

Universidade do Vale do Paraíba
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento

DANIEL CHAVES LACERDA RIBEIRO

ESTUDO DO CONTROLE POSTURAL NA POSIÇÃO ORTOSTÁTICA DE
PACIENTES HEMIPARÉTICOS POR MEIO DA ANÁLISE DE PARÂMETROS
ESTABILOMÉTRICOS

São José dos Campos
2005

DANIEL CHAVES LACERDA RIBEIRO

ESTUDO DO CONTROLE POSTURAL NA POSIÇÃO ORTOSTÁTICA DE
PACIENTES HEMIPARÉTICOS POR MEIO DA ANÁLISE DE PARÂMETROS
ESTABILOMÉTRICOS

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em Engenharia
Biomédica da Universidade do Vale do
Paraíba, como complementação dos créditos
necessários para obtenção do título de Mestre
em Engenharia Biomédica.

Orientadora: Prof^a. Dra. Claudia Santos
Oliveira

São José dos Campos
2005

R368e

Ribeiro, Daniel Chaves Lacerda

Estudo do controle postural na posição ortostática de pacientes hemiparéticos por meio de análise de parâmetros estabilométricos/ Daniel Chaves Lacerda Ribeiro. São José dos Campos: UniVap, 2005.
55f.: il.; 30cm

Dissertação de mestrado apresentada ao programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2005.

1. Acidente cerebrovascular 2. Paresia Neuromuscular
3. Fisioterapia I. Oliveira, Cláudia Santos ,
Orient..II. Título

CDU: 615.8

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta Dissertação, por processos fotocopiadores ou transmissão eletrônica.

Aluno:



Daniel Chaves Lacerda Ribeiro

Data:

**“ESTUDO DO CONTROLE POSTURAL NA POSTURA ERETA DE PACIENTES
HEMIPARÉTICOS POR MEIO DA ANÁLISE DE PARÂMETROS ESTABILOMÉTRICOS”**

Daniel Chaves Lacerda Ribeiro

Banca Examinadora:

Prof. Dr. PAULO DAVID DE CASTRO LOBO (UNIVAP) *P. D. de Castro Lobo*
Profa. Dra. CLAUDIA SANTOS OLIVEIRA (UNIVAP) *Claudia Santos Oliveira*
Prof. Dr. PAULO DE TARSO CAMILLO DE CARVALHO (UNIDERP) *Paulo de Tarso Camillo de Carvalho*

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco
Diretor do IP&D - UniVap
São José dos Campos, 09 de setembro de 2005.

Dedicatória

Aos meus pais, sem vocês não poderia ter me dedicado à fisioterapia e ao mestrado. A minha futura esposa Simone e aos meus amados sobrinhos Guilherme e Rafael que enchem a minha vida de alegria.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por dar força durante este árduo período de mestrado e pesquisa.

Aos meus pais, presentes em todos os momentos da minha vida.

Aos meus novos pais Carlos Eduardo e Rejane pelo carinho.

Às minhas queridas tias, pelos esforços em participar direta e/ou indiretamente na minha formação profissional e pessoal.

Aos meus novos amigos, Afonso e Nilma pelo apoio e carinho.

À minha amiga e Orientadora Claudia pela confiança depositada em mim, pela paciência, alegria e pelo exemplo de profissionalismo. Sem suas previsões, olhar crítico e dicas teria sido muito difícil a conclusão desta pesquisa. Ao Prof. Vicente pelas dicas, irreverência e amizade.

À minha futura esposa Simone, pelo amor, dedicação e esforços para me ajudar a concluir este trabalho.

Sou especialmente grato à valorosa colaboração de meus amigos irmãos: Rina, Paula e Cadu que generosamente e pacientemente cederam seu tempo e conhecimento dando apoio em todos os momentos.

A CAPES pelo apoio financeiro e a Escola de Terapia Manual e Postural pelos equipamentos.

Por fim, agradeço a todos que de alguma forma contribuíram para a realização deste estudo, os colegas de trabalho, funcionários da universidade e, especialmente, aos voluntários que se dispuseram a participar desta pesquisa.

RESUMO

Os acidentes vasculares encefálicos são a maior causa de deficiência motora adquirida, sendo responsáveis por até 80% das incapacidades e a terceira maior causa de morte em adultos. O quadro clínico geralmente é a hemiparesia associada à espasticidade e déficits variáveis que afetam a percepção, cognição, força, sensibilidade, controle motor, mobilidade passiva e equilíbrio. Em vista disso, o objetivo deste estudo foi de avaliar o equilíbrio postural ortostática de indivíduos hemiparéticos com base em uma análise de parâmetros estabilométricos. O estudo foi realizado com dois grupos distintos de voluntários: O grupo hemiparético, composto de 14 pacientes (5 homens / 9 mulheres), com idade ($53,29 \pm 5,86$), altura ($164,36 \pm 12,74$) e peso ($70,07 \pm 12,59$) com quadro clínico de hemiparesia. O grupo controle foi composto de 14 participantes saudáveis e sedentários de ambos os sexos (8 homens / 6 mulheres), com idade de ($50,29 \pm 6,54$ anos), altura $167,57 \pm 7,70$ cm) e peso ($72,21 \pm 13,47$ Kg). Para a aquisição de dados foi utilizado um baropodômetro do Sistema Footwork, que consiste numa plataforma de força com captadores capacitivos (2 704), para a obtenção das variáveis nas situações dinâmica e estática. Este equipamento é composto de um conversor A/D de 16 bits, e a frequência de amostragem de 250 Hz. Nos resultados foram observadas respostas posturais distintas entre os indivíduos do grupo hemiparético e controle para a velocidade e deslocamento de oscilação corporal. O grupo hemiparético lado lesado teve maiores valores de velocidade de oscilação e deslocamento radial quando comparado com o membro não lesado e com o grupo controle. O controle postural integra informação sensorial e atividade motora com o objetivo de atingir ou manter o equilíbrio. A espasticidade é um distúrbio da postura e movimento com comprometimento dos sistemas músculo-esquelético, proprioceptivo e sensorial O que pode explicar a maior oscilação encontrada para o membro espástico. A integridade do sistema de controle postural desempenha um importante papel na manutenção do equilíbrio, já que o sistema nervoso central controla e mantém a postura ereta de acordo com a demanda necessária para a estabilização da postura humana. Inúmeros estudos visam quantificar e analisar o controle do equilíbrio estático e dinâmico, mas ainda estamos longe de termos entendimento satisfatório sobre o controle postural humano.

Palavras-chave: espasticidade, controle postural, estabilometria.

ABSTRACT

The motor deficiency acquired are usually caused by strokes, it is responsible hereabouts 80% of the incapacities and it is the third higher cause of adults' death. The clinical diagnosis generally is hemiparesy associated to variables deficits that affects the perception, cognition, force, sensibility, tonus, motor control, passive mobility and equilibrium. The objective of this work was to evaluate the orthostatic postural balance of hemiparetics individuals based in analysis of stabilometrics parameters. The study was carried out with two distinct groups of volunteers: The hemiparetic Group, composed by 14 patients (5 men / 9 women), with age (53,29±5,86), height (164,36±12,74) and weight (70,07±12,59) with clinical diagnosis of hemiparesy. The Group Control was composed by 14 sedentary and healthy participants of both the sexes (8 men / 6 women), with age of (50,29±6,54), height (167,57±7,70) and weight (72,21±13,47). A System Footwork baropodometer was used to collect the data, it consists in a platform of force with capacity catchers (2 704) that obtains the variables in static and dynamic situations. This equipment is composed of a converter A/D of 16 bits, and the sample frequency of 150 Hz. Distinct postural answers were observed when comparing the hemiparetic individuals and Control Group to the speed and the corporal oscillation displacement. The damaged side hemiparetic group had bigger oscillation speed values and radial displacement when compared with the not damaged member and with the group control. Spasticity is a postural and movement disturbance that damages the muscle-skeleton, proprioceptive and sensorial systems, that can explain the bigger oscillation found for the member spastic. The integrity of the postural control system is an important subject in the maintenance of balance, since the central nervous system controls and keeps the erect posture in agreement with the demand needed to stabilize the human posture. Many studies try to quantify and analyze the control of the dynamic and static balance but we are far away from satisfactory understanding about the human postural control.

Key-words: spasticity, postural control, stabilometry.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Custos Em bilhões de dólares em 1993, EUA.....	5
Tabela 2: Escala de Ashworth	15
Tabela 3: Caracterização dos Grupos da amostra.....	26
Tabela 4: Valores médios e Desvio Padrão de P do GH.	33
Tabela 5: Valores médios e Desvio Padrão de Rd do GH.....	34
Tabela 6: Valores médios e Desvio Padrão de P do GC.	35
Tabela 7: Valores médios e Desvio Padrão de Rd do GC.....	36

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Trajeto do NMS	12
Figura 2: Influências sensoriais sobre o controle postural	17
Figura 3: Representação de pêndulo invertido	18
Figura 4: Modelo matemático elaborado por Duarte, 2001 e imagem representativa do corpo humano adaptado de Ekman, 2000.....	19
Figura 5: Representação do sinal estabilométrico do baricentro do corpo (verde), do baricentro do pé direito (azul) e do baricentro do pé esquerdo (vermelho).....	22
Figura 6: Plataforma de força	27
Figura 7: Estabilograma de um dos pacientes após coleta.	28
Figura 8: Ilustração da descarga de pressão de um dos pacientes na plataforma de força.	28
Figura 9: Foto ilustrativa do posicionamento do paciente sobre a plataforma de força.....	30
Figura 10: Foto ilustrativa do posicionamento dos pés dos pacientes.....	30

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Valores Médios e Desvio Padrão de P para L e NL do GH.	34
Gráfico 2: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para L e NL do GH.....	35
Gráfico 3: Valores Médios e Desvio Padrão de P para membro inferior Direito e Esquerdo do GC.....	36
Gráfico 4: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para membro inferior Direito e Esquerdo do GC.....	37
Gráfico 5: Valores Médios e Desvio Padrão de P para L, NL do GH e GC.	38
Gráfico 6: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para L, NL do GH e GC.....	38
Gráfico 7: Valores Médios e Desvio Padrão de P do Baricentro Corporal de GH e GC	39
Gráfico 8: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd do Baricentro Corporal de GH e GC.....	40

LISTA DE ABREVIATURAS

AVE	–	Acidente vascular encefálico
AVEH	–	Acidente vascular encefálico Hemorrágico
AVEI	–	Acidente vascular encefálico Isquêmico
AIT	–	Ataque Isquêmico Transitório
CG	–	Centro de Gravidade
CP	–	Centro de Pressão
Rd	–	Deslocamento Radial
GC	–	Grupo Controle
GH	–	Grupo Hemiparético
ICC	–	Insuficiência cardíaca congestiva
LCR	–	Líquido Cefalorraquidiano
L	–	Membro Lesado
NL	–	Membro Não Lesado
MMII	–	Membros Inferiores
MMSS	–	Membros Superiores
NMS	–	Neurônio Motor Superior
P	–	Velocidade de deslocamento

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. OBJETIVO GERAL.....	3
1.2. OBJETIVO ESPECÍFICO.....	3
2. REVISÃO DE LITERATURA	4
2.1. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO.....	4
2.2. ESPASTICIDADE	11
2.3. CONTROLE POSTURAL	17
2.4. ESTABILOMETRIA	22
3. METODOLOGIA.....	25
3.1. TIPO DE ESTUDO	25
3.2. LOCAL.....	25
3.3. AMOSTRA.....	25
3.4. EQUIPAMENTOS	27
3.4.1. PLATAFORMA	27
3.5. PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL.....	29
3.5.1. PROCESSO DE ADAPTAÇÃO AOS EQUIPAMENTOS	29
3.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS	30
3.6.1. PARÂMETROS ESTABILOMÉTRICOS.....	31
4. RESULTADOS	33
4.1. ANÁLISE ESTATÍSTICA DE SIGNIFICÂNCIA T-STUDENT PAREADO	33
4.2. ANÁLISE ESTATÍSTICA DE SIGNIFICÂNCIA T-STUDENT INDEPENDENTE ...	37
5. DISCUSSÃO.....	41
6. CONCLUSÃO.....	45
BIBLIOGRAFIA	46
ANEXO A	54
ANEXO B	55

1. INTRODUÇÃO

Desde que nós humanos adotamos a postura ereta bípede, temos sido desafiados pela força da gravidade para manter o equilíbrio do corpo sobre a pequena área de suporte delimitada pelos pés. Quando permanecemos parados, não estamos sem movimento – nós oscilamos. Somente quando a habilidade de controlar a postura ereta se deteriora como ocorre em diversas patologias, por exemplo, nos distúrbios do sistema vestibular, na doença de Parkinson e no acidente vascular encefálico (AVE), é que se percebe o quão difícil e crucial esta tarefa é (MEMIN *et al*, 1992; BURBAUD *et al*, 1996; DUARTE, 2000).

A orientação do corpo humano com respeito à gravidade é uma habilidade ativa que envolve anos de aprendizagem e coordenação de dezenas de músculos, do nosso sistema vestibular e do nosso senso de equilíbrio (LASLEY *et al.*, 1991).

O controle postural normal exige a capacidade de adaptação das respostas motoras às demandas mutáveis da tarefa, do ambiente e do próprio corpo (altura e peso por exemplo). Essa flexibilidade exige a disponibilidade de estratégias motoras múltiplas e a capacidade de selecionar a estratégia adequada, de acordo com as características da tarefa, do ambiente e dos ajustes da integração sensório-motora. A incapacidade de adaptar os movimentos às demandas mutáveis da tarefa é uma característica de muitos pacientes com disfunções neurológicas, podendo ser uma fonte de instabilidade (LAYNE; ABRAHAM, 1991; BERGER *et al*, 1992).

O AVE segundo a Organização Mundial de Saúde - OMS, “é um sinal clínico de rápido desenvolvimento de perturbação focal da função encefálica, de suposta origem vascular e com

mais de 24 horas de duração” e o resultado final muitas vezes é o óbito nas primeiras três semanas em aproximadamente 30% dos casos, e recuperação total em 30% dos casos e incapacidade residual em 40%. Nestes 40% de pacientes com incapacidade residual, o quadro clínico geralmente é a hemiparesia associada a déficits variáveis que afetam a percepção, cognição, força, sensibilidade, tônus, controle motor, mobilidade passiva e equilíbrio (PERRY, 1992b; ADAMS; PERRY, 1998).

Nos casos de AVE onde há evolução para hemiplegia, normalmente o quadro é acompanhado de espasticidade, que além de favorecer o aparecimento de deformidades, muitas vezes dificulta ou até mesmo impede a função do membro acometido (SPÓSITO; CONDRATCKI, 1999).

A espasticidade é uma das maiores causas de incapacidade entre os pacientes pós – AVE devido às limitações funcionais durante as atividades de vida diária. Ainda, a espasticidade é o maior risco para danos articulares secundários: contraturas, dor e posturas viciosas (MISCIO *et al.*, 2004).

O comportamento do sistema sensorial de controle na postura pode ser avaliado de forma não invasiva pela estabilometria, utilizando-se uma plataforma de força e analisando-se o deslocamento do centro de pressão (CP) no plano ou decomposto nas direções ortogonais antero-posterior e lateral (OLIVEIRA, 1996).

Em vista disso, faz-se necessário uma verificação da distribuição da pressão plantar e do índice de instabilidade que irão interferir no controle postural e conseqüentemente na postura

ereta de pacientes hemiparéticos para que assim possamos desenvolver melhor o tratamento e consequentemente obter melhor evolução do paciente acometido pelo AVE.

1.1 OBJETIVO GERAL

O objetivo deste trabalho é avaliar o equilíbrio postural ortostático de indivíduos hemiparéticos com base em uma análise de parâmetros estabilométricos, comparando seu comportamento com um grupo de indivíduos sem lesões neurológicas da mesma faixa etária.

1.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

Verificar se há um aumento da velocidade e do deslocamento radial dos baricentros do corpo, do membro lesado e não lesado em relação aos indivíduos do grupo controle.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Os AVEs são a maior causa de deficiência motora adquirida, sendo responsáveis por até 80% das incapacidades e a terceira maior causa de morte em adultos (ODDERSON; KEATON; McKENNA, 1995).

Alguns estudos epidemiológicos definem o AVE como a 1ª Causa de morte no mundo, sendo que 40% a 50% dos pacientes que sofrem AVE estarão mortos após 6 meses. Já os pacientes sobreviventes apresentarão déficits neurológicos e/ou incapacidades residuais significativos. O grau de mortalidade reduzido em muitos países dá-se pela prevenção dos fatores de risco do AVE (STOKES, 2000).

Os AVEs e seu tratamento têm um alto custo para a sociedade. A Tabela 1 representa custos estimados, em bilhões de dólares, durante o ano de 1993, em decorrência das doenças cardiovasculares, publicados pelo National Heart, Lung and Blood Institute em 1996. Observa-se que os custos oriundos dos acidentes vasculares encefálicos – só os comprovados – foram de 36 bilhões de dólares, 75% dos gastos decorrentes da doença “símbolo” do modelo americano de vida, as doenças coronarianas e cerca de 2 vezes os gastos globais com a segunda vedete da mídia nacional e internacional, qual seja, a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (SANTELLO, 1998).

Tabela 1: Custos Em bilhões de dólares em 1993, EUA.

DOENÇA	CUSTOS	HOSPITAL, DROGAS, MÉDICOS E ENFERMEIROS.	MORBIDADE	MORTALIDADE
Coronária	51	33	8	30
ICC	19	18		1
AVE	36	22	6	8
Total Cardiovascular	210	125	22	63

Embora seja indispensável considerar que a realidade brasileira possa ser menos aflitiva por falta de documentação de outras co-morbidades – que teriam sido desconsideradas nas estatísticas oficiais–, cabe ressaltar que as projeções da Organização Mundial de Saúde, a cargo da ONU, estão de acordo com as estatísticas oficiais do nosso país e com a projeção dos efeitos da doença cérebro-vascular na segunda década do século XXI (SANTELLO, 1998).

O AVE é a consequência de doença cerebrovascular que interrompe o fluxo sanguíneo para uma parte do cérebro, causando isquemia ou infarto (KINGSLEY, 2001).

O AVE também conhecido como “derrame cerebral”, resulta da restrição sanguínea do cérebro, causando lesão celular e danos às funções neurológicas. Clinicamente diversas deficiências são possíveis, inclusive danos às funções motoras, sensitivas, mentais, perceptivas e da linguagem. As deficiências motoras se caracterizam por paralisia (hemiplegia), ou fraqueza (hemiparesia) no lado do corpo oposto ao lado da lesão. A localização e a extensão exata da lesão

determinam o quadro neurológico apresentado por cada paciente. Os AVEs oscilam desde leve até grave, e podem ser temporários ou permanentes (O' SULLIVAN, 1993).

Um AVE lesa as vias neuronais descendentes, levando a lesão de motoneurônios superiores (EKMAN, 2000). Ainda que os efeitos específicos da fisioterapia durante a reabilitação permaneçam incertos, há evidências cada vez maiores de que a ação imediata pode maximizar a recuperação física.

Seja qual for à causa do AVE, uma proporção dos pacientes se recupera em certo grau. A recuperação está relacionada com o local, a extensão e a natureza de lesão, com a integridade da circulação colateral e o estado pré-mórbido do paciente. Os acidentes vasculares encefálicos hemorrágicos e isquêmicos têm padrões diferentes de recuperação física (DAVIES, 1996).

O paciente com AVE apresenta-se ao fisioterapeuta com um conjunto de problemas físicos, psicológicos e sociais. O início do AVE é súbito, com déficit máximo no início, de modo que o choque para o paciente e seus familiares pode ser devastador (SMELTZER; BARE, 1994).

O acidente vascular encefálico AVE pode ser de origem isquêmica em 85 % dos casos ou hemorrágica em 15 % dos casos. Em ambas as situações as manifestações clínicas do AVE irão depender da área lesionada, do tamanho da lesão, da área de perfusão inadequada e da quantidade de fluxo sanguíneo colateral (ANDRÉ, 1999).

O Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEI) ocorre quando um êmbolo ou trombo se desprende de um vaso e vai ocluir uma artéria cerebral impedindo o fluxo sanguíneo. Um

êmbolo abruptamente priva de sangue uma área, resultando no aparecimento quase imediato de deficiências podendo se fragmentar e se deslocar, resultando na resolução destas deficiências. A fonte mais comum de material embólico é o coração (HINTON, 1992).

O aparecimento dos sinais de isquemia por trombo pode ser abrupto ou piorar por vários dias, porém sua recuperação é lenta, podendo deixar incapacidade residual significativa (EKMAN, 2000).

As obstruções do fluxo sanguíneo em artérias profundas de pequeno calibre produzem infartos lacunares que tem desenvolvimento lento e constituem aproximadamente 20% de todos os tipos de AVE. São lesões pequenas, circunscritas, de no máximo 1,5 cm de diâmetro. Esses pequenos infartos produzem grandes déficits neurológicos se estiverem estrategicamente localizados. Em geral, os déficits associados são menores quando comparados a uma trombose de grandes vasos. As lesões lacunares são de grande relevância por ser precoce, mais rápida e por ter maior grau de recuperação neurológica (DELISA, 2002).

Os locais de maior incidência são: gânglios da base, cápsula interna, no tálamo e tronco encefálico. Aproximadamente 80% dos acidentes vasculares encefálicos devem-se à oclusão (BAMFORD; SANDERCOCK; DENNIS, 1988).

A oclusão lenta produz resultados diferentes das lesões abruptas que tem maior incidência de fatalidade; a oclusão gradual permite o maior desenvolvimento de circulação colateral (STOKES, 2000).

Outra forma conhecida é o Ataque Isquêmico Transitório (AIT), que se refere à temporária interrupção do suprimento sanguíneo ao cérebro. Os sintomas de deficiência neurológica podem perdurar por alguns minutos ou horas (O'SULLIVAN, 1993).

Nestes casos a isquemia é breve e não persiste por tempo suficiente para desenvolver um infarto cerebral funcionalmente significativo. Por definição, todas as características do AIT se resolvem em 24 horas. O ataque pode ocorrer em um caso isolado ou com episódios frequentes. Os prováveis causadores de AIT são microembolismos de pequenos agregados plaquetários de placas de aterosclerose ulceradas nas grandes artérias extracranianas, ou das válvulas cardíacas do miocárdio. Outro fator que pode originar um AIT é o vaso espasmo (UMPHRED, 1994).

Os acidentes vasculares encefálicos hemorrágicos (AVEH) definem-se como sendo o extravasamento de sangue para fora das artérias cerebrais privando de sangue as estruturas à frente e levando ao aumento da pressão dos tecidos circundantes. Podem ser de dois tipos dependendo do local da hemorragia. O AVEH ocorre principalmente pelo aumento da pressão intracraniana, enfraquecimento das paredes arteriais e rompimento de herniações e microaneurismas (EKMAN, 2000).

Quando há o extravasamento de sangue sobre pressão dentro do parênquima cerebral, cerebelo ou tronco encefálico ocorre o AVEH intra-parenquimatoso. A hemorragia intraparenquimatosa é responsável por cerca de 11% dos tipos de AVE. Acredita-se que as hemorragias ocorrem com a ruptura de microaneurismas (como Charcot-Bouchard) que se desenvolvem principalmente nos vasos de pacientes hipertensos. A maioria das lesões ocorre no

putâmen ou tálamo, e em torno de 10% dos pacientes uma hemorragia espontânea ocorre no cerebelo (DELISA, 2002).

As manifestações clínicas dependem da localização específica e da extensão (volume) da hemorragia e normalmente são dramáticas e abruptas. Com sintomas de dores de cabeça intensas, graves déficits neurológicos em minutos e, em cerca de 50% dos casos, perda de consciência (ANDRÉ, 1999).

O deslocamento cerebral causado pelo hematoma e edema cerebral pode levar a herniações transtentorial e morte entre 2 e 3 dias, a taxa de mortalidade nestes casos é alta acima dos 80%. Em grandes lesões o hematoma e edema podem obstruir o fluxo do líquido cefalorraquidiano (LCR), causando hidrocefalia aguda (DELISA, 2002).

Uma outra ocorrência do AVE é a hemorragia subaracnóidea, caracterizada pelo extravasamento de sangue no espaço subaracnóideo, que, em geral, é decorrente da ruptura de um aneurisma saculado situado no polígono de Willis ou próximo dele, principalmente a artéria comunicante anterior devido a defeitos na lamina elástica interna ou na parede arterial que ocorre nas áreas de bifurcação arterial ou em suas ramificações. A maioria dos pacientes que apresentam ruptura está na faixa etária entre 35 e 65 anos em ambos os sexos. Tem como sinais característicos a cefaléia súbita e intensa, via de regra associada a vômitos e são, com frequência focais. Os sinais focais não são normalmente observados no início, mas o paciente pode desenvolver rigidez cervical durante a instalação do quadro (DELISA, 2002).

As manifestações clínicas dos acidentes vasculares encefálicos irão depender da área lesionada, do tamanho da lesão, da área de perfusão inadequada e da quantidade de fluxo sanguíneo colateral. Após um AVE, cerca de 40% dos pacientes apresentam qualquer um dos seguintes sinais e sintomas gerais: alterações da marcha, déficits dos movimentos de membros superiores (MMSS) e membros inferiores (MMII), déficits funcionais (atividades de vida diária - AVD), espasticidade, alteração da sensibilidade, confusão ou alteração do estado mental, alteração da fala, alteração do equilíbrio e coordenação, e cefaléias graves ou súbitas (PERRY, 1992a; LAWRENCE; COSHALL; DUNAS 2001).

Um dos fatores mais importantes para as alterações motoras e do equilíbrio é a presença da espasticidade, que surge na maior parte dos pacientes após um período inicial de recuperação. Após a instalação da espasticidade e o conseqüente desenvolvimento de contraturas e de padrões sinérgicos de movimento, a propriocepção e o equilíbrio são afetados e causam a deteriorização do controle motor (ADAMS; PERRY, 1998; CARR; SHEPHERD, 1988; DEWALD *et al.*, 1995; WOOLLEY, 2001).

2.2 ESPASTICIDADE

O tônus muscular é definido como a resistência ao movimento muscular passivo, ou seja, é o grau mínimo de contração apresentada por um músculo sem esforço consciente, e este é modulado por ambas as influências periféricas e do SNC nos neurônios motores alfa da medula espinhal (GELBER; JOZEFZYCK, 1999).

As anormalidades no tônus muscular expressam-se por hipotonia (pouca resistência ao movimento passivo) e hipertonia (grande resistência ao movimento passivo). A hipotonia pode ser produzida por lesão nas raízes ventrais que contém as fibras motoras que enervam o músculo ou das raízes dorsais que contém as fibras sensitivas provenientes do músculo ou também por lesões cerebelares. Já, a hipertonia, manifesta-se de duas formas: espasticidade e rigidez (EKMAN, 2000).

A espasticidade apresenta uma combinação de grande resistência à manipulação passiva juntamente com a hiper-reflexia. A rigidez se expressa por tônus aumentado (hipertonia) em todos os músculos, embora a força e os reflexos não sejam afetados. (NOBACK; STROMINGER; DEMAREST, 1999).

As contribuições neurais para o tônus muscular são associadas à ativação do reflexo de alongamento, que resiste ao alongamento do músculo. O fuso muscular sente as mudanças no comprimento do músculo e essas informações aferentes são transmitidas para os motoneurônios, que alteram sua taxa de disparos para obter a força necessária para alterar o comprimento

muscular até o valor desejado. A função do reflexo de alongamento, como contribuição para o tônus muscular normal, é consideravelmente clara. A função dos reflexos de alongamento no controle da postura vertical, no entanto, já não é tão clara (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

A lesão do neurônio motor superior (NMS) (Figura 1) reduz a entrada para os tratos reticuloespinhal e corticoespinal, o qual por sua vez afeta o controle motor, diminui o número de unidades motoras efetivas e produz fraqueza e controle muscular anormal. Simultaneamente, a perda de vias descendentes inibitórias através do trato reticuloespinhal e de outros sistemas aumenta a excitabilidade de neurônios gama e alfa, produzindo espasticidade, a qual tem sido definida como resistência velocidade-dependente do músculo ao alongamento ou como, excessiva atividade muscular involuntária inapropriada associada à paralisia do NMS. (LIPTAK; ACCARDO, 2004; KOMAN; SMITH; SHILT, 2004).

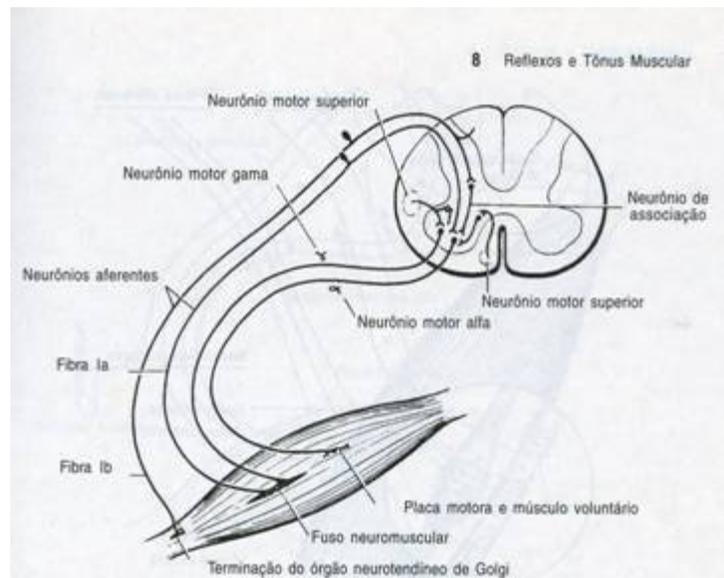


Figura 1: Trajeto do NMS

Uma definição de espasticidade é de que se trata de uma disfunção motora caracterizada por um aumento, dependente da velocidade, nos reflexos de alongamento tônico (tônus muscular) com espasmos exagerados no tendão, resultantes da hiperexcitabilidade no reflexo de alongamento, e é um componente da síndrome do motoneurônio superior (KATZ; RYMER, 1989; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

A espasticidade é um fenômeno dinâmico e imutável com múltiplos fatores que influem sobre ela, sendo necessário considerar os aspectos da evolução natural como, cronicidade, se acompanha fenômenos estáticos por alterações das propriedades fisiológicas dos tecidos moles (elasticidade, plasticidade e viscosidade). Quando a contratura é fixa, as possibilidades de tratamento diminuem substancialmente (BHAKTA, 2000; AGUILAR-BARBERÁ *et al.*, 2004).

Outros autores definem espasticidade como uma disfunção motora caracterizada por desarmonia dos movimentos musculares, resultante do aumento dependente da velocidade, nos reflexos de alongamento tônico (tônus muscular) com espasmos exagerados no tendão e hipertonicidade dos músculos antigravitacionais, sendo componente da síndrome do neurônio motor superior (NMS) (CARLSON *et al.*, 1997; GELBER; JOZEFZYCK, 1999).

O desenvolvimento da tensão dos músculos espásticos, no paciente adulto com hemiparesia, pode ser apenas parcialmente explicado pelas respostas reflexas hiperativas de alongamento. Alguns autores sugerem que a espasticidade altera as propriedades das fibras musculares propriamente ditas e que esse é um fator que contribui para os déficits de coordenação observados nos pacientes com espasticidade (BERGER *et al.*, 1984).

A observação da ativação retardada de músculos espásticos é consistente com o relato de outros autores sobre uma incapacidade de recrutar e regular a frequência de disparo dos motoneurônios em pacientes com hipertonia espástica (Di FABIO; BADKE 1990).

O retardo no início das respostas posturais, relatado por diversos pesquisadores, pode contribuir para a instabilidade dos pacientes com hemiparesia e espasticidade resultantes de AVE (DIENER *et al*, 1984; Di FABIO *et al*, 1986).

Na avaliação do membro inferior espástico notamos que o padrão extensor leva normalmente a uma postura em adução e rotação interna de coxa, hiperextensão de joelho e pé eqüino varo que, além de aumentar o gasto energético e dificultar a marcha, gera também alterações na postura e equilíbrio. A espasticidade nestes casos predomina em adutores de coxa, quadríceps, tríceps sural e peroneiros. O paciente afetado também apresenta reflexos osteotendíneos exaltados e resposta extensora à estimulação plantar. As perdas sensitivas quando ocorrem, complicam a evolução em termos funcionais (SPÓSITO; CONDRATCKI, 1999).

A espasticidade de flexores plantares e inversores do pé, nos pacientes hemiparéticos interferem severamente na reabilitação da marcha. As dificuldades na marcha experimentadas por grande parte dos pacientes hemiparéticos são devidas à incapacidade de dorsifletir efetivamente seu tornozelo durante a fase de balanço da marcha. Além das alterações no controle postural na postura ereta (BURBAUD *et al.*, 1996; JOHNSON *et al*, 2004).

A espasticidade é mais difícil de caracterizar do que reconhecer, e ainda mais difícil de quantificar por se tratar de um exame subjetivo. Ela ocorre numa variedade de distúrbios do

sistema nervoso central, sendo caracterizada como um padrão nas desordens do neurônio motor superior e representa uma das incapacidades clínicas mais importante. Apesar das dificuldades encontradas para quantificar a espasticidade, a escala de Ashworth é a mais conhecida e utilizada (KATZ; RYMER, 1989; AGUILAR-BARBERÁ *et al.*, 2004).

A escala de Ashworth é amplamente aceita como uma mensuração clínica da espasticidade de origem central ou periférica. A avaliação do tônus é realizada com a mobilização passiva do membro ao longo de sua amplitude de movimento (ADM), como descrito na Tabela 2. Seu uso é geralmente atribuído para reportar alterações na espasticidade ao longo do curso da doença, ou como resultado de uma intervenção pelo examinador (DAMIANO *et al.*, 2002).

Tabela 2: Escala de Ashworth

Escore	Descrição
0	Nenhum aumento de tônus
1	Leve aumento do tônus muscular, tensão momentânea ou mínima resistência ao final da ADM
2	Leve aumento de tônus muscular, tensão abrupta seguida de resistência mínima em menos da ADM restante
3	Aumento marcante do tônus muscular durante a maior parte da ADM, mas o segmento é movido facilmente
4	Considerável aumento de tônus muscular, o movimento passivo é difícil
5	Rigidez articular

A intervenção na espasticidade pode ser através da administração oral de drogas, agentes de denervação química intramuscular (álcool, fenol, toxina botulínica tipo A), drogas administradas via intratecal (baclofen), procedimentos cirúrgicos (tenotomia, neurectomia,

rizotomia), fisioterapia, terapia ocupacional e uso de órteses (PASCUAL-PASCUAL *et al.*, 1997; CARLSON *et al.*, 1997).

A espasticidade pode levar a conseqüências negativas, interferindo na reabilitação e nas atividades de vida diária (AVD), e ainda pode causar dor, aumentar o risco de fraturas e contribuir para o desenvolvimento de úlceras de decúbito. Aumentada à incapacidade, pode também resultar em comprometimento de postura relacionada à espasticidade, qualidade anormal do movimento, espasmos dolorosos e higienização pobre (GELBER; JOZEFczyk, 1999).

2.3 CONTROLE POSTURAL

O equilíbrio postural é definido como a habilidade ou controle da posição do corpo no espaço e para isso o centro de massa corporal deve estar posicionado dentro de uma base de suporte com o objetivo de obter estabilidade e orientação, e este está presente em inúmeras atividades funcionais. A orientação do corpo envolve o controle da relação entre os vários segmentos corporais. A estabilidade e orientação são alcançadas por meio de integração de respostas dos sistemas visual, vestibular, somato-sensorial e controle motor (Figura 2) (DIENER; HORAK; NESHNER, 1988; PRIETO *et al.*, 1996; ERA *et al.*, 1997, CHERNG *et al.*, 1999).

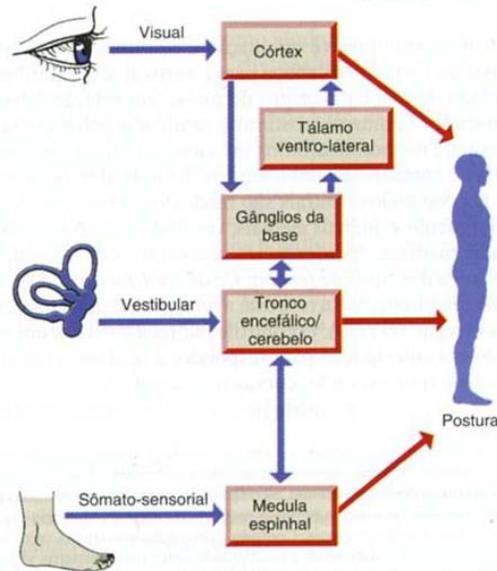


Figura 2: Influências sensoriais sobre o controle postural.

O controle postural é realizado por um sistema sensorio motor complexo, o qual integra a interação contínua dos sistemas oculomotor, vestibular e somato-sensorial, e influenciado por diversos fatores fisiológicos como a respiração, batimentos cardíacos e o retorno venoso e ainda

pela idade, condicionamento físico e estado clínico (INAMURA *et al.*, 1996; VIEIRA *et al.*, 2003; MELLO *et al.*, 2002).

O controle postural humano é comparado á um pêndulo invertido (Figura 3) suspenso sobre uma base e que oscila constantemente devido ao controle do equilíbrio e da postura (GAGEY; WEBER, 2001).

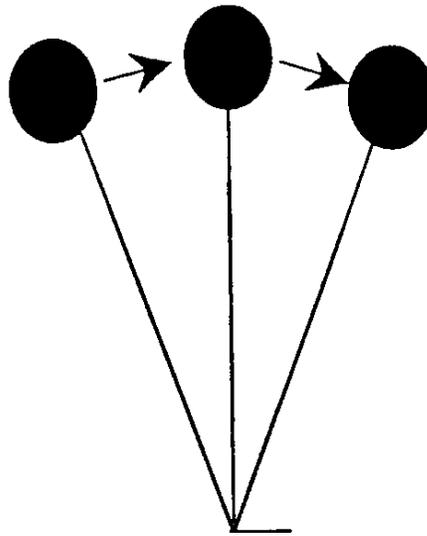


Figura 3: representação de pêndulo invertido.

Duarte, 2001, representou matematicamente o controle postural humano demonstrado na Figura 4, onde: d é o comprimento do pendulo, dado pela distância do tornozelo até o *COG* (centro de gravidade do corpo); m é massa do corpo e g a aceleração da gravidade; x (alfa) é o ângulo entre a vertical e o corpo; h é a altura da articulação do tornozelo; F_x , F_y são as forças na direção ântero-posterior (a-p) e na direção vertical respectivamente; *COP* é a posição do centro de pressão na direção a-p; *GL* é a posição da projeção horizontal do *COG* na direção a-p; M é o torque resultante no tornozelo para manutenção da postura ereta.

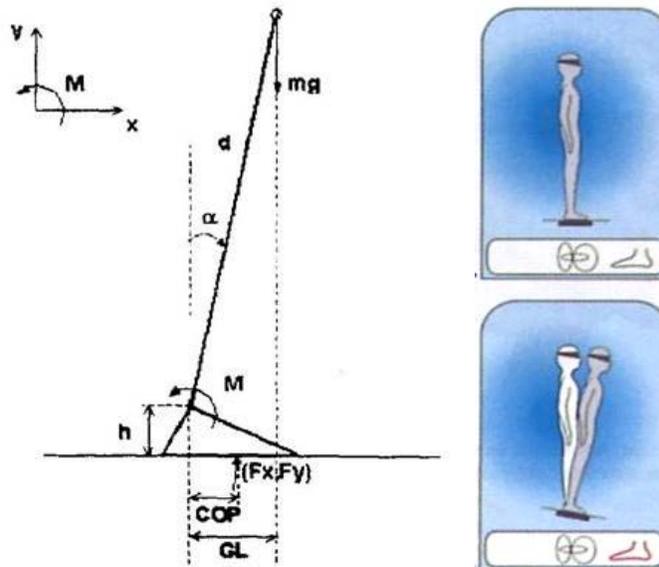


Figura 4: Modelo matemático elaborado por Duarte, 2001 e imagem representativa do corpo humano adaptado de Ekman, 2000.

A tarefa do sistema de controle postural é, portanto, manter a projeção horizontal do centro de gravidade (CG) do indivíduo dentro da base de suporte definida pela área da base dos pés durante a postura ereta estática. A estabilidade é alcançada gerando-se momentos de força sobre as articulações do corpo para neutralizar o efeito da gravidade ou qualquer perturbação em um processo contínuo e dinâmico durante a permanência em determinada postura (DUARTE, 2001).

O CP é definido como ponto central da força nas direções x e y que o participante exerce sobre a plataforma de força na tentativa de manter a postura imóvel; este movimento é manifestado como o ponto móvel dos pés que oscilam com a transferência de peso (ROSE *et al.*, 2002).

O controle postural em humanos consiste em um processo sofisticado que envolve a manutenção de várias articulações e grupos musculares em relação geométrica uns com os outros e com o ambiente. Neste processo, informações visuais, vestibulares e proprioceptivas são utilizadas, tanto na detecção de variáveis da posição de segmentos corporais e das pistas do ambiente, quanto no ajuste fino dos movimentos da musculatura axial e proximal, com o intuito da manutenção do equilíbrio (SANTANA; GONÇALVES, 2001; RODRIGUES *et al.*, 2003).

O controle postural normal requer a capacidade de adaptar as respostas às demandas mutáveis da tarefa e do ambiente. Essa flexibilidade exige a disponibilidade de estratégias motoras múltiplas e a capacidade de selecionar a estratégia adequada, de acordo com as características da tarefa e do ambiente. A incapacidade de adaptar os movimentos às demandas mutáveis da tarefa é uma característica de muitos pacientes com disfunções neurológicas, podendo ser uma fonte de instabilidade (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

O funcionamento do sistema postural envolve a necessidade de coordenar e controlar os segmentos corporais com base nas informações sensoriais. Desta forma, mesmo um comportamento cotidiano como a manutenção da posição ereta, ao contrário do que parece, é uma tarefa complexa que envolve um intrincado relacionamento entre informação sensorial e atividade motora (WOOLLEY *et al.*, 1993; BARELA, 2000).

Os mecanismos de controle envolvidos na manutenção do equilíbrio postural compõem um sistema de controle dinâmico com realimentação, o qual utiliza como entradas as informações dos receptores visuais, vestibular e proprioceptivo. Assim, alterações em um ou mais componentes do sistema sensorial devem perturbar o sistema de regulação do equilíbrio,

provocando compensações motoras em diferentes níveis de controle (medular, sub-cortical e cortical) (FRANSSON *et al.*, 1998; SASAKI *et al.*, 2002).

A integridade do sistema de controle postural é tipicamente avaliada com testes de posturografia estática e/ou dinâmica, por meio do movimento do centro de pressão derivado da força de reação do solo (JOHANSSON; MAGNUSSON, 1991; PRIETO *et al.*, 1996).

Para manter a postura ereta após um movimento rápido do corpo que cause um considerável deslocamento do centro de massa do sistema, dois tipos de ajustes posturais são utilizados: os ajustes postural antecipatório e postural compensatório (MOCHIZUKI *et al.*; 2001).

Enfim, a instabilidade Postural tem sido identificada como um potencial precursor de quedas em indivíduos acometidos pelo AVE bem como em idosos (TINETTI *et al.*, 1988; LORD *et al.*, 1991).

Considerando as alterações do controle motor seletivo geradas pela espasticidade e sua influência no aumento da instabilidade postural, faz-se necessário a utilização de equipamentos que mensurem adequadamente e sincronicamente estes distúrbios.

2.4 ESTABILOMETRIA

A estabilometria, também chamada estabilografia ou estatocinesiografia, é um método de análise e registro do equilíbrio postural através da quantificação da contínua oscilação do corpo humano. Essa medida é obtida através do uso de plataforma de força e o parâmetro mensurado é o centro de pressão (CP) sendo os deslocamentos nos eixos antero-posterior (y) e médio-lateral (x) (Figura 5) analisados em relação ao CP. A medida do CP durante a postura em pé tem sido por décadas a principal ferramenta biomecânica para o entendimento do equilíbrio corporal. (OLIVEIRA; SIMPSON; NADAL, 1996; OLIVEIRA; IMBIRIBA; GARCIA, 2000; CELSO *et al.*, 2001; WIECZOREK; DUARTE; ZATSIORSKI, 2001; WIECZOREK, 2003).

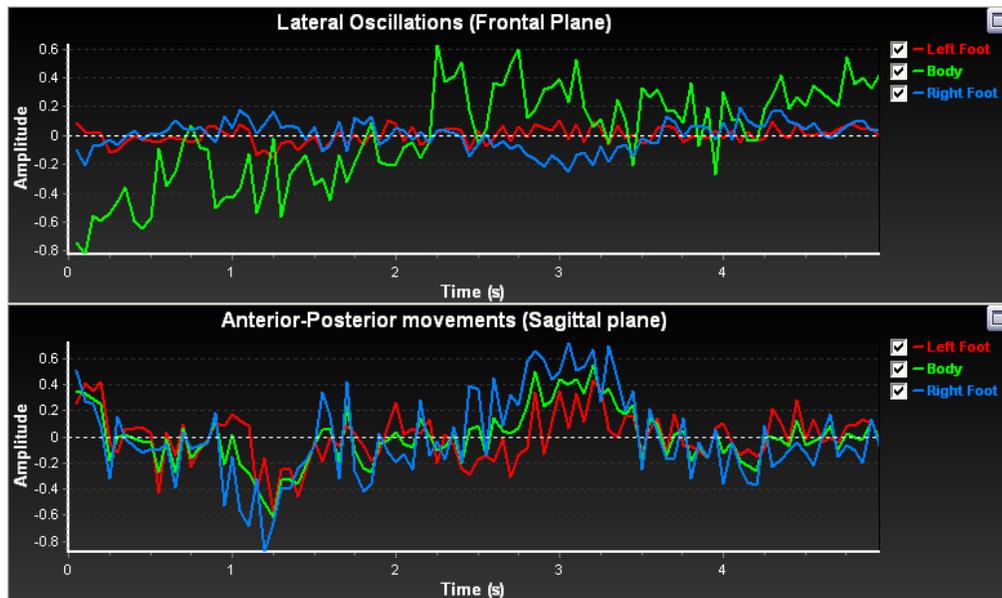


Figura 5: Representação do sinal estabilométrico do baricentro do corpo (verde), do baricentro do pé direito (azul) e do baricentro do pé esquerdo (vermelho).

O principal parâmetro mensurado em estudos de equilíbrio em plataforma de força é o centro de pressão, que é o ponto de aplicação da resultante das forças verticais atuando na superfície de apoio (WINTER, 1995).

O deslocamento do CP tem sido mensurado e usado como um índice de instabilidade postural no ortostatismo durante condições fisiológicas, patológicas e de treinamento (NAKAMURA; TSUCHIDA; MANO, 2001).

O centro de pressão é definido como o ponto central de força nas direções x e y que um indivíduo exerce numa plataforma de força enquanto tenta permanecer em pé. Este movimento é demonstrado como um ponto viajante entre os pés que se movem com a variação da descarga de peso. (ROSE *et al*, 2002).

O movimento antero-posterior ou latero-lateral do CP de um indivíduo em postura ereta sobre uma plataforma de força tem sido usado para proporcionar informação sobre a dinâmica do controle postural em ambas as situações normal e patológica (MIDDLETON; SINCLAIR; PATTON, 1999).

Para regular a posição CG durante a postura em pé, a teoria mais aceita é a de que o sistema de controle postural varia a posição do CP para controlar a posição do CG (WIECZOREK; DUARTE; ZATSIORSKI, 2001).

Alguns trabalhos têm mostrado a independência entre os ângulos articulares e a projeção do CG. Outros autores não argumentam que o sistema de controle postural deve controlar estas

duas variáveis de forma independente, mas que o controle dos ângulos articulares precedem o controle da posição no CG (LACQUANITI; MAIOLI, 1994).

As oscilações do CP representam uma área do controle neuromuscular e foram comparadas às oscilações do CG. A comparação foi focada na trajetória do parâmetro de comprimento ao longo dos eixos médio-lateral e antero-posterior devido às duas variáveis serem dependentes da relação amplitude versus frequência. Esta relação foi usada para avaliar os movimentos do CG baseado nas oscilações do CP (CARON; FAURE; BRENIERE, 1997; WIECZOREK; DUARTE; ZATSIORSKI, 2001).

A estabilometria introduziu uma técnica para mensuração de fenômenos ligados ao controle da postura ortostática. Os trabalhos apresentam metodologias diferentes com relação ao tempo do teste e geralmente são adotados períodos de curta duração (10 a 30 segundos) (VIEIRA *et al*, 2003).

3. METODOLOGIA

3.1 TIPO DE ESTUDO

Estudo prospectivo transversal controlado.

3.2 LOCAL

A pesquisa foi realizada no Laboratório de Análise de Marcha e Equilíbrio, do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento (IP&D) da Universidade do Vale do Paraíba (UNIVAP).

3.3 AMOSTRA

O estudo foi realizado com dois grupos distintos de voluntários:

- O Grupo hemiparético (GH) foi composto de 14 pacientes de ambos os sexos (5 homens / 9 mulheres), com idade entre 42 e 62 anos, com quadro clínico de hemiparesia decorrente de AVE, sendo 8 dos pacientes hemiparéticos à direita e 6 à esquerda.

Foram excluídos do estudo, pacientes com tempo de lesão menor que um ano, idade abaixo de 40 ou acima de 70 anos e que apresentassem algum tipo de lesão músculo-esquelética e/ou cardiorespiratória relevantes, ou ainda, lesões neurológicas não relacionadas com o AVE.

Para a inclusão no estudo os pacientes também deveriam ser capazes de permanecer em posição ortostática sem o uso de órteses em membros inferiores ou apoio, e com cognição preservada.

- O Grupo Controle (GC) foi composto de 14 participantes saudáveis e sedentários de ambos os sexos (8 homens / 6 mulheres), com idade entre 40 e 65 anos. Os fatores de inclusão para este grupo foram à ausência de lesões músculo-esqueléticas, cardiorespiratórias e/ou neurológicas e capazes de permanecer em postura ortostática.

Os valores médios e desvio padrão de idade, altura e peso dos Grupos estão descritos na Tabela 3.

Tabela 3: Caracterização dos Grupos da amostra.

	Grupo Hemiparético (N = 14)			Grupo Controle (N = 14)		
	Idade	Altura	Peso	Idade	Altura	Peso
Média	53,29	164,36	70,07	50,29	167,57	72,21
Desv. Pad.	5,86	12,74	12,59	6,54	7,70	13,47

Os voluntários selecionados assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do IP&D (ANEXO A), UNIVAP contendo informações que os deixaram cientes do objetivo, dos procedimentos e riscos do estudo (ANEXO B).

3.4 EQUIPAMENTOS

3.4.1 PLATAFORMA

Foi utilizada uma plataforma de força do Sistema de Análise FootWork (Figura 6), com 2704 captadores capacitivos de 7,62 x 7,62 mm, a qual permite uma análise estabilométrica (Figura 7), da descarga de pressão (Figura 8) e tempo de contato do pé com o solo em posição ereta estática ou dinâmica, que se encontra no Laboratório de Análise de Marcha e Equilíbrio do IP&D - UNIVAP. Este equipamento é composto de um conversor A/D de 16 bits, e a frequência de amostragem de 250 Hz.



Figura 6: Plataforma de força

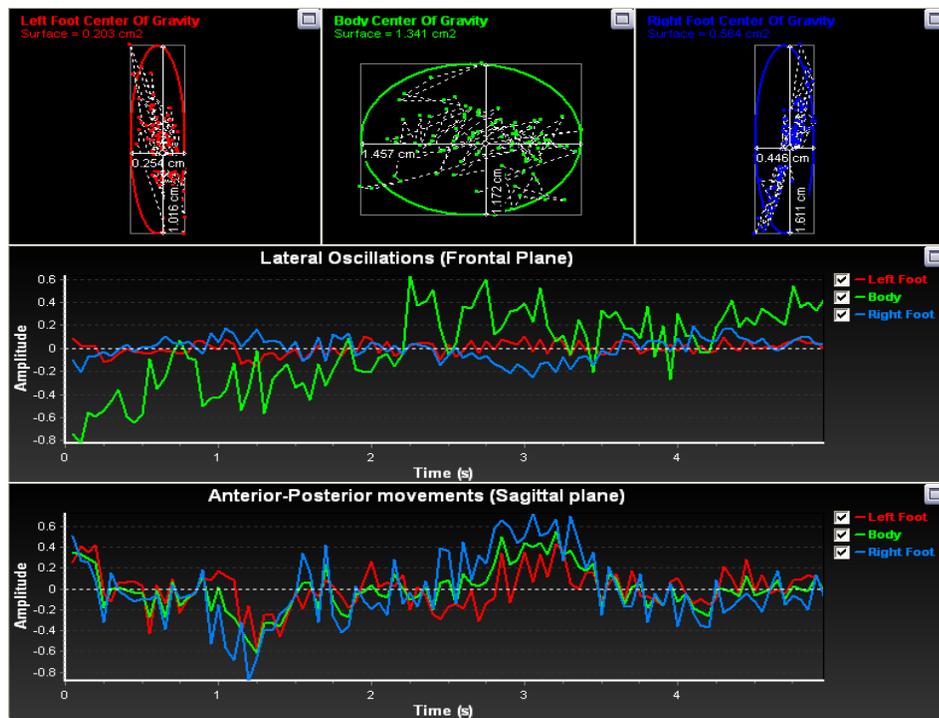


Figura 7: Estabilograma de um dos pacientes após coleta.

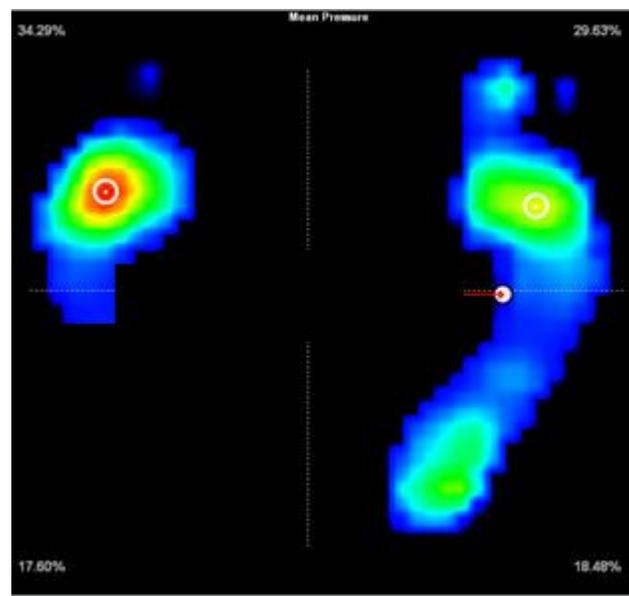


Figura 8: Ilustração da descarga de pressão de um dos pacientes na plataforma de força.

3.5 PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL

Previamente a participação neste estudo, todos os voluntários foram instruídos a utilizar um vestuário confortável. Além disso, os mesmos foram orientados a não utilizar calçado, desta forma, evita-se interferências decorrentes dos diferentes tipos de calçados, visto que a distribuição do centro de pressão varia de acordo com o material que compõe o solado do calçado (FOTI *et al.*, 1992).

3.5.1 PROCESSO DE ADAPTAÇÃO AOS EQUIPAMENTOS

Todos os voluntários passaram por um período de adaptação aos equipamentos previamente à coleta de dados, minimizando, desta forma, alterações devido a não habituação ao meio (WALL; CHARTERIS, 1980 e 1981; CAMPOS *et al.*, 2002).

As coletas foram realizadas em uma plataforma de força para verificar as variações de pressão plantar interferentes na superfície de contato e, conseqüentemente, o índice de instabilidade através do CP.

O tempo de coleta do sinal de cada análise foi de vinte segundos e intercaladas por um período padrão de descanso de um minuto (ROSE *et al.*, 2002).

Os voluntários foram orientados a ficar em postura ereta irrestrita; com os pés descalços sobre a plataforma; braços alinhados ao longo do corpo; cabeça em posição neutra; com olhar em

um ponto fixo na parede a um metro de distância e na altura da região glabellar de cada indivíduo para a coleta (Figuras 9 e 10).



Figura 9: Foto ilustrativa do posicionamento do paciente sobre a plataforma de força.



Figura 10: Foto ilustrativa do posicionamento dos pés dos pacientes.

3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS

A análise das variáveis coletadas foi realizada através da estatística descritiva e da Estatística Inferencial. A coleta, organização e descrição dos dados estão a cargo da estatística

Descritiva, enquanto a análise e interpretação dos dados ficam a cargo da estatística inferencial (BERQUÓ *et al.*, 1981; CRESPO, 1996).

A estatística descritiva foi realizada com a utilização do Software Excel 97 onde foram calculadas, as médias e desvio padrão dos dados antropométricos dos dois grupos.

O Software Microcal Origin 6.0 foi utilizado na estatística inferencial, para realizar a análise comparativa através do teste T-Student com índice de significância de $p < 0,05$ dos dados estabilométricos obtidos e na montagem dos gráficos com os resultados alcançados, comparando os indivíduos dos Grupos GH membro Lesado (L) e Não Lesado (NL) com o GC.

3.6.1 PARÂMETROS ESTABILOMÉTRICOS

Os dados de oscilação postural nas direções antero-posterior (x) e médio-lateral (y) do baricentro corporal e dos pés direito e esquerdo foram analisados por meio de um Software utilizando a linguagem Visual Basic desenvolvido em conjunto com um analista de sistemas para exportar os dados e fazer os cálculos para a obtenção das seguintes variáveis:

- Velocidade (P)

Trata-se da distância média percorrida por segundo durante o período de tempo da coleta de dados, onde f é a frequência de amostragem (N/T), sendo N o número de pontos registrados e T o tempo de coleta, x_i e y_i são referentes às coordenadas do CP a cada instante nas direções

médio-lateral e antero-posterior, respectivamente, no índice de amostra i , com estes parâmetros a velocidade foi calculada usando a seguinte relação:

$$P = \frac{f}{(N-1)} \sum_{i=1}^{N-1} \sqrt{\{(x_{i+1} - x_i)^2 + (y_{i+1} - y_i)^2\}}$$

• Deslocamento radial (Rd)

A formula abaixo demonstra o cálculo do deslocamento radial do CP.

$$Rd = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \sqrt{\{(x_i - x_c)^2 + (y_i - y_c)^2\}}$$

Onde:

$$x_c = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (x_i) \qquad y_c = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (y_i)$$

Aqui podemos considerar x_c e y_c como as coordenadas do centróide e x_i e y_i como os deslocamentos em torno desse ponto.

4. RESULTADOS

Algumas diferenças estatisticamente significantes foram encontradas quando se comparou as variáveis P e Rd entre os Grupos GH membro Lesado (L) e Não Lesado (NL) e GC.

Não foram encontradas diferenças estatísticas significantes de idade, altura e peso dos indivíduos do GH e GC com valores de p iguais a: 0,21272; 0,42646 e 0,66732, respectivamente, possibilitando a comparação entre os Grupos.

4.1 ANÁLISE ESTATÍSTICA DE SIGNIFICÂNCIA T-STUDENT PAREADO

Através da análise estatística de significância T-Student Pareado ($p < 0.05$), foram comparados os valores obtidos das variáveis P e Rd, entre o Baricentro de L e NL dos indivíduos do GH.

Para a variável P não foi encontrada diferença estatística entre L e NL com $p = 0,24673$ (Tabela 4 e Gráfico 1).

Tabela 4: Valores médios e Desvio Padrão de P do GH.

Grupo Hemiparético - Velocidade "P" (mm/s)		
N = 14	Lesado	Não Lesado
Média	7,6549	6,6166
Desv.Pad	3,0847	4,9854

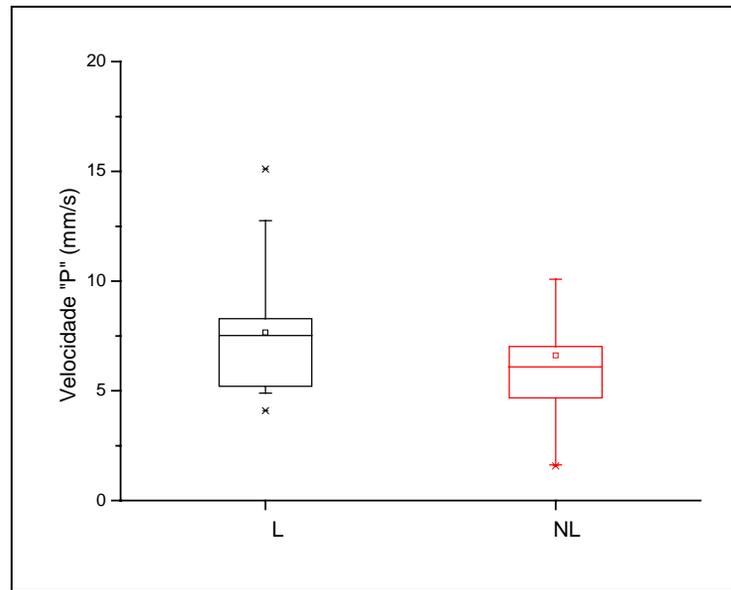


Gráfico 1: Valores Médios e Desvio Padrão de P para L e NL do GH.

Já para os valores obtidos de Rd entre L e NL do GH foi observado diferença estatística significativa ($p = 0,02968$), como demonstrados na Tabela 5 e Gráfico 2.

Tabela 5: Valores médios e Desvio Padrão de Rd do GH.

GH - Deslocamento Radial "Rd" (mm)		
N = 14	Lesado	Não Lesado
Média	0,6237	1,0141
Desv.Pad	0,4772	1,8515

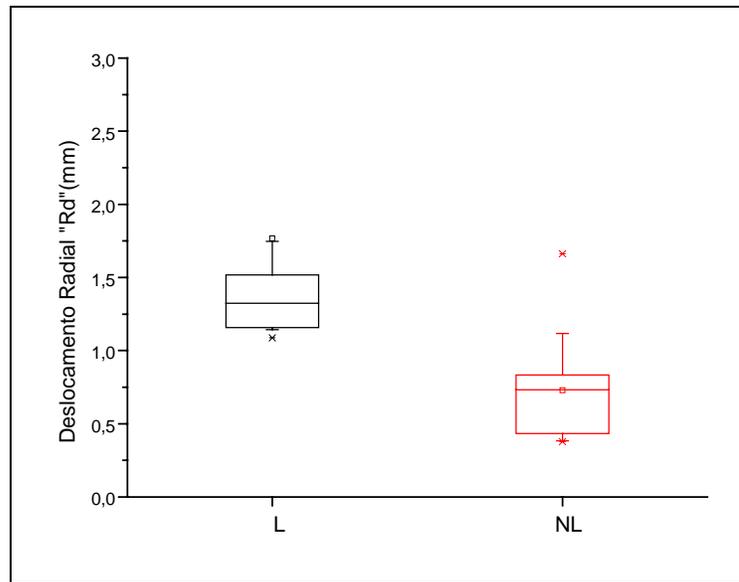


Gráfico 2: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para L e NL do GH.

A comparação entre os membros Direito e Esquerdo do GC não apresentou diferença estatisticamente significativa tanto para P ($p = 0,05579$) quanto para Rd ($p = 0,98812$) (Tabelas 6 e 7 e Gráficos 3 e 4)

Tabela 6: Valores médios e Desvio Padrão de P do GC.

Grupo Controle - Velocidade "P" (mm/s)		
N = 14	Pé Direito	Pé Esquerdo
Média	2,5001	3,0564
Desv.Pad	0,8001	1,3913

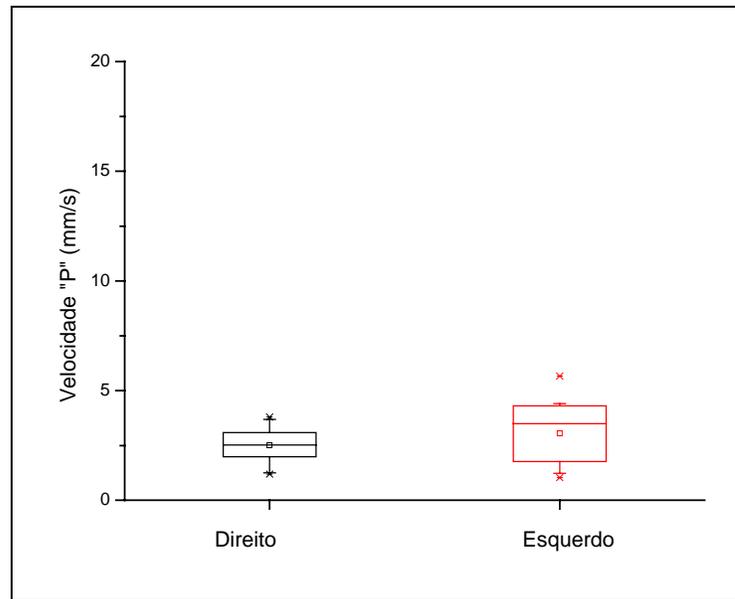


Gráfico 3: Valores Médios e Desvio Padrão de P para membro inferior Direito e Esquerdo do GC.

Tabela 7: Valores médios e Desvio Padrão de Rd do GC.

Grupo Controle - Deslocamento Radial "Rd" (mm)		
N = 14	Direito	Esquerdo
Média	0,53699	0,5361
Desv.Pad	0,40623	0,3731

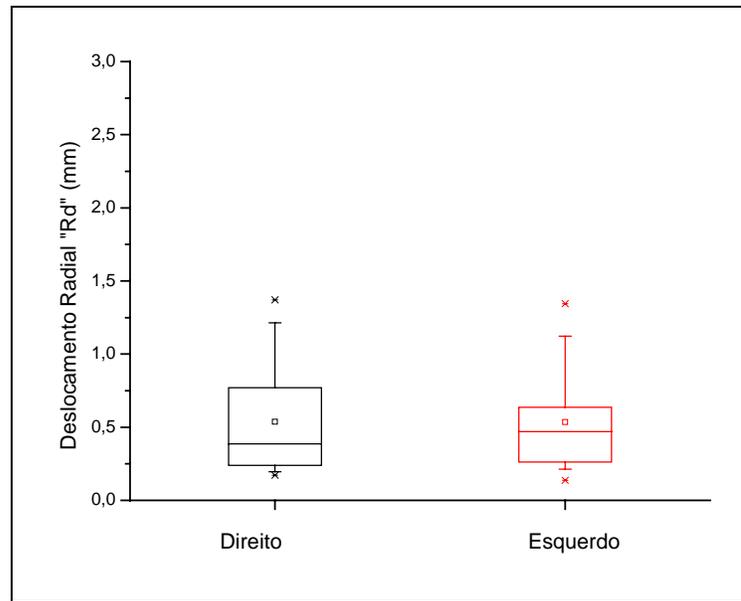


Gráfico 4: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para membro inferior Direito e Esquerdo do GC.

4.2 ANÁLISE ESTATÍSTICA DE SIGNIFICÂNCIA T-STUDENT INDEPENDENTE

Através da análise estatística de significância T-Student Independente ($p < 0.05$), foram comparados os valores do GH (membro Lesado) com GC e GH (Não Lesado) com GC para as variáveis P e Rd.

A variável P mostrou diferença estatística ($p < 0,05$) quando comparada entre GH – membro L e NL e GC ($p = 4,26709E-9$ e $p = 3,42696E-4$), respectivamente (Gráfico 5). Os valores obtidos de P para o membro L e NL foram maiores que os valores encontrados para o GC.

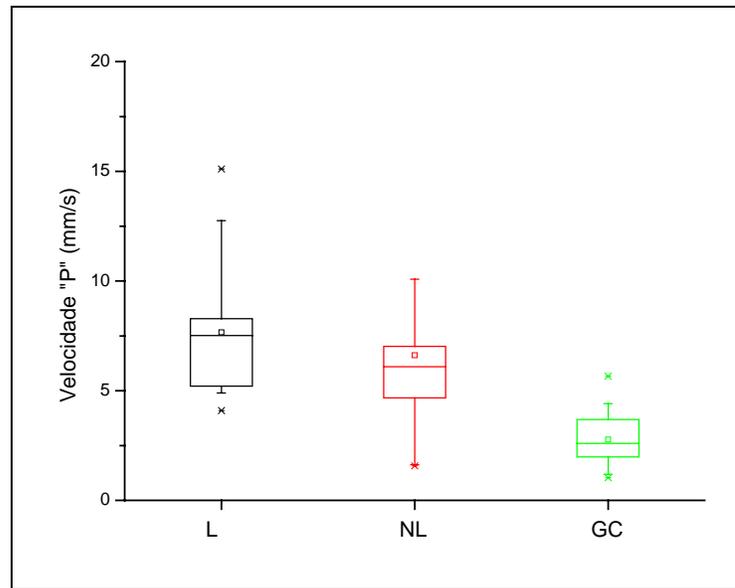


Gráfico 5: Valores Médios e Desvio Padrão de P para L, NL do GH e GC.

A variável Rd mostrou diferença estatística significativa ($p < 0.05$) apenas quando comparada entre o GH (Lesado) e GC ($p = 0,000045$). Já a comparação entre o GH (Não Lesado) com o GC não apresentou diferença estatística significativa ($p = 0,12292$) (Gráfico 6).

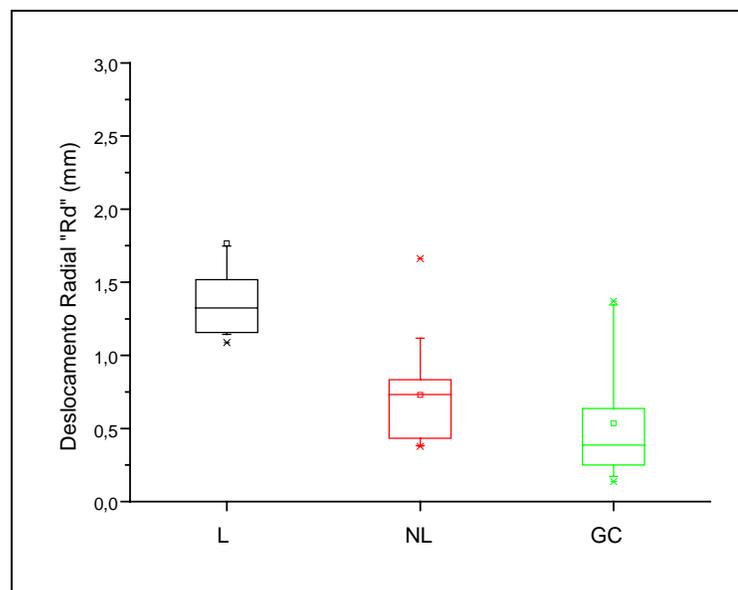


Gráfico 6: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para L, NL do GH e GC

Como é possível observar no Gráfico 6, a oscilação do membro L dos pacientes hemiparéticos foi maior do que os valores encontrados para o Grupo controle. Apesar de não apresentar diferença estatística os valores de NL encontrados para o GH também foi maior do que o GC.

Os valores de velocidade de oscilação do Baricentro Corporal entre GH e GC obtiveram diferença estatística significativa ($p= 0,03772$) como ilustrado no Gráfico 7.

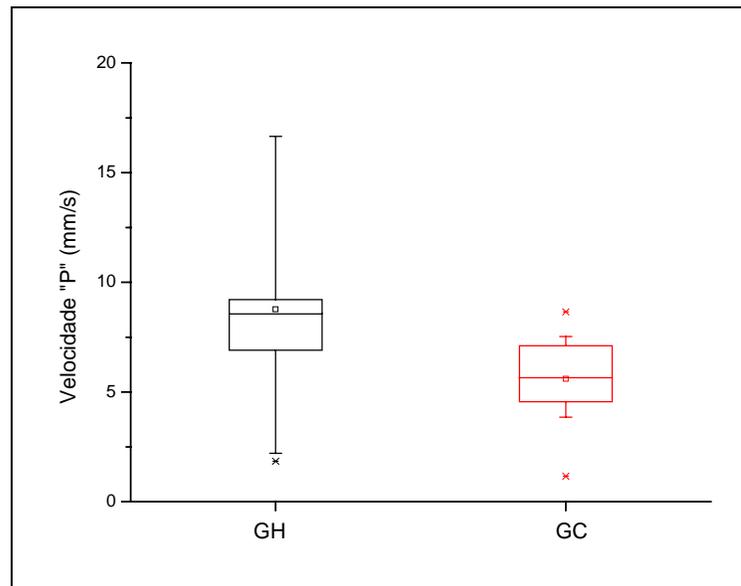


Gráfico 7: Valores Médios e Desvio Padrão de P do Baricentro Corporal de GH e GC

Para os valores de deslocamento radial do Baricentro corporal entre GH e GC apresentaram diferença estatística ($p= 0,04524$) (Gráfico 8)

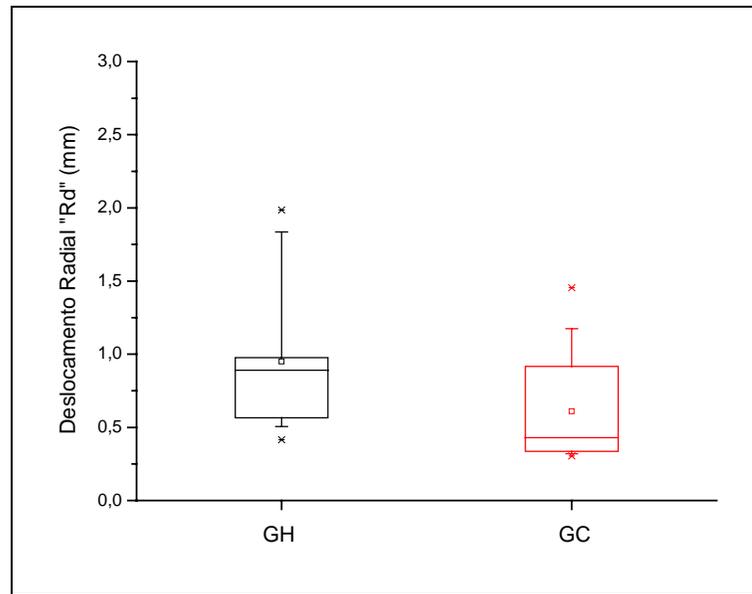


Gráfico 8: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd do Baricentro Corporal de GH e GC

5. DISCUSSÃO

O presente estudo observou respostas posturais distintas entre os indivíduos dos Grupos GH membro L e NL e GC para a velocidade e deslocamento de oscilação corporal.

No Grupo de pacientes hemiparéticos estudado, foi observado que o lado lesado obteve maior velocidade e distância de deslocamento de oscilação que o membro não parético.

O menor acometimento do controle postural apresentado pelo membro não parético pode ser explicado por este ter uma melhor harmonia dos movimentos musculares, resultante do aumento dependente da velocidade nos reflexos de alongamento tônico (GELBER; JOZEF CZYCK, 1999).

Esse fato também foi explicado nos estudos de Nolan e Kerrigan (2003), os quais relataram que indivíduos que permanecem sobre o antepé são capazes de regular com sucesso todo seu movimento corporal com o objetivo de manter-se equilibrado, porém apresentam maior oscilação em ambas as direções (antero-posterior e médio-lateral). A postura ereta sobre antepé é comum entre pacientes com síndrome do neurônio motor superior (Paralisia cerebral, AVE, traumatismo crânio encefálico e esclerose múltipla) e está frequentemente associada com fraqueza parética espástica, mais pronunciada distal que proximalmente. Estes pacientes tipicamente apresentam problemas de equilíbrio, e ainda não está claro se esse déficit de equilíbrio está relacionado à condição patológica ou a postura em antepé dada pela espasticidade de plantiflexores.

Entre os membros inferiores dos indivíduos do GC não foi observada diferença estatística quanto à velocidade e deslocamento radial de oscilação, sendo que a velocidade foi maior em membro esquerdo e o deslocamento maior no direito. Essas variações não homogêneas poderiam ser melhores explicadas se levássemos em consideração fatores como altura, peso, desvios posturais, número do calçado e membro dominante (OLIVEIRA, 2000).

Coelho e Duarte (1998) explicam que para manter a projeção horizontal do CP do indivíduo dentro da base de suporte, definida pela área da base dos pés, durante a postura ereta estática exige a produção de diferentes momentos de força sobre o sistema músculo-esquelético. A integridade desse sistema desempenha um importante papel na manutenção do equilíbrio, já que o SNC controla e mantém a postura ereta de acordo com a demanda necessária para a estabilização da postura humana.

Os membros L e NL do GH demonstraram maiores valores médios de velocidade e de deslocamento radial quando comparados com o GC para os baricentros do corpo, do membro lesado e não lesado. Sendo o membro lesado o que apresentou maiores valores, seguido pelo membro não lesado.

Estes resultados sugerem que as alterações encontradas no membro não lesado dos pacientes devem-se a compensações biomecânicas e interferências diretas relacionadas ao hemicorpo acometido.

Pequenas amplitudes e baixas velocidades de oscilação, como encontradas em nosso GC, são um indicativo de controle efetivo e uma pequena quantidade de trabalho necessário para a manutenção da postura, o que não acontece com os pacientes do GH (ERA *et al.*, 1997).

O controle postural integra informação sensorial e atividade motora com o objetivo de atingir ou manter o equilíbrio. A espasticidade é um distúrbio da postura e movimento com comprometimento dos sistemas músculo-esquelético, proprioceptivo e sensorial (KAVOUNOUDIAS; ROLL; ROLL, 1998; BARELA, 2000). O que pode explicar a maior oscilação encontrada para o membro espástico (Lesado).

Os fatores que contribuem para o controle postural incluem a habilidade de usar as informações sensoriais (visual, somato-sensorial, proprioceptiva e vestibular), a habilidade de ativar apropriadamente as sinergias da resposta muscular postural, a habilidade de usar os mecanismos adaptativos para que a informação sensorial dominante controle a postura, e a habilidade de ativar os músculos posturais com força suficiente para corrigir ou ajustar a resposta postural (ERA *et al.*, 1997).

Segundo Nolan e Kerrigan (2003), o membro lesado apresenta maior instabilidade do que o membro NL, pois este apresenta menor área de apoio do pé em contato com o solo.

Garland, Stevenson e Ivanova (1997) em estudo comparando três grupos de indivíduos (Hemiparéticos, controle com maior faixa etária e controle adultos jovem) verificou que o grupo de indivíduos hemiparéticos apresentaram velocidade de excursão maior do deslocamento do CP quando comparado com os grupos controles.

No mesmo estudo Garland, Stevenson e Ivanova (1997) também verificaram a ativação muscular dos indivíduos hemiparéticos através da eletromiografia, e verificaram que estes pacientes produziram ativação muscular alterada na musculatura posterior de membros inferiores bilateralmente o que também pode explicar os maiores valores de P e Rd para o GH L e NL. Eles explicam que as diferenças no sinal eletromiográfico podem resultar em conexões inadequadas ou incompletas do balanço durante o movimento evidenciando maiores valores de velocidade do CP.

Layne e Abraham (1991) relataram que existem várias soluções biomecânicas para a estabilidade postural associada com o movimento pretendido, para isso cada indivíduo utiliza uma estratégia mais eficiente conforme suas proporções e habilidades corporais.

Muitas soluções têm sido desenvolvidas para registrar e mensurar o controle postural, e uma delas é através da análise de variáveis obtidas através da plataforma de força que hoje é o método mais amplamente usado para o registro dessas oscilações.

Inúmeros estudos visam quantificar e analisar o controle do equilíbrio estático e dinâmico, mas ainda estamos longe de termos entendimento satisfatório sobre o controle postural humano.

6. CONCLUSÃO

A partir do estudo dos parâmetros estabilométricos e da comparação entre o grupo de pacientes portadores do GH L e NL com os indivíduos do GC, podemos concluir que os mesmos demonstraram padrões distintos para as variáveis P e Rd.

O membro L e NL apresentaram maiores valores das variáveis P e Rd dos baricentros do corpo, do membro lesado e não lesado quando comparados com o GC.

Apesar de apresentar maior instabilidade postural os pacientes do GH são capazes de se adaptarem e manterem o equilíbrio.

É necessário continuar buscando melhores formas de avaliação para um melhor entendimento do controle postural e sua influência sobre o equilíbrio.

BIBLIOGRAFIA

ADAMS, J M; PERRY, J. Análise da marcha: Aplicação Clínica. In ROSE, J; GAMBLE, J. **Marcha Humana**; 2.ed. São Paulo: Premier 147-159 p.. 1998

AGUILAR-BARBERÁ, M.; BORI-FORTUNY, I.; GARCÍA-AYMERICH, V.; GARCÍA-RUIZ ESPIGA, P. J.; GARRETA FIGUEIRA, R.; HERRERA GALANTE, A.; LANZAS-MELENDO, G.; DE MIGUEL-LEÓN, I; MIGUEL-RODRIGUEZ, F.; PASCUAL-PASCUAL, S.I.; PÓO, P.; VIVANCOS-MATELLANO, F. Guia terapéutica de la espasticidad del adulto com toxina botulínica. **Rev. Neurol**, v. 38, p. 957-971, 2004.

ANDRÉ, C., **Manual do AVC**. Rio de Janeiro:Revinter, 1999.

BAMFORD, J; SANDERCOCK, P; DENNIS, M. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community. **J Neurol Neurosurg Psychiat**, v. 51, p 1373-1380, 1988.

BARELA, J. A. Estratégias de controle em movimentos complexos: ciclo percepção-ação no controle postural. **Rev. Paul. Educ. Fís.** São Paulo, supl. 3, p.79-88, 2000.

BERGER, W.; HORSTMANN, G.A.; DIETZ, V. L. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: the independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, v. 147, p. 1029-1033, 1984.

BERGER, W., *et al.* Influence of subject's height on the stabilization of posture. **Acta. Otolaryn.** v. 112, p. 22-30, 1992.

BHAKTA, B.B. Management of Spasticity in Stroke. **British Medical Bulletin**, v. 56, p. 476-485, 2000.

BERQUÓ, E.S.; SOUZA, J.M.P.; GOTLIEB, S.L.D. **Bioestatística** 2ª ed. São Paulo: EVP – Editora Pedagógica e Universitária 1981.

BURBAUD, P.; WIART, L.; DUBOS, J. L.; GAUJARD, E.; DEBELLEIX, X.; JOSEPH, P. A.; MAZAUX, J. M.; BIOULAC, B.; BARAT, M.; LAGUENY, A. **J. Neurol Neurosurg Psychiatry**, v.61, p 265-269, 1996.

CAMPOS, A. O.; HUTTEN, P.; FREITAS, T. H.; MOCHIZUKI, L. Análise das alterações biomecânicas da força de reação do solo durante a adaptação da caminhada em esteira. **Revista Brasileira de Biomecânica**. n. 5, p.13-19, 2002.

CARON, O.; FAURE, B.; BRENIERE, Y. estimating the center of gravity of the body on Basis of the Center of pressure in standing posture. **Journal of Biomechanics**, v. 30, p. 1169-1171, 1997.

CARLSON, W. E.; VAUGHAN, C. L.; DAMIANO, D. L.; ABEL, M. F. Orthotic management of gait in spastic diplegia. **Am. J. Phys. Med. & Rehabil.**, v. 76, p. 219-225, 1997.

CARR, J. H.; SHEPHERD, R. B. Marcha. In: CARR, J.H.; SHEPHERD, R.B. **Programa de reaprendizagem motora para o hemiplégico adulto**. São Paulo: Manole , 1988. p. 117-139.

CELSO, C. F.; MUNIZ, R.A. ; OLIVEIRA, L.F.; IMBIRIBA, L. A. ; GARCIA, M.A.C. ; MAGALHÃES, J. Limites de estabilidade antero-posterior de adultos normais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 9, 2001, Gramado. **Anais...** , v. 2, p. 148-151.

CHERNG, R.; SU, F.C.;CHEN, J.J.; KUAN, T.S. Performance of static standing balance in children with spastic diplegic cerebral palsy under altered sensory environments. **Am J Phys Med Rehabil.**, v. 78, p. 336-343, 1999.

COELHO, D. B.; DUARTE, M. Simulação computacional do controle postural humano durante postura ereta quieta. **Escola de Educação Física e Esporte – USP**, São Paulo, Brasil, 1998.

CRESPO, AA; A natureza da Estatística. I: CRESPO, AA; **Estatística Fácil**. 17: ed; São Paulo: Saraiva, p 12-15, 1996

DAMIANO, D.L.; QUINLIVAN, J.M.; OWEN, B.F., PAYNE, P.; NELSON, K. C.;ABEL, M.F.. What does the Ashworth scale really measure and are instrumented measures more valid and precise? **Developmental medicine and child neurology**, v. 44, p. 112-118, 2002.

DAVIES, P. **Passos a seguir**. São Paulo, Manole , 1996.

DELISA, J.A., *et al.* **Tratado de Medicina de Reabilitação**. 3.ed .v 2. São Paulo: Manole, 2002.

DEWALD, J.P.A; POPE, P.S; GIVEN, J.D; BUCHANAN, T.S. Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. **Brain** – Oxford University, n 118, p. 495-510, 1995.

DIENER, H. C; HORAK, F. B; NASHNER. Influence of stimulus parameters on human postural responses. **J. Neurophysiol.**, v. 59, p. 1888-1905, 1988.

DIENER, H.C.; DICHGANS, J.; GUSCHLBAUER, B.; MAU, H. The significance of proprioception on postural stabilization as assessed by ischemia. **Brain Res.**,v. 296, 1984, p. 103-109.

DiFABIO, R.; BADKE, M.B. Relationship of sensory organization to balance function in patients with hemiplegia. **Physical Therapy**, v. 70, p. 543-552, 1990.

DiFABIO, R.; BADKE, M.B.; DUNCAN, P.W. Adapting human postural reflexes following a localized cerebrovascular lesion: Analysis of bilateral long latency responses. **Brain Res.**, v. 363, p. 257-264, 1986.

DUARTE, M., **Análise estabilográfica da postura ereta humana quasi-estática**, 2000. Tese (Doutorado)- Escola de Educação Física e Esporte, USP, p. 86.

DUARTE, M. Modelagem do controle postural humano. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 9, 2001 Gramado. **Anais...** .

EKMAN, L.L. **Neurociências Fundamentos para a Reabilitação**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

ERA, P.; AVLUND, K.; JOKELA, J.; GAUSE-NILSON, I.; HEIKENEN, E.; STEEN, B.; SHROLL, M. Postural Balance and self-reported functional ability in 75-year-old men and women: a cross-national comparative study. **J. Geriatr Soc** , v.45, p. 21-29, 1997.

FOTI, T.; DERRICK, T.; HAMILL, J. Influence of footwear on weight-acceptance plantar pressure distribution during walking. In: **Biomechanics in sports**. Milan, Italy: Ermes, 1992, p. 243-246.

FRANSSON, P.A.; MAGNUSSON, M.; JOHANSSON, R. Analysis of adaptation in anteroposterior dynamics of human postural control. **Gait & Posture**, v.7, p.64-74, 1998.

GAGEY, Pierre-Marie ; WEBER, B. Regulación y alteraciones de la bipedestación. **Posturología**, 2001.

GARLAND, S. J.; STEVENSON, T.J.; IVANOVA, T. Postural responses to unilateral arm perturbation in young, elderly and hemiplegic subjects. **Arch. Phys Med. Rehabil.** v. 78, p. 1072-1077, 1997.

GELBER, D.A.; JOZEFczyk, P.B. Therapeutics in management of spasticity. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v.13, p.5-14, 1999.

HINTON, R. C. Acidentes vasculares encefálicos. In: Samuels, Martins a. **Manual de Neurologia**. 4.ed. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda, 1992.

INAMURA, K.; MANO, T.; IWASE, S. AMAGISHI, Y.; INAMURA, S. One minute wave in body fluid volume change enhanced by postural sway during upright standing. **J Appl. Physiology**, v. 81, n.1, p. 459-469, 1996.

JOHANSSON, R.; MAGNUSSON, M. Human postural dynamics. **Crit. Rev. Biomed. Eng.** v.18, p. 413-437, 1991.

JOHNSON, C. A.; BURRIDGE, J. H.; STRIKE, P.W.; WOOD, D. E.; SWAIN, I. D. The effect of combined use of botulinum toxin type A and functional electric stimulation in the treatment of drop foot after stroke: A preliminary investigation. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 85, p. 902-909, 2004.

KATZ, R.T.; RYMER, W.Z.. Spastic hypertonic: mechanisms and measurement- review article. **Arch Phys Med. Rehabil.**, v.70, p.144-155, 1989.

KAVOUNOUDIAS, A.; ROLL, R.; ROLL, J-P. The plantar sole is a dynamometric map for human balance control. **Neuroport**. v. 9, p. 3247 – 3252, 1998.

KINGSLEY, ROBERT E. **Manual da Neurociência**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

KOMAN, L. A.; SMITH, B; SHILT, J.S. Cerebral palsy. **The Lancet**, v. 363, p.1619-31, 2004.

LACQUANITI, F. M. C. independent control of limb position and contact forces in cat posture. **J. Neurophysiology**, v. 72, p 1476-1495, 1994.

LAWRENCE, E. S.; COSHALL, C.; DUNAS, R. Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. **Stroke**. v. 32, p.1279-1294, 2001.

LASLEY, D. J. ; HAMER, R. D. ; DISTER, R. ; COHN, T. E. postural stability and stereo-ambiguity in man-designed visual environments. **IEEE Transactions On Biomedical Engineering**, v.38, p. 808-813, 1991.

LAYNE, C. S.; ABRAHAM, L. D. Interactions between automatic postural adjustments and anticipatory postural patterns accompanying voluntary movement. *Int. J. Neurosci.* v. 61, p. 241-254, 1991.

LIPTAK, G. S; ACCARDO, P. J. Health and social outcomes of children with cerebral palsy. **J Pediatr.**, v. 145, p. s36-s41, 2004.

LORD, S. R.; CLARK, R. D.; WEBSTER, I. W. Physiological factors associated with falls in an elderly population. **J.AM. Geriatr. Soc.** v. 39, p. 1194-1200, 1991.

MELLO, R.G.T.; GANDRA, V.D.; OLIVEIRA L. F.; NADAL J. Influência do tempo de aquisição nos parâmetros do sinal estabilométrico. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENGENHARIA BIOMÉDICA, 18, 2002, Universidade do Vale do Paraíba. **Anais...**, p. 406-410.

MEMIN, B.; POLLAK, P.; HOMMEL, M.; PERRET, J. Traitement de la spasticité par la toxine botulinique. **Rev. Neural (Paris)**. v. 148 (3), 1992, p. 212-214.

MIDDLETON, J; SINCLAIR, P; PATTON, R. Accuracy of centre of pressure measurement using a piezoelectric force platform. **Clin Biomech.**, v. 14, p. 357-360, 1999.

MISCIO, G.; DEL CONTE, C.; PIANCA, D.; COLOMBO, R.; PANIZZA, M.; SHIEPPATI, M.; PISANO, F. Botulinum toxin in post-stroke patients: stiffness modifications and clinical implications. **J. Neurol.**, v.251, p. 189-196, 2004.

MOCHIZUKI, L.; ÁVILA, A. O. A.; DUARTE, M.; AMADIO, A. C. Estudos sobre variáveis biomecânicas relacionadas aos ajustes posturais durante a postura ereta. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA,9., 2001, Gramado/RS. **Anais...** , v. 2, p. 121- 126.

NAKAMURA, H.; TSUCHIDA, T.; MANO, Y. The assessment of posture control in the elderly using the displacement of the center of pressure after forward platform translation. **J. of Electromyography and Kinesiology**, v. 11, p. 395-403, 2001.

NOBACK, C. R.; STROMINGER, N. L.; DEMAREST, R. J. **Neuroanatomia**, 5 ed. São Paulo: Editorial Premier, p. 121, 1999.

NOLAN, L.; KERRIGAN, D.C.. Postural control: toe-standing versus heel-toe standing. **Gait and posture**, v. 19, p. 11-15, 2003.

ODDERSON I. R.; KEATON, J. C.; McKENNA, B. S. Swallow management in patients on an acute stroke pathway: quality is cost effective. **Arch. Phys. Méd. Rehabil.** v 76, p. 1130-1133, 1995.

OLIVEIRA, L.F.; IMBIRIBA, L. A. ; GARCIA, M.A.C. Índice de estabilidade para avaliação do equilíbrio postural. **Rev. Bras. Biomec.** v.1, p.33-38, 2000.

OLIVEIRA, L.F.; SIMPSON, D.M.; NADAL, J. Calculation of area of stabilometric signals using principal component analysis. **Physiol. Meas.**, v. 17, p.305-312, 1996.

OLIVEIRA, L.F. **Análise quantitativa de sinais estabilométricos na avaliação do equilíbrio de gestantes**. 1996. Tese (Doutorado em Engenharia Biomédica) - , COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro

O`SULLIVAN, S.B. **Fisioterapia: Avaliação e Tratamento**. São Paulo: Manole, 1993.

PASCUAL-PASCUAL, S.I.; SANCHEZ de MUNIAIN, P.; ROCHE, M.C.; PASCUAL-CASTROVIEJO, I. La toxina botulínica como tratamiento de la parálisis cerebral infantil. **Rev Neurol.**, v.25, n. 145, p. 1369-1375, 1997.

PERRY, J. Basic Functions. In: **Gait Analysis: Normal and Pathological Function**. New Jersey: Thorofare, p. 20-47, 1992a.

PERRY, J. Gait cycle. In: **Gait Analysis: Normal and Pathological Function**. New Jersey: Thorofare, p. 3-7, 1992b.

PRIETO, T.E.; MYKLEBUST, J.B.; HOFFMANN R.G.; LOVETT, E.G. Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE Trans. On Biom. Eng.*, v. 43, p. 956-966, 1996.

RODRIGUES, E.C.; IMBIRIBA L.A.; LEITE G.R.; MAGALHÃES J.; VOLCHAN E.; VARGAS C.D. Efeito da estratégia de simulação mental sobre o controle postural. *Rev. Bras. Psiquiatria*, v. 25(Supl II), p.33-5, 2003.

ROSE, J.; WOLFF, D. R.; JONES, V. K.; BLOCK, D. A.; OEHLERT, J.H.; GAMBLE, J. G. Postural balance in children with cerebral palsy. *Developmental Med. & Child Neurology*, v. 44, p. 58-63, 2002.

SANTANA, L.A.; GONÇALVES, C.A.. A influência da visão no equilíbrio estático de crianças pré-púberes obesas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 9, 2001, Gramado/RS. *Anais...*, v. 2, p. 110- 114.

SANTELO, J. L. **Doença cérebro-vascular e hipertensão arterial: passado, presente e perspectivas futuras**, 1998.

SASAKI, O.; USAMI, S. I.; GAGEY, P. M.; MARTINERIE, J.; QUYEN, M. V. Role of visual input in nonlinear postural control system. *Exp Brain Res*, v. 174, p.1-7, 2002.

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. H. **Controle Motor – Teoria e aplicações práticas**. São Paulo: Manole, 2003.

SMELTZER, S. C.; BARE, B. G. **Tratado De Enfermagem Médico-Cirúrgica**, 7 ed, v.1, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994.

SPÓSITO, M.M.; CONDRATCKI, S. Hemiplegia por acidente vascular cerebral: tratamento da espasticidade de membros inferiores através de bloqueio com toxina botulínica do tipo –A e Fenol. *Méd. Rehabil.*, v. 51, p. 19-21, 1999.

STOKES, M. **Neurologia para fisioterapeutas**. São Paulo: Premier, 2000.

TINETTI, M. F.; SPEECHLEY, M.; GUNTER, S.F.. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N.Engl. J. Med.* v. 319 p. 1701-1707, 1988.

UMPHRED, A. D. **Fisioterapia Neurológica**, 2.ed, São Paulo, Manole, 1994.

VIEIRA, T. M. M. ; OLIVEIRA, I.B. ; OLIVEIRA, L.F. ; IMBIRIBA, L.A. Variáveis estabilométricas em postura de longa duração de atletas de remo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 10, 2003, Ouro Preto/MG. **Anais...** v. 1, p. 198- 201.

WALL, J. C.; CHARTERIS, J. The process of habituation to treadmill walking at different velocities. **Ergonomics**. v. 23, p. 425-435, 1980.

WALL, J. C.; CHARTERIS, J. A kinematic study of long-term habituation to treadmill walking. **Ergonomics**. v. 24, p. 531-542, 1981.

WIECZOREK, S. A; DUARTE, M; ZATSIORSKI, V. M. Manutenção do equilíbrio na postura ortostática em diferentes posições do corpo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 9., 2001, Gramado/RS.. **Anais ...**, v. 2, p. 138- 143.

WIECZOREK, A.S. **Equilíbrio em adultos e idosos: relação entre tempo de movimento e acurácia durante movimentos voluntários na postura em pé**. 2003. Dissertação (Mestrado)-Escola de Educação Física e Esporte, USP, São Paulo, p.4-5.

WINTER, D. A. **ABC of balance during standing and walking**. Waterloo Biomechanics, Waterloo,1995.

WOOLEY, S. M.; RUBIN, A. M.; KANTNER, R. M.; ARMSTRONG, C. W. Differentiation of balance deficits through examination of selected components os static stabilometry. The **Journal of Otolaryngology**, v. 22, p. 368-375, 1993.

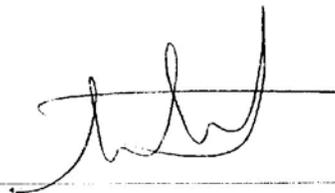
WOOLEY, S.M; Characteristics of Gait in Hemiplegia. In: WINTER, D.A. **Topics in stroke rehabilitation**. Thomas Land Publishers, Inc., 2001. p. 1-18.

ANEXO A**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP****CERTIFICADO**

Certificamos que o Protocolo n.º L167/2004/CEP, sobre “*dos efeitos do uso da toxina botulínica tipo-A sobre a postura ereta de pacientes hemiparéticos por meio da análise de parâmetros estabilométricos*”, responsabilidade da Profa. Dra. Claudia Santos Oliveira, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa.

Informamos que o pesquisador responsável por este Protocolo de Pesquisa deverá apresentar a este Comitê de Ética um relatório das atividades desenvolvidas no período de 12 meses a contar da data de sua aprovação.

São José dos Campos, 25 de novembro de 2004



PROF. DR. LANDULFO SILVEIRA JUNIOR

Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap

ANEXO B

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO – TCLE**ESTUDO DO CONTROLE POSTURAL NA POSIÇÃO ORTOSTÁTICA DE PACIENTES HEMIPARÉTICOS POR MEIO DA ANÁLISE DE PARÂMETROS ESTABILOMÉTRICOS**

Eu _____, portador(a) do RG _____, ou responsável por _____ consinto minha participação ou a do (a) mesmo (a) em um estudo científico nos termos do projeto pelo Instituto de Pesquisa & Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba – UNIVAP. A pesquisa intitulada “Estudo do controle postural na posição ortostática de pacientes hemiparéticos por meio da análise de parâmetros estabilométricos”, tem como objetivo avaliar o equilíbrio postural ortostático de indivíduos hemiparéticos com base em uma análise de parâmetros estabilométricos, comparando seu comportamento com um grupo de indivíduos sem lesões neurológicas da mesma faixa etária. Não poderão participar do estudo, pacientes com tempo de lesão menor que um ano, idade abaixo de 40 ou acima de 70 anos e que apresentem algum tipo de lesão músculo-esquelética e/ou cardiorespiratória relevantes, ou ainda, lesões neurológicas não relacionadas com o acidente vascular encefálico. Também devem ser capazes de permanecer em posição ortostática sem o uso de órteses em membros inferiores ou apoio, e com cognição preservada. Os voluntários que irão compor o Grupo Controle, devem apresentar: ausência de lesões músculo-esqueléticas, cardiorespiratórias e/ou neurológicas e capazes de permanecer em postura ortostática. Os pacientes e voluntários passarão então por uma avaliação estabilométrica constituída por uma análise na plataforma de força, uma com os olhos abertos, com duração de 20 segundos. As coletas ocorrerão no Laboratório de Análise de Marcha e Equilíbrio do IP& D e serão acompanhadas diretamente pelos pesquisadores e monitores. Os dados das análises servirão para facilitar outras pesquisas com estabilometria associada as estratégias de tratamento do controle postural. As informações obtidas serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por outros sem a minha expressa autorização por escrito. Estes dados serão usados para fins estatísticos ou científicos, sempre resguardando a minha privacidade.

Os riscos da pesquisa são mínimos e os possíveis danos recorrentes ao desenvolvimento da pesquisa serão cobertos pela instituição. Estou suficientemente esclarecido a respeito das informações que li e dos propósitos do estudo discutidos com os pesquisadores. Estou ciente também que minha participação é isenta de despesas e que não receberei nenhum valor financeiro.

Declaro que obtive de forma apropriada, livre e voluntária as informações e, poderei retirar meu consentimento a qualquer momento sem qualquer prejuízo. Assino o presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para a participação neste estudo.

São José dos Campos ____ de _____ de 2005.

Voluntário

Pesquisador

Orientadora