

CAPÍTULO 7 Análise da Marcha: Aplicação Clínica

JANET M. ADAMS e JACQUILYN PERRY

O papel da análise de marcha por instrumentos na avaliação e tratamento das desordens musculoesqueléticas e neurológicas aumentou significativamente na última década. Os avanços tecnológicos da engenharia e das aplicações computacionais ampliaram a sofisticação e a confiabilidade da instrumentação, melhoraram a velocidade de aquisição e a armazenagem dos dados e automatizaram o processo de redução. Esses avanços tornaram as informações prontamente acessíveis para a interpretação clínica.

Em 1981, Brand e Crowlshield (5) estabeleceram critérios que julgaram necessário satisfazer antes que a análise de marcha por instrumentos ganhasse uma aceitação mais geral dos clínicos. Sugeriram que os parâmetros medidos deviam correlacionar-se bem com a capacidade funcional do paciente; que esses parâmetros permitissem a diferenciação clara entre normal e anormal; que a técnica de medida fosse precisa e reproduzível, sem alterar o desempenho da atividade avaliada; finalmente, que os resultados fossem apresentados em forma prontamente acessível e compreensível para o médico ou terapeuta. Na verdade, na década passada ocorreu um progresso significativo no sentido de satisfazer esses critérios. Os profissionais que têm acesso aos laboratórios de marcha baseiam-se cada vez mais na análise instrumentada, para obter as informações críticas visando facilitar as decisões pré-operatórias corretas e para guiar as intervenções terapêuticas.

O empenho em pesquisas nos laboratórios de marcha, em geral, classificam-se em duas categorias: "descritiva" e "comparativa". Os estudos descritivos focalizam a investigação e a

quantificação do desempenho nos pacientes e na população normal, fornecendo uma compreensão mais clara das demandas sobre os sistemas musculoesquelético, neurológico e cardiovascular. A pesquisa descritiva expandiu nosso conhecimento sobre a marcha patológica, pela quantificação da variabilidade entre a população normal. As pesquisas continuam nos grupos de pacientes (paralisia cerebral, acidente vascular cerebral, poliomielite, lesão modular), quantificando os padrões comuns de disfunção, de modo que as estratégias de tratamento possam ser aprimoradas. A pesquisa continua a esclarecer a correlação entre as variáveis quantitativas e a capacidade funcional do paciente.

Os estudos comparativos utilizam análise de marcha com instrumentos para avaliar a eficácia terapêutica, sendo cada paciente o seu próprio controle (avaliação pré e pós-operatória). As comparações intra-indivíduo foram de desenvolvimento instrumental, modificando e redimensionando as técnicas ortopédicas e neurocirúrgicas e a prescrição de ortoses e próteses, assim como o aprimoramento dos programas de exercício, para otimizar o desempenho, seja de atletas de elite, pacientes com sequelas de AVC ou de crianças com paralisia cerebral.

PERSPECTIVA DA MARCIA

A locomoção humana requer a integração de inúmeros sistemas fisiológicos para dar seqüência aos eventos necessários e atingir a marcha eficiente. A marcha normal exige: 1) estabilidade para proporcionar apoio antigravidade

Prof. Cyntia...
O. 0308/...
Cidade 20134.F

para o peso corporal; 2) mobilidade para permitir movimento suave, conforme os segmentos corporais assumem uma série de posições; 3) controle motor para dar seqüência aos múltiplos segmentos, enquanto ocorre a transferência do peso corporal de um membro para o outro.

A interrupção da função normal por doença, trauma, degeneração, fadiga ou dor introduz limitações que requerem ação compensatória. O potencial de cada paciente para a marcha funcional varia com a natureza e com a gravidade da patologia primária, e também com sua capacidade de utilizar a função residual para a ação substituta. A compensação depende de força muscular, controle motor, mobilidade articular e capacidade sensorial residuais. O padrão de marcha resultante é uma mistura de desvios causados pela disfunção primária, assim como pelo movimento compensatório, ditado pela função residual. A intervenção apropriada depende da diferenciação dos dois mecanismos, de modo que os procedimentos terapêuticos focalizem a disfunção primária e não a ação compensatória mais precocemente.

PERSPECTIVA HISTÓRICA E TERMINOLOGIA

O uso clínico da análise da marcha começou como uma habilidade de observação, quando os médicos, terapeutas, técnicos em prótese e órtese treinaram para reconhecer os movimentos normais do membro inferior e os eventos de contato com o solo. Aperfeiçoaram sua capacidade de avaliação e identificaram desvios comuns apresentados pelos pacientes com várias formas de patologia. Considerando que quadril, joelho e tornozelo movem-se em velocidades diferentes e em arcos assíncronos, elaborou-se uma abordagem sistemática que corresponde ao padrão de ação do membro. Os eventos críticos na marcha normal (isto é, toque do calcanhar) foram selecionados de modo a diferenciar intervalos e definir fases. No entanto, a aplicação dessa terminologia aos pacientes com paralisia, artrite ou espasticidade exigiu modificação. A terminologia genérica, aplicada à marcha normal e à anormal, foi desenvolvida pelos profissionais dos Departamentos de Cinesio-

patologia e Fisioterapia do Rancho Los Amigos Medical Center. O ciclo da marcha foi subdividido em oito fases. A terminologia descritiva derivou-se de cada fase, e a ocorrência dos eventos cinemáticos importantes foi identificada. Foi desenvolvido o "Formulário de Análise da Marcha por Observação - Corpo Total", que identifica 33 desvios da marcha observados comumente e sua ocorrência física (Fig. 7.1) (35). A seguir, observa-se o paciente. Identifica-se o movimento excessivo ou inadequado do tronco e dos membros, e determina-se as fases em que ocorrem os desvios. Aconselha-se o uso de videoteipe para permitir ao clínico multiplicar a visão para a análise e avaliar fadiga do paciente. As vistas do plano sagital e frontal são ideais quando os pacientes estão com pouca roupa, para avaliar precisamente o movimento relativo de múltiplos segmentos. Os resultados da análise por observação são, a seguir, correlacionados com as avaliações clínicas de força, mobilidade passiva, espasticidade, controle motor e sensibilidade, para determinar a(s) provável(is) causa(s) do desvio de marcha verificado.

FASES DA MARCHA E EXIGÊNCIAS FUNCIONAIS

Cada passada representa um ciclo de marcha que é dividido em dois períodos: apoio e balanço (Fig. 7.2). Apoio é o período em que o pé está em contato com a superfície de suporte, e constitui 60% do ciclo da marcha. O período de apoio é subdividido em cinco fases: contato inicial, resposta de carga, médio apoio, apoio terminal e pré-balanço. Os restantes 40% do ciclo da marcha constituem o período de balanço que é iniciado quando os dedos se desprendem da superfície de suporte. Também é subdividido em três fases: balanço inicial, médio balanço e balanço terminal (38).

As atividades funcionais básicas são realizadas durante cada passada: transferência de peso, apoio simples e avanço do membro (38, 39) (Tabela 7.1). O período de apoio envolve as três atividades funcionais. O contato inicial e a resposta de carga constituem os primeiros 10% do ciclo da marcha, que é o período de transferência de peso; o contato com o solo e o peso estão

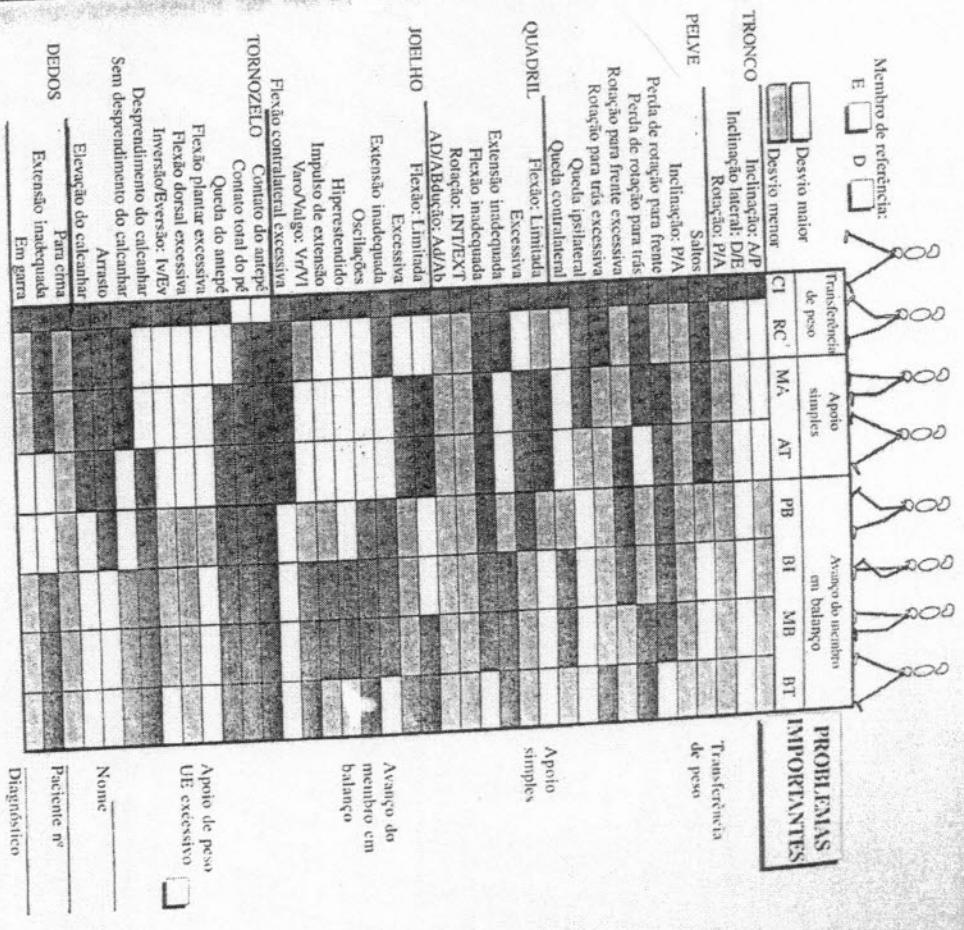


Figura 7.1. Formulário de análise da marcha por observação (corpo total) do Rancho Los Amigos Medical Center. Os desvios da marcha são agrupados por região anatômica. As colunas diferenciam as fases da marcha e as linhas identificam os desvios. *Retângulos em branco*, desvios maiores; *retângulos cinza*, desvios menores.

sendo transferidos de um membro para o outro. O médio apoio (10-30% do ciclo da marcha) e o apoio terminal (30-50% do ciclo) estão implicados na atividade de apoio simples quando o peso corporal é totalmente apoiado pelo membro de referência. A função de avanço do membro é realizada durante a fase de apoio final e durante todo o período de balanço. O pré-balanço inicia essa atividade básica, que é o período do duplo apoio terminal, quando o peso corporal é transferido do membro de apoio para o contralateral. O avanço do membro inclui as seguintes fases do ciclo da marcha: pré-balanço (50-60% do ciclo da marcha), balanço inicial (60-73% do ciclo da marcha), médio balanço (73-87% do ciclo da marcha) e balanço terminal (87-100% do ciclo da marcha).

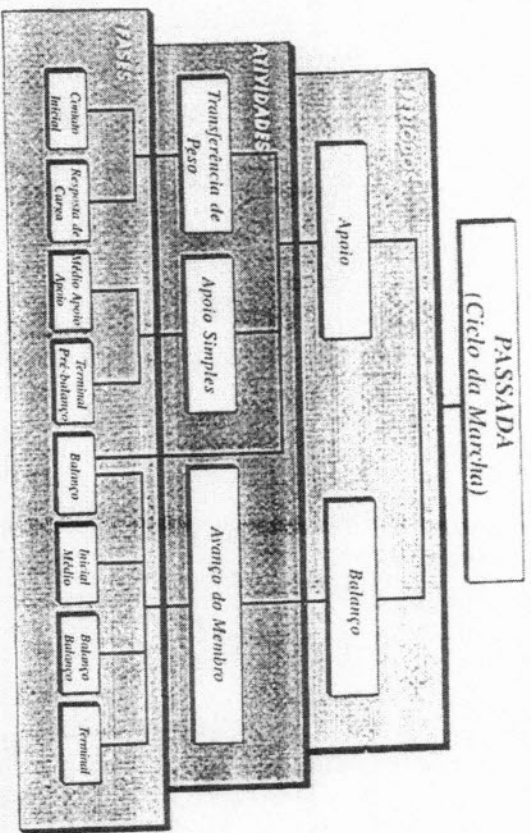


Figura 7.2. Divisões do ciclo da marcha. O ciclo da marcha é dividido em dois períodos: apoio e balanço. O apoio constitui 60% do ciclo da marcha e inclui o contato inicial, resposta de carga, médio apoio, apoio terminal e pré-balanco. O balanço compreende 40% do ciclo da marcha e inclui as fases de balanço inicial, médio balanço e balanço terminal. A atividade de transferência de peso é realizada durante o contato e a carga inicial; o apoio simples é realizado no médio apoio e no apoio terminal e o avanço do membro em balanço ocorre no pré-balanco, no balanço inicial, no médio e no terminal.

Transferência de Peso

As capacidades de transferência de peso (atividade 1) são determinadas pelo desempenho do paciente nas duas primeiras fases da marcha,

Tabella 7.1. Atividades funcionais e fases da marcha nas quais elas são realizadas

Atividade funcional e fase	Duração e fase (% do ciclo)
Atividade 1: Transferência de peso	Instantâneo
1. Contato inicial	0-10
2. Resposta de carga	10-30
Atividade 2: Apoio simples	30-50
3. Médio apoio	50-60
4. Apoio terminal	60-73
Atividade 3: Avanço do membro	73-87
5. Pré-balanco	87-100
6. Balanço inicial	
7. Médio balanço	
8. Balanço terminal	

no contato inicial e na resposta de carga (Fig. 7.3). A habilidade de andar é determinada principalmente pelas ações implicadas na transferência de peso para o membro de apoio. As funções críticas que devem ser realizadas pelo membro durante esse período incluem absorção de choque, estabilidade no suporte de peso e preservação da progressão.

FASE 1: CONTATO INICIAL

O contato inicial é o evento momentâneo que principia o período de apoio. A posição do pé e o ponto de contato com o solo determinam a disponibilidade da primeira ação de pivô no pé. O "rolamento do calcanhar". O calcanhar torna-se o fulcro em torno do qual os segmentos da tibia e do pé se movem, preservando o momento para a progressão (Fig. 7.4). Nos planos sagital e coronal, o vetor da força de reação do solo localiza-se posteriormente ao eixo do tornozelo e medial ao eixo subtalar, respectivamente, cran-

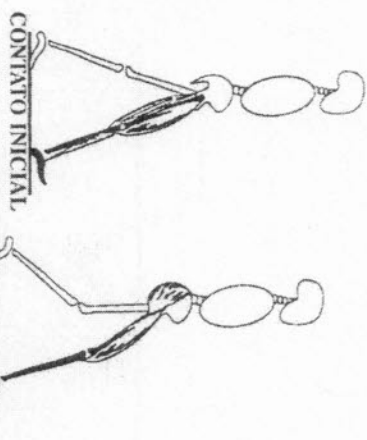


Figura 7.3. A transferência de peso é a primeira atividade funcional realizada durante o contato inicial e a carga. As funções críticas durante esse período incluem a absorção de choque, a estabilidade no suporte de peso e a preservação da progressão.

do um momento de flexão-eversão plantar que sofre resistência normal de uma contração excêntrica dos músculos pré-tibiais (49).

Os padrões de contato anormal do pé podem ser resultado de patologia primária no tornozelo ou podem refletir a ação compensatória,

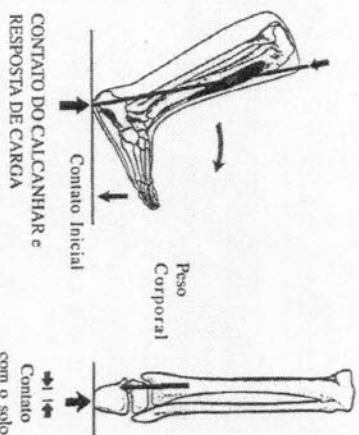


Figura 7.4. Ação de pivô no rolamento do calcanhar no contato e carga inicial. O calcanhar é o fulcro ao redor do qual a tibia e o pé giram, preservando o momento para a progressão. No plano sagital, o vetor de força de reação do solo localiza-se posteriormente ao eixo tibio-talar (articulação do tornozelo), criando um momento de flexão plantar. No plano coronal, o peso corporal é medial ao eixo subtalar, criando um momento de eversão. O momento de flexão plantar-eversão é resistido pela contração excêntrica dos músculos pré-tibiais.

secundária ao controle inadequado ou à mobilidade restrita do joelho ou do quadril. O evento normal do toque do calcanhar pode ser substituído por um dos três padrões anormais no contato inicial: toque baixo do calcanhar, contato total ou contato do antepé. Esses três padrões reduzem a ação de pivô que o rolamento do calcanhar produz, resultando em menor momento, comprimento reduzido da passada e menor velocidade.

O contato baixo do calcanhar é um período abreviado de contato isolado do calcanhar que, em geral, é acompanhado por flexão dorsal inadequada (Fig. 7.5). A superfície plantar do pé é quase paralela à superfície de apoio quando o joelho está em extensão total. As causas prováveis incluem flexores dorsais fracos, contrações na flexão plantar leve (<10°) e/ou ativação prematura dos músculos flexores plantares.

O contato total resulta de toque simultâneo do antepé e do calcanhar no contato inicial (Fig. 7.6). Esse padrão de contato elimina o efeito de pivô do rolamento do calcanhar, assim, a necessidade de ação dos músculos pré-tibiais. Na maioria dos casos, o problema primário localiza-se no joelho e não no tornozelo.

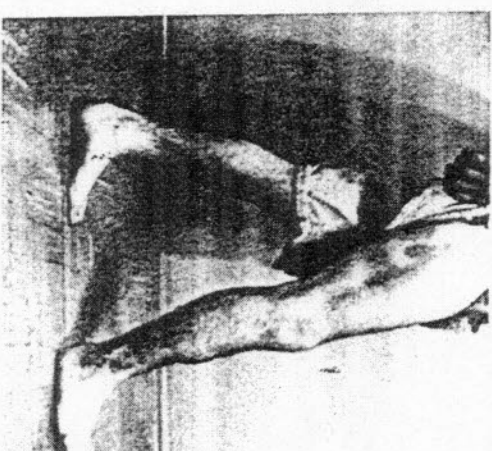


Figura 7.5. O padrão de contato baixo do calcanhar é um período abreviado de contato isolado do calcanhar, que resulta primariamente da flexão dorsal inadequada. Esse padrão reduz significativamente o efeito de pivô do rolamento do calcanhar, diminuindo assim, a necessidade de ação dos músculos pré-tibiais.

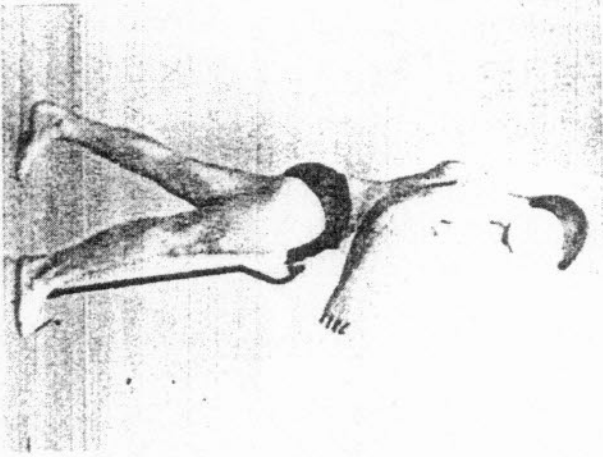


Figura 7.6. O padrão de contato total é o contato simultâneo do calcâneo e do antepé. O efeito de pivô do rolamento do calcâneo sofre significativo eliminação, reduzindo ou eliminando o evento normal de 15° de flexão do joelho na carga. Este paciente tem distúrbio primária no joelho e no tornozelo (contratura de flexão plantar e espasticidade do quadríceps).

lo. Os pacientes apresentam esse padrão quando têm contraturas leves na flexão do joelho (<10°), músculos flexores do joelho espásticos, quadríceps fraco ou espástico, flexores dorsais fracos e/ou contraturas leves em flexão plantar (<10°).

O padrão de contato do antepé elimina também o contato do calcâneo e, em geral, é resultado de problemas primários no joelho e no tornozelo. Os três padrões de contato do antepé são, com frequência, erroneamente atribuídos apenas à disfunção do tornozelo quando, de fato, o problema primário pode estar nas articulações mais proximais. As contraturas moderadas, a espasticidade ou a seqüência imprópria de fases da musculatura do joelho e do quadril requerem modificações na cinemática para preservar a progressão suave (52). Os padrões de contato do antepé podem assumir várias formas, dependendo da disfunção primária. O equino neutro é realizado pelo contato simultâneo do quinto e do primeiro metatarsos. O tornozelo entra em flexão

plantar, mas mantém um alinhamento neutro de inversão-eversão (Fig. 7.7). O equinovaro (flexão plantar com inversão) resulta em contato isolado do quinto metatarso (Fig. 7.8). Frequentemente, as musculaturas flexora plantar e tibial anterior estão super-ativas, com diminuição ou ausência da ação dos músculos fibulares (45,55). A ação dos inversores perimaleolares contribui para o varo; contudo, o músculo sóleo é a força deformadora primária. O equinoválgo (flexão plantar com eversão) apresenta-se como contato isolado do primeiro metatarso. Este padrão resulta em eversão calcânica e em flexibilidade na articulação transversa do tarso, com uma redução no arco longitudinal medial (18). Esse padrão, em geral, é resultado da inatividade dos músculos inversores e não da maior atividade dos fibulares, como se sugere com frequência.

FASE 2: RESPOSTA DE CARGA

A resposta de carga é o período inicial de duplo apoio, durante o qual o peso é totalmente transmitido para o membro de apoio. Durante a marcha normal, a força do peso corporal e o momento são absorvidos por 10-15° de flexão do joelho, que é controlada pela ação excêntrica do músculo quadríceps (Fig. 7.3). As respostas



Figura 7.7. O padrão de contato do antepé em equino neutro resulta de disfunção primária no joelho e no tornozelo. O contato inicial é feito com o pé em flexão plantar, com contato simultâneo das cabeças do quinto e do primeiro metatarsos. Essa condição com paralisia cerebral espástica tem atividade excessiva dos músculos flexores do joelho, assim como atividade prematura do tríceps da panturrilha.

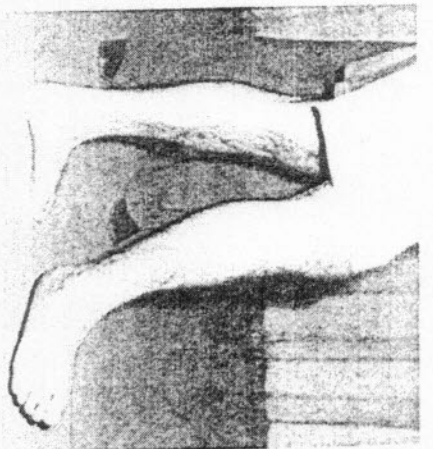


Figura 7.8. Padrão de contato de antepé equinovaro em paciente com seqüela de AVC que resultou em contato isolado do quinto metatarso. O contato inicial é feito com o pé invertido em flexão plantar. Os músculos flexores do joelho espásticos e a atividade de flexão plantar excessiva são os problemas primários que resultam no desvio da marcha.

anormais podem ser a ausência ou o excesso do movimento do joelho, dependendo da patologia relacionada com o joelho e seu controle. Os pacientes com músculo quadríceps fraco evitam a flexão do joelho e deslocam o peso do corpo anteriormente ao eixo da articulação do joelho (Fig. 7.9). Isso cria um momento extensor passivo, eliminado a necessidade de ação do músculo quadríceps. As contraturas de flexão plantar, a fraqueza, a espasticidade ou a atividade prematura do músculo tríceps da panturrilha (gastrocnêmio e sóleo) também impedem a flexão do joelho no apoio.

Apoio Simples

Esta segunda atividade funcional é realizada durante a marcha normal. Nesse intervalo, o peso corporal é apoiado exclusivamente pelo membro de referência, enquanto avança sobre o pé estacionário. As duas fases associadas a essa atividade são o médio apoio e o apoio terminal, cada um utilizando diferentes mecanismos para proporcionar a estabilidade do membro enquanto se realiza a progressão suave para frente (Fig. 7.10). As funções críticas incluem estabilização do quadril nos planos sagital e coronal,

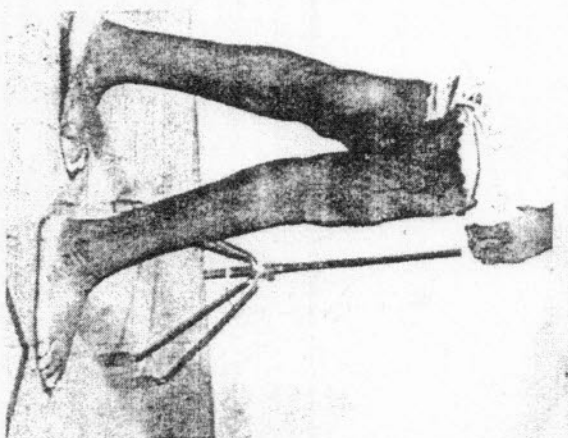


Figura 7.9. Este paciente com seqüela de AVC não normalmente o joelho durante a carga. O quadríceps e os flexores plantares fracos são os fatores contribuintes primários. O paciente compensa inclinando o corpo para frente, posicionando o peso corporal anteriormente ao eixo da articulação do joelho, para criar um momento extensor passivo.

para evitar o movimento excessivo da pelve e do tronco e a mobilidade sem restrição do tornozelo, de modo a permitir a progressão suave sobre um pé estacionário.

FASE 3: MÉDIO APOIO

A progressão no médio apoio depende da ação de pivô do rolamento do tornozelo, para avançar o membro sobre o pé estacionário. A flexão dorsal não limitada é o movimento crítico necessário para conseguir a progressão ininterrupta. O músculo sóleo proporciona a força de desaccéléração predominante, contraindo excêntricamente com os músculos gastrocnêmio e perimaleolares, para controlar a velocidade de flexão dorsal (50,53). O controle muscular anormal, a fraqueza ou a mobilidade restrita podem causar ação de oscilação excessiva do tornozelo ou inadequada. Normalmente, toda a região plantar do pé permanece em contato com a superfície

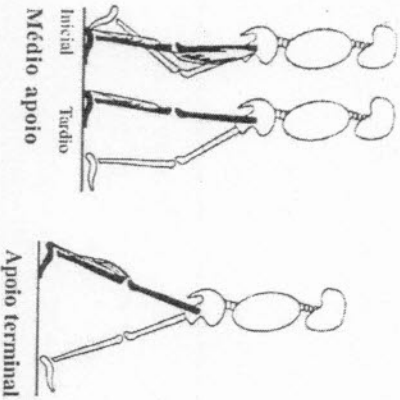


Figura 7.10. A atividade de apoio simples é realizada no médio apoio e no apoio terminal. As funções críticas incluem estabilização do tronco pela musculatura do quadril e mobilidade no tornozelo, para permitir a progressão sobre o pé estacionário.

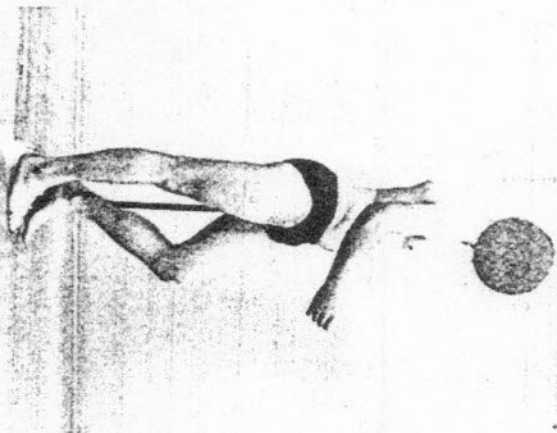


Figura 7.11. Desprendimento prematuro do calcâneo no médio apoio, devido a espasticidade e contratura dos flexores plantares. A elevação do calcâneo foi causada pelo reposicionamento do fulcro para o antepé, de modo a não interromper a progressão suave.

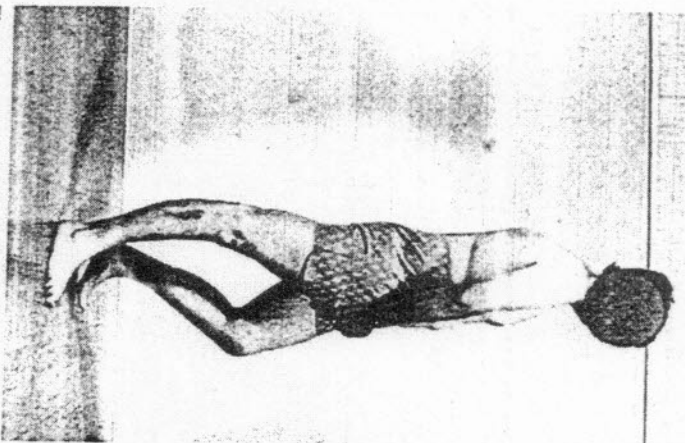


Figura 7.12. Joelho recurvado no médio apoio, causado por contratura rígida de flexão plantar (>15°). A tibia fica impedida de avançar, sendo dirigida posteriormente em *recurvatum*, impedindo a progressão e reduzindo o momento.

com suavidade sobre o pé estacionário. De modo semelhante, as contraturas em flexão do quadril também podem inclinar flexão secundária do joelho, que exige modificação da posição do tornozelo e do padrão de contato pé-solo, para preservar a progressão.

FASE 4: APOIO TERMINAL

A progressão no apoio terminal avança o corpo para frente do pé em apoio estacionário. A extensão passiva do quadril (10°) e a extensão do joelho permitem a progressão do tronco para frente, gerando um grande momento de flexão dorsal no tornozelo. O vetor de força de reação do solo avança no sentido das cabeças metatarsais, criando maior demanda sobre os flexores plantares, imediatamente antes do contato inicial contralateral (49). O antepé torna-se o eixo

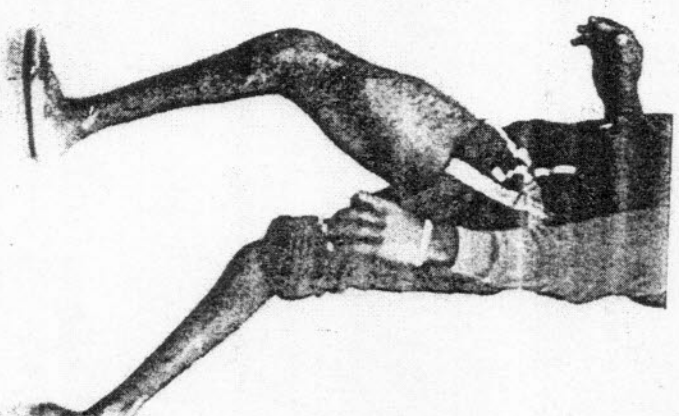


Figura 7.13. Médio apoio inicial. Os músculos flexores plantares flexionados permitem a flexão dorsal sem restrição o que induz a flexão do joelho e aumenta a demanda sobre o quadríceps.

de apoio nessa fase. As contraturas ou a ação excessiva do músculo flexor plantar pode produzir desprendimento prematuro do calcâneo, reposicionando o eixo do pivô para o antepé, de modo a preservar a progressão (fig. 7.11). Quando os pacientes perdem o momento que permite a progressão na direção do antepé, a tibia fica impedida de avançar, induzindo a hiperextensão do joelho ou joelho recurvado (Fig. 7.12).

Quando o movimento do tornozelo não é limitado, os músculos flexores plantares fracos permitem a flexão dorsal sem restrição. A tibia move-se para frente, induzindo a flexão do joelho, aumentando assim, a demanda sobre o músculo quadríceps (Fig. 7.13) (40). Embora a força dos quadríceps seja normal, eles não têm mais uma base estável sobre a qual exercer a força. Ao contrário, o esforço extensor aumenta a instabilidade tibial, pelo aumento do momento no quadril, que aumenta ainda mais o momento de flexão dorsal no tornozelo. Conseqüentemente, a flexão do joelho persiste, exigindo ação prolongada do músculo quadríceps. Conforme a progressão continua e a flexão dorsal máxima disponível é atingida, o calcâneo eleva-se da superfície de apoio (desprendimento prematuro do calcâneo), reposicionando o fulcro no antepé. O resultado é um padrão de contato do antepé,

que ocorre simultaneamente com a flexão dorsal e flexão do joelho excessivas. Esse padrão é erroneamente denominado de equino, uma vez que apenas o antepé está em contato com a superfície de apoio; contudo, o tornozelo fica em flexão dorsal excessiva e em valgo, e não em flexão plantar (Fig. 7.14).

Como a disfunção primária do tornozelo causa desvios secundários do joelho, a patologia primária do joelho pode exigir modificações na posição do joelho. As alterações no padrão de contato do pé do paciente são necessárias para compensar a disfunção proximal. Por exemplo, os pacientes com poliomicelite e contraturas em flexão no joelho e musculatura forte na panturrilha, preservam a progressão com a flexão plantar voluntária, reposicionando o fulcro para as cabeças metatarsais (contato do antepé). A flexão plantar compensatória aumenta o comprimento relativo do membro envolvido e possibilita que o paciente avance

A fase 4: A. Achil. Apoi. sub. ca. 12. em torno do qual o membro estacionário gira sendo, portanto, o rolamento do antepé. Normalmente, o movimento da tibia para frente é revisto pela ação excêntrica dos flexores plantares, mantendo o tornozelo em ligeira flexão dorsal (10°), conforme o evento normal de desprendimento do calcâneo ocorre (38). A fraqueza dos músculos flexores plantares inibe a progressão, impedindo o desprendimento normal do calcâneo. O resultado é o contato prolongado do calcâneo, exigindo um contato inicial contralateral prematuro, o que diminuirá o comprimento da passada (Fig. 7.15).

A atividade de avanço do membro em balanço tem início na última fase do apoio (pré-balanço) e continua durante todo o período de balanço (Fig. 7.16). As funções críticas durante

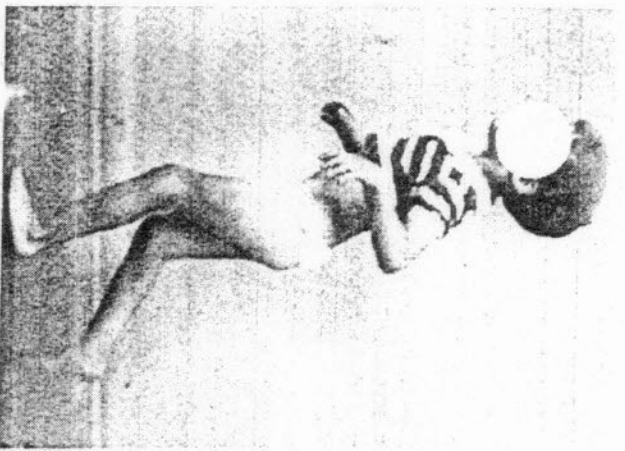


Figura 7.14. Médio apoio inicial. Uma vez que a variação de flexão dorsal disponível foi atingida, ocorre o desprendimento prematuro do calcâneo, resultando em contato do antepé para preservar a progressão.

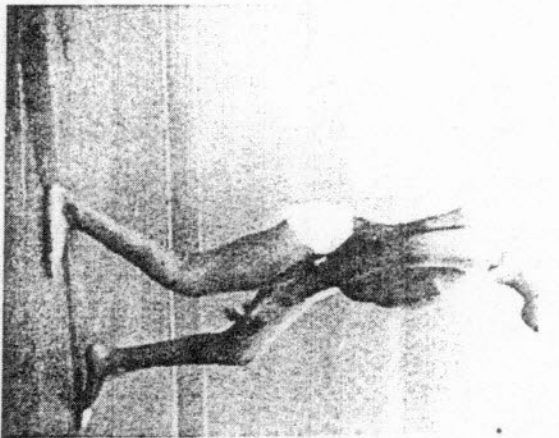


Figura 7.15. A fraqueza dos flexores plantares inibe a progressão evitando o desprendimento normal do calcâneo. O resultado é o contato prolongado do calcâneo, que requer contato inicial contralateral prematuro e diminui o comprimento da passada. Esse desvio cria uma grande demanda sobre os músculos quadríceps e extensores do quadril.

esse intervalo incluem elevação do pé para desprendimento dos dedos e avanço do membro, em preparação para a transferência de peso.

FASE 5: PRÉ-BALANÇO

O pré-balanço é a fase final do apoio (50-60% do ciclo da marcha). Durante esse intervalo de duplo apoio terminal, o peso corporal é transferido para o membro contralateral. A ação crítica durante esse período é o início da flexão do joelho (normalmente 35-40%), contribuindo para a função de desprendimento dos dedos e avanço do membro. A variação máxima de flexão plantar (20°) é atingida no final dessa fase; contudo, a atividade dos músculos flexores plantares é mínima, diminuindo rapidamente conforme o membro está sendo descarregado (38). A flexão crítica do joelho pode ser reduzida ou ausente, como resultado de espasticidade do músculo quadríceps (Fig. 7.17), dor no joelho ou efeito secundário de velocidade reduzida (56).

FASE 6: BALANÇO INICIAL

Durante o balanço inicial, a coxa move-se 20° anteriormente, o joelho flexiona mais 30° (arco total de 60°) e o tornozelo começa a flexão dorsal para conseguir o desprendimento do pé. O momento do segmento da coxa e a ação complementar da cabeça curta do músculo bíceps da coxa são as forças primárias de flexão do joelho durante esse intervalo. Os eventos críticos são perdidos quando a patologia limita a flexão do quadril, a flexão do joelho ou a flexão dorsal do tornozelo, o que resulta em atraso dos dedos (Fig. 7.18). Os músculos abdôntores contralaterais, quadríceps e/ou flexores dorsais fracos produzem um alongamento relativo do membro em balanço, que exige uma ação compensatória para conseguir a passagem dos dedos. Os pacientes podem fazer a substituição com o movimento excessivo do tronco, rotação pélvica, flexão excessiva do joelho e flexão dorsal do tornozelo para avançar o membro. Os desvios

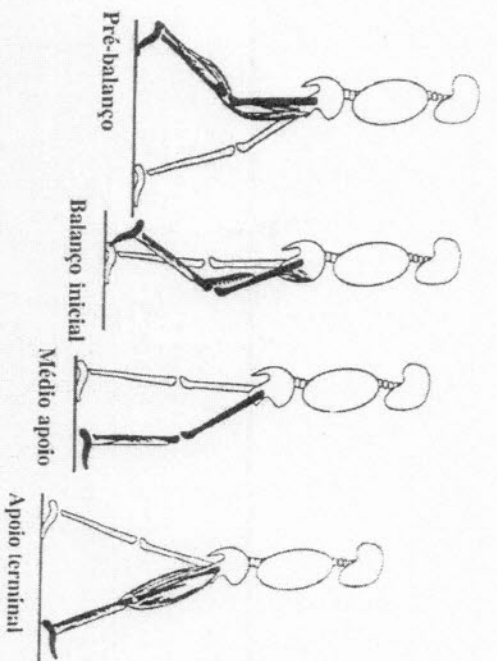


Figura 7.16. Avanço do membro em balanço: as funções críticas incluem desprendimento do pé e progressão do membro, na preparação para a transferência de peso.

da marcha podem incluir saltos do quadril (elevação ipsilateral da crista ilíaca) e elevação do calcâneo contralateral (flexão plantar contralateral) para compensar a menor flexão do joelho. A ausência de força de flexão dorsal requer movimento da articulação proximal, resultando em excessiva flexão do quadril e do joelho para conseguir a passagem do pé.

FASE 7: MÉDIO BALANÇO

O médio balanço continua a atividade de avanço do membro e passagem do pé. A extensão do joelho e a flexão dorsal do tornozelo são eventos críticos para manter a passagem do pé, enquanto avançam a tibia para a posição vertical. A flexão plantar excessiva pode ser absorvida tanto pelo quadril quanto pelo joelho, para atingir a passagem do pé (Fig. 7.19). A flexão plantar pode ser causada por uma contratura em flexão plantar, por ativação prematura dos flexores plantares ou por flexores dorsais fracos.

FASE 8: BALANÇO TERMINAL

O avanço do membro é completado pela extensão do joelho para a posição neutra. A desaceleração do segmento da coxa por ação

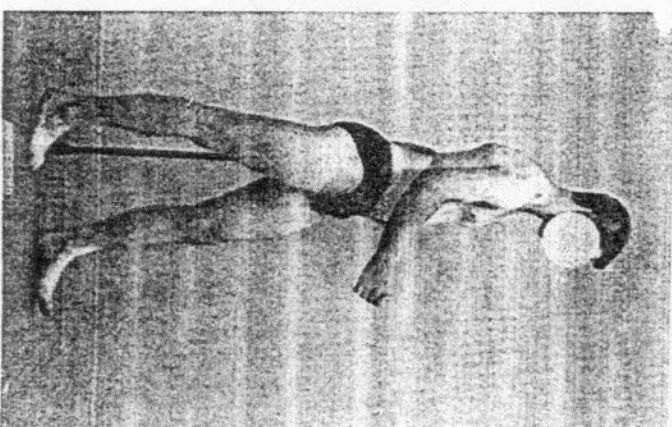


Figura 7.17. Pré-balanço: a flexão normal do joelho é reduzida ou ausente, como resultado da espasticidade do músculo quadríceps.

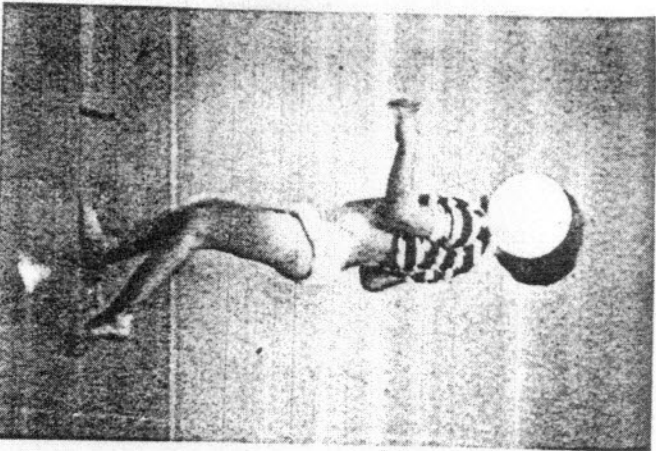


Figura 7.18. O avanço do membro é impedido quando a patologia limita a flexão do joelho e a flexão dorsal do tornozelo normais, resultando em atraso dos dedos.

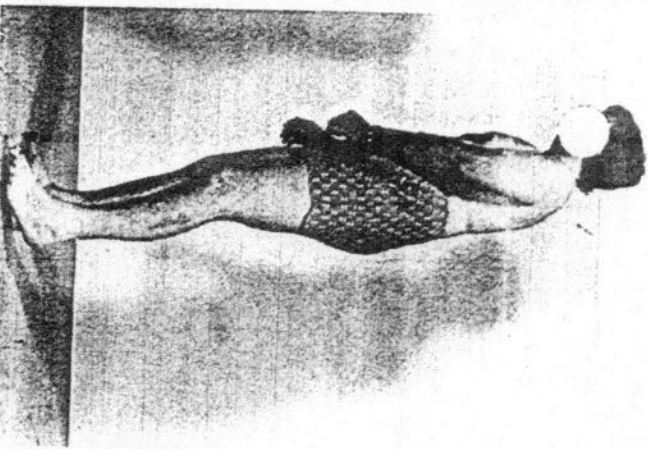


Figura 7.19. Médio balanço: esse paciente que sofreu um AVC compensa a excessiva flexão plantar elevando o quadril ipsilateral para conseguir o avanço do membro.

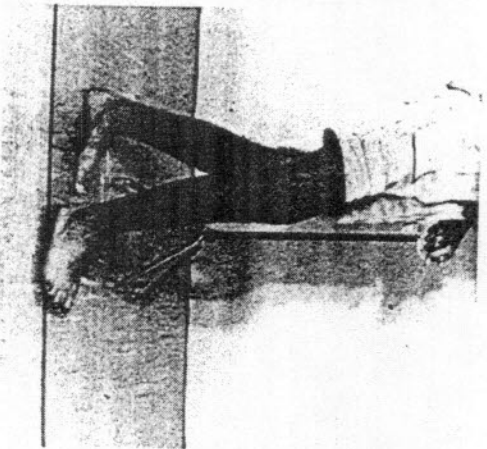


Figura 7.20. Balanço terminal: a falta de flexão do quadril, de extensão do joelho e de flexão dorsal adequadas em balanço terminal comprometem a transferência de peso.

CARACTERÍSTICAS TEMPORAIS

A duração da fase de apoio (60% do ciclo da marcha) e da fase de balanço (40% do ciclo da marcha), assim como o tempo relativo consumido no apoio simples (40% do ciclo da marcha) e no duplo apoio (20% do ciclo da marcha) (também denominados períodos de apoio simples e duplo apoio) baseiam-se em estudos em

adultos normais, caminhando em velocidades médias auto-selecionadas de 85 m/min (31). Conforme a velocidade muda, a duração do ciclo da marcha varia, alterando o tempo relativo consumido nos períodos de balanço e de apoio. As pessoas normais diminuem voluntariamente a velocidade, reduzindo a cadência ou o comprimento do passo ou reduzindo os dois simultaneamente. Existe grande variabilidade nas características da passada na população normal, dependendo de velocidade, idade, sexo e localização geográfica (14,27,31,57).

Os pacientes com disfunção motora andam tipicamente mais devagar, apresentam assimetrias nas variáveis da passada e têm menos flexibilidade para variar a velocidade com a mudança das condições (6,22). A duração do ciclo da marcha, dos períodos de apoio e de balanço, assim como o tempo relativo consumido nos intervalos de apoio simples e duplo apoio, podem ser significativamente alterados, dependendo do grau de disfunção e de haver comprometimento uni ou bilateral. Com frequência, as velocidades auto-selecionadas preferidas pelas pessoas portadoras de deficiências aproximam-se das velocidades "leitas" das pessoas normais. As comparações entre os lados quanto à duração do balanço e do apoio, as proporções balanço:apoi e as durações dos períodos de apoio simples e duplo apoio, fornecem evidências quantitativas das possibilidades de simetria, estabilidade e progressão.

DISFUNÇÃO PRIMÁRIA: MÚSCULO-ESQUELÉTICA X NEUROMUSCULAR

O objetivo primário desta seção é discutir a aplicação clínica da análise da marcha e sua relação com as alterações dos movimentos em duas classificações primárias de pacientes com disfunção: distúrbios neurológicos e músculo-esqueléticos. Essas duas amplas categorias são discutidas separadamente, porque os grupos de pacientes portadores desses distúrbios apresentam possibilidades de adaptação muito variadas e distintas.

Nos pacientes com patologia músculo-esquelética (isto é, poliomielite, distrofia muscular, amputação, osteoartrite, artrite reumatóide ou trauma), a disfunção primária pode ser atribuída principalmente à fraqueza muscular, mobilidade articular restringida e/ou dor. Com o controle seletivo e a sensibilidade normal, esses pacientes fazem adaptações posturais automáticas, necessárias para a substituição ideal. Em contraste, os pacientes com patologia de neurônio motor superior (paralisia cerebral, seqüela de AVC, traumatismo craniano, etc.) apresentam um conjunto mais complexo de problemas. Além da fraqueza muscular, as contraturas e a dor, a espasticidade, os erros nos mecanismos de controle e os distúrbios sensoriais são fatores primários que interferem com a função e com as possibilidades de adaptação. Por exemplo, consideramos duas crianças com diagnósticos diferentes que apresentam joelho flexionado em toda a fase de apoio. Na criança mielodisplásica de nível baixo, a flexão do joelho durante o apoio simples pode ser atribuída à paralisia dos músculos flexores plantares do tornozelo que, em geral, contraem-se excessivamente para controlar o avanço da tibia sobre o pé estacionário. Em contraste, o apoio com joelho flexionado da criança com paralisia cerebral diplopáica espástica é causado por múltiplos fatores que incluem espasticidade e erros de controle na ação muscular da fase de apoio. Os fatores contribuintes secundários incluem possíveis contraturas em flexão do quadril e do joelho, fraqueza do músculo tríceps sural (gastrocnêmio e sóleo), ou tendão de Aquiles previamente super-alongado (4). Portanto, deve-se identificar o desvio primário e deduzir a provável causa, com base nas características clínicas exclusivas da patologia subjacente.

Avaliação da Força e da Mobilidade Passiva

A avaliação da força muscular e da mobilidade passiva é um componente essencial do processo de avaliação para a interpretação clínica precisa dos desvios específicos da marcha. A quantificação da força nos pacientes com patologia músculo-esquelética e neuromuscular deve

ser abundada de modo diferente, com base no controle de sua capacidade motora. Os procedimentos padronizados de teste muscular manual são apropriados para os pacientes com insuficiência muscular ou lesões de nervos periféricos. (11,20). Esses pacientes apresentam controle motor seletivo, isto é, têm a capacidade de isolar o movimento de uma articulação do movimento da articulação adjacente. Em geral, apresentam propriocepção e sensibilidade cutânea normais (exceto os pacientes com lesões de nervos periféricos) e podem participar de testes musculares padronizados que exigem ativação articular isolada.

A interpretação clínica pelos padrões MMT em escala ordinal (graus 1-5 representam traços a normal) geralmente é errônea e superestima a capacidade do paciente. De acordo com Besley (3), que mediu e correlacionou os déficits de torque com os graus MMT em pacientes normais e com poliomielite e com mesma idade, o grau 4 ("bom") foi equivalente a 40% da força normal verdadeira, o grau 3 ("regular") foi equivalente a 15% do normal e o grau 2 ("ruim") foi equivalente a apenas 5% do normal (7) (Tabela 7.2). Assim, a classificação no grau 4 realmente representa uma perda significativa de força (até 60%), apesar da capacidade do examinador oferecer resistência moderada ao paciente. Portanto, um músculo classificando no grau 4 geralmente impõe limitações funcionais durante a marcha e pode resultar em desvios sutis que não são evidenciados imediatamente durante a análise em curta distância.

O significado funcional da fraqueza muscular depende da demanda imposta pela gravidade e pelo momento durante a marcha. A ação muscular é necessária quando não existe restrição passiva. Por exemplo, os sete músculos flexores plantares são normalmente ativos durante o apoio simples desde o médio apoio inicial até o apoio terminal, terminando sua atividade no início do pré-balanço (38,50,53). Os principais geradores de força, músculos gastrocnêmio e sóleo, são responsáveis por 93% do déficit de torque máximo teórico, enquanto os músculos flexores plantares perimetálicos (TA, TP, FLD, FLH, FL, FC) proporcionam apenas 7%. A atividade EMG máxima dos músculos

sóleo (75% do nível MMT) e gastrocnêmio (60% do nível MMT) ocorre entre 40% e 45% do ciclo da marcha durante o apoio terminal para estabilizar o tornozelo em flexão dorsal de 5-10° (38). A força da flexão plantar deve ser pelo menos de grau 3+ (regular + ou dois ou três elevações do calcâneo) para que ocorra o evento normal de desprendimento do calcâneo (Tabela 7.3). O grau 3 (um simples desprendimento do calcâneo) ou menor (resistência manual) resulta em contato prolongado do calcâneo e em flexão dorsal efetiva. Assim, a tibia, sem sofrer restrição dos flexores plantares, gira para frente, aumentando o momento flexor no joelho. A extensão do joelho no apoio terminal é substituída pela flexão persistente do joelho, que exige força de grau 4+ do músculo quadríceps para a estabilidade do apoio (Fig. 7.20). Se a força do quadríceps for menor que o grau 4+, a flexão do joelho também será evitada e o contato inicial contralateral ocorrerá prematuramente, diminuindo o comprimento da passada.

A solicitação de força dos flexores dorsais varia em todo o ciclo da marcha e, portanto, os déficits podem ficar evidentes em algumas fases e não em outras. Por exemplo, durante a fase de carga, as demandas funcionais sobre os músculos tibial anterior, extensor longo dos dedos e extensor longo do hálux excederam em muito os requisitos impostos em toda a fase de balanço. Durante o balanço, o músculo tibial anterior precisa apenas de grau 3 (15% do normal) para elevar o pé contra a resistência da gravidade para o desprendimento normal do pé (43). Em contraste, é necessário no mínimo grau 4 durante a carga, para que o músculo resista excêntricamente à força do peso corporal, controlando a velocidade da flexão plantar, enquanto o antepé abaixa até o solo. Assim, o paciente com músculo tibial ante-

rior com grau 3+ ou 4 apresentará a alteração de marcha mais evidente durante o contato inicial e a carga, e não durante o período de balanço. O resultado será um padrão de contato de pé plano que elimina efetivamente o rolamento do calcâneo, ou a queda do antepé (contato do calcâneo com flexão plantar ríspida não controlada - *foot-slip*) durante a carga. Ambos os desvios serão acompanhados por flexão dorsal normal em toda a fase de balanço, com desprendimento adequado do pé. Os flexores dorsais com grau 2 resultam em pé curvo em toda a fase de balanço, assim como em alterações no apoio durante o contato inicial e carga, descritos acima.

Os pacientes com músculo quadríceps fraco, com grau 4+, evitam a flexão do joelho durante a carga, mas, de resto, têm marcha normal, desde que os extensores do quadril e os flexores plantares tenham pelo menos grau 4, 3 para iniciar o avanço dessa articulação no pré-balanço e no balanço inicial.

Quando os pacientes não têm controle motor seletivo, o examinador deve graduar o esforço do músculo em sinergia de flexão ou de extensão. (Fig. 7.21). Esse tipo de erro de controle motor é comum em pacientes com lesões em neurônios motores superiores. Os pacientes tipicamente ativam a musculatura extensora simultaneamente (extensores do quadril, quadríceps e flexores plantares) para dar estabilidade

no apoio, enquanto ativam os flexores para avanço do membro em balanço (flexores do quadril, flexores dorsais) (7). A participação dos músculos isquiotibiais é variável e pode ser ativada em ambos os padrões. A artrose do quadril, flexores dorsais, etc., é registrada em quantidade de força exercida pelo paciente em sinergia (Tabela 7.4). Forte corresponde ao graduação de força máxima em padrão sintético. O grau moderado é comparável ao grau 4, e fraco é equivalente ao regular ou menor. Por exemplo, uma criança com paralisia cerebral pode ser incapaz de realizar flexão do membro quando o membro está totalmente estendido; mas pode gerar força significativa utilizando sinergia flexora do membro. Embora não se possa ser o único meio de desprendimento do pé na fase de balanço para esse paciente e ser usada na ausência de controle seletivo normal. Uma sinergia extensora é então utilizada durante o apoio, para sustentação de peso. O uso dos padrões sinérgicos para o controle de membro trava o paciente em posições pré-determinadas e, com frequência, dificultam a aquisição da cinemática normal da marcha. Na ausência de flexão dorsal porque os flexores plantares são ativados com os extensores do joelho, o paciente utiliza para gerar força estabele-

do apoio, enquanto ativam os flexores para avanço do membro em balanço (flexores do quadril, flexores dorsais) (7). A participação dos músculos isquiotibiais é variável e pode ser ativada em ambos os padrões. A artrose do quadril, flexores dorsais, etc., é registrada em quantidade de força exercida pelo paciente em sinergia (Tabela 7.4). Forte corresponde ao graduação de força máxima em padrão sintético. O grau moderado é comparável ao grau 4, e fraco é equivalente ao regular ou menor. Por exemplo, uma criança com paralisia cerebral pode ser incapaz de realizar flexão do membro quando o membro está totalmente estendido; mas pode gerar força significativa utilizando sinergia flexora do membro. Embora não se possa ser o único meio de desprendimento do pé na fase de balanço para esse paciente e ser usada na ausência de controle seletivo normal. Uma sinergia extensora é então utilizada durante o apoio, para sustentação de peso. O uso dos padrões sinérgicos para o controle de membro trava o paciente em posições pré-determinadas e, com frequência, dificultam a aquisição da cinemática normal da marcha. Na ausência de flexão dorsal porque os flexores plantares são ativados com os extensores do joelho, o paciente utiliza para gerar força estabele-

do apoio, enquanto ativam os flexores para avanço do membro em balanço (flexores do quadril, flexores dorsais) (7). A participação dos músculos isquiotibiais é variável e pode ser ativada em ambos os padrões. A artrose do quadril, flexores dorsais, etc., é registrada em quantidade de força exercida pelo paciente em sinergia (Tabela 7.4). Forte corresponde ao graduação de força máxima em padrão sintético. O grau moderado é comparável ao grau 4, e fraco é equivalente ao regular ou menor. Por exemplo, uma criança com paralisia cerebral pode ser incapaz de realizar flexão do membro quando o membro está totalmente estendido; mas pode gerar força significativa utilizando sinergia flexora do membro. Embora não se possa ser o único meio de desprendimento do pé na fase de balanço para esse paciente e ser usada na ausência de controle seletivo normal. Uma sinergia extensora é então utilizada durante o apoio, para sustentação de peso. O uso dos padrões sinérgicos para o controle de membro trava o paciente em posições pré-determinadas e, com frequência, dificultam a aquisição da cinemática normal da marcha. Na ausência de flexão dorsal porque os flexores plantares são ativados com os extensores do joelho, o paciente utiliza para gerar força estabele-

Tabela 7.2. Correlação entre os graus MMT padrão e o Equivalente Determinado de Besley, como percentual da força normal verdadeira

Graus MMT padrão	Besley (% normal)
Normal (5)	> 50
Bom (4)	40
Regular (3)	15
Ruim (2)	5
Traços (1)	1

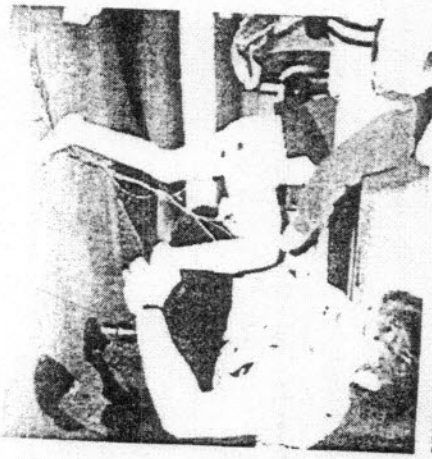


Figura 7.21. Avaliação da força de flexão dorsal como parte do padrão da massa flexora. As atribuições de grau são "fraco", "moderada" ou "forte".

Tabela 7.3. Correlação entre os graus MMT padrão e avaliação da força dos flexores plantares, medida pelo número de elevações do calcâneo

Graus MMT padrão	Número equivalente de elevações do calcâneo (Apoio simples)
Normal (5)	30
Bom mais (4+)	11-12
Bom (4)	8-10
Bom menos (4-)	6-7
Regular mais (3+)	3-5
Regular (3)	1-2
Ruim (2)	Não pode desprender o calcâneo, resistência manual mínima a moderada
Traços (1)	Catálise visual mínima sem contração palpável
Zero (0)	

Tabela 7.4. Avaliação da força*

Centro Seletivo Inadequado Graduação em Padrão Sinérgico	Centro Seletivo Grau Padrão/Padrão MMT
Força Moderada	Normal (5)
Fraca	Bom (4)
	Regular (3)
	Ruim (2)
	Zero (1)
	Zero (0)

Os graus padronizados MMT são adequados para os pacientes com controle seletivo; no entanto, devem ser usados diferentemente para indivíduos de teste e normotônicos para os pacientes que se movem com padrões sinérgicos. Os graus padronizados MMT são comparados à escala de graduação sinérgica equivalente.

Se se pode mover articulações isoladas ou se utiliza os padrões mais primitivos de ativação.

Mobilidade Passiva

A mobilidade passiva adequada em cada articulação é necessária para atingir as posturas exigidas para a marcha normal. As contraturas restringem a mobilidade dos tecidos moles e exigem modificações na postura para preservar a progressão. As contraturas rígidas e elásticas devem ser diferenciadas, porque suas implicações funcionais diferem. As contraturas complicadas ou elásticas podem ser estiradas pela força do peso corporal, mas resistem ao movimento durante o estiramento manual. Em contraste, as contraturas rígidas são relativamente inflexíveis e não podem ser estiradas com força máxima, inclusive o peso corporal. Essa diferenciação é especialmente crítica no tornozelo. Normalmente, apenas a força de dois dedos aplicada no antepé é suficiente para atingir a amplitude total de flexão dorsal (1). Se, durante o estiramento manual, o movimento for mínimo ainda que o paciente atinja a posição neutra ou de flexão dorsal total ao apoiar peso, a contratura é classificada como "complacente", porque a força do peso corporal estirou efetivamente as estruturas de tecido mole. As contraturas complacentes podem ter grande significância funcional nos pacientes com flexores plantares fracos que utilizam as contraturas elásticas como órteses internas, apoiando o peso corporal na ausência de força muscular suficiente. Recentemente, esse fato foi documentado em pacientes

com poliomielite que, não tendo força nos músculos flexores plantares, utilizavam uma leve contratura elástica para proporcionar estabilidade de tibial (41). Em contraste, as contraturas rígidas são limitantes e, em geral, exigem alongamento, liberação ou transferência cirúrgica.

Características Clínicas da Disfunção Neuromuscular

As lesões dos neurônios motores superiores que resultam de acidentes vasculares cerebrais, paralisia cerebral ou traumatismos cranianos podem levar a quebras nos mecanismos de controle neurais que interferem na capacidade de marcha do paciente. As consequências podem incluir espasticidade, controle motor seletivo prejudicado ou inadequado, emergência de padrões locomotores primitivos, movimento pródromico, fraqueza muscular, mobilidade articular restrita e deterioração sensorial.

A espasticidade é uma exacerbação no reflexo de estiramento, dependente da velocidade, causada por uma redução no limiar de resposta ao estiramento muscular (15). Com a presença de contratura, a resposta de estiramento é desencadeada prematuramente devido a um aumento na rigidez da articulação (46). A resposta eletromiográfica (EMG) registrada pode ser clínica (sinal de 5 a 8 Hz) ou manida, sendo dependente da taxa de estiramento (15,46) (Fig. 7.22). Durante a marcha, o estiramento imposto por uma contração muscular excêntrica normal frequentemente desencadeia uma resposta EMG anormal. Exemplos comuns incluem a reação espástica do músculo quadríceps durante a carga e a ação cônica dos músculos flexores plantares durante a carga e o médio apoio. Durante o balanço, o alongamento muscular passivo causado pelo momento dos segmentos do membro pode estimular uma resposta de estiramento. Por exemplo, a espasticidade dos músculos equino-diais fica evidente, com frequência, no médio balanço e no balanço terminal, quando o joelho está se estendendo com flexão simultânea do quadril. Outros músculos suscetíveis às respostas de estiramento incluem os flexores do quadril no apoio terminal e os extensores do joelho no pré-balanço.

Sólido

Gastrocnêmio

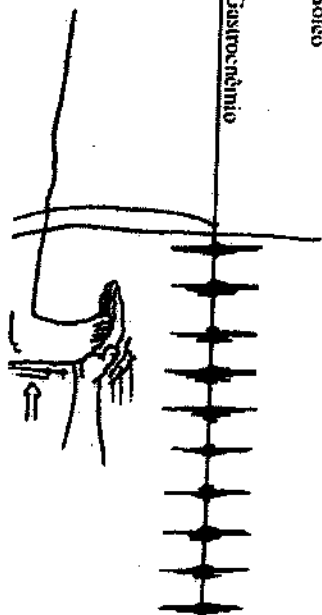


Figura 7.22. Resposta EMG cônica (5-8 Hz) dos músculos gastrocnêmio e sólido, a um estiramento de alta velocidade.

Os pacientes apresentam tipicamente graus variáveis de controle seletivo prejudicado ou inabilidade e têm dificuldade para modificar a velocidade, a direção, a duração e a intensidade de atividade muscular (21-22). Dentro de cada categoria diagnóstica, também existe uma variação significativa de deterioração, de leve a grave.

O controle seletivo inadequado geralmente é substituído pela emergência de padrões de massa flexora e extensora ou sinérgica. O padrão flexor consiste da ativação simultânea dos flexores do quadril e dos flexores dorsais do tornozelo para o avanço do membro. O padrão extensor consiste em ativação concorrente dos extensores do quadril, extensores do joelho e flexores plantares para a estabilidade do apoio de peso. Embora a ativação do padrão sinérgico apropriado para dar um passo (padrão flexor) ou ficar parado (padrão extensor) seja voluntária, o paciente não pode, por outro lado, mandar os músculos incluídos na sinergia ou modificar sua intensidade (42).

Os padrões sinérgicos também podem ser incompletos, resultando em controle prejudicado, isto é, pode haver movimento adequado nas articulações proximais, sem movimento dos segmentos mais distais. Um exemplo comum inclui o pé caído com flexão adequada do quadril e do joelho no balanço.

A dependência dos padrões sinérgicos primitivos durante a marcha altera a temporização das mísculas críticas para a atividade. No paciente espástico, o momento tibial anterior geralmente cessa a atividade no balanço terminal, quando o paciente inicia um padrão extensor para

preparar o membro para a transferência de peso. Os músculos tríceps da panturrilha são ativados prematuramente no balanço terminal, quando o quadríceps se contrai para estender o joelho na participação do apoio. Se os músculos equino-diais participarem do padrão extensor, a extensão do joelho no balanço terminal será inibida pela força flexora no joelho. A atividade anormal dos músculos equino-diais pode continuar durante todo o apoio, exercendo uma força flexora sobre o joelho, ao mesmo tempo que proporciona estabilidade extensora no quadril para o controle da postura ereta.

Todas as lesões, exceto as diminutas, resultam em ações compensatórias pobres, tendo em vista que a capacidade dos pacientes espásticos de modificar voluntariamente os movimentos ou posturas do membro hemiparético depende do controle motor seletivo. Os mecanismos compensatórios são ainda mais limitados quando a propriocepção fica prejudicada. A informação necessária para guiar a ação compensatória é limitada ou ausente. Assim, a paralisia espástica limita a função primária e a capacidade de realizar a compensação eletiva.

Hemiplegia do Adulto, Secundária a Acidente Vascular Cerebral

Os pacientes com hemiparose resultante de um acidente vascular cerebral (AVC) ou de traumatismo craniano (TCE) apresentam déficits

variáveis na percepção e cognição, força, sensibilidade, tônus, controle motor, habilidade passiva e equilíbrio que afetam a marcha (13,42). Dominados pelas sinergias primitivas dos membros, os pacientes com sequelas de AVC não conseguem ativar os músculos seqüencialmente nas combinações distintivas da marcha normal (22,37,42). A natureza obrigatória dessas padrões sinérgicos também impede que os pacientes alternem a direção, a intensidade e a graduação da força muscular, resultando em movimento lento e mal coordenado do membro afetado. A capacidade do paciente graduar o esforço muscular em resposta às exigências de torque de ripple é mutação durante o apoio pode estar deteriorada ou ser inadaptada.

A fase de apoio é principalmente governada por um "sinergia extensora". Os extensores plantares são ativados simultaneamente para a estabilidade do apoio de peso. Se o padrão for completo, isto é, a musculatura no quadril, joelho e tornozelo participam totalmente e a intensidade for "forte", a progressão fica obstruída. Em contraste, se o padrão for fraco, a estabilidade do apoio pode ficar comprometida. A fase de balanço é atingida tipicamente por meio da ativação simultânea dos flexores do quadril e flexores dorsais do tornozelo para avançar o membro e liberar o pé. As fases de transição (resposta de carga, pré-balanço e balanço inicial), exigindo a reversão do movimento articular e as alterações rápidas nos requisitos funcionais comumente são problemáticas.

Os pacientes também não têm o controle motor necessário para distribuir o peso de modo uniforme nos membros inferiores durante a posição em pé, resultando em médias de apenas 28% a 36% de peso corporal apoiado pelo membro parético (12). Durante a marcha, os déficits de equilíbrio, propriocepção e controle seletivo limitam sua capacidade de desviar e apoiar o peso corporal no membro parético. As diminuições na velocidade, na cadência e no comprimento da passada ocorrem com aumentos relativos na duração do ciclo da marcha e nos períodos de duplo apoio. As assimetrias marcantes são evidentes entre o membro parético e o não comprometido nas fases de apoio e balanço, apoio simples e propulsores apoio-balanço.

Reminiscência: Período de Recuperação Inicial

No período inicial de recuperação (4-18 semanas pós-AVC), a fraqueza muscular é o fator limitante primário na ambulação, tendo em vista que ainda não se desenvolveram os padrões sinérgicos obrigatórios, a espasticidade e as contraturas (23). Durante esse período, o controle motor apresenta-se deteriorado, porque a fraqueza muscular com a propriocepção e o equilíbrio também são afetados. A velocidade é drasticamente reduzida conforme a estabilidade de apoio fica comprometida pela fraqueza tanto na musculatura proximal quanto na distal. Geralmente são necessários dispositivos auxiliares para ajudar o equilíbrio e assistir a estabilidade proximal. Quando o paciente tem músculos flexores plantares fracos e variação de flexão dorsal irrestrita, o resultado é posição de joelho flexionado no médio apoio, aumentando a demanda sobre o músculo gástrico. A flexão do quadril é induzida secundariamente a flexão do joelho, aumentando a demanda sobre os músculos extensores do quadril. A fraqueza à flexão dorsal resulta no pé caído durante o balanço. O avanço do membro pode ser prejudicado por causa da fraqueza dos músculos flexores do quadril, que exigem rotação do tronco e pélvica para circular o membro para a progressão. A flexão do tronco garante a localização anterior para o vetor da força de reação do solo com relação ao joelho, criando extensão passiva do joelho, eliminando, assim, a necessidade de ação do quadriceps.

Desvios da Marcha: Equino, Equinovaro, Joelho "recurvatum" e Marcha com Joelho Rígido

Depois do período inicial de recuperação, os erros da marcha podem ser mais relacionados com a mobilidade residual, com a espasticidade e com a emergência de padrões primitivos. Os desvios de marcha comumente observados na população hemipléjica incluem equino (flexão plantar), equinovaro (flexão e inversão planta-

res), joelho "recurvatum" (extensão excessiva do joelho) e marcha com joelho rígido (flexão inadequada do joelho durante o balanço).

O equino com ou sem varo, é um desvio comum que ocorre no tornozelo (Tabela 7.5). O contato inicial é feito com o antepé (quinto metatarso (equinovaro) ou com o contato total. O eixo de pivô do rolamento do calcâneo fica reduzido ou se perde e a estabilidade fica comprometida se a transferência de peso for insuficiente. Os estudos EMG com eletrodos intramusculares identificaram a ativação prematura dos músculos flexores plantares como causa primária do equino e do equinovaro. Perry *et al.* (45) verificaram que o músculo sóleo apresenta uma atividade excessiva em 83% dos casos, o gastrocnêmio em 78%, o flexor longo dos dedos em 85%, o flexor longo do hálux em 90%, o fibular longo em 68% e o tibial posterior em apenas 43%, menos da metade dos que os pacientes lesionados. O músculo tibial anterior foi determinado como a chave das forças deformantes nos pacientes com varo, juntamente com a ausência da atividade do fibular curto. O tibial posterior não contribuiu significativamente para o apoio varo, o que sugere que deverá ser transferido apenas quando apresentar atividade no balanço (encontrada em quatro dos 28 pacientes lesados). A liberação do músculo tibial posterior associada à transferência lateral de metade do tendão do tibial anterior com um procedimento tipo SPL-AT (split anterior tibialis tendon transfer = transferência de metade do tendão do tibial anterior) frequentemente resulta em calcaneovalgo, evensão excessiva, colapso do arco longitudinal medial e dor (58).

Durante a resposta de carga, a atividade do músculo flexor plantar persiste. Se a espasticidade estiver presente na musculatura da panturrilha, a força do peso corporal transferida para o antepé cria uma resposta de estiramento que desencadeia o clono (sinal EMG de 5-8 Hz). O calcâneo pode ou não entrar em contato com a superfície de apoio, dependendo da gravidade da contratura, da intensidade da ação muscular ou do grau de espasticidade. A ação do pivô do rolamento do calcâneo é eliminado. Em vez de assumir o padrão normal de flexão do joelho associada a absorção de choque, o joelho per-

manece em extensão. A flexão é evitada por causa do músculo quadriceps forte ou é limitada pela restrição tibial causada pela contratura e flexão plantar rígida ou atividade prematura excessiva do músculo triceps sural.

Durante todo o médio apoio, em geral, os músculos sóleo e gastrocnêmio se contraem extensivamente para controlar o grau de flexão dorsal sobre um pé estacionário para o próximo estalado. A flexão plantar excessiva impede esse movimento suave, resultando na perda do "rolamento do calcâneo". Quando há restrição do tendão do calcâneo, a tibia é suportada para trás, resultando em extensão do joelho ou joelho "recurvatum" (Tabela 7.6). A progressão pode ser preservada por dois mecanismos: desprendimento prematuro do calcâneo contralateral (confirmando o tronco contra a se mover para frente, a magnitude do sistema de avanços criado pela horizontalização do vetor da força de reação do solo aumenta o momento extensor no joelho, produzindo joelho em "recurvatum").

Durante o apoio terminal, a transferência do peso corporal para o antepé pode ficar comprometida por uma contratura rígida em flexão plantar, atividade muscular excessiva na flexão plantar ou dor causada pelo dano em garras. A não obediência da "postura de passagem do membro" normal (10° de extensão do quadril) impede a progressão e diminui o momento para o avanço do membro em balanço. Se o paciente tem músculos flexores plantares fracos e flexão dorsal não restringida, o evento crítico de desprendimento do calcâneo também se perde. O contato inicial contralateral ocorre prematuramente, reduzindo o comprimento do passo. O avanço do membro é retardado até que o membro contralateral fique estável e possa receber com segurança o peso do corpo. A flexão do joelho no pré-balanço normal, 35°) fica reduzida pela falta do momento e por ação inapropriada do músculo quadriceps (marca com joelho rígido).

Se a capacidade de compensação for inadequada, poderá ocorrer a passagem inadequada do pé ou o arrasto dos dedos. O músculo reto da coxa está ativo na marcha normal, seu esforço é de baixa intensidade e ocorre rapidamente na junção do pré-balanço e do balanço inicial para desacelerar a flexão do joelho (38). A ação

Figura	Flexão plantar excessiva
CI	Padrão de caminhada incluí na do antepé
Causas	Articulação prematura do m. flexor plantar (pedraza extensor); contração compensatória ou rígida (>15°)
MA	Despreendimento prematuro do calcâneo; evitação do calcâneo com joelho em "recurvatum"
Causas	Contração rígida dos flexores plantares; espasticidade do tríceps sural
AT	Contato prolongado do calcâneo; dedos em garra
Causas	Músculos flexores plantares fracos; contração dos músculos FLD e FLH; espasticidade dos flexores dos dedos
Balango	Flexão plantar com despreendimento inadequado do pé
Causas	Flexão inadequada do joelho (marcha com joelho rígido); contração em flexão plantar (rígida ou complicit); atividade excessiva do músculo flexor plantar; flexores dorsais fracos
2. Equinovoro:	Flexão plantar com inversão
CI	Com a margem lateral do pé (quinto metatarsal)
Causas	Atividade prematura do músculo sóleo; contração do músculo tríceps sural; atividade excessiva do músculo tibial anterior; atividade prematura do FLD e do FLH (isto é comum a do TP); contração dos flexores dos dedos
MA	Contato persistente com a margem lateral do pé ou despreendimento prematuro do calcâneo com posterior flexão em "recurvatum"
Causas	Contração rígida do flexor plantar; espasticidade do flexor plantar; atividade excessiva do músculo tibial anterior; músculos fibular longo fraco ou ausente
Balango	Flexão plantar contínua em vazio
Causas	Contração; flexão plantar compensatória ou rígida; músculo tibial anterior hiper-ativo; FLD e FLH; atividade inadequada do músculo flexor plantar
3. Flexão dorsal excessiva com flexão do joelho indolente (Nota: O músculo quadríceps deve apresentar força de "moderada" a "forte" para suportar o peso sobre o joelho flexado)	
MA	Flexão dorsal ligeira
Causas	Factores plantares fracos
AT	Contato prolongado do tornozelo; dedos em garra
Causas	Factores plantares fracos; alongamento do músculo sóleo; sem alongamento ou liberação dos flexores dos dedos

CI, contato inicial; RC, resposta de carga; MA, médio apoio; AT, apoio terminal; FB, pré-balango; BI, balango inicial; MA, médio balango; BT, balango terminal; FLD, flexor longo dos dedos; FLH, flexor longo do hálux

intensa e prolongada do músculo reto da coxa espástico obstrui a flexão do joelho no balango. A ação de outro componente do quadríceps durante o avanço do membro é variável. Water et al. (56) verificaram que 86% dos 21 pacientes com hemiplegia com marcha com joelho rígido apresentavam atividade tanto no músculo reto da coxa quanto no vasto intermediário, existindo tenotomia de ambos. Sessenta e dois por cento dos pacientes submetidos a tenotomia isolada do músculo reto da coxa, quando, de fato, apresentavam atividade EMG prolongada em péto menos mais de um dos componentes do quadríceps, não tiveram melhora pós-operatória significante na

Tabela 7.6. Hemiplegia do adulto. Lesões comuns do joelho observadas no paciente com sequelas de AVC. Resultado em marcha de marcha e suas prováveis causas*

1. Flexão excessiva do joelho (Nota: O padrão de contato do pé modifica-se a flexão do joelho for >30°; o quadríceps deve apresentar força "moderada" ou "forte" para suportar o peso corporal sobre o joelho flexado)	
CI	Contato do antepé ou total
Causas	Espasticidade dos músculos Aquilo-tibiais; encurtamento dos músculos Aquilo-tibiais (tríceps); contração em flexão do joelho
MA	Menor demanda sobre o quadríceps
AT	Menor demanda sobre o quadríceps
Causas	Músculos flexores plantares fracos; atividade dos músculos Aquilo-tibiais na fase de apoio; contração em flexão do joelho; encurtamento em flexão do quadril
2. Joelho "recurvatum" (Hiperextensão do joelho)	
CI e RC	Joelho em extensão-continua total
Causas	Contração em flexão plantar completamente ou rígida; atividade prematura dos músculos flexores plantares; fraqueza do músculo quadríceps (recrutamento precoce)
MA	Joelho "recurvatum"
Causas	Contração rígida dos flexores plantares; fraqueza de flexor plantar (pedraza); espasticidade de flexor plantar (pedraza); espasticidade do quadríceps
PB, BI	Flexão inadequada do joelho que interfere com o despreendimento do pé (quando sua flexão rígida)
Causas	Espasticidade dos músculos reto da coxa, VI, VII, VIII, VMO (diferenciais apenas com o tronco anterior); atividade inadequada do quadríceps; RC, VI, VII, VIII, VMO

CI, contato inicial; RC, resposta de carga; MA, médio apoio; AT, apoio terminal; FB, pré-balango; BI, balango inicial; BT, balango terminal; VI, vasto intermediário; VII, vasto lateral; VIII, vasto medial; VMO, vasto medial-poplíteo; n.d.f., não definido

PATOLOGIA MÚSCULO-ESQUELÉTICA

Os pacientes com patologia músculo-esquelética apresentam erros de marcha, primariamente devido a fraqueza muscular, mobilidade articular passiva restrita, dor ou deterioração sensorial. A lesão direita nas articulações, músculos e nervos periféricos cria distúrbios característicos, mas em geral, deusa o paciente com boa capacidade de compensação. Os pacientes têm controle seletivo normal, possibilitando que eles compensem com eficácia os déficits causados pela musculatura envolvida. Portanto, a força pode ser avaliada por teste muscular padronizado. Os grupos diagnósticos incluem poliomielite, artrose, distrofia muscular, lesões de nervos periféricos ou trauma articular focalizado. Os desvios típicos da marcha em um grupo diagnóstico, a população com poliomielite, serão abordados na seção seguinte.

Poliomielite

Os pacientes portadores de deficiência devida a poliomielite apresentam quadro clínico exclusivo. O único problema que apresenta é a fraqueza muscular (de intensidade variável), enquanto a sensação e o controle neurológico estão intactos. Outra qualidade exclusiva é a falta de padrão analógico na paralisia, devido à destruição irregular e aleatória dos neurônios motores pelo vírus da pólio (47). Como resultado, existem múltiplas combinações de paralisia muscular completa e boa força no mesmo membro. Tendo controle motor, propriocepção e sensibilidade cutânea normal, os pacientes subutilizam habilidade os músculos fracos pelos mais fortes. Isso resulta em certos desvios característicos da marcha, registrados desde o início na literatura ortopédica, principalmente em respostas procedimentais cirúrgicos que seguem a substituição de músculos paralisados por transferências musculares ou fusões articulares (2,10,16,24,28,29,32-34,48,51).

Alterações da Marcha Características da Poliomielite

O marcha de passos altos ou em hiperflexão por pé caído impede o arrasto dos dedos durante o balanço (Tabela 77). O pé caído resulta de paralisia dos músculos flexores dorsais, em geral, comprometendo o músculo tibial anterior (8,9,26).

Com a ausência de força adequada para flexão dorsal, o paciente apresenta flexão plantar do tornozelo na fase de balanço, pela ação da gravidade. Se o músculo extensor longo dos dedos é o único flexor dorsal funcional, a flexão dorsal adequada ocorre com eversão do antepé. A compensação para os flexores dorsais fracos requer uma aumento na flexão do quadril e do joelho, para levantar o suficiente o pé, que está em flexão plantar, do solo no médio balanço. Esse desvio na marcha é denominado marcha de passos altos ou em hiperflexão (*steppage*). O contato inicial com o calcanço também é perdido, resultando em padrão de contato total ou com o antepé. Ambos eliminam o efeito do rolamento do calcanço, resultando em redução ou ausência de flexão do joelho durante o apoio. As órteses que auxiliam a flexão dorsal são úteis para a correção do pé caído, mas devem permitir a ocorrência de flexão plantar controlada gradual no contato inicial e na carga. Se a órtese não permitir a flexão plantar (travada em posição neutra), cria-se um rolamento forçado do calcanço, que requer ação forte do músculo quadríceps. Esse músculo deve ser forte o suficiente para atender essa demanda - grau 4+ ou maior). Caso contrário, o contato do calcanço é evitado. O padrão de contato do calcanhar pode induzir fadiga muscular no quadríceps e nos extensores do quadril, que pode ser prejudicial para o paciente com poliomielite.

A marcha em calcanço ocorre quando os principais músculos flexores plantares do tornozelo (sólido e gastrocnêmio) são fracos, enquanto há boa força nos flexores dorsais do tornozelo (tibial anterior e extensores dos dedos) (16,19,36). Após o contato inicial do solo com o calcanço, a tibia apresenta uma inclinação posterior sobre o talus. O peso do corpo continua concentrado no calcanço, embora o antepé geralmente (nao sempre) fique em contato com o solo. Os pacientes compensam a perda de es-

tabilidade tibial mantendo o joelho ativamente estendido em toda a fase de apoio. As compensações incluem flexão do tronco para frente para posicionar o vetor de força de reação do solo anterior ao eixo da articulação do joelho, criando um momento extensor passivo.

A marcha com joelho em "recurvatum" refere-se à hiperextensão do joelho paraflexico

Tabela 77. Desvios Típicos da Marcha na Poliomielite

1. Marcha de passos altos ou hiperflexão	Balanço	Flexão excessiva do quadril e do joelho; flexão plantar
Causas	Contratura em flexão plantar; flexores dorsais do tornozelo fracos	
2. Marcha em calcanço	RC	Contato do calcanhar isolado e prolongado
AT	Ausência do desprendimento do calcanhar; retroplacido tibial no tornozelo; queda pélvica ipsilateral e retração posterior	
Causas	Flexores plantares fracos (principalmente o sólido)	
3. Marcha com joelho em "recurvatum"	RC	Flexão do joelho ausente
MA	Hiperextensão do joelho	
AT	Hiperextensão do joelho	
Causas	Músculos quadríceps e flexores sural fracos; contratura rígida em flexão plantar	
4. Marcha com joelho flexionado	MA	Extensão inadequada do joelho
AT	Extensão inadequada do joelho	
Causas	Contratura na flexão do joelho; flexores plantares fracos; ação prolongada dos músculos isquiotibiais	
5. Marcha do glúteo médio	RC	Inclinação ipsilateral do tronco (flexão lateral do tronco)
MA	Inclinação ipsilateral do tronco	
AT	Inclinação ipsilateral do tronco	
PB	Alinhamento do tronco em posição neutra	
Causa	Abdutores do quadril fracos (grau 3 ou menos)	
6. Marcha com o glúteo máximo	RC	Inclinação posterior do tronco; aumento da lordose lombar; flexão do quadril limitada ou ausente
MA	Inclinação posterior do tronco; aumento da lordose lombar	
AT	Inclinação posterior do tronco; aumento da lordose lombar	
Causa	Extensores do quadril fracos	

RC, resposta de carga; AT, apoio terminal; MA, médio apoio; PB, pré-balanço.

(Fig. 7.23). Esse mecanismo compensatório usado pelos pacientes com poliomielite com músculos quadríceps fracos ou paraflexico mantém a estabilidade do joelho durante o apoio (10,51). O joelho "recurvatum" compensatório pode ser diferenciado da hiperextensão forçada criada por equino no tornozelo (contratura) pela diminuição progressiva na flexão plantar do tornozelo, conforme o corpo se move para frente sobre o pé de apoio durante o médio apoio e o apoio terminal. O controle seletivo dos músculos, extensores do quadril e flexores plantares preserva a hiperextensão do joelho, necessária para a estabilidade no apoio de peso.

A marcha com joelho flexionado caracteriza-se pela persistência de flexão do joelho ocorrida na resposta de carga durante o médio apoio e o apoio terminal, quando a extensão do joelho normalmente ocorre. A causa mais óbvia é a contratura de flexão do joelho, mas em muitos pacientes o teste passivo e amplitude de movimento revela em arco de movimento com extensão total. Nesse caso, o desvio da marcha é consi-

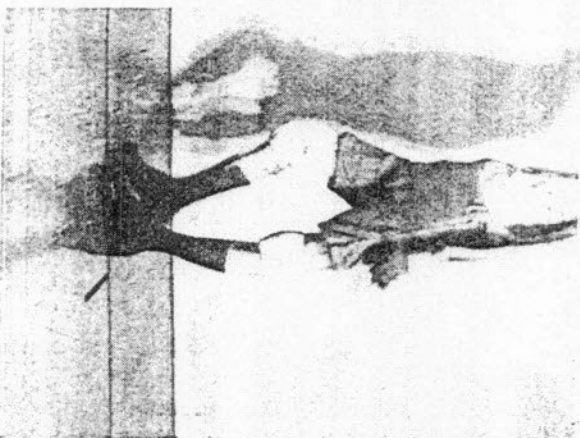


Figura 7.23. Hiperextensão de joelho paraflexico em pacientes com poliomielite. A ausência de função do quadríceps requer a manutenção do peso do corpo anteriormente ao eixo da articulação do joelho, para manter a extensão passiva e dar estabilidade ao apoio.

derado dinâmico e é causado por dois dos seguintes fatores. A fraqueza do músculo sólido permite que a tibia avance sem restrição, criando uma base instável para a ação do quadríceps. A ação prolongada dos músculos ísquio-tibiais (semimembranosos, semitendinosos e/ou bíceps da coxa), no médio apoio e no apoio terminal, limitam a extensão do joelho. Isto é secundário à fraqueza do quadríceps, que requer uma inclinação do corpo para frente, de modo a posicionar o vetor de força de reação do solo anterior ao eixo do joelho, criando extensão passiva. Quando ocorre flexão passiva do tronco, a fraqueza do músculo glúteo máximo requer o recrutamento dos músculos ísquio-tibiais para estabilizar o tronco que se inclina para frente, com o efeito secundário de desestabilização do joelho.

A marcha com o glúteo médio é caracterizada por uma inclinação lateral do tronco, utilizada pelos pacientes para preservar a estabilidade no suporte de peso, quando os abdutores estão paralisados (2,24,28,29,32,33,48,54). Como descreveu Inman (17), em seu estudo sobre os músculos abdutores do quadril, o ato de descarregar o membro contralateral cria um grande momento adutor, que precisa ser compensado pelos abdutores. A paralisia do músculo glúteo médio priva o paciente da força estabilizadora necessária para manter o nível pélvico e apoiar o peso do corpo (30). Os pacientes compensam pela centralização do tronco (inclinação lateral) sobre o membro de apoio, eliminando o momento desestabilizador (Fig. 7.24). Essa compensação começa na resposta de carga e persiste por toda a fase de apoio.

O desvio de marcha com o glúteo máximo caracteriza-se pela inclinação do tronco para trás (34). Ao posicionar o tronco posteriormente ao eixo da articulação do quadril, é estabelecido um momento extensor passivo. Isso proporciona a estabilidade necessária para o suporte de peso. Os pacientes assumem imediatamente essa postura após o contato inicial. A demanda sobre o quadríceps é, portanto, aumentada pelo alinhamento posterior do vetor de força de reação do solo com o eixo do joelho. Em muitos pacientes, a inclinação posterior é associada à lordose excessiva, porque o paciente também apresenta uma notável contratura em flexão do quadril que produz a inclinação da pélvica anterior.

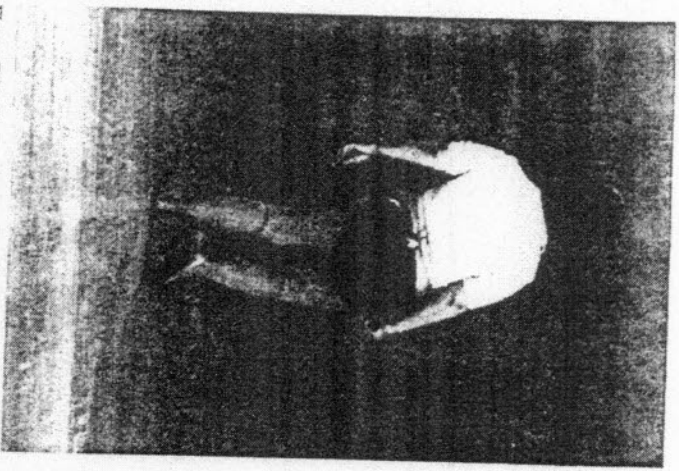


Figura 7.24. Este paciente com poliomielite apresenta inclinação ipsilateral do tronco durante o apoio, para compensar a fraqueza do músculo abductor. O desvio lateral centra o vetor de força de reação do solo próximo do eixo da articulação do quadril, eliminando a necessidade de ação abduutora.

Os Problemas da Marcha na Poliomielite nos Anos Noventa

Atualmente, os pacientes com poliomielite apresentam dois quadros clínicos. Os padrões paralisicos característicos e seus desvios associados ainda ocorrem sempre que há poliomielite aguda. Ainda que o desvio típico da marcha possa ocorrer isoladamente, os pacientes em geral têm paralisia mais generalizada, que inclui os músculos usados comumente para a compensação. Isso resulta em padrões de marcha bastante complexos que podem ser difíceis de delinear. A moderna análise instrumental de marcha torna-se necessária para identificar objetivamente os padrões musculares.

O problema mais comum que afeta os pacientes hoje em dia é a síndrome pós-pólio. Os adultos perdem força muscular e queixam-se de

maior fadiga. Sua capacidade anterior de marcha fica atenuada após ter funcionado bem por trinta, quarenta anos ou mais. Krusen relatou que a recuperação da força "boa" a "normal" ocorre em 80% dos músculos inicialmente enfraquecidos pelo vírus da pólio (25). Muitos pacientes estão verificando que seus padrões de compensação estão falhando, enquanto outros experimentam novas incapacidades. Os déficits de marcha neste último grupo são de difícil diagnóstico, pois esses pacientes possuem meios suís de compensação. A análise de marcha no laboratório, com ênfase sobre a EMG cinesiológica, demonstrou padrões de uso muscular exagerado desses pacientes. Tanto a intensidade quanto a duração da ação muscular são excessivas (41). Pode-se concluir, então, que essa disfunção secundária representa insuficiência muscular pelo acúmulo de esforço do uso excessivo crônico. Um achado significativo é a alta incidência de sintomas nas pessoas que não têm desvios ou "resntes de marcha. Esta situação tende a suavizar a deficiência do paciente e impõe maior necessidade de testes de marcha no laboratório para diagnosticar a disfunção. A análise de marcha com instrumentos para a síndrome pós-pólio tem sido direcionada para definir o padrão de marcha do paciente e para orientar a prescrição ortótica e a cirurgia.

A análise de marcha com instrumentos demonstrou que cada um dos principais grupos musculares de suporte de peso (extensores do quadril, quadriceps, gastrocnêmio/sóleo) é substituído para a fraqueza em outras áreas. Um estudo recente verificou que entre 34 pacientes pós-pólio sintomáticos, os que tinham força de pelo menos grau 4 nos três grupos musculares tinham a maior velocidade (80 m/min ou 91% do normal)(44). Os pacientes com fraqueza no quadriceps, gastrocnêmio/sóleo ou em ambos (grau 3 ou menor) caminhavam em velocidades significativamente menores (43 m/min ou 53% do normal). O achado de que a velocidade de marcha do paciente está bastante abaixo da velocidade da marcha normal (50 m/min ou 60% do normal) sugere que a maioria dos pacientes com síndrome pós-pólio esforçam-se além do passo confortável para se manter no nível de seus pares.

A EMG cinesiológica revelou dois padrões de uso muscular, proteção e uso excessivo associados a maiores intensidade e duração, respectivamente. O uso excessivo dos músculos isquiotibiais foi a compensação mais comum, com 82% dos pacientes apresentando maior intensidade e 70% com duração prolongada. A atividade dos músculos isquiotibiais geralmente continua na fase de médio apoio e do apoio terminal (Fig. 7.25). Esse padrão de uso excessivo é coerente com as queixas comuns dos pacientes, de dor na parte posterior da coxa. Em contraste, o músculo glúteo máximo raramente foi ativado em intensidade mais alta (38%), ainda que a duração prolongada fosse comum (59%). Os dois músculos diretamente responsáveis pelo controle do joelho, o quadriceps e o sóleo, mostraram padrões alternantes de proteção e de uso excessivo como compensação da fraqueza do outro. Os músculos flexores plantares fracos exigiram compensação do quadriceps para restringir a tibia na fase de apoio; 53% dos pacientes testados apresen-

taram maior intensidade e maior duração da atividade do músculo quadriceps. A maior duração foi associada à atividade prolongada durante toda a fase de apoio (Fig. 7.26). O uso excessivo do músculo sóleo manifestou-se como maior duração de atividade (50% de incidência), sem aumento significativo na intensidade. O aumento da duração foi associado à atividade prematura iniciada no balanço terminal, para permitir restrição tibial durante a precarria fase de resposta de carga (Fig. 7.27). A intensidade raramente aumentou (38% de incidência) porque a função normal envolve alta intensidade (80% MMT no apoio terminal).

Agradecimentos

Os autores agradecem a Brenda Lunskford pela ajuda na preparação das figuras e a Steve Wystraich pela assistência editorial.

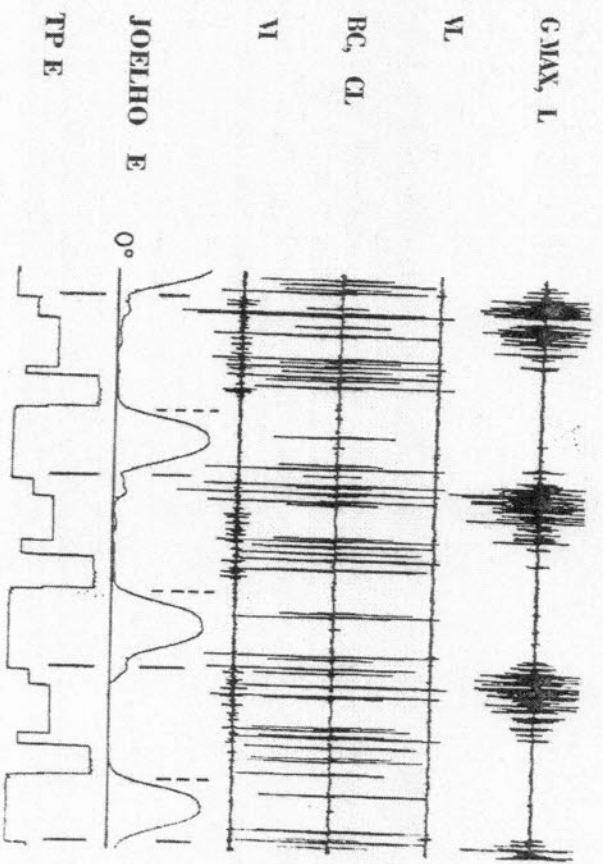


Figura 7.25. A ação dos músculos isquiotibiais (biceps da coxa, cabeça longa) é prolongada (embora esparsa), começando até o final do apoio. TP E (temporizador do pé esquerdo), padrão de contato com o solo, com a linha de 50% indicando a fase de balanço e a de cima, indicando a de apoio. Linha vertical, contato inicial. A atividade EMG do músculo glúteo máximo também é prolongada, terminando no final do médio apoio. O gonímetro mostra a extensão do joelho durante toda a fase de apoio. G MAX, glúteo máximo; VL, vasto lateral; BC, CL, biceps da coxa (cabeça longa); VI, vasto intermediário; TP, temporizador do pé.

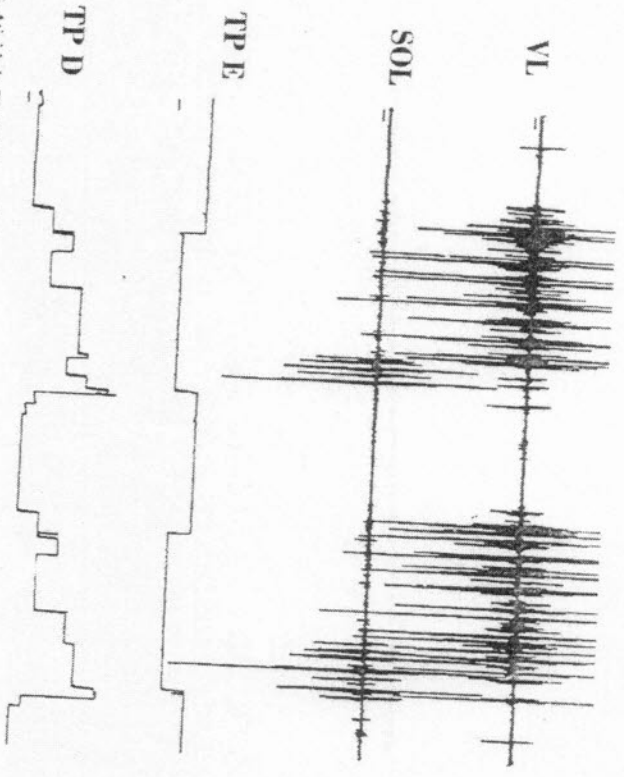


Figura 7.26. Atividade EMG prolongada do músculo vasto lateral (VL) em resposta aos flexores plantares fracos. A atividade esperada do músculo sóleo (SOL) apresenta-se no apoio terminal. TP, temporizador do pé.

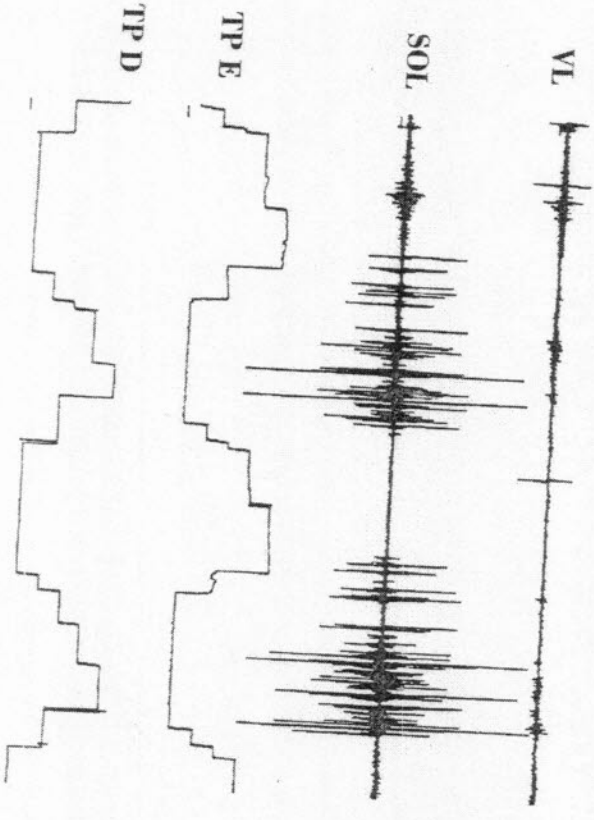


Figura 7.27. A atividade prolongada do músculo sóleo (SOL), direito restringe o espaço da tibia na ausência da musculatura do quadriceps. VL, vasto lateral; TP, temporizador do pé.

Referências

1. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Joint motion: Method of measuring and recording. Chicago, AAOS, 1965.
2. Barr JS. Polymyoelectric hip deformity and the erector spinae transplant. *JAMA* 1950;144:813.
3. Beasley WC. Quantitative muscle testing: Principles and application to research and clinical services. *Arch Phys Med Rehabil* 1961;42:308-425.
4. Bock EE. Spastic diplegia. In: Orthopaedic management of cerebral palsy. Philadelphia: JB Lippincott, 1987;282-392.
5. Brand RA, Crownschild RD. Comment on criteria for patient evaluation tools. *J Biomech* 1981;14:655.
6. Brandstaer ME, Bruin HD, Gowland C, Clark BM. Hemiplegic gait: Analysis of temporal variables. *Arch Phys Med Rehabil* 1983;64:583-587.
7. Brunstrom S. Recording gait patterns of adult hemiplegic patients. *J Am Phys Ther Assoc* 1964;44:11-18.
8. Campbell WC. An operation for the correction of "drop-foot." *J Bone Joint Surg* 1923;5:815.
9. Campbell WC. End results of operation for correction of drop-foot. *JAMA* 1925;85:1927.
10. Crego CH Jr, Fischer FJ. Transplantation of the biceps femoris for the relief of quadriceps femoris paralysis in residual poliomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1931;13:515.
11. Daniels L, Worthingham C. Muscle testing: Techniques of manual examination. Philadelphia: Saunders, 1986.
12. Detritum MA, Linker MT, Seple SB. Relationship among walking performance, postural stability and functional assessments of the hemiplegic patient. *Am J Phys Med* 1987;66:71-90.
13. Duncan PW, Badke MB. Determinants of abnormal motor control. In: Duncan PW, Badke MB, ed. *Stroke rehabilitation: The recovery of motor control*. Chicago: Yearbook Medical Publishers, 1987;135-159.
14. Finley RF, Cody KA. Locomotive characteristics of urban pedestrians. *Arch Phys Med Rehabil* 1970;51:423-426.
15. Herrman R. The myoelectric reflex. *Clinicophysiological aspects of spasticity and contraction*. Brain 1970;93:273-312.
16. Ingram AJ. Anterior poliomyelitis. In: Edmondson AS, Crenshaw AH, eds. *Campbell's orthopaedics*. St. Louis: CV Mosby, 1980;1421-1501.
17. Imman VT. Functional aspects of the abductor muscles of the hip. *J Bone Joint Surg* 1947;29:607.
18. Inman VT. The joints of the ankle. Baltimore: Williams & Wilkins, 1976;26-29.
19. Iwan CE. The calcaneus foot. *South Med J* 1951;44:191.
20. Kendall FP, McCreary EK. *Muscles: Testing and function*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.
21. Knutsson E, Mattensson A. Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relation to prime mover dysfunction. *Scand J Rehabil Med* 1980;12:93-106.
22. Knutsson E. Gait control in hemiparesis. *Scand J Rehabil Med* 1981;13:101-108.
23. Kraemers-de-Overvijn IA, Pease WS, Leurgans SE, Simon SR. Gait patterns in the early period of recovery following stroke. *96th Annual Meeting of Orthopaedic Research Society*, New Orleans, Feb 1990.
24. Krauscher PH. The substitution of the erector spinae for paralyzed gluteal muscles. *Surg Gynecol Obstet* 1925;40:393.
25. Kresner FH. Physical medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1941;1-596.
26. Lambiudi C. New operation on drop foot. *Br J Surg* 1927;15:193.
27. Larson LE, Olenick P, Samlind B, West P, Oberg PA. The phases of the stride and their interaction in human gait. *Scand J Rehab Med* 1980;12:107-112.
28. Legg AT. Transplantation of tensor fasciae latae in cases of weakened gluteus medius. *JAMA* 1923;86:242.
29. Legg AT. Tensor fasciae latae transplantation in cases of weakened gluteus medius. *N Engl J Med* 1933;209:61.
30. Lyons K, Perry J, Gronley JK, Barnes L, Amadio D. Timing and relative intensity of the hip extensors and abductor muscle action during level and stair ambulation: An EMG study. *Phys Ther* 1983;63:1597-1605.
31. Murray MP, Mollinger LA, Gardner GM, Seple SB, Kinematic and EMG patterns during shoe, free and fast walking. *J Orthop Res* 1984;2:272-280.
32. Mustand WT. Hipspose transfer for weakness of the hip abductors: A preliminary report. *J Bone Joint Surg* 1952;34A:247-250.
33. Mustand WT. A follow-up study of hipspose transfer for hip instability. *J Bone Joint Surg* 1959;41B:292-298.
34. Ober RE. An operation for relief of paralysis of the gluteus maximus muscle. *JAMA* 1927;88:1063-1065.
35. Pathokinesiology. Service and Physical Therapy Department, Rancho Los Amigos Medical Center. *Observational gait analysis handbook*. Downey, CA: Los Amigos Research and Education Institute, 1989;55.
36. Peabody CW. Tendon transposition in the paralytic foot. *Course Lect* 1949;6:178-188.
37. Perry J. The mechanics of walking in hemiplegia. *Clin Orthop* 1969;63:23-31.
38. Perry J. Gait analysis: normal and pathological function. Thorofare NJ: Slack, 1992.
39. Perry J. Integrated function of the lower extremity including gait analysis. In: Grass RL, Reimie WR, eds. *Adult orthopaedics*. New York: Churchill Livingstone, 1984;1161-1207.
40. Perry J, Antonelli D, Ford W. Analysis of knee joint forces during flexed-knee stance. *J Bone Joint Surg* 1975;57A:561-567.
41. Perry J, Barnes G, Gronley J. The post-stroke syndrome: An overuse phenomenon. *Clin Orthop* 1988;233:145-162.
42. Perry J, Giovan P, Harris LJ, Montgomery J, Azaria M. The determinants of muscle action in the hemiparetic lower extremity. *Clin Orthop* 1978;131:71-89.
43. Perry J, Ireland ML, Gronley J, Holter MM. Predictive value of manual muscle testing and gait analysis in normal ankles by dynamic electromyography. *Foot*