

Treinamento de Força em Sujeitos Portadores de Acidente Vascular Cerebral

Miriam Souto Maior Medeiros
miriam@tba.com.br
Etévio Lima
Ricardo Aquino Martins
Luiz Artur Gomes Júnior
Rodrigo Ferreira Medeiros

Resumo

Sujeitos portadores de Acidente Vascular Cerebral (AVC) habitualmente evoluem com fraqueza muscular que contribui para a sua incapacidade funcional. Essa fraqueza pode ser consequente de uma imobilidade na fase inicial e pela falta do controle supra-espinhal sobre os motoneurônios alfa. Apesar do fato de tanto a lesão neural e a imobilidade imposta serem conhecidas e associadas com a fraqueza muscular, por vários anos tem sido contra-indicado o treinamento de força nesses sujeitos. Foi verificado, através da revisão na literatura, que há evidências de que o treinamento de força tem um importante papel na recuperação funcional mesmo em portadores crônicos de acidente vascular cerebral, principalmente se o treino está relacionado com a execução de tarefas cotidianas. Tem sido demonstrado que o treinamento de força não traz prejuízos ao tônus muscular, não produzindo acentuação da espasticidade.

Abstract

Stroke patients commonly evolve with muscle weakness that contributes to their functional disability. This weakness may result from the imposed immobility of the immediate post-stroke period and from the lack of supra-spinal control of the alpha motoneurons. Despite both the neural lesion and imposed immobility being known and associated with muscle weakness, for several years now weight training on these individuals has been contra-indicated. A literature review revealed evidence indicating that weight training plays an important role in functional recovery, even in chronic stroke patients, especially if the training is associated with daily life activities. It has been demonstrated that weight training does not damage muscle tonus and does not worsen spasticity.

Introdução

Com a melhora da expectativa de vida no mundo e no Brasil têm-se aumentado o número de pessoas apresentando doenças crônico-

degenerativas, entre elas o acidente vascular cerebral (AVC).

Os efeitos após um AVC podem incluir deficiências do sistema motor, sistema sensorial, dificuldades cognitivas, alterações emocionais, e dificuldades perceptuais. A deficiência motora envolve

paralisia ou paresia dos músculos no lado do corpo contralateral a área da lesão cerebral. O dano das vias descendentes, ou feixe piramidal, resulta na regulação anormal dos motoneurônios medulares, causando alterações posturais, alterações nos reflexos de estiramento, alterações no movimento voluntário, e padrões de movimentos anormais. Após lesão do neurônio motor superior, a fraqueza muscular se reflete na dificuldade de se gerar força e sustentá-la. Isto ocorre pela perda da ativação das unidades motoras, mudanças na ordem de recrutamento e mudanças na frequência de disparo. Essas alterações limitam a habilidade de executar atividades funcionais como caminhar, subir escadas e atividades de auto-cuidado.

Medidas de força muscular tem sido estabelecida como preditoras de performance na marcha. A geração de torque principalmente dos extensores dos joelhos, plantiflexores do tornozelo e flexores do quadril tem sido correlacionados com a performance da marcha e inversamente com o risco de quedas recorrentes.

O treinamento de força após injúria cerebral tem sido um assunto controverso. A hipertonia muscular (espasticidade) pode levar a mudanças secundárias no músculo e desenvolver contraturas. Alterações nas propriedades

viscoelásticas e tecidos conectivos dos músculos paréticos e espásticos podem contribuir com a restrição do movimento passivo que limitam a habilidade dos músculos agonistas de produzir torque. O grau em que a espasticidade contribui para o déficit de força não está bem estabelecido. Há algum consenso de que o treinamento de força pode não ser apropriado na presença da espasticidade. Esse tipo de treinamento pode aumentar a restrição dos músculos espásticos e interferir com a coordenação e reforçar a ativação do padrão anormal de movimento.

1.1. Objetivo

Verificar, através da revisão na literatura, se o treinamento de força nos portadores de Acidente Vascular Cerebral pode trazer benefícios, ou se leva a algum prejuízo no tônus muscular ou acentuação dos padrões anormais de movimento.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. - Acidente Vascular Cerebral (AVC)

2.1.1 - Definição

Segundo a Organização Mundial de Saúde caracteriza-se por um déficit

neurológico focal ou global súbito, com sintomas que duram mais de 24 horas ou que levam a morte devido a lesão vascular cerebral (Stroke, 1989). Os sintomas e sinais mais comuns que ocorrem após o acidente vascular cerebral (AVC) são: alteração do nível de consciência, paralisia ou parestesia, distúrbios sensitivos, incoordenação, espasticidade, apraxias, anosognosia, alterações do campo visual, ataxia, afasia, disartria, julgamento e planejamento prejudicados, discalculia, etc (Anderson, 1984).

2.1.2. – Epidemiologia

Um estudo europeu desenvolvido por Di Carlo et al (2000) tem confirmado que a incidência de AVC aumenta com a idade.

No Brasil houve um aumento da expectativa de vida a partir de 1930. A diminuição da mortalidade geral acarretou no aumento da população e seu envelhecimento (Pereira, 1995). Este novo perfil leva ao aparecimento de doenças crônico-degenerativas na população, entre elas a doença cerebrovascular. No Brasil, o AVC já se apresenta como importante causa de aposentadoria por invalidez, décima primeira entre as mais frequentes considerando-se apenas os CID (código

internacional de doenças) 438, efeitos tardios de doença cerebrovascular e CID 342, hemiplegia (Gomes, 1990).

Lessa (1983) conduziu um estudo em Salvador, coletando-se dados de todos os sujeitos que tiveram AVC entre julho de 1979 a junho de 1980 de sujeitos que viviam dentro dos limites da cidade de Salvador. Um total de 1321 casos ocorreram neste período. A incidência anual de AVC aumentou a partir dos 45 anos. Na faixa etária de 45-54 anos a incidência anual foi de 206,6 casos por 100.000 habitantes entre homens e 199,6 casos por 100.000 habitantes entre as mulheres.

Stallones et al (1972), dentro do contexto norte-americano, estimou que a cada 100 sujeitos sobreviventes do acidente vascular cerebral na fase aguda, 10 retornarão ao trabalho sem incapacidade, 40 terão uma incapacidade leve, 40 ficarão severamente incapacitados e 10 irão requerer institucionalização. Jorgensen et al (1995), em um estudo prospectivo acompanhou desde a fase aguda 1.197 sujeitos com AVC, verificou que cerca de um terço dos sujeitos têm uma incapacidade grave ou muito grave. Aproximadamente a metade destes sujeitos melhoram o nível de incapacidade. No Brasil não temos

valores de referência sobre esta problemática.

2.1.3. – Alterações Motoras após Acidente Vascular Cerebral

Após um AVC o sujeito pode evoluir com distúrbios na comunicação, na memória, alterações visoespaciais, alterações sensoriais e motoras. Daremos ênfase às alterações motoras, que se traduzem por fraqueza muscular e aumento do tônus muscular.

Conforme Brandestater (2002), a paralisia ou fraqueza parcial de um hemicorpo são características tão comuns entre as deficiências do sistema nervoso central que os termos hemiplegia e derrame são freqüentemente utilizados da mesma forma. A paralisia é resultante da lesão do trato corticospinal ou trato piramidal, que podem ocorrer em qualquer

nível: córtex cerebral, cápsula interna e tronco cerebral. A lesão desta via explica a síndrome deficitária, assim como explica o fato da paralisia atingir os membros superior e inferior contralaterais (Doretto,1996). Há uma interrupção da conexão existente entre o córtex cerebral e o fuso neuromuscular. Essa desconexão da via córtico-espinal com o fuso neuromuscular leva a **síndrome do neurônio motor superior**, que se manifesta através de características negativas e positivas (fig. 1). As características negativas se evidenciam pela fraqueza e lentidão do movimento, perda da destreza e fatigabilidade. As características positivas se evidenciam pelo exagero de fenômenos normais que incluem o aumento do reflexo proprioceptivo e cutâneo (Carr & Shepherd, 2000).

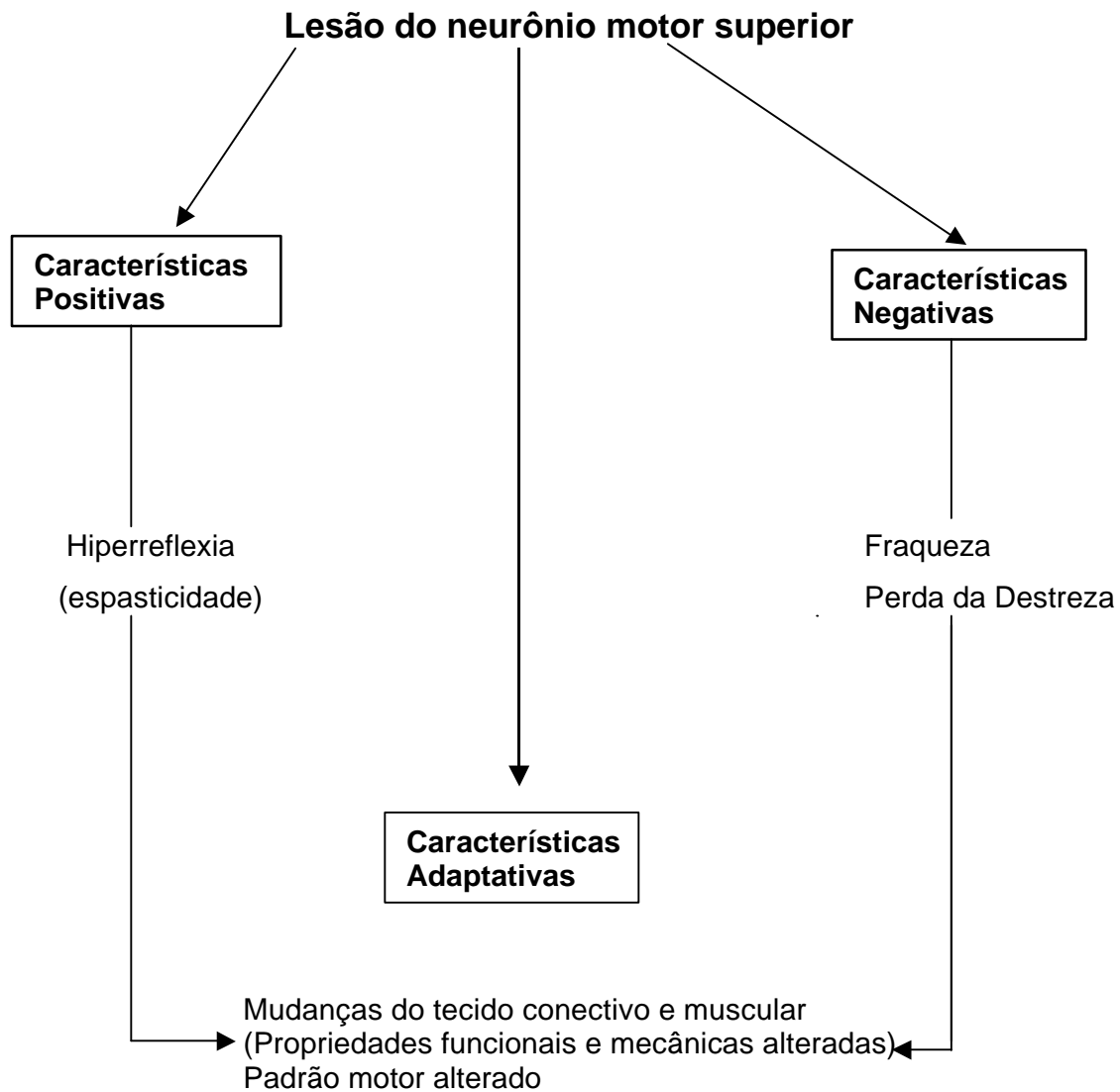


Fig. 1 Características positivas, negativas e adaptativas da síndrome do neurônio motor superior

2.1.3.1 – Síndrome do Neurônio Motor Superior - Características Negativas

2.1.3.2. – Fraqueza Muscular

A atrofia muscular resultante após um acidente vascular cerebral é habitualmente considerada um resultado do desuso da perna paralisada. Embora seja dito que a atrofia ocorra em membros

paréticos e em sujeitos acamados, as evidências do fenômeno é pouco consistente. Um estudo envolvendo (Fenichel, 1964) a biópsia do músculo quadríceps de sujeitos deambuladores com hemiplegia espástica após AVC evidenciou que na metade dos casos a atrofia clínica do lado hemiparético estava presente. A atrofia de desuso é um

diagnóstico confortável que pode esconder um grupo heterogêneo de patologias. Os sujeitos do presente estudo não foram protegidos da atrofia mesmo sendo deambuladores. Nenhuma correlação foi notada entre a presença de atrofia e imobilização ou déficit sensorial. As observações histológicas dos músculos acometidos foram uniformes e demonstraram uma atrofia caracterizada pela diminuição do diâmetro da fibra. Foi concluído que a influência trófica suprasegmentar sobre o músculo existe. A interrupção dessa influência leva a atrofia muscular por mecanismos que necessitam ser ainda elucidados (Fenichel, 1964).

Existem algumas hipóteses para justificar a fraqueza muscular em sujeitos hemiplégicos após o AVC, tendo vários mecanismos possíveis. Uma hipótese seria o resultado do desuso apenas, enquanto outros sugerem que a fraqueza é consequência da alteração do suprimento sanguíneo ao membro afetado. A terceira hipótese é a de que a atrofia muscular seria secundária a artropatia do membro afetado. O dano do lobo parietal também tem sido incriminado, já que existe alguma evidência de um centro trófico para o músculo no giro pós-central. Em sujeitos que permanecem imobilizados na cama ou na cadeira, o desenvolvimento de

neuropatias deve ser considerado como uma causa adicional da fraqueza muscular. A última hipótese é que mudanças transsinápticas influenciam os motoneurônios após a degeneração das fibras corticoespinhais. Foi realizado um estudo (McComas et al, 1973) utilizando técnicas eletroneurofisiológica. Verificado que após lesão do neurônio motor superior, há uma redução no número de unidades motoras funcionantes. Foi descartada a hipótese de lesão nervosa periférica nos membros imobilizados. Já que a neuropatia traumática não parece se o fator principal deste estudo, segue-se que a perda de funcionamento das unidades motoras devem resultar da degeneração transsináptica dos motoneurônios. A perda do funcionamento das unidades motoras não começa até o segundo mês de AVC, estando completo dentro de seis meses. A maior parte do período de dois meses deve representar o tempo em que o corpo do motoneurônio cessa o funcionamento após a perda do impulso corticoespinhal. Neste estágio os axônios tornam-se eletricamente inexitáveis (McComas et al, 1973).

O trato piramidal é a via executiva para a realização do movimento voluntário e qualquer interrupção dessa via produz um déficit considerável. A força muscular produzida é dependente do número e do

tipo de unidades motoras recrutadas. Aumenta-se a força muscular pelo aumento das unidades motoras ativadas e pelo aumento da frequência de disparo das unidades motoras ativadas. O disparo das unidades motoras resulta na contração das fibras musculares inervadas (Carr & Shepherd, 2000).

As unidades motoras são formadas por um neurônio alfa e todas as fibras musculares por ele inervada. Ela é a unidade funcional da atividade muscular sob controle neural. Cada fibra muscular é inervada por pelo menos um motoneurônio alfa. Quanto menor o número de fibras musculares numa unidade motora, menor é a quantidade de força que pode ser produzida por essa unidade quando ativada (Fleck, 1997). As unidades motoras podem ser classificadas de acordo com a resistência a fadiga e a velocidade de contração. As unidades de contração rápida (fibras do tipo II) exibem uma resistência variável a fadiga e podem dessa forma ser classificadas em fibras rápidas-fatigáveis (fibras tipo IIb) e rápidas fadigo-resistentes (fibras tipo IIa). As fibras de contração lentas são fadigo-resistentes (fibras do tipo I) (Carr & Shepherd, 2000).

Há razões para acreditar que propriedades histoquímicas das unidades motoras estão relacionadas à função da unidade e a sua ordem de recrutamento

no movimento. É plausível esperar que distúrbios do movimento como parestesia e/ou aumento do tônus na espasticidade na rigidez poderia causar desuso seletivo de unidade de alto limiar de excitação e um overuse de unidades de baixo limiar de excitação. O resultado poderia levar a atrofia e a hipertrofia respectivamente nas unidades motoras específicas. Um estudo (Edström, 1970) investigou o efeito da lesão do neurônio motor superior, através de biópsia do vasto lateral e do bíceps braquial. Os resultados mostraram que fibras com alta concentração de ATPase miofibrilar (fibras brancas), demonstrado histoquimicamente, mostrou atrofia em diferentes graus. Fibras com baixa concentração de ATPase miofibrilar (fibras vermelhas) normalmente permanecem sem mudanças e por vezes mostram hipertrofia. Essas mudanças parecem estar relacionadas respectivamente a redução da potência muscular e aumento do tônus. É sugerido que esse fenômeno é um efeito seletivo do desuso de unidades motoras fásicas de alto limiar de excitação gerando a parestesia e ao uso aumentado das unidades de baixo limiar de excitação devido a espasticidade e rigidez (Edström, 1970). Hachisuka et al (1997) demonstraram através de estudo histoquímico qualitativo que a atrofia das fibras musculares do tipo II está presente com evidências de hipertrofia das fibras

do tipo I. A atrofia muscular nos sujeitos hemiparéticos não teve correlação com o início do AVC e a severidade da hemiparesia. A atrofia muscular teve correlação com o nível de atividade física diária aferida através da média de passo/dia registrado por uma semana com um podômetro.

Em indivíduos com mais de um mês de AVC foi encontrado um tipo de unidade motora diferente. Young & Mayer (1982) demonstraram que sujeitos com hemiparesia espástica evidenciam unidades motora de contração lenta com um aumento geral da fadigabilidade. Foi sugerido por esses autores que as unidades motoras de contração lenta fadigáveis podem ter se originado de unidades motoras de contração rápida-fadigáveis (fibras do tipo IIb). O aumento da fadigabilidade das fibras musculares podem contribuir para alguns dos déficits motores observados nos sujeitos com hemiparesia espástica de longo prazo.

Um estudo histológico e ultraestrutural de biópsia do músculo tibial anterior (Scelsi,1984) verificou que a composição do tipo de fibra está alterada em sujeitos hemiparéticos com tempo de lesão que varia de 1 à 17 meses de evolução. Sujeitos com AVC recente mostram redução do diâmetro das fibras com discreta preservação da proporção dos tipos de fibras e sua estrutura fina.

Nos sucessivos estágios de ocorrência do AVC (3 -17 meses) a principal modificação está relacionada à redução e à atrofia progressiva das fibras do tipo II e sua redução volumétrica com predominância das fibras do tipo I. Ou seja, a biópsia do músculo tibial anterior de sujeitos hemiparéticos demonstraram uma diminuição progressiva no diâmetro da fibra e mudanças na distribuição dos tipos de fibras com atrofia das fibras do tipo II e predominância das fibras do tipo I (Scelsi,1984).

Foi realizado um estudo (Qiu, 1991) objetivando fazer uma análise quantitativa das células do corno anterior da medula de sujeitos com AVC, e investigar os efeitos do dano do trato piramidal no neurônio motor inferior e músculo paralisado. Este estudo envolveu 45 sujeitos com hemiplegia e 50 no grupo controle. A medula foi analisada a partir de amostras de autópsia. Constatado que a área das células do corno anterior da medula do lado afetado estava significativamente diminuído em relação ao lado não afetado e o grupo controle. Os resultados sugerem que o grau de diminuição da área seccional dos neurônios motores inferiores podem paralelamente representar o grau do dano no trato piramidal, como o grau da paralisia muscular. Uma vez que o grau de paralisia se correlaciona com o dano

do neurônio motor superior (tracto piramidal) e que o grau de diminuição da área do corno anterior da medula correlaciona-se com o grau de paralisia muscular foi sugerido que tanto a perda das influências tróficas do neurônio motor superior (lesão do tracto piramidal) e a perda da influência trófica do órgão alvo (músculo em desuso) os dois juntos ou independentemente podem ter um efeito acelerador na diminuição da área seccional dos neurônios motores inferiores de sujeitos com AVC.

A perna parética dos sujeitos após AVC com restituição quase total da atividade voluntária não manifesta diferença na área muscular, mas apresenta uma pobre capilarização e uma menor atividade da desidrogenase trifosfato e da mioquinase. A implicação clínica para esses achados é de que, mesmo em sujeitos com deficiência motora mínima e com boa performance motora, o treinamento muscular com resistência estaria indicado (Sunnerhagen et al, 1999).

As fibras musculares numa unidade motora variam em tamanho e em características metabólicas. De acordo com o princípio do tamanho para recrutamento dos neurônios motores, as unidades motoras menores, ou de baixo limiar, são recrutadas primeiro. Essas fibras de baixo limiar são compostas

predominantemente por fibras do tipo I. Depois das unidades motoras de baixo limiar, progressivamente vão sendo recrutadas unidades motoras com limiares cada vez mais altos, de acordo com as crescentes demandas da atividades (Fleck & Kraemer, 1997).

Após a lesão do neurônio motor superior, a fraqueza se reflete na deficiência em gerar força e em sustentá-la. Isto ocorre devido a perda da ativação da unidade motora, às mudanças na ordem do recrutamento e na frequência de disparos. Além disso mudanças ocorrem nas propriedades das unidades motoras e nas propriedades do músculo. Essas mudanças aparecem devido às adaptações pela perda de inervação, pela imobilidade e pelo não-uso do membro afetado (Carr & Shepherd, 2000).

Newham and Hsiao (2001) estudou a contração isométrica voluntária máxima dos músculos quadríceps e isquiotibiais bem como a quantificação da ativação voluntária do músculos, utilizando-se a estimulação magnética supramáxima do tronco nervoso em sujeitos com AVC nos primeiros 6 meses. Verificou-se uma perda substancial da força isométrica, a qual não estava associada a excessiva co-contracção dos músculos antagonistas. Observado também uma maior falência na ativação voluntária dos músculos dos sujeitos hemiplégicos. Como o estudo foi

realizado na fase precoce da lesão cerebral, acredita-se que a atrofia de desuso tenha pouca relação com os achados. A falência da ativação voluntária das fibras musculares dá suporte para teoria dos efeitos neurológicos, ou seja, da lesão do neurônio motor superior sobre o músculo esquelético. A falência da ativação pode ser devido a falência no recrutamento das unidades motoras ou redução da frequência de disparos das unidades ativas. Acredita-se que terapia mais agressiva em termos de exercícios de fortalecimento pode ser benéfico em termos de ganhos funcionais (Newham & Hsiao, 2001).

A outra manifestação do déficit da ativação neural das unidades motoras é a lentidão do movimento e o tempo requerido para o seu início. Tem sido mostrado, que após o AVC, os indivíduos encontram dificuldades de gerar força necessária para mover em altas velocidades. Em movimentos alternados, a lentidão do movimento parece estar associado com a redução da sincronização das unidades motoras.

Um estudo (Canning et al,1999) avaliou a fraqueza após AVC envolvendo o nível e a frequência do torque gerado. Foi utilizado como parâmetro o torque máximo (peak torque) isométrico do flexor e extensor do cotovelo e o tempo necessário para alcançar 90% do torque

máximo. Foi constatado que a fraqueza após AVC é caracterizada pela lentidão em desenvolver o torque máximo como também pela redução do torque máximo. Um sujeito pode estar funcionalmente pior que o torque máximo pode predizer. Um dos sujeitos do estudo, por exemplo, produziu um torque máximo flexor de 9 Nm, o que seria suficiente para elevar o antebraço e carregar um pequeno objeto. Este torque flexor é funcionalmente inútil, uma vez que leva 7 segundos para ser alcançado. Normalmente o torque máximo é alcançado dentro do primeiro segundo.

Nos sujeitos com hemiparesia leve há uma maior diferença de torque dos extensores e flexores dos joelhos entre o membro afetado e não-afetado com o aumento de velocidades angulares, refletindo a incapacidade de desenvolver torque máximo em velocidades angulares maiores (Sunnerhagen et al, 1999).

Os resultados de testes clínicos envolvendo o desempenho dos músculos extensores dos joelhos tem evidenciado a importância desse músculo na marcha de sujeitos hemiparéticos. Há uma correlação significativa entre a velocidade de marcha e o tempo para alcançar o torque máximo, o torque de extensão do joelho parético e, o torque de extensão do joelho não-parético (Bohannon & Walsh, 1992).

Deve-se atentar para a força de todos os grupos musculares após um

AVC. Não se deve considerar o lado mais forte como o lado não envolvido. Deve-se avaliar e tratar qualquer diminuição clínica da força muscular no lado mais forte também (Andrews & Bohannon, 2000).

Sujeitos após AVC com deficiência motora leve e deambuladores comunitários demonstram ter não só fraqueza no membro inferior parético, mas também no lado não-parético quando comparados com grupo controle. 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 extremidades (Sunnerhagen et al, 1999). Há uma tendência em dar pouca atenção para o lado não-parético e habitualmente ele é usado como referência para indicar a força do indivíduo antes do insulto neurológico. Entretanto o desempenho do membro não-parético também está reduzido quando comparado com o membro de sujeitos hígidos (grupo controle pareado).

2.1.3.3. – Síndrome do Neurônio Motor Superior - Características Positivas

As características positivas da síndrome do neurônio motor superior são

resultantes da hiperexcitabilidade anormal dos reflexos proprioceptivos e cutâneos (Carr & Shepherd, 2000). Toda lesão do sistema nervoso central que provoca uma alteração no mecanismo inibitório supra-espinal do reflexo miotático gera espasticidade (Greve, 1990). Para definir espasticidade precisa-se definir primeiro o tônus muscular. Tônus é a resistência sentida pelo examinador ao mover passivamente um membro. Espasticidade é um tipo exagerado de tônus muscular que aumenta com a velocidade do estiramento muscular (hipertonia dependente da velocidade) (Little & Massagli TL, 2002). Quanto mais rapidamente seja alongado o músculo, maior será sua reação de oposição, através do reflexo miotático. Após a contração muscular reflexa provocada pelo alongamento brusco do músculo, inicialmente o examinador percebe a diminuição brusca desta resistência. Este fenômeno é conhecido como “sinal do canivete”. A hiperreflexia tendinosa é caracterizada por aumento quantitativo da resposta do músculo estimulado, diminuição do limiar de estimulação, aumento da área reflexógena e incapacidade do sujeito inibir a resposta, devido à liberação do reflexo miotático monossináptico (Greve, 1990).

2.2. Treinamento de Força em Sujeitos Portadores de Acidente Vascular Cerebral

O treinamento de força tem um impacto positivo não só no músculo esquelético, mas também na excitação neuromotora, na integridade, na viabilidade do tecido conjuntivo e inclusive na sensação de bem estar de uma pessoa (Harris, 2001).

A quantidade de força que pode ser gerada pelo sistema musculoesquelético depende da integridade dos elementos estruturais contráteis e não contráteis, das unidades motoras, dos sistemas de suporte metabólico e dos mecanismos de controle do sistema nervoso central (Harris, 2001).

Tem sido descrito na literatura as adaptações ao treinamento de força. Hakkinen e Komi (1983) demonstraram a sequência de adaptação ao treinamento de força no sistema neuromuscular. Na primeira fase do treinamento, as mudanças documentadas pela eletromiografia, incluem recrutamento aumentado na unidade motora e sincronização da descarga de unidade motora. Tais mudanças refletem uma ativação mais efetiva das células do corno anterior, evocado pelo controle motor melhorado. Além das adaptações neurais

também tem sido demonstrado a hipertrofia muscular, com aumento do tamanho da fibra, remodelação das proteínas musculares e aumento no tamanho e no número de miofibrilas. Observa-se também um aumento da força tênsil do tecido conjuntivo (Fleck & Kraemer, 1997; Harris, 2001).

Após um AVC, a imobilidade pode resultar de um período inicial de inconsciência e pelo longo tempo sentado numa cadeira de rodas inativo. Os sujeitos idosos que frequentemente têm AVC, são pessoas que geralmente levavam uma vida sedentária e se tornaram descondicionadas mesmo antes do AVC. Apesar do fato de tanto a lesão neural e a imobilidade imposta serem conhecidas e associadas com a fraqueza muscular, por vários anos tem sido contra-indicado o treinamento de força nesses sujeitos (O'Sullivan, 1988; Bobath, 1970). Com o advento do tratamento neurodesenvolvimental, o fortalecimento de músculos específicos não é usado como técnica de tratamento. É apregoado que os exercícios de resistência muscular pode aumentar o tônus muscular e padrões anormais de movimento. Bobath (1970) advoga que a fraqueza de um agonista é atribuível a restrição imposta por grupos musculares espásticos antagonistas. Durante uma rápida contração concêntrica a força gerada pelo

agonista pode ser reduzida pela ativação do antagonista quando o agonista deveria ser ativado isoladamente. O grau de co-contracção do agonista-antagonista durante a atividade isométrica é anormalmente alta na hemiparesia.

Foi desenvolvido um estudo (Teixeira-Salmela et al,1999) com grupo controle, envolvendo 13 sujeitos com mais de 9 meses de AVC. O programa consistiu de exercícios aeróbicos e fortalecimento muscular. O treinamento de força foi executado envolvendo contracções concêntricas e excêntricas para os músculos flexores, extensores e abdutores do quadril, flexores e extensores do joelho e dorsiflexores e plantiflexores. Foi utilizado pesos com areia e bandas elásticas em oito diferentes resistências. O programa foi conduzido 3x/semana durante 10 semanas. Na primeira semana foram executadas 3 séries de 10 repetições com 50% da carga máxima. Na segunda semana a carga foi aumentada para 80% da carga máxima. A repetição máxima foi reavaliada a cada 2 semanas e o estímulo de treinamento ajustado de tal forma a manter a carga de trabalho em 80% da carga máxima. Os parâmetros utilizados foram o torque isocinético máximo dos grupos musculares, espasticidade de quadríceps, plantiflexores do tornozelo, velocidade de marcha, cadência para

subir escadas, escalas para capacidade funcional (*Human Activity Profile*) e qualidade de vida (*Nottingham Health Profile*). A velocidade de marcha mostrou um aumento significativo após o programa de treinamento de força e exercício aeróbico, bem como a frequência de steps/min. A habilidade de subir escadas mostra-se como um indicador de performance funcional. Para subir escadas a perna não afetada é habitualmente utilizada para suportar o peso do corpo e evitar a sobrecarga sobre o lado afetado. Quando a perna afetada se torna mais forte o padrão de reciprocidade normal para subir escada pode ser adotado. Sugere-se que exercícios aeróbicos, como stepping combinado com fortalecimento dos músculos envolvidos nas tarefas funcionais, poderiam aumentar a habilidade de sujeitos com lesão cerebral de executar essa atividade. Os resultados do estudo mostraram uma melhora de 42,3% do torque máximo pelos principais músculos dos membros inferiores. A prática e o treinamento podem reduzir a quantidade de co-contracção e facilitar o tempo apropriado de execução de movimento, resultando numa maior rede de força gerada na direção desejada do movimento. Os resultados mostram que o treino não afeta o tônus muscular tanto nos plantiflexores como no quadríceps.

Há uma falta de evidência de que a espasticidade aumenta com o treinamento de força. Nos sujeitos com anormalidades do tônus muscular muitos terapeutas têm adotado uma abordagem de exercícios passivos, o qual restringe atividades que envolvem esforço intenso, por medo de aumentar a espasticidade. Houve uma melhora significativa na escala que mensura qualidade de vida e capacidade funcional.

Weiss et al (2000) estudaram sete sujeitos com mais de 1 ano de AVC. O treinamento foi realizado 2x/semana por 12 semanas. Os exercícios consistiram em realizar flexão, extensão e abdução do quadril na postura de pé. Extensão do joelho na postura sentada e leg press. Todos trabalharam 3 séries de 8-10 repetições a 70% da carga máxima. Houve melhora absoluta no ganho de força muscular após as 12 semanas de treinamento em todos os músculos treinados, exceto os extensores do quadril, usando leg press. O tempo necessário para levantar-se da cadeira e subir escada diminuiu 20% e 11% respectivamente. Houve melhora significativa do equilíbrio estático e dinâmico aferidos pela escala de Berg (*Berg Balance Scale*), bem como na qualidade da marcha (*Motor Assessment Scale*). Não foi observado melhora significativa na velocidade da marcha e no

tempo de sustentação unilateral em cada um dos membros. Também não houve mudanças significativas no índice da escala para depressão (*Geriatric Depression Scale*). A deficiência motora enfrenta uma contínua perda da massa muscular e força em sujeitos com AVC que potencialmente acelera o processo de incapacidade dessa população. Os resultados desse estudo mostram que o treinamento de força podem melhorar a força e resultar na melhora funcional mesmo numa fase mais tardia do AVC (Weiss et al, 2000).

Foram estudados (Sharp et al, 1997) 15 sujeitos portadores de AVC com pelo menos 6 meses de evolução da lesão cerebral. O programa de treinamento consistiu de 3 sessões por semana por um período de 6 semanas. O treinamento de força consistiu de flexão e extensão do joelho no aparelho isocinético Orthotron, que controla a velocidade da contração concêntrica. Os sujeitos executaram 3 séries de 6-8 repetições de esforço máximo em cada uma das três velocidades (30^o/sec, 60^o/sec e 120^o/sec) apenas na perna afetada. Foi utilizado como parâmetro de resultado o torque máximo isocinético do quadríceps e isquiotibial, espasticidade do quadríceps, velocidade de marcha, o tempo para passar da postura sentada para a de pé e deambular, tempo para

subir escadas e o escore de *Human Activity Profile* aferidos antes, logo após o treinamento, e 4 semanas com o término do programa. O principal achado do estudo foi o de que após um curto período de treinamento de força houve um significativo aumento da força muscular do flexores e extensores do joelho e ganho na velocidade de marcha, sem qualquer aumento concomitante do tônus muscular. A ausência de melhora na velocidade para subir escadas e no tempo para levantar-se da cadeira e deambular pode refletir o fato de que outros grupos musculares podem determinar uma maior performance que apenas os flexores e extensores dos joelhos.

Inaba et al (1973) desenvolveu um estudo randomizado, envolvendo 77 sujeitos com hemiparesia por AVC que tinham até três meses de AVC. Os sujeitos foram randomizados em três grupos de tratamento: sujeitos do Grupo I recebeu apenas treinamento funcional e alongamento seletivo; Grupo II recebeu exercícios ativos em adição ao treinamento funcional e o alongamento seletivo; Grupo III recebeu exercícios resistidos progressivos com o treinamento funcional e alongamento seletivo. O treinamento resistido consistiu de extensão em massa do membro inferior comprometido na posição supina. O resultado desse estudo mostrou que um

mês de programa de exercícios resistidos e treinamento de atividades de vida diária é mais efetivo, que um programa de atividades de vida diária apenas ou quando combinado com exercícios ativos simples, em melhorar a independência funcional e ganhar força extensora no membro inferior.

Foi realizado um estudo (Dean et al, 2000) que envolveu 12 sujeitos com AVC na fase crônica, onde foram randomicamente distribuídos em grupo experimental e grupo controle. Ambos os grupos participaram de aulas 3x/semana por 4 semanas. As aulas para o grupo experimental focalizou-se no fortalecimento do membro inferior afetado e atividades funcionais envolvendo o membro inferior, enquanto os sujeitos do grupo controle praticaram atividades para o membro superior. Os resultados mostraram que o grupo experimental teve uma melhora imediata e persistente (até 2 meses de seguimento) comparado com o grupo controle na velocidade de marcha e na resistência aeróbica, e no número de repetições do *step test* (número de vezes para subir e descer um degrau em 15 segundos). A participação em alguma atividade física regular parece necessária para promover um estímulo em sujeitos com AVC, para manter os ganhos funcionais obtidos num programa de reabilitação formal. Os sujeitos com AVC

relataram uma maior auto-confiança. Os programas designados para o fortalecimento muscular podem não só melhorar a qualidade de vida como também reduzir a necessidade de futuros cuidados institucionais.

Brown & Kautz (1998) sugere que um programa de exercício pode ser desenvolvido para aumentar a capacidade aeróbica e a força muscular funcional pela simples atividade de pedalar em cargas e cadências variadas sem trazer prejuízo no desempenho motor. Com uma triagem apropriada e monitoramento cardiovascular a pessoa com hemiparesia pode exercitar no cicloergômetro usando baixas repetições (10 a 15 ciclos) com altas cargas e esperar uma melhora no desempenho motor na perna parética. Esses autores desenvolveram um estudo que consistiu em envolver 15 sujeitos com AVC com mais de seis meses de evolução e 15 sujeitos idosos saudáveis num protocolo, onde tinham que pedalar em 12 cargas e cadência randomicamente distribuídas. A força de reação foi medida e usada para calcular o trabalho realizado por cada perna. Eletromiografia foi registrada nos músculos tibial anterior, solear, gastrocnêmio medial, reto femoral, vasto medial, bíceps femoral e semimembranoso. O principal achado nesse estudo foi que a força produzida no membro parético, embora fraca,

aumentou nas cargas mais altas da bicicleta sem exarcebar a atividade muscular inapropriada. Isto contradiz o princípio de que o desempenho motor piora e que a atividade dos músculos espásticos se exarcebam nos maiores esforços. Pessoas com hemiparesia podem aumentar o trabalho positivo feito pelo membro inferior parético durante a atividade de pedalar, quando utilizando altas cargas. O esforço na bicicleta pode ser uma intervenção benéfica para alcançar ganhos na força muscular.

Engardt et al (1995) sugerem que o conceito de que o treinamento excêntrico pode ser mais adequado para os sujeitos com AVC que o treinamento concêntrico. Esses autores estudaram 20 sujeitos com hemiparesia secundária a AVC. Dez participaram do treino exclusivamente concêntrico e os outros dez no treino exclusivamente excêntrico. O treinamento foi desenvolvido 2x/semana durante 6 semanas, trabalhando-se os músculos extensores do joelho da perna parética. O torque isocinético máximo da ação concêntrica e excêntrica dos flexores e extensores dos joelhos foram medidos com um dinamômetro Kin-Com 500H. Eletromiografia com eletrodos de superfície foram colocados nos músculos quadríceps e isquiotibiais. O estudo mostrou que tanto o treinamento concêntrico como excêntrico leva a um

considerável aumento da força do extensor do joelho após 6 semanas de treinamento. O aumento da força foi relacionado com a ativação dos agonistas, como pode ser visto pelas mudanças na atividade eletromiográfica média. Isto indica que o aumento da força foi causada por fatores neurais. Houve um significativo aumento na força relativa da perna parética nas ações concêntricas e excêntricas após o treinamento excêntrico, mas não após o treinamento concêntrico. No movimento concêntrico o músculo antagonista é alongado pelo movimento. Esse alongamento pode ativar e exagerar o reflexo de estiramento dos músculos espásticos. Isto pode explicar o aumento da atividade eletromiográfica do antagonista após o treinamento concêntrico. Nos sujeitos com hemiparesia espástica a restrição do antagonista na contração concêntrica pode se tornar anormalmente alta com a velocidade de movimento, devido a dependência da velocidade do reflexo de estiramento. Isto leva a uma forte restrição do antagonista nos movimentos concêntricos de alta velocidade. Desta forma o treino com contrações concêntricas pode implicar no aumento indesejável da restrição do antagonista. Em contraste não há a restrição do antagonista nos movimentos excêntricos. O reflexo de estiramento pode agir de

maneira sinérgica no comando voluntário. Após o treinamento excêntrico e não no concêntrico, houve uma significativa melhora na simetria da distribuição do peso corporal. A ação do músculo quadríceps de levantar-se da postura sentada é do tipo concêntrica. O fato desta função ter melhorado após o treinamento excêntrico implica que essa atividade melhora não apenas a função excêntrica treinada, mas também aumenta a força que pode ser utilizada nas ações concêntricas.

3. Conclusão

A fraqueza muscular pode ser uma das principais causas de problemas funcionais na população com acidente vascular cerebral e pode ser atribuída a redução do tamanho da fibra muscular, diminuição da frequência de disparo, atrofia das fibras do tipo II, aumento da fadiga, diminuição do número das unidades motoras, alteração do recrutamento das unidades motoras e a falta de *input* das vias descendentes sobre o motoneurônio espinhal.

Há evidências de que o treinamento de força tem um importante papel na recuperação funcional mesmo em portadores crônicos de acidente vascular cerebral, principalmente se o

treino está relacionado com a execução de tarefas cotidianas.

Por muitos anos foi apregoado que os exercícios de resistência muscular poderia aumentar o tônus muscular e os padrões anormais de movimento. Entretanto estudos mais recentes tem

demonstrado que o treinamento de força não traz prejuízos ao tônus muscular após o acidente vascular cerebral.

Referências Bibliográficas

- Anderson TP. Reabilitação de pacientes com derrame completado. In: Kottke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF, Krusen: Tratado de Medicina Física e Reabilitação. São Paulo: Manole; 1984. p.604-26.
- Andrews W, Bohannon RW. Distribution of muscle strength impairments following stroke. Clin Rehabil 2000;14:79-97.
- Bobath B. Adult Hemiplegia: Evaluation and Treatment. 3rd. Oxford: Butterworth Heinemann; 1970.
- Bohannon RW, Walsh S. Nature, Reliability, and predictive value of muscle performance measures in patients with hemiparesis following stroke. Arch Phys Med Rehabil 1992;73:721-5.
- Brandstater ME. Reabilitação no Derrame. In: DeLisa JA, Gans BM, editores. Tratado de Medicina de Reabilitação: princípios e prática. 3ªed. São paulo : Manole, 2002. p. 1227-53.
- Brown DA, Kautz AS. Increased workload enhances force output during pedaling exercise in persons with poststroke hemiplegia. Stroke 1998;29:598-606.
- Carr Jr Shepherd RB. Neurological Rehabilitation: Optimizing Motor Performance. 2nd ed. Oxford : Butterworth Heinemann; 2000.
- Canning CG, Ada L, O'Dwyer N. Slowness to develop force contributes to weakness after stroke. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:66-70.
- Dean CM, Richards CL, Malouin F. Task-related circuit training improves performance of locomotor tasks in

- chronic stroke: a randomized, controlled pilot trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:409-17.
- Di Carlo A, Launer LJ, Breteler MM, Fratiglioni L, Lobo A, Martinez-Lage J, et al. Frequency of stroke in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. ILSA Working Group and the Neurologic in the Elderly Research Group. *Italian Longitudinal Study on Aging. Neurology* 2000; 54(11 Suppl 5):28-33.
- Doretto D. *Fisiopatologia Clínica do Sistema Nervoso: Fundamentos da Semiologia*. 2ª ed. São Paulo : Atheneu, 1996.
- Engardt M, Knutsson E, Jonsson M, Sternhag M. Dynamic muscle strength training in stroke patients: effects on knee extension torque, electromyographic activity, and motor function. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:419-25.
- Fenichel GM, Daroff RB, Glaser GH. Hemiplegic atrophy: histological and etiologic considerations. *Neurology* 1964;14:883-89.
- Fleck SJ, Kraemer WJ. *Fundamentos do treinamento de força muscular*. 2ª ed. São Paulo : Artmed; 1997.
- Gomes MM. A oportunidade de se valorizar a eficiência no atendimento de pacientes com doenças cerebrovasculares. *Rev Bras Neurol* 1990; 26 Supl 1:44-8.
- Greve JM, Casalis MEP. *Fisiopatologia da Espasticidade*. In Casalis MEP: *Reabilitação/ Espasticidade*. Rio de Janeiro: Atheneu; 1990. p.21-31.
- Hachisuka K, Umezumi Y, Ogata H. Disuse muscle atrophy of lower limbs in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:13-8.
- Harris BA, Watkins MP. *Adaptações ao Treinamento de Força*. In: Frontera WR, Dawson DM, Slovick DM. *Exercício Físico e Reabilitação*. São Paulo: Artmed; 2001. p.85-94.
- Hakkinen K, Komi PV. Electromyographic changes during strength training and detraining. *Med Sci. Sports Exerc* 1983;15:455-460.

- Inaba M, Edberg E, Montgomery J, Gills MK. Effectiveness of functional training, active exercise, resistive exercise for patients with hemiplegia. *Phys Therapy* 1973;53:28-35.
- Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Stoier M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part I: Outcome. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:399-405.
- Lessa I, Bastos CA. Epidemiology of cerebrovascular accidents in the city of Salvador, Bahia, Brazil. *Bull Pan Am Health Organ* 1983; 17:292-303.
- Little JW, Massagli TL. Espasticidade e Anormalidades do Tônus Muscular Associadas. In: DeLisa JA, Gans BM, editores. *Tratado de Medicina de Reabilitação: princípios e prática*. 3ªed. São paulo : Manole, 2002. p. 1049-66.
- McComas JA, Sica EP, Upton ARM, Aguilera N. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurgery and Psychiatry* 1973;36:183-193.
- Newham DJ, Hsiao SF. Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. *Disabil and Rehabil* 2001;23:379-386.
- O'Sullivan SB. Stroke. In: *Physical Rehabilitation Assessment and Treatment*. 2nd. Philadelphia: F.A. Davis;1988.
- Pereira MG. Transição demográfica e epidemiológica. In: Pereira MG. *Epidemiologia: teoria e prática*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995. p.157-85.
- Qiu Y, Wada Y, Otomo E, Tsukagoshi H. Morphometric study of cervical anterior horn cells and pyramidal tracts in medulla oblongata and the spinal cord in patients with cerebrovascular diseases. *J Neurol Sci* 1991;2:137-43.
- Report of the Joint Committee for Stroke Facilities. I. Epidemiology for stroke facilities planning. *Stroke* 1972; 3:360-71.

Scelsi R, Lotta S, Lommi G, Poggi P, Marchetti C. Hemiplegic Atrophy. *Acta Neuropathol* 1984;62:324-331.

Sharp AS, Brouwer BJ. Isokinetic strength training can improve the strength of the hemiparetic knee: effects on function and spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:1231-6.

Stroke – 1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke* 1989; 20:1407-31.

Sunnerhagen KS, Svantesson U, Lönn L, Krotkiewski M, Grimby G. Upper motor neuron lesions: their effect on muscle performance and appearance in stroke patients with minor motor impairment. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:155-61.

Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Nadeau S. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1211-8.

Weiss A, Suzuki T, Bean J, Fielding RA. High intensity strength training improves strength and functional performance one year after stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2000;79:369-76.