica e segmentar para o estudante de medicina*. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2000.
- GROSS, J., FETTO, J., ROSEN, E. *Exame musculoesquelético*. Porto Alegre: Artmed, 2000.
- KIRKER, S.G.B. et al. Stepping before standing: hip muscle function in stepping and standing balance after stroke. In: *J.Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68:458-464.
- MACHADO, A. *Neuroanatomia funcional*. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
- MACKO, R.F. et al. Treadmill aerobic exercise training reduces the energy expenditure and cardiovascular demands of hemiparetic gait in chronic stroke patients. In: *Stroke*. 1997; 28:326-330.
- MAEDA, T. et al. Discrimination of walking ability using knee joint extension muscle strength in stroke patients. In: *Journal of Phys. Ther. Sci.* vol 13, no 2, 2001.
- MARTINS, F.L.M. et al. Eficácia da eletroestimulação funcional na amplitude de movimento de dorsiflexão de hemiparéticos. In: *Revista em Neurociências* vol. 12 n. 2 2004.

³⁹ MATSUNAGA *et al.*, 1997.

- MATSUNAGA, A. et al. Prediction of locomotion function at one month after stroke. In: *Journal Phys. Ther. Sci.* vol 9, no 2 , 1997.
- MEDEIROS, M.S.M. et al. Treinamento de força em sujeitos portadores de acidente vascular cerebral. In: *Revista Digital Vida e Saúde* v.1 n.3 dez/jan 2002.
- MIYAI, I. et al. Longitudinal optical imaging study for locomotor recovery after stroke. In: *Stroke*. 2003; 34:2866.
- MOREIRA, D.,GODOY, J.R., JÚNIOR, W.S. *Anatomia e cinesiologia do aparelho locomotor*. Brasília: Thesaurus, 2004.
- MORIOKA, S., MIYAOTO, S., ABE., M. Relationship between the center of gravity point in spontaneous standing and the middle point calculated from the center of gravity shifting distance to the non-paralytic and paralytic sides in hemiplegics after stroke. In: *Journal Phys. Ther. Sci.* vol 15, no 2, 2003.
- NAGASAWA, H. et al. Differences of locomotion function between left and right cerebral hemispheric lesions in ischemic stroke. In: *Journal Phys. Ther. Sci.* vol 13, no 2, 2001.
- O'SULLIVAN S. B. & SCHMITZ T. J. *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. 2.ed. São Paulo: Manole, 1993.
- ROSE J. & GAMBLE J.G. *Marcha humana*. 2.ed. São Paulo: Premier, 1998.
- SOMMERFELD, D.K., et al. Spasticity after stroke. In: *Stroke*. 2004; 35:134.
- TEIVE, H.A.G., ZONTA, M., KUMAGAI, Y. Tratamento da espasticidade: uma atualização. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* . vol. 56. n. 4 São Paulo 1998.
- WILES, R., et al. Discharge from physiotherapy following stroke: the management of disappointment. In: *NZ Journal of Physiotherapy*. março 2005. vol 33, 1.
- YELNIK, A., et al. A clinical guide to assess the role of lower limb extensor overactivity in hemiplegic gait disorders. In: *Stroke*. 1999; 30:580-585.
- [http://www.emglab.com.br/html/dcas do neuronio motor.html](http://www.emglab.com.br/html/dcas%20do%20neuronio%20motor.html), acesso em 07/2005.

Envie suas publicações para o Conselho Editorial
da revista *Universitas - Ciências da Saúde*.

Endereço para envio:
SEPN 707/907, *Campus* do UniCEUB
70790-075 Brasília-DF
Fone: (61) 3340-1397

universitas.saude@uniceub.br

Verifique as normas de submissão no final deste número