

Alterações musculares em indivíduos com lesão do neurônio motor superior

Muscle alterations in individuals with upper motor neuron lesions

título condensado: Alterações musculares em pacientes neurológicos

Daniela Virgínia Vaz¹, Rachel Soares Brício², Cecília Ferreira de Aquino², Sabrina Oliveira Viana², Marisa Cotta Mancini³, Sérgio Teixeira da Fonseca⁴

¹ Fisioterapeuta; Profa. MSc Assistente do Depto. de Fisioterapia da UFMG (Universidade Federal de Minas Gerais)

² Fisioterapeutas; mestres em Ciências da Reabilitação

³ Terapeuta ocupacional; Profa. Dra. Adjunta do Depto. de Terapia Ocupacional da UFMG

⁴ Fisioterapeuta; Prof. Dr. Adjunto do Depto. de Fisioterapia da UFMG

Estudo realizado no Laboratório de *Performance Humana* da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional do Depto. de Fisioterapia da UFMG

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Daniela Virgínia Vaz

R. Castelo de Guimarães 332 ap.403 Castelo

31330-250 Belo Horizonte MG

e-mail danielavvaz@gmail.com

só se houver espaço: ²rachelsbricio@hotmail.com ; cferaquino@yahoo.com.br; sabrinaviana@yahoo.com.br ; ³mcmancini@pib.com.br ; ⁴sfonseca@pib.com.br

Apresentação: out. 2004

Aceito para publicação: nov. 2005

RESUMO

Indivíduos com lesão do neurônio motor superior (LNMS) apresentam disfunções do movimento e postura que prejudicam a mobilidade e o desempenho de tarefas de vida diária. A espasticidade tem sido considerada tradicionalmente o principal determinante das disfunções motoras desses indivíduos. No entanto, há evidências de que alterações nas características musculares dessa população possam contribuir para os défices motores. O objetivo deste estudo foi realizar uma análise crítica da literatura referente à caracterização da rigidez passiva, curva comprimento-tensão e comprimento dos músculos de indivíduos com lesão do neurônio motor superior (LNMS). A literatura revisada traz evidências de que pacientes com LNMS apresentam aumento da rigidez passiva, deslocamento das curvas comprimento-tensão e diminuição de comprimento muscular. Tais alterações parecem decorrer de remodelação tecidual em resposta a padrões diferenciados de uso, com modificações histoquímicas e histológicas do tecido muscular. As alterações das características musculares podem, por sua vez, contribuir para os padrões de postura e movimento atópicos. A interação entre as propriedades musculares e a função motora precisa ser melhor investigada, para que possam ser elaboradas estratégias de intervenção mais eficazes para a promoção de ganhos funcionais na população com défices neurológicos.

Descritores: Espasticidade muscular; Hipertonia muscular; Lesão do neurônio motor superior; revisão de literatura

ABSTRACT

Patients with upper motor neuron lesions (UMNL) experience movement and posture dysfunction, which hinder their mobility and performance in daily activities. Traditionally, spasticity has been considered the major determinant of movement dysfunction in these individuals. However, there is evidence that changes in muscle characteristics may contribute to movement deficits in this population. The aim of this study was to critically appraise the literature regarding characterization of passive stiffness, length-tension relationship and extensibility of muscles of individuals with UMNL. The review shows that patients with UMNL present increase in passive stiffness, shifts in the length-tension relationship, and decrease in muscle extensibility. Such alterations appear to be the result of tissue remodelling in response to specific patterns of use, with histochemical and histological alterations. Such changes in muscle tissues, in turn, may contribute to movement and posture patterns presented by these patients. The interplay between muscle properties and movement function needs to be addressed in more detail to allow the elaboration of more efficient strategies of intervention to promote functional improvement of the population with neurological deficits.

Key words: Muscle hypertonia; Muscle spasticity; Upper motor neuron lesion; literature review

INTRODUÇÃO

Indivíduos com lesões do neurônio motor superior (LNMS) decorrentes de distúrbios tais como paralisia cerebral (PC), acidente vascular cerebral (AVC), e traumatismo crânio encefálico¹, apresentam disfunções motoras que prejudicam sua mobilidade e desempenho de tarefas de vida diária, limitando a sua independência e a participação na sociedade^{2,3}. A natureza das disfunções apresentadas por esses indivíduos, no entanto, ainda é pouco entendida, e o tratamento desses pacientes representa um desafio para os profissionais da reabilitação¹.

O quadro de disfunção motora de pacientes com LMNS envolve posturas e padrões de movimentos atípicos, lentidão e coordenação pobre, fraqueza muscular, aumento da resistência das articulações à movimentação passiva (hipertonia) e espasticidade⁴. Historicamente, a espasticidade tem sido considerada o principal contribuinte para as disfunções de movimento decorrentes de LNMS^{5,6}. De acordo com Lance (1980)⁷, a espasticidade pode ser definida como uma hiperexcitabilidade do reflexo tônico de estiramento que causa uma ativação muscular reflexa durante estiramentos passivos, sendo essa ativação dependente da velocidade com que o movimento passivo é realizado. Muitos esforços terapêuticos têm sido realizados com o objetivo de minimizar a influência da espasticidade ou diminuir a ocorrência de respostas reflexas no intuito de promover melhoras no desempenho motor^{5,6}, com base no pressuposto que a emergência e desenvolvimento da coordenação motora voluntária estaria suprimida na presença da espasticidade e ocorreria à medida em que esse fator fosse controlado ou reduzido^{5,6}. No entanto, a relação entre espasticidade e função não é clara^{8,9}. Alguns estudos demonstraram que a diminuição da espasticidade não resulta em melhora do controle dos movimentos¹⁰ ou ganhos funcionais¹¹. Esses achados sugerem que outros fatores, além da hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, estejam associados com as disfunções motoras observadas na população com LNMS. Alguns autores^{4,5} sugerem que fatores musculoesqueléticos estejam associados de forma mais direta com as disfunções motoras apresentadas por esses indivíduos.

Diversos estudos demonstram uma associação entre força muscular e função motora em crianças com PC e pacientes hemiplégicos adultos^{12,13}, sendo que programas de treinamento resistido tem tido impacto positivo na função desses indivíduos^{14,15}. Além de déficits de força muscular, há evidências de que a musculatura de indivíduos com LNMS apresenta também alterações de suas características mecânicas^{16,17}.

A literatura tem documentado alterações musculares como deslocamentos das curvas ângulo-torque^{17,18}, diminuição do comprimento dos músculos¹⁹ e aumentos na resistência à deformação^{16,18,20,21} em indivíduos com LNMS. Há evidências de que esse aumento da resistência muscular à deformação não esteja associado à hiperativação eletromiográfica, mas a alterações das propriedades mecânicas como aumento da rigidez tecidual (rigidez muscular passiva)^{20,22,23}. Essas alterações das propriedades musculares podem contribuir para as disfunções motoras características dessa população⁴ e, portanto, devem ser melhor entendidas por profissionais e pesquisadores da área de reabilitação.

O objetivo desse artigo de revisão foi realizar uma análise crítica da literatura referente à caracterização da rigidez passiva, curva comprimento-tensão e comprimento dos músculos de indivíduos com lesão do neurônio motor superior. O entendimento dessas alterações poderá nortear a elaboração de estratégias de avaliação, bem como subsidiar futuras investigações que visem documentar o impacto de processos terapêuticos em fatores específicos da estrutura muscular e da movimentação nessa clientela.

METODOLOGIA

Foram realizadas consultas às bases de dados Medline e Lilacs no período de janeiro a dezembro de 2004. Para a busca de artigos foram utilizadas as seguintes expressões (no idioma inglês): *hypertonia*, *muscle stiffness*, *length tension*, *angle torque* e *sarcomeres*, em associação com *spasticity*, *cerebral palsy*, *hemiplegi**, *neurolog** e *stroke*. O símbolo*(asterisco) foi usado para truncagem. As buscas não foram limitadas por idioma. A limitação das buscas por data, normalmente utilizada para garantir a inclusão somente de trabalhos recentes (publicados nos últimos 10 ou 15 anos) não foi realizada, uma vez que vários trabalhos clássicos relativos ao tema foram publicados na década de 1980. Os artigos considerados relevantes pelos autores foram incluídos na revisão. Além disso, as listas de referências bibliográficas dos artigos selecionados foram examinadas para obtenção de trabalhos adicionais.

REVISÃO DA LITERATURA

Rigidez muscular passiva

Indivíduos com LNMS apresentam aumento na resistência oferecida pelo músculo ao alongamento, denominada hipertonia²⁴. Esse aumento de resistência tem sido atribuído exclusivamente a uma hiperatividade muscular decorrente da hiperreflexia²⁴, sendo que a musculatura desses indivíduos foi por muito tempo considerada mecanicamente normal²⁵. No entanto, tem sido demonstrado que articulações de indivíduos com LNMS apresentam aumento da resistência à movimentação passiva, mesmo na ausência atividade eletromiográfica^{16,20,22}. À medida que o músculo em repouso eletromiográfico é alongado, a razão entre a tensão (resistência) gerada e a deformação sofrida é definida como rigidez passiva desse músculo²⁶. Essa rigidez reflete as propriedades mecânicas do tecido, dadas pelo tecido conectivo intramuscular e pelas proteínas intracelulares²⁷. A partir da análise dos torques de resistência gerados durante a movimentação articular passiva com a musculatura em repouso eletromiográfico, diversos autores têm quantificado alterações de rigidez muscular passiva em pacientes com LNMS^{6,17,28,29}. Sinkjaer e Magnussen²⁹ verificaram aumento de 278% na rigidez muscular passiva do tríceps sural de indivíduos hemiparéticos em comparação com indivíduos normais. Outros grupos musculares do cotovelo, punho e joelhos também apresentam aumento de rigidez passiva em populações com LNMS^{6,17,29}.

A tensão de resistência gerada durante o alongamento muscular aumenta com o aumento de rigidez passiva. Assim, o aumento da rigidez de um grupo muscular de uma dada articulação pode implicar uma necessidade de maior geração de força pelo grupo muscular antagonista, para que a resistência seja vencida e o movimento seja executado^{22,30}. Durante a fase de balanceio da marcha, pacientes com LNMS apresentam um déficit de dorsiflexão associado a um aumento na atividade eletromiográfica do tibial anterior, enquanto a atividade do tríceps sural não apresenta alterações em relação a

indivíduos normais^{22,30}. A ausência de alterações eletromiográficas dos flexores plantares indica que a resistência que limita a dorsiflexão nesses pacientes provém de alterações intrínsecas ao músculo tríceps sural, e não de hiperatividade decorrente da espasticidade. O aumento da atividade do tibial anterior ocorre numa tentativa de vencer essa resistência muscular passiva aumentada do tríceps sural^{22,30}. Uma manipulação da temperatura tecidual demonstrou resultados que confirmam essas conclusões²². Tecidos com comportamento viscoelástico, como o tecido muscular, respondem a aumentos de temperatura com uma redução de rigidez, enquanto o resfriamento provoca um aumento da rigidez³¹. Dietz e colaboradores¹⁵ verificaram que, quando o membro inferior dos pacientes com LNMS foi resfriado, provocando um aumento da rigidez do tríceps sural, a atividade do tibial anterior aumentou e a amplitude de dorsiflexão diminuiu. Por outro lado, quando o membro foi aquecido, a amplitude de dorsiflexão aumentou, apesar da diminuição da atividade do tibial anterior²². Resultados opostos seriam esperados se o déficit de dorsiflexão fosse decorrente de uma hiperatividade reflexa do tríceps sural. Além disso, bloqueio do nervo tibial não causou redução da rigidez da articulação do tornozelo em cinco indivíduos hemiplégicos com aumento considerável no tônus muscular³² documentado pela escala de Ashworth³³. Tais achados demonstraram que a hipertonía observada em pacientes com LNMS não pode ser exclusivamente atribuída à espasticidade, e evidenciaram a contribuição de fatores intrínsecos ao tecido muscular para o aumento de resistência à movimentação passiva.

O aumento da rigidez muscular passiva em indivíduos com LNMS foi evidenciado em estudos histológicos¹. Miofibrilas do flexor ulnar do carpo de indivíduos com PC apresentaram sarcômeros com comprimento de repouso menor e rigidez duas vezes maior do que células retiradas de indivíduos normais¹. Esses achados sugerem a ocorrência de uma importante remodelação de componentes estruturais intracelulares e/ou extracelulares do tecido muscular em indivíduos com PC, levando ao aumento de rigidez passiva¹.

Um dos componentes associados à rigidez passiva de um músculo é a quantidade de tecido conectivo presente nos envoltórios musculares (endomísio, perimísio e epimísio)²⁷. À medida que o músculo é alongado, as fibras de colágeno, inicialmente em um estado em que se encontram onduladas e frouxas (o chamado *crimp*), começam a se realinhar e deformar, gerando tensão que resiste ao alongamento²⁷. Booth e colaboradores³⁴, por meio de microscopia eletrônica e métodos histoquímicos, encontraram um aumento na quantidade absoluta de colágeno no músculo vasto lateral de crianças com PC. Indivíduos que apresentaram maiores quantidades de colágeno no músculo vasto lateral apresentavam também maior resistência à movimentação passiva do joelho. No entanto, a literatura não é conclusiva. Alguns autores^{18,19} observaram fascículos do tríceps sural de crianças com PC à microscopia eletrônica e não encontraram excesso de colágeno. O'Dwyer e colaboradores⁶ sugerem que, mesmo sem um aumento da concentração de colágeno, uma mudança na orientação das fibras, ocorrida a partir da remodelação do tecido conectivo do músculo, possa ocasionar o aumento de rigidez.

Além de alterações no tecido conectivo, mudanças na composição muscular em relação ao tipo de fibras poderiam contribuir para o aumento de rigidez. Foi

demonstrado que fibras musculares de contração lenta (tipo I) são mais rígidas do que fibras de contração rápida³⁵ e há evidências de um aumento na proporção de fibras tipo I em músculos de indivíduos com LNMS³⁶. As fibras de contração rápida estão presentes predominantemente em unidades motoras com limiar de excitabilidade mais alto. Após uma LNMS, essas fibras seriam menos estimuladas do que as fibras lentas, o que causaria a alteração de proporção observada³⁶.

Outro fator associado à rigidez muscular é a tensão filamentar de repouso, dada pelas pontes cruzadas que são normalmente formadas entre os filamentos de actina e miosina no músculo relaxado (em silêncio eletromiográfico)³⁷. Quando uma deformação é imposta sobre o músculo, essas pontes químicas são alongadas elasticamente até se romperem. Esse mecanismo seria responsável pela resistência oferecida pelo músculo em uma pequena amplitude inicial de deformação, denominada *short range stiffness* (rigidez de pequena amplitude)³⁷. Hufschmidt e Mauritz²¹ verificaram que, em pacientes com LNMS, a *short range stiffness* aumenta quando são dados intervalos maiores entre os ciclos de alongamento. Um tempo prolongado de inatividade muscular e a manutenção do músculo em posição encurtada ocasiona um aumento dessa rigidez inicial, que seria atribuído à formação de maior número de pontes cruzadas³⁸. Essas condições, comuns após LNMS, poderiam levar ao aumento da resistência oferecida contra o movimento³⁹.

Em resumo, a literatura evidencia a presença de alterações histológicas do tecido muscular em pacientes com LNMS, indicando a ocorrência de remodelação tecidual. Tais alterações devem ser melhor documentadas para facilitar a elucidação dos mecanismos de remodelação responsáveis pelo aumento da rigidez passiva apresentada por pacientes com LNMS.

Comprimento muscular

Em associação ao aumento de rigidez muscular passiva, pode haver uma diminuição do comprimento muscular em pacientes com LNMS. A perda persistente de amplitude de movimento decorrente do encurtamento muscular caracteriza o que é clinicamente definido como contratura, uma complicação comum após LNMS²⁵. Frequentemente a perda de amplitude de movimento observada em pacientes com LNMS é atribuída à hiperativação muscular, que impede o alongamento do músculo. No entanto, a contratura é caracterizada por uma perda de comprimento muscular na ausência de atividade eletromiográfica, e não deve ser confundida com estados de contração muscular contínua²⁵.

O D'wyer e colaboradores⁶ relatam ausência de associação entre a presença de hiperreflexia do bíceps braquial e contraturas em flexão do cotovelo em pacientes hemiplégicos. Esses autores não atribuem a ocorrência de contraturas à presença de espasticidade, mas a adaptações às condições de uso dos músculos. Em consequência da paresia causada pela LNMS, os pacientes enfrentam relativa imobilidade e assumem posturas de proteção do membro superior, mantendo frequentemente o membro apoiado sobre o colo com o cotovelo flexionado. Músculos mantidos em posição encurtada por períodos prolongados desenvolvem contratura^{6,40} em decorrência da remodelação do tecido com diminuição do número de sarcômeros em série e aumento da rigidez tecidual⁴⁰. Essa remodelação ocorre independentemente da

atividade nervosa⁴¹. A perda de sarcômeros em série associada à hipoextensibilidade e rigidez aumentada da musculatura do tríceps sural também foi observada em crianças com PC que apresentavam padrão de marcha eqüina¹⁹. No entanto, a redução da espasticidade (quantificada por eletromiografia) não ocasionou reversão da perda de comprimento muscular nessas crianças⁴². Em suma, as evidências indicam que, pela remodelação, o tecido muscular se adapta aos padrões de uso. As alterações na estrutura muscular parecem ocorrer independentemente da presença de espasticidade.

Em crianças com PC, mesmo sem contratura aparente, pode haver uma diminuição importante do comprimento das fibras musculares. Tardieu e colaboradores¹⁹ sugeriram que o crescimento muscular longitudinal está alterado devido a anormalidades na regulação trófica nessas crianças. Essa anormalidade leva a um crescimento ósseo que não é acompanhado pelo crescimento do ventre muscular, resultando em tendões proporcionalmente mais longos e ventres mais curtos¹⁹. Com base nos resultados de estudos experimentais em animais, pode-se argumentar que a alteração da relação tendão-ventre pode estar relacionada à imobilidade dessas crianças. Músculos de animais jovens imobilizados em posição alongada respondem com um aumento no comprimento dos tendões e diminuição do ventre muscular⁴³. Em crianças com PC, um processo semelhante pode estar ocorrendo. Os músculos são alongados pelo crescimento ósseo enquanto se mantêm relativamente imobilizados, em decorrência da mobilidade restrita dessas crianças.

As evidências relacionadas à alteração de comprimento muscular ressaltam a importância de evitar a imobilidade para prevenir a perda de comprimento muscular em pacientes com LNMS. Além da perda de amplitude de movimento, a alteração do comprimento pode acarretar modificações da curva comprimento-tensão, gerando diminuição de força em amplitudes específicas^{18,40}.

Curva comprimento-tensão

A curva comprimento-tensão ativa de um músculo expressa a relação entre a capacidade de geração de tensão e o comprimento muscular. A força ativa máxima é produzida em um comprimento ótimo, dado pela superposição ideal dos filamentos de actina e miosina, e diminui à medida que o músculo é encurtado ou alongado⁴⁴. As curvas comprimento-tensão são determinadas a partir de experimentos *in vitro* com músculos isolados. Em seres humanos, podem ser obtidas curvas ângulo-torque a partir do movimento angular da articulação. As curvas ângulo-torque resultam do efeito combinado da relação comprimento-tensão dos músculos que atravessam a articulação e da alteração dos braços de alavanca à medida que a articulação se move⁴⁵. Dessa forma, alterações da curva comprimento-tensão dos músculos que atravessam a articulação influenciam a capacidade de geração de torque.

Os modelos de imobilização muscular em diferentes comprimentos em animais fornecem evidências de que, associado à alteração de rigidez e do número de sarcômeros em série, há um deslocamento da curva comprimento-tensão ativa. Quando músculos são imobilizados em posição encurtada, ocorre diminuição no número de sarcômeros em série, redução do comprimento, aumento da rigidez muscular e deslocamento da curva comprimento-tensão para a esquerda (geração de força máxima em comprimentos

menores)⁴⁰. Por outro lado, quando o músculo é mantido em posição alongada, é observado um acréscimo no número de sarcômeros em série, aumento no comprimento muscular e um deslocamento da curva comprimento-tensão para a direita (geração de tensão máxima em comprimentos maiores)⁴⁰. Esses estudos mostram a adaptabilidade das características musculares mecânicas do tecido muscular às demandas impostas. Tendo em vista as alterações presentes em pacientes com LNMS, é possível que esses pacientes apresentem também deslocamentos das curvas comprimento-tensão ativas.

Ada e colaboradores⁴⁶ demonstraram que pacientes hemiplégicos adultos apresentam curvas torque-ângulo dos músculos do cotovelo alteradas em relação aos indivíduos normais. Esses pacientes apresentaram maior fraqueza quando os flexores e extensores estavam em amplitudes em que se encontravam mais encurtados. Em contraste com os achados de Ada e colaboradores⁴⁶, Brouwer e colaboradores¹⁷ verificaram que o pico de torque gerado pelo tríceps sural de crianças com PC se encontra em amplitudes de flexão plantar significativamente maiores do que em crianças normais, ou seja, em posições em que o tríceps sural se encontra mais encurtado. Em crianças com PC, a posição ótima para a geração de força do tríceps sural é com o tornozelo em flexão plantar, enquanto em crianças normais a posição ótima é em leve dorsiflexão. As alterações observadas na curva ângulo-torque ativa de crianças com PC podem ser atribuídas à perda de sarcômeros e diminuição do comprimento muscular¹⁸. Após a manutenção prolongada do tríceps sural em posição alongada pelo uso de gessamento seriado, há um aumento do comprimento do músculo, uma diminuição da resistência à movimentação passiva e um deslocamento da curva ângulo-torque para a direita (o pico de torque passa a ser gerado com o tríceps sural mais alongado)¹⁷. Apesar de haver evidências de alterações da curva torque-ângulo em pacientes com PC e hemiplégicos adultos, informações descritivas sobre essas alterações, bem como sobre o impacto de determinadas intervenções nas características do tecido muscular de indivíduos com LNMS, ainda são insuficientes na literatura.

DISCUSSÃO

Por décadas a reabilitação de indivíduos com LNMS baseou-se no pressuposto de que a espasticidade era a principal causa da disfunção motora observada⁵. Esse pressuposto tem sido questionado na literatura⁹. Há evidências de que há alterações intrínsecas da musculatura desses indivíduos, como aumento de rigidez passiva, mudanças no comprimento e alteração da angulação ótima para geração de torque, e indícios de que essas alterações tenham impacto na função motora dessa clientela²². Alguns estudos evidenciam que essas alterações ocorrem mesmo na ausência de hiperreflexia^{6,22}. Há indícios de que as alterações musculares possam exacerbar a hiperreflexia, e não o contrário⁶, o que poderia explicar a redução da hiperreflexia observada após a redução da rigidez muscular, provocada pelo uso de gesso seriado, por exemplo¹⁷.

A dificuldade de definir com clareza o termo espasticidade pode ter contribuído para a supervalorização desse sinal clínico. Clinicamente, o termo é usado para descrever vários fenômenos tais como hiperreflexia, aumento na resistência à movimentação passiva, espasmos musculares, disfunção do desempenho motor e estados de contração muscular contínua, como a distonia⁴⁷. No entanto, de acordo com a

definição mais aceita na literatura²³, a espasticidade é um componente da síndrome do neurônio motor superior, caracterizada por uma hiperexcitabilidade do reflexo tônico de estiramento, que causa uma ativação muscular dependente da velocidade, durante estiramentos passivos⁷. Frequentemente os termos espasticidade e hipertonia são usados como sinônimos; no entanto, a resistência à movimentação passiva que caracteriza a hipertonia não pode ser atribuída exclusivamente à hiperexcitabilidade reflexa, uma vez que há alterações da rigidez muscular passiva, como demonstra a revisão da literatura. Essa confusão conceitual reflete-se nas medidas clínicas usadas por profissionais que trabalham com essa clientela. A escala de Ashworth, frequentemente utilizada como medida da espasticidade³³, quantifica esse sinal clínico por meio da resistência sentida pelo examinador à medida que o membro é movido passivamente ao longo da amplitude de movimento. No entanto, esse procedimento não permite a distinção entre os componentes reflexo e não-reflexo (referente às características do tecido muscular) que estariam contribuindo para o aumento de resistência. Portanto, de acordo com as definições de espasticidade e hipertonia encontradas na literatura, seria mais apropriado considerar a escala de Ashworth como uma medida de hipertonia.

A literatura demonstra a contribuição de fatores musculares intrínsecos para a hipertonia. Alterações na concentração de tecido conectivo, na proporção de tipo de fibras musculares e na tensão filamentar de repouso podem contribuir para o aumento de rigidez muscular observado nos pacientes com LNMS. A causa desse aumento de rigidez muscular passiva deve ser melhor investigada. Uma possível razão seria a inatividade, levando a mudanças morfológicas nos músculos, como por exemplo, atrofia e aumento da concentração de colágeno, causando o aumento de rigidez³⁴. Outra proposta, defendida por alguns autores⁴⁸, é a de que as alterações mecânicas do tecido muscular sejam decorrentes de adaptações funcionais aos défices de força apresentados por esses indivíduos. Em crianças com paralisia cerebral e em indivíduos hemiplégicos após AVC, a contribuição do componente passivo da unidade músculo-tendínea para o torque flexor plantar total pode atingir valores 3 a 4 vezes maiores do que em indivíduos normais^{16,49}. Essa resistência passiva aumentada pode auxiliar na geração de tensão excêntrica dos flexores plantares durante a rotação do corpo sobre o pé na fase de apoio da marcha, aumentando o momento flexor plantar durante a impulsão, pelo retorno de energia elástica armazenada no tecido⁵⁰. Dietz e Berger²⁰ sugeriram que o aumento de rigidez do tríceps sural seria uma estratégia compensatória para fornecer maior estabilidade durante a marcha, o que, no entanto, limita a velocidade de movimento. Por outro lado, alguns autores^{21,34} consideram que o aumento de rigidez tecidual pode ser diretamente decorrente da LNMS. Os estímulos neurais, modificados pela lesão, alterariam a proporção do tipo de fibras musculares²¹ e a concentração de colágeno no músculo³⁴, alterando sua rigidez.

Os experimentos com animais demonstram que os músculos são altamente adaptáveis, alterando suas características de acordo com os padrões de uso²⁶. Algumas intervenções terapêuticas, como o uso de órteses, por exemplo, podem ter impacto nas características musculares passivas⁵¹, promovendo diminuição da resistência ao alongamento e modificação da postura do membro⁵². As melhoras observadas após o uso de órteses têm sido tradicionalmente atribuídas a mecanismos

neurofisiológicos de diminuição da hiperreflexia; no entanto, a contribuição da remodelação muscular para esses resultados deve ser investigada.

Em decorrência da remodelação muscular, grupos musculares mantidos em posição alongada ou encurtada podem ganhar ou perder uma quantidade significativa de sarcômeros em série e alterar seu comprimento e rigidez⁴⁰. Quando uma musculatura de determinada articulação desenvolve encurtamento, a musculatura antagonista é mantida em posição alongada e, conseqüentemente, desenvolve maior comprimento de repouso. Como os músculos geram tensão máxima em amplitudes próximas àquelas em que são mantidos⁴⁰, haverá um deslocamento da curva comprimento-tensão não só dos músculos encurtados, mas também de seus antagonistas alongados. Portanto, poderá haver, em pacientes com LNMS, alterações do equilíbrio de geração de torque das musculaturas que atravessam determinadas articulações. Essas alterações na estrutura do músculo podem causar uma diminuição da capacidade muscular de geração de tensão em determinadas amplitudes, limitando o desempenho motor. Tem sido demonstrado que a fraqueza muscular contribui para as disfunções motoras dessa clientela^{12,13}; portanto, é necessário documentar essas possíveis alterações da capacidade de geração de torque ao longo da amplitude de movimento, uma vez que essas alterações devem ser consideradas na elaboração de programas de fortalecimento muscular.

Características musculares são consideradas componentes que contribuem para a função motora de indivíduos com LNMS^{4,5}. Entretanto, a literatura ainda oferece informações limitadas sobre a forma como essas características se associam com o desempenho motor desses indivíduos. Pode-se argumentar que os padrões de impulsos nervosos, alterados em decorrência da lesão, induziriam diretamente uma alteração nas unidades motoras e propriedades musculares que, por sua vez, influenciariam as posturas e padrões de movimento. Por outro lado, é possível que os padrões de movimento e postura atípicos dos pacientes com LNMS sejam assumidos como adaptações aos défices diretamente causados pela lesão nervosa, como por exemplo a fraqueza, e que esses padrões adaptativos tenham por sua vez um impacto nas demandas impostas aos músculos, causando sua remodelação. Na verdade, é provável que a relação entre as propriedades musculares e os padrões de postura e movimento de indivíduos com LNMS não se caracterize como uma relação linear e unidirecional, mas sim como uma relação complexa e interdependente, onde diversos fatores se influenciam mutuamente. Dessa forma, os padrões de posturas e movimentos seriam influenciados pelas propriedades intrínsecas do organismo e, ao mesmo tempo, modificariam essas propriedades^{48,50}, estabelecendo um ciclo. Portanto, a intervenção terapêutica com o objetivo de induzir modificações nas propriedades intrínsecas da musculatura de indivíduos com LNMS seria uma forma de influenciar os padrões de movimento desses pacientes. Uma melhor compreensão da interação entre as propriedades musculares e a função motora de indivíduos com LNMS faz-se necessária, diante do desafio de desenvolver estratégias de intervenção em fisioterapia que sejam adequadas e eficientes para a promoção do desempenho funcional desses pacientes.

CONCLUSÃO

Indivíduos com LNMS apresentam modificações estruturais da musculatura que podem levar a um aumento de rigidez passiva, alteração do comprimento muscular e deslocamento da curva comprimento-tensão. Essas alterações implicam maior resistência à movimentação e diminuição da força muscular em amplitudes específicas, que podem estar associadas aos padrões de movimento apresentados por esses indivíduos. Dessa forma, a intervenção com o objetivo de modificar as características musculares pode ter impacto na movimentação e postura desses indivíduos. A interação entre as propriedades musculares e os padrões de movimento precisa ser melhor investigada, para que possam ser elaboradas estratégias de intervenção mais eficazes para a promoção de ganhos funcionais na população com défices neurológicos.

REFERÊNCIAS

- 1 Friden J, Lieber RL. Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells. *Muscle Nerve*. 2003Feb;27(2):157-64
- 2 Beckung E, Hagberg G. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2002 May;44(5):309-16.
- 3 Mayo NE, Wood-Dauphinee S, Cote R, Durcan L, Carlton J. Activity, participation, and quality of life 6 months poststroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002Aug;83(8):1035-42.
- 4 Giuliani CA. Dorsal rhizotomy for children with cerebral palsy: support for concepts of motor control. *Phys Ther*. 1991Mar;71(3):248-59.
- 5 Damiano DL, Quinlivan J, Owen BF, Shaffrey M, Abel MF. Spasticity versus strength in cerebral palsy: relationships among involuntary resistance, voluntary torque, and motor function. *Eur J Neurol*. 2001Nov;8Suppl5:40-9.
- 6 O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*. 1996;Oct;119(Pt5):1737-49.
- 7 Lance JW. Pathophysiology of spasticity and clinical experience with Baclofen. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP (eds.) *Spasticity: disordered motor control*. Chicago: Year Book; 1980. p.185-203.
- 8 Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004Jan;35(1):134-9.
- 9 Landau WM. Spasticity after stroke: why bother? *Stroke*. 2004Aug;35(8):1787-8.
- 10 Neilson PD, McCaughey J. Self-regulation of spasm and spasticity in cerebral palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982Apr;45(4):320-30.
- 11 Maenpaa H, Salokorpi T, Jaakkola R, Blomstedt G, Sainio K, Merikanto J, et al. Follow-up of children with cerebral palsy after selective posterior rhizotomy with intensive physiotherapy or physiotherapy alone. *Neuropediatrics*. 2003Apr;34(2):67-71.
- 12 Bohannon RW, Andrews AW. Correlation of knee extensor muscle torque and spasticity with gait speed in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1990Apr;71(5):330-3.
- 13 Damiano DL, Abel MF. Functional outcomes of strength training in spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998Feb;79(2):119-25.
- 14 Morris SL, Dodd KJ, Morris ME. Outcomes of progressive resistance strength training following stroke: a systematic review. *Clin Rehabil*. 2004 Feb;18(1):27-39.
- 15 Dodd KJ, Taylor NF, Damiano DL. A systematic review of the effectiveness of strength-training programs for people with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 Aug;83(8):1157-64.
- 16 Lamontagne A, Malouin F, Richards CL. Contribution of passive stiffness to ankle plantarflexor moment during gait after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000 Mar;81(3):351-8.

- 17 Brouwer B, Wheeldon RK, Stradiotto-Parker N, Allum J. Reflex excitability and isometric force production in cerebral palsy: the effect of serial casting. *Dev Med Child Neurol*. 1998 Mar;40(3):168-75.
- 18 Tardieu G, Tardieu C. Cerebral palsy. Mechanical evaluation and conservative correction of limb joint contractures. *Clin Orthop*. 1987 Jun;(219):63-9.
- 19 Tardieu C, Huet dIT, Bret MD, Tardieu G. Muscle hypoextensibility in children with cerebral palsy: I. Clinical and experimental observations. *Arch Phys Med Rehabil*. 1982 Mar;63(3):97-102.
- 20 Dietz V, Berger W. Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: a new hypothesis about muscle hypertonia. *Exp Neurol*. 1983 Mar;79(3):680-7.
- 21 Hufschmidt A, Mauritz KH. Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1985 Jul;48(7):676-85.
- 22 Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain*. 1981 Sep;104(3):431-49.
- 23 Katz RT, Rymer WZ. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989 Feb;70(2):144-55.
- 24 Singer B, Dunne J, Allison G. Reflex and non-reflex elements of hypertonia in triceps surae muscles following acquired brain injury: implications for rehabilitation. *Disabil Rehabil*. 2001 Nov 20;23(17):749-57.
- 25 Young RR, Wiegner AW. Spasticity. *Clin Orthop*. 1987 Jun;(219):50-62.
- 26 Herbert R. The passive mechanical properties of muscle and their adaptations to altered patterns of use. *Aust J Physiother*. 1988;34(3):141-9.
- 27 Gajdosik RL, Vander Linden DW, Williams AK. Influence of age on length and passive elastic stiffness characteristics of the calf muscle-tendon unit of women. *Phys Ther*. 1999 Sep;79(9):827-38.
- 28 Chung SG, Van Rey E, Bai Z, Roth EJ, Zhang LQ. Biomechanic changes in passive properties of hemiplegic ankles with spastic hypertonia. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Oct;85(10):1638-46.
- 29 Sinkjaer T, Magnussen I. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain*. 1994 Apr;117 (Pt 2):355-63.
- 30 Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, Dumas F. Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. *Gait Posture*. 2002 Jun;15(3):244-55.
- 31 Noonan TJ, Best TM, Seaber AV, Garrett WE, Jr. Thermal effects on skeletal muscle tensile behavior. *Am J Sports Med*. 1993 Jul;21(4):517-22.
- 32 Becher JG, Harlaar J, Lankhorst GJ, Vogelaar TW. Measurement of impaired muscle function of the gastrocnemius, soleus, and tibialis anterior muscles in spastic hemiplegia: a preliminary study. *J Rehabil Res Dev*. 1998 Jul;35(3):314-26.
- 33 Damiano DL, Quinlivan JM, Owen BF, Payne P, Nelson KC, Abel MF. What does the Ashworth scale really measure and are instrumented measures more valid and precise? *Dev Med Child Neurol*. 2002 Feb;44(2):112-8.
- 34 Booth CM, Cortina-Borja MJ, Theologis TN. Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity. *Dev Med Child Neurol*. 2001 May;43(5):314-20.
- 35 Mutungi G, Ranatunga KW. The viscous, viscoelastic and elastic characteristics of resting fast and slow mammalian (rat) muscle fibres. *J Physiol*. 1996 Nov 1;496 (Pt 3):827-36.
- 36 Edstrom L. Selective changes in the sizes of red and white muscle fibres in upper motor lesions and Parkinsonism. *J Neurol Sci* 1970 Dec;11(6):537-50.
- 37 Hill DK. Tension due to interaction between the sliding filaments in resting striated muscle. The effect of stimulation. *J Physiol*. 1968 Dec;199(3):637-84.

- 38 Vattanasilp W, Ada L, Crosbie J. Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 Jul;69(1):34-9.
- 39 Carey JR, Burghardt TP. Movement dysfunction following central nervous system lesions: a problem of neurologic or muscular impairment? *Phys Ther*. 1993 Aug;73(8):538-47.
- 40 Williams PE, Goldspink G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *J Anat*. 1978 Dec;127(3):459-68.
- 41 Williams PE, Goldspink G. The effect of denervation and dystrophy on the adaptation of sarcomere number to the functional length of the muscle in young and adult mice. *J Anat*. 1976 Nov;122(2):455-65.
- 42 O'Dwyer N, Neilson P, Nash J. Reduction of spasticity in cerebral palsy using feedback of the tonic stretch reflex: a controlled study. *Dev Med Child Neurol*. 1994 Sep;36(9):770-86.
- 43 Tardieu C, Tabary JC, Tabary C, Huet de la Tour E. Comparison of the sarcomere number adaptation in young and adult animals. Influence of tendon adaptation. *J Physiol (Paris)* 1977;73(8):1045-55.
- 44 Tabary JC, Tardieu C, Tardieu G, Tabary C, Gagnard L. Functional adaptation of sarcomere number of normal cat muscle. *J Physiol (Paris)* 1976 Jun;72(3):277-91.
- 45 SMITH LK, WEISS EL, LEHMKUHL LD. *Cinesiologia clínica de Brunnstrom*. 5a.ed. Rio de Janeiro: Manole; 1997.
- 46 Ada L, Canning CG, Low SL. Stroke patients have selective muscle weakness in shortened range. *Brain*. 2003 Mar;126(3):724-31.
- 47 Landau WM. Editorial: Spasticity: the fable of a neurological demon and the emperor's new therapy. *Arch Neurol*. 1974 Oct;31(4):217-9.
- 48 Holt KG, Obusek JP, Fonseca ST. Constraints on disordered locomotion A dynamical systems perspective on spastic cerebral palsy. *Hum Mov Sci*. 1996;15:177-202.
- 49 Siegler S, Moskowitz GD, Freedman W. Passive and active components of the internal moment developed about the ankle joint during human ambulation. *J Biomech*. 1984;17(9):647-52.
- 50 Fonseca ST, Holt KG, Fethers L, Saltzman E. Dynamic resources used in ambulation by children with spastic hemiplegic cerebral palsy: relationship to kinematics, energetics, and asymmetries. *Phys Ther*. 2004 Apr;84(4):344-54.
- 51 McPherson JJ, Kreimeyer D, Aalderks M, Gallagher T. A comparison of dorsal and volar resting hand splints in the reduction of hypertonus. *Am J Occup Ther*. 1982 Oct;36(10):664-70.
- 52 Schecker LR, Chesher SP, Ramirez S. Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing as a treatment for upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy. *J Hand Surg [Br]* 1999 Apr;24(2):226-32.