

Análise Cinesiológica do pé Equinovaro na Criança com Paralisia Cerebral Espástica

Kinesiological Analysis of Clubfoot in Children with Spastic Cerebral Palsy

ALESSANDRA BOMBARDA MÜLLER¹
NADIA CRISTINA VALENTINI²

RESUMO

Objetivo: Este estudo consiste em uma revisão narrativa sobre as ações musculares alteradas do pé equinovaro na marcha hemiparética da criança com paralisia cerebral tipo espástica, enfatizando a análise cinesiológica da musculatura dorsiflexora. **Material e Métodos:** Pesquisa bibliográfica realizada por meio de consulta a artigos científicos na base de dados eletrônicos MEDLINE, com os seguintes descritores: “*electromyographic*”, “*cerebral palsy*”, “*spastic hemiplegic*” e “*clubfoot*”, abrangendo publicações na língua inglesa no período entre 2003 e 2013. **Resultados:** A revisão dos achados eletromiográficos evidencia que as anormalidades na marcha da criança com paralisia cerebral tipo espástica estão focadas nos músculos distais, e a falta de controle entre flexores plantares e dorsais parece ser a primeira causa de ineficiência na marcha. É mais provável a presença do pé equino devido a propriedades neuromusculares dos plantiflexores: a espasticidade impede o crescimento muscular, causando contraturas e a redução do diâmetro da fibra reduz o comprimento muscular. **Conclusão:** Constata-se que o pé equinovaro é decorrente da associação de fraqueza do tibial anterior e espasticidade de gastrocnêmios. Como as crianças com paralisia cerebral apresentam movimentos e padrões de ativação muscular anormais, acredita-se que a função da musculatura proximal está alterada em decorrência de atitudes compensatórias, e não patológicas. Na análise clínica e observacional da marcha da criança com paralisia cerebral tipo espástica, a identificação de desvios do posicionamento do pé, bem como alterações musculares associadas, auxilia na compreensão da característica da disfunção, no diagnóstico do movimento, no planejamento da intervenção terapêutica e na avaliação de sua eficácia.

DESCRITORES

Paralisia Cerebral. Pé Equinovaro. Espasticidade Muscular.

ABSTRACT

Objective: This study consists of a narrative review on the muscular actions altered during hemiparetic gait due to clubfoot in children with spastic cerebral palsy, emphasizing the kinesiological analysis of dorsiflexion. **Material and Methods:** Bibliographical searches of scientific articles were carried out in MEDLINE electronic database, using the descriptors: “*electromyographic*”, “*cerebral palsy*”, “*spastic hemiplegic*” and “*clubfoot*”, in English, between 2003 and 2013. **Results:** The review of electromyographic findings evidenced that abnormalities in the gait of children with spastic cerebral palsy are concentrated on distal muscles. Lack of control between plantar and dorsal flexors seems to be the main cause of inefficiency in the gait. The presence of clubfoot is more likely to happen due to neuromuscular properties of plantarflexors: spasticity prevents muscle growth, therefore causing contractures, and a reduction of fiber diameter reduces muscle length. **Conclusion:** the clubfoot is due to the association of tibialis anterior weakness and spasticity of gastrocnemius. As children with cerebral palsy have abnormal movements and muscle activation patterns, it is believed that the function of proximal muscles is changed due to compensatory, but not pathological actions. In clinical and observational gait analysis of children with spastic cerebral palsy, the identification of foot positioning deviations as well as of associated muscle disorders may help understanding the characteristics of the disorder, diagnosis of movement, therapeutic intervention and assessment of its effectiveness.

DESCRIPTORS

Cerebral Palsy. Clubfoot. Muscle Spasticity.

- 1 Aluna de Doutorado no Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre/RS, Brasil
- 2 Professora Doutora da Graduação e Pós-Graduação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Departamento de Educação Física, Fisioterapia e Dança, Porto Alegre/RS, Brasil

Em crianças, a relação entre lesão no sistema nervoso central e déficit funcional é bastante variada. Anormalidades do tônus muscular e dos movimentos nas primeiras semanas ou meses após o nascimento podem modificar-se com o passar do tempo, por isso, o cuidado na avaliação e acompanhamento da criança que apresentou dificuldades no pré e pós-parto, bem como aquela que evidencia atraso em seu desenvolvimento, é importante para o estabelecimento de diagnóstico e prognóstico funcionais, auxiliando no planejamento de um tratamento adequado¹.

A paralisia cerebral é um conjunto de distúrbios crônicos não progressivos do movimento ou da postura de início precoce, associado a dificuldades neurológicas². A classificação pelo tipo clínico espástico é a mais comum (75%). É caracterizada por uma síndrome deficitária e de liberação piramidal com exacerbação dos reflexos tendinosos profundos (estiramento anormal tanto no repouso como durante o movimento), irradiação reflexa (dispersão da atividade reflexa), déficit nos ajustes posturais, clônus e sinal de Babinski positivo^{3,4}. A espasticidade, frequentemente precedida de hipotonia, pode afetar todo o corpo, ou predominar em membros inferiores, ou, ainda, em um hemisfério, com pé geralmente em equinôvario (flexão plantar com inversão e supinação [flexão + inversão + adução]).

Registros prévios da marcha de crianças hemiparéticas espásticas associam, no membro espástico, a paresia dos músculos gastrocnêmios à menor amplitude de ativação eletromiográfica (50% menor comparada ao lado não afetado), embora a hipertonia durante a fase de apoio seja identificada pelo grande aumento da força do tendão de Aquiles⁴. Há a diminuição da amplitude de movimento na flexão dorsal do tornozelo e dificuldades na marcha, evidenciadas por diminuição do tempo de apoio, do comprimento do passo, da velocidade e da cadência^{5,6}.

As deformidades dinâmicas em equino dos tornozelos, ou seja, sem contraturas musculares e articulares, podem ser tratadas de forma conservadora, com uso de órteses que posicionem a articulação do tornozelo em 90° para que seja reduzida a flexão plantar do tornozelo e o aumento do apoio do pé durante a

passada, com consequente aumento da estabilidade do pé na fase de apoio da marcha. Quando se detectam encurtamentos musculares em gastrocnêmios e sóleo e no tendão de Aquiles, o procedimento de escolha é o alongamento cirúrgico^{1,7}.

Nesse contexto, na análise clínica e observacional da marcha da criança com paralisia cerebral tipo espástica, a identificação de desvios do posicionamento do pé, bem como alterações musculares associadas, auxiliam na compreensão da característica da disfunção, no diagnóstico da alteração do movimento, no planejamento da intervenção terapêutica e na avaliação de sua eficácia. Assim, esta busca bibliográfica teve por objetivo analisar as ações musculares alteradas do pé equinôvario na marcha hemiparética da criança com paralisia cerebral tipo espástica, enfatizando a análise cinesiológica da musculatura dorsi e plantiflexora.

MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão bibliográfica realizada por meio de consulta a artigos científicos na base de dados eletrônicas MEDLINE (acessada pelo PubMed) com os seguintes descritores: “*electromyographic*”, “*cerebral palsy*”, “*spastic hemiplegic*” e “*clubfoot*”, abrangendo publicações na língua inglesa no período compreendido entre 2003 e 2013.

RESULTADOS

Foram analisados três artigos que relacionaram as análises cinesiológicas do pé equinôvario durante o ciclo da marcha, apresentados na tabela 1. Dois estudos foram realizados na Alemanha^{5,9} e um na Suíça⁶, e compararam os achados eletromiográficos de crianças com paralisia cerebral na faixa etária entre 5 e 18 anos ao padrão de marcha de crianças e adultos típicos.

Os resultados dos estudos selecionados mostraram: (1) o padrão eletromiográfico dos músculos

Tabela 1. Síntese das características dos estudos selecionados sobre análise do movimento do pé equinovaro na marcha da criança com paralisia cerebral espástica, 2003-2013.

Título	Autores Ano	Origem	n	Objetivo	Método	Conclusões
Electromyographic patterns in children with cerebral palsy: Do they change after surgery?	Patikas, Wolf, Schuster, Armbrust, Dreher e Döderlein, 2007	Alemanha	GI: 34 GC: 20	Investigar as mudanças nos padrões eletromiográficos após tratamento cirúrgico em crianças com PC	Análise da marcha 3D, 15m, 1-3 dias antes da cirurgia e 1-5 anos depois da cirurgia (flexão/extensão de quadril, joelho e tornozelo: vasto lateral, reto femoral, biceps femoral, semitendinoso, semimembranoso, tibial anterior, gastrocnêmio lateral e sóleo)	Os padrões eletromiográficos pré e pós operatórios foram muito similares (apenas entre 15%-25% alteraram depois da cirurgia, que, neste caso, não interferiu na velocidade da marcha)
An electromyographic analysis of obligatory (hemiplegic cerebral palsy) and voluntary (normal) unilateral toe-walking	Romkes e Brunner, 2006	Suíça	GI: 12 GC: 10	Comparar a ativação muscular de MMII durante a marcha de crianças com PC hemiplégica e de sujeitos saudáveis imitando o déficit	Análise da marcha 3D, 6 ciclos (tibial anterior, gastrocnêmio medial, reto femoral e semitendinoso)	A ativação de gastrocnêmios e tibial anterior foi similar entre os grupos; ? dos gastrocnêmios na resposta à carga; ? do tibial anterior na ponta dos pés demanda a ação de flexores plantares
Electromyographic evaluation of the sound and involved side during gait of spastic hemiplegic children with cerebral palsy	Patikas, Wolf e Döderlein, 2005	Alemanha	GI: 17 GC: 26	Investigar a eletromiografia de superfície de MMII de crianças com PC, hemiplégicas, durante a marcha	Medição da EMG durante marcha, 15m (flexão/extensão de joelho e tornozelo: vasto lateral, reto femoral, biceps femoral, semimembranoso, tibial anterior, gastrocnêmio lateral e sóleo)	A falta de controle entre as musculaturas plantares e dorsiflexoras do tornozelo parece ser a causa primária da marcha ineficiente na criança PC hemiplégica

GI: grupo intervenção; GC: grupo controle; MMII: membros inferiores; PC: paralisia cerebral; EMG: eletromiografia.

sóleo, gastrocnêmio e tibial anterior na marcha patológica se assemelhou ao padrão de marcha típica, e não foram detectadas diferenças entre os tipos de comprometimento funcional (diparesia ou hemiparesia)⁵; (2) foi observado aumento da atividade eletromiográfica de reto femoral e isquiotibiais na fase de balanço médio na marcha patológica^{6,9}.

Os autores sugerem que o reforço muscular de isquiotibiais pode ser benéfico para impedir a hiperextensão do joelho, e constatam que o posicionamento em equino do pé prolonga a atividade do reto femoral na fase de balanço da marcha, favorecendo o encurtamento do membro inferior por flexão do quadril⁹. Referem que a ativação muscular anormal observada em alguns pacientes pode estar relacionada a uma resposta compensatória que deve ser analisada antes da decisão por um tratamento cirúrgico específico, porque pode ser corrigida de forma conservadora^{5,9}.

DISCUSSÃO

Na observação do ciclo da marcha normal, há ativação dos grupos musculares que envolvem o tornozelo nas diferentes fases da marcha: (1) na fase de apoio, no contato inicial do pé no solo, evidencia-se a ação de flexão plantar em pequena angulação (0-15°), associada à ativação excêntrica da musculatura dorsiflexora para se opor ao momento de flexão plantar e assim evitar a queda do pé no chão; na descarga de peso e no apoio médio há a ativação excêntrica dos flexores plantares para se opor ao momento da dorsiflexão; no apoio terminal e no pré-balanço, há a atuação dos flexores plantares; (2) na fase de balanço observa-se a atuação dos músculos flexores dorsais nas três etapas - balanço inicial, médio e terminal^{3,8}. Os objetivos desta mecânica muscular são o adequado posicionamento do pé no solo para desacelerar o movimento (marcha) e realizar a transferência de peso no membro inferior que apoia no solo, enquanto no balanço do membro contralateral há a necessidade de

elevação e sustentação do pé para que não arraste ou tropece^{3,8}.

A análise cinesiológica da atividade muscular do tornozelo normal evidencia, durante a flexão dorsal, ação de inversão do músculo tibial anterior e eversão do extensor longo dos dedos e fibular terceiro, com consequente neutralização. Já a musculatura flexora plantar (gastrocnêmios e sóleo) não realiza outra ação concomitante. Na comparação da ativação muscular no pé equinvaro, a inversão presente, ocasionada pela atuação do tibial anterior e do tibial posterior, estaria associada a uma dorsiflexão neutralizada pela atuação dos flexores plantares. Entretanto, esta revisão reforça a afirmação da causa primária do equinismo decorrente de alterações neuromusculares, que ocasionam contraturas da musculatura flexora plantar (gastrocnêmios e sóleo) e fraqueza da musculatura flexora dorsal (tibial anterior)⁵⁻⁷.

Os estudos sobre o comportamento do pé equino na marcha de crianças com paralisia cerebral tipo espástica afirmam que a excessiva flexão plantar do tornozelo está presente em todo o ciclo da marcha, associada à contratura de gastrocnêmios e sóleo. A fraqueza do tibial anterior, o déficit funcional ou a contração precoce dos músculos gastrocnêmios e do sóleo promovem o equinismo com consequente arrastar do pé, tropeços e compensações na articulação do joelho e quadril^{6,9}.

A análise eletromiográfica da marcha de crianças envolvidas nestas pesquisas se assemelha ao observado na marcha normal: os estudos constatam incremento na ativação dos flexores plantares na fase de apoio terminal e pré-balanço, e redução da ativação no balanço final e na descarga de peso⁵. Entretanto, cabe ressaltar que esta ativação apresenta-se exacerbada mais provavelmente devido a alterações nas propriedades neuromusculares de gastrocnêmios e sóleo: a espasticidade impede o crescimento muscular, causando contraturas, e a redução do diâmetro da fibra reduz o comprimento muscular^{6,9}.

Este encurtamento muscular pode gerar fraqueza muscular. A fase de apoio mais curta pode ser resultante

da instabilidade induzida pelo pé equinovaro. Quando o contato do pé é realizado pela ponta, há decréscimo na ativação do tibial anterior, e a inabilidade em fornecer excitação suficiente para ativar completamente todas as unidades motoras contribui para o desequilíbrio do pé⁵.

CONCLUSÃO

Esta revisão apresenta o pé equinovaro como

uma consequência da associação de fraqueza do tibial anterior e espasticidade de gastrocnêmios. Os achados eletromiográficos sugerem que as anormalidades na marcha da criança com PC tipo espástica estão focadas nos músculos distais, e a falta de controle entre flexores plantares e dorsais parece ser a primeira causa de ineficiência na marcha. É importante salientar que, como as crianças com PC apresentam movimentos e padrões de ativação muscular anormais, acredita-se que a função da musculatura proximal está alterada em decorrência de atitudes compensatórias, e não patológicas.

REFERÊNCIAS

1. Fernandes AC, Ramos ACR, Casalis MEP, Hebert SK. AACD: Medicina e Reabilitação - Princípios e Prática. Artmed; 2007.
2. Tecklin JS. Fisioterapia Pediátrica. 3ª.ed. Artmed; 2002.
3. O'Sullivan SB, Schmitz TJ. Fisioterapia - Avaliação e Tratamento. 5ª.ed. Manole; 2010.
4. Lundy-Ekman L. Neurociência - Fundamentos para a Reabilitação. 3ª.ed. Artmed; 2008.
5. Patikas D, Wolf SI, Schuster W, Armbrust P, Dreher T, Döderlein L. Electromyographic patterns in children with cerebral palsy: Do they change after surgery? *Gait & Posture*. 2007; 26(3):362-71.
6. Romkes J, Brunner R. An electromyographic analysis of obligatory (hemiplegic cerebral palsy) and voluntary (normal) unilateral toe-walking. *Gait & Posture*. 2007; 26(4):577-86.
7. Perry JE, Davis BL, Luciano MG. Quantifying muscle activity in non-ambulatory children with spastic cerebral palsy before and after selective dorsal rhizotomy. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2001; 11(1):31-7.
8. Magee DJ. Avaliação Musculoesquelética. 4ª.ed. Manole; 2005.
9. Patikas D, Wolf SI, Döderlein L. Electromyographic evaluation of the sound and involved side during gait of spastic hemiplegic children with cerebral palsy. *European Journal of Neurology*. 2005; 12(9):691-9.
10. Faria TCC, Masiero D, Spósito MMM, Saad M. A avaliação do uso da toxina botulínica A e da cinesioterapia na melhora da marcha do portador de paralisia cerebral do tipo hemiparético. *Acta Fisiátrica*. 2001; 8(3):101-6.
11. Allegretti KMG, Kanashiro MS, Monteiro VC, Borges HC, Fontes SV. Os efeitos do treino de equilíbrio em crianças com paralisia cerebral diparética espástica. *Revista Neurociências*. 2007; 15(2):108-13.
12. Pereira AC, Araújo RC. Estudo sobre a eletromiografia de superfície em pacientes portadores de espasticidade. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. 2002; 6(3):127-34.
13. Geraldo NB. Influência do alinhamento do pé nos ajustes posturais antecipatórios em crianças com paralisia cerebral. Dissertação de Mestrado. Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto. 2014. 46p.
14. Zwaan E, Becher J, Harlaar J. Synergy of EMG patterns in gait as an objective measure of muscle selectivity in children with spastic cerebral palsy. *Gait & Posture*. 2012; 35(1):111-15.
15. Graaf-Peters B, Blauw-Hospers H, Dirks T, Bakker H, Bos F, Hadders-Algra M. Development of postural control in typically developing children and children with cerebral palsy: Possibilities for intervention? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2007; 31(8):1191-200.

16. Stebbins J, Harrington M, Thompson N, Zavatsky A, Theologis T. Gait compensations caused by foot deformity in cerebral palsy. *Gait & Posture*. 2010; 32(2): 226-30.
17. Stackhouse C, Shewokis P, Pierce S, Smith B, McCarthy J, Tucker C. Gait initiation in children with cerebral palsy. *Gait & Posture*. 2007; 26(2):301-08.
18. Haines D. *Neurociência Fundamental: Para aplicações Básicas e Clínicas*. Elsevier Editora; 2006.
19. Bosch K, Rosenbaum D. Gait symmetry improves in childhood-A 4-year follow-up of foot loading data. *Gait & Posture*. 2010; 32(4):464-68.
20. Pina LV, Loureiro APC. O GMFM e sua aplicação na avaliação motora de crianças com paralisia cerebral. *Fisioterapia em Movimento*. 2006; 9(2):91-100.

Correspondência

Alessandra Bombarda Müller

Rua Felizardo, 750, sala 206, LAPEX/UFRGS, Campus Olímpico, Bairro Jardim Botânico,

POA - Rio Grande do Sul - Brasil

CEP: 90690-200

E-mail: [alebombarda@hotmail.com](mailto:aalebombarda@hotmail.com)
