

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM TECNOLOGIA EM SAÚDE
DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

CYNTHIA MARIA ROCHA DUTRA

**RESPOSTAS FISIOLÓGICAS AO TREINO LOCOMOTOR COM SUPORTE
PARCIAL DE PESO NA LESÃO MEDULAR**

CURITIBA

2009

CYNTHIA MARIA ROCHA DUTRA

**RESPOSTAS FISIOLÓGICAS AO TREINO LOCOMOTOR COM SUPORTE
PARCIAL DE PESO NA LESÃO MEDULAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde. Área de Concentração: Bioengenharia, da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre.

Orientadora: Prof^a. Dra. Elisangela Ferretti Manfra

Co-Orientador: Prof. Dr. Luiz Roberto Aguiar

CURITIBA

2009

CYNTHIA MARIA ROCHA DUTRA

**RESPOSTAS FISIOLÓGICAS AO TREINO LOCOMOTOR COM SUPORTE
PARCIAL DE PESO NA LESÃO MEDULAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde.
Área de Concentração: Bioengenharia, da Pontifícia Universidade Católica do
Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre.

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof^a. Dra. Elisangela Ferretti Manffra
Orientadora

Prof. Dr. Luiz Roberto Aguiar
Co-orientador

Prof. Dr. Josué Bruginski de Paula
Examinador

Prof^a. Dra. Neiva Leite
Examinadora

Curitiba, _____ de _____ de 2009.

DEDICATÓRIA

Dedico esta etapa vitoriosa da minha vida a toda a minha família, em especial, Álvaro e Mirtes Nory, meus pais, Tyta e Corine, minhas irmãs, Jacqueline e Raphael, meus anjos e Siqueira, meu completo de vida.

AGRADECIMENTOS

Um trabalho desta natureza e com as características que aqui apresento, só foi possível preparar e executar com a colaboração de várias pessoas e instituições, pelo que expresso aqui os meus agradecimentos, nomeadamente:

Primeiramente e principalmente a Deus que é o maior responsável pelas minhas conquistas e sucesso, que me deu forças para não desistir nas horas mais difíceis e colocou em meu caminho pessoas ótimas que me ajudaram de inúmeras maneiras a concluir este trabalho.

Ao meu pai Álvaro Cesar Dutra (*in memorian...*saudades!) e minha amada mãe, Mirtes Nory Rocha Dutra, que é meu exemplo de vida. Queridos Pais, agradeço a vocês o amor e atenção por mim dedicados e também por me ensinaram o significado da palavra perseverança. Criaram sete filhos!!!

Ao meu marido Siqueira, meu grande amor, meu amigo, meu companheiro, meu mestre, meu porto seguro, nessa turbulenta viagem percorrida. Sem você nada seria possível.

Às minhas queridas e amadas irmãs, Cristina Maria Rocha Dutra (Tyta) e Corine Maria Rocha Dutra (Tia Tô), meus eternos agradecimentos por tudo o que me ajudaram, desde o tempo em que nós três estávamos no ventre de nossa mãe. Tenho orgulho de ser irmã de vocês.

Aos meus “filhos do coração”, Jacqueline Cristina Dutra Barbosa e Raphael Henrique Dutra Bittar de Souza, que fizeram parte desses momentos, me apoiando e incentivando. Amo vocês além do infinito.

À minha orientadora, a Professora Doutora Elisangela Ferretti Manffra, pela sabedoria, detalhismo e competência incomuns e, acima de tudo, exigência. Agradeço a forma com que sempre acompanhou o andamento deste trabalho, facultando preciosas ajudas.

Ao meu co-orientador, o Professor Doutor Luiz Roberto Aguiar, pelo apoio prestado ao estudo.

A Capes pela bolsa de mestrado, a FINEP, a Fundação Araucária pelo apoio financeiro prestado ao estudo.

Aos participantes desta pesquisa, S., A., A., Di., E., J., P. C., R., C., G., T. J., P.H., pela partilha das suas vivências ao longo desses seis meses. Aprendi muito com vocês.

Aos meus sobrinhos, Gastão de Lara Junior e Alexandre Guilherme Dutra de Lara, por toda a paciência, apoio e por serem os melhores professores de algoritmo do mundo.

À minha mana Consuelo Rocha Dutra, pela energia cristalina que me enviava sempre.

À minha enteada, Ana Paula Siqueira, pela grande ajuda prestada e sua filha Fernanda Siqueira de Souza, por me permitir “roubar” sua mãe.

A toda a minha “Grande Família” pelo apoio e ânimo nos momentos difíceis.

À Secretaria do Programa de Pós Graduação do mestrado da PUC, nomeadamente Erli Bianco, pela colaboração e paciência disponibilizada nos momentos em que precisei.

À Professora Doutora Márcia Olandoski pela orientação e auxílio na elaboração dos dados estatísticos deste estudo.

A todos os professores do PPGTS que me conduziram nesta jornada.

Aos amigos Ericson Pereira, Juliana Schleder, Claudia Seiko, Guilherme Nogueira, Ana Peters, José Luiz Hotmain, Dielise Debona e Alan Martin Lucksch que estiveram do meu lado ao longo dos seis meses de estudo dando força e apoio.

À Direção do Colégio Brasileiro de Estudos Sistêmicos, Sr. William Ma e Gillian Alonso Arruda, a coordenação geral do colégio, Professora Isabel Bini, a coordenação do curso técnico de massoterapia, Professora Katren Pedroso Correa e as alunas Cristiane, Dalila, Lucia, Rafaela e Rosecler pela colaboração nos atendimentos dos participantes deste estudo.

A todos meus amigos, colegas, funcionários e meus queridos alunos do Colégio Brasileiro de Estudos Sistêmicos, pela torcida que fizeram.

Ao Dr. Vinícius Guedes, pelo apoio prestado na realização dos exames clínicos dos participantes do estudo.

Aos alunos do Curso de Educação Física, do 1º período do ano de 2008 da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, pela disponibilidade e ajuda prestada.

Aos funcionários do Laboratório de Engenharia de Reabilitação, nomeadamente, Jurandir Soares dos Santos e Sidney Schuindt da Silva pelo apoio técnico, e para as funcionárias Laura Campos e Teresa Sirlei Augusto, que sempre mantiverem tudo impecável e organizado.

EPÍGRAFE

*A persistência é o caminho do êxito.
Charles Chaplin.*

RESUMO

O treino locomotor com suporte parcial de peso corporal (TLSP) é um método de reabilitação para estimular a recuperação do controle motor nas patologias neurológicas. No caso específico da lesão medular (LM) incompleta, este método pode auxiliar na melhora da capacidade de sustentar o peso corporal e de deambulação assistida, da capacidade funcional e da função cardiovascular. Porém, alguns aspectos ainda não estão completamente claros como a intensidade em que o treino é efetivamente realizado e se esta pode levar à fadiga, a ação dos mecanismos de controle cardiovascular durante uma sessão e a influência sobre a estrutura óssea. Esse estudo teve como objetivo investigar alguns aspectos fisiológicos do TLSP em indivíduos com lesão medular. As variáveis avaliadas foram: a pressão arterial sistólica (PAS) e o lactato sanguíneo antes e após as sessões de treino; a intensidade do esforço pela frequência cardíaca (FC), a qualidade do sono, frequência de evacuação, presença de edema, espasticidade, ao longo dos seis meses de treino; a densidade mineral óssea (DMO) e medida de independência funcional (MIF) antes e após seis meses de treino. A amostra do estudo foi composta por oito indivíduos, voluntários, com LM dentro das classificações A, B e D segundo a ASIA. O grupo foi submetido a sessões de treinos, três vezes por semana, com duração de 15 minutos, a uma velocidade de 1,5 km/h com a descarga de peso em membros inferiores aumentando, a cada duas semanas, de 20% a 65% desde o início até o final de um período de seis meses. A média da PAS em uma sessão reduziu de $127,3 \pm 3,6$ mmHg para $116 \pm 3,8$ mmHg quando os indivíduos passavam da posição sentada para a ortostática. Logo após o exercício, na posição ortostática, a média a PAS de $130,8 \pm 3,6$ diminuiu para $119,6 \pm 8,1$ após retorno à posição sentada. A concentração de lactato sanguíneo basal foi de $2,01 \pm 0,48$ mM manteve-se em $1,90 \pm 0,32$ mM, sem variação significativa entre o início e final das sessões de treino ($p=0,362$), mostrando que o exercício executado não levou à fadiga muscular. A intensidade do exercício permaneceu em patamares entre 45% e 65% da FC máxima, sem variação significativa ao longo dos seis meses de treino ($p=0,374$). A qualidade do sono melhorou nos primeiros dois meses ($p<0,001$) e se manteve boa até o final do período de treino; a presença de edema decaiu e, a partir do 2º mês de treino não foi mais relatada; a frequência de evacuação passou de uma vez a cada cinco ou seis dias para todos os dias após a 21ª semana ($p<0,001$). Para alguns indivíduos, os treinos também tiveram influência positiva sobre a espasticidade. Houve aumento significativo ($0,05 \text{ g/cm}^2$) na DMO média do fêmur total. O valor médio da MIF aumentou de $105,13 \pm 4,76$ para $108,75 \pm 1,38$ ($p=0,028$) revelando ganho de independência após 24 semanas de treinamento. O presente trabalho sugere que a participação nas sessões de treino locomotor tenha contribuído para ganhos motores, aumento significativo no escore da MIF para alguns participantes, bem como alteração positiva ao longo dos 6 meses nos parâmetros investigados sobre a percepção individual de saúde e também o treino mostra-se eficaz em relação à DMO, pois foi mantida constante para o colo do fêmur e trocânter e aumentou na região do fêmur total para alguns participantes.

Palavras-chave: lesão medular, treino locomotor, intensidade do esforço, desintometria óssea, intensidade de exercício, percepção da saúde.

ABSTRACT

The locomotor training with partial body weight support (TLSP) is a rehabilitation method for stimulating the recovery of motor control in neurological diseases. In the specific case of spinal cord injury (SCI) incomplete, this method can aid in improving the ability to maintain body weight and assisted ambulation, functional capacity and cardiovascular function. However, some aspects are still not completely clear how the intensity of the training is done effectively and if this can lead to fatigue, the action mechanisms of cardiovascular control during a session and the influence on the bone structure. This study aimed to investigate some physiological aspects of TLSP in individuals with spinal cord injury. The variables were evaluated: systolic blood pressure (SBP) and blood lactate before and after the training sessions, the intensity of effort by heart rate (HR), sleep quality, frequency of evacuation, presence of edema, spasticity, the Over the six months of training, bone mineral density (BMD) and functional independence measure (FIM) before and after six months of training. The study sample was composed of eight individuals, volunteers with SCI within the classifications A, B and D according to ASIA. The group underwent training sessions three times per week, lasting 15 minutes at a speed of 1.5 km / h with the discharge of increasing weight in the lower limbs, every two weeks, from 20% to 65 % from the beginning to the end of a period of six months. The mean SBP value decreased from 127.3 ± 3.6 mmHg to 116 ± 3.8 mmHg when subjects went from sitting to standing position. Soon after the exercise in the upright position, the mean SBP reached $130,8 \pm 3,6$ mmHg and decreased to $119,6 \pm 8,1$ mmHg after returning to the sitting position. The blood lactate concentration basal values before 2.01 ± 0.48 mM remained at 1.90 ± 0.32 mM, no significant difference between the beginning and end of the training sessions ($p = 0.362$), showing that performed exercise did not lead to muscle fatigue. Exercise intensity remained at levels between 45% and 65% of maximum heart rate, without significant variation over the six-month training ($p = 0.374$). Sleep quality improved in the first two months ($p < 0.001$) and remained good until the end of the training period and the presence of edema decreased and, from the 2nd month of training was no longer reported, the frequency of escape now once every five or six days for every day after 21 weeks ($p < 0.001$). For some individuals, the training also had positive influences on spasticity. A significant increase (0.05 g/cm^2) in the mean BMD of the total femur. The average value of FIM increased from 105.13 to $108.75 \pm 4.76 \pm 1.38$ ($p = 0.028$) showing gain of independence after 24 weeks of training. The present study suggests that participation in training sessions locomotive engines has contributed to gains, a significant increase in FIM scores for some participants, and positive change over the six months in all parameters investigated on the individual perception health training and also proves to be effective in relation to BMD, it was kept constant for the femoral neck and trochanter region and increased in total femur to some participants.

Key-words: spinal cord injury, locomotors training, cardiovascular, mineral bone density, exercise intensity, health perception.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Coluna vertebral e sua estrutura de sustentação.....	24
Figura 2 - Medula espinhal com seus segmentos e suas raízes nervosas	25
Figura 3 - Representação gráfica e cálculo dos escores T e Z	46
Figura 4 - Colete da marca Medical Harness Robertson Harness Inc.....	62
Figura 5 - Colete da marca PETZ, modelo Light C70.....	63
Figura 6 - Colete da marca Maine Anti Gravity Systems Inc, modelo 695 SHBD MAGS Suspension Vest.....	63
Figura 7 - Delineamento da pesquisa.....	66
Figura 8 - Sistema de suporte parcial de peso localizado no Laboratório da Engenharia da Reabilitação - PUCPR.....	74
Figura 9 - Colete desenvolvido e utilizado para o TLSP.....	75
Figura 10 - Fita de suspensão com graduações de 5 cm encaixada na haste do sistema de suporte parcial de peso.....	77
Figura 11 - Tornoeleira posicionada para movimentação dos MMII durante o TLSP	77
Figura 12 - Posição de apoio das mãos dos treinadores nos MMII através da tornoeleira na movimentação dos mesmos durante o TLSP	78
Figura 13 - Procedimentos para a coleta de dados do TLSP	82
Figura 14 - Períodos do cálculo do valor médio da intensidade do GT	87
Figura 15 - Evolução da classificação inicial e final da medida de independência funcional do GT após 24 semanas de treino	93
Figura 16 - Valores da média das médias de 72 sessões e desvio padrão da PAS nas 4 posições corporais. ANOVA com medidas repetidas $p < 0,001$	95
Figura 17 - Representação gráfica da variação da média da intensidade do GT ao longo das 24 semanas de treino	97
Figura 18 - Intensidade do exercício pela FC do GT em patamares abaixo de 60% na maior parte das 24 semanas. ANOVA $p = 0,374$	98
Figura 19 - Representação dos valores da média ($\pm dp$) da concentração de lactato coletado ao início e ao final das sessões de treino. Fonte: A autora (2009).	99
Figura 20 - Representação dos valores da média ($\pm dp$) da concentração do lactato sanguíneo inicial e final nos pontos de corte do período de treino.....	99

Figura 21 - Representação gráfica da média (\pm dp) da evolução da qualidade do sono da totalidade da amostra nas 24 semanas de treino	100
Figura 22 - Representação gráfica da média (\pm dp) da evolução do comportamento da qualidade de sono nos três períodos de corte do GT ao longo das 24 semanas de treino	101
Figura 23 - Representação gráfica da média (\pm dp) da evolução do percentual de participantes com edemas.....	102
Figura 24 - Representação gráfica do percentual médio (\pm dp) da evolução da frequência de evacuação da totalidade da amostra nas 24 semanas.....	102
Figura 25 - Representação gráfica da media (\pm dp) da evolução da frequência de evacuação três períodos de corte do GT ao longo das 24 semanas	103

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Descrição dos principais tratos da medula espinhal.....	26
Quadro 2 - Categorias das lesões medulares usado no protocolo da ASIA.....	27
Quadro 3 - Classificação dos estágios referentes ao comprometimento e gravidade da UP	41
Quadro 4 - Dados do comportamento da evolução da presença de espasticidade ao longo das 24 semanas	104

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Valores normativos do IMC	48
Tabela 2 - Parâmetros normais da PA	50
Tabela 3 - Variação da FC e da PA em treino em TLSP.....	64
Tabela 4 - Valores dos resultados dos dois exames finais realizados pelo GT 7 nos dois equipamentos utilizados	72
Tabela 5 - Caracterização da amostra quanto à idade, gênero, profissão, classificação, nível, causa e tempo de lesão.....	91
Tabela 6 - Valores e classificação do IMC pré e pós treinamento dos grupos teste após 6 meses.....	92
Tabela 7 - Tabela de resultado individual inicial e final da MIF por domínio após 6 meses.....	93
Tabela 8 - Valores da DMO com incertezas dos aparelhos utilizados nos participantes do GT	94
Tabela 9 - Comparações dos valores de p das regiões estudadas nos exames de DMO do GT	94
Tabela 10 - Valores de “p” obtidos nas comparações das 4 posições corporais consecutivas.....	96
Tabela 11 - Comparação dos valores individuais da FC média em três períodos ao longo dos seis meses de terapia	96
Tabela 12 - Média ($\pm dp$) do lactato sanguíneo individual nas 12 sessões de coleta (em mM) e média do grupo	98

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACSM	- <i>American College of Sports Medicine</i>
ASIA	- <i>American Spinal Injury Association</i>
AVD's	-Atividades da vida diária
DMO	-Densidade mineral óssea
DXA ou DEXA	- <i>Dual Energy X-ray Absorptiometry</i>
FC	-Frequência cardíaca
FC _{Max}	-Frequência cardíaca máxima
GC	-Grupo controle
GT	-Grupo teste
IMC	-Índice de massa corporal
LM	-Lesão medular
MIF	-Medida de independência funcional
OF	-Ortostática final
OI	-Ortostática inicial
PA	-Pressão arterial
PAD	-Pressão arterial diastólica
PAS	-Pressão arterial sistólica
SI	-Sentada inicial
SF	-Sentada final
TLSP	-Treinamento locomotor com suporte parcial de peso corporal
T-score	-Índice de classificação do exame de DMO. Calculado em desvios-padrão, tomando como referência a DMO média do pico da massa óssea em adultos jovens
UP	-Úlcera de pressão
VO ₂	-Absorção de oxigênio
ZPP	-Zona de preservação parcial
Z-score	-Índice de classificação de exame de DMO. Calculado em desvios-padrão, tomando como referência DMO média esperada para indivíduos da mesma idade, etnia e sexo

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	18
1.1 OBJETIVOS	21
1.1.1 Objetivo geral	21
1.1.2 Objetivos específicos.....	21
2 REVISÃO DA LITERATURA	23
2.1 ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL	23
2.2 LESÃO MEDULAR.....	26
2.3 DISTÚRBIOS FISIOLÓGICOS CONSEQÜENTES DA LESÃO MEDULAR.....	28
2.3.1 Distúrbios fisiológicos cardiovasculares.....	30
2.3.2 Distúrbios fisiológicos do trato vesical.....	32
2.3.3 Distúrbios fisiológicos do trato intestinal.....	35
2.3.4 Disreflexia autonômica	36
2.3.5 Distúrbios fisiológicos musculares	38
2.3.6 Distúrbios fisiológicos tegumentares	40
2.3.7 Modificações ósseas decorrentes da lesão medular	41
2.4 A PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA NA LM	47
2.4.1 Parâmetros fisiológicos nas práticas da atividade física	49
2.5 TREINAMENTO LOCOMOTOR EM PESSOAS COM LESÃO MEDULAR.....	55
2.5.1 Efeitos fisiológicos do treinamento locomotor	61
3 METODOLOGIA	66
3.1 POPULAÇÃO	67
3.1.1 Critérios de inclusão e exclusão.....	67
3.1.2 Seleção dos participantes	67
3.2 AVALIAÇÃO INICIAL E FINAL	69
3.2.1 Avaliação fisioterapêutica e médica inicial e final	69
3.2.2 Medida de independência funcional	70
3.2.3 Densitometria mineral óssea	71
3.3 TREINAMENTO LOCOMOTOR.....	73
3.3.1 Sistema de suporte parcial de peso	73
3.3.2 Desenvolvimento de dispositivos para aplicação do TLSP	73
3.3.3 Protocolo do treino locomotor	78

3.4 APLICAÇÃO DO TLSP.....	79
3.4.1 Ação dos treinadores.....	79
3.4.2 Posicionamento do participante com LM para o treino.....	80
3.4.3 Ajuste da carga em cada sessão.....	81
3.5 PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS.....	81
3.5.1 Pressão arterial durante todas as sessões.....	83
3.5.2 Medida da intensidade do exercício na última sessão de treino de cada semana.....	85
3.5.2.1 Frequência cardíaca na última sessão de treino de cada semana.....	85
3.5.2.2 Lactato sanguíneo e intensidade do exercício na última sessão de treino de cada semana.....	87
3.5.3 Percepção individual do estado de saúde.....	89
4 RESULTADOS.....	91
4.1 AMOSTRA.....	91
4.2. AVALIAÇÃO INICIAL E FINAL.....	91
4.2.1 Índice de massa corporal.....	91
4.2.2 Medida da independência funcional.....	92
4.2.3 Densidade mineral óssea.....	93
4.3 COMPORTAMENTO DA PRESSÃO ARTERIAL DURANTE AS SESSÕES.....	95
4.4 INTENSIDADE DO EXERCÍCIO.....	96
4.4.1 Frequência cardíaca e intensidade do exercício na última sessão de treino da semana.....	96
4.4.2 Lactato sanguíneo e intensidade do exercício na última sessão de treino da semana.....	98
4.5 PERCEPÇÃO INDIVIDUAL DO ESTADO DE SAÚDE.....	100
4.5.1 Qualidade do sono.....	100
4.5.2 Presença de edema.....	101
4.5.3 Frequência de evacuação.....	102
4.5.4 Espasticidade.....	103
5 DISCUSSÃO.....	105
5.1 QUANTO À AMOSTRA.....	105
5.2 ÍNDICE DE MASSA CORPORAL.....	106
5.3 MEDIDA DA INDEPENDÊNCIA FUNCIONAL.....	107
5.4 DENSIDADE MINERAL ÓSSEA.....	109

5.5 PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA.....	110
5.6 INTENSIDADE DO TLSP	112
5.7 PERCEPÇÃO INDIVIDUAL DO ESTADO DE SAÚDE	114
5.7.1 Qualidade do sono	114
5.7.2 Presença de edema	115
5.7.3 Freqüência de evacuação	116
5.7.4 Espasticidade	116
5.8 TRABALHOS FUTUROS	117
6 CONCLUSÕES	119
REFERÊNCIAS.....	120
APÊNDICES	145
ANEXOS	163

1 INTRODUÇÃO

A lesão medular é um grande problema em Saúde Pública no Brasil e em nível mundial, com incidência anual de 22 milhões de pessoas. (FARO, 2003; GONÇALVES et al., 2007, SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA, 2006a). Estima-se que ocorram a cada ano no Brasil, mais de 10.000 novos casos de lesão medular (LM), sendo o trauma a causa predominante (MASINI, 2000). Esse fato ocorre, particularmente, devido ao aumento, a cada ano, da incidência de crimes violentos entre a população civil de todo o país, sendo a maioria dos indivíduos jovens, com predomínio do sexo masculino, e no auge de sua produtividade (FONTE, 2008; GONÇALVES et al., 2007, GRAELLS et al., 2008).

A LM é qualquer tipo de lesão que ocorra nos elementos neurais do canal medular com dano na rede neural (HALL; LINDZEY, 1993; NASCIMENTO; SILVA, 2007). Autores como Graells et al. (2008) e Faro (2003) citam que maioria dos casos que culminam com a lesão medular traumática são os decorrentes de arma de fogo e os acidentes de trânsito.

A LM provoca uma incapacidade física de proporções dramáticas devido à importância fisiológica que a medula possui (FARIA, 2006), gerando alterações físicas e fisiológicas, e perda da independência em vários aspectos, destruindo a auto-estima (GONÇALVES, 2007), produzindo distúrbios sensoriais (HUBSCHER; JOHNSON, 2006) e síndromes metabólicas (JONES; LEGGE; GOULDING, 2004). A atrofia do sistema músculo-esquelético, espasticidade, disfunção autonômica, mudanças metabólicas, hormonais e neuromusculares, redução da capacidade respiratória, da circulação sanguínea e das dimensões das estruturas cardíacas (PAOLILLO; PAOLILLO; CLIQUET JR., 2005), dor intratável, úlceras de pressão e infecção urinária (ROSSIGNOL et al., 2007) também são fatos a considerar, pois podem estar presentes.

Nos últimos 11 anos observou-se uma diminuição acentuada da mortalidade em lesados medulares (FRANKEL et al., 1998). Os principais fatores que levaram a isto são: a melhoria dos cuidados no local do acidente, os avanços no tratamento médico e cirúrgico. A sobrevivência é dependente do nível neurológico e do tipo de lesão (SODEN et al., 2000) e a percepção real e consciente da nova condição é primordial para a esquematização de recursos terapêuticos que possibilitem a

recuperação da capacidade de realizar suas atividades da vida diária (AVD's) (FARO, 2003).

Dentre esses recursos terapêuticos destacam-se a estimulação elétrica neuromuscular (ORTOLAN et al., 2001), os cuidados com a determinação do tipo de bexiga através de estudo urodinâmico (FONTE, 2008), a correta realização de cateterismo vesical intermitente (MOROÓKA; FARO, 2002), bem como a terapia medicamentosa contra infecção urinária (CAFER, 2005), a prevenção das úlceras de pressão (CAFER, 2005), as alterações psicológicas (aceitação e manutenção da auto-estima) (BRITO et al., 2002), e o treinamento locomotor com suporte parcial de peso corporal (TLSP) de maneira manual (HAUPENTHAL et al., 2008; LUCARELLI et al., 2008; PATIÑO et al., 2007) ou robotizada (WINCHESTER et al., 2005). Aqui se incluem também os programas de treinamento com exercícios, eficazes para a melhoria e manutenção da capacidade para a prática de atividades físicas, e para a redução do risco de complicações cardiovasculares (RIMAUD; CALMELS; DEVILLARD, 2005).

Visando restabelecer total ou parcialmente a capacidade de sustentar o peso corporal, o TLSP é freqüentemente utilizado e aplicado para estimular a recuperação do controle motor (ABRAHÃO, 2005; CARVALHO et al., 2006; DOMINGO; SAWICKI; FERRIS, 2007; HAUPENTHAL et al., 2008; JAKUBIEC-PUKA et al., 2007). Este método consiste na sustentação parcial do peso corporal do indivíduo na posição ortostática, com auxílio de um sistema mecânico ou eletromecânico de suporte, enquanto profissionais (CARVALHO et al., 2006) ou sistema robótico (DOMINGO; SAWIKI; FERRIS, 2007; WIRZ et al., 2005) exercem movimentos nos membros inferiores (MMII) simulando o gesto da marcha sobre uma esteira elétrica (WILSON et al., 2000). A associação da estimulação elétrica neuromuscular é considerada como uma opção para a prática do TLSP (FIELD-FOTE, 2001, 2000; LINDQUIST et al., 2005; DURIGAN et al., 2005).

A atividade física é entendida como qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulta em gasto energético maior que os níveis de repouso (CASPERSEN; POWELL; CHRISTENSON et al., 1985), com respostas fisiológicas dependentes da intensidade e volume com que a atividade física é praticada. As atividades associadas a níveis elevados e adequados de intensidade e volume proporcionam adaptações fisiológicas denominados de condicionamento (NAHAS, 1997).

Os principais benefícios relatados na literatura da atividade física em pessoas com deficiência física por meio do TLSP, da cinesioterapia em terra e da hidroterapia, são: ganho de capacidade aeróbica (BHAMBHABI, 2002), redução do risco de doenças cardiovasculares (SLATER; MEADE, 2004) e infecções respiratórias (BHAMBHABI, 2002), diminuição na incidência de complicações médicas como infecções urinárias, úlceras de pressão e infecções renais (SLATER; MEADE, 2004), redução de hospitalizações (BHAMBHABI, 2002; SLATER; MEADE, 2004); aumento nos níveis de integração comunitária; auxílio no enfrentamento da deficiência e favorecimento da independência; melhora da auto-imagem, auto-estima e satisfação com a vida (TASIEMSKI et al., 2003), melhora nos níveis de força (JACOBS; NASH, 2004) com reflexos na diminuição do edema, espasticidade e recuperação da densidade mineral óssea pelo efeito mecânico a partir da contração muscular (CARVALHO; CARVALHO; CLIQUET JR., 2001; SABO et al., 2001). Para os que não apresentam outras deficiências, a prática do TLSP é, ao menos, atividade física, mesmo que venha a ser de baixa intensidade (NAHAS, 1997).

O TLSP, por ser um exercício passivo (ações realizadas por terapeutas) e conduzido em baixas velocidades de deslocamento de até 2,5 km/h (CARVALHO, et al., 2006; ADAMS et al., 2006; DITOR, 2005), poderia não ser considerado um meio de favorecer o condicionamento físico, pela baixa intensidade aparente, ainda que se possa postular o que vem a ser baixa ou alta intensidade para o indivíduo com LM. Entretanto, alterações fisiológicas tal como frequência cardíaca (FC) reportadas nos diversos estudos (CARVALHO et al., 2006; CARVALHO; CLIQUET JR., 2005; DENADAI; RUAS; FIGUEIRA, 2005; FURLAN; URBACH; FEHLINGS, 2007; MORSHEDI-MEIBODI, et al., 2002; GORNICK, 2000) e a concentração de lactato sanguíneo, indicam que o TLSP promove ganhos que são imputados à atividade física, apesar da deficiência de uniformidade nos procedimentos metodológicos (ADAMS et al., 2006; CARVALHO et al., 2006; DOBKIN et al., 2006).

Apesar dos diversos estudos sobre as ações do TLSP na LM acima relatados, os procedimentos metodológicos utilizados são divergentes ou não claros o suficiente. As divergências estão relacionadas às variáveis estudadas, ao tempo, frequência e duração de treino, quanto à velocidade de execução, o uso de equipamento de suporte utilizado (manual ou robotizado), o uso de outros dispositivos associados como a eletromiografia, bem como à forma de mensurar a intensidade (FC e/ou concentração de lactato). Essas divergências ou menor clareza

metodológica dificultam, de certa maneira, a comparação dos estudos e, assim, de determinar quais procedimentos poderiam ser mais adequados para uma determinada situação.

O presente estudo pretende levantar na literatura dados sobre o treino locomotor, e delinear princípios metodológicos organizados e claros para o programa de recuperação, com o objetivo de torná-lo mais efetivo e possibilitar o mesmo ser replicado em pesquisas posteriores com outras populações, buscando controlar os elementos intervenientes na recuperação funcional, com resultados que possam levar a evitar trabalhar posteriormente com modelos terapêuticos pouco válidos. Ele se voltará à análise das alterações fisiológicas promovidas pelo TLSP na LM.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo geral

Avaliar as respostas fisiológicas agudas e crônicas do treino locomotor com suporte parcial de peso corporal em pessoas com lesão medular.

1.1.2 Objetivos específicos

- a) verificar o comportamento da pressão arterial ao longo de seis meses de treino locomotor com suporte parcial de peso;
- b) determinar o comportamento da frequência cardíaca e intensidade do exercício na última sessão de cada semana ao longo de seis meses de treino locomotor com o suporte parcial de peso;
- c) determinar o comportamento do lactato sanguíneo e intensidade do exercício na última sessão de cada semana ao longo de seis meses de treino locomotor com o suporte parcial de peso;
- d) avaliar e comparar a densidade mineral óssea antes e após seis meses de

- treino com suporte parcial de peso;
- e) investigar a qualidade do sono, a frequência de evacuação, presença de infecção urinária, presença de edema, presença da espasticidade ao longo de seis meses de treino locomotor com suporte parcial de peso;
 - f) estabelecer os valores da Medida de Independência Funcional (MIF) antes e após seis meses de treino com suporte parcial de peso.

2 REVISÃO DA LITERATURA

A presente revisão apresenta uma exposição sobre distúrbios fisiológicos decorrentes da LM, bem como caracterizar o treino locomotor e seu efeito sobre pessoas com LM, que podem ser úteis no entendimento da metodologia e resultados deste estudo.

2.1 ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

A coluna vertebral é uma importante estrutura óssea composta, geralmente, por 33 vértebras: 7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacrais e 4 coccígenas (FIGURA 1) que tem as funções de sustentar o corpo humano e de proteger interiormente a medula espinhal a qual percorre o comprimento da coluna vertebral até o nível de L1-L2 (GREENE, 2006).

A medula espinhal tem a forma de um cordão com aproximadamente 40 cm de comprimento. Ocupa o canal vertebral, desde a região do atlas - primeira vértebra - até o nível da segunda vértebra lombar. É um órgão complexo que contém células nervosas, células de suporte e fibras nervosas (VERMA; GARCIA-ALIAS; FAWCET, 2008).

A medula espinhal está dividida em segmentos e as raízes nervosas que emergem da medula de cada segmento são designadas por algarismos que se referem ao nível de sua saída (FIGURA 2). Trinta e um pares de nervos espinhais, geralmente, originam-se da medula espinhal (8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares, 5 sacrais e 1 coccígeno). O primeiro par de nervos espinhal emerge entre o osso occipital e o atlas, de modo que, na coluna cervical, os nervos mostram-se cranialmente junto a sua vértebra correspondente. Somente a partir do primeiro segmento torácico, os nervos espinhais mostram-se caudalmente à sua vértebra correspondente (DEFINO, 1999). Cada raiz nervosa recebe informações sensitivas de áreas da pele denominadas de dermatômos e, similarmente, cada raiz nervosa inerva um grupo de músculos denominados de miótômos. A localização do segmento da medula espinhal não está na mesma altura do segmento ósseo

vertebral correspondente; por exemplo, o segmento medular C-8 está localizado no nível entre as vértebras C-6 e C-7 e o segmento medular T-12 no nível de T-10 (DEFINO, 1999).

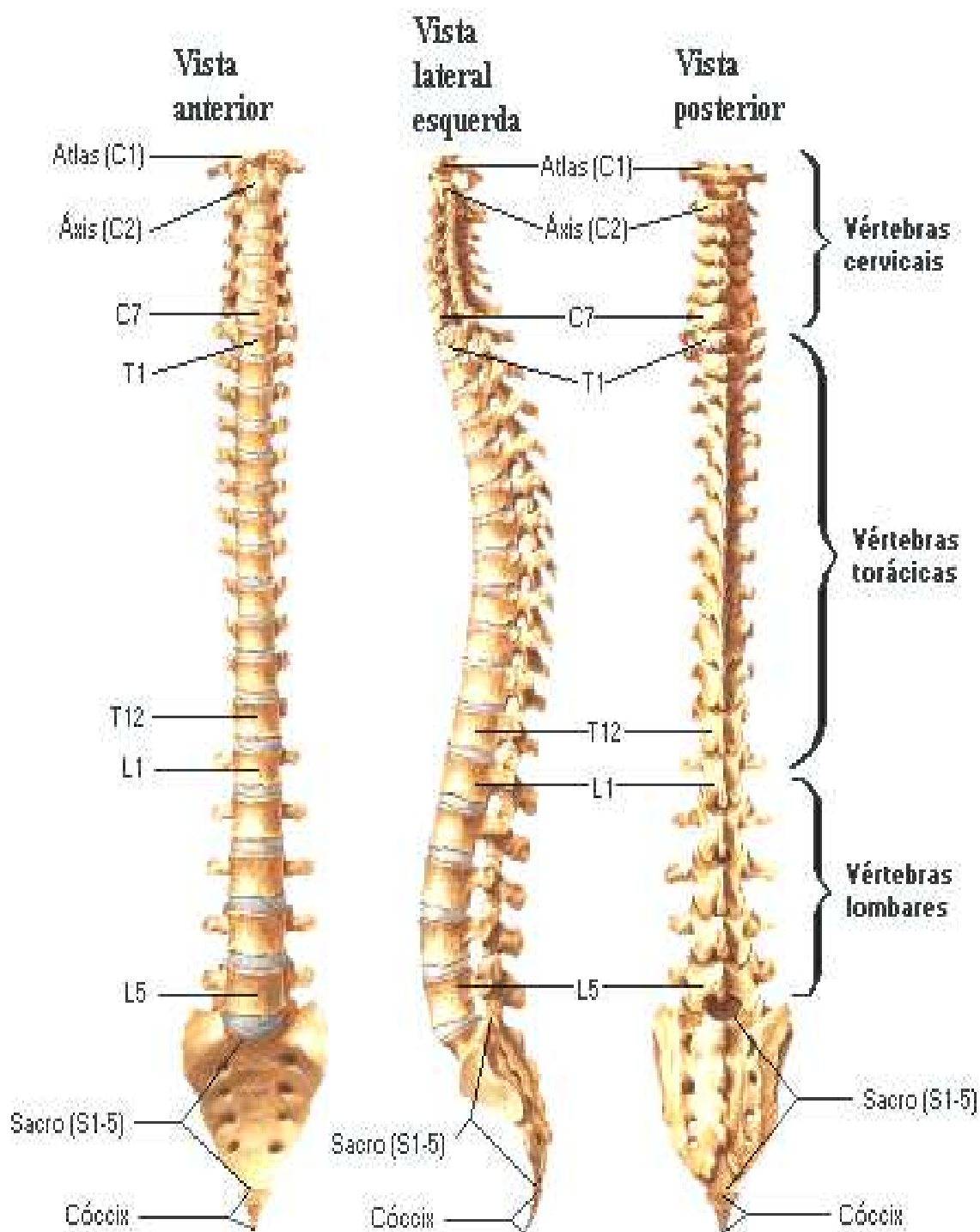


Figura 1 - Coluna vertebral e sua estrutura de sustentação
Fonte: Greene (2006).

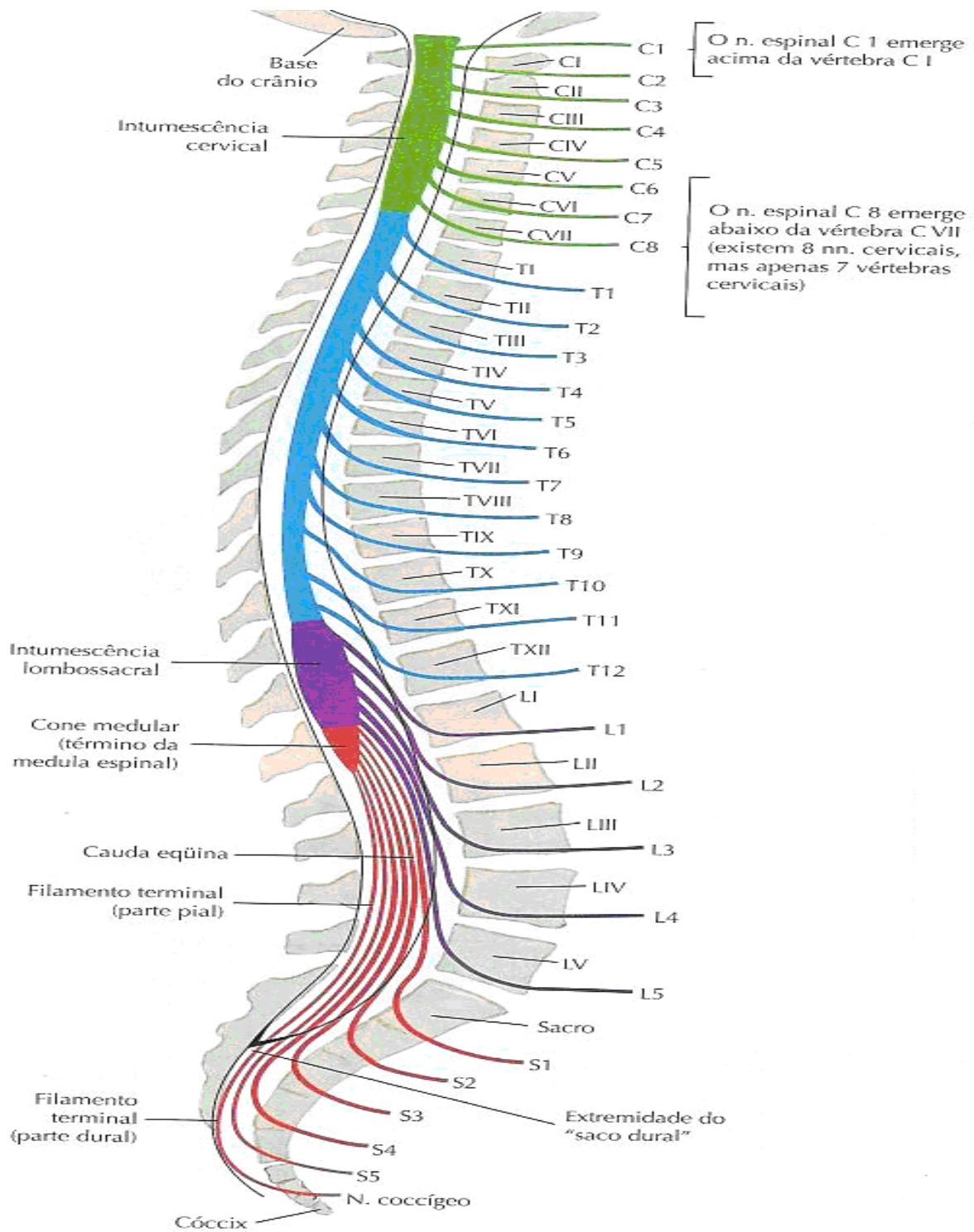


Figura 2 - Medula espinhal com seus segmentos e suas raízes nervosas
Fonte: Greene (2006).

A medula espinhal é uma elaborada rede de tecido neuronal intimamente ligada que transmite e recebe as mensagens entre o cérebro e o corpo. Possui tratos orientados longitudinalmente (substância branca) circundando áreas centrais

(substância cinzenta) onde a maioria dos corpos celulares dos neurônios espinhais está localizada. Esses tratos constituem vias nervosas ascendentes e descendentes, que conduzem impulsos nervosos em direção ao cérebro e de várias partes do cérebro para o resto do corpo. Os tratos mais importantes, do ponto de vista clínico (DEFINO, 1999), são apresentados no Quadro 1 (GREENE, 2006).

Tractos		Função
Tracto Espinotalâmico	Ventral	Tacto Protopático e Pressão
	Lateral	Dor e Temperatura
Tracto Espinocerebelar	Ventral	Propriocepção
	Dorsal	
Tracto Corticoespinhal	Ventral	Motricidade
	Dorsal	
Fascículo	Grácil	Sensibilidade Vibratória e Propriocepção

Quadro 1 - Descrição dos principais tratos da medula espinhal
Fonte: Greene (2006).

2.2 LESÃO MEDULAR

O termo lesão medular (LM) é utilizado para definir qualquer tipo de lesão que ocorra nos elementos neurais do canal medular (HALL; LINDZEY, 1993), danificando a rede neural responsável pela transmissão, coordenação motora e sensorial e o controle autônomo dos órgãos (NASCIMENTO; SILVA, 2007).

A LM é uma das formas mais severas entre as síndromes incapacitantes alterando a vida da pessoa de forma inesperada e drasticamente. Esta patologia afeta a condução de sinais motores e sensitivos através das áreas lesadas, bem como determina instabilidade cardiovascular, insuficiência respiratória, redução do peristaltismo e do tônus vesical. Potencialmente estas disfunções podem produzir um elevado número de complicações.

Dois tipos principais de déficits motores e sensitivos podem ocorrer em decorrência de lesões medulares dando origem à seguinte classificação (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 1993):

- a) tetraplegia: caracteriza-se por perda funcional e sensitiva acima do nível neurológico de C-8. Ocorre diminuição funcional de membros superiores e inferiores, tronco e órgãos pélvicos;

b) paraplegia: caracteriza-se por perda funcional abaixo do nível de C-8. Há diminuição ou perda da função motora e/ou sensitiva dos segmentos torácicos, lombares ou sacrais no cordão medular, podendo haver lesão de elementos neurais dentro do canal medular. As funções de membros superiores (MMSS) estão preservadas, mas dependendo do nível de lesão, o tronco, os MMII e os órgãos pélvicos podem estar comprometidos.

Na maioria dos estudos, a descrição da gravidade e da extensão da lesão segue os padrões internacionais de classificação neurológica e funcional proposta pela *American Spinal Injury Association (ASIA)* (BARROS FILHO et al., 1994; DAWODU, 2007; DEFINO, 1999; FARIA, 2006; NEVES et al., 2007). O nível neurológico estabelecido pela ASIA refere-se ao segmento mais inferior da medula com sensibilidade e função motora normais em ambos os lados do corpo. É importante ressaltar que os segmentos com função normal podem ser freqüentemente diferentes em termos de sensibilidade e motricidade quando comparados bilateralmente (BARROS FILHO et al., 1994; DAWODU, 2007; DEFINO, 1999; NEVES et al., 2007). A extensão da LM é definida pela Escala da ASIA (modificada a partir da classificação Frankel), consistindo em 5 graus de capacidade apresentada no Quadro 2 (FARIA, 2006; MAYNARD et al., 1997).

ASIA	Extensão da lesão
A – Completa	Nenhuma função sensorial ou motora abaixo do nível da lesão, não havendo preservação nos segmentos sacrais S4-S5.
B – Incompleta	Nenhuma função motora, porém alguma função sensorial é preservada abaixo do nível neurológico incluindo os segmentos sacrais S4-S5.
C – Incompleta	Função motora preservada abaixo do nível neurológico e mais da metade dos músculos-chave abaixo do nível neurológico têm grau de força muscular menor que 3.
D – Incompleta	Função motora preservada abaixo do nível neurológico e pelo menos metade dos músculos-chave abaixo do nível neurológico têm grau de força muscular maior ou igual a 3.
E – Normal	Funções motora e sensitiva normais.

Quadro 2 - Categorias das lesões medulares usado no protocolo da ASIA
Fonte: American Spinal Injury Association (2003).

Tal escala permite aos profissionais da área de saúde classificar a LM dentro de uma extensa variedade de tipos, auxiliando-os a determinar o prognóstico e o

estado atual dos pacientes (ANEXO C) (BARROS FILHO et al., 1994; DAWODU, 2007; DEFINO, 1999; FARIA, 2006; NEVES et al., 2007).

A classificação da ASIA, portanto, apresenta dois componentes (sensitivo e motor), além de elementos obrigatórios e medidas opcionais. Os elementos obrigatórios são usados para determinar o nível neurológico gerando uma contagem específica de pontos que servem para caracterizar o funcionamento (sensitivo-motor) e o tipo de lesão (completa ou incompleta). Os distúrbios fisiológicos como os do trato intestinal, vesical, muscular e tegumentar (CHIODO et al., 2007; STEIN; WADE, 2005; FURLAN; CALIRI, 2005; RABEH; CALIRI, 2002), ou do sistema cardiovascular (FRISBIE, 2004; GONDIM et al., 2004), ainda que não sejam utilizados na contagem, podem ser medidas opcionais a serem adicionadas aos dados de descrição clínica do paciente.

Enquanto nas lesões medulares completas há ausência da função motora e sensitiva a partir do segmento lesado, nas lesões medulares incompletas há preservação de alguma função sensitiva e/ou motora abaixo do nível neurológico. Esta zona de preservação parcial (ZPP) refere-se aos dermatomos e miótomos localizados abaixo do nível neurológico que se mantêm parcialmente inervados.

O exame sensitivo (sensibilidade ao toque leve e à agulha) é realizado com avaliação de 28 dermatomos (lado direito e esquerdo do corpo). O teste para a sensibilidade dolorosa é realizado com uma agulha descartável, enquanto o toque leve é testado com algodão (BARROS FILHO et al., 1994; DAWODU, 2007; DEFINO, 1999; FARIA, 2006; NEVES et al., 2007). O esfíncter anal externo também é testado para auxiliar na determinação do tipo de lesão (completa ou incompleta) e o exame motor é realizado com o teste muscular manual de 10 miótomos específicos (lado direito e esquerdo do corpo) (BARROS FILHO et al., 1994; DAWODU, 2007; DEFINO, 1999; FARIA, 2006; NEVES et al., 2007).

2.3 DISTÚRBIOS FISIOLÓGICOS CONSEQÜENTES DA LESÃO MEDULAR

A manutenção da homeostase no corpo é uma função do sistema nervoso autônomo: sistema simpático e parassimpático, e a mesma é prejudicada quando ocorre uma interrupção na comunicação entre estes sistemas, como no caso da LM.

Os dois sistemas trabalham harmonicamente na coordenação da atividade visceral, adequando o funcionamento de cada órgão, apesar de, na maioria das vezes, terem ações antagônicas. Nas lesões entre a primeira e a segunda vértebra lombar o sistema simpático é afetado, enquanto que lesões nas regiões do tronco encefálico e na região entre a segunda e quarta vértebra sacral o sistema afetado é o parassimpático (NOGUEIRA; CALIRI; SANTOS, 2002).

Na fase aguda da LM ocorre o choque medular, definido como a perda completa de todas as funções neurológicas abaixo da lesão, que ocorre devido à interrupção dos tratos descendentes que suprem a facilitação tônica dos neurônios medulares espinhais (LUNDY-EKMAN, 2004). Passada a fase de o choque medular o sistema nervoso autônomo se estabiliza e se adapta à nova realidade, funcionando, mesmo precariamente, independente do controle central cuja via de ligação está bloqueada. Os reflexos são gradativamente recuperados, no entanto, com respostas anômalas. Após adaptar-se à LM, a pessoa entra na fase crônica. Há tendência para estabilizar a PA e FC em valores próximos aos normais ou pouco abaixo. Em lesões altas (cervicais) a instabilidade é maior (SARAIVA et al., 1995).

Teasell et al. (2000) observaram que quanto mais alto for o nível da LM, maior será o grau de manifestações clínicas de disfunção do sistema nervoso simpático.

Ao ocorrer LM acima de T4 o sistema nervoso simpático é mais intensamente envolvido que o parassimpático. Quanto mais alto o nível da LM, mais profundos serão os efeitos no sistema nervoso simpático provocando disfunções abaixo do nível da lesão, tais como: baixa pressão arterial de repouso, disreflexia autonômica¹, hipotensão ortostática, reflexo bradicárdico², resposta cardiovascular limitada ao exercício, mudanças na microcirculação da pele e parada cardíaca (TEASELL et al., 2000).

Nos traumatismos da região cervical e da região torácica superior da coluna, a inervação³ para os principais músculos acessórios da respiração é perdida acarretando os seguintes problemas respiratórios: redução da capacidade vital, retenção de secreções, aumento da pressão parcial de gás carbônico; redução da

¹ Atividade excessiva do sistema nervoso simpático, freqüentemente, induzida por estímulos nocivos abaixo do nível de lesão da medula. Ocorre freqüente em indivíduos com lesões cervicais e nas LM acima da vértebra torácica T6 (LUNDY-EKMAN, 2004).

² Definido como média da FC por pelo menos um dia menor que 60 batimentos/minuto. Freqüente em indivíduos com lesões cervicais e nas LM acima da vértebra torácica T4 (TEASELL et al., 2000).

³ Secção de um nervo ou de um grupo de nervos inervando uma região do corpo (LEITE, 2007).

pressão de oxigênio; insuficiência respiratória e edema pulmonar (BRUNI et al., 2004).

Além da disfunção motora e da disfunção sensorial várias são as seqüelas da LM, tais como, a redução da capacidade respiratória, da circulação sangüínea e das dimensões das estruturas cardíacas, atrofia do sistema músculo-esquelético, espasticidade, disfunção autonômica, mudanças metabólicas, hormonais e neuromusculares. Todas essas disfunções juntamente com o estado sedentário podem originar doenças respiratórias e cardiovasculares (PAOLILLO; PAOLILLO; CLIQUET JR., 2005).

A seguir serão descritas com mais detalhes algumas das seqüelas que ocorrem na LM.

2.3.1 Distúrbios fisiológicos cardiovasculares

Distúrbios no controle cardiovascular em pessoas paraplégicas e tetraplégicas podem ser diretamente ligados a anormalidades na função do sistema nervoso central (FRISBIE, 2004; GONDIM et al., 2004). Ocorrem anomalias no metabolismo lipídico e de hidratos de carbono, em razão da imobilização, atrofia muscular e relativa adiposidade (BAUMAN; SPUNGEN, 2008). Acresce que o prejuízo no sistema nervoso simpático altera as respostas cardiovasculares durante o exercício, prejudicando as respostas cronotrópicas⁴ e inotrópicas⁵ (CARVALHO et al., 2006).

Mizushima et al. (2005) detectaram uma menor velocidade e um menor fluxo arterial da carótida em pessoas com LM, sem aparente compensação por aumento de diâmetro venoso. Isto pode ser resultado de distúrbios da distribuição sangüínea induzida pela redução do tônus de vasoconstricção abaixo do nível de lesão, o que aumenta o risco de acidente vascular encefálico.

Outra conseqüência comum na LM é a perda normal de regulação cardiovascular, o que muitas vezes exige intervenção médica imediata. Com relação

⁴ Freqüência de contração do miocárdio durante a atividade física (ALMEIDA; ARAUJO, 2003).

⁵ Força de contração da musculatura miocárdica durante a atividade física (ALMEIDA; ARAUJO, 2003).

à PA, a literatura relata que a paralisia muscular causa hipotensão ortostática⁶ quando há mudança de posição supina para ortostática (DITOR et al., 2005; TEASELL et al., 2000; SIDOROV et al., 2008). A hipotensão ortostática é provocada pela perda do controle simpático de vasoconstrição. Este fenômeno não é só evidente no período agudo da LM, mas também persiste por anos em um número significativo de pessoas com LM crônica (CLAYDON; STEEVES; KRASSIOUKOV, 2006; SIDOROV et al., 2008).

A hipotensão ortostática ocorre mais comumente nas tetraplegias do que nas paraplegias (CARIGA et al., 2002; DITOR et al., 2005; TEASELL et al., 2000), com taxas de prevalência de 82% para a tetraplegia *versus* 50% nas paraplegias (CARIGA et al., 2002) e em graus diferentes de queda de pressão, dependente do nível da lesão (LIU et al., 2008).

Aito et al. (2002) salientam que outras perturbações vasculares importantes como conseqüências da LM são a trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar e de acordo com estes autores, a incidência de TVP, pode ocorrer durante a fase aguda da LM, mais freqüentemente nas primeiras duas semanas pós-lesão e pode levar a uma embolia pulmonar que continua a ser uma causa comum de morte. Existe ainda o risco de se desenvolver complicações tromboembólicas pulmonares na intervenção cirúrgica de coluna, normalmente no período ainda de hospitalização e nos três dias pós-operatórios (SCHIZAS; NEUMAYER; KOSMOPOULOS, 2008).

Como as funções vasculares das extremidades são deterioradas com a LM, principalmente as de MMII em que há maior alteração de diâmetros e fluxo (STONER et al., 2006), vários fatores contribuem para o processo de TVP após a LM (MCKINNEY, 2006): a) lesão endotelial; b) estase venosa (alteração do fluxo sangüíneo) e c) hipercoagulabilidade (alteração do sistema de coagulação). Esses três fatores são classificados com a *Tríade Virchow* (MEIS; LEVY, 2006).

A estase e hipercoagulabilidade são os principais fatores que contribuem para o desenvolvimento de trombose nas pessoas com LM (MCKINNEY, 2006). A estase venosa resulta da perda da bomba venosa devido à redução da contração dos músculos esqueléticos dos MMII (BRAVO et al., 2004; MCKINNEY, 2006). A

⁶ A hipotensão ortostática é o termo utilizado quando ocorre uma queda de pressão sistólica maior do que 20 mmHg e/ou uma diminuição de pressão diastólica maior do que 10 mmHg (CLAYDON; STEEVES; KRASSIOUKOV, 2006), quando há mudança de posição supina para ortostática.

hipercoagulabilidade pode ocorrer como resultado de lesão trombogênica, com conseqüente aumento da agregação plaquetária e aderência. A lesão endotelial pode derivar-se diretamente a partir da liberação de aminas vasoativas com trauma ou cirurgia, ou indiretamente, por pressão externa sobre a perna paralisada (MCKINNEY, 2006).

2.3.2 Distúrbios fisiológicos do trato vesical

Alterações nos tratos vesical (CHIODO et al., 2007) e intestinal também ocorrem nas lesões medulares. De acordo com Gimenez, Fontes e Kukujuma (2005), a maior parte das lesões da medula espinhal afeta o trato vesical porque o controle do mesmo é realizado pelo sistema nervoso coordenando os mecanismos voluntários e involuntários da micção. O tipo e a intensidade da disfunção vesico-esfinteriana encontradas na LM estão relacionadas à área, à extensão e à gravidade da lesão (GIMENEZ; FONTES; KUKUJIMA, 2005). Segundo Greve, Casalis e Barros Filho (2001), no entanto, conforme o nível e a complexidade da lesão, o retorno da atividade vesical pode ocorrer e o mesmo acontece de forma gradual durante a recuperação após o choque medular.

Segundo Moritz et al. (2005) e a Sociedade Brasileira de Urologia (2006b), tanto o sistema nervoso autônomo (simpático e parassimpático) quanto o sistema nervoso somático atuam na regulação do ciclo miccional.

Os nervos autônomos controlam as funções involuntárias do trato urinário inferior e inervam os músculos lisos. As funções voluntárias são controladas pelos nervos somáticos, que inervam os músculos estriados. Os nervos que controlam a função vesical se dividem em hipogástricos (simpáticos), pélvicos (parassimpáticos) e pudendos (somáticos) (MORITZ et al., 2005). O principal suprimento nervoso da bexiga é efetuado pelos nervos pélvicos, que se localizam na região de S2-S4 da medula espinhal, alojado no espaço dural referente aos corpos vertebrais de T-11 a L-1 (GIMENEZ; FONTES; KUKUJIMA, 2005).

As lesões acima da região de S2-S4 da medula espinhal resultam em bexigas

neurogênicas⁷ não flácidas ou espásticas, e as lesões que ocorrem no centro miccional ou abaixo dele, são caracterizadas por bexigas neurogênicas flácidas (GIMENEZ; FONTES; KUKUJIMA, 2005; MORITZ et al., 2005).

Na bexiga neurogênica espástica ocorre à perda da sensação consciente e do controle motor cerebral que resulta em redução da capacidade vesical; contrações involuntárias do músculo detrusor; pressão intravesical elevada na micção (a bexiga pode encher e esvaziar sem controle e com graus variáveis de “alerta”, pois ela contrai e esvazia por reflexo, ou seja, involuntariamente), espasmos dos esfíncteres urinários, eliminação reflexa da urina na presença de um volume em torno de 150 a 300 ml (GREVE; CASALIS; BARROS FILHO, 2001; MORITZ et al., 2005). A bexiga neurogênica espástica está dividida em bexiga neurogênica reflexa e bexiga neurogênica não-inibida.

Na bexiga neurogênica flácida não há ação reflexa do músculo detrusor, com conseqüente perda da percepção, o que leva a superdistensão visceral (GREVE; CASALIS; BARROS FILHO, 2001). A bexiga neurogênica flácida que é causada por lesão abaixo ou no centro da micção, interrompe o arco-reflexo e apresenta total arreflexia (perda da atividade reflexa da medula), comum na fase de choque medular (SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA, 2006a). De acordo com Gimenez; Fontes e Kujukima (2005), a bexiga neurogênica flácida possui dois subtipos de bexiga, a bexiga neurogênica parálitico-sensitiva, onde a lesão é limitada ao corno posterior da medula espinhal e a bexiga neurogênica parálitico-motora, caracterizada por lesão dos neurônios ou nervos que controlam a mesma.

Através da avaliação urodinâmica pode-se encontrar hiper-reflexia detrusora em aproximadamente 70% das pessoas com LM, acompanhada de dissinergia vésico-esfincteriana em 50% e arreflexia detrusora com uma incidência de 20 a 30% nas lesões medulares anatomicamente baixas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA, 2006b).

De acordo com Moroóka e Faro (2002), as principais conseqüências da LM para a função vesical são as perdas urinárias involuntárias e retenção. Do ponto de vista clínico, a maioria das pessoas com LM apresenta-se retencionista com perdas urinárias por enchimento vesical, associado à hiperatividade detrusora de causa

⁷ Disfunção da bexiga urinária, devido a doenças do sistema nervoso central ou periférico envolvidos no controle de micção. Está geralmente associada com doenças da medula espinhal, podendo também ser causada por doenças cerebrais ou doenças dos nervos periféricos (LEITE, 2007).

neurológica, com ou sem dissinergismo esfinteriano, ou má complacência vesical (SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA, 2006a). Tais disfunções dificultam o convívio social e a atividade profissional, levando a pessoa a sérios problemas emocionais e complicações urológicas, que de forma lenta conduzem à deterioração da função renal, resultando em insuficiência renal e morte na LM (MOROÓKA; FARO, 2002).

A mais freqüente destas complicações é a infecção do trato urinário, cujas habituais causas são o transporte de bactérias no cateter vesical ou a proliferação de bactérias na urina residual (JOSEPH; ALBO, 2006; MOY; DELENA, 2004), uma vez que a mesma funciona como um excelente e apropriado meio de cultura para a proliferação de microrganismos (AZEVEDO, 1999). De acordo com Saraiva et al. (1995), as infecções do trato urinário nesta população são freqüentemente assintomáticas, polimicrobianas, causadas por bactérias multiresistentes (geralmente *Gram* negativos entéricos) e comumente tendem a ser recorrentes, o que resulta em complicações secundárias responsáveis por grande parte dos custos com o tratamento médico nestas pessoas.

A prevenção das infecções se dá através de manobras de esvaziamento vesical. Porém, quando a infecção já ocorreu, o tratamento antibiótico é normalmente necessário (GIMENEZ; FONTES; KUKUJIMA, 2005; MOY; DELENA, 2004).

As manobras de esvaziamento vesical existentes são a micção reflexa (estimulação externa suprapúbica com a intenção de se obter contração vesical); manobras de expressão (crede e valsalva); cateterismo intermitente (esvaziamento periódico da bexiga através de uma sonda uretral em períodos de tempo previamente determinados) e coletores externos que podem ser ligados a um reservatório externo, sendo eficiente, seguro e prático para o sexo masculino. Das manobras de esvaziamento existentes, o cateterismo intermitente é hoje considerado tratamento de escolha para o adequado esvaziamento vesical (SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA, 2006b).

Cafer (2005) relata que é primordial, após a avaliação clínica e funcional, instituir-se um programa de reeducação vesical, dependente do nível funcional, da motivação e da habilidade cognitiva da pessoa para seguir um determinado programa.

2.3.3 Distúrbios fisiológicos do trato intestinal

De acordo com Furlan e Caliri (2005) o processo digestivo é controlado a partir do cérebro por reflexos e ações voluntárias. Em condições normais, o cólon armazena as fezes até elas serem expelidas para fora pelos movimentos intestinais. Quando as fezes são empurradas para o reto, é desencadeada uma ação reflexa que provoca a contração do esfíncter anal, mantendo-o fechado, evitando que as fezes escapem. Após a LM o sistema nervoso não consegue mais controlar a função intestinal uma vez que pessoas com LM são incapazes de sentir as fezes no reto e de controlar o esfíncter anal. As conseqüências provocadas no trato intestinal pela LM podem levar a complicações físicas e causar situações de constrangimento (FURLAN; CALIRI, 2005).

A LM provoca também o intestino neurogênico⁸ e essa complicação pode ser classificada em aguda ou crônica de acordo com o nível de comprometimento medular. O intestino neurogênico é dividido em intestino neurogênico reflexivo ou espástico e intestino neurogênico arreflexivo ou flácido.

O intestino neurogênico espástico resulta de lesão alta, cervical ou torácica, em que ocorre a interrupção da mensagem entre cérebro e intestino, porém a medula coordena os reflexos de eliminação fecal. Nesse caso apesar da pessoa não sentir a necessidade de eliminar as fezes, a peristalse está presente e há resposta frente ao estímulo anal ou químico. O intestino neurogênico flácido origina-se da lesão lombar ou sacral, com diminuição da peristalse e do controle esfinteriano (FURLAN, M.; CALIRI, 2005).

Segundo Bruni et al. (2004), uma das alterações do trato intestinal decorrente da LM é a movimentação intestinal insuficiente que leva a constipação intestinal e impactação fecal. A constipação intestinal, relatada como uma das complicações mais freqüentes após a LM é definida como uma alteração da quantidade e da característica da eliminação das fezes. Essas características são: a passagem de pequena quantidade de fezes duras e secas, freqüência de eliminação menor do que três vezes por semana, distensão abdominal e ausência de movimentos

⁸ É uma condição que ocorre quando o cérebro e o sistema nervoso não podem controlar as funções normais do intestino, afetando o processo corporal para o armazenamento e a eliminação de resíduos sólidos dos alimentos (FURLAN; CALIRI, 2005).

peristálticos por aproximadamente 24 horas (FURLAN, M.; CALIRI, 2005). As mesmas autoras relatam que a constipação por período prolongado gera impação fecal.

De acordo com Bruni et al. (2004) os efeitos da imobilidade da musculatura do trato intestinal variam dependendo do nível e da extensão da lesão. Estes autores citam que o mecanismo de esvaziamento intestinal é coordenado pelo nível medular S2 à S4 e que, ocorrendo lesão neste nível, deverá ocorrer incapacidade no processo da defecação automática. Cerca de 30% das pessoas com LM apresentam disfunção quanto à efetividade de defecação nos estágios crônicos da mesma (FURLAN, J.; URBACH; FEHLINGS, 2007).

A reeducação intestinal deveria iniciar-se logo que a pessoa esteja estabilizada do choque medular. A reeducação e a programação do treinamento para o funcionamento intestinal devem ser realizadas enfocando a prevenção ou a diminuição das complicações do intestino neurogênico. Para a reeducação intestinal é necessário elaborar um programa que leve em conta o nível neurológico da lesão; os tipos de alimentos ingeridos; as diferenças culturais e educacionais; hábitos e frequência de funcionamento do intestino anteriormente à LM e escolha de opção de manobra de auto-cuidado que melhor se adapte a cada uma das pessoas com LM, incluindo, quando necessário, o uso de supositórios (KIRSHBLUM et al., 1998).

No estudo apresentado por Furlan e Caliri (2005), realizado com 27 pessoas com LM, do sexo masculino, com predominância entre 18 a 30 anos de idade, relatam-se práticas de auto-cuidado para o funcionamento intestinal como massagem abdominal (37,1%), laxantes (14,6%), estimulação com o uso de chuveiro (4,9%), uso de supositório (2,4%), dieta modificada (24,4%), estímulo digito - anal (14,6%) e retirada manual das fezes (7,3%).

2.3.4 Disreflexia autonômica

Outra séria complicação que ocorre na LM é a disreflexia autonômica, que é uma condição clínica frequentemente associada à elevada morbi-mortalidade na pessoa com LM. Pode ser definida como Síndrome de Hiperatividade do Sistema Nervoso Autônomo Simpático e Parassimpático, secundária a diversos estímulos

cutâneos e viscerais em áreas por eles inervadas, em pessoas com LM alta (SARAIVA et al., 1995).

As manifestações clínicas consideradas clássicas na disreflexia autonômica são: cefaléia latente, hipertensão arterial, bradicardia, sudorese e piloereção, podendo resultar, quando não controlada, em apoplexia, convulsão, parada cardíaca e morte súbita (SARAIVA et al., 1995).

A disreflexia autonômica ocorre em 85% de todos os tetraplégicos ou em pessoas com lesão ao nível da T-6 ou acima desta. Esta complicação pode ocorrer quatro semanas após o trauma, meses ou anos depois, mesmo sem a ocorrência de um ataque anterior e pode repetir-se.

Nas pessoas com LM alta (acima do nível da T-6) ocorre interrupção entre os dois ramos do sistema nervoso autonômico, resultando em uma independência em sua função, e os dois sistemas manifestar-se-ão através de respostas sem controle, isto é, fatores estimulantes ativam o sistema simpático sem oposição do parassimpático (SARAIVA et al., 1995).

A disreflexia autonômica é desencadeada por causas relacionadas com a bexiga (causa mais comum), devido à ocorrência de retenção urinária que leva à distensão vesical, obstrução ou pinçamento do cateter vesical de demora, espasmos vesicais pela irrigação de cateteres, estudos urodinâmicos, infecções do trato urinário, litíases, lesões do pênis e bolsa escrotal. Outra causa é através do intestino, provocada pela distensão do cólon ou do reto por impactação fecal, flatulência, toques retais e, por último, pelos estímulos cutâneos que ocasionam paroníquia ou provocados por escaras, dobras nas roupas, excesso de calor ou frio, mudanças de posição e causas psicológicas (estresse) (SARAIVA et al., 1995). Estes estímulos provocam resposta eferente simpática que resulta em vasoconstrição na área corporal com inervação abaixo da lesão, com transferência da perfusão sangüínea para locais que não há constrição vascular. Devido ao aumento súbito do volume sangüíneo nesta área não afetada, a PA aumenta.

Nas lesões medulares abaixo de T-6 as áreas não afetadas, representadas por parte das vísceras, MMSS e segmento cefálico, acomodam bem o volume sangüíneo desviado, não havendo aumento na PA. No entanto, em lesões mais altas, a relação entre a área com vasoconstrição e a área normal aumenta. Há uma grande transferência de volume de uma área extensa para outra menor, resultando em elevação da PA (SARAIVA et al., 1995).

2.3.5 Distúrbios fisiológicos musculares

A ausência ou diminuição na atividade física também causa alterações no sistema muscular das pessoas com LM (STEIN; WADE, 2005), as quais resultam em uma rápida e dramática perda da massa muscular abaixo do nível da lesão (DAUGAARD et al., 2000).

A homeostase metabólica das fibras musculares⁹ pode estar comprometida, levando à atrofia muscular induzida por diferentes fatores como as desordens ortopédicas (osteoartrite crônica). Essa homeostase está diretamente relacionada com a capacidade de adaptação a novas condições, uma vez que as modificações anatômicas funcionais dependem de um constante redirecionamento do fluxo de energia de acordo com a disponibilidade de substratos metabolizáveis (DURIGAN et al., 2005).

Diversos estudos demonstraram que concomitante à hipotrofia muscular ocorre grandes modificações na homeostasia do músculo esquelético, comprometendo a síntese de proteínas miofibrilares ou não fibrilares, afetando a dinâmica contrátil bem como a efetividade das vias metabólicas (CHINGUI, 2006; SCELISI, 2001).

Observa-se em pacientes inativos fisicamente ou imobilizados a presença da resistência à insulina, porém ainda não está claro como o desuso muscular crônico ou a imobilização alteram a sinalização de insulina, embora sejam situações conhecidas em diminuir a captação de glicose estimulada pela insulina (HIROSE et al., 2000).

Há concordância entre os estudos de que a perda de massa muscular causada pela ausência de descarga de peso e outros modelos de desuso é um produto de atrofia das fibras musculares esqueléticas e aumento da degradação protéica. Contudo, persistem muitas dúvidas sobre pontos relevantes como a influência da LM na base bioquímica de fadiga, na velocidade da contratilidade muscular, na força e na potência dos músculos, entre outros fenômenos. Sendo

⁹ A funcionalidade da dinâmica contrátil da musculatura esquelética depende da integridade de diversos fatores, como a geração de potenciais elétricos na interface da junção neuromuscular; as variações nas concentrações iônicas, geradas pela atividade dos canais iônicos; a atividade metabólica e a modulação dos sistemas participantes dos ajustes metabólicos (SEVERIM et al., 2007).

assim, as alterações bioquímicas e fisiológicas observadas nas adaptações à LM permanecem ainda no campo da inferência, com limite nas deduções (DUDLEY-JAVOROSKI; SHIELDS, 2006). Outra alteração a ser considerada é o aparecimento de espasticidade¹⁰ da pessoa com LM, caracterizada por hipereflexia, presença de clônus e musculatura hipertônica (KURIAN et al., 2007).

De acordo com Sheean (2002) a espasticidade tem o potencial de influenciar negativamente a qualidade de vida e restringir as AVD's, pois provoca dor, fadiga e perturbação do sono. A espasticidade também compromete a segurança e contribui para o desenvolvimento de contraturas, úlceras de pressão e infecções.

Entretanto, Jozefczyk (2002) relata que os sintomas da espasticidade podem contribuir para aumentar a estabilidade, facilitar o desempenho nas transferências das AVD's, aumentar a massa muscular espástica na formação de músculos mais resistentes. Para este autor há, conseqüentemente, aumento do retorno venoso que, por sua vez, possibilita a diminuição da incidência de TVP e aumento da tensão sobre os ossos, prevenindo a osteopenia e a osteoporose.

O estudo de Demirel et al. (1998) sugere que, para sua amostra (41 indivíduos, 32 homens e 9 mulheres, $34,5 \pm 11,0$ anos, média de tempo de lesão de $9,5 \pm 4,5$ meses, sendo 35 espásticos), a espasticidade foi fator de prevenção da perda de densidade mineral óssea (DMO) por terem aqueles com maior espasticidade, uma menor perda óssea. Esse estudo ocorreu por um período de 6 meses. Porém, estas afirmativas não são corroboradas por Woolacott e Burne (2006) que afirmam que a espasticidade não interfere no ganho de força e na resistência articular, e recomendam a terapia antiespasmó. Para a avaliação da gravidade da espasticidade, comumente é utilizada a Escala de Ashworth Modificada que gradua em cinco níveis o tônus muscular (BLACKBURN; VLIET; MOCKETT, 2002; JOZEFczyk, 2002; TEDERKO, et al., 2007).

Na reabilitação da espasticidade é fundamental identificar claramente os objetivos e metas funcionais como, por exemplo, a melhora da marcha, quando presente, melhora da qualidade de vida e diminuição da frequência de espasmos. A reabilitação é possível através de exercícios de alongamento, aprendizado de determinadas posturas, uso de medicamentos via oral, bem como o TLSP

¹⁰ A espasticidade é um distúrbio motor caracterizado por um aumento na velocidade-dependente do tônus muscular, com exacerbação dos reflexos profundos, decorrente de hiper- excitabilidade do reflexo de estiramento (LUNDY-EKMAN, 2004).

(BARBEAU; VISINTINI, 2003; PLUMMER et al., 2007).

2.3.6 Distúrbios fisiológicos tegumentares

Outra complicação da LM é a úlcera de pressão (UP) (RABEH; CALIRI, 2002; CHIODO et al., 2007) decorrente de pressões prolongadas, na maioria das vezes situadas sobre uma proeminência óssea. Nas pessoas com LM é comum que as UP se localizem sobre a região sacra e/ou grande trocânter, bilateralmente (SARAIVA et al., 1995).

A ocorrência de UP interfere nas condições físicas, psicológicas e sociais, causando impacto negativo na qualidade de vida da pessoa com LM. Sua ocorrência é devida à perda da mobilidade e motricidade abaixo do nível medular acometido (NOGUEIRA, 2006). Estudos são importantes para a implementação de medidas de intervenção, nomeadamente por meio de registros referentes aos dados do paciente ou da apresentação da UP e desenvolvimentos de programas de educação permanente que venham a modificar a sua incidência.

Nogueira, Caliri e Santos (2002) afirmam que a etiologia da UP é multidimensional e os fatores apresentados como mais importantes são a imobilidade e a diminuição da percepção sensorial, que levam ao excesso de pressão e isquemia. Os fatores externos, como a fricção, cisalhamento e umidade da pele, irão afetar tanto as condições de resistência dos tecidos ao excesso de pressão quanto os fatores relacionados às condições nutricionais do indivíduo.

Para Rabeh e Caliri (2002), a incidência e a prevalência da UP são relacionadas a vários aspectos, incluindo idade, tempo e nível da lesão, gênero, raça, estado civil, nível de atividade e mobilidade, condições de eliminação urinária e fecal e controle da umidade da pele.

As mesmas autoras relatam também que o comportamento, o ambiente físico e social interferem na ocorrência da UP, incluindo-se aqui o sofrimento psicológico, a depressão, ansiedade, frustração, que podem resultar em dificuldade de adesão a um plano de prevenção.

Segundo Nogueira, Caliri e Santos (2002) a UP, dependendo do nível de profundidade da lesão nos tecidos, pode trazer sérias complicações como a

osteomielite, septicemia e até mesmo levar a pessoa a óbito.

A UP é classificada em estágios que variam de I a IV em referência à profundidade de comprometimento tecidual e não à gravidade da lesão (NATIONAL PRESSURE ULCER ADVISORY PANEL, 2007). Essa classificação é apresentada no Quadro 3.

Estágio I	Pele intacta com hiperemia de uma área localizada que não embranquece, geralmente sobre proeminência óssea. As peles de cor escura não embranquecem visivelmente, nestes casos a cor pode diferir da pele ao redor.
Estágio II	Perda parcial de espessura dérmica, apresentando-se úlcera superficial com o leito de coloração vermelho-pálido, sem esfacelo. Pode apresentar ainda como uma bolha (com exsudato seroso) intacta, aberta/ rompida.
Estágio III	Perda de tecido em sua espessura total. A gordura subcutânea pode estar visível, sem exposição de osso, tendão ou músculo. Esfacelo pode estar presente sem prejudicar a identificação da profundidade da perda tissular. Pode incluir deslocamento e túneis.
Estágio IV	Perda total de tecido com exposição óssea, tendão ou músculo. Pode haver a presença de esfacelo ou escara em algumas partes do leito da ferida. Frequentemente inclui deslocamentos e túneis.

Quadro 3 - Classificação dos estágios referentes ao comprometimento e gravidade da UP
Fonte: National Pressure Ulcer Advisory Panel (2007).

A prevenção e o tratamento no estágio inicial das úlceras devem ser metas da assistência evitando, desta forma, transtornos psicológicos e físicos que impedem ou dificultam a participação da pessoa em programas de reabilitação.

Para Saraiva et al. (1995) a prevenção é feita com rigorosa higiene pessoal e do leito, acompanhada de fisioterapia, mudança de decúbito, almofadas e massagens. O tratamento requer cuidados gerais, melhoria das condições físicas, nutricionais e também curativos. Muitas vezes a cirurgia plástica reparadora é indicada.

2.3.7 Modificações ósseas decorrentes da lesão medular

O sistema esquelético é composto por tecido conectivo vivo, dinâmico e rígido que forma os ossos e cartilagens do esqueleto humano (HANSEN, 2007). Além de

dar sustentação ao corpo, este esqueleto protege os órgãos internos e fornece pontos de apoio para fixação dos músculos.

O estudo da morfologia do osso cortical, e do osso esponjoso é de fundamental importância na caracterização das perdas de massa óssea e dos mecanismos que o osso vivo utiliza para manter as suas propriedades físicas (SALLES; BRAZ, 2001). Os dois tipos de ossos contêm os mesmos elementos celulares e matriz, mas existem diferenças estruturais e funcionais entre eles. O osso cortical, também chamado de osso compacto, é mais denso, representa 80% do esqueleto, desenvolvido nas diáfises dos ossos longos, tem maior densidade (porosidade= 10%). O osso esponjoso, também chamado de trabecular, representa 20% do esqueleto, desenvolvido nas epífises dos ossos longos e no interior dos demais ossos, tem menor densidade (porosidade= 50 a 90%) (NIEMAN, 1999).

Segundo Carvalho, Carvalho e Cliquet Jr. (2001) a formação e manutenção dos ossos são dependentes da deposição de cálcio, que é parcialmente regulada pela quantidade de tensão imposta ao osso. Ossos com maior tensão e maior curvatura apresentam osteoblastos mais ativos, tornando-se desta forma mais fortes e mais resistentes. Os mesmos autores relatam que a carga mecânica imposta provoca microdeformações ósseas que estimulam células osteoblásticas e, conseqüentemente, promovem adaptações nos ossos, muitas vezes relacionadas a uma menor reabsorção óssea e a um aumento na formação óssea local. O estímulo para a formação óssea depende do número e frequência das deformações aplicadas no osso, porém, concomitantemente a esses estímulos, é importante uma dieta rica em cálcio e a presença de osteócitos (TETI; ZALLONE, 2009), responsáveis pela regulação da remodelação óssea em resposta às mudanças mecânicas e do meio ambiente.

De acordo com Segura et al. (2007), o estresse mecânico aplicado aos ossos causaria uma mudança estrutural, atualmente chamada de remodelação óssea, também conhecida por Lei de Wolff. Esta lei é descrita por vários autores como um fenômeno que mostra a relação funcional e estrutural do tecido ósseo, demonstrando que sua formação e remodelação ocorrem em respostas às forças mecânicas aplicadas a ele. Com isso, pôde-se estabelecer uma estreita relação entre o tipo e o nível de atividade física e o volume de massa óssea. Além disso, foi verificado que a atividade física e o estresse mecânico nos ossos são produtos da tensão muscular, e como resultado acarreta um incremento na DMO (CARVALHO;

CARVALHO; CLIQUET JR., 2001; NUNES, 2001).

Ao citar a lei de Wolf, Nunes (2001) afirma que as trabéculas ósseas¹¹ são adaptadas de acordo com as direções das cargas impostas, demonstrando que as modificações que ocorrem no osso produzem alterações tanto na sua estrutura interna, quanto na sua estrutura externa e função, tornando assim esta reestruturação óssea mais forte na direção de maior exigência. Essas modificações alteram a resistência óssea às forças mecânicas (SALLES; BRAZ, 2001).

Sugere-se que os ossos se fortalecem de acordo com a maneira e a região estimulada, processo denominado como efeito piezoelétrico (BANKOFF et al., 1998; CARVALHO; CARVALHO; CLIQUET JR., 2001; FAULKNER et al., 1993), no qual a carga mecânica promove deformação no osso e conseqüentemente gera o estímulo para uma resposta óssea local (NIEMAN, 1999), desencadeando efeitos que estimulam o desenvolvimento de osteoblastos.

No caso de pessoas que sofreram LM, a perda óssea é bem documentada na literatura (BRITO et al., 2002; CLASEY; JANOWIAK; GATER, 2004; DIONYSSIOTIS et al., 2007; DUDLEY-JAVOROSKI; SHIELDS, 2008; PHILLIPS et al., 2004; SHIELDS et al., 2005) particularmente por provocar a osteoporose.

A osteoporose é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma “doença esquelética sistêmica caracterizada por redução da massa óssea e deterioração microarquitetural do tecido ósseo, com conseqüente aumento da fragilidade óssea e susceptibilidade à fratura” (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE, 1993). Com o surgimento da osteoporose em pessoas com LM poderá ocorrer um aumento do risco de fraturas (LAZO et al., 2001; MORSE et al., 2008), pois o osso torna-se mais frágil (CARVALHO; CARVALHO; CLIQUET JR., 2001). Apesar de sua causa ainda não estar totalmente esclarecida (RODRIGUES; HERRERA, 2004), a osteoporose é mais acentuada em tetraplégicos do que em paraplégicos incompletos (TSUZUKU; IKEGAMI; YABE, 1999).

Acredita-se que a diminuição da DMO na LM deva-se ao desuso, ocasionado pela imobilidade que causa atrofia muscular, tal como é encontrado em indivíduos imobilizados com longa permanência em leitos e em astronautas (LAM; QIN, 2008). Esta perda acontece, principalmente, nos ossos localizados na região abaixo da lesão, ficando estabilizada após 3 a 8 anos de lesão (FROTZLER et al., 2008).

¹¹ Tubos que compõem os ossos, tanto o esponjoso quanto o compacto (GREENE, 2007).

Entretanto, ainda com relação à perda da DMO na LM, enquanto que Bruin et al. (2005) e Dauty et al. (2000), confirmam a perda pelo desuso ao afirmarem que o processo de osteoporose tem o seu início quase que imediatamente após o trauma, evidenciada nas primeiras semanas após a lesão, em razão da remoção aguda da carga mecânica, para Garland et al. (2001) a maior perda da DMO ocorre tão somente a partir do sexto mês a até 2 anos após a lesão, seguido então de um declínio mais lento de 3 a 6%.

Independente do período da perda, elas podem ser explicadas por alteração do sistema nervoso simpático que leva a diminuição o fluxo sanguíneo em algumas áreas do osso, com menor ou inexistência de trocas gasosas e nutrientes. Há uma predominância da desmineralização em áreas altamente vascularizadas (RODRIGUES; HERRERA, 2004).

O osso trabecular é o mais susceptível à osteoporose, com perda de 4% ao mês nos ossos esponjosos e 2% nos ossos corticais (DEMIREL et al., 1998). As regiões mais afetadas pela perda de DMO nos MMII são epífise distal do fêmur e epífise proximal da tíbia com predominâncias em áreas altamente vascularizadas nos ossos longos (BEDELL et al., 1996), ainda que a perda óssea na região do fêmur proximal possa ser menor devido a estar submetido a forças residuais exercidas pelo tronco quando na posição sentada na cadeira de rodas (WILMET et al., 1995).

Em contrapartida, Jiang, Jiang e Dai (2006) contradizem estas opiniões ao afirmarem que “a patogênese da osteoporose após a LM é um processo complexo, e não deve ser considerada simplesmente osteoporose por desuso”, levando a crer que esta complexidade deve ser considerada na elaboração de novas estratégias de tratamento. Tais relatos prendem-se ao fato de que pessoas com LM também apresentam perda óssea nas extremidades superiores, indicando que mudanças hormonais podem estar associadas à osteoporose pós-LM.

Normalmente, os mecanismos que ocasionam as mudanças hormonais referem-se ao aumento da eliminação renal e redução da absorção intestinal de cálcio, à deficiência de vitamina D, à função gonadal antagonizada pela LM com inibição da ação osteoanabólica dos esteróides sexuais, à elevação da concentração de leptina (hormônio sistêmico que atua como fator de regulação do metabolismo ósseo) e pela supressão pituitária de TSH (hormônio sérico da tireóide) (JIANG; JIANG; DAI, 2006).

Pode-se, no entanto, inferir que estes não são os únicos fatores da diminuição da DMO. Reforça esta afirmativa o estudo de Giangregorio e McCartney (2007a) que, embora não se possa ser generalizado para toda uma população, comparou dois indivíduos hígidos a quatro pessoas com LM incompleta (3,5 a 10 anos de lesão - ASIA C) e um indivíduo acometido de lesão incompleta ao nascer (24 anos de lesão - ASIA C). Ficou demonstrado que a pessoa com LM congênita apresentou densidade volumétrica mineral óssea, medida na tíbia, não “dramaticamente diferente dos indivíduos hígidos”, e com valores ainda maiores do que as pessoas com LM que apresentaram valores da DMO 5 a 17% menor que os valores dos indivíduos hígidos. Assim, neste caso em particular, a ausência do estresse mecânico resultou em menor tamanho da tíbia e limitou o crescimento no volume muscular, mas não diminui a DMO.

Para o diagnóstico da osteoporose pode-se utilizar o exame de densitometria óssea que se baseia essencialmente na avaliação da DMO (CARVALHO; CARVALHO; CLIQUET JR., 2001). Para a realização do exame da densitometria óssea emprega-se a técnica *Dual Energy X-ray Absorptiometry* (DXA ou DEXA) em função de sua duração, precisão, segurança e custo. É considerada como o "padrão ouro" na investigação da osteoporose (CURIEL; CARBONELL; LOPEZ, 2008; HÖGSTROM, 2007).

No entanto, em contrapartida em seus estudos anteriores, Carvalho e Cliquet Jr. (2006) relatam a imprecisão da técnica DEXA devido aos pacientes poderem apresentar espasticidade durante os exames provocando, desta forma, o deslocamento dos marcadores de referência das regiões ósseas de interesse e, também, por ser difícil de reproduzir a mesma posição dos MMII.

As regiões mais importantes para a avaliação da DMO são o colo do fêmur, a região lombar e ossos do punho, por serem regiões mais suscetíveis às fraturas. O exame fornece o valor absoluto da densidade mineral óssea da área estudada, em g/cm^2 (densidade da área estudada). Segundo Carvalho, Carvalho e Cliquet Jr. (2001) quanto menor o valor da densidade óssea, maior será o risco de fraturas decorrentes da osteoporose. A interpretação clínica dos resultados de densitometria óssea é apresentada através dos índices *T-score* e *Z-score* (FIGURA 3) (BRANDÃO et al., 2009; PINTO NETO et al., 2002; SAMPAIO NETTO; COUTINHO; SOUZA, 2007).

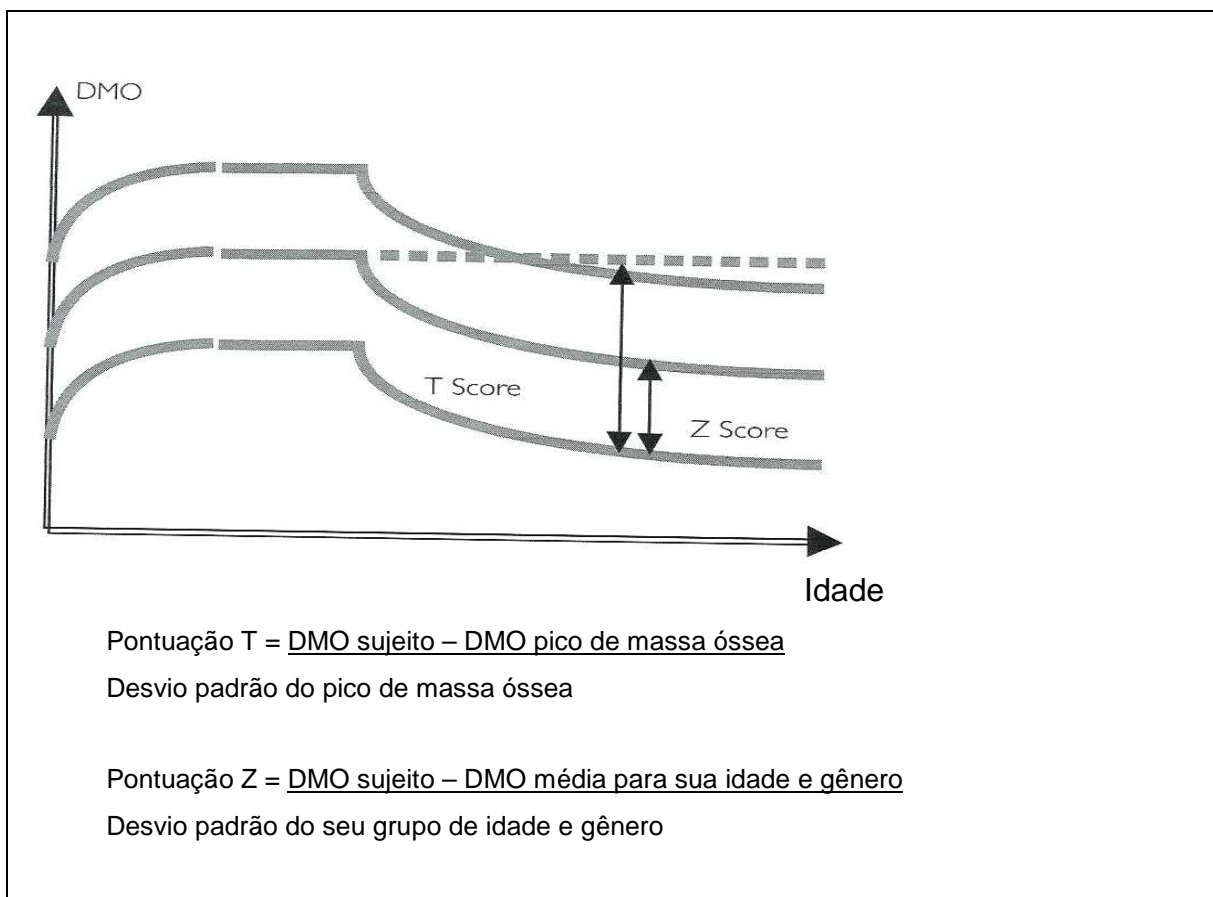


Figura 3 - Representação gráfica e cálculo dos escores T e Z
 Fonte: Sociedade Espanhola de Medicina Interna (2002).

O *T-score* é calculado em desvios-padrão, tomando como referência a DMO média do pico da massa óssea em adultos jovens. O *Z-score* é calculado em desvios-padrão, tomando como referência a DMO média esperada para indivíduos da mesma idade, etnia e gênero, particularmente nas osteoporoses secundárias a doenças crônicas ou ao uso crônico de medicamentos que afetam a massa óssea (BRANDÃO et al., 2009; PINTO NETO et al., 2002; SAMPAIO NETTO; COUTINHO; SOUZA, 2007).

De acordo com o Consenso Brasileiro em Desintometria Clínica (2003) os critérios de diagnósticos propostos pela OMS em 1994 baseiam-se no *T-score*, respeitando a seguinte classificação:

- a) normal: até - 1,0 DP do adulto jovem de referência;
- b) osteopenia: de -1,1 a -2,5 DP da média utilizada;
- c) osteoporose: abaixo de -2,5 DP da média utilizada;
- d) risco elevado da presença de fratura: abaixo de -2,5 DP.

Para o desenvolvimento de tratamentos bem adaptados, o entendimento da

etiologia da perda mineral óssea na LM é necessário (MAÏMOUN et al., 2006), pois até mesmo a transferência do indivíduo da e para a cadeira de rodas pode levar à fratura (GIANGREGORIO; MCCARTNEY, 2006b).

2.4 A PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA NA LM

A atividade física é considerada, há muito tempo, como uma forma de preservar e melhorar a saúde. Nas últimas três décadas numerosos trabalhos relacionam altos níveis de atividade física à diminuição no risco de doença arterial coronariana, diabetes, hipertensão, osteoporose (BAPTISTA, 2000; NAHAS, 1997; PITANGA, 2002; MARANHÃO NETO; MIRANDA, 2003; MELLO; FERNANDEZ; TUFIK, 2000), bem como na prevenção e no tratamento de distúrbios psicológicos (HICKS; GINIS, 2008), na promoção da saúde mental, através da melhoria do humor e do auto-conceito, maior estabilidade emocional e auto-controle, maior auto-eficácia, controle do estresse, melhoria da função intelectual, redução da ansiedade e da depressão (ARENT; LANDERS; ETNIER, 2000; EKKEKAKIS; PETRUZZELLO, 1999; NAHAS, 1997; U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 1996).

Em relação às pessoas com LM, os benefícios relatados na literatura sobre a atividade física são a melhora do consumo de oxigênio (VO_2) e a diminuição na incidência de infecções respiratórias (BHAMBHABI, 2002), diminuição na incidência de complicações médicas como infecções urinárias, úlceras de pressão, infecções renais e do risco de doenças cardiovasculares (SLATER; MEADE, 2004), redução de hospitalizações (BHAMBHABI, 2002; SLATER; MEADE, 2004), aumento nos níveis de integração comunitária, auxílio no enfrentamento da deficiência, favorecimento da independência, melhora da auto-imagem, auto-estima e satisfação com a vida e diminuição na probabilidade de distúrbios psicológicos (HEATH; FENTEM, 1997; SLATER; MEADE, 2004; TASIEMSKI et al., 2003).

A atividade física tem efeito também na composição corporal de quem a pratica (HOWLEY; POWERS, 2000). Para a determinação da composição corporal

tem-se feito uso do índice de massa corporea¹² (IMC), que tem serventia como estimativa do peso em função da superfície corporal e nem sempre corresponde à gordura total (NAHAS, 2001, p. 82), estando relacionado com fatores genéticos e hábitos alimentares. Ele tem relação direta com a gordura por influenciar tanto nas questões estéticas como no bem estar e na prevenção de doenças (KREMPEL; PILOTO; POLETTTO, 2008). No que se refere aos riscos cardíacos, é relatado que a obesidade é um fator de agravo para tais doenças (GUPTA; WHITE; SANDFORD, 2006).

Ele é expresso pela seguinte fórmula (1):

$$\text{IMC} = \text{PC} / \text{h}^2 \quad (1)$$

Para sua avaliação consideram-se os parâmetros que seguem na Tabela 1.

Tabela 1 - Valores normativos do IMC

Estado nutricional	IMC
Baixo peso	Até 18,4
Normal	18,5 a 24,9
Sobrepeso	25,0 a 29,9
Obesidade I	30 a 34,9
Obesidade II	35 a 39,9
Obesidade Mórbida	40 ou mais

Fonte: OMS (2008).

Ainda que pessoas com LM possuam grande parte dos grupos musculares paralisados, que não estão queimando calorias na mesma proporção que os níveis pré-lesão e sendo levados ao excesso de calorias a serem armazenadas como gordura, o cálculo do IMC de forma tradicional pode ser usado como um guia. Como é ele indicado para pessoas hígdas, e aqueles com uma lesão na medula espinhal podem ter uma composição corporal diferente pela atrofia muscular, é necessário se efetivar a mensuração da circunferência da cintura como meio de se relatar o risco de doenças cardíacas (BUCHHOLZ; BUGARESTI, 2005).

¹² Relação do peso corporal (PC, expresso em quilogramas) pela estatura (h, expressa em metros) elevada ao quadrado (NAHAS, 2001).

A prática de atividade física torna-se uma alternativa primordial na reabilitação física da LM. Essa prática poderá ocorrer através do TLSP, possibilitando evitar ou amenizar as complicações decorrentes da LM referidas neste estudo (KYVELIDOU et al., 2008).

2.4.1 Parâmetros fisiológicos nas práticas da atividade física

Diversos indicadores fisiológicos, para se conhecer melhor os benefícios da atividade física, podem ser usados para quantificar a intensidade do esforço. Entre eles podem ser citados a FC, o VO_2 , a percepção subjetiva do esforço e os limiares ventilatório e de lactato (GRAEF; KRUEL, 2006). Em relação ao sistema cardiorrespiratório os parâmetros fisiológicos mais comuns são a PA e a FC.

Segundo McKinley, Garstang e Danesh (2008), a prática do exercício físico tem demonstrado eficiência na redução da PA; porém a quantidade, o tipo e intensidade do exercício ainda são controversos. Apesar de não haver dúvidas relacionadas aos benefícios do treinamento físico no controle da PA e respostas metabólicas de pessoas hipertensas, há poucos estudos que avaliaram os resultados ao longo de um programa de exercícios físicos em pessoas com LM (DITOR et al., 2005; CARVALHO; CLIQUET JR., 2005; SIDOROV et al., 2008; CARVALHO et al., 2006).

A regulação da PA é uma das funções fisiológicas mais complexas, depende de ações integradas dos sistemas cardiovascular, renal, neural e endócrino (CAMPAGNOLE-SANTOS; HAIBARA, 2001).

Os mecanismos responsáveis pelos ajustes do sistema cardiovascular ao exercício e os índices de limitação da função cardiovascular constituem aspectos básicos relacionados ao entendimento das funções adaptativas (MONTEIRO; SOBRAL FILHO, 2004). Os ajustes fisiológicos são feitos a partir das demandas metabólicas, cujas informações chegam ao tronco cerebral pelas vias aferentes até a formação reticular bulbar, em que se situam os neurônios reguladores centrais.

Para Monteiro e Sobral Filho (2004), os principais mecanismos de controle efetivo da PA em curto prazo são os reflexos originados nos barorreceptores arteriais e nos receptores de estiramento da região cardiopulmonar. Esse sistema de

controle de alto ganho mantém a PA dentro de limites normais em períodos de segundos a minutos.

De acordo com as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006) os parâmetros ótimos de PA, para indivíduos adultos, são cifras inferiores a 80 mmHg de pressão diastólica e inferiores a 120 mmHg de pressão sistólica, tal como é apresentado na Tabela 2.

Tabela 2 - Parâmetros normais da PA

PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	Classificação
< 80	< 120	Ótima
< 85	< 130	Normal
85-89	130-139	Normal limítrofe
90-99	140-159	Hipertensão leve (estágio 1)
100-109	160-179	Hipertensão moderada (estágio 2)
≥ 110	≥ 180	Hipertensão grave (estágio 3)
< 90	≥ 140	Hipertensão sistólica isolada

Fonte: V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006).

A prática regular do exercício físico ocasiona aumento do fluxo sanguíneo, ocorrendo, diminuição da PA em repouso, principalmente em indivíduos hipertensos, pelo efeito hipotensivo pós-exercício e nas horas subseqüentes ao término da atividade física, fato que pode perdurar por alguns dias (ARAUJO, 2001).

Quanto à intensidade do exercício, a FC é o método preferido de monitoração, fornecendo importantes informações para estabelecer a intensidade de um treinamento e o estado de aptidão física em que se encontra o indivíduo (GRAEF; KRUEL, 2006; JAVORKA et al., 2002; RETECHUKI; SILVA, 2001; TEIXEIRA, 2000) e, conseqüentemente, as adaptações que podem ser determinadas pelo exercício aeróbio (DENADAI; RUAS; FIGUEIRA, 2005). Pode-se dizer que isso ocorre, principalmente, devido à facilidade para realizar sua medida, o que a torna bastante prática, bem como a existência de uma relação linear com o VO_2 em determinada faixa de esforço. Considerando que a FC sofre interferência de alguns fatores, como por exemplo, a idade, o *American College Of Sports Medicine* (ACSM) prescreve em seu consenso que a intensidade do esforço deve ser limitada através da estimativa da frequência cardíaca máxima ($FC_{máx}$), que é obtida através da fórmula de Karvonen (ACSM, 2009) apresentada na equação 1.

$$FC_{m\acute{a}x} = 220 - idade \quad (1)$$

Onde:

$FC_{m\acute{a}x}$ é a frequência cardíaca máxima que um indivíduo com esta idade poderia alcançar, sendo um parâmetro para determinar os níveis de treinamento.

Fisiologicamente, a modulação da FC é mediada tanto pelo ramo simpático quanto pelo parassimpático do sistema nervoso autônomo (SNA), com sua integridade associada à diminuição no risco de mortalidade por eventos cardíacos (TAPANAINEN et al., 2002). Com a atividade física ocorre alteração da FC, esta alteração é um reflexo da demanda energética, e seu aumento está diretamente relacionado com o aumento do consumo de oxigênio por parte da musculatura esquelética que realiza a atividade física.

Pela sua importância, e facilidade de mensuração, o comportamento da FC durante o exercício em LM tem sido alvo de inúmeros estudos nos últimos anos (CARVALHO et al., 2006; CARVALHO; CLIQUET JR., 2005; FURLAN; FEHLINGS, 2008; DENADA; RUAS; FIGUEIRA, 2005; PIERPONT; STOLPMAN; GORNICK, 2000; MORSHEDI-MEIBODI et al., 2002), o que denota a relevância de sua interpretação clínica e fisiológica.

Entretanto, assim como a resposta da FC com o esforço, também a concentração de lactato sanguíneo¹³ pós-exercício é um parâmetro utilizado para a avaliação fisiológica de um indivíduo.

Em nível de treinamento, no que se refere à FC, para que um trabalho se caracterize dentro de uma faixa aeróbica, determina-se uma zona alvo cujo limite inferior é 60 a 80% da $FC_{m\acute{a}x}$ (POWERS; HOWLEY, 2000). Quando uma atividade física se situa em uma zona cujos limites estão entre 80 e 90% da $FC_{m\acute{a}x}$, esta pode ser caracterizada como pertencente à faixa do limiar anaeróbico, e em valores entre 90 a 100% da $FC_{m\acute{a}x}$, ela assume características de esforço máximo (TOSCANO; OLIVEIRA, 2004).

A utilização da FC enquanto meio de quantificar a intensidade de esforço,

¹³ O lactato é um composto orgânico produzido naturalmente no corpo humano e é medido amperometricamente (ACCUSPORT, 1998). Amperometria é um método eletroquímico de análise quantitativa que permite determinar a concentração de uma solução, baseado na medida de intensidade decorrente de eletrólise (RICCARDI; COSTA; YAMANAKA, 2002).

quando em atividade, Denadai e Caputo (2003) relatam que a resposta do lactato sanguíneo ao exercício também tem sido bastante utilizada na prescrição e no estabelecimento dos limites da intensidade de exercício, definindo as intensidades como moderada, pesada ou severa. Santos (2000), por sua vez, acresce que o controle de esforço com uso da medida de lactato é utilizado como estratégia para adequar as intensidades e os meios de treino visando o ganho de resistência aeróbia.

Denadai et al. (2004) citam que, diferentemente das abordagens que relativizam a intensidade do exercício pela sua concentração, a resposta do lactato tem se mostrado válida para indicar intensidades de esforço semelhantes, tanto para indivíduos ativos quanto para treinados, independente da concentração mensurada. Santos (2000) corrobora com Denadai et al (2004) ao afirmar que para esforços semelhantes pode haver diferenças na concentração sanguínea de lactato.

Powers e Howley (2000) referem que o acúmulo de lactato no sangue depende da taxa de remoção corporal e de sua produção. Quando estes estão equilibrados tem-se o indicativo de que o indivíduo está realizando exercício de pouca ou nenhuma intensidade. O valor do lactato sanguíneo em repouso ou durante o exercício leve atinge 1 mM. À medida que a intensidade do exercício aumenta o lactato também se eleva em razão de aumento de sua produção ou diminuição da sua remoção. Entretanto, mesmo em atividades intensas, o treino aeróbio favorece a remoção do lactato produzido após o cessar do exercício (DENADAI; CAPUTO, 2003).

Para o desenvolvimento da resistência aeróbia, enquanto capacidade humana de desenvolver esforços prolongados sem acúmulo de lactato, Santos (2002, p. 19) salienta que regimes de treino com cargas demasiadamente fracas não provocam estímulos musculares que induzem adaptação, enquanto que outras se tão elevadas, e sistemáticas, podem causar danos.

Santos (2000), por sua vez, acresce que o controle de esforço com uso da medida de lactato é utilizado como estratégia para adequar as intensidades e os meios de treino visando o ganho de resistência aeróbia. Para este autor, há a existência de dois tipos de resposta metabólica ao exercício dinâmico de longa duração: (i) uma carga que pode ser mantida em *steady-state* (estado de equilíbrio) durante um longo período, num estado global de fornecimento de energia oxidativa, caracterizado por uma baixa concentração de lactato resultante do equilíbrio entre

sua produção e eliminação; (ii) uma carga em que é necessária uma formação adicional de lactato para manter a intensidade de exercício, o que culmina por se traduzir em seu inevitável acúmulo.

Acrescenta, ainda, que entre estes dois estados há um estágio de transição que encontra um desvio do metabolismo oxidativo/aeróbio para um fornecimento adicional de energia glicolítica. Este estágio é designado como *limiar anaeróbio*, podendo ser considerado como a intensidade máxima de exercício em que se verifica o *steady-state* do lactato sanguíneo, ou seja, a carga mais elevada em que ocorre o equilíbrio entre a produção e a remoção do ácido láctico (SANTOS, 2000).

Por haver diferenças na concentração de lactato em esforços semelhantes (SANTOS, 2000), a resposta do lactato tem se mostrado válida tanto para indivíduos destreinados quanto para treinados (DENADAI et al., 2004).

Nominalmente, considera-se os valores de lactato entre 2 e 4 mM como de equilíbrio entre produção e remoção de ácido láctico, e são decorrentes de exercício na fase transitória entre o aeróbio e o anaeróbico (VOLTARELLI et al., 2002), sendo que o valor superior ao citado denominado limiar anaeróbio (SANTOS, 2002). Nas intensidades que podem ser realizadas sem a modificação do lactato sanguíneo em relação aos valores de repouso, ou seja, abaixo de 2 mM, o esforço é considerado moderado. Quando há a formação adicional de lactato para manutenção da intensidade, com acúmulo superando o limiar de 4 mM e, até, elevando-o até a exaustão (VOLTARELLI et al., 2002), ele é considerado um esforço severo, de alta intensidade e de característica anaeróbia.

Relacionando-se os dados do lactato com a FC, Powers e Howley (2000) consideram o valor de 4 mM equivalente a aproximadamente 70 a 80% da FC_{máx}.

Quanto ao aparelho de mensuração do lactato, Ascensão e Santos (2000) realizaram seus estudos com uso de aparelho *Yellow Springs Instruments* (YST) 1550L-Sport, enquanto Colaço (2000), Colaço e Santos (2000) fizeram uso do aparelho manual *Accutrend® Lactate*, ambos os procedimentos indicando serem adequados aos propósitos de seus estudos de predição de *performance* com uso de dados levantados a partir da concentração de lactato. Entretanto, Faude e Meyer (2008), relatam diferenças na mensuração com diferentes aparelhos, creditando valores acima de 4% quando do uso do YST em relação ao aparelho manual em intensidades de esforços elevados, apesar de que, em esforços baixos, as diferenças não terem sido relevantes.

A mensuração do lactato é feita a partir de amostra de sangue coletada quer da ponta dos dedos, como do lóbulo da orelha. Schramm, Portela e Matheus (2004), Colaço (2000) e Colaço e Santos (2000) fizeram uso da coleta a partir do lóbulo da orelha, justificando a escolha por ter ótima vascularização e ser menos dolorosa nesta região, com menor desconforto, principalmente em função do uso das mãos como sustentação para a caminhada, e por serem necessários duas perfurações pré e pós-treino.

Estudos transversais, buscando diferenças entre as concentrações de lactato, foram realizados por vários pesquisadores (FAUDE; MEYER, 2008; FELIU et al., 1999; ROCKER; DICKHUTH, 2001), com diferenças encontradas para mais nas mensurações realizadas a partir de sangue da ponta dos dedos. Nestes estudos foram detectadas diferenças que poderiam ser devidas às características da carga, às diferenças de vasoconstrição ou dilatação, e mesmo de regulação térmica no local da coleta. Informaram, também, ser a região dos lóbulos das orelhas tão bem irrigadas quanto às demais regiões do corpo, apenas com mais hemoglobina ($0,2\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$).

Segundo estes pesquisadores, em estudos de longo termo, a mensuração deverá ser realizada de forma igualitária, com mesmo protocolo, possibilitando uma análise com os mesmos critérios, dos quais a escolha do local de coleta deve ser dependente da atividade realizada.

Além das coletas em lóbulo de orelha e na ponta dos dedos, e confirmando a escolha do local ser dependente da atividade realizada, Forsyth e Farraly (2000), em estudo com remadores, optaram pela coleta de sangue capilar retirado da região do tendão do calcâneo, enquanto Draper et al. (2006) optaram pela coleta no lóbulo da orelha quando em estudo com atletas de escalada livre.

De acordo com a ACSM (2009), os benefícios para a saúde e bem-estar ocorrem na maioria das pessoas a partir de uma a duas sessões de exercícios por semana, com intensidade de moderada a vigorosa (60% ou mais do $\text{VO}_{2\text{máx}}$), sendo que, para a indicação para melhora de condicionamento, seria necessário um mínimo de 30 minutos de atividades na maioria dos dias, mesmo que em frações de pelo menos 10 minutos contínuos.

ACSM (2009), em todo caso, recomenda que minimamente algum exercício seja geralmente preferível à inatividade física, alertando que, considerando intensidades de 60, ela não é indicada para a maioria da população por causa dos

riscos de lesões no aparelho esquelético, além de eventos adversos que podem ocorrer no sistema cardiovascular, no caso de não serem habitualmente ativas.

Para indivíduos não-treinados há a carga de treino mínima de pelo menos 2 sessões semanais, em uma intensidade de pelo menos 40-50% $VO_{2máx}$. Entretanto, para a melhora da resposta de lactato sanguíneo ainda não se tem bem definido qual deve ser a carga mínima de treino necessária, da mesma forma que não se tem encontrado indicações para a população com LM (ACSM, 2009).

2.5 TREINAMENTO LOCOMOTOR EM PESSOAS COM LESÃO MEDULAR

Lesões no sistema nervoso central são particularmente traumáticas, devido à limitada capacidade de reparação do mesmo. Por conseqüência, déficits motores e sensoriais persistem por muito tempo após a lesão, normalmente ao longo de toda a vida.

Os padrões estereotipados de marcha que surgem após algum tipo de lesão, ou de falta no processo de desenvolvimento do sistema nervoso, estão diretamente relacionados a prejuízos no controle motor, ocorrendo perda parcial ou total da capacidade de regular os mecanismos essenciais para o movimento (ABRAHÃO, 2005; THIGPEN et al., 2009).

A busca da recuperação da marcha parcial ou total nas patologias neurológicas como acidente vascular encefálico, LM, doença de Parkinson, quando possível, é uma tarefa difícil e dispendiosa. Mesmo assim, é um dos objetivos na reabilitação da LM incompleta e um dos principais focos no desenho de ensaios clínicos (DITUNNO JR. et al., 2007; ORTOLAN et al., 2001), que devem ser os mais específicos e claros possíveis, incluindo elevados critérios éticos (STEEVES et al., 2007).

Para Ferris, Sawicki e Domingo (2005), o aprendizado motor é baseado em três princípios para que possa ser realizada a reabilitação das lesões neurológicas: princípio da prática - onde a maior aprendizagem só será possível com uma maior prática; da especificidade - onde o melhor caminho para promover o desempenho de um gesto motor é executá-lo de forma específica; e do esforço - onde o indivíduo necessita manter um alto grau de participação e de envolvimento para facilitar a

aprendizagem motora.

Tendo em vista estes princípios, e para corrigir as deficiências dos sistemas convencionais, houve a necessidade de se buscar métodos de reeducação da caminhada para pessoas com LM incompleta. Para Cikajlo, Matjacic e Bajd (2003), um método que tem sido desenvolvido e dos mais utilizados para a reabilitação da marcha em doenças neurológicas é o TLSP.

O TLSP é um método de reabilitação aplicado em patologias neurológicas, como a LM, para estimular a recuperação da capacidade muscular, evitar a atrofia e restabelecer a capacidade de sustentar um percentual do peso corporal. O treino consiste na sustentação parcial do peso corporal do indivíduo mantido em posição ortostática, enquanto seus membros inferiores são movimentados passivamente simulando o gesto da marcha sobre uma esteira elétrica (BERES-JONES; HARKEMA, 2004; FERRIS; SAWICKI; DOMINGO, 2005; FIELD-FOTE; TEPAVAC, 2002; HAUPENTHAL et al., 2008; LUCARELLI et al., 2008; PATIÑO et al., 2007; ORTOLAN et al., 2001; WILSON et al., 2000).

A fundamentação teórica para o desenvolvimento do TLSP advém de estudos com gatos com LM que receberam treino de marcha (DIETZ; HARKEMA, 2004; THRELKELD et al., 2003; CUNHA et al., 2002). Nesses estudos comprovou-se a existência de um gerador de padrão central no sistema nervoso destes animais, responsável por produzir o padrão cíclico da marcha após a LM (MIYAI; FUJIMOTO; UEDA, 2000; SCHINDL et al., 2000).

Segundo Dietz et al. (1998), a medula espinhal tem a capacidade de produzir um complexo padrão locomotor que pode ser ativado e treinado em pessoas com LM. De forma semelhante, Rossignol et al. (2007) citam que há fortes indícios de que, quando uma estrutura do sistema nervoso central é danificada, outras estruturas serão modificadas para aperfeiçoar resquício de funções neurais. Este fenômeno é chamado de neuroplasticidade e pode ocorrer através da regeneração de fibras neurais lesadas ou das fibras neurais preservadas da estrutura do sistema nervoso central (RAINETEAU, 2001; EDGERTON; ROY, 2009; WINCHESTER et al., 2005).

O ganho da plasticidade neural ocorre pelo aprendizado motor através dos circuitos neurais na medula espinhal. Esse aprendizado depende de *inputs* sensoriais específicos, associados com o desempenho de uma tarefa motora e a prática repetitiva desta tarefa. A plasticidade que surge no trabalho motor está

subordinada ao trabalho que está sendo realizado (EDGERTON et al., 2001; HARKEMA, 2001). O TLSP faz uso de vantagens sensoriais da coluna vertebral para a execução da marcha humana como o estímulo dos receptores de carga; o estímulo aferente da articulação do quadril e a coordenação entre membros (BERES-JONES; HARKEMA, 2004; DIETZ; HARKEMA, 2004; IVANENKO; POPPELE; LACQUANITI, 2009).

Uma das primeiras investigações com o objetivo de verificar os efeitos do TLSP no andar foi realizada por Finch et al. (1991) que examinaram adultos saudáveis andando em uma esteira motorizada com o sistema de suporte parcial de peso, e que tiveram 30, 50 e 70% de diminuição de carga corporal por meio do sistema de sustentação de peso corporal. Estes mesmos autores realizaram em 1981 os primeiros estudos voltados à LM que tiveram seqüência com outros estudos de casos em série (BEHRMAN; HARKEMA, 2000) e que, muitas vezes, foram assistidos com o uso da estimulação elétrica (FIELD-FOTE, 2001, 2000; LINDQUIST et al., 2005; DURIGAN et al., 2005).

Dietz e Harkema (2004) referem que o TLSP apresenta muitos benefícios, bem caracterizados por resultados descritos em pesquisas, em que pessoas com LM que se submeteram ao TLSP obtiveram maior mobilidade em comparação aos indivíduos que realizaram a reabilitação convencional através da mobilização passiva de MMII.

Entretanto, conforme Mehrholz, Kugler e Pohl (2008), apesar de existirem muitas estratégias que se utilizam do TLSP na LM, há poucas evidências de que as mesmas, quaisquer que sejam, restaurem a função motora do andar, especialmente em pessoas com LM completa. Concomitante, deve-se enfatizar que o objetivo primário do treino locomotor não é prover a pessoa acometida de LM com a capacidade de caminhar (HICKS; GINIS, 2008), mas proporcionar melhores condições de saúde, minimizando adversidades decorrentes da inatividade física (STONER et al., 2006). Hicks e Ginis (2008) citam, ainda, que os dependentes de cadeiras de rodas apreciam e valorizam a experiência de estarem em pé e participando do movimento de andar.

Para que se obtenham todos os benefícios possíveis do TLSP, é fundamental que seja realizada uma correta aplicação do mesmo (DIETZ; MÜLLER; COLOMBO, 2002; DIETZ et al., 1998; DIETZ; WIRZ; JENSEN, 1997; DOBKIN et al., 2003; FERRIS; SAWICKI; DOMINGO, 2005; PATRICK, 2003):

- a) manipulação dos MMII deve ser realizada com especial cuidado para não provocar hiperextensão dos joelhos, que pode levar ao risco de lesão ligamentar;
- b) manutenção de postura adequada (ereta) durante a realização da marcha, mantendo principalmente o joelho e o quadril em extensão durante a fase de apoio;
- c) descarga de peso corporal apropriada: A carga inicial do treino deve variar entre 20 e 50% do peso corporal, com aumento progressivo de acordo com a evolução de cada indivíduo;
- d) velocidade da esteira adequada. A velocidade da esteira deve ficar na dependência da habilidade de cada indivíduo. Para Barbeau et al., (1999), a velocidade adequada para se obter os benefícios no reaprendizado da marcha com o TLSP é de 0,42 m/s a 1,5 km/h.

Com relação aos cuidados a serem tomados na aplicação do TLSP há, de certa maneira, entendimento entre os pesquisadores. Porém, em relação aos protocolos utilizados não há este consenso, com pouca uniformidade nos procedimentos metodológicos e escasso universo amostral.

Entretanto, a ACSM (2009) refere que há uma intensidade mínima para se adquirir resultados benéficos a partir da atividade física para a maior parte das pessoas, com exceção daquelas não condicionadas. Como as pessoas com LM deixam de praticar a atividade física de maneira regular, quando comparadas com indivíduos hígidos, pela diminuição da capacidade funcional (PAOLILLO; PAOLILLO; CLIQUET JR., 2005), e também pelos cuidados que se devem ter em razão de fragilidade no sistema musculoesquelético (MORSE et al., 2008; LAZO et al., 2001), as intensidades do treino devem levar em conta esta nova situação (ACSM, 2009).

Na busca de melhor indicação quanto à intensidade do esforço, a ACSM (2009 p. 155) recomenda um mínimo de 40% da capacidade de consumo de oxigênio (VO_2) para pessoas adultas, equivalentes a 64% da $FC_{m\acute{a}x}$ (ACSM, 2009). Este valor é similar aos indicados por Nahas (2001) que designa a faixa de 40 a 60% da capacidade máxima individual para pessoas não condicionadas.

Há três aspectos que limitam o TLSP quando aplicado manualmente: a habilidade ou experiência dos terapeutas em relação à movimentação dos MMII das pessoas com LM, que acarreta alteração no sinal eletromiográfico ou ângulo do joelho; o desgaste físico dos mesmos; além da questão ergonômica relacionada ao

posicionamento dos terapeutas quando em ação (COLOMBO; WIRZ; DIERTZ, 2001; DOMINGO; SAWICKI; FERRIS, 2007; FERRIS; SAWICKI; DOMINGO, 2005).

Na busca de diminuir estas limitações, nos últimos anos pesquisadores têm utilizado dispositivos robóticos para manipular e medir o movimento (MIRBAGHERI et al., 2005; JEZERNIK et al., 2004; COLOMBO; WIRZ; DIERTZ, 2001). Dois modelos desses dispositivos são o sistema automatizado de treino locomotor *Lokomat*[®], desenvolvido na Suíça (WIRZ et al., 2005) e o sistema pneumático de sistema parcial de peso da *Robomédica*, utilizado na pesquisa de Domingo, Sawicki e Ferris (2007).

Alguns estudos comparam os efeitos do TLSP manual e com o uso de dispositivos robóticos. Lünenburger et al. (2006) relatam que o *feedback* do terapeuta auxilia o paciente a adaptar seus padrões de movimentos, melhorando a sua motivação. Winchester et al. (2005), em contrapartida, observaram que o treino com o *Lokomat*[®] favorece a mudança no padrão de ativação supraespinal em pessoas com LM incompleta; e se acompanhado de terapia no solo, pode desenvolver uma ativação do cerebelo. Os estudos de Mirbagheri et al. (2005) descrevem os efeitos terapêuticos do treino com o *Lokomat*[®] nas propriedades neuromusculares, mostrando que o treino conduzido foi capaz de modificar a função reflexa anormal, diminuindo os reflexos de rigidez e melhorando os movimentos voluntários deteriorados.

Estudos de Hidler et al. (2009), ao compararem a eficiência do treino assistido por terapeutas com o treinamento assistido pelo *Lokomat*[®], após 12 e 24 sessões de treino de 1 hora, concluíram que indivíduos que participaram do treino convencional obtiveram ganhos significativamente maiores na velocidade e na distância do caminhar em comparação aos indivíduos que treinaram com o *Lokomat*[®]. Essas diferenças se mantiveram após o seguimento de 3 meses de avaliação, caracterizando que o treino assistido por terapeutas é mais efetivo por facilitar o retorno à habilidade da caminhada.

Também na busca da recuperação da deambulação autônoma, Katz-Leurer et al. (2009), em intervenção com crianças com lesão neurológica, inferiram que o tempo e a variabilidade do comprimento da passada e força de MMII, a partir do TLSP, correlacionam-se negativamente com os dados de crianças com desenvolvimento típico utilizadas como grupo controle. Os resultados demonstraram que esta terapia pode ser uma técnica terapêutica efetiva para crianças com lesão

cerebral pós-traumática por diminuir a variabilidade das passadas e permitir andar mais rápido.

Outros estudos, também compararam os benefícios de ambos os treinos, robotizado e manual, como os de Colombo, Wirz e Dietz (2001), concluíram que não há diferença significativa de resultados entre os dois meios de treino, porém enquanto o trabalho manual é repetitivo e pouco atrativo para o terapeuta, além de ergonomicamente desconfortável, o treino automatizado pode ser prolongado por maior tempo e em velocidades mais elevadas.

Em contrapartida a ambos meios de treino, Rimaud, Calmels e Devillard (2005) orientam que o treino locomotor com cadeiras de rodas deverá ser mais indicado por replicar o movimento cotidiano e favorecer o melhor ajuste do LM. Para estes estudiosos, o treino intermitente, pela natureza das atividades diárias, com intensidade acima de 70% da $FC_{máx}$, em 30 min de exercícios ritmados, 3 vezes por semana, durante 8 semanas é o suficiente para determinar uma base para um programa de condicionamento para pessoas com LM.

Contudo, mesmo com as contribuições dos estudos citados em relação à aplicação manual do TLSP e ao uso de dispositivos robóticos, há ainda necessidade de um melhor entendimento destes dois métodos. Conseqüentemente, uma melhor fundamentação sobre a intervenção clínica com os mesmos, na busca da reeducação do padrão do andar (FERRIS; SAWICKI; DOMINGO, 2005), acrescentando também a necessidade de determinar o custo/benefício em outros estudos (HICKS; GINIS, 2008).

Outro fator divergente nos protocolos do TLSP relaciona-se ao tipo de colete utilizado, que é instrumento fundamental para o sucesso dos treinos (HAUPENTHAL et al., 2008). O mesmo é responsável pela ligação entre o indivíduo participante do treino locomotor e o sistema de suporte propriamente dito (ROESLER et al., 2005). As características desejáveis de um colete são proporcionar equilíbrio e segurança e permitir a movimentação livre dos MMII durante a realização da marcha. Porém, os coletes apresentados nos estudos possuem faixas que são fixadas na região inguinal, agindo, com a ação do peso corporal, como um garrote na artéria femoral, dificultando a circulação nos MMII, podendo provocar lesão tegumentar (equimoses) e desconforto.

Nesses estudos de TLSP, os coletes utilizados são do tipo específico para reabilitação da marcha como o *Medical Harness Robertson Harness Inc.* (FIGURA

4); do tipo segurança no trabalho ou de pára-quedas, (FIGURA 5) (PATIÑO et al., 2007; WILSON et al., 2000; SULLIVAN; KNOWLTON; DOBKIN, 2002) ou da marca *Maine Anti Gravity Systems Inc*, modelo 695 SHBD MAGS Suspension Vest (FIGURA 6) (THRELKELD et al., 2003).

2.5.1 Efeitos fisiológicos do treinamento locomotor

De acordo com a revisão da literatura realizada por Rimaud, Calmels e Devillard (2005), os programas de treinamento com exercícios em pessoas com LM são considerados altamente eficazes para a melhoria e manutenção da capacidade de resistência para a prática de atividade física; bem como para a redução do risco de complicações cardiovasculares ou de controle da DMO. Apesar dos benefícios relatados, pode-se observar que não existe consenso sobre o tipo, intensidade e frequência de programas de treinamento para a LM. Estes autores levantaram que os exercícios prescritos com maior frequência utilizam equipamentos como esteira elétrica com suspensão de peso e ergômetro de MMSS.

Ditor et al. (2005) estudaram a regulação autonômica da FC e da PA em 8 tetraplégicos B e C incompletos. O protocolo do estudo consistiu na mensuração da FC e PA durante 10 minutos em posição supina, manutenção de posição da cabeça a 20° e 40° durante 5 minutos cada ângulo, e nova retomada de PA e FC durante 10 minutos em estresse ortostático com a cabeça a 60° de inclinação. Realizaram 3 treinos semanais, com velocidade entre 0,79 (\pm 0,32) km/h até 1,08 (\pm 0,31) km/h e uso de sistema robotizado (*Woodway Loco-system*) para movimento de membros inferiores.

Os dados alcançados (TABELA 3) demonstram a relevância da prática do treino locomotor, do ponto de vista fisiológico, uma vez que se pode observar que houve alterações nos parâmetros avaliados. Os autores concluíram também que a pessoa acometida de LM mantém a habilidade de apresentar respostas positivas na regulação autonômica do sistema cardiovascular a partir do TLSP sem intolerância à posição ortostática.



Figura 4 - Coletes da marca Medical Harness Robertson Harness Inc
Fonte: Sullivan; Knowlton e Dobkin (2002).



Figura 5 - Colete da marca PETZ, modelo Light C70
Fonte: Wislon et al. (2000).



Figura 6 - Colete da marca Maine Anti Gravity Systems Inc, modelo 695 SHBD MAGS Suspension Vest
Fonte: Threlkeld et al. (2003).

Tabela 3 - Variação da FC e da PA em treino em TLSP

Período	Inicial		Final	
	Supina	Ortostática	Supina	Ortostática
FC	61,9 ± 6,9	90,2 ± 21,4	55,7 ± 7,7	80 ± 15,7
PA sistólica	117 ± 20,3	107,1 ± 15,7	114,8 ± 15	100 ± 14,2
PA diastólica	73,3 ± 10,6	71,4 ± 11,5	71,8 ± 9,4	74,8 ± 9,4

Fonte: Ditor et al. (2005).

Há estudos como o de Carvalho et al. (2006) que investigaram o efeito do TLSP (30 a 50% de descarga de peso corporal) associado à estimulação elétrica neuromuscular sobre a DMO. Foram treinados 21 indivíduos, (31,95 ± 8,01 anos de idade), formando dois grupos (grupo de estudo com 11 indivíduos e grupo controle com 10 indivíduos) com paraplegia crônica e analisados os resultados de densitometria por DEXA e de marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo.

O grupo de estudo após 6 meses de treinamento com TLSP, com duas sessões semanais de 20 minutos cada, apresentou significativo aumento na formação óssea em 81,8% dos indivíduos (9 indivíduos), porém 66,7% também apresentaram um significativo decréscimo nos marcadores de reabsorção óssea. No grupo controle (10 indivíduos) 30% não exibiu qualquer modificação nos marcadores e 20% apresentou um aumento na formação óssea. Nesse estudo, os resultados dos marcadores bioquímicos não foram confirmados com os dados de densitometria óssea, pois muitos indivíduos com aumento na formação apresentaram diminuição na DMO. Contudo, muitos indivíduos no grupo de estudo exibiram aumento nos marcadores de formação óssea e diminuição nos marcadores de reabsorção, sugerindo que o TLSP (30 a 50% de descarga de peso corporal) foi eficiente em promover aumento da massa óssea em paraplégicos crônicos.

Entretanto, o estudo de Maïmoun et al. (2002) apresentou resultados análogos. Nele a variação da DMO também não foi detectada em estágios iniciais de desmineralização por meio do DEXA, porém os também utilizados marcadores ósseos sugeriram ser úteis na detecção prévia de risco severo de osteoporose não levantados nos exames via DEXA.

Hicks e Ginis (2008) enfatizam a importância do TLSP para melhorar a massa muscular após a LM. Estes autores afirmam que esta melhora assim como da sua composição muscular, são fundamentais não só para o ganho de força e para a reabilitação do potencial da função de deambulação, bem como também para outros

benefícios significativos para a saúde que estão associadas com um aumento da massa muscular. Eles sustentam a afirmativa por meio de estudo em indivíduos com severa atrofia muscular nos primeiros 6 a 12 meses pós-trauma, e que apresentaram mudança na distribuição dos tipos de fibras musculares.

Em 2006, estudos de Adams et al. (2006) demonstraram que o treino locomotor em esteira sem uso de estimulação elétrica favoreceu a hipertrofia muscular em uma pessoa com LM completa. Foi realizada uma biopsia no músculo vasto lateral do membro inferior direito. Neste estudo de caso, com velocidades que partiram de 1 km/h e chegaram a 2,5 km/h, e distâncias percorridas de 500 a 1875 m, com peso suportado de 59%, a área média das fibras aumentou 27,1% em 4 meses de treino. Portanto, o resultado encontrado nos estudos de Adams et al. (2006) indica o potencial do treino locomotor de desenvolver o aumento de músculos esqueléticos em pessoas com LM, apesar de não possibilitar o deambular autônomo.

Outra variável a considerar é o tempo pós-lesão para se dar início ao tratamento. Neste sentido, Dobkin et al. (2007) relataram que o grupo estudado, com avaliação a cada 2 semanas, poucos sujeitos com classificação ASIA B e maioria com ASIA C e D, adquiriram habilidade de caminhada funcional ao final de 12 semanas de treino. As avaliações sistemáticas indicaram que o tempo pós-lesão é uma importante variável para inclusão de pacientes em estudos visando à mobilidade.

3 METODOLOGIA

Este estudo foi desenvolvido na Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR) no Laboratório da Engenharia da Reabilitação, sendo aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da PUCPR sob o parecer nº 1616 (ANEXO D). Após a aprovação do comitê realizou-se a busca de pessoas com LM. O primeiro contato aconteceu via telefone, sendo agendada uma entrevista inicial. As pessoas que aceitaram fazer parte da pesquisa, após a entrevista inicial, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido e submeteram-se a uma avaliação fisioterapêutica e médica.

Após as avaliações foi realizada a divisão dos grupos teste (GT) e controle (GC). O GT realizou o TLSP por 24 semanas, sendo realizado o processamento e análise dos sinais coletados após esse período. O GC realizou somente duas sessões de TLSP, uma inicial e uma final, sendo realizado o processamento e análise dos sinais coletados dessas duas sessões. O fluxograma da Figura 7 apresenta o delineamento do estudo.

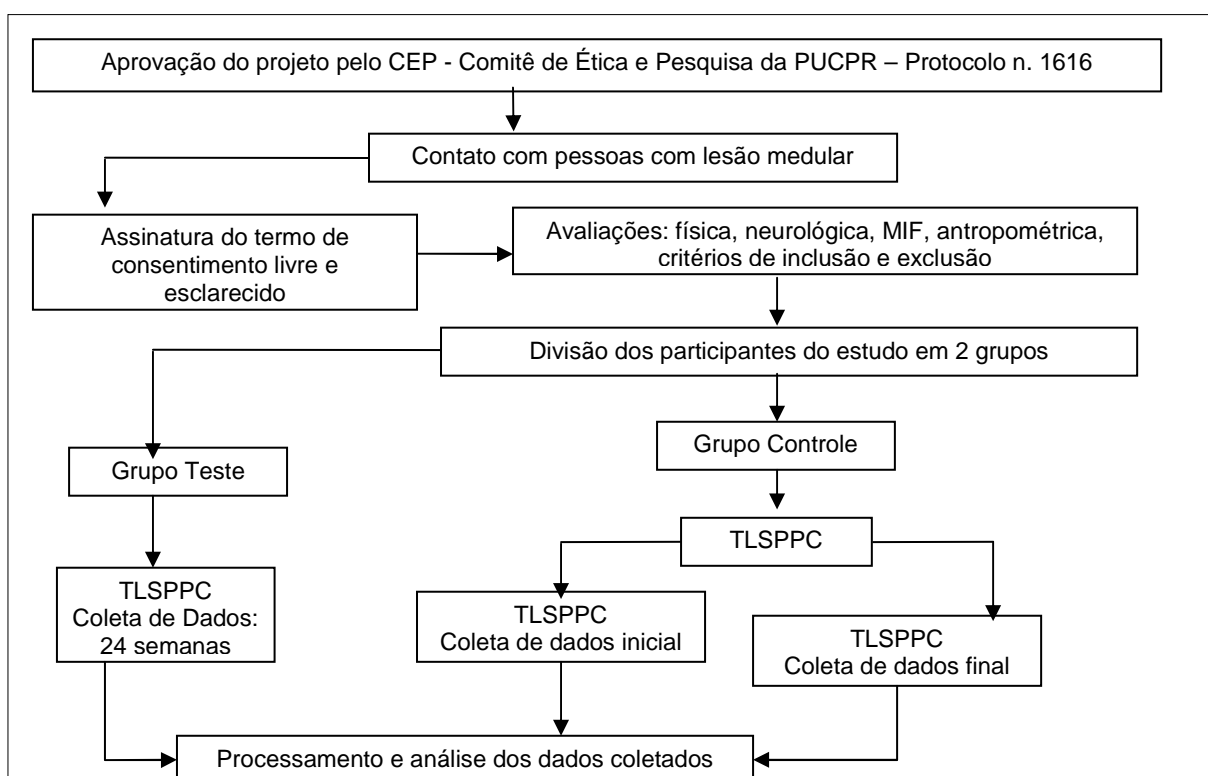


Figura 7 - Delineamento da pesquisa
Fonte: A autora (2009).

3.1 POPULAÇÃO

A população deste estudo foi constituída por pessoas com LM completa ou incompleta, com a classificação de paraplegia, praticantes ou não de atividade física, de ambos os sexos.

3.1.1 Critérios de inclusão e exclusão

As pessoas com LM incluídas no estudo encontravam-se de acordo com os seguintes critérios:

- a) possuir LM há mais de 6 meses;
- b) faixa etária entre 18 e 50 anos;
- c) massa corporal inferior ou igual a 100 kg;
- d) classificação da ASIA como A, B, C ou D (ANEXO C);
- e) atestado médico permitindo a prática de atividade física.

Foram excluídas do estudo as pessoas com LM que apresentavam algum dos seguintes critérios:

- a) diagnóstico de problemas cardíacos;
- b) diagnóstico de insuficiência respiratória;
- c) limitações nos membros inferiores não associadas à LM;
- d) lesão acima de T1;
- e) LM oblíqua (função sensorial e/ou motora assimétrica);
- f) presença de escaras.

3.1.2 Seleção dos participantes

Buscou-se convidar pessoas com LM para a participação do estudo de diversas maneiras como: contato com as entidades Associação dos Deficientes Físicos do Paraná, Clínica da Universidade Positivo, Hospital Cajuru e por contatos

particulares.

A ADFP forneceu uma lista de 52 pessoas com LM completa e incompleta e seus números de telefone. Foi realizado contato telefônico com todas essas pessoas e 18 delas mostraram interesse em ingressar na pesquisa. Foi agendado um horário para uma entrevista inicial, quando as pessoas receberam informações sobre a pesquisa. Após a entrevista, os indivíduos que continuavam com interesse na pesquisa assinavam o termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A) e eram encaminhados à avaliação física. Das 18 pessoas, duas foram excluídas da pesquisa por apresentarem limitações nos MMII que não eram associadas à LM. Ambos os voluntários haviam sofrido acidente vascular encefálico antes de adquirirem a LM e possuíam atrofia desproporcional em um dos MMII. Portanto, a amostra inicial deste estudo contou com 16 pessoas com LM.

Os participantes foram divididos em dois grupos: grupo teste (GT), que realizou 72 sessões de treino locomotor no período de 6 meses e grupo controle (GC), que realizou somente duas sessões de treino, sendo uma no início do período e a outra ao final.

Devido ao prazo limite para o início da pesquisa, os oito primeiros voluntários aprovados na avaliação física e nos critérios de inclusão ficaram pertencentes ao grupo GT. Os demais voluntários foram incluídos no GC. O agendamento para a realização da avaliação física era realizado de acordo com a disponibilidade de horário dos voluntários.

No GC houve perda de seguimento. A primeira ocorreu logo após o indivíduo ter realizado os exames físicos, quando se submeteu a uma cirurgia para tratar de unha encravada no hálux esquerdo. Devido a complicações relacionadas à infecção no local da cirurgia, viu-se obrigado a afastar-se do estudo. Duas outras perdas ocorreram, após a realização do exame de DMO, por razões pessoais. A quarta perda aconteceu após 05 meses de permanência no grupo, ao ter o indivíduo sofrido uma fratura no fêmur esquerdo após uma queda da cadeira de rodas em campeonato desportivo. A amostra final para este estudo foi composta por 12 pessoas com LM completa ou incompleta, sendo 8 participantes do GT e 4 participantes do GC.

Devido a essa diferença entre os grupos optou-se por não apresentar os resultados do GC, já que o número de indivíduos era insuficiente para uma estatística significativa.

3.2 AVALIAÇÃO INICIAL E FINAL

As avaliações inicial e final foram realizadas em três etapas: avaliação fisioterapêutica e médica, aplicação do questionário de Medida de Independência Funcional (MIF) (ANEXO E) e exame de DMO. Os dois primeiros itens foram realizados na Clínica de Fisioterapia da Pontifícia Universidade Católica do Paraná e o terceiro em duas clínicas particulares: Clínica Cermen Medicina Nuclear e X-Leme Serviços de Radiologia Clínica.

3.2.1 Avaliação fisioterapêutica e médica inicial e final

Em seguida ao contato e seleção dos participantes do estudo, os mesmos foram submetidos a uma avaliação fisioterapêutica, quando foi preenchida uma ficha individual (APÊNDICE B) onde foram registrados os seguintes dados:

- a) dados pessoais: nome; gênero; ocupação profissional; data da avaliação; data de nascimento e estado civil;
- b) dados da anamnese: diagnóstico clínico; causa da lesão; tipo de lesão; nível neurológico; tempo de lesão; questões sobre prática da atividade física, cirurgias recentes, hábitos de vida, uso de medicamento; meios de locomoção e de transporte com o objetivo de se buscar a histórica clínica dos participantes;
- c) dados do exame físico e motor: medidas antropométricas do peso, altura, e inspeção da pele.
- d) exame neurológico: realizado por um médico neurocirurgião objetivando verificar os reflexos tendíneos profundos, miótomos e dermatomos que se apresentavam preservados, resultando na classificação da ASIA (Escala de deficiência da *American Spinal Injury Association*) (ANEXO C) e na liberação para a prática de atividade física de todos os participantes.

3.2.2 Medida de independência funcional

Depois de realizada a avaliação fisioterapêutica e médica, os participantes respondiam ao questionário da MIF (ANEXO E), adotado como meio de avaliação funcional em pessoas com LM (BARROS FILHO et al., 1994; SILVA; OLIVEIRA; CONCEIÇÃO, 2005; RIBERTO et al., 2004; TASIEMSKI et al., 2003). A aplicação da MIF foi realizada antes e após 6 meses de treino.

De acordo com Neves et al. (2007) e Riberto et al. (2004), a MIF é confiável e sensível às mudanças relacionadas às habilidades de auto-cuidado e locomoção, oferecendo assistência nos procedimentos médicos terapêuticos e de pesquisa. A Escala MIF é dividida em dois escores, motor e cognitivo:

- a) escore motor: comer, aprontar-se, banho, vestir parte superior do corpo, vestir parte inferior do corpo, usar vaso sanitário, controle de bexiga, controle de intestino, transferência da cama para a cadeira de rodas, transferência da cadeira de rodas para o vaso sanitário, transferências no banheiro e chuveiro, marcha ou cadeira de rodas, escadas;
- b) escore cognitivo: compreensão, expressão, integração social, resolução de problemas, memória.

Cada uma dessas atividades é avaliada e recebe uma pontuação que parte de 1 (dependência total) a 7 (independência completa), com uma pontuação total variando de 18 a 126. Este instrumento de avaliação funcional foi traduzido para a língua portuguesa no Brasil em 2000, e nesta época foram realizados testes de reprodutibilidade e confiabilidade, que mostraram bons resultados para o valor total, bem como nos domínios motor e cognitivo (RIBERTO et al., 2004).

Para análise estatística dos dados da MIF calculou-se a média e o desvio padrão dos valores para o GT. Os resultados foram então comparados por meio do Teste *Willcoxon* não paramétrico. Testou-se a hipótese nula de que as médias dos dados são iguais nos dois momentos (inicial e final), *versus* a hipótese alternativa de que são diferentes. Considerou-se que valores de $p < 0,05$ indicavam significância estatística.

3.2.3 Densitometria mineral óssea

A análise da DMO foi realizada em duas clínicas particulares, com agendamento de horário de acordo com a disponibilidade dos participantes da pesquisa, que se dirigiram ao local indicado pela pesquisadora.

A DMO também foi mensurada em dois momentos: antes do início dos treinos e após o final das 24 semanas de pesquisa, fornecendo o valor absoluto da densidade mineral óssea em g/cm^2 das áreas estudadas.

A avaliação inicial em 6 participantes do GT (GT 1, GT 4, GT 5, GT 6, GT 7 e GT 8) foi realizada na Clínica Cermem Medicina Nuclear, no aparelho da marca Lunar, modelo DPX, com incerteza de 0,01-0,02 g/cm^2 (ANEXO F). O valor da incerteza depende da região avaliada: colo do fêmur (0,01 g/cm^2), trocânter (0,02 g/cm^2) e fêmur total (0,02 g/cm^2). Porém, em razão de avaria desse aparelho houve a necessidade de buscar outro local para a realização dos exames dos demais participantes (GT 2, GT 3 e todo o GC). Portanto, utilizou-se um segundo aparelho da X-Leme Serviços de Radiologia Clínica, marca GE, modelo DPX – NT, com incerteza de 0,012-0,014 g/cm^2 (ANEXO F), que também tem seu valor dependente da região avaliada: colo do fêmur (0,012 g/cm^2), trocânter (0,012 g/cm^2) e fêmur total (0,014 g/cm^2).

A avaliação final foi realizada no aparelho da marca GE para todos os participantes da pesquisa.

Os critérios de diagnósticos utilizados nos exames foram os indicados pela OMS em 1994, e baseiam-se nos dados do *T-score* (FIGURA 3) (CONSENSO BRASILEIRO EM DESINTOMETRIA CLÍNICA, 2003):

- a) maior ou igual a -1,0..... normal;
- b) entre -1,1 a -2,5..... osteopenia;
- c) menor ou igual a -2,5..... osteoporose;
- d) abaixo de -2,5..... presença de fratura.

Para a certificação da equivalência das medidas dos instrumentos utilizados, foram realizados dois exames com o participante GT 7 ao final da pesquisa, por estar o equipamento da marca Lunar novamente disponível. Estes resultados estão apresentados na Tabela 4.

Tabela 4 - Valores dos resultados dos dois exames finais realizados pelo GT 7 nos dois equipamentos utilizados

VALORES DMO (g/cm ²)									
Fêmur Proximal Direito									
	Colo do Fêmur			Trocânter			Fêmur Total		
	Inicial	Final A	Final B	Inicial	Final A	Final B	Inicial	Final A	Final B
Resultados Obtidos	0,586	0,999	0,929	0,452	0,554	0,581	0,552	1,101	1,048
Incerteza do equipamento	±0,01	±0,01	±0,01	±0,02	±0,02	±0,02	±0,02	±0,02	±0,02

Fonte: Resultado dos exames da DMO da Clínica X- Leme Serviços de Radiologia Clínica (2008) e Clínica Cermem Medicina Nuclear (2008).

Legenda: Final A: resultado da Clínica X- Leme Serviços de Radiologia Clínica

Final B: resultado da Clínica Cermem Medicina Nuclear

Os valores das incertezas¹⁴ foram obtidos a partir das especificações de cada aparelho que estão estabelecidas nos diagnósticos dos exames realizados dos participantes da pesquisa.

Observa-se na Tabela 4 que houve variação de valores, para mais, comparando-se o exame inicial e os exames finais A e B na região do fêmur total. Para as outras duas regiões estudadas ocorreu diminuição da DMO em comparação aos exames inicial e exames finais A e B. Clinicamente, de acordo como os laudos apresentados pelas clínicas, os dados demonstram que não houve alteração dos níveis de DMO que pudessem levar à mudança no diagnóstico inicial (APÊNDICE C).

Por se tratarem de equipamentos com diferentes incertezas e levando-se em conta os valores dessas incertezas, foram comparados valores de “*p*” das regiões estudadas:

- a) momentos inicial e final;
- b) medida mais a incerteza no momento inicial com medida menos incerteza no momento final;
- c) medida menos a incerteza no momento inicial com medida mais incerteza no momento final.

Para a análise estatística foi utilizado à hipótese nula média inicial igual à média final, hipótese alternativa média inicial diferente da média final e o Teste de *Student*, considerando-se valor de $p < 0,05$.

¹⁴ Incerteza (da medição) é um parâmetro associado ao resultado de uma medição, que caracteriza a dispersão dos valores que podem com razoabilidade ser atribuídos ao mensurando (GUIA EURACHEM, 2001).

3.3 TREINAMENTO LOCOMOTOR

3.3.1 Sistema de suporte parcial de peso

O conjunto do suporte parcial de peso (FIGURA 8) está localizado no Laboratório de Engenharia de Reabilitação da PUCPR. É formado por uma esteira elétrica, um cabo de aço de 3 metros de comprimento com 4 roldanas de 5 cm de diâmetro e uma barra de aço de 50 cm fixada na extremidade do cabo de aço.

A esteira é da marca *Movement Technology*, modelo LX150 (Brasil), e recebeu em sua estrutura uma barra metálica de 1 metro com um apoio vertical preso ao solo para apoio dos MMSS. As roldanas foram fixadas, utilizando-se a própria estrutura do Laboratório da Engenharia da Reabilitação, em uma coluna de concreto a 3,5 m de altura. A barra acoplada ao cabo de aço possui um sensor de força do tipo célula de carga com capacidade de 200 kg (*EMG System*, Brasil), onde é suspenso o colete. A célula de carga foi alimentada com uma de tensão 5 V conectada a um amplificador com ganho de 300 (*EMG System*, Brasil) que, por sua vez, é conectado a um sistema de aquisição de sinais (PEREIRA, 2009).

3.3.2 Desenvolvimento de dispositivos para aplicação do TLSP

Para a suspensão dos participantes da pesquisa e manutenção dos mesmos na posição ortostática durante o TLSP de forma confortável e segura, foi necessário utilizar um colete (FIGURA 9) que contempla as seguintes características:

- a) manutenção da postura tanto ortostática quanto em deambulação assistida;
- b) liberação dos MMII para caminhada assistida;
- c) manutenção da simetria dos movimentos;
- d) regulagem facilitada para diferentes tipos antropométricos.

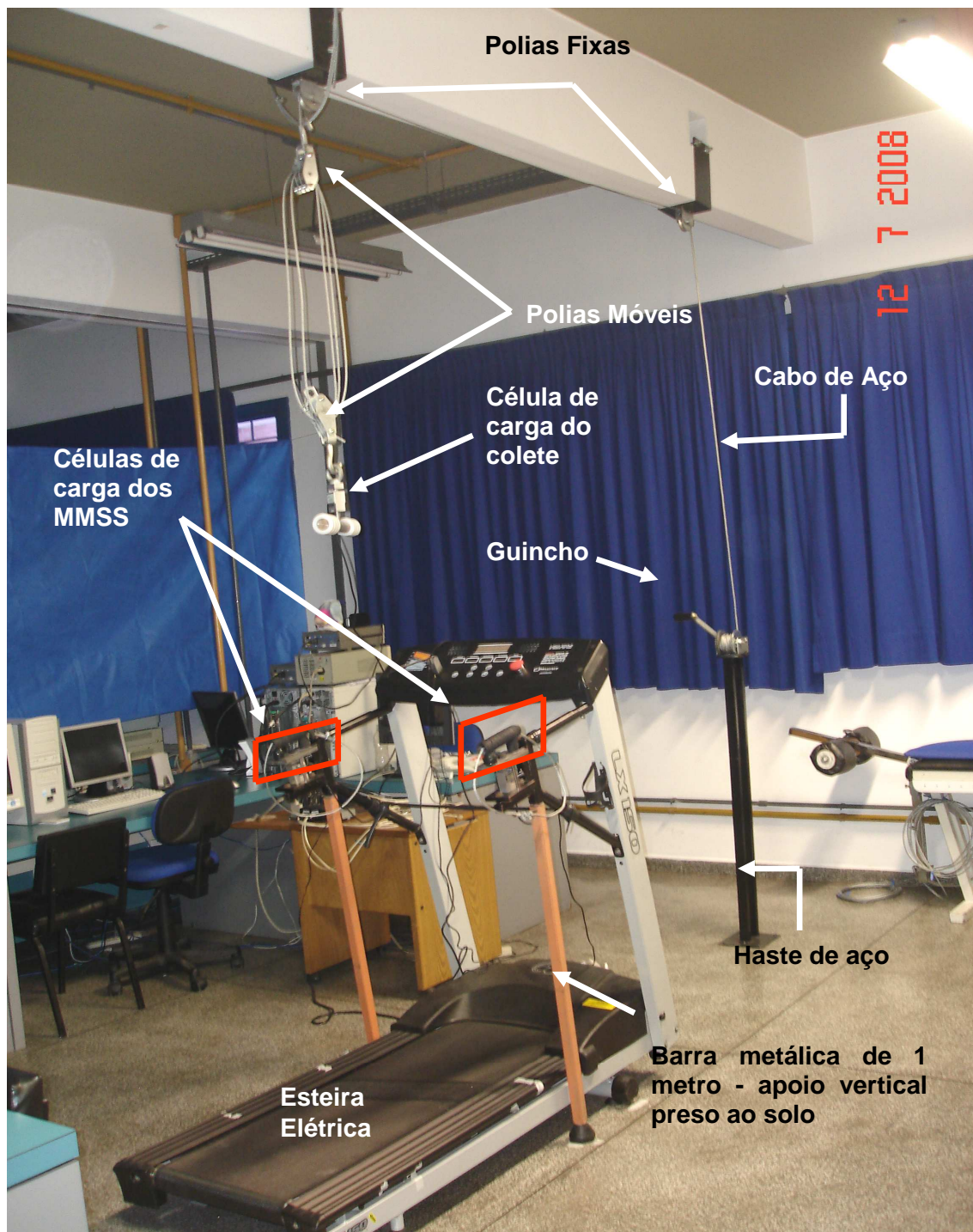


Figura 8 - Sistema de suporte parcial de peso localizado no Laboratório da Engenharia da Reabilitação - PUCPR
Fonte: Pereira (2009).

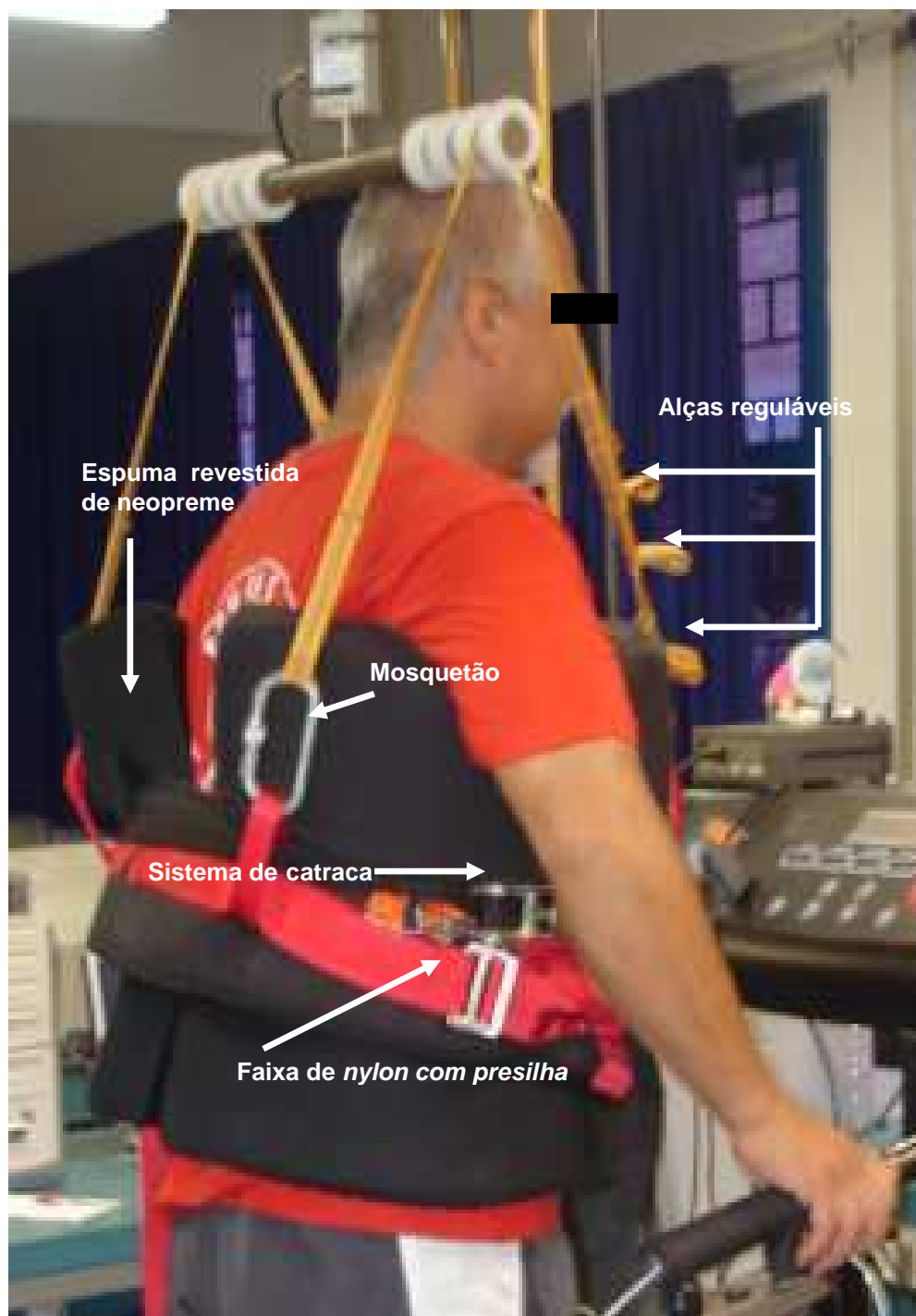


Figura 9 - Colete desenvolvido e utilizado para o TLSP
Fonte: Pereira (2009).

Inicialmente optou-se pelo uso de equipamento comercial, e para tanto foi realizada uma série de ensaios preliminares para avaliar qual dos modelos escolhidos contemplaria as características exigidas pelo TLSP.

Foram realizados testes com um indivíduo hígido e uma pessoa com LM,

avaliando-se os três equipamentos.

O primeiro equipamento testado foi uma cadeira de escalada marca *Hudy Sport*, modelo *Rock Empire*, com ensaio realizado apenas com o indivíduo hígido. O segundo equipamento testado foi o cinturão tipo segurança do trabalho da marca *Huzimet*, modelo *Huzi 100*, sendo o ensaio realizado com os dois indivíduos. O terceiro equipamento foi o colete tipo segurança do trabalho da marca *Altiseg*, modelo Amazonas, testado apenas pelo indivíduo hígido.

Após a finalização dos testes, observou-se que nenhum dos modelos atendeu às características esperadas para o colete, sendo necessário o desenvolvimento de um protótipo que atendesse às necessidades desta pesquisa.

A diferença entre os demais modelos e o colete desenvolvido é que este último realiza a suspensão dos indivíduos apenas pela região do tórax, liberando assim os MMII e evitando o desconforto na região inguinal, além da facilidade no posicionamento e ajuste com o indivíduo sentado.

Para que o colete ficasse mais confortável e pudesse ser utilizado em indivíduos com estaturas diferentes, foi desenvolvida uma fita com graduação por meio de costuras reforçadas (FIGURA 10), com a principal função de unir o colete à haste do sistema de sustentação parcial de peso.

Esta junção se efetivava ao prender a fita por meio de mosquetões na região frontal e dorsal do colete, em ambos os lados, passando por cima da haste que possuía anéis intercalados para evitar que a fita se deslocasse lateralmente (FIGURA 10).

Outro dispositivo desenvolvido para facilitar o TLSP foi uma tornozeleira (FIGURA 11) dotada de sistema de ajuste com fitas de *nylon* e velcro, que permitem utilizá-la em diferentes indivíduos.

Esta tornozeleira tem a função de facilitar aos treinadores segurar os tornozelos dos participantes da pesquisa durante a movimentação dos MMII (FIGURA 11). A necessidade do seu desenvolvimento surgiu das diferenças antropométricas entre os participantes e treinadores, que não permitiam que os segundos pudessem segurar firmemente os tornozelos dos primeiros.

A patente do sistema de suporte e monitoração, bem como seus acessórios foi requerida junto ao INPI (ASSOCIAÇÃO PARANAENSE DE CULTURA, 2009).

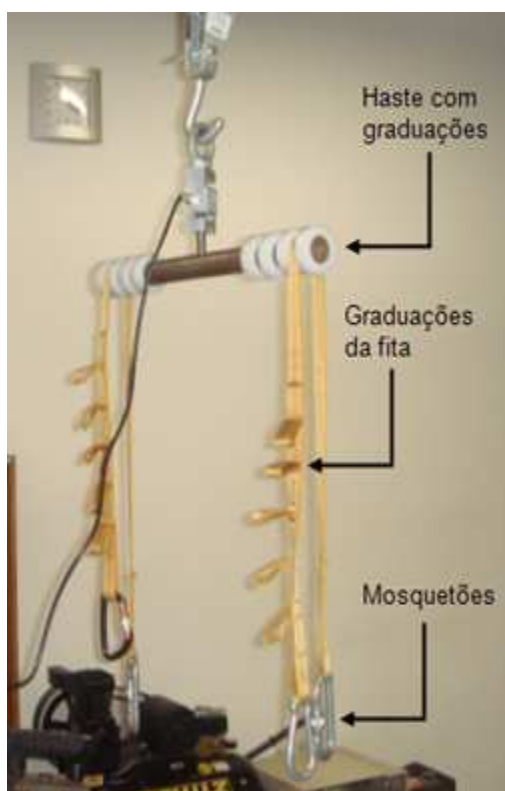


Figura 10 - Fita de suspensão com graduações de 5 cm encaixada na haste do sistema de suporte parcial de peso
Fonte: Pereira (2009).



Figura 11 - Tornozeleira posicionada para movimentação dos MMII durante o TLSP
Fonte: Pereira (2009).



Figura 12 - Posição de apoio das mãos dos treinadores nos MMII através da tornozeleira na movimentação dos mesmos durante o TLSP
Fonte: Pereira (2009).

3.3.3 Protocolo do treino locomotor

Baseado em dados publicados, elaborou-se um programa de treinamento locomotor com as seguintes especificações: a carga inicial do treino deveria variar entre 20 e 50% do peso corporal (DIETZ et al., 1998; WIRZ; COLOMBO; DIETZ, 2001), com frequência de 3 vezes por semana (FIELD-FOTE; TEPAVAC, 2002), duração da sessão de 15 minutos (DIETZ et al., 1998; WIRZ; COLOMBO; DIETZ, 2001) e velocidade da esteira de 1,5 km/h (BARBEAU et al., 1999; DOBKIN et al., 2003; THOMAS; GORASSINI, 2005). Foi permitida uma falta na semana caso não fosse possível agendar outro horário, possibilitando oferecer maior flexibilidade de horários aos participantes.

Porém, os participantes da pesquisa que viessem a faltar duas ou mais sessões na semana seriam eliminados do estudo por não cumprimento da carga mínima semanal necessária para efeito de treinamento (ACSM, 2009), com vistas

aos benefícios de saúde e bem-estar.

Durante as 24 semanas o único item do protocolo que sofreu alteração foi à descarga de peso, conforme será exposto no item 3.4.3. Antes do início do treinamento e da pesquisa propriamente ditos, os indivíduos do GT realizaram três sessões de treino com o objetivo de adaptar-se ao TLSP.

3.4 APLICAÇÃO DO TLSP

3.4.1 Ação dos treinadores

Para a realização dos treinos foram selecionados 40 treinadores, que se revezavam em grupos de oito pessoas nos dias de treino e que aderiram à pesquisa voluntariamente. Estes treinadores tornaram-se responsáveis pela movimentação dos MMII dos participantes da pesquisa durante as sessões de treino. Depois de selecionados, os treinadores realizaram duas semanas de treinamento para adaptação às particularidades do movimento a ser realizado. Na primeira semana os treinos foram realizados com um indivíduo hígido e na segunda semana com uma pessoa com LM. Os treinadores que não realizaram o movimento de forma satisfatória foram excluídos da equipe. Permaneceram até o final da pesquisa 32 treinadores, com revezamento de dias para atendimento de todos os participantes da pesquisa.

Durante o TLSP os treinadores ficavam posicionados nas laterais da esteira, do modo como se sentissem mais confortáveis. Esta posição normalmente era ajoelhada sobre uma almofada de frente para a perna do indivíduo, ou sentada na borda da esteira lateralmente à perna do indivíduo. As mãos eram posicionadas uma sobre o joelho e outra na tornozela do indivíduo.

Em todas as sessões do TLSP tomou-se o cuidado em respeitar as fases da marcha (balanço e apoio) durante a movimentação dos MMII das pessoas com LM. A fase de apoio era iniciada sempre com o toque do calcanhar na esteira e finalizada com desprendimento do pé da mesma. Nessa fase, os auxiliares técnicos mantinham o joelho do indivíduo em extensão com a mão que estava posicionada

sobre o mesmo. Um detalhe importante é que, para a fase de apoio, o indivíduo já realizava o toque do calcanhar na esteira com o joelho em extensão, e esse deveria ser mantido nesta posição até o final dessa fase. Com estes cuidados, objetivava-se manter o equilíbrio e a coordenação na movimentação de MMII dos participantes pelos auxiliares técnicos. A fase de balanço da perna em suspensão só era iniciada quando do apoio do calcanhar do pé da perna de apoio.

Durante a realização do TLSP, para a manutenção da qualidade do movimento, havia a necessidade da troca de treinadores devido à fadiga destes. A troca normalmente era realizada a cada cinco minutos, podendo ser realizada de duas maneiras. A primeira mantendo a perna do indivíduo em extensão na lateral da esteira enquanto ocorria a troca (realizada somente para o GT 3 devido à presença de espasticidade em alguns treinos), e a segunda, durante a movimentação das pernas, quando a mesma se encontrasse na fase de apoio. Neste caso, o ciclo da marcha não era interrompido.

3.4.2 Posicionamento do participante com LM para o treino

Antes do início do treino, o participante da pesquisa, com a ajuda dos treinadores, era transferido de sua cadeira de rodas para uma cadeira posicionada sobre a esteira, onde se ajustava o colete ao voluntário. Para diminuir o risco de lesão óssea durante a transferência, a mudança de uma cadeira para outra era realizada de maneira assistida e com cuidado (GIANGREGÓRIO; MACCARTNEY, 2006b). No entanto, caso o participante da pesquisa desejasse e fosse observado que não havia riscos, permitia-se ao mesmo que realizasse a transferência independentemente.

Após a colocação do colete, o indivíduo era posicionado ortostaticamente com auxílio do sistema de suporte e, em seguida, era realizada a calibração da descarga de peso corporal sobre os MMII.

Durante a calibração da carga o indivíduo permanecia com parte do seu peso corporal sobre os seus MMII, que eram mantidos em extensão com o auxílio dos treinadores. Solicitava-se ao indivíduo que permanecesse em repouso sem realizar movimentos que pudessem gerar forças e causar erros no sinal proveniente da

célula de carga. Para a estabilização do quadril durante a caminhada na esteira, utilizava-se uma faixa *theraband* disposta ao redor do mesmo.

3.4.3 Ajuste da carga em cada sessão

Para avaliar se a descarga de peso era suficiente para a realização do TLSP, e se ocorria uma readaptação do indivíduo à posição ortostática, foram realizadas três sessões de adaptação.

A calibração da descarga de peso corporal era realizada com o voluntário parado na posição ortostática (PATIÑO et al., 2007). O valor da descarga inicial foi de 20% do peso corporal do indivíduo. Assim, após o ajuste do colete, o indivíduo era suspenso; posicionado ortostaticamente, seu peso corporal total e a descarga desejada eram registrados no computador e aferidos pelo *software* que calculava o peso que deveria ser sustentado pelo sistema (peso sustentado pelo colete e pelas mãos) (PEREIRA, 2009) e em seguida iniciava-se o treino.

No entanto, quando era iniciado o TLSP muitas vezes percebia-se que a carga não estava adequada, dificultando a extensão do joelho ou realização das fases da passada. Nestes casos a carga era ajustada durante a marcha para que as passadas fossem realizadas de forma satisfatória.

A evolução da carga em MMII ocorria com um acréscimo de 5% do peso corporal a cada duas semanas. Porém, caso fosse percebido que a carga era insuficiente, o ajuste da mesma era realizado como nas semanas de adaptação. No caso de algum voluntário não se adaptar-se ao aumento da carga, ou a movimentação das pernas por parte dos treinadores se tornasse difícil, a carga anterior era mantida por mais uma semana.

3.5 PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS

A coleta de dados consistia de duas séries de procedimentos: uma realizada somente no início e no fim do período de 24 semanas, para todo o grupo de estudo,

e outra, realizada ao longo das 24 semanas, somente para o grupo treino.

Os procedimentos realizados somente no início e no fim da pesquisa foram: avaliação fisioterapêutica e médica, aplicação do questionário da MIF e os exames de DMO nas clínicas particulares. Os procedimentos realizados ao longo das 24 semanas foram divididos entre aqueles que eram realizados semanalmente e os realizados quinzenalmente.

Os procedimentos semanais eram as medidas de PAS, FC e aplicação do questionário de percepção do estado de saúde. Os dados da PA eram coletados em todas as sessões de treino com o aparelho de pulso digital, e os dados da FC com o monitor cardíaco; o questionário de percepção do estado de saúde era coletado no último treino da semana em questão. Quinzenalmente efetivava-se a coleta do lactato sanguíneo. Estes procedimentos, resumidos na Figura 13, serão detalhados na seqüência.

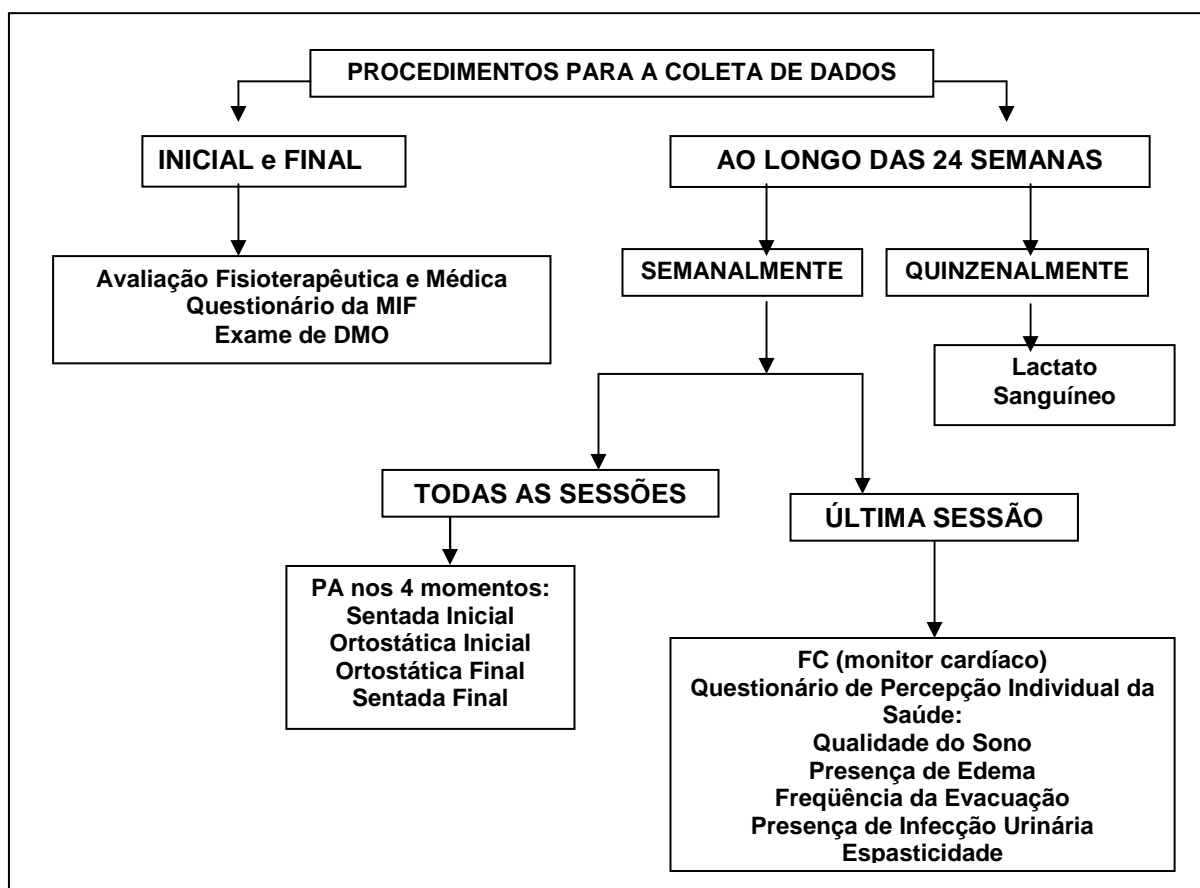


Figura 13 - Procedimentos para a coleta de dados do TLSP
Fonte: A autora (2009).

Após a chegada do indivíduo participante da pesquisa ao Laboratório de Engenharia de Reabilitação, iniciava-se a preparação para as coletas através da

seqüência de procedimentos descritos abaixo, de acordo com coleta semanal ou quinzenal:

- a) verificação da PA na posição sentada inicial;
- b) colocação do monitor de FC;
- c) transferência do participante da pesquisa para a cadeira posicionada sobre a esteira elétrica;
- d) colocação do colete e da tornozeleira;
- e) coleta do lactato sangüíneo inicial;
- f) suspensão do participante para posição ortostática no sistema de suporte parcial de peso;
- g) calibração da descarga do peso corporal;
- h) mensuração da PA na posição ortostática antes do início do treino;
- i) início do treino locomotor na esteira elétrica;
- j) término do treino locomotor na esteira elétrica;
- k) mensuração da PA na posição ortostática ao final do treino;
- l) coleta do lactato sanguíneo final;
- m) retirada do colete e da tornozeleira;
- n) transferência do participante para a cadeira posicionada sobre a esteira elétrica;
- o) mensuração da PA na posição sentada após a saída do sistema de suporte parcial de peso;
- p) entrevista semanal: aplicação do questionário de percepção individual do estado de saúde (APÊNDICE D) questionando sobre: qualidade do sono, edema; evacuação; infecção urinária e espasticidade.

Todos os dados coletados foram anotados em uma ficha de freqüência de treinos (APÊNDICE E) e ao final do dia eram transferidos para o computador.

A seguir serão descritos detalhadamente os procedimentos de coleta de cada variável, bem como as análises realizadas.

3.5.1 Pressão arterial durante todas as sessões

Para medição da PA, nos quatro momentos do treino, utilizou-se o aparelho

de pulso digital da marca *Mark of Fitness*, modelo MF-81, seguindo-se as recomendações metodológicas do V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006).

Realizou-se um teste piloto em 20 indivíduos hígidos (APÊNDICE F) para comparação de dados da mensuração da PA no aparelho digital utilizado neste estudo com um aparelho aneróide da marca *Pressure*, modelo ML-157, devidamente calibrado através da certificação do Inmetro. Verificou-se a pressão arterial dos indivíduos apenas uma vez com cada aparelho.

Optou-se pela mensuração aneróide seguida da digital para o avaliador não sofrer influência no momento da medida. O aparelho digital deste estudo possui um atestado de precisão do fabricante, que relata que o mesmo foi avaliado durante estudos clínicos nos quais os resultados obtidos com sistema MF-81 foram comparados com medições auscultatórias simultâneas obtidas com um esfignomanômetro padrão.

Optou-se por utilizar o aparelho digital no estudo devido à facilidade de aplicação para a mensuração na posição ortostática, e aceitando-se a precisão do aparelho em razão dos referidos estudos clínicos realizados com o mesmo.

A posição para a mensuração da PA dos indivíduos hígidos foi à posição sentada e para os participantes da pesquisa foram realizadas mensurações nas posições sentada e ortostática.

Após a chegada do participante da pesquisa ao laboratório, esperava-se 5 minutos e realizava-se a primeira medição da PA (sentada inicial). Para a mensuração o participante permanecia sentado em sua cadeira de rodas, com o braço relaxado apoiado no braço do avaliador na altura da linha do coração. Após a colocação do colete, com o participante posicionado ortostaticamente, era realizada a segunda mensuração da PA (ortostática inicial). A posição do braço do participante para esta mensuração era a mesma que a da posição sentada.

O procedimento da mensuração ocorria acionando-se o botão de iniciar do aparelho, que insuflava até ser interrompido por um sinal sonoro indicando a medida no visor. Os valores obtidos eram anotados na ficha, o aparelho era desinsuflado e retirado do pulso do avaliado.

Imediatamente após os 15 minutos de treino, realizava-se a mensuração da PA na posição ortostática (final). O participante da pesquisa era, então, baixado do sistema de suporte parcial de peso, retirava-se o colete e fazia-se sua transferência

para a cadeira de rodas. Logo após, realizava-se a última mensuração da PA da sessão na posição sentada (final).

Para análise estatística dos resultados da PA, foram utilizados os dados da PAS. Foram obtidos 72 valores de PA, para cada participante. Para análise destes dados calculou-se a média, o desvio-padrão e o intervalo de confiança 95% para cada participante. Foi calculada, então, a média destes valores para se obter o valor médio, desvio-padrão, e intervalos de confiança para todo o grupo.

Os resultados dos quatro momentos foram, então, comparados, por meio do teste ANOVA com medidas repetidas. Considerou-se que valores de $p < 0,05$ indicavam significância estatística. Testou-se a hipótese nula de que as médias de PAS são iguais nas 4 posições: sentada inicial, ortostática inicial, ortostática final e sentada final, *versus* a hipótese alternativa de que em pelo menos uma das posições a média de PAS é diferente das demais. Havendo diferença em alguma das posições, elas foram comparadas duas a duas.

3.5.2 Medida da intensidade do exercício na última sessão de treino de cada semana

Com a finalidade de se verificar a intensidade do exercício obtida neste estudo, e se a mesma teve significância, optou-se por analisar dois parâmetros: a FC mensurada através de um pulsímetro e o lactato sanguíneo mensurado através de um lactímetro coletando-se amostra de sangue do lóbulo da orelha.

A seguir serão descritos detalhadamente os procedimentos realizados para medida de cada uma destas variáveis.

3.5.2.1 Freqüência cardíaca na última sessão de treino de cada semana

Semanalmente, no último dia de treino da semana, a FC era mensurada com auxílio de um pulsímetro (marca Polar, modelo S610i, Finlândia, com precisão de 1 bpm) posicionado na região do tórax do indivíduo de acordo com as instruções dos

fabricantes (*Polar Electrode KY*). O pulsímetro receptor (relógio) era posicionado no pulso quando o participante da pesquisa ainda estava em sua cadeira de rodas e permanecia fixado ao participante durante todo o treino. Somente os dados referentes aos 15 minutos de treino, enquanto era realizada a marcha, foram registrados para fins desta análise.

O pulsímetro armazena os dados da FC a cada 5 segundos, e tais dados foram, posteriormente, transferidos para arquivos *Excel*.

Ao final das coletas, estavam disponíveis para análise um total de 24 séries temporais (correspondentes a cada semana de treino) de valores de FC para cada indivíduo.

A análise dos dados de FC durante o treino foi realizada calculando-se a média do valor da FC em cada sessão para cada participante. A partir deste valor calculou-se a intensidade do esforço (equação 2):

$$Intensidade = \frac{M}{FC_{\max}} \times 100 \quad (2)$$

Onde:

FC_{\max} é a frequência cardíaca máxima obtida através da fórmula de Karvonen (ACSM, 2009, p. 155);

M é a média da série de valores de FC de uma sessão.

Com base nos dados observou-se a evolução deste valor ao longo de 24 semanas, para cada indivíduo, com auxílio de curvas de tendência lineares.

Calculou-se ainda, o valor médio da intensidade do esforço de todo o grupo (GT). Estes valores foram então, agrupados em três períodos: para as 12 primeiras sessões de treino (mês 1), as 12 semanas desde o final do terceiro até o início do quarto mês e as 12 últimas semanas realizadas no sexto mês (FIGURA 14).

Mês 1												Mês 2											
<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>6</u>	<u>7</u>	<u>8</u>	<u>9</u>	<u>10</u>	<u>11</u>	<u>12</u>	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Mês 3												Mês 4											
25	26	27	28	29	30	<u>31</u>	<u>32</u>	<u>33</u>	<u>34</u>	<u>35</u>	<u>36</u>	<u>37</u>	<u>38</u>	<u>39</u>	<u>40</u>	<u>41</u>	<u>42</u>	43	44	45	46	47	48
Mês 5												Mês 6											
49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	<u>61</u>	<u>62</u>	<u>63</u>	<u>64</u>	<u>65</u>	<u>66</u>	<u>67</u>	<u>68</u>	<u>69</u>	<u>70</u>	<u>71</u>	<u>72</u>

Figura 14 - Períodos do cálculo do valor médio da intensidade do GT
Fonte: A autora (2009).

Para a determinação da intensidade de esforço, respeitou-se a velocidade de locomoção imposta pela esteira, estabelecida em 1,5 km/h. Com vistas à deficiência a que são acometidos, e respeitando o cuidado necessário para esta população, a intensidade de treino deveria estar na faixa de 40 a 60% da capacidade máxima individual (NAHAS, 2001; ACSM, 2009). Os valores abaixo de 40% do VO_2 , voltados a pessoas mal condicionadas fisicamente, equivalem a 64% da FC máxima (ACSM, 2009).

Para a análise do nível da intensidade alcançada nas sessões de treino visando o ganho de condicionamento, foi considerado como faixa ideal de treino 60 a 80% da $FC_{máx.}$ (POWERS; SCOTT, 2000). Valores abaixo deste limite seriam considerados apenas como atividade física sem influência no ganho de condicionamento aeróbio, (NAHAS, 2001, p. 46), e os acima inadequados (SANTOS, 2002).

3.5.2.2 Lactato sanguíneo e intensidade do exercício na última sessão de treino de cada semana

A análise do lactato sangüíneo foi realizada com o objetivo de verificar a ocorrência ou não de acidose metabólica após o TLSP. O aparelho utilizado para a medida da concentração de lactato no sangue foi o *lactímetro Accusport®*, com

precisão de 0,1 mM, o qual mensura valores de 0,8 mM até 22 mM de lactato em uma amostra de sangue, identificando por meio de fotometria reflexiva (comprimento de onda de 660 nm) com auxílio de fitas *BM-Lactate* (*Roche Diagnostics*, Mannheim, Alemanha) (ACCUSPORT, 2007).

A escolha deste aparelho em detrimento daquele considerado de referência (2300 STAT, *L-Lactat Analyser*, *YSI-Incorporated*) segundo Ascensão e Santos (2000), deveu-se às seguintes razões: disponibilidade do aparelho para uso por ser de propriedade da universidade, ter um custo de compra mais baixo em relação ao outro, a precisão relatada, a amplitude e facilidade da mensuração e as indicações do fabricante adequadas aos propósitos do estudo.

Os dados referentes ao lactato sangüíneo foram coletados quinzenalmente. A medição era feita a partir da coleta de uma gota de sangue (15-50µl) do lóbulo da orelha (SANTOS, 2000; ASCENSÃO; SANTOS, 2000; COLAÇO, 2000). Utilizou-se uma lanceta descartável para realizar um pequeno furo na orelha e coletou-se duas ou três gotas de sangue, descartando a primeira gota, utilizando a segunda gota e/ou a terceira gota para cada análise. Este procedimento era realizado antes do início da sessão de treino e imediatamente após o fim do mesmo, com o participante na posição sentada. Foram considerados valores superiores a 4 mM de lactato como indicativos de uma atividade anaeróbica resultante do TLSP (GAESSER; POOLE, 2000).

Por serem realizadas coletas a cada duas semanas e por serem os participantes da amostra voluntários, buscando o menor desconforto para os mesmos, optou-se por realizar a coleta a partir do lóbulo da orelha por ter vascularização satisfatória e a coleta ser menos dolorosa nesta região (SCHRAMM; PORTELA; MATHEUS, 2007), já que era necessária mais uma perfuração na mensuração pós-treino.

Foram obtidos 12 valores de lactato para cada momento (antes e após o treino) para cada participante da pesquisa. Para análise destes dados calculou-se a média, o desvio-padrão das 12 amostras de cada indivíduo. Foi calculada, então, a média destes valores para se obter o valor médio e desvio-padrão para todo o grupo.

Os resultados dos dois momentos foram, então, comparados por meio do teste t de *Student*, para comparação das médias inicial e final. Testou-se a hipótese nula de que as médias são iguais nos dois momentos, versus a hipótese alternativa

de que são diferentes. Considerou-se que valores de $p < 0,05$ indicavam significância estatística.

Com base nos dados observou-se a evolução deste valor ao longo de 24 semanas, para cada indivíduo.

Calculou-se ainda, o valor médio da intensidade de todo o GT. Estes valores foram então, agrupados em três períodos: para as 2 primeiras sessões de coleta do mês 1 (sessões 6 e 12), as 2 sessões de coleta consideradas ao final do 3º e início de 4º mês (sessões 36 e 42) e as 2 últimas sessões de coletas realizadas no sexto mês.

A utilização da FC assim como da concentração de lactato, mensurando a acidose metabólica, possibilitam avaliar a intensidade da carga de forma mais rigorosa, e suas variações quando do ajuste do esforço numa perspectiva de otimização do rendimento do indivíduo (SANTOS, 2000), principalmente por ser um dos objetivos da prescrição da atividade física a adequação do esforço com suas finalidades, como refere Nahas (2001).

3.5.3 Percepção individual do estado de saúde

Outro procedimento realizado foi à aplicação de um questionário da percepção individual do estado de saúde (APÊNDICE D).

Esse questionário foi elaborado pela pesquisadora deste estudo para verificar as alterações referentes à qualidade do sono, presença de edema, frequência de evacuação, presença de infecção urinária e presença de espasticidade. Para cada um desses 5 itens existe uma pergunta a ser respondida através de um *score*, que era estabelecido semanalmente quando se questionava o participante sobre seu estado de saúde da semana que se encerrava.

As perguntas referentes às alterações analisadas foram:

Qual foi a frequência que você acordou à noite durante a semana?

Durante o decorrer da semana você percebeu presença de edema em seus MMII?

No decorrer da semana qual foi à frequência que você evacuou?

Apresentou algum sinal de presença de infecção urinária durante a semana?

Percebeu mudança na espasticidade durante a semana: diminui, aumentou ou inalterada?

Para a comparação das medidas repetidas durante as 24 semanas foi utilizado o teste de Friedman, não paramétrico, considerando-se o nível de significância de $p < 0,05$ para a qualidade do sono, frequência da evacuação e presença da espasticidade. Testou-se a hipótese nula de que não houve variação do comportamento ao longo dos períodos de 6 meses para a qualidade do sono, frequência da evacuação e presença da espasticidade *versus* a hipótese alternativa de que ocorreu variação no comportamento destas variáveis ao longo do treino.

Para a análise do comportamento da média e desvio padrão da qualidade do sono, frequência da evacuação e presença da espasticidade realizou-se três cortes das 24 semanas de treino em mês1 (período 1), mês3-4 (período 2) e mês 6 (período 3), se comparado os períodos entre si, dois a dois. Para cada momento de avaliação, testou-se a hipótese nula de que as médias das variáveis são iguais nos períodos, *versus* a hipótese alternativa de médias diferentes, utilizando-se o teste não-paramétrico de Friedmann, considerando o valor de $p < 0,05$.

A variável categórica “presença de edema” foi apresentada por meio da frequência relativa (%), porém nenhuma inferência foi realizada devido ao pequeno número de participantes do estudo.

As análises das variáveis deste questionário foram realizadas por meio do pacote estatístico SPSS v. 11.0.

4 RESULTADOS

4.1 AMOSTRA

O GT do presente estudo foi composto por 8 pessoas com LM completa ou incompleta que apresentaram uma média de idade foi de $28,6 \pm 7,0$ anos e uma média do tempo de lesão de $25,8 \pm 15,5$ meses.

Na Tabela 5 encontra-se a caracterização da amostra, consoante aos dados obtidos a partir de anamnese inicial.

Tabela 5 - Caracterização da amostra quanto à idade, gênero, profissão, classificação, nível, causa e tempo de lesão

Indivíduo	Idade (anos)	Gênero	Ocupação	Classificação Frankel Modificada	Nível Neurológico	Causa	Tempo Lesão (meses)
GT 1	25	F	do lar func. público/	D – Incompleta	T 11 - T 12	acidente automobilístico	17
GT 2	23	M	paratleta	A – Completa	T 12	arma fogo	24
GT 3	27	M	paratleta analista de	B – Incompleta	T 12	arma fogo acidente	18
GT 4	32	M	sistemas	A – Completa	T 4 - T 5	automobilístico	60
GT 5	22	M	estudante	A – Completa	T 12	arma fogo	12
GT 6	28	M	aposentado	D – Incompleta	L 1	arma fogo acidente	20
GT 7	44	M	comerciante	A – Completa	T 8	motomobilístico acidente	19
GT 8	28	M	paratleta	A – Completa	T 4	motomobilístico	36

Fonte: A autora (2009).

4.2. AVALIAÇÃO INICIAL E FINAL

4.2.1 Índice de massa corporal

Na Tabela 6 apresenta-se o IMC obtido nas avaliações inicial e final. De maneira geral o grupo do presente estudo caracteriza-se como uma população

normal. Ainda que com pequena variação na média da massa corporal (1,20% de aumento) o grupo como um todo permaneceu na mesma classificação do início ao final do estudo. Entretanto, ao analisar-se individualmente, observou-se alteração na classificação de IMC para o participante GT5 que passou de baixo peso para normal na avaliação final.

Tabela 6 - Valores e classificação do IMC pré e pós treinamento dos grupos teste após 6 meses

Indivíduo	h	IMC					
		M inicial	IMC Inicial	Classific.	M final	IMC Final	Classif.
GT 1	1,59	51,30	20,29	normal	53,04	20,98	normal
GT 2	1,89	70,47	19,72	normal	70,11	19,62	normal
GT 3	1,68	73,66	21,92	normal	69,79	20,77	normal
GT 4	1,85	75,23	21,98	normal	76,09	22,23	normal
GT 5	1,83	59,06	17,64	baixo peso	63,00	18,81	normal
GT 6	1,60	74,23	28,99	sobrepeso	74,38	29,05	sobrepeso
GT 7	1,68	58,14	20,60	normal	62,28	22,06	normal
GT 8	1,80	84,05	23,34	normal	84,01	23,33	normal
MÉDIA±DP	1,74±0,11	68,26±10,96	21,81±3,36		69,08±9,57	22,21±3,3	

Fonte: A autora (2009).

Legenda: h - altura em m, M - massa corporal em kg, IMC - índice de massa corporal

4.2.2 Medida da independência funcional

No gráfico da Figura 15 são apresentados os valores da média dos resultados da MIF da avaliação inicial e final do GT após as 24 semanas de treino. Pode verificar-se que existe diferença significativa ($p=0,028$) entre as médias da MIF inicial e MIF final, o que demonstra evolução e ganho de independência após 24 semanas de treinamento.

Observa-se na Tabela 7 os itens comunicação e cognição social que não apresentaram nenhuma alteração no grupo e que houve aumento no escore final no item cuidados pessoais para os participantes GT 5 e GT 7, no controle vesical para o GT1, aumento no item domínio de mobilidade e transferência para os participantes GT 1, GT4, GT5 e GT7 e na locomoção aumento do escore final GT 4, GT 5, GT 6 e GT 8.

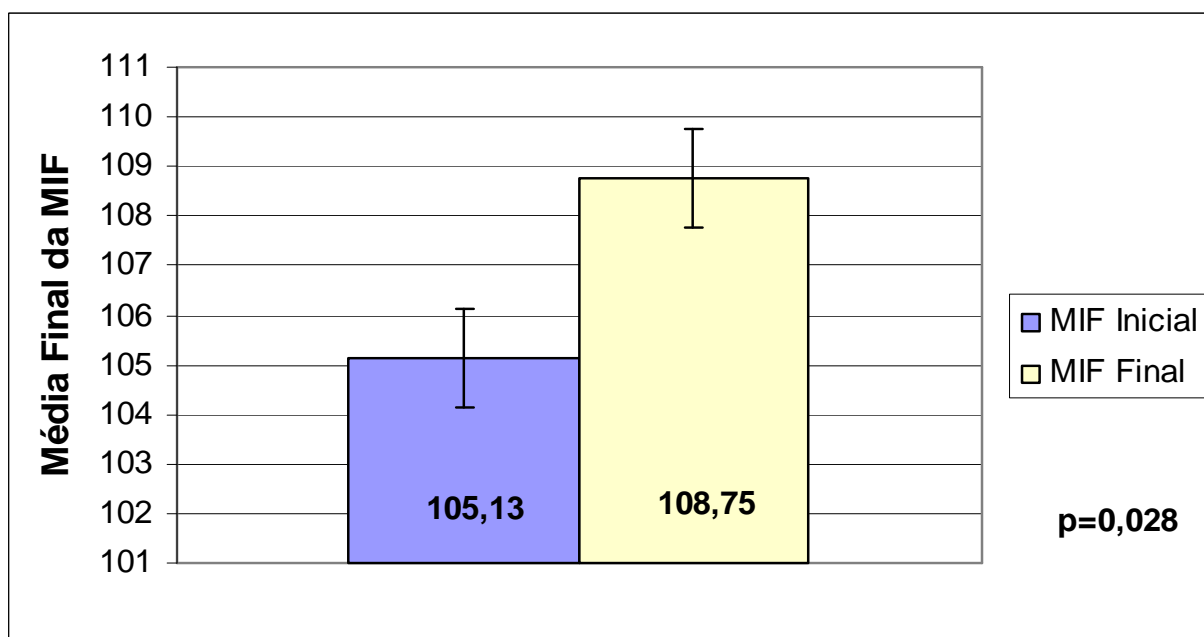


Figura 15 - Evolução da classificação inicial e final da medida de independência funcional do GT após 24 semanas de treino
Fonte: A autora (2009).

Tabela 7 - Tabela de resultado individual inicial e final da MIF por domínio após 6 meses

Grupos	Cuidados Pessoais		Controle Vesical		Mobilidade e Transferência		Locomoção		Comunicação		Cognição Social		Escore Total	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
	GT 1	42	42	12	14	16	19	7	7	7	7	21	21	105
GT 2	42	42	12	12	20	20	7	7	7	7	21	21	109	109
GT 3	42	42	12	12	20	20	7	7	7	7	21	21	109	109
GT 4	42	42	12	12	19	20	5	7	7	7	21	21	106	109
GT 5	36	42	12	12	13	18	6	7	7	7	21	21	95	107
GT 6	42	42	14	14	20	20	5	7	7	7	21	21	109	111
GT 7	40	42	12	12	15	18	7	7	7	7	21	21	102	107
GT 8	42	42	12	12	19	19	5	7	7	7	21	21	106	108

Fonte: A autora (2010).

4.2.3 Densidade mineral óssea

Na Tabela 8 são apresentados os resultados da DMO antes e após as 24 semanas de treino.

Tabela 8 - Valores da DMO com incertezas dos aparelhos utilizados nos participantes do GT

VALORES DMO (g/cm ²) COM OS VALORES DAS INCERTEZAS						
Fêmur Proximal Direito						
Grupo	Colo Femoral		Trocânter		Fêmur Total	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
GT 1	0,874±0,01*	0,934±0,014**	0,542±0,02*	0,556±0,014**	0,819±0,02*	0,851±0,014**
GT 2	0,790 ±0,014**	0,795±0,012**	0,525±0,014**	0,520±0,012**	0,525±0,014**	0,660±0,014**
GT 3	0,898±0,014 **	0,793±0,012**	0,609±0,014**	0,587±0,012**	0,609±0,014**	0,677±0,014**
GT 4	0,706±0,01 *	0,741±0,014**	0,555±0,02*	0,583±0,014**	0,661±0,02*	0,698±0,014**
GT 5	0,666±0,01 *	0,570±0,014**	0,521±0,02*	0,570±0,014**	0,596±0,02*	0,679±0,014**
GT 6	1,004±0,01*	1,008±0,014**	0,532±0,02*	0,540±0,014**	0,586±0,02*	0,540±0,014**
GT 7	1,001±0,01*	0,999±0,01*	0,585±0,02*	0,554±0,02**	0,987±0,02*	1,101±0,02**
GT 8	0,930±0,01*	0,933±0,014**	0,593±0,02*	0,601±0,014**	0,752±0,02*	0,762±0,014**

Fonte: Resultado dos exames da DMO da Clínica Cermen Medicina Nuclear (2008) e da Clínica X-LEME (2008).

Legenda - (*) Incerteza do equipamento da Clínica Cermen Medicina Nuclear e (**) Incerteza do equipamento da Clínica X-Leme Serviços de Radiologia Clínica que foram obtidas a partir das especificações de cada aparelho.

Pode-se observar que parte da amostra, 62,5%, apresentou variação de valores do exame inicial para o final para mais no colo femoral (GT 1, GT 2, GT 4, GT 6 e GT 8) e trocânter (GT 1, GT 4, GT 5, GT 6 e GT 8), enquanto 87,5% nos valores de fêmur total, onde somente 01 indivíduo (GT 6) teve seu valor diminuído.

Pode-se observar na Tabela 9 os valores de “p” das regiões estudadas nos exames de DMO da totalidade da amostra.

Tabela 9 - Comparações dos valores de p das regiões estudadas nos exames de DMO do GT

Comparações	Colo do Fêmur	Trocânter	Fêmur Total
Média Inicial	0,859	0,55	0,692
Média final	0,847	0,564	0,746
Valor de p	0,580	0,524	0,034
Inicial - Incerteza	0,848	0,539	0,673
Final + Incerteza	0,86	0,578	0,761
Valor de p	0,577	0,004	0,004
Inicial + Incerteza	0,87	0,576	0,71
Final - Incerteza	0,834	0,55	0,731
Valor de p	0,128	0,022	0,351

Fonte: A autora (2009).

Pode-se observar que para a região do fêmur total e trocânter obteve-se valores significantes de “ p ” em duas das três comparações realizadas nos exames de DMO. Observa-se que no segmento do fêmur total a significância acontece independente das incertezas das mensurações.

4.3 COMPORTAMENTO DA PRESSÃO ARTERIAL DURANTE AS SESSÕES

A Figura 16 apresenta o gráfico com o comportamento da média e desvio padrão da PAS nas quatro posições corporais (sentada inicial - SI, ortostática inicial - OI, ortostática final - OF e sentada final – SF) do GT.

Por meio do teste ANOVA com medidas repetidas ($p < 0,001$) detectou-se que a PAS do momento SI decresceu significativamente ao passar para o momento OI, com elevação, também significativa para a posição OF, voltando a decrescer significativamente, com valores abaixo dos encontrados inicialmente.

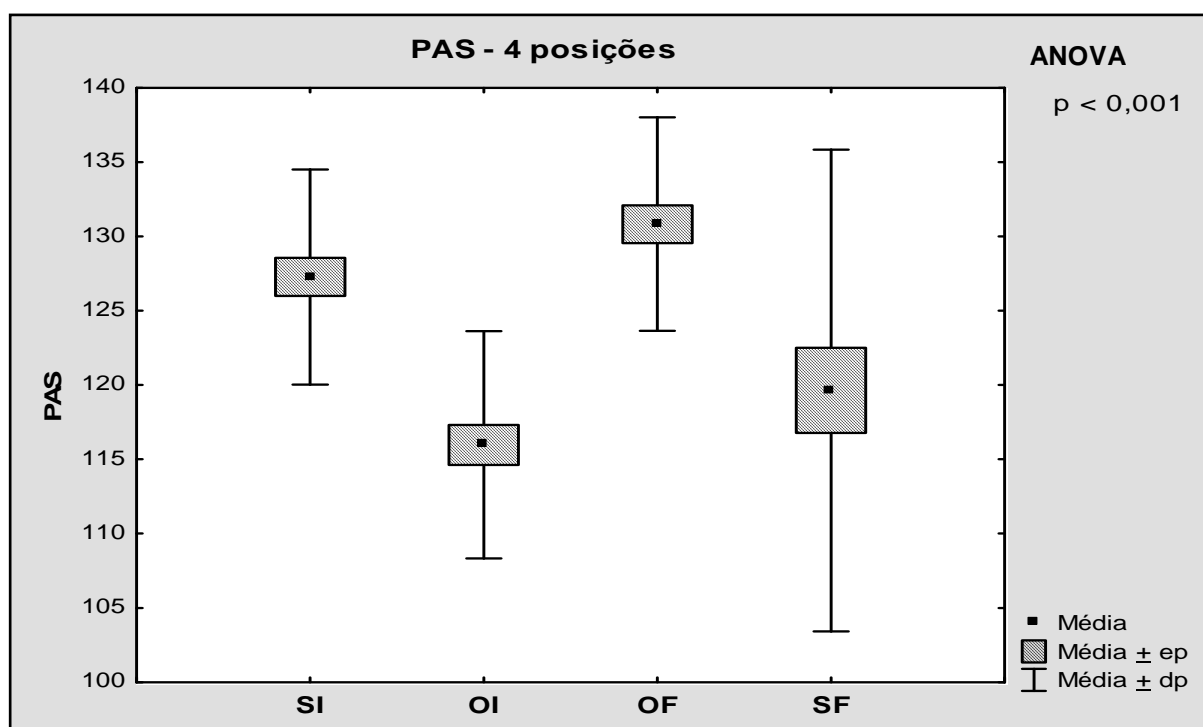


Figura 16 - Valores da média das médias de 72 sessões e desvio padrão da PAS nas 4 posições corporais. ANOVA com medidas repetidas $p < 0,001$
Fonte: A autora (2009).

Na Tabela 10 são apresentados os valores de “*p*” quando da comparação entre os momentos considerados.

Tabela 10 - Valores de “*p*” obtidos nas comparações das 4 posições corporais consecutivas

Momentos comparados	PAS em mmHg	Valor de p
SI x OI	127,3 x 116,0	<0,001
SI x SF	116,0 x 119,6	0,003
OI x OF	116,0 x 130,8	<0,001
OF x SF	130,8 x 119,6	<0,001

Fonte: A autora (2009).

Legenda: ANOVA com medidas repetidas $p < 0,001$.

Pode-se perceber, na Tabela 10, que em qualquer comparação entre os momentos considerados há grande significância, com valores de “*p*” menores a 0,001 em todas as posições, com exceção da comparação entre a sentada inicial e sentada final, com um $p < 0,003$, também com alto valor significativo.

4.4 INTENSIDADE DO EXERCÍCIO

4.4.1 Frequência cardíaca e intensidade do exercício na última sessão de treino da semana

A Tabela 11 mostra o comportamento da FC média individual na comparação entre três períodos (mês1, mês3-4 e mês 6) na última sessão de treino da semana ao longo dos seis meses de treino.

Tabela 11 - Comparação dos valores individuais da FC média em três períodos ao longo dos seis meses de terapia

Indivíduo	INTENSIDADE DA FC NO TLSP		
	MÊS 1	MÊS 3-4	MÊS 6
GT 1	62,8	57,41	57,25
GT 2	44,82	37,33	45,49
GT 3	50,52	57,70	60,26
GT 4	70,52	67,5	68,09
GT 5	59,37	52,6	49,47
GT 6	55,97	60,63	59,96
GT 7	48,73	45,68	52,95
GT 8	56,15	44,54	43,12

Fonte: A autora (2009).

Em **negrito** os resultados mostram valores maiores do que 60% da $FC_{m\acute{a}x}$ por parte de dois sujeitos nos períodos considerados. Nos demais períodos, ainda que com tendência de manutenção ou decréscimo, e permaneceram com valores percentuais de intensidade sempre aquém do valor limítrofe de 60%.

Na Figura 17 pode-se observar a variação da média da intensidade do GT que ocorreu durante as 24 semanas de treinamento.

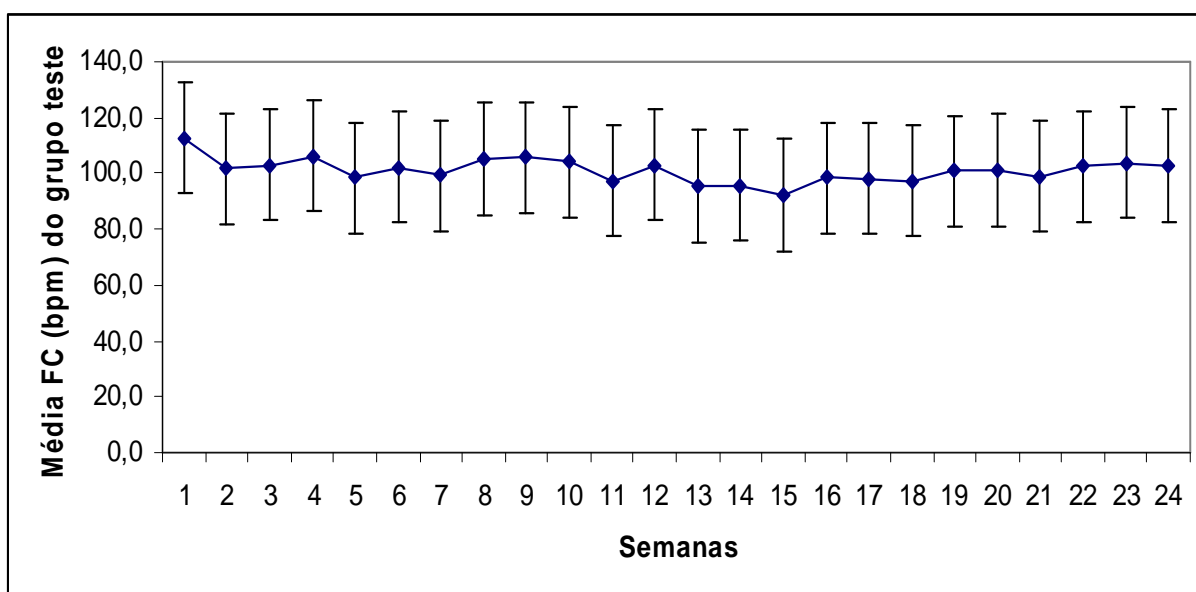


Figura 17 - Representação gráfica da variação da média da intensidade do GT ao longo das 24 semanas de treino
Fonte: A autora (2009).

No gráfico da Figura 17 é possível perceber que após o início dos treinamentos a média da FC do grupo permaneceu sempre abaixo dos valores iniciais, ainda que com grande variação, o que é observado pela amplitude do desvio padrão.

Na Figura 18 pode-se observar os valores da média e desvio padrão intensidade da FC do GT na comparação entre três períodos (mês1, mês3-4 e mês 6) das 24 semanas de treino. A média da intensidade do exercício pela FC, observada na Figura 18, demonstra a permanência do GT em patamares abaixo de 60% nos três períodos, com melhor média primeiro período (mês 1), e decréscimo no segundo período (mês 3-4), volta a apresentar um aumento na intensidade do último período (mês 6). A comparação, por meio do teste ANOVA apresentou um $p=0,374$.

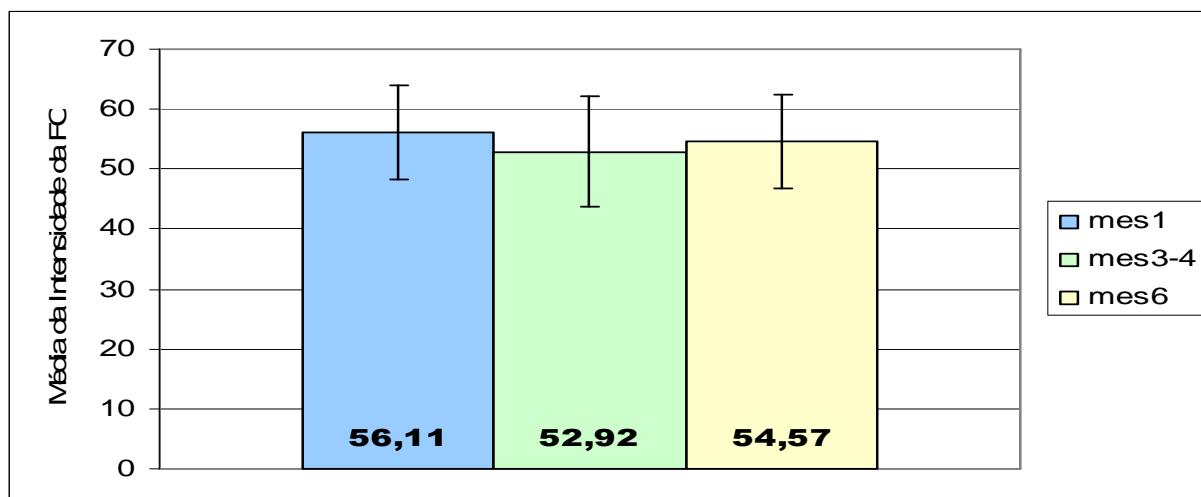


Figura 18 - Intensidade do exercício pela FC do GT em patamares abaixo de 60% na maior parte das 24 semanas. ANOVA $p=0,374$.
Fonte: A autora (2009).

4.4.2 Lactato sangüíneo e intensidade do exercício na última sessão de treino da semana

Na Tabela 12 pode-se observar o comportamento da média individual dos valores da concentração do lactato coletado ao início e ao término das sessões de coleta.

Tabela 12 - Média ($\pm dp$) do lactato sangüíneo individual nas 12 sessões de coleta (em mM) e média do grupo

Indivíduo	Início da sessão	Final da sessão
GT 1	1,70 \pm 0,63	1,59 \pm 0,46
GT 2	2,09 \pm 0,50	1,71 \pm 0,39
GT 3	2,18 \pm 0,50	1,73 \pm 0,29
GT 4	2,05 \pm 0,31	2,58 \pm 0,34
GT 5	1,94 \pm 0,41	1,80 \pm 0,46
GT 6	1,94 \pm 0,44	2,12 \pm 0,42
GT 7	2,26 \pm 0,65	1,97 \pm 0,51
GT 8	1,93 \pm 0,40	1,68 \pm 0,30
MÉDIA	2,01 \pm 0,48	1,90 \pm 0,32

Fonte: A autora (2009).

A Figura 19 apresenta o comportamento da média da concentração e do desvio padrão de lactato inicial e final, coletado nas sessões de intervenção para todo o GT.

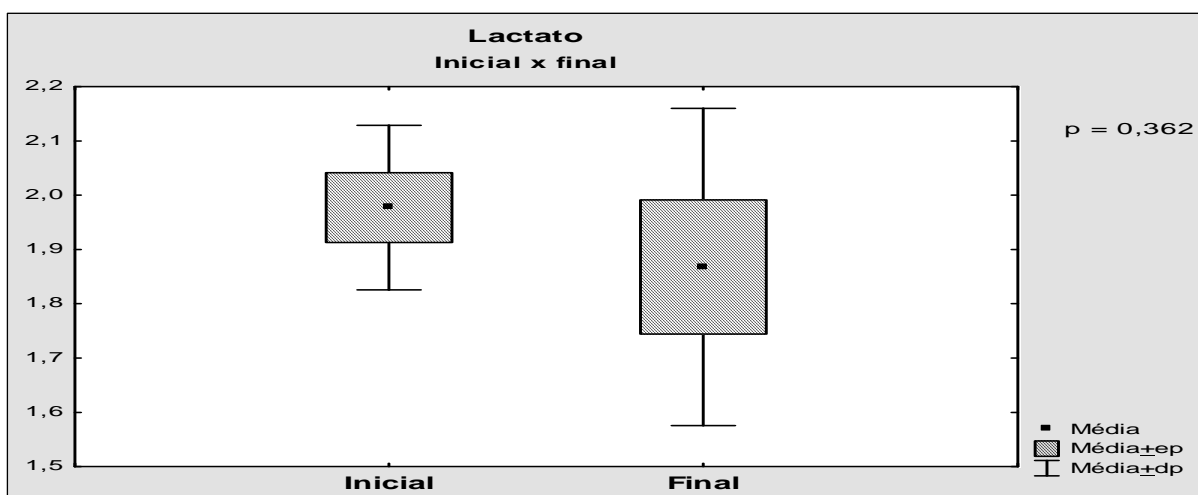


Figura 19 - Representação dos valores da média (\pm dp) da concentração de lactato coletado ao início e ao final das sessões de treino. Fonte: A autora (2009).

Ao realizar-se o teste t de *Student* para amostras pareadas, verificou-se que também não existe diferença significativa ($p=0,362$) entre as médias de lactato nos dois momentos. A Figura 20 apresenta o comportamento da média e desvio padrão da concentração do lactato inicial e final do GT na comparação entre três períodos (mês 1, mês 3-4 e mês 6) das 24 semanas de treino. Para cada momento de avaliação, testou-se a hipótese nula de que as médias de lactato são iguais nas duas avaliações (inicial e final), *versus* a hipótese alternativa de médias diferentes.

Pode-se também observar na Figura 20 que os valores médios decresceram do primeiro para o segundo corte ou período retornando aos valores iniciais ao final do período de treino, sem significância estatística ($p = 0,362$).

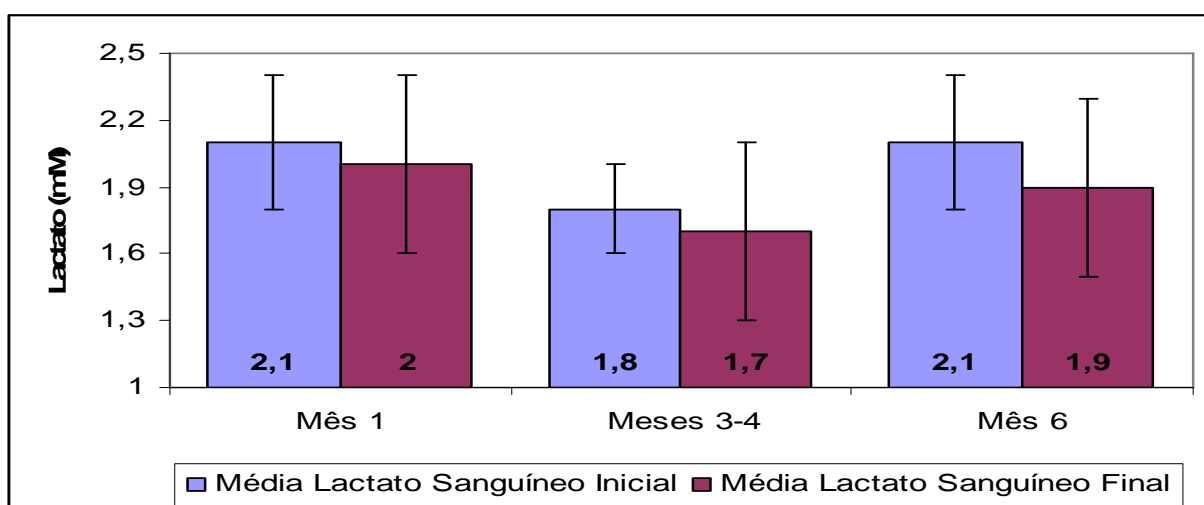


Figura 20 - Representação dos valores da média (\pm dp) da concentração do lactato sanguíneo inicial e final nos pontos de corte do período de treino. Fonte: A autora (2009).

4.5 PERCEPÇÃO INDIVIDUAL DO ESTADO DE SAÚDE

Serão relatados separadamente os resultados para cada um dos 5 itens do questionário da percepção individual do estado de saúde aplicado nos participantes do GT semanalmente na última sessão de treino.

4.5.1 Qualidade do sono

Na Figura 21 pode-se observar o comportamento da qualidade do sono percebida durante as 24 semanas de treinamento, de acordo com o questionamento da frequência com que os participantes da pesquisa acordavam durante a noite.

Pode-se observar que a partir da 3ª semana aconteceram melhoras para a totalidade da amostra que progrediram até culminar na 9ª semana, quando todos relataram ter a qualidade do sono recuperada para os patamares dos períodos pré-lesão.

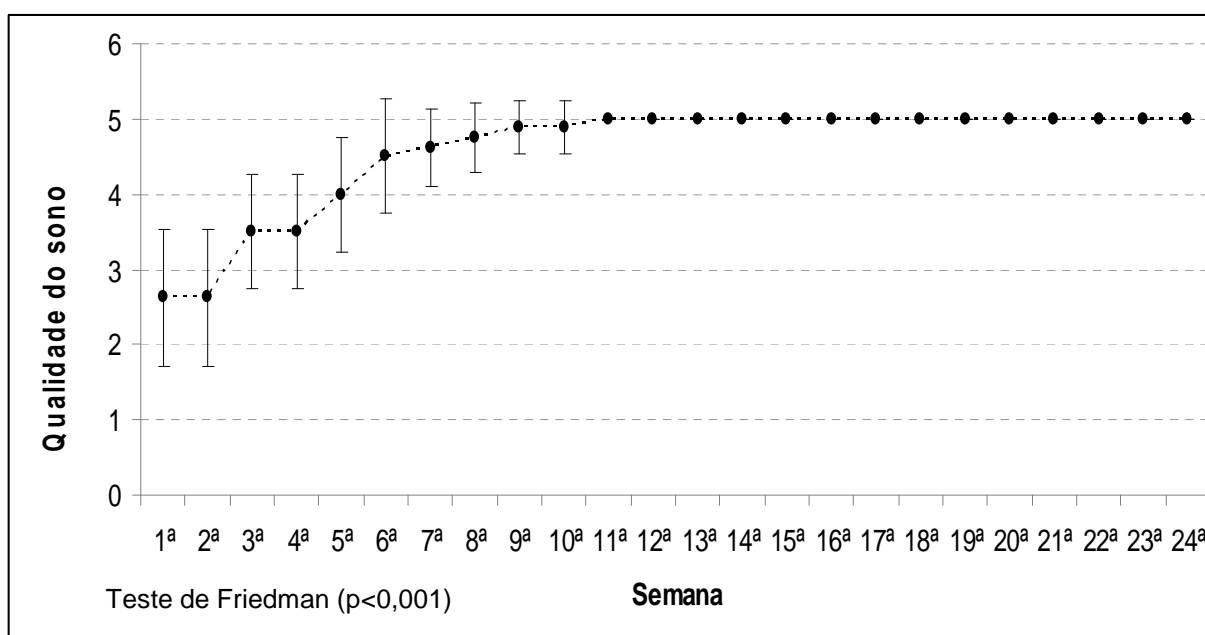


Figura 21 - Representação gráfica da média (\pm dp) da evolução da qualidade do sono da totalidade da amostra nas 24 semanas de treino

Fonte: A autora (2009).

Na Figura 22 pode-se observar os valores da média e desvio padrão do comportamento da qualidade do sono do GT na comparação entre três períodos (mês1, mês3-4 e mês 6) das 24 semanas de treino.

Após o primeiro período (mês 1) de treino o comportamento da qualidade do sono para todos os participantes do estudo apresentou melhora, e, ao serem os dados analisados por meio do teste de Friedman obteve-se um valor de $p < 0,001$, altamente significativo para esta variável.

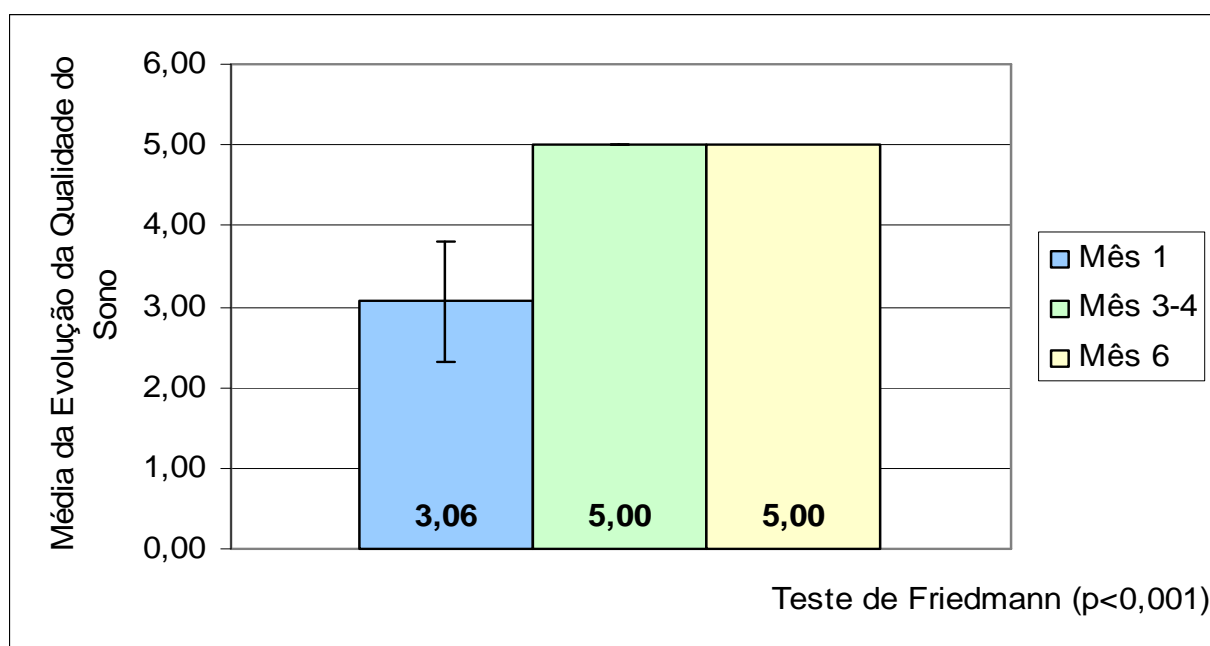


Figura 22 - Representação gráfica da média (\pm dp) da evolução do comportamento da qualidade de sono nos três períodos de corte do GT ao longo das 24 semanas de treino
Fonte: A autora (2009).

4.5.2 Presença de edema

A Figura 23 mostra as alterações acerca da evolução da presença de edemas em MMII reportadas pelos participantes do presente estudo.

Observa-se que a partir da 7ª semana de intervenção todos os indivíduos do grupo (100%) declararam não apresentar sinais de edema em MMII, fato que perdurou no restante do período de intervenção.

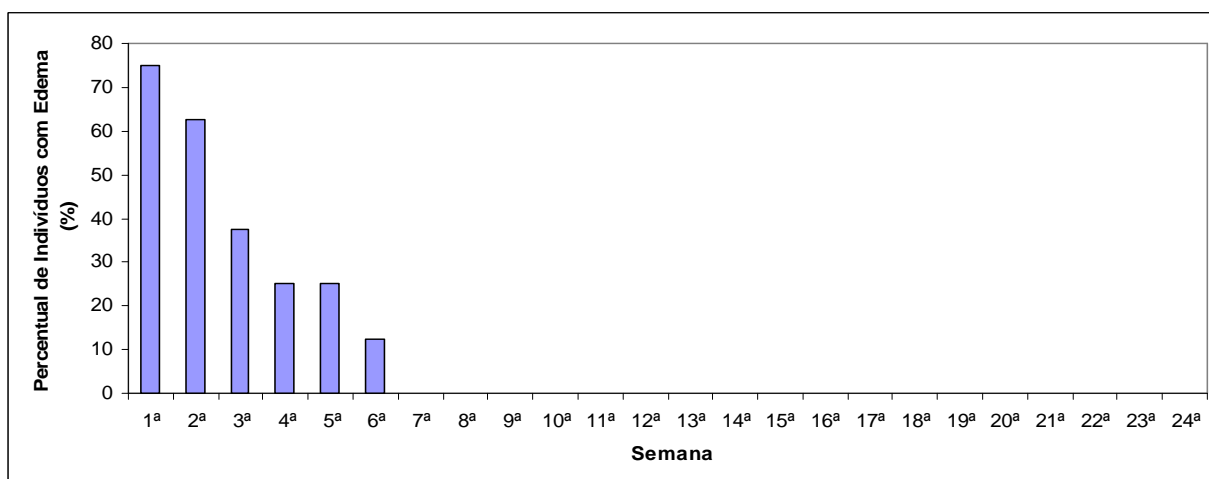


Figura 23 - Representação gráfica da média (\pm dp) da evolução do percentual de participantes com edemas
Fonte: A autora (2009).

4.5.3 Frequência de evacuação

Na Figura 24 está representada a média e o desvio padrão dos dados da frequência de evacuação reportada semanalmente pelos voluntários do presente estudo. A partir da 3ª semana teve início a alteração do padrão de evacuação dos participantes do estudo que, a partir da 21ª semana culminou com a regularização em 100% dos participantes da pesquisa. Da 15ª a 17ª semana observa-se grande amplitude do desvio padrão, bem demonstrando que a tendência de melhora não se fez presente de forma perene em parte da amostra.

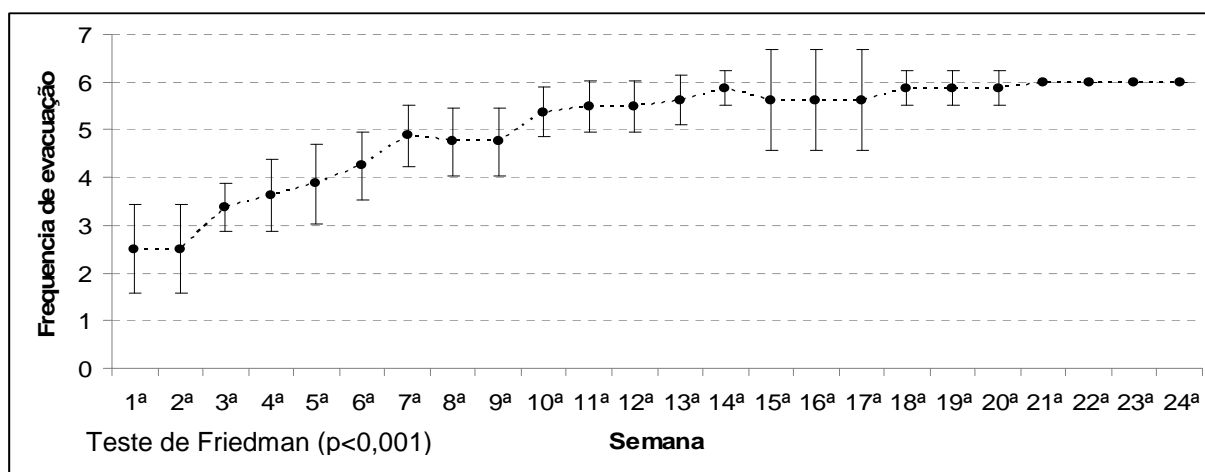


Figura 24 - Representação gráfica do percentual médio (\pm dp) da evolução da frequência de evacuação da totalidade da amostra nas 24 semanas
Fonte: A autora (2009).

Na Figura 25 pode-se observar os valores da média e desvio padrão do comportamento da frequência de evacuação do GT nos três períodos avaliados (mês 1, mês 3-4, mês 6) de corte nas 24 semanas de treino, onde se percebe que, após o primeiro período de treino, o comportamento da frequência de evacuação apresentou melhora, tendo alcançado ao final das 24 semanas de treino frequência diária.

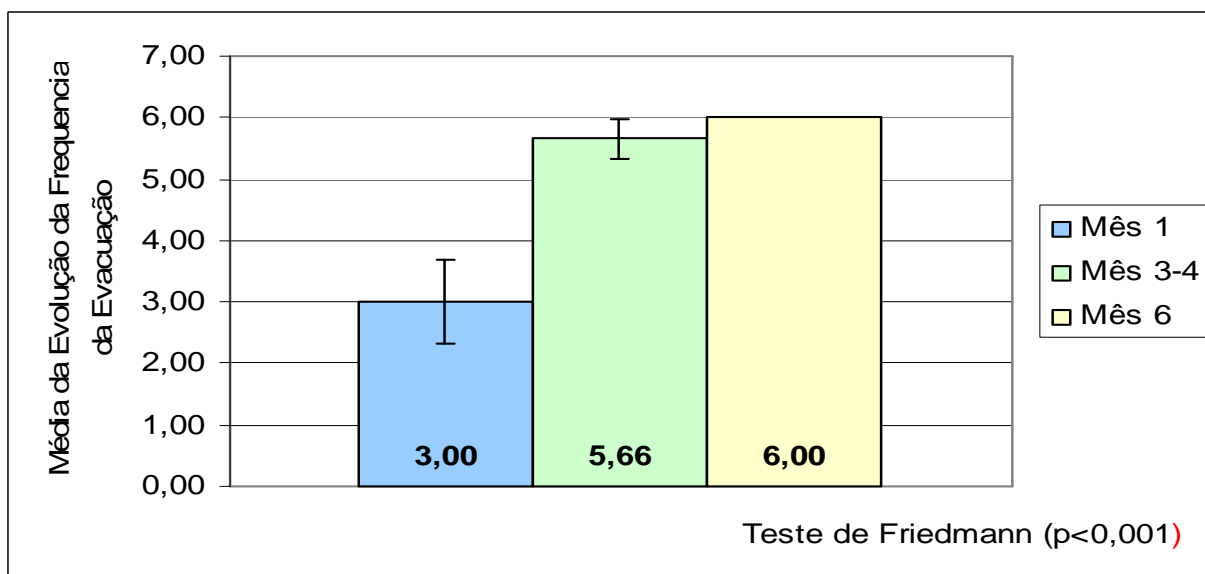


Figura 25 - Representação gráfica da média (\pm dp) da evolução da frequência de evacuação três períodos de corte do GT ao longo das 24 semanas
Fonte: A autora (2009).

O teste não-paramétrico de Friedman mostrou diferença significativa entre os períodos avaliados.

4.5.4 Espasticidade

No Quadro 4 estão representados os dados da presença de espasticidade relatada semanalmente. A espasticidade esteve sempre presente em 62,5% dos participantes (GT 2, GT 3, GT 4, GT 7 e GT 8), apresentando momentos de maior e de menor incidência, porém com uma tendência de melhora.

Os participantes GT 1, GT 5 e GT 6 (37,5% da totalidade) relataram nunca apresentar espasticidade desde o início dos treinos.

Semanas	GT 1	GT 2	GT 3	GT 4	GT 5	GT 6	GT 7	GT 8
1ª S	ausente	inalterada	Inalterada	inalterada	ausente	Ausente	inalterada	inalterada
2ª S	ausente	aumento	Inalterada	inalterada	ausente	Ausente	diminui	diminui
3ª S	ausente	aumento	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	diminui	diminui
4ª S	ausente	aumento	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
5ª S	ausente	aumento	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
6ª S	ausente	aumento	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
7ª S	ausente	diminui	Diminui	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
8ª S	ausente	diminui	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
9ª S	ausente	diminui	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	ausente
10ª S	ausente	inalterada	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	ausente
11ª S	ausente	inalterada	Diminui	diminui	ausente	Ausente	ausente	inalterada
12ª S	ausente	inalterada	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
13ª S	ausente	inalterada	Aumento	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
14ª S	ausente	diminui	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
15ª S	ausente	diminui	Aumento	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
16ª S	ausente	diminui	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	ausente
17ª S	ausente	inalterada	Diminui	diminui	ausente	Ausente	ausente	ausente
18ª S	ausente	diminui	Diminui	diminui	ausente	Ausente	ausente	inalterada
19ª S	ausente	diminui	Aumento	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
20ª S	ausente	diminui	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
21ª S	ausente	inalterada	Diminui	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
22ª S	ausente	diminui	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
23ª S	ausente	diminui	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui
24ª S	ausente	diminui	Inalterada	diminui	ausente	Ausente	ausente	diminui

Quadro 4 - Dados do comportamento da evolução da presença de espasticidade ao longo das 24 semanas

Fonte: A autora (2009).

Ao se observar a variação dos dados tem que se levar em conta que a evolução de uma semana para outra se refere à modificação, ou não, do Quadro apresentado naquela semana anterior.

5 DISCUSSÃO

5.1 QUANTO À AMOSTRA

A amostra apresentou uma média de idade de 25 anos e teve somente uma participante do sexo feminino. No Brasil, são poucos os trabalhos publicados a respeito da epidemiologia da LM. No entanto, é unânime na literatura que a faixa etária e o gênero mais acometidos pela LM são 20 a 40 anos e do gênero masculino (CAMPOS et al., 2008; GRAELLS et al 2008; FONTE, 2008, FARO, 2003). A amostra deste estudo apresentou ferimentos com arma de fogo e acidentes de trânsito como causas mais comuns da LM. Estes dois mecanismos aparecem como causas predominantes de acordo com dados de Graells et al. (2008) e Faro (2003), devido ao aumento da violência nos grandes centros urbanos.

No presente estudo foi observado o afastamento social decorrente da LM pois, dos oito participantes, somente dois mantiveram sua condição laboral e um obteve colocação como servidor público após a lesão, os demais abandonaram suas atividades anteriores alegando dificuldades de locomoção. Estes afastamentos ocasionam perda de produtividade, como relatam Oliveira e Dalgalarrodo (2003). Estudos tais como os de Neves et al. (2007) creditam este afastamento à dependência de locomoção e a não aceitação da nova condição.

Limitações encontradas em estudos de longa duração referem-se a perdas amostrais por abandono que, de acordo com a literatura, é fato rotineiro (ANDRADE; GONCALVES, 2007). Pode-se especular que as participações nas sessões de treino favoreceram a inclusão em um convívio social que, de certa maneira, criou o vínculo de permanência por todo o período de estudo. Acredita-se esta adesão a fatores motivacionais de ordem psicológica, já apontados na literatura, tais como aumento nos níveis de integração comunitária, auxílio no enfrentamento da deficiência (TASIEMSKI et al., 2003), e valorização pelos dependentes de cadeiras de rodas da experiência de estarem em pé e participando do movimento de andar, como descrevem Hicks e Ginis (2008) e Stoner et al. (2006).

No entanto, a comprovação da influência destes fatores só poderia ser feita com auxílio de testes e questionários específicos sobre o assunto, buscando

informações sobre os níveis de integração comunitária, auxílio no enfrentamento da deficiência e de independência, com conseqüente diminuição de distúrbios psicológicos, como relatam Tasiemski et al. (2003) e Heath e Fentem (1997).

5.2 ÍNDICE DE MASSA CORPORAL

Ao comparar os valores de IMC do GT com as tabelas normativas (Nahas, 2001) percebe-se que, em sua maioria, tratam-se de indivíduos dentro do padrão de normalidade (TABELA 6). Somente dois dos participantes encontravam-se com valores de IMC deslocados do padrão de normalidade, com índices de baixo peso e de sobrepeso, antes do início dos treinos. Ao final do período de treinamento um deles passou de baixo peso para normal e outro permaneceu com sobrepeso.

Importa relatar que a prevalência de déficits ou excessos de peso não deve ser tomada como evidência de exposição, particularmente em pessoas com LM, à desnutrição ou obesidade. Mesmo em populações não expostas a deficiências nutricionais, é usual encontrar-se entre 3% e 5% de adultos com IMC inferior a 18,5 que correspondem à fração de indivíduos constitucionalmente magros existentes em qualquer população (IBGE, 2003), e de igual maneira há aqueles com compleição mais desenvolvida que podem ter um IMC elevado sem ser necessariamente obesos. Em segundo lugar, apesar de ser conhecido que a atividade física tem efeito na composição corporal (POWERS; HOWLEY, 2000) sabe-se, também, que ela está relacionada a fatores genéticos e a hábitos alimentares, como refere Nahas (2001), situações estas não controladas por não serem objeto primário do estudo, acrescidos da imobilidade imposta pela LM.

Considerando a maioria dos indivíduos, para os quais as pequenas variações de massa corporal não ocasionaram mudanças na classificação, pode-se especular que o treino locomotor teve influência na manutenção da massa corporal.

No entanto, não se pode dizer que estes indivíduos mantiveram o nível de gordura corporal inalterada, pois o IMC não corresponde somente à gordura total, como afirma Nahas (2001), sendo influenciado diretamente pela massa muscular, no caso em pauta devido aos treinos realizados. Assim, pode ter havido um decréscimo de tecido adiposo com aumento concomitante de massa magra. De fato, há estudos

que demonstram que a participação de pessoas com LM em programas de treinamento físico pode resultar em inúmeras modificações dos componentes corporais, sobretudo na gordura corporal e na massa magra, tornando um importante fator na regulação e na manutenção da massa corporal (HORTA et al., 2009). Todavia, não há relatos que mostrem qual a intensidade seria mais apropriada para maior ou menor ganho de massa magra nesta população.

Com relação ao participante que passou da classificação de baixo peso para normal após o programa de treinamento, pode ter ocorrido um aumento da massa muscular, uma melhora no apetite, ou ambos. De qualquer forma, estes fatos podem ter sido consequência dos treinos, pois a atividade física tem demonstrado sua eficiência como um dos métodos a serem utilizados no arsenal terapêutico para pessoas com LM (LEONI; ZAMAI, 2006).

Na população estudada não foi levantada a medida de circunferência abdominal que, em conjunto com o IMC, oferece significativamente maiores informações sobre os riscos de doenças cardíacas imputadas a valores elevados de IMC (BUCHHOLZ; BUGARESTI, 2005) particularmente por ter a gordura visceral (na região de cintura) grande influência nos indicadores de saúde cardiovascular (GUPTA; WHITE; SANDFORD, 2006). O levantamento desta circunferência, bem como a medida de dobras cutâneas, deverá ser realizado em estudos futuros.

5.3 MEDIDA DA INDEPENDÊNCIA FUNCIONAL

No presente estudo fez-se uso da versão brasileira da MIF validada no estudo de Riberto et al. (2004) e os escores da MIF finais, obtidos nesta pesquisa, sofreram alteração no caso de seis indivíduos do GT, levando a que todo o grupo viesse a estar inserido na classificação funcional de Independência Completa/Modificada após 6 meses de treino locomotor (FIGURA 14). Os domínios em que houve alteração no GT foram controle vesical e mobilidade/transferência (APÊNDICE G).

Os ganhos na MIF corroboram estudos que relatam melhoras na independência funcional após treino locomotor (SILVA et al., 2004; TASIEMSKI et al., 2003), com evidências de associação entre a atividade física regular e o aumento no *status* funcional e na qualidade de vida de pessoas com deficiência (Heath e

Fenten, 1997; Slater e Meade, 2004).

Apesar do aumento na funcionalidade de pessoas com LM devido a alterações fisiológicas permanecer no campo da inferência, como referem Dudley-Javoroski e Shields (2006), especula-se que os ganhos com mobilidade e transferência podem ter ocorrido em decorrência do esforço realizado pelos MMSS e tronco para manutenção da postura ortostática durante o treino. A manutenção deste esforço isométrico favorece a realização de atividades com a parte superior do corpo que, para pessoas com LM, é a forma mais apropriada de evitar o sedentarismo, por serem, estes exercícios realizados de forma ativa (LIZARDO; SIMÕES, 2005).

Os participantes da pesquisa praticavam a transferência três vezes por semana da sua cadeira de rodas para a cadeira posicionada na esteira quando se posicionavam para o treino e vice-versa. Como a cadeira posicionada sobre a esteira estava mais elevada que a cadeira de rodas, era necessária a aplicação de uma força que, em última instância, pode ter favorecido a melhor transferência fora do treino. O aprendizado da transferência enquanto ganho funcional, conforme relatam Slater e Meade (2004), também é fato a ser considerado, principalmente se levar em conta a frequência das sessões semanais.

Além disso, tem-se a sociabilização promovida pelo programa de treinamento que, com as devidas trocas de experiências, pode ter tido impacto positivo sobre os domínios da mobilidade e transferência, com conseqüente diminuição da dependência.

No caso do controle de esfínteres (vesical e anal), houve o aumento no escore final nesta função somente para a participante GT 1 (APÊNDICE G), do gênero feminino. Neste caso, pode-se especular que, em razão da lesão desta voluntária ser baixa e incompleta, a realização do treino locomotor pode ter levado ao trabalho da musculatura abdominal e lombar, responsáveis pela manutenção da estabilidade do tronco em uma condição de contração isométrica e isotônica para a manutenção em posição ereta. Como conseqüência, desenvolvimento de controle da musculatura adjacente à bexiga pode ter sido estimulado.

Chama a atenção a acentuada melhora do indivíduo GT 5, cujo escore total passou de 95 para 107 (APÊNDICE G). Ela pode ser devida ao tempo de lesão (12 meses), que era o menor dentro do GT. Devido a isto, o indivíduo ainda estava na fase de adaptação relativamente ao aprendizado e ao convívio com outras pessoas com deficiência.

5.4 DENSIDADE MINERAL ÓSSEA

A inclusão da análise da DMO neste estudo baseou-se no fato de ser a osteoporose uma das principais complicações secundárias à LM (RODRIGUES; HERRERA, 2004). Segundo a literatura, deve-se buscar meios de tratamento adaptados a cada caso, como o TLSP, pois o agravo pode levar à fratura em razão da fragilidade aumentada dos ossos (CARVALHO; CARVALHO; CLIQUET JR, 2001; DIONYSSIOTIS et al., 2007; DUDLEY-JAVOROSKI; SHIELDS, 2008; GIANGREGORIO; MCCARTNEY, 2006b).

Em relação à técnica DEXA, utilizada no presente estudo, apesar de estudos de Carvalho, Carvalho e Cliquet Jr (2001) e, posteriormente, de Carvalho e Cliquet Jr (2006), relatarem que a técnica apresenta imprecisões, ela é considerada como o "padrão ouro" na investigação da osteoporose (HÖGSTRÖM, 2007), pois Maïmoun et al. (2002) referem que marcadores bioquímicos como, por exemplo, a osteocalcina sérica (OC) e a fosfatase alcalina óssea (B-ALP) são particularmente úteis na fase aguda, momento em que a DMO ainda não evidencia alterações significativas.

Observa-se, no presente estudo, o diagnóstico de osteoporose e osteopenia em alguns dos participantes o qual foi mantido após os 6 meses de treino (APÊNDICE C).

É descrito na literatura que, após a LM, a maior perda de DMO ocorre entre o sexto mês a até 2 anos após a lesão, com declínio de 3 a 6% ao ano (CARVALHO; CARVALHO; CLIQUET JR, 2001; GARLAND et al., 2001) havendo uma estabilização após este período (CARVALHO; CARVALHO; CLIQUET JR, 2001; BRITO; BATTISTELLA, 2004). Se fosse possível considerar esta taxa como linear ao longo do tempo, então seria esperado que todos os indivíduos da amostra, exceto GT 4 e GT 8, apresentassem perdas de 1,5% ao longo dos 6 meses de treino, no mínimo. No entanto, não é isso que se observa na Tabela 8 em que até mesmo aumento nos valores de DMO foram observados (levando em conta as incertezas dos equipamentos).

O comportamento da DMO do grupo todo pode ser analisado a partir da Tabela 9, onde se observa que a região de fêmur total apresentou aumento significativo no valor da DMO após 6 meses de treino. Nas demais regiões (colo do

fêmur e trocânter) não houve alteração significativa (nem ganho, nem perda).

Assim, pode-se inferir que o treino locomotor pode ter auxiliado por um lado na manutenção da DMO nas regiões com menor ação mecânica (colo do fêmur e trocânter) e, por outro, no aumento na área mais atingida pela ação (fêmur total). Isto sugere que os ossos possam ter se fortalecido, pelo efeito mecânico da permanência em pé durante o treino e pela ação, ainda que passiva, de membros inferiores durante o deambular assistido, como ocorrido em estudos de Faulkner et al. (1993).

Este fortalecimento pode ter acontecido por estímulos de desenvolvimento de osteoblastos por meio do efeito piezoelétrico citado por Bankoff et al. (1998), e referenciado por Carvalho, Carvalho e Cliquet Jr. (2001) ao afirmarem que o aumento da massa óssea relacionada à atividade física e a diminuição de massa óssea observada em pacientes acamados e em pessoas com LM comprovam a grande influência do estímulo biofísico sobre o esqueleto. Portanto, o esqueleto humano é sensível aos estímulos físicos e ambientais e responde a eles através de alterações tanto na massa óssea quanto na arquitetura óssea (DUNCAN; TURNER, 1995).

5.5 PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA

Decidiu-se investigar a pressão arterial através da medida da PAS pois esta, em situação normal, apresenta sempre aumento durante o esforço físico, ao contrário da pressão diastólica que pode permanecer inalterada, diminuir, ou aumentar apenas um pouco pela maior vasodilatação, que gera menor resistência das arteríolas e maior absorção de sangue pelos capilares musculares, como citam Fox, Bowers e Fox (1991) e McArdle et al. (1998).

O comportamento da PAS, observado nos quatro momentos de uma sessão foi semelhante em todo o GT, o que sugere uma uniformidade com relação aos possíveis mecanismos fisiológicos subjacentes, que serão abordados a seguir.

A queda no valor da PAS na mudança da posição sentada para ortostática deve-se, provavelmente, ao fenômeno da hipotensão ortostática, observado normalmente na LM (DITOR et al., 2005; TEASELL et al., 2000; SIDOROV et al.,

2008), ainda que mais comumente nas tetraplegias do que nas paraplegias (CARIGA et al., 2002; DITOR et al., 2005; TEASELL et al., 2000).

O aumento da pressão ao final da sessão de exercício deve-se provavelmente ao efeito da movimentação de MMII e realização de força voluntária de MMSS pelo indivíduo.

A diminuição dos valores de PAS da posição ortostática final para sentada final pode ser atribuída ao fenômeno de hipotensão pós-exercício descrito na literatura. De acordo com Laterza, Rondon e Negrão (2007) a prática da atividade física provoca redução dos valores pressóricos nos momentos subseqüentes a ela, a qual pode chegar a perdurar por horas.

Corroborando estas afirmativas, Pescatello et al. (2004) e Hamer (2006) relatam que a hipotensão pós-exercício pode ocorrer mediante alterações devidas à diminuição da resistência periférica pelo exercício aeróbio, que leva à mudança no diâmetro venoso pelo maior fluxo sanguíneo, e/ou pela liberação de substâncias vasodilatadoras, como o óxido nítrico, que diminui a resistência periférica. Para além destes fatos, encontra-se a contração e relaxamento dos músculos, mesmo passivamente, que podem ter proporcionado efeito de bomba muscular como facilitador de retorno venoso, como afirmam McArdle et al. (1998).

Ao início dos treinamentos, alguns dos participantes da pesquisa apresentavam desconforto pela diminuição da pressão ao serem colocados na posição ortostática. Este desconforto desapareceu no decorrer do intervalo de seis meses de treino. Isto caracteriza a adaptabilidade dos participantes, confirmando resultados do estudo de Ditor et al. (2005), em que a manutenção da habilidade de efetuar modificações positivas na regulação autonômica do sistema cardiovascular a partir do treinamento físico promoveu a melhora na saúde e na regulação cardiovascular.

Em atenção a estes resultados, pode-se considerar que durante uma sessão de treino os participantes demonstram que a capacidade de regulação do sistema cardiovascular permanece apesar da LM. Para Kulics, Collins e Dicarlo (1999), esta regulação deve-se ao mecanismo neural subjacente, que reduz a resistência vascular periférica. No entanto, deve-se ressaltar que tal conclusão ganharia mais força se os resultados para a PAS pudessem ser comparados com um grupo de indivíduos hígidos.

5.6 INTENSIDADE DO TLSP

Uma das lacunas da literatura, no que tange ao TLSP, é se este treino pode ser considerado uma atividade física em intensidade capaz de promover o condicionamento físico dos indivíduos. Estudos sobre este treino, que investigaram a FC não relataram a intensidade do esforço, apesar da segunda poder ser diretamente calculada a partir da primeira (DOBKIN et al., 2007; DOBKIN et al., 2006; WIRZ; COLOMBO; DIETZ, 2001; ADAMS et al., 2006; CARVALHO et al., 2006). Por este motivo, optou-se por calcular a intensidade do esforço a partir da FC média durante os 15 minutos de atividade. Além disso, mediu-se o lactato capilar que, até nosso conhecimento, não tinha sido medido do contexto do treino locomotor, apesar de ser um método muito utilizado para avaliar a intensidade de treinamento físico (DENADA; CAPUTO, 2003; SANTOS, 2000).

Os dados do apêndice H permitem inferir que os ganhos em nível de capacidade aeróbia, neste estudo, tenham permanecido aquém das reais possibilidades dos participantes deste grupo, pois, de forma geral, os valores de intensidade alcançados pelo GT permaneceram entre 40% e 70% dos valores máximos e a literatura indica que a faixa válida de treinamento corresponde a cerca de 60 a 85% da $FC_{máx}$ (JONNES et al., 1977; SHEPHARD, 1982).

Por outro lado, a intensidade de treinamento a que os participantes do GT foram submetidos mostrou grande variação de um participante para outro, tanto no que se refere aos valores alcançados quanto ao comportamento ao longo das 24 semanas de treino. Sendo assim, em alguns períodos de treino e para alguns participantes intensidade permaneceu em faixas adequadas ao ganho aeróbio, como se observa no caso dos participantes GT 1, no primeiro mês de treino, GT 4 nos três períodos observados e GT 6 no período entre o 3º e 4º mês de treino (TABELA 11).

Com relação à evolução do grupo, a Figura 16, mostra que, em média, a intensidade do esforço se manteve constante ao longo dos 6 meses de treino. Sabe-se que, em qualquer atividade física, ocorre adaptação ao esforço e que se um protocolo de treinamento é mantido por muito tempo, a intensidade ($\%FC_{máx}$) decresce em indivíduos hígidos. Espera-se que esta adaptação tenha ocorrido também, no grupo estudado, como sugerem Ditor et al. (2005), para quem há respostas positivas na regulação do sistema cardiovascular a partir do TLSP. Porém,

neste caso, esta adaptação foi concomitante ao aumento da carga sobre os MMII que era feito a cada duas semanas levando à intensidade constante ao longo do período de treinamento.

Os resultados para os níveis de lactato sanguíneo (FIGURA 18), considerando o grupo como um todo contraria o que era esperado inicialmente, pois não houve alteração entre o início e término da sessão. Esperava-se observar aumento do lactato pois, segundo Jacobs e Nash (2004), após a LM as fibras musculares tornam-se menores, têm menos proteínas contráteis e, devido a isso, produzem menor força contrátil e têm mais propensão à fadiga.

No entanto, o comportamento da concentração do lactato está coerente com a intensidade do esforço. Os níveis de lactato permamenceram, em sua maioria, em torno de 2 mM ($1,90 \pm 0,32$ mM), que correspondem a baixas intensidades, segundo critérios propostos por Denadai e Caputo (2003).

Para todos os indivíduos, com exceção do GT 4 e GT 6, a concentração de lactato diminuiu em relação aos valores iniciais em uma sessão (TABELA 12). Isto pode ser creditado a que a intensidade do exercício possa ter promovido a remoção de lactato em uma taxa maior que sua produção (POWERS; HOWLEY, 2000). De fato, os dados da frequência cardíaca mostram que a intensidade esteve em torno de 55% $FC_{máx}$, considerado de baixa intensidade. Exercícios de baixa e moderada intensidade podem promover a remoção de lactato (MARQUEZI, 2006; SANTOS, 2002).

Como os valores de 4mM equivalem de 70 a 80% da $FC_{Máx}$ (POWERS; HOWLEY, 2000), os valores de concentrações obtidos no estudo, de $1,90 \pm 0,32$ mM (1,58 a 2,22 mM), representam intensidades de 27,65% a 44,4% do VO_2 . Na indicação quanto à intensidade do esforço, para a ACSM (2009) há a recomendação de um mínimo de 40% da capacidade de absorção de oxigênio (VO_2) para pessoas adultas, equivalente a 64% da $FC_{máx}$ (ACSM, 2009). Este valor de FC é similar aos indicados por Nahas (2001) que designa a faixa de 40 a 60% da capacidade máxima individual para pessoas não condicionadas e, ainda de acordo com Nahas (1997), os valores da amplitude alcançados por parte da amostra devem ter sido suficientes para os ganhos imputados pela atividade física.

Os dados aqui obtidos podem auxiliar a desenhar protocolos de treinamento e condicionamento físico com TLSP. De qualquer maneira, acredita-se que os malefícios que poderiam advir do exercício freqüente e sistemático, tal como lesão

no aparelho esquelético, além dos eventos adversos no sistema cardiovascular como cita a ACSM (2009), se ocorreram, podem ter sido minimizado pelos freqüentes treinos em níveis moderados ou pouco intensos, como referem Ascensão e Santos (2000) e Colaço (2000).

5.7 PERCEPÇÃO INDIVIDUAL DO ESTADO DE SAÚDE

Uma das limitações do presente estudo é não ter utilizado escalas quantitativas já validadas para avaliação de aspectos de qualidade de vida (TASIEMSKI et al., 2003; NEVES et al., 2007; RIBERTO et al., 2004) e de espasticidade (BLACKBURN; VLIET; MOCKETT, 2002; JOZEFczyk, 2002; TEDERKO, et al., 2007). Apesar de todas apresentarem certo grau de subjetividade, quer do avaliador como do indivíduo avaliado, em estudos futuros elas devem ser utilizadas com vistas à normatização de protocolos e comparações entre estudos diversos.

Como os escassos estudos existentes apresentam medidas de observação e de percepção profissional subjetivos (NEVES et al., 2007), optou-se por discutir os resultados da avaliação realizada a partir de um questionário elaborado para tal, em detrimento de outros comumente utilizados.

5.7.1 Qualidade do sono

A qualidade de sono foi avaliada perguntando-se o número de vezes que o participante despertava durante a noite; o qual progrediu a partir da 3^a semana até culminar na 9^a semana quando todos os participantes do GT relataram ter a qualidade de sono recuperada (FIGURA 20).

O evento do sono sofre influência multifatorial, passando pelo controle da espasticidade (SHEEAN, 2002), da disfunção física e sensorial (PAOLILLO; PAOLILLO; CLIQUET JR., 2005). Como estes parâmetros são passíveis de serem influenciados pelo treino locomotor, pode-se inferir ter sido este o fator que auxiliou

na regularização do sono incluindo a diminuição dos sintomas de pernas pesadas (edema).

Pode-se acrescentar a estes dados, os relatos ao longo do período de treino, em que o sono contínuo favoreceu o melhor convívio com o companheiro ou companheira, que não eram afetados pelo sono perturbado do seu par.

5.7.2 Presença de edema

A presença ou ausência de edema, relatadas pelos participantes do estudo referem-se ao volume de inchaço nas extremidades inferiores percebidas pelos mesmos. Com o passar de tempo de treino, o inchaço desapareceu ou não apresentava mais desconforto aos participantes (FIGURA 22).

A diminuição dos sintomas de edema pode ser resultado de ganhos em velocidade e de maior fluxo arterial na região abaixo da lesão que, pela melhora da circulação favorecida pelo treino, relatada por Stoner et al. (2006), e posteriormente confirmada por Hicks e Ginis (2008), pode auxiliar no aumento do tônus de vasoconstrição na região, que por sua vez diminuiria o risco de AVE, segundo Mizushima et al. (2005).

A redução da ação da bomba venosa de MMII na LM, causada por alteração no sistema muscular (STEIN et al., 2005, DAUGAARD et al., 2000), com perda da bomba venosa (BRAVO et al., 2004; MCKINNEY, 2006) pode ter sido compensada pela ação motora, ainda que passiva, do treino locomotor que busca a recuperação da capacidade muscular (BARBEUA et al., 2004; BERES-JONES; HARKEMA, 2004).

A melhor circulação favoreceu, inclusive, o desenvolvimento do tecido tegumentar (pele) mais espesso na região da sola dos pés, relatados por parte da amostra que a perceberam quando do banho ao tocar os pés. A melhora da circulação acrescida do atrito dos pés junto aos *Footswitch*, por parte do movimento passivo dos MMII, podem ter sido os elementos causadores deste espessamento que, em última instância, pode inibir o aparecimento de escaras de contato na região, conforme Nogueira, Caliri e Santos (2002) ao citarem a imobilidade como fator de aumento de pressão, que podem também ser minimizadas pela mudança de

decúbito (SARAIVA et al., 1995).

5.7.3 Freqüência de evacuação

Como pode ser observado na Figura 23, houve aumento da freqüência de evacuação em todos os participantes do GT, que relataram freqüência diária de evacuação ao final dos seis meses de treinamento, mesmo sem uso de estimulação externa.

Na literatura tem sido relatado o uso de diversos métodos para regularização da função intestinal na LM. Por exemplo, o estudo de Furlan e Carili (2005) relata o uso de massagem abdominal, laxantes, estimulação com o uso de chuveiro, utilização de supositório, dieta modificada, estímulo digito-anal e retirada manual das fezes. No entanto, naquele trabalho não se fez uso da prática da atividade física com esta finalidade.

Normalmente para reeducar a disfunção, Kirshblum et al. (1998) recomendam programas que melhor se adaptem a cada um dos indivíduos, incluindo manobras de auto cuidado e mesmo do uso freqüente de supositórios, sendo o treino locomotor um programa alternativo para isto, pois mesmo pessoas hígdas podem ser levadas a constipação intestinal e que tem na atividade física, ainda que leve, uma alternativa para melhorar esta condição, de acordo com Saraiva et al. (1995).

Os transtornos no trato intestinal podem levar às complicações físicas e causar situações de constrangimento (FURLAN; CARILI, 2005). Desta forma, acredita-se que os resultados aqui encontrados sejam encorajadores no sentido de apontar treino locomotor como uma forma de reduzir a constipação que é um destes transtornos.

5.7.4 Espasticidade

No presente estudo, a espasticidade foi avaliada de forma qualitativa, questionando-se os participantes sobre sua presença, aumento ou diminuição a

cada semana. Observa-se, no Quadro 4, que dos 8 participantes, 5 apresentavam espasticidade no início do estudo. Isto está de acordo com a literatura que informa que nem todas as pessoas que sofreram LM desenvolvem espasticidade e que a intensidade e forma de manifestação da mesma pode variar muito de um indivíduo para outro (SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO, 2006).

Dos cinco participantes que, ao início do estudo, apresentavam espasticidade, quatro deles, apresentaram melhora regular ao longo das 24 semanas (GT 2, GT 4, GT 7 e GT 8). Como não se utilizaram outros meios que não o TLSP para redução da espasticidade, depreende-se que ele se mostrou uma forma de auxílio para sua redução. Esta melhora é coerente com a literatura (COSTA et al., 2008; TEIXEIRA-SALMELA et al., 1999). Acredita-se que o treino locomotor proporcionou aumento da circulação sanguínea, com melhor troca de metabólitos e melhor irrigação periférica, o que para além de diminuir a incidência de edemas podem ter permitido diminuição do quadro espástico.

A melhora dos outros parâmetros, nomeadamente o sono, pode ter sido favorecida pela melhora da espasticidade, fato este que corrobora afirmativas de Sheean (2002), para quem a espasticidade altera a qualidade do sono.

Entretanto, normalmente preconizam-se exercícios de alongamentos, o aprendizado de determinadas posturas e o uso de medicamentos via oral para redução da espasticidade (BARBEAU; VINSINTINI, 2003; PLUMMER et al., 2007). Estes não foram procedimentos utilizados neste estudo, mas poderiam ser incorporados em um programa mais amplo que incluísse exercícios de alongamento após o treino, por exemplo.

5.8 TRABALHOS FUTUROS

Ao longo desta discussão, foram apontados alguns pontos a serem aprofundados em trabalhos futuros em relação às alterações fisiológicas proporcionadas pelo TLSP, como a coleta da PAS nos 4 momentos do treino, avaliação de indivíduos hígidos na mesma condição a fim de esclarecer se as variações obtidas são realmente relacionadas à LM.

Analisar as correlações entre a intensidade durante o treino e a evolução da descarga de peso corporal (cujos dados estão disponíveis, mas não eram o foco desta pesquisa), para cada indivíduo, a fim de verificar se as variações de intensidade observadas tem relação com momentos de mudança de descarga de peso sobre MMII.

Realizar análise do sinal eletromiográfico de músculos do tronco e membros superiores, durante o treino, a fim de verificar se ocorre recrutamento desta musculatura e investigar as melhoras funcionais a partir desta análise.

6 CONCLUSÕES

A partir dos dados levantados e discutidos pode-se concluir o que segue:

1. A variação da PAS leva a considerar que durante as sessões de treino os participantes apresentaram capacidade de regulação do sistema cardiovascular.

2. Protocolo utilizado (velocidade, tempo e carga) em relação à intensidade do exercício mostrou-se entre baixa a moderada, com ganho de condicionamento físico para alguns participantes.

3. Após 6 meses de treino a DMO foi mantida constante para o colo do fêmur e trocânter e aumentou na região do fêmur total.

4. Os parâmetros investigados sobre a percepção de saúde do GT sofreram alteração positiva ao longo dos 6 meses de treino para o grupo.

5. Houve aumento significativo no escore da MIF.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT POINT OF CARE, 2008. Disponível em: <<http://www.i-stat.com/products/ctisheets/714184-09G.pdf>>. Acesso em: 14 apr. 2008.
- ABRAHÃO, Fabiana. **Análise do controle motor após treino em esteira com suporte parcial de peso corporal em pacientes com hemiplegia crônica**. 2005. 120 f. Tese (Doutorado em Fisioterapia) - Universidade Federal São Carlos, São Carlos, 2005.
- ACCUSPORT PORTABLE LACTATE ANALYZER. 1998. Disponível em: <<http://www.lactate.com/ptindex.html>>. Acesso em: 14 July 2008.
- ADAMS, M. M. et al. The effect of body weight-supported treadmill training on muscle morphology in an individual with chronic, motor- complete spinal cord injury: a case study. **The Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 29, n. 2, p. 167-171, apr. 2006.
- AITO, S. et al. Primary prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in acute spinal cord injured patients. **Spinal Cord**, v. 40, n. 6, p. 300-303, June 2002.
- ALMEIDA, Marcos B.; ARAÚJO, Cláudio Gil S. Efeitos do treinamento aeróbico sobre a frequência cardíaca. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Rio de Janeiro, v. 9, n. 2, p. 104-112, mar./abr. 2003.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Lippincott Williams & Wilkins, 2009. 379 p.
- AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION. Reference Manual of the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago, IL: American Spinal Injury Association; 2003.
- ANDRADE, Maria João; GONCALVES, Sofia. Lesão medular traumática – recuperação neurológica e funcional. **Acta Medica Portuguesa**, v. 20, p. 401-406, 2007.
- ARAUJO, C. G. S. Fisiologia do exercício e hipertensão arterial: uma breve discussão. **Revista Brasileira de Hipertensão**. Rio de Janeiro, v. 4, p. 78-83, 2001.

ARENT, S. M.; LANDERS, D. M.; ETNIER, J. L. The effects of exercise on mood in older adults: a metaanalytic review. **Journal of Aging and Physical Activity**, v. 8, p. 407-430, 2000.

ASCENSÃO, Antonio; SANTOS, Paulo. Determinação do estado de equilíbrio máximo de lactato sangüíneo em jovens corredores do sexo masculino. **Revista Portuguesa de Medicina do Desporto**, v. 18, p. 59-66, 2000.

ASSOCIAÇÃO DE ASSISTÊNCIA À CRIANÇA DEFICIENTE (AACD)
<http://www.aacd.com.br/jornal_aacd.pdf>. Acesso em: 17 jun. 2009.

ASSOCIAÇÃO PARANAENSE DE CULTURA. Pontifícia Universidade Católica do Paraná; Ericson Pereira; Cynthia Maria Rocha Dutra; Elisangela Ferretti Manffra; João Antonio Palma Setti; Guilherme Nunes Nogueira Neto. Sistema de suporte de peso corporal para aplicação do treinamento locomotor com suporte de peso. INPI nº 0000280904043771, 7 jul. 2009.

AZEVEDO, Roberta Vasconcellos Menezes. **Fatores de risco para infecção do trato urinário em crianças e adolescentes portadores de disfunção vesical que realizam o cateterismo vesical intermitente limpo**. 1999. 93 f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) - Escola de Enfermagem, Belo Horizonte, 1999.

BANKOFF, A. D. P. et al. A osteoporose nas mulheres pós menopausa e a influencia da atividade física: "uma análise de literatura". **Revista da Educação Física**, UEM, v. 9, n.1, p. 93-101, 1998.

BAPTISTA, P. B. Epidemiologia da atividade física. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, v. 8, p. 173-174, 2000.

BARBEAU, Hugues; VISINTIN, Martha. Optimal outcomes obtained with body-weight support combined with treadmill training in stroke subjects. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 84, n. 10, p. 1458-1465, oct. 2003.

BARBEAU, Hugues et al. Walking after spinal cord injury: evaluation, treatment, and functional recovery. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 80, p. 225-235, feb. 1999.

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. et al. Avaliação padronizada nos traumatismos raquimedulares. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 29, p. 99-106, 1994.

BAUMAN, W. A.; SPUNGEN, A. M. Disorders of carbohydrate and lipid metabolism

in veterans with paraplegia or quadriplegia: a model of premature aging. **Spinal Cord**, v. 46, p. 466-476, 2008.

BEDELL, K. K. et al. Effects of function electrical stimulation-induced lower extremity cycling on bone density of spinal cord-injured patient. **American Journal of Physical Medicine Rehabilitation**, v. 75, p. 29-34, 1996.

BERES-JONES, Janel A.; HARKEMA, Susan J. The human spinal cord interprets velocity-dependent afferent input during stepping. **Brain**, v. 127, n. 10, p. 2232-2246, oct. 2004.

BEHRMAN, Andrea L.; HARKEMA, Susan J. Locomotor training after human spinal cord injury: a series of case studies. **Journal of the American Physical Therapy Association**, v. 80, n. 7, p. 688-700, july, 2000.

BHAMBHABI, Y. Physiology of wheelchair racing in athletes with spinal cord injury. **Sports Medicine**, v. 32, n. 1, p. 23-51, 2002.

BLACKBURN, Marjan; VLIET, Paulette Van; MOCKETT, Simon P. Reliability of measurements obtained with the Modified Ashworth Scale in the lower extremities of people with stroke. **Journal of the American Physical Therapy Association**, v. 82, n. 1, p. 25-34, jan. 2002.

BRANDÃO, Cynthia et al. Posições oficiais 2008 da Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 53, n.1, fev. 2009.

BRAVO, G. et al. Cardiovascular alterations after spinal cord injury: an overview. **Current Medicinal Chemistry Cardiovascular and Hematological Agents**, v. 2, n. 2, p. 133-148, apr. 2004.

BRITO, Christina May Moran de. et al. Densidade mineral óssea após lesão medular. **Acta Fisiátrica**, v. 9, n. 3, p. 127-133, 2002.

BRITO, Christina May Moran de; Battistella, Linamara Rizzo. Perspectivas diagnósticas e terapêuticas da osteoporose após lesão medular. **Acta Fisiátrica**, v. 11, n. 1, p. 28-33, 2004.

BRUIN, E. et al. Long term changes in the tibia and radius bone mineral density following spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 43, n. 2, p. 96-101, feb. 2005.

BRUNI, Denise Stela et al. Aspectos fisiopatológicos e assistenciais de enfermagem na reabilitação da pessoa com lesão medular. **Revista Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo**, v. 38, n. 1, p. 71-79, 2004.

BUCHHOLZ, A. C.; BUGARESTI, J. M. A review of body mass index and waist circumference as markers of obesity and coronary heart disease risk in persons with chronic spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 43, p. 513–518, 2005.

CAFER, C. R. et al. Diagnóstico de enfermagem e proposta de intervenção para pacientes com lesão medular. **Acta Paulista de Enfermagem**, São Paulo, v. 18, n. 4, p. 347- 53, out./dez. 2005.

CAMPAGNOLE-SANTOS, M. J.; HAIBARA, A. S. Reflexos cardiovasculares e hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, n. 1, p. 30-40, jan./mar. 2001.

CAMPOS, Marcelo Ferraz et al. Epidemiologia do traumatismo da coluna vertebral. **Revista Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v. 35, n. 2, p. 88-93, abr. 2008.

CARIGA, P. et al. The prevalence and association of neck (coat-hanger) pain and orthostatic (postural) hypotension in human spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 40, n. 2 p. 77-82, feb. 2002.

CARVALHO, Daniela Cristina Leite de; CLIQUET JR., Alberto. Investigação das alterações osteo-metabólicas e cardio-respiratórias ocorridas após o treino de marcha sob estimulação elétrica neuromuscular em pacientes tetraplégicos. **Acta Ortopédica Brasileira**, v. 14, n. 3, 2006.

CARVALHO, Daniela C. L. et al. A Improvement of metabolic and cardiorespiratory responses through treadmill gait training with neuromuscular electrical stimulation in quadriplegic subjects. **Journal of Artificial Organs**, v. 30, n. 1, 2006.

CARVALHO, D. C. L.; CLIQUET JR. A Response of the arterial blood pressure of quadriplegic patients to treadmill gait training. **Brazilian Journal of Medicine and Biological Research**, v. 38, p. 1367-1373, 2005.

CARVALHO, Daniela Cristina Leite de; CARVALHO, Mariângela Martins de; CLIQUET JR., Alberto. Osteoporose por desuso: aplicação na reabilitação do lesado medular. **Acta Ortopédica Brasileira**, São Paulo, v. 9, n. 3, p. 34-43, jul./set. 2001.

CASPERSEN, C. J.; POWELL, K. E.; CHRISTENSON, G. M. Physical Activity, exercise and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. **Public Health Reports**, v. 100, n. 2, p.126-131, mar./apr. 1985.

CHIODO, Anthony E. et al. Long-Term medical issues and health maintenance. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 88, n. 3, suppl 1, mar. 2007.

CIKAJLO, I.; MATJACIC, Z.; BAJD, T. Development of a gait re-education system in incomplete spinal cord injury. **Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 35, n. 5, p. 213-216, oct. 2003.

CLASEY, Jody L.; JANOWIAK, Adrienne L.; GATER, David R. Relationship between regional bone density measurements and the time since injury in adults with spinal cord injuries. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 85, n. 1, jan. 2004.

CLAYDON, V. E., STEEVES, J. D., KRASSIOUKOV, A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. **Spinal Cord**, v. 44, p. 341-351, nov. 2006.

COLAÇO, Paulo. Relação entre o limiar aeróbico-anaeróbico e a performance em competições de corta-mato. **Revista Treino Total**, n. 4-8. 2000.

COLAÇO, Paulo; SANTOS, Paulo Jorge Miranda. Poderá o teste de 2 velocidades explicar diferenças de performance em corredores de 800 m?. 2000. In: SANTOS, Paulo Jorge Miranda; SANTOS, José Augusto Rodrigues. **Investigação aplicada em atletismo** - um contributo da FCDEF.UP para o desenvolvimento do meio-fundo e fundo. Portugal: Multitema, 2002. 194 p.

COLOMBO, G.; WIRZ, M.; DIETZ, V. Driven gait orthosis or improvement of locomotor training in paraplegic patients. **Spinal Cord**, v. 39, p. 252-255, 2001.

CONSENSO BRASILEIRO EM DESINTOMETRIA CLÍNICA. Rio das Pedras: Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica - SBDens. Disponível em: <<http://www.sobrao.com.br/.../Consenso%20SBDens%202003.pdf>>. Acesso em: 14 jun. 2008.

CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE. Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. **American Journal Medicine**, v. 94, p. 646-50. 1993.

COSTA, Ana et al. Exercício Físico em Utentes com Lesão Vertebro- Medular. **EssFisiOnline**, v. 4, n. 4, out. 2008.

CUNHA, I. T. et al. Gait outcomes after acute stroke rehabilitation with supported treadmill ambulation training: a randomized controlled pilot study. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v. 83, p. 1258-1265, 2002.

CURIEL, Manuel Díaz; CARBONELL, Cristina; LOPEZ, José Manuel Quesada. Osteoporosis in Spain: map of resources for diagnosing. **Journal of Clinical Densitometry**, v. 11, n. 4, p. 561-567, aug. 2008.

DAUGAARD, J. R. et al. Fiber type-specific expression of GLUT4 in human skeletal muscle: influence of exercise training. **Diabetes**, v. 49, p. 1092-1095, 2000.

DAUTY, M. et al. Supralesional and sublesional bone mineral density in spinal cord-injured patients. **Boné**, v. 27, n. 2, p. 305-309, aug. 2000.

DAWODU, Segun T. Lesão medular: definição, epidemiologia e fisiopatologia. **Emedicine**, v. 84, n. 3, fev. 2007.

DEFINO, H. L. A. Trauma raquimedular. **Medicina**, Ribeirão Preto. v. 32, p. 388-400, 1999.

DEMIREL, G. et al. Osteoporosis after spinal cord injury. **Journal Spinal Cord Medicine**, Istambul, v. 36, n. 12, p. 822-825, dec. 1998.

DEMULDER, A. et al. Increased osteoclast-like cells formation in long-term bone marrow cultures from patients with a spinal cord injury. **Calcified Tissue Internacional**, v. 63, p. 396-400, 1998.

DENADAI, B. S.; RUAS, V. D. A.; FIGUEIRA, T. R. Efeito da cadência de pedalada sobre as respostas metabólica e cardiovascular durante o exercício incremental e de carga constante em indivíduos ativos. **Revista Brasileira de Medicina e do Esporte**, v. 11, n. 5, set./out. 2005.

DENADAI, B. S. et. al. Effect of the aerobic capacity on the validity of the anaerobic threshold for determination of the maximal lactate steady state in cycling. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 37, n. 10, p. 1551-1556, oct. 2004.

DENADAI, B. S.; CAPUTO, F. Efeitos do treinamento sobre a cinética do consumo de oxigênio durante o exercício realizado nos diferentes domínios de intensidade de esforço. **Motriz**, v. 9, n.1, (supl), p. S1-S9, mai./abr. 2003.

DIETZ, V.; HARKEMA, S. J. Locomotor activity in spinal cord-injured persons. **Journal of Applied Physiology**, v. 96, n. 5, p. 1954-1960, may. 2004.

DIETZ, V.; MÜLLER, R.; COLOMBO, G. Locomotor activity in spinal man: significance of afferent input from joint and load receptors. **Brain**, v. 125, n. 12, p. 2626-2634, dec. 2002.

DIETZ, V. et al. Locomotor capacity and recovery of spinal cord function in paraplegic patients: a clinical and electrophysiological evaluation. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, v. 109, n. 2, p. 140-153, apr. 1998.

DIETZ, V.; WIRZ, M.; JENSEN, L. Locomotion in patients with spinal cord injuries. (Special Series on Balance). **Journal of the American Physical Therapy Association**, v. 77, n. 5, p. 508-516, may. 1997.

DIONYSSIOTIS, Y. et al. Bone loss and mechanical properties of tibia in spinal cord injured men. **Journal Musculoskeletal & Neuronal Interactions**, v. 7, n. 1, p. 62-68, jan./mar. 2007.

V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. 2006. Disponível em: <bvsms.saude.gov.br/.../v_diretrizes_brasileira_hipertensao_arterial_2006.pdf> Acesso em: 17 jun. 2009.

DITOR, D. S. et al. Effects of body weight-supported treadmill training on heart rate variability and blood pressure variability in individuals with spinal cord injury. **Journal Applied Physiology**, v. 98, p. 1519-1525, nov. 2005.

DITUNNO JR., John F. et al. Validity of the walking scale for spinal cord injury and other domains of function in a multicenter clinical trial. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 21, n. 6, p. 539-550, may. 2007.

DOBKIN, B. et al. Traumatic spinal cord injury: the multicenter randomized spinal cord injury locomotor trial the evolution of walking-related outcomes over the first 12 weeks of rehabilitation for incomplete. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 21, n. 1, p. 25-35, jan./feb. 2007.

DOBKIN, B. et al. Methods for a randomized trial of weight-supported treadmill training versus conventional training for walking during inpatient rehabilitation after incomplete traumatic spinal cord injury. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 17, n. 3, p. 153-167, sept. 2003.

DOBKIN, B. et al. Weight-supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete SCI. **Neurology**, v. 66, n. 4, p. 484-493, feb. 2006.

DOMINGO, A.; SAWICKI, G.; FERRIS, D. P. Kinematics and muscle activity of individuals with incomplete spinal cord injury during treadmill stepping with and without manual assistance. **Journal of Neuroengineering and Rehabilitation**, v. 4, n. 32, p. 1-14, aug. 2007.

DRAPER, N. et. al. The influence of sampling site and assay method on lactate concentration in response to rock climbing. **European Journal of Applied Physiology**, v. 98, n. 4, p. 363-372, nov. 2006.

DUDLEY-JAVOROSKI, S.; SHIELDS, R. K. Development muscle and bone plasticity after spinal cord injury: review of adaptations to disuse and to electrically induced muscle contractions influence bone density decline after spinal cord injury. **Journal of Rehabilitation Research**, v. 31, n. 5, p. 548-553, mar. 2006.

DUDLEY-JAVOROSKI, Shauna; SHIELDS, Richard K. Muscle and bone plasticity after spinal cord injury: review of adaptations to disuse and to electrical muscle stimulation. **Journal of Rehabilitation Research & Development**, v. 45, n. 2, p. 283-296, 2008.

DURIGAN, João L. Q. et al. Modelos de desuso muscular e estimulação elétrica neuromuscular: aspectos pertinentes à reabilitação fisioterapêutica. **Fisioterapia em Movimento**, v. 18, n. 4, p. 53-62, out/dez. 2005.

DUNCAN; R. L.; TURNER, C. H. Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain. **Calcified Tissue International**, v. 57, n. 344-358, 1995.

EDGERTON, V.; ROY, R. Robotic training and spinal cord plasticity. **Brain Research Bulletin**, v. 78, n. 1, p. 4-12, jan. 2009.

EDGERTON, V. R. et al. Retraining the injured spinal cord. **Journal of Physiology**, v. 533.1, p. 15-22, 2001.

EKKEKAKIS, P., PETRUZZELLO, S. J. Acute aerobic exercise and affect: current status, problems and prospects regarding dose-response. **Sports Medicine**, v. 28, p. 337-374, 1999.

FARIA, Felipa. Spinal cord lesions - the rehabilitation perspective. **Revista Portuguesa de Pneumologia**, v. 12, n. 1 (supl. 1), p. 45-53, fev. 2006.

FARO, Ana Cristina Mancussi e. A reabilitação da pessoa com lesão medular: tendências da investigação no Brasil. **Enfermería Global**, n. 3, p. 1-6, nov. 2003.

FAUDE, O.; MEYER, T. Methodische aspekte der laktatebestimmung. **Deutsche zeitschrifte fuer sportmedizin**, v. 59, n. 12, p. 305-309, dec. 2008.

FAULKNER, R. A. et al. Regional and total body bone mineral content, bone mineral density, and total body tissue composition in children 8-16 years of age. **Calcified Tissue International**, v. 53, p. 7-12, 1993.

FELIU, J. et al. Differences between lactate concentration of samples from ear lobe and the finger tip. **Journal of Physiology and Biochemistry**, v. 55, p. 333-339, 1999.

FERRIS, D. P.; SAWICKI, G.S.; DOMINGO, A. Powered lower limb orthoses for gait rehabilitation. **Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation**, v. 11, p. 39-49, 2005.

FIELD-FOTE, Edelle C.; TEPAVAC, D. Improved intralimb coordination in people with incomplete spinal cord injury following training with body weight support and electrical stimulation. **Journal of the American Physical Therapy Association**, v. 82, n. 7, p. 707-15, 2002.

FIELD-FOTE, Edelle C. Combined use of body weight support, functional electric stimulation, and treadmill training to improve walking ability in individuals with chronic incomplete spinal cord injury. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v. 82, p. 818-824, june. 2001.

FIELD-FOTE, Edelle C. Spinal cord control of movement: implications for locomotor rehabilitation following spinal cord injury. **Journal of the American Physical Therapy Association**, v. 80, n. 5, p. 477-484, 2000.

FINCH, L. et al. Influence of body weight support on normal human gait: development of a gait retraining strategy. **Journal of the American Physical Therapy**

Association, v. 71, n. 11, p. 842-856, 1991.

FONTE, Nancy. Tratamento da continência- cuidado urológico do paciente com lesão da medula espinhal. **Journal Wound Ostomy Continence Nurse**, v. 35, n. 3, p. 323-331. 2008.

FORSYTH, J. J.; FARRALY, M. R. A comparison of lactate concentration in plasma collected from toe, ear and fingertip after a simulated rowing exercise. **British Journal of Sports Medicine**, v. 34, p. 35-38, 2000.

FOX, L. F.; BOWERS, R. W.; FOX, M. L. **Bases fisiológicas da educação física e dos desportos**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Ed Guanabara Koogan, 1998.

FRANKEL, H. L. et al. Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation. **Spinal Cord**, v. 36, p. 266-274, 1998.

FRISBIE, J. H. Microvascular instability in tetraplegic patients: preliminary observations. **Spinal Cord**, Boston, v. 42, n. 5, p. 290-293, may. 2004.

FROTZLER, Angela et al. Bone steady-state is established at reduced bone strength after spinal cord injury: A longitudinal study using peripheral quantitative computed tomography (pQCT). **Bone**, v. 43, p. 549-555, 2008.

FURLAN, Julio C.; FEHLINGS, Michael, G. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. **Neurosurgical Focus**, v. 25, nov. 2008.

FURLAN, J. C.; URBACH, D. R.; FEHLINGS, M. G. Optimal treatment for severe neurogenic bowel dysfunction after chronic spinal cord injury: a decision analysis. **British Journal of Surgery**, v. 94, p. 1139-1150, 2007.

FURLAN, M. L. S; CALIRI, M. H. L. Complicações do funcionamento intestinal e práticas de auto-cuidado em pacientes com trauma raquimedular. **Coluna/columna**, v. 4, n. 1, p. 16-21. jan./fev./mar. 2005.

GAESSER, G.; POOLE, D. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. **Exercise and Sport Science Review**, v. 24, p. 35-71, 1996.

GARLAND, D. E. et al. Regional osteoporosis in women who have a complete spinal

cord injury. **The Journal of Bone & Joint Surgery**, v. 83, p. 1195-1200, 2001.

GIANGREGORIO, L. M.; McCARTNEY, N. Reduced loading due to spinal-cord injury at birth results in "slender" bones: a case study. **Osteoporos International**, v. 18, p. 117-120, 2007(a).

GIANGREGORIO, L. M.; McCARTNEY, N. Bone loss and muscle atrophy in spinal cord injury: epidemiology, fracture prediction, and rehabilitation strategies. **The Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 29, n. 5, p. 489-500, 2006(b).

GIMENEZ, Márcia Maria, FONTES, Sissy Veloso, KUKUJIMA, Márcia Maiumi. Procedimentos fisioterapêuticos para disfunção vésico-esfincteriana de pacientes com traumatismo raquimedular - revisão narrativa. **Revista Neurociências**, v. 13, n. 1, p. 034-038, jan./mar. 2005.

GONÇALVES, A. M. T. et al. Aspectos epidemiológicos da lesão medular traumática na área de referência do Hospital Estadual Mário Covas. **Arq Med ABC**, v. 32, n. 2, p. 64-66, 2007.

GONDIM, F. A. et al. Cardiovascular control after spinal cord injury. **Current Vascular Pharmacology**, v. 2, n. 1, p. 71-79, jan. 2004.

GRAEF, F. I.; KRUEL, L. F. M. Frequência cardíaca e percepção subjetiva do esforço no meio aquático: diferenças em relação ao meio terrestre e aplicações na prescrição do exercício - uma revisão. **Revista Brasileira de Medicina e do Esporte**, v. 12, n. 4, jul./ago. 2006.

GRAELLS, XAVIER SOLER et al. Lesões torácicas e traumatismo da coluna: uma complexa associação. **Coluna/Columna**, v. 7, n. 1, p. 8-13, 2008.

GREENE, Walter B. **Netter ortopedia**. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier, 2007. 386 p.

GREVE, J. M. A.; CASALIS M. E. P.; BARROS FILHO, T. E. P. **Diagnóstico e tratamento da lesão da medula espinhal**. São Paulo: Rocca, 2001. 400 p.

Guia Eurachem/Citac. Quantificação da incerteza nas medições analíticas. Versão em português. Tradução e adaptação da 2ª Edição (2000). CAMÕES, Maria Filomena Gomes Ferreira Crujo. Outubro 2001.
Disponível em: < www.eurachem.fc.ul.pt/Guia_Eurachem_P.pdf >. Acesso em: 20

ago. 2009.

GUPTA, N.; WHITE, K. T.; SANDFORD, P. R. Body mass index in spinal cord injury – a retrospective study. **Spinal Cord**, v. 44, p. 92–94, 2006.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 973 p.

HALL, Calvin Springer; LINDZEY, Gardner. **Teorias da personalidade**. São Paulo: EPU, 1993. 139 p.

HAMER, M. The anti-hypertensive effects of exercise. **Sports Medicine**, v. 36, p. 109-16, 2006

HANSEN, J. T.; DAVID, R. L. **Anatomia clínica de Netter**. Porto Alegre: Editora Artmed, 2007. 667 p.

HARKEMA; S. J. Neural plasticity after human spinal cord injury: application of locomotor training to the rehabilitation of walking. **The Neuroscientist**, v. 7, n. 5, p. 455-68, 2001.

HARMER, M. The anti-hypertensive effects of exercise: integrating acute and chronic mechanisms. **Sports Medicine**, v. 36, n. 2, p. 109-116, 2006.

HAUPENTHAL, Alessandro et al. Análise do suporte de peso corporal para o treino de marcha. **Fisioterapia em Movimento**, v. 21, n. 2, p. 85-92, abr./jun. 2008.

HEATH, G. W.; FENTEM, P. H. Physical activity among persons with disabilities: a public health perspective. **Exercise and Sport Science Review**, v. 25, p. 95-234, 1997.

HICKS, A. L.; GINIS, K. A. M. Treadmill training after spinal cord injury: it's not just about the walking. **Journal of Rehabilitation Research & Development**. v. 45, n. 2, p. 241-248, 2008.

HIDLER, Joseph et al. Multicenter randomized clinical trial evaluating the effectiveness of the lokomat in subacute stroke. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 23, n.1, p. 5-13, jan. 2009.

HÖGSTRÖM, M. Vitamins, fatty acids, physical activity and peak bone mass. **Department of Surgical and Perioperative Sciences Sports Medicine-Umea University**. Disponível em: <http://www.diva-portal.org/diva/getDocument?urn_nbn_se_umu_diva-1451-2__fulltext.pdf>. Acesso em: 19 nov. 2008.

HORTA, Beatriz Rodrigues et al. Análise comparativa da composição corporal de praticantes e não praticantes de desporto adaptado. **Revista Movimentum**, v. 4, n. 1. fev./jul. 2009.

HOWLEY, E. T.; POWERS, S. K. **Fisiologia do exercício**: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. São Paulo: Manole, 2000. 527 p.

HUBSCHER, Charles H.; JOHNSON, Richard, D. Chronic spinal cord injury induced changes in the responses of thalamic neurons. **Experimental Neurology**, v. 197, p. 177-188, 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. Censo Demográfico 2002/2003. Disponível em: <www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao>. Acesso em: 25 maio. 2009.

IVANENKO, Y. P.; POPPELE, R. E.; LACQUANITI, F. Distributed neural networks for controlling human locomotion lessons from normal and SCI subjects. **Brain Research Bulletin**, v. 78, p. 13-21, 2009.

JACOBS, Patrick L.; NASH, Mark S. Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury. **Sport Medicin**, v. 34, n. 11, p. 727-51, 2004.

JAKUBIEC-PUKA, A. et al. Beneficial effect of locomotor training on the structure of the denervated rat soleus muscle. **Basic and Applied Myology**, v. 17, n. 3-4, p. 125-127, 2007.

JAVORKA M. et al. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 35, n. 8, p. 991-1000, 2002.

JEZERNIK, S. et al. Automatic gait-pattern adaptation algorithms for rehabilitation with a 4 DOF robotic orthosis. **Transactions on Robotics and Automation**, v. 20, p. 574-582, 2004.

JIANG, Sheng-Dan; JIANG, Lei-Sheng; DAI, Li-Yang. Mechanisms of osteoporosis in spinal cord injury. **Clinical Endocrinology**, v. 65, p. 555-565, 2006.

JONES, Lynnette M.; LEGGE, Michael; GOULDING, Ailsa. Factor analysis of the metabolic syndrome in spinal cord injured men. **Metabolism Clinical and Experimental**, v. 53, n. 10, p. 1372-1377, oct. 2004.

JOSEPH, A. C.; ALBO, M. Urodynamics: the incidence of urinary tract infection and autonomic dysreflexia in a challenging population. **Medscape Today Journals & Reference**, v. 24, n. 5, p. 390-393, 2006.

JOZEFczyk, P. B. The management of focal spasticity. **Clinical Neuropharmacology**, v. 25, p. 158–173, 2002.

JUNQUEIRA, Luiz Jr. Consideração básica sobre a organização estrutural e a fisiologia do aparelho cardiovascular. Disponível em:
<<http://www.unb.br/fs/clm/labcor/Panoramica-Fisio.pdf>>. Acesso em: 14 maio 2007.

KATZ-LEURER, Michal. The effects of a “home-based” task-oriented exercise programme on motor and balance performance in children with spastic cerebral palsy and severe traumatic brain injury. **Clinical Rehabilitation**, v. 23, n. 8, p. 714-724, 2009.

KIRSHBLUM, S. C. et al. Bowel care practices in chronic spinal cord injury patients. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v. 79, jan. 1998.

KREMPEL, Márcia Cristina; PILOTO, Vera Regina Belardino da Silva; POLETTO, Viviane. Mutirão da cidadania. In: Curitiba – política pública de atividade física e qualidade de vida de uma cidade. 2008. 90 p.

KURIAN, M. et al. Two-compartment models of spasticity in spinal motor neurons following spinal cord injury. **BMC Neuroscience**, v. 8, (suppl. 2), p. 101, 2007.

KULICS, J. M.; COLLINS, H. L.; DICARLO, S. E. Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity. **American Journal of Physiology**, v. 276, p. H27-H32, 1999.

KYVELIDOU, A. et al. Aging and partial body weight support affects gait variability. **Journal of Neuroengineering and Rehabilitation**, v. 5, n. 22, 2008.

LAM, Hoyan; QIN, Yi-Xian. The effects of frequency-dependent dynamic muscle

stimulation on inhibition of trabecular bone loss in a disuse model. **Boné**, v. 43, p. 1093-1100, 2008.

LATERZA, Mateus Camaroti; RONDON, Maria Urbana Pinto Brandão; NEGRÃO, Carlos Eduardo. Efeito anti-hipertensivo do exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 14, n. 2, p. 104-111, 2007.

LAZO, M. G. et al. Osteoporis and risk of fracture in men with spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 39, p. 208-214, 2001.

LEITE, Érida Maria Diniz. Dicionário digital de termos médicos 2007. Disponível em: <http://www.pdamed.com.br/diciomed/pdamed_0001_aa.php>. Acesso em: 14 set. 2008.

LEONI, Camila Ferreira; ZAMAI, Carlos Aparecido. Análise das dificuldades de cadeirantes para a prática do basquetebol em cadeiras de rodas. **Revista Movimento & Percepção**, v. 6, n. 9, jul./dez. 2006.

LINDQUIST, A. R. R. et al. A influência da estimulação elétrica funcional associada ao treinamento em esteira com suporte parcial de peso na marcha de hemiparéticos. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 9, n. 1, p. 109-112, 2005.

LIU, David S. et al. Relationships between physiological responses and presyncope symptoms during tilting up in patients with spinal cord injury. **Medical and Biological Engineering and Computing**, v. 46, p. 681-688, 2008.

LIZARDO, J. H. F.; SIMÕES, H. G. Efeitos de diferentes sessões de exercícios resistidos sobre a hipotensão pós-exercício. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 19, n. 3, p. 285-295, 2005.

LUCARELLI, P. R. G. et al. Análisis de la marcha y evaluación de la calidad de vida después del entrenamiento de la marcha en pacientes con lesión medular. **Revista Neurologia**, v. 46, p. 406-410, abr. 2008.

LUNDY-EKMAN, Laurie. **Neurociência – fundamentos para a reabilitação**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004. 477 p.

LÜNENBURGER, L. et al. Modulation of locomotor activity in complete spinal cord injury. **Experimental Brain Research**, v. 174, p. 638-646, 2006.

MAÏMOUN, L. et al. Bone loss in spinal cord-injured patients: from physiopathology to

therapy. **Journal Spinal Cord Medicine**, v. 44, p. 203-210. 2006.

MAÏMOUN, Laurent et al. Use of bone biochemical markers with dual-energy X-Ray absorptiometry for early determination of bone loss in persons with spinal cord injury. **Metabolism Clinical and Experimental**, v. 51, n. 8, p. 958-963, aug. 2002.

MARANHÃO NETO, Geraldo de Albuquerque; MIRANDA, Cristiano José Martins. Detecção do risco de sobrepeso em servidoras universitárias: um estudo exploratório. **Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício**, v. 2, p. 166- 171, 2003.

MARQUEZI, Marcelo Luis. Bases metabólicas do conceito limiar anaeróbico conceito limiar anaeróbico. **Revista MacKenzie de Educação Física e Esporte**, v. 5, n. 2, p. 53-64, 2006.

MASINI, M. **Tratamento das fraturas e luxações da coluna toracolombar por descompressão póstero-lateral e fixação posterior com retângulo e fios segmentares sublaminares associados a enxerto ósseo**. 2000. 110 f. Tese (Doutorado em Programa de Pós-Graduação em Neurocirurgia) – Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 2000.

MAYNARD, Frederick M. et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 35, p. 266- 274, 1997.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 4. Ed. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A., 1998. 695 p.

MCKINLEY, W.; GARSTANG, S. V.; DANESH, H. Cardio vascular concerns in spinal cord injury. **Physical Medicine and Rehabilitation**. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/321771-overview>>. Acesso em: 14 July 2008.

McKINNEY, D. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury. 2006. **Physical Medicine and Rehabilitation Articles**. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/322897-overview>>. Acesso em: 14 July 2008.

McNEVIN, N. H.; CORACI, L.; SCHAFER, J. Gait in adolescent cerebral palsy: the effect of partial unweighting. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v. 81, p. 525-528, 2000.

MEHRHOLZ, J.; KUGLER, J.; POHL, M. Locomotor training for walking after spinal.

Spine, v. 33, n. 21, p. 768-777, 2008.

MÉIS, ERNESTO; LEVY, ROGER ABRAMINO. Câncer e trombose: uma revisão da literatura. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 53, n. 2, p. 183-193, 2007.

MELLO, M. T.; FERNANDEZ, A. C.; TUFIK, S. Levantamento epidemiológico da prática de atividade física na cidade de São Paulo. **Revista Brasileira de Medicina e do Esporte**. v. 6, n. 4, p. 119-124, 2000.

MIRBAGHERI, M. M. et al. Therapeutic effects of robotic-assisted locomotor training on neuromuscular properties. In: INTERNACIONAL CONFERENCE ON REHABILITATION ROBOTICS, 9. 2005, Chicago. **Anais...** Chicago: ICCOR, 2005. p. 561-564.

MIYAI, I.; FUJIMOTO, Y.; UEDA, Y. Treadmill training with bodyweight support: it's effect on parkinson's disease. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v. 81, p. 849-52, 2000.

MIZUSHIMA, Takashi et al. Carotid artery flow volume and velocity by duplex sonography in men with chronic low thoracic and lumbar spinal cord injury. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v. 86, p. 517-520, mar. 2005.

MONTEIRO, M. F.; SOBRAL FILHO, D. C. Exercício e controle da pressão arterial. **Revista Brasileira de Medicina e do Esporte**, v. 10, n. 6, nov./dez. 2004.

MOROÓKA, M.; FARO, A. C. M. A técnica limpa do autocateterismo vesical intermitente: descrição do procedimento realizado pelos pacientes com lesão medular. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, São Paulo, v. 36, p. 324-331, 2002.

MORSE, L. et al. Spinal cord injury causes rapid osteoclastic resorption and growth plate abnormalities in growing rats (SCI-induced bone loss in growing rats). **Osteoporosis International**, v. 19, p. 645-652, 2008.

MORSHEDI-MEIBODI, A. et al. Heart rate recovery after treadmill exercise testing and risk of cardiovascular disease events (The Framingham Heart Study). **American Journal of Cardiology**, v. 90, p. 848-52, 2002.

MORITZ, José Eduardo et al. **Bexiga neurogênica**. 2005. 39 f. Trabalho de conclusão de Curso (Medicina) - Universidade Federal de Santa Catarina, 2005.

MOUSA, T. M. et al. Exercise training enhances baroreflex sensitivity by an

angiotensina II-dependent mechanism in chronic heart failure. **Journal of Applied Physiology**, v. 104, n. 3, p. 616-24, 2008.

MOY, M. T.; DELENA, A. Infecção do trato urinário em pacientes com lesão da medula espinhal que usar auto cateterismo intermitente limpo. **Jornal Australiano de Enfermagem Avançada**, v. 21, n. 4, p. 35-40, 2004.

NAHAS, M. V. Esporte e qualidade de vida. **Revista da Associação dos Professores de Educação Física de Londrina**, v. 12, n. 2, p. 61-65, 1997.

NAHAS, Markus. **Atividade física, saúde e qualidade de vida** – conceitos e sugestões para um estilo de vida ativo. Midiograf: Londrina, 2001. 238 p.

NASCIMENTO, Luciana Gomes do; SILVA, Sabrina Maria Leite da. Benefícios da atividade física sobre o sistema cardiorrespiratório, como também, na qualidade de vida de portadores de lesão medular: uma revisão. Disponível em: <<http://www.ibpefex.com.br/html>>. Acesso em: 25 set. 2008.

NATIONAL PRESSURE ULCER ADVISORY PANEL (NPUAP). 2007. Disponível em: <<http://www.npuap.org/>>. Acesso em: 14 jun. 2008.

NEVES, Marco Antonio Orsini et al. Escalas clínicas e funcionais no gerenciamento de indivíduos com Lesões Traumáticas da Medula Espinhal. **Revista Neurociência**, v. 15, n. 3, p. 234–239, 2007.

NIEMAN, D. C. **Exercício e saúde**. São Paulo: Manole, 1999. 316 p.

NOGUEIRA, Paula Cristina; CALIRI, Maria Helena Larcher; HAAS, Vanderlei José. Perfil de pacientes com lesão traumática da medula espinhal e ocorrência de úlcera de pressão em um hospital universitário. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 14, n. 3, p. 1-6, mai./jun. 2006.

NOGUEIRA, Paula Cristina; CALIRI, Maria Helena L.; SANTOS, Claudia B. dos. Fatores de risco e medidas preventivas para úlceras de pressão no lesado medular. Experiência da equipe de enfermagem do HCFMRP – USP. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 35, p. 14-23, jan./mar. 2002.

NUNES, Joie de Figueiredo. **Atividade física e osteoporose**, Londrina: Midiograf, 2001. 74 p.

OLIVEIRA, T. R. B; DALGALARRONDO, P. Os determinantes sociais na etiologia

das lesões traumáticas do sistema nervoso central. **Fisioterapia em Movimento**, v. 16, n. 2, p. 49-54, 2003.

O'SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T. J. **Fisioterapia – avaliação e tratamento**, 2 ed. São Paulo: Editora Manole, 1993, 571 p.

ORTOLAN, Rodrigo Lício et al. Tendências em biomecânica ortopédica aplicadas à reabilitação. **Acta Ortopédica Brasileira**, v. 9, n. 3, jul./set. 2001.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). 2008. MINISTÉRIO DA SAÚDE. <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=25076>. Acesso em 22 de novembro de 2009.

PAOLILLO, Fernanda Rossi; PAOLILLO, Alessandra Rossi; CLIQUET JR., Alberto. Respostas cardio-respiratórias em pacientes com traumatismo raquimedular. **Acta Ortopédica Brasileira**, v. 13, n. 3, 2005.

PATIÑO, M. S. et al. Características cinemáticas, cinéticas e eletromiográficas do andar de adultos jovens com e sem suporte parcial de peso corporal. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, São Carlos, v. 11, n. 1, p. 19-25, jan./feb. 2007.

PATRICK, J. H. The case for gait analysis as part of the management of incomplete spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 41, p. 479-482, 2003.

PEREIRA, Ericson. **Sistema para aplicação e avaliação do treinamento locomotor com suporte parcial de peso na lesão medular**. 2009. 169 f. Dissertação (Mestrado em Tecnologia em Saúde) - Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, 2009.

PESCATELLO, L. S. et al. American collage of Sports medicine position stand. Exercise and hypertension. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 36, n. 3, p. 533-53, 2004.

PHILLIPS, S. M. et al. Body-weight-support treadmill training improves blood glucose regulation in persons with incomplete spinal cord injury. **Journal of Applied Physiology**, v. 97, p. 716-724, 2004.

PIERPONT, G. L.; STOLPMAN, D. R.; GORNICK, C. C. Heart rate recovery as an index of parasympathetic activity. **J Auton Nerv Syst**, v. 80, p. 169-74, 2000.

PINTO NETO, Aarão Mendes et al. Consenso brasileiro de osteoporose. **Revista**

Brasileira de Reumatologia, v. 42, n. 6, nov./dez. 2002.

PITANGA, F. J. G. Epidemiology, physical activity and health. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, Brasília. v. 10, n. 3, p. 49-54, jul. 2002.

PLUMMER, Prudence et al. Effects of stroke severity and training duration on locomotor recovery after stroke: a pilot study. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 21, n. 2, p. 137-151, 2007.

POWER, Scott K.; HOWLEY, Edward T. **Fisiologia do exercício** – teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. Manole: São Paulo, 2000. p. 527.

RABEH, S. A. N.; CALIRI, M. H. L. Prevenção e tratamento de úlcera de pressão: práticas de graduandos de enfermagem. **Revista Paulista de Enfermagem**, v. 21, n.2, p. 133-139, 2002.

RAINETEAU, O. Schwab plasticity of motor systems after incomplete spinal cord injury. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 2, n. 4, p. 263-73, apr. 2001.

RETECHUKI, A.; SILVA, S. G. Resposta da frequência cardíaca no jogo de handebol em escolares do sexo feminino. **Revista Treinamento Desportivo**, v. 6, n. 1, 2001.

RIBERTO, Marcelo et al. Validação da versão brasileira da medida de independência funcional. **Acta Fisiátrica**, v. 11, n. 2, p. 72-76, 2004.

RIMAUD, D.; CALMELS, P.; DEVILLARD, X. Réentraînement a l'effort chez le blessé médullaire. **Annales de réadaptation et de médecine physique**, v. 48, p. 259-269, 2005.

RICCARDI, Carla dos Santos; COSTA, PAULO Inácio da; YAMANAKA, Hideko. Imunossensor amperométrico. **Química Nova**, v.25 n. 2, abr/may. 2002.

Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 81, n. 4, p. 506-516, 2000.

ROCKER, K.; DICKHUTH, H. H. Praxis der laktatmessung. **Deutsche Zeitschrift Für Sportmedizin**, v. 52, p. 33-34, 2001.

RODRIGUES, Daniele; HERRERA, Guilherme. Physical therapy resources in

prevention of bone mineral density loss in patients with spinal cord injury – literature review. **Acta Ortopédica Brasileira**. São Paulo, v. 12, n. 3, p. 183-188, jul./set. 2004.

ROESLER, H. et al. Desenvolvimento e teste de suporte de peso corporal Instrumentalizado para o treino de marcha em esteira. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 9, n. 3, p. 373-376, 2005.

ROSSIGNOL, S. et al. Spinal cord injury: time to move? **The Journal of Neuroscience**, v. 27, n. 44, p. 11782-11992, 2007.

SABO, Desiderius et al. Osteoporosis in patients with paralysis after spinal cord injury - across sectional study in 46 male patients with dual-energy X-ray absorptiometry. **Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery**, v. 121, p. 75-78, 2001.

SALLES, A. D.; BRAZ, V. S. Osteoporose e a remodelação do osso. **Revista Fisio&Terapia**, v. 25, p. 15-16, 2001.

SAMPAIO NETTO, Osvaldo; COUTINHO, Larissa O.; SOUZA, Danielle C. Análise da nova classificação de laudos de densitometria óssea. **Radiologia Brasileira**, v. 40, n. 1, p. 23-25, 2007.

SANTOS, Paulo Jorge Miranda. Limiar anaeróbico – uma breve revisão. In: SANTOS, Paulo Jorge Miranda; SANTOS, José Augusto Rodrigues (Ed.) **Investigação aplicada em atletismo** - um contributo da FCDEF.UP para o desenvolvimento do meio-fundo e fundo. Portugal: Multitema, 2002. 194 p.

SARAIVA, Renato Ângelo et al. As bases fisiopatológicas para a anestesia no paciente com lesão medular. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 45, n. 6, p. 387- 398, 1995.

SCELSI, R. Skeletal muscle pathology after spinal cord injury: our 20 year experience and results on skeletal muscle changes in paraplegics, related to functional rehabilitation. **Basic Applied Myology**, v. 11, n. 2, p. 75-85, 2001.

SCHIZAS, C.; NEUMAYER, F.; KOSMOPOULOS, V. Incidence and management of pulmonary embolism following spinal surgery occurring while under chemical thromboprophylaxis. **European Spine Journal**, v. 17, p. 970-974, 2008.

SCHINDL, M. R. et al. Treadmill training with partial body weight support in

nonambulatory patients with cerebral palsy. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 8, p. 301-306, mar. 2000.

SCHRAMM, Silvana Grigoletto; PORTELA, Luiz Osório Cruz; MATHEUS, Silvana Corrêa. Relação entre as concentrações de lactato nas regiões do lóbulo da orelha e da ponta dos dedos da mão. In: CONGRESSO SUL BRASILEIRO DE ATIVIDADE FÍSICA E SAÚDE, 6. 2007, Florianópolis. **Anais...** Florianópolis: SBAFS, 2007. Disponível em: <<http://www.cds.ufsc.br/congresso/anais/11-19%20poster%20manha.pdf>>. Acesso em: 17 jun. 2009.

SEGURA, D. C. A. et al. Relação entre atividade física e osteoporose. **Arquivos de Ciências da Saúde da Unipar**, Umuarama, v. 11, n. 1, p. 51-50, jan./abr. 2007.

SEVERIM, T. M. et al. O efeito do estrógeno nas reservas glicogênicas de musculoesqueléticos desnervados de ratas. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v.11, n.1, jan./fev. 2007.

SHEEAN, G. The pathophysiology of spasticity. **European Journal of Neurology**, v.9 (suppl. 1), p. 3-9, 2002.

SHEPHARD, R. J. Physical activity, fitness and health – the current consensus. **Quest**, v. 47, p. 288-303, 1995.

SHIELDS, Richard K. et al. Bone mineral density after spinal cord injury: a reliable method for knee measurement. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v. 86, p. 1969-1973, oct. 2005.

SIDOROV, E. V. et al. Orthostatic hypotension in the first month following acute spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 46, p. 65-69, 2008.

SILVA, M. C. R.; OLIVEIRA, R. J.; CONCEIÇÃO, M. I. G. Efeitos da natação sobre a independência funcional de pacientes com lesão medular. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11, n. 4, p. 251-256, jul./ago. 2005.

SILVA, Regina Célia da, et al. Estudo controlado da influência da atividade em fatores de risco para doenças crônicas em indivíduos lesados medulares paraplégicos do sexo masculino. **Revista Brasileira de Educação Física e do Esporte**, São Paulo, v. 18, n. 2, p. 169-77, abr./jun. 2004.

SLATER, D.; MEADE, M. A. Participation in recreation and sports for persons with

spinal cord injury: review and recommendations. **Journal NeuroRehabilitation**, v. 19, p. 121-9, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA. Projetos de diretrizes: disfunções miccionais em doenças neurológicas: infecciosas - inflamatórias - degenerativas. p. 1-14, 2006a.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA. Projetos de diretrizes: trauma raquimedular; conduta urológica clínica e farmacológica. p. 1-7, 2006b.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO. Projetos de diretrizes: espasticidade: avaliação clínica. p. 1-8, 2006.

SOCIEDADE ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA. Protocolos osteoporosis. HENRIQUEZ, Manuel Sosa (Cord.). 2002. Disponível em: <www.fesemi.org/grupos/osteoporosis/.../protocolos_osteoporosis.pdf>. Acesso em: 20 jun. 2009.

SODEN, R. J. et al. Causes of death after spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 38, p. 604-610, 2000.

STEEVES, J. D. et al. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury (SCI) as developed by the ICCP panel: clinical trial outcome measures. **Spinal Cord**, v. 45, p. 206–221, 2007.

STEIN, T. P.; WADE, C. E. Metabolic consequences of muscle disuse atrophy. **The Journal of Nutrition**, v. 137, n. 7, p. 1824S-1828S, jul. 2005.

STONER, L. et al. Upper vs lower extremity arterial function after spinal cord injury. **The Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 29, n. 2, p. 138-146, 2006.

SULLIVAN, K. J.; KNOWLTON, B. J.; DOBKIN, B. H. Step training with body weight support: effect of treadmill speed and practice paradigms on poststroke locomotor recovery. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v. 83, p. 683-691, may. 2002.

TAPANAINEN, J. M. et al. Fractal analysis of heart rate variability and mortality after an acute myocardial infarction. **American Journal of Cardiology**, v. 90, p. 347-52, 2002.

TASIEMSKI, T. et al. Sports, recreation and employment following spinal cord injury -

a pilot study. **Spinal Cord**, v. 38, p. 173-84, 2003.

TEDERKO, P. et al. Fiabilidade da espasticidade medições clínicas em pacientes com lesão da medula espinal cervical. **Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja**, v. 9, n. 5, p. 467-483, set./out. 2007.

TETI, Anna; ZALLONE, Alberta. Do osteocytes contribute to bone mineral homeostasis? Osteocytic osteolysis revisited. **Boné**, v. 44, p. 11-16, 2009.

TEIXEIRA, J. A. C. Hipertensão arterial sistêmica e atividade física. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, v. 13, n. 3, p. 181-186, 2000.

TEIXEIRA-S.; LUCI F. et al. Muscle strengthening and hysical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 80, n. 10, p. 1211-1218, 1999.

THIGPEN, Mary T. et al. Adaptation of postural responses during different standing perturbation conditions in individuals with incomplete spinal cord injury. **Gait & Posture**, v. 29, p. 113-119, 2009.

THOMAS, S. L.; GORASSINI, M. A. Increases in corticospinal tract function by treadmill training after incomplete spinal cord injury. **Journal of Neurophysiology**, v. 94, p. 2844-2855, 2005.

THRELKELD, A. J. et al. Temporospacial and kinematic gait alterations during treadmill walking with body weight suspension. **Gait & Posture**, v. 17, p. 235-245, jun. 2003.

TOSCANO, José Jean; OLIVEIRA, Antonio Cesar Cabral de Oliveira. Determination the intensity level of effort of the june quadrille. **Revista Brasileira de Ciências e Movimento**, v. 12, n. 3, p. 53-56, sept. 2004.

TSUZUKU, S.; IKEGAMI, Y.; YABE, K. Bone mineral density differences between paraplegia and quadriplegic patients a cross-sectional study. **Spinal Cord**, v. 37, n. 5 p. 338-361, may 1999.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES (USDHHS). Physical activity and health: a report of the surgeon general. Atlanta: [S.n]. 1996.

VERMA, Poonam; GARCIA-ALIAS, Guillermo; FAWCETT, James. Spinal cord repair: bridging the divide. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 22, n. 5, 2008.

VOLTARELLI, F. A. et al. Determination of anaerobic threshold in rats using the lactate minimum teste. **Brazilian Journal of Medicine and Biological Research**, v. 35, n. 11, p. 1389-1394, nov. 2002.

WILMET, E. et al. Longitudinal study of the bone mineral content and of soft tissue composition after spinal cord section. **Paraplegia**, v. 33, n. 11, p. 674-677, 1995.

WILSON, M. S. et al. Equipment specifications for supported treadmill ambulation training: a technical note. **Journal of Rehabilitation Research e Development**, v. 37, n. 4, p. 415-422, july/aug. 2000.

WINCHESTER, Patricia et al. Changes in supraspinal activation patterns following robotic locomotor therapy in motor-incomplete spinal cord injury. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 19, p. 313-324, 2005.

WIRZ, Markus et al. Effectiveness of automated locomotor training in patients with chronic incomplete spinal cord injury: a multicenter trial. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 86, p. 672-680, apr. 2005.

WIRZ, M.; COLOMBO, G.; DIETZ, V. Long term effects of locomotor training in spinal humans. **Journal Neurology Neurosurgey Psychiatry**, v. 71, n. 1, p. 93-96, july 2001.

WOOLACOTT, Adam J.; BURNE, John A. The tonic stretch reflex and spastic hypertonia after spinal cord injury. **Experimental Brain Research**, v. 174, n. 2, p. 386-396, may 2006.

APÊNDICES

APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Nome: _____

Idade: _____ Sexo: _____ Naturalidade: _____

Endereço: _____

Telefone Res.: _____ Telefone Com.: _____

Profissão: _____ RG: _____

Declaro ter sido informado detalhadamente sobre a pesquisa: “Estudo Multidisciplinar da Ação do Treino Locomotor com Suporte Parcial de Peso em Lesados Medulares” que será realizado pela fisioterapeuta físico Cynthia Maria Rocha Dutra, mestranda do Programa de Pós Graduação em Tecnologia em Saúde da PUC-PR.

Declaro que estou plenamente esclarecido (a) sobre as avaliações a que serei submetido (a) antes, durante e após o período de treinamento. Fui informado (a), também que o objetivo do estudo é: acompanhar de forma multidisciplinar o desenvolvimento da ação do treino locomotor com suporte parcial de peso. Para alcançar este objetivo, serei submetido a uma avaliação no início e no fim do período de treinamento, que será constituída por cinco itens: anamnese (contendo dados de identificação e um histórico sobre minha lesão), cirtometria (medida das circunferências dos membros inferiores, superiores e tronco por meio de fita métrica), plicometria (medida das dobras cutâneas utilizando um plicômetro), medição do peso corporal e preenchimento de um questionário sobre qualidade de vida. Também fui informado sobre o treinamento que será realizado durante o período, e sobre as avaliações que ocorrerão semanalmente eletromiografia de superfície e lactimetria sangüínea.

Estou ciente que poderei interromper a sessão a qualquer momento se sentir desconforto antes ou depois dos procedimentos, mesmo já tendo sido esclarecido que este método não trará nenhum prejuízo ou risco à minha saúde. Também fui esclarecido que serei acompanhado pelo pesquisador durante toda a pesquisa. Estou ciente de que a professora responsável juntamente com o mestranda estarão à minha inteira disposição para solucionar problemas e eventuais dúvidas sobre o estudo.

Diante do exposto, declaro que minha participação foi aceita espontaneamente e que se desistir deverei informar da maneira mais conveniente, tornando-me responsável por possíveis prejuízos e/ou riscos a que estarei me expondo. Declaro, também, que, por se tratar de trabalho acadêmico sem interesse financeiro, não tenho direito a nenhuma remuneração, ressarcimento de despesas decorrentes da participação da pesquisa, ou indenizações diante de eventuais danos decorrentes, como também não terei qualquer gasto durante a pesquisa. Por fim, concordo com a utilização de minhas imagens e das informações resultantes da pesquisa, bem como divulgação dos resultados desde que preservada minha identidade.

_____ **Assinatura (de acordo)**

Curitiba, _____ de _____ de 200____.

Testemunhas

Nome: _____

Nome: _____

RG: _____

RG: _____

Assinatura: _____

Assinatura: _____

Contato: Cynthia Maria Rocha Dutra (41) 9902-7698/ 3271-2446

2. Exame Físico					
P.A.: X mmHg					
3. Dados Antropométricos					
Peso: kg			Altura: cm		
Circunferências (cm)	Inicial	Final	Dobras Cutâneas (mm)	Inicial	Final
Abdômen			Abdômen		
Tórax			Peitoral		
Braço			Tríceps		
Coxa			Coxa		
Panturrilha			Supra-ilíaca		
4. Inspeção					
Presença de escaras: Sim () Não () Local: _____					
Presença de edema: Sim () Não () Local: _____					
Presença de hematoma: Sim () Não () Local: _____					
Presença de Cicatrizes: Sim () não () Local: _____					
5. Prova de Força Muscular					
MMSS					
Grupo Muscular	Músculos		Direito	Esquerdo	
Flexores	Bíceps/ Coracobraquial/ Deltóide Md				
Extensores	Tríceps/ Deltóide/ Grande Dorsal				
Abdutores	Deltóide Md / Supraespinhoso				
Adutores	Peitoral Maior/ Corabraquial/ Grande dorsal				
Rotador Medial	Subescapular/ Redondo Maior				
Rotador Lateral	Infraespinhoso/ Redondo Menor				
MMII					
Grupo Muscular	Músculos		Direito	Esquerdo	
Flexores	Iliopsoas				
Extensores	Quadríceps				
Abdutores	Glúteo médio e mínimo				
Adutores	Adutor curto, magno e longo				
Plantiflexores	Tríceps sural				
Dorsiflexores	Tibial anterior				
Eversão	Fibulares				
Escala para avaliação da força					
Grau de Força	Resultado				
0	Sem contração (paralisia total)				
1	Contração muscular visível ou palpável sem movimentação				
2	Movimento ativo com eliminação da gravidade				
3	Movimento ativo contra a gravidade				
4	Movimento ativo contra resistência	- 4 resistência leve			
		4 resistência moderada			
		+ 4 resistências maiores			
5	Força normal				
NE	Não examinado				

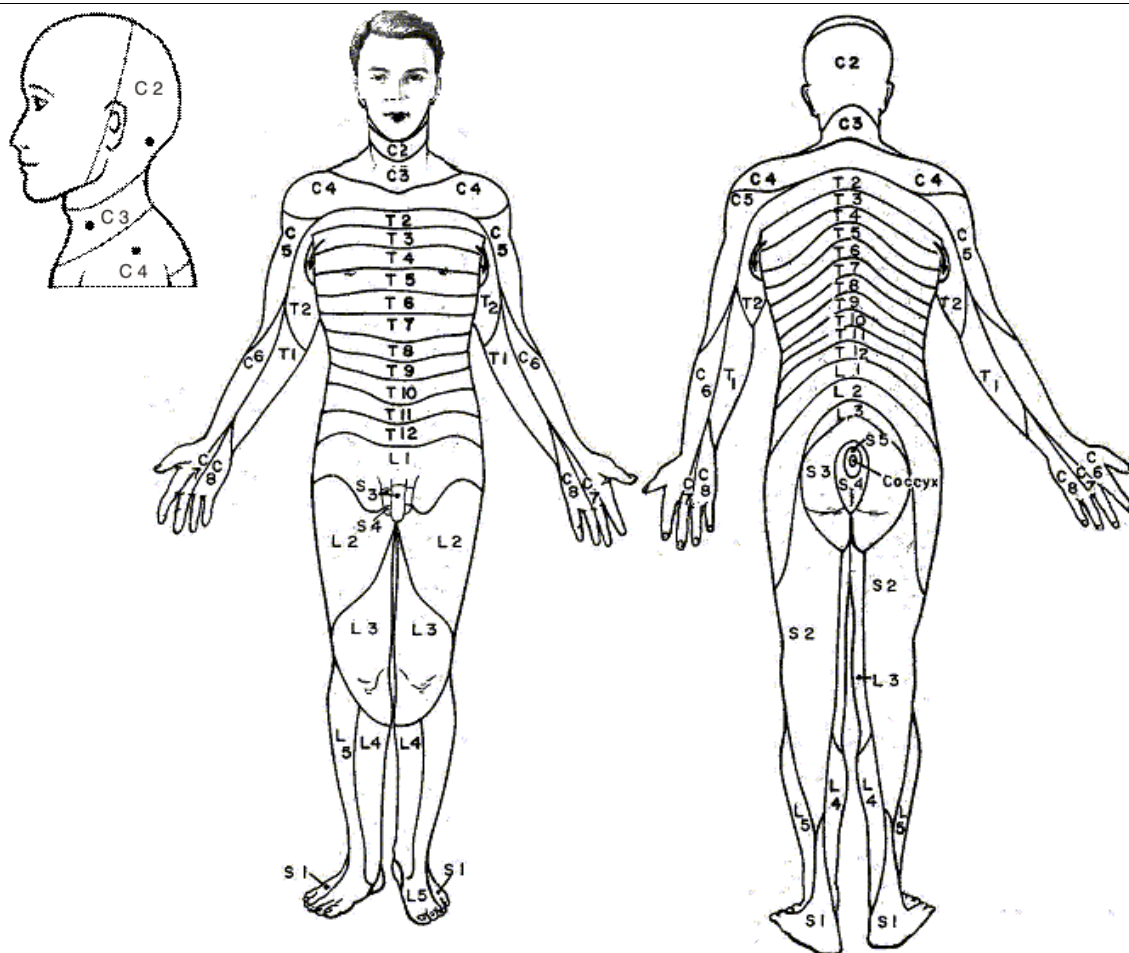
IV – EXAME NEUROLÓGICO

1. Reflexos tendíneos profundos		
C5, C6 – Bíceps - Nervo Musculocutâneo	()	0 = ausência de resposta reflexa 1 = resposta mínima 2 = resposta moderada (nível normal) 3 = resposta viva, forte (nível normal) 4 = clono
C5, C6 – Braquirradial - Nervo Radial	()	
C7 – Tríceps - Nervo Radial	()	
L3, L4 – Quadríceps - Nervo Femoral	()	
S1 – Gastrocnêmio - Nervo Ciático (tibial)	()	

2. Miótomos					
Pontos Chaves		Sensibilidade de Presente		Sensibilidade Ausente	
		Inicial	Final	Inicial	Final
C2	Portuberância occipital				
C3	Fossa supraclavicular				
C4	Borda superior da articulação acrômio-clavicular				
C5	Borda lateral da fossa antecubital				
C6	Dedo polegar				
C7	Dedo médio				
C8	Dedo mínimo				
T1	Borda medial (ulnar) da fossa antecubital				
T2	Ápice da axila				
T3	Terceiro espaço intercostal (IC)*				
T4	Quarto espaço intercostal (mamilos)*				
T5	Quinto espaço intercostal (entre T4 e T6)*				
T6	Sexto espaço intercostal (ao nível do processo xifóide)*				
T7	Sétimo espaço intercostal (metade do trajeto entre T6 e T8)*				
T8	Oitavo espaço intercostal (metade do trajeto entre T6 e T10)*				
T9	Nono espaço intercostal (metade do trajeto entre T8 e T10)*				
T10	Décimo espaço intercostal (umbigo)*				
T11	Décimo primeiro espaço intercostal (metade do trajeto entre T10 e T12)*				
T12	Ponto médio do ligamento inguinal*				
L1	Metade da distância entre T12 e L2				
L2	Terço médio anterior da coxa				
L3	Côndilo femoral interno				
L4	Maléolo interno				
L5	Dorso do pé no nível da terceira articulação metatarsofalangeana				
S1	Bordo externo do calcâneo				
S2	Linha média da fossa poplíteia				
S3	Tuberosidade isquiática				
S4-S5	Área perianal (avalia-se como um só nível)				

(*) indicam que o ponto está localizado na linha média clavicular.

3. Dermátomos



Legenda:

Δ - paciente apresenta sensibilidade normal.

□ - paciente não apresenta nenhuma sensibilidade.

• - paciente apresenta pouca sensibilidade.

APÊNDICE C - Diagnósticos clínicos individuais iniciais e finais da DMO nos aparelhos da marca Lunar, modelo DPX (Clínica Cermem Medicina Nuclear) e da marca GE, modelo DPX - NT (x-LEME Serviços de Radiologia Clínica)

GRUPO	SEGMENTO L 1 - L4		COLO FEMORAL		TROCÂTER		FÊMUR TOTAL	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
GT 1	normal	normal	normal	normal	osteopenia	osteopenia	osteopenia	osteopenia
GT 2 **	osteopenia	osteopenia	osteopenia	osteopenia	osteoporose	osteoporose	osteoporose	osteoporose
GT 3 **	osteopenia	osteopenia	osteopenia	osteopenia	osteoporose	osteoporose	osteoporose	osteoporose
GT 4	normal	normal	osteoporose	osteopenia	osteoporose	osteoporose	osteoporose	osteoporose
GT 5	osteoporose	osteoporose	osteoporose	osteoporose	osteoporose	osteoporose	osteoporose	osteoporose
GT 6	normal	normal	normal	normal	osteoporose	osteoporose	osteopenia	osteoporose
GT 7	normal	normal	normal	normal	osteoporose	osteoporose	normal	Normal
GT 8	normal	normal	osteopenia	osteopenia	osteoporose	osteoporose	osteoporose	osteopenia

Legenda - (**) Participantes que realizaram o exame inicial e o exame final no mesmo equipamento na Clínica X- Leme Serviços de Radiologia Clínica.

**APÊNDICE F - Teste piloto da PA com os aparelhos aneróide (*Pressure*, modelo ML-157) e o aparelho digital (*Mark of Fitness*, modelo MF-81) com
Indivíduos Hígidos**

TESTE PILOTO - INDIVÍDUOS HÍGIDOS				
Indivíduo	Aparelho Aneróide		Aparelho Digital	
	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
1	130	80	131	84
2	110	70	112	69
3	130	80	129	85
4	160	110	158	100
5	120	80	126	84
6	120	80	123	82
7	110	70	112	76
8	120	70	124	73
9	130	80	133	85
10	140	90	142	87
11	130	90	128	88
12	120	80	122	80
13	130	80	127	78
14	130	80	131	79
15	110	70	108	71
16	130	80	135	83
17	110	80	113	84
18	140	90	137	88
19	110	70	111	75
20	130	80	133	84
Media	125,5	80,5	126,75	81,75
DP	12,76	9,45	12,08	7,03

CONTROLE DE ESFÍNCTERES								
Indivíduos	g. Controle vesical		h. Controle esfíncter anal		TOTAL			
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final		
GT 1	6	7	6	7	12	14		
GT 2	6	6	6	6	12	12		
GT 3	6	6	6	6	12	12		
GT 4	6	6	6	6	12	12		
GT 5	6	6	6	6	12	12		
GT 6	7	7	7	7	14	14		
GT 7	6	6	6	6	12	12		
GT 8	6	6	6	6	12	12		
MOBILIDADE/ TRANSFERÊNCIA								
Indivíduos	i. Leito - cadeira - cadeira de rodas		j. Vaso sanitário		k. Banheira - chuveiro		TOTAL	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
GT 1	4	7	6	6	6	6	16	19
GT 2	7	7	7	7	6	6	20	20
GT 3	7	7	7	7	6	6	20	20
GT 4	7	7	6	6	6	6	19	20
GT 5	4	7	5	5	4	4	13	18
GT 6	7	7	7	7	6	6	20	20
GT 7	4	7	5	5	6	6	15	18
GT 8	7	7	6	6	6	6	19	19

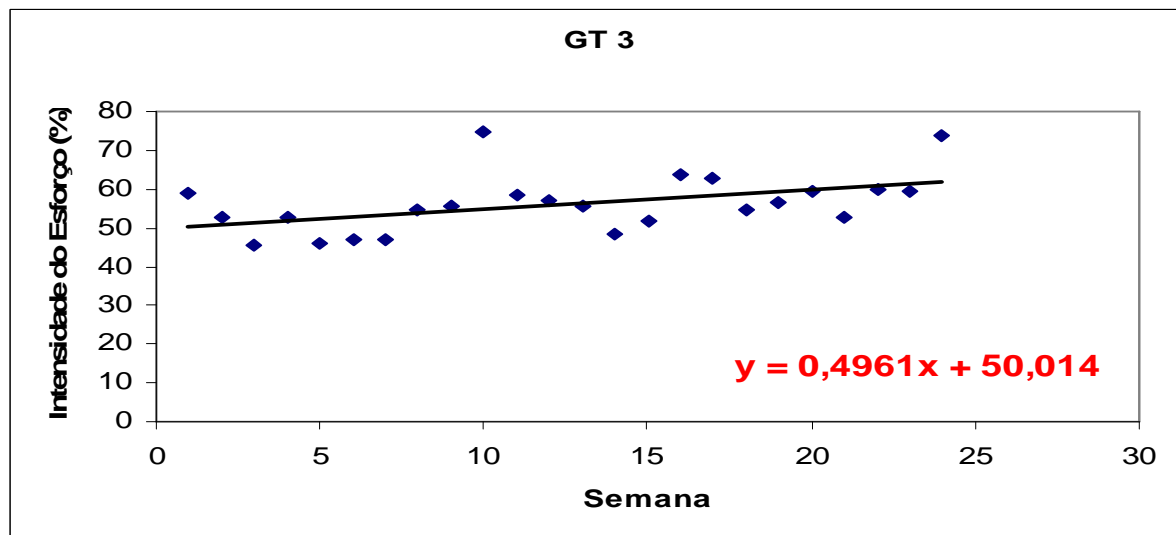
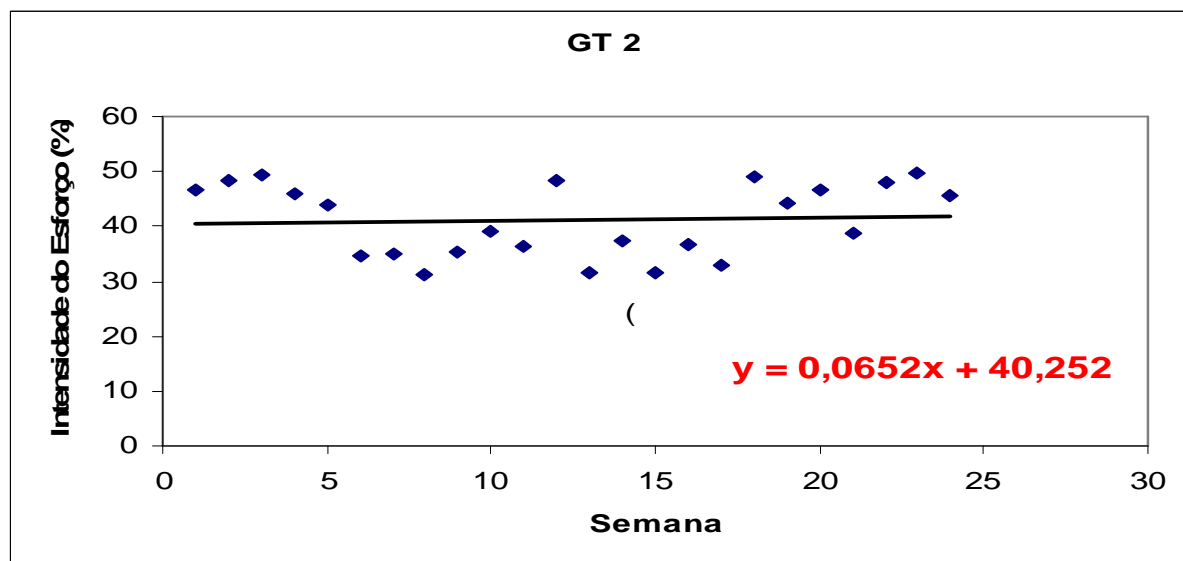
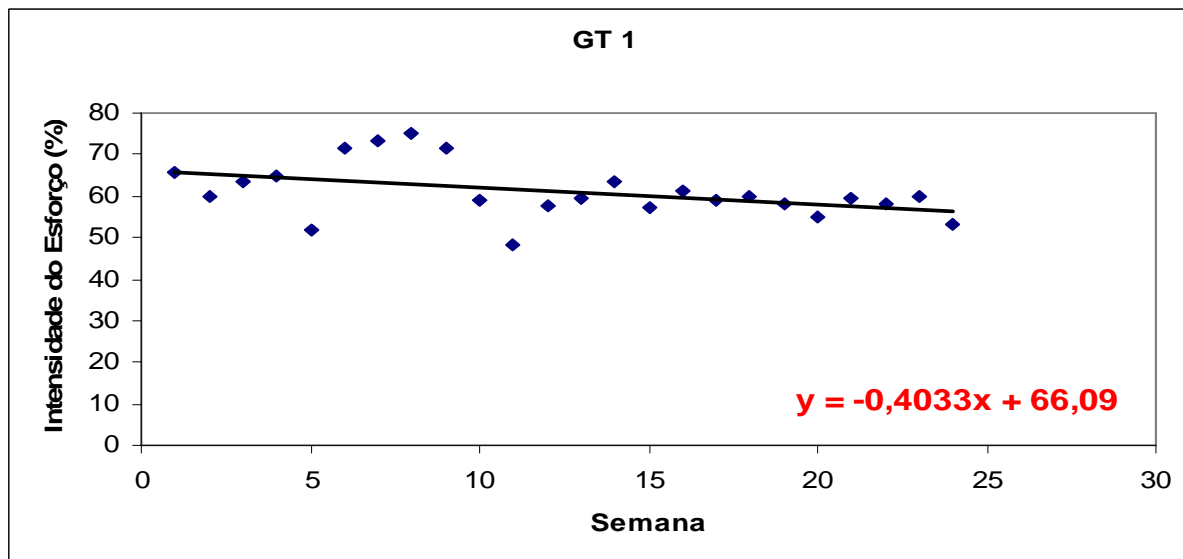
LOCOMOÇÃO				
Indivíduos	I. Caminhar, cadeira de rodas		TOTAL	
	Inicial	Final	Inicial	Final
GT 1	7	7	7	7
GT 2	7	7	7	7
GT 3	7	7	7	7
GT 4	5	7	5	7
GT 5	6	7	6	7
GT 6	5	7	5	7
GT 7	7	7	7	7
GT 8	5	7	5	7
COMUNICAÇÃO				
Indivíduos	n. Compreensão/ Expressão		TOTAL	
	Inicial	Final	Inicial	Final
GT 1	7	7	7	7
GT 2	7	7	7	7
GT 3	7	7	7	7
GT 4	7	7	7	7
GT 5	7	7	7	7
GT 6	7	7	7	7
GT 7	7	7	7	7
GT 8	7	7	7	7

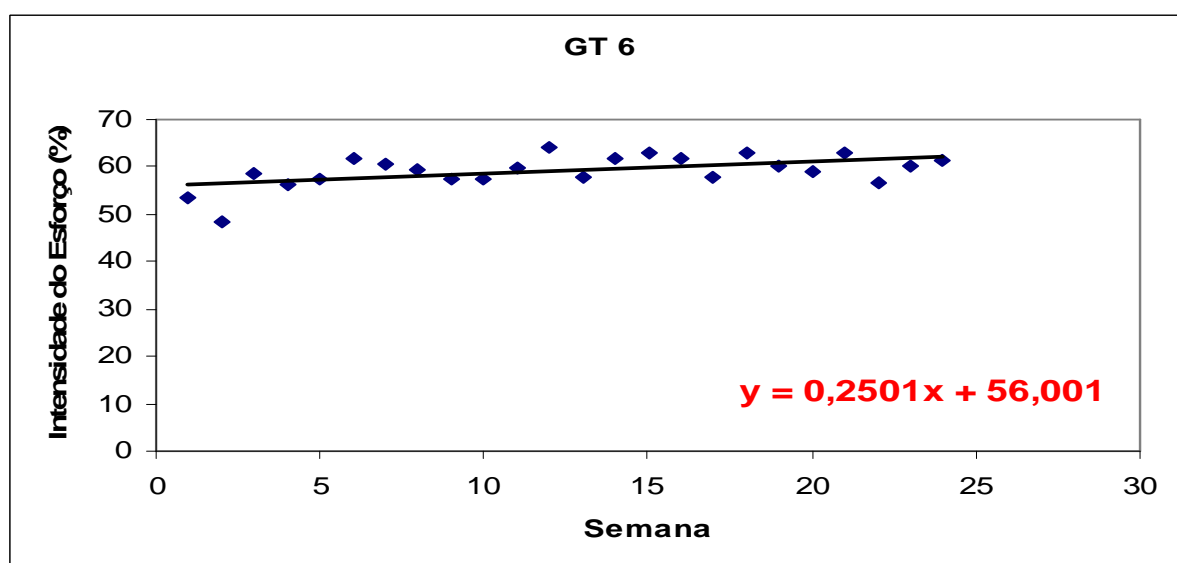
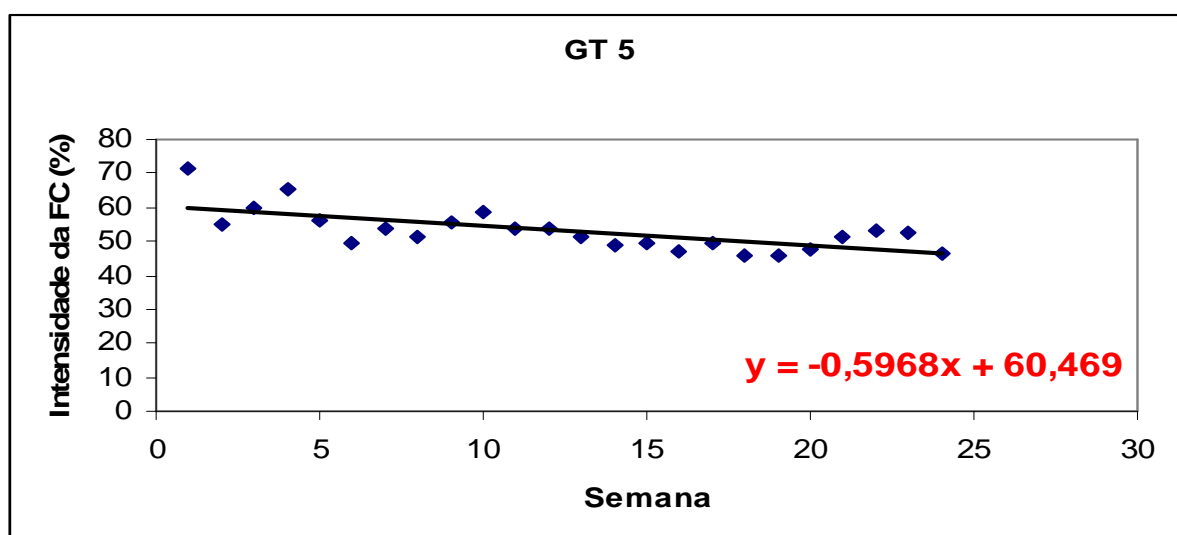
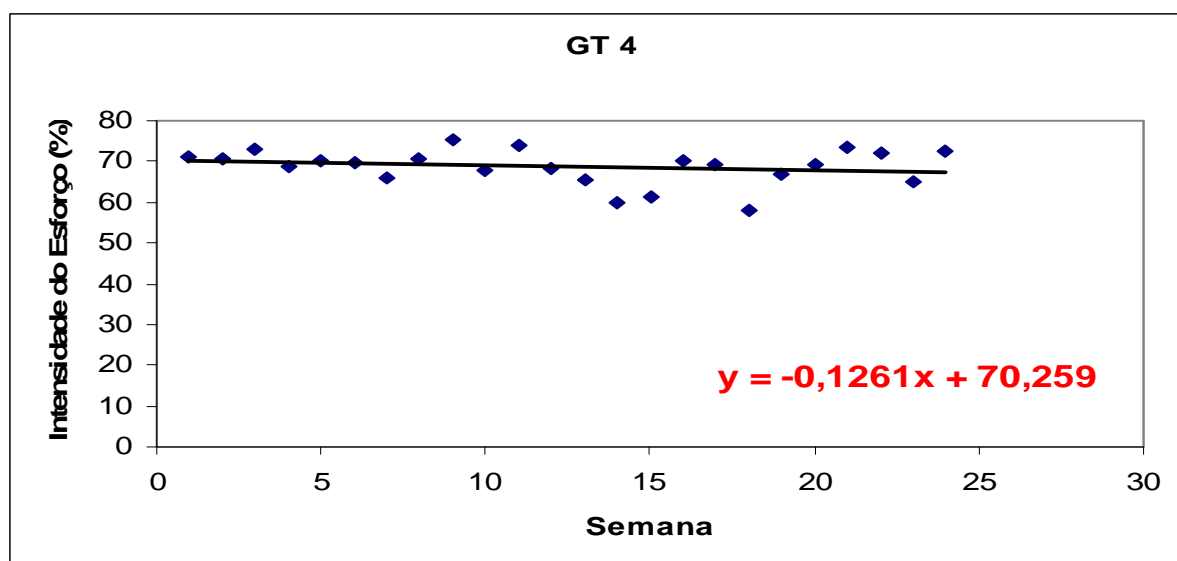
COGNIÇÃO SOCIAL								
Indivíduos	p. Interação social		q. Solução de problemas		r. Memória		TOTAL	
GT 1	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
GT 2	7	7	7	7	7	7	21	21
GT 3	7	7	7	7	7	7	21	21
GT 4	7	7	7	7	7	7	21	21
GT 5	7	7	7	7	7	7	21	21
GT 6	7	7	7	7	7	7	21	21
GT 7	7	7	7	7	7	7	21	21
GT 8	7	7	7	7	7	7	21	21
	7	7	7	7	7	7	21	21

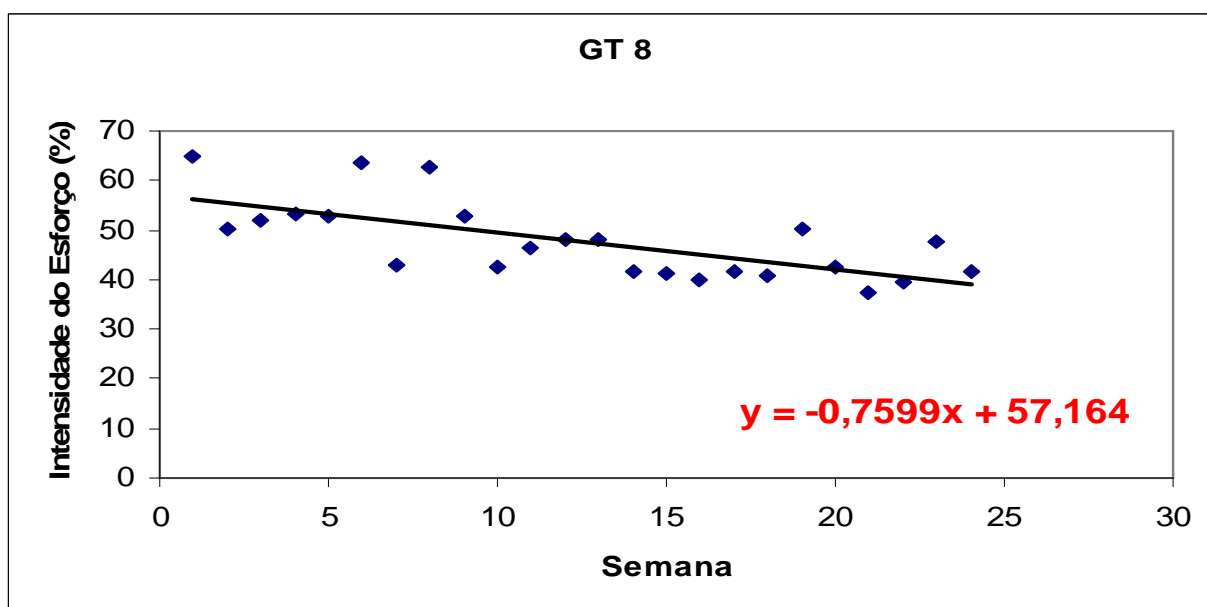
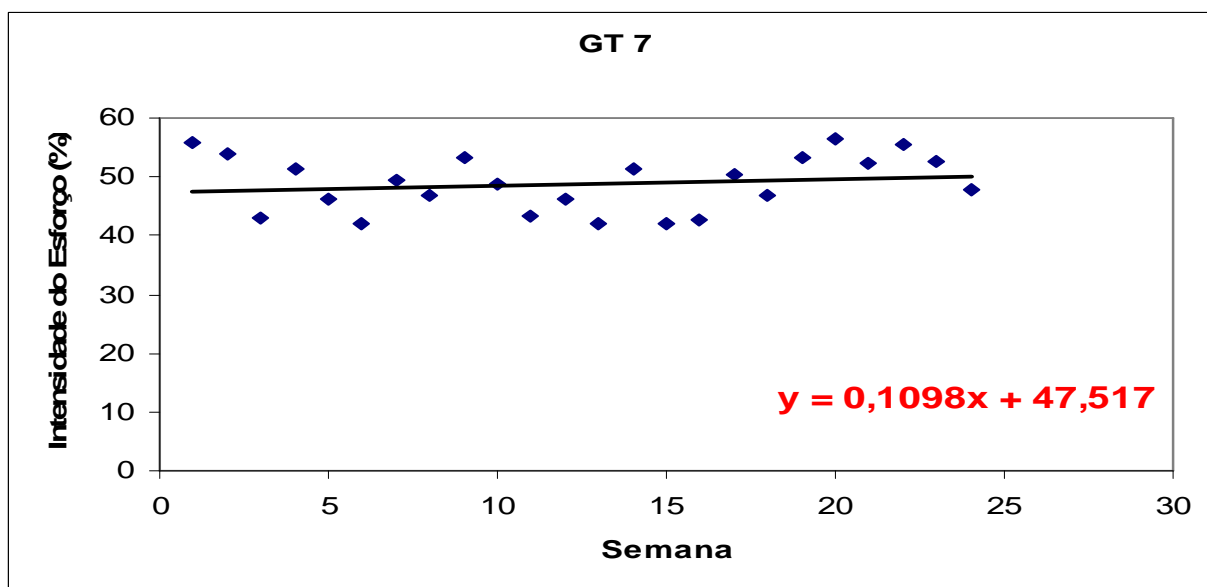
Classificação Final do Escore Obtido			
7	Independência total (imediata, com segurança)	Sem assistência	
6	Independência modificada (aparelhada)		
Dependência modificada			
5	Supervisão	Com assistência	
4	Assistência mínima (capacidade = 75% ou mais)		
3	Assistência moderada (capacidade = 50% ou mais)		
Dependência completa			
2	Assistência máxima (capacidade = 25% ou mais)		
1	Assistência total (capacidade = 0% ou mais)		

Classificação	Escore da Final = 18 a 126 pontos
18 pontos	Dependência completa (assistência total)
19 – 60 pontos	Dependência Modificada (assistência de até 50% da tarefa)
61 – 103 pontos	Dependência Modificada (assistência de 25% da tarefa)
104 – 126 pontos	Independência completa/modificada

APÊNDICE H - Regressão linear individual da intensidade FC na sessão ao longo dos 6 meses de treinamento.







ANEXOS

ANEXO A - Protocolo da ASIA

CLASSIFICAÇÃO NEUROLÓGICA PADRÃO DAS LESÕES MEDULARES ESPINHAIS

MOTORES		TATO LEVE	PICADA DE ALFINETE	SENSORIAL	
D	E	D	E	D	E
MÚSCULOS-CHAVE				PONTOS SENSORIAIS CHAVE	
C2				<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin-bottom: 10px;"> 0 = ausente 1 = alterado 2 = normal NT = não-testável </div>	
C3					
C4					
C5	<input type="checkbox"/>				
C6	<input type="checkbox"/>				
C7	<input type="checkbox"/>				
C8	<input type="checkbox"/>				
T1	<input type="checkbox"/>				
T2					
T3					
T4					
T5					
T6					
T7					
T8					
T9					
T10					
T11					
T12					
L1					
L2	<input type="checkbox"/>				
L3	<input type="checkbox"/>				
L4	<input type="checkbox"/>				
L5	<input type="checkbox"/>				
S1	<input type="checkbox"/>				
S2					
S3					
S4-5					
Flexores do cotovelo Extensores do punho Extensores do cotovelo Flexores dos dedos (falange distal do dedo médio) Abdutores dos dedos (dedo mínimo)		0 = paralisia total 1 = contração palpável ou visível 2 = movimento ativo, gravidade eliminada 3 = movimento ativo, contra a gravidade 4 = movimento ativo, contra alguma resistência 5 = movimento ativo, contra a resistência integral NT = não-testável		Qualquer sensação anal (Sim/Não)	
TOTAIS <input type="checkbox"/> + <input type="checkbox"/> = <input type="checkbox"/> ESCORE MOTOR (MÁXIMO) (50) (50) (100)		TOTAIS <input type="checkbox"/> + <input type="checkbox"/> = <input type="checkbox"/> ESCORE À PICADA DE ALFINETE (Max. 112) (MÁXIMO) (56) (56) (56) (56)		<input type="checkbox"/> + <input type="checkbox"/> = <input type="checkbox"/> ESCORE AO TATO LEVE (Max. 112)	

NÍVEL NEUROLÓGICO <small>O segmento mais caudal com função normal</small>		D	E	COMPLETA OU INCOMPLETA? <input type="checkbox"/> <small>Incompleta = Qualquer função sensorial ou motora em S4-S5</small>		D	E
	SENSORIAL <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> MOTOR <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	ESCALA DE COMPROMETIMENTO ASIA <input type="checkbox"/>	ÁREA PARCIALMENTE PRESERVADA <small>Segmentos parcialmente inervados</small>		SENSORIAL <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> MOTOR <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		

Esse formulário pode ser copiado livremente, mas não deve ser alterado sem permissão da American Spinal Injury Association.

ANEXO B - Comitê de Ética em Pesquisa



Pontifícia Universidade Católica do Paraná
Pró-Reitoria Acadêmica e de Pesquisa
Núcleo de Bioética

ANEXO A – Comitê de Ética em Pesquisa

Curitiba, 30 de março de 2007.

Of. 111/07/CEP-PUCPR

Ref. **“Estudo multidisciplinar da ação do treinamento locomotor com suporte parcial de peso em lesados medulares”**

Prezado (a) Pesquisador (es),

Venho por meio deste informar a Vossa Senhoria que o Comitê de Ética em Pesquisa da PUCPR, no **dia 28 de março** do corrente ano aprovou o Projeto Intitulado **“Estudo multidisciplinar da ação do treinamento locomotor com suporte parcial de peso em lesados medulares”**, pertencente ao Grupo III, sob o registro no **CEP n° 1616**, e será encaminhado a CONEP para o devido cadastro. Lembro ao senhor (a) pesquisador (a) que é obrigatório encaminhar relatório anual parcial e relatório final a este CEP.

Atenciosamente,

Prof.Sergio Surugi de Siqueira
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa - PUCPR

Ilmo Sr

Ericson Pereira

ANEXO C - Questionário MIF

Medida de Independência Funcional		
Nome:		
Avaliação	Inicial:	Final:
Cuidados Pessoais		
a. Alimentação		
b. Higiene matinal		
c. Banho		
d. Vestir parte superior do corpo		
e. Vestir parte inferior do corpo		
f. Uso do vaso sanitário		
Controle de Esfíncteres		
g. Controle vesical		
h. Controle esfíncter anal		
Mobilidade/ Transferência		
i. Leito, cadeira, cadeira de rodas		
j. Vaso sanitário		
k. Banheira, chuveiro		
Locomoção		
l. Caminhar, cadeira de rodas		
m. escada		
Comunicação		
n. Compreensão		
o. Expressão		
Cognição Social		
p. Interação social		
q. Solução de problemas		
r. Memória		
TOTAL		

Escore		
7	Independência total (imediate, com segurança)	Sem assistência
6	Independência modificada (aparelhada)	
Dependência modificada		Com assistência
5	Supervisão	
4	Assistência mínima (capacidade = 75% ou mais)	
3	Assistência moderada (capacidade = 50% ou mais)	
Dependência completa		
2	Assistência máxima (capacidade = 25% ou mais)	
1	Assistência total (capacidade = 0% ou mais)	
Classificação	MIF – total = 18 – 126 pontos	
18 pontos	Dependência completa (assistência total)	
19 – 60 pontos	Dependência Modificada (assistência de até 50% da tarefa)	
61 – 103 pontos	Dependência Modificada (assistência de 25% da tarefa)	
104 – 126 pontos	Independência completa/modificada	

ANEXO D - Modelo dos Laudos Médicos da DMO na Clínica Cermem Medicina Nuclear e X – Leme Serviços de Radiologia Clínica



Cintilografia de Perfusão Miocárdica
Exames de Cintilografia Geral e PCI
Terapia com Radioisótopos
Cirurgias Radioguiadas
Densitometria Óssea



Paciente: Idade: **32 anos**
 Exame: **DENSITOMETRIA DUO ENERGETICA (2 SEGMENTOS OU COLUNA LOMBAR E FÊMUR PROXIMAL DIREITO)** Sexo: **M**
 Convênio: **PARTICULAR CORT 06** Data: **19/05/2008**
 Requisitante: **DR. LUIZ R AGUIAR** Reg: **36449**

DENSITOMETRIA ÓSSEA

Segmento(s): **Coluna Lombar (L1-L4) e Fêmur Proximal Direito**

LAUDO:

Exame realizado em equipamento de Densitometria Óssea - LUNAR DPX-PLUS.
Os resultados do estudo, expressos como densidade mineral óssea (BMD), foram:

	COLUNA LOMBAR	FÊMUR PROXIMAL DIREITO	
	Segmento L1 - L4	Colo Femoral	Fêmur Total
BMD do (a) paciente (g/cm ²)	1.152 +/- 0.01	0.706 +/- 0.01	0.661 +/- 0.02
T - Score (DP*)	-0.6	-2.8	-3.3
Z - Score (DP*)	-0.5	-2.7	-3.2

A densidade mineral óssea na coluna lombar (L1-L4) apresenta 0.5 DP* abaixo dos valores de referência da **faixa etária**.

A densidade mineral óssea no fêmur total direito apresenta 3.2 DP* abaixo dos valores de referência da **faixa etária**.

INTERPRETAÇÃO

1. Densidade mineral óssea dentro dos limites esperados para a idade cronológica na coluna lombar (segmento L1-L4)**.
2. Densidade mineral óssea abaixo da faixa esperada para a idade cronológica no fêmur proximal direito**.

(Vide observações abaixo - laudo densitométrico para homens entre 20 e 50 anos de idade, conforme posições oficiais da ISCD (*International Society for Clinical Densitometry*) de 2007, e da SbDens (Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica) de 2006.

OBS.: - Laudo densitométrico em mulheres pré-menopáusicas e em homens entre 20 e 50 anos de idade, conforme posições oficiais da ISCD (*International Society for Clinical Densitometry*) de 2007, e da SbDens (Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica) de 2006.

- * Desvio padrão.
- ** Devem ser considerados Z-scores na população acima especificada:
 - Z-score < -2.0 DP*: abaixo da faixa esperada para a idade cronológica;
 - Z-score > -2.0 DP*: dentro dos limites esperados para a idade cronológica.
- *** Coeficientes de variação do serviço:
 - Coluna Lombar (L1-L4): CV: 0.57%; Variação Mínima Significativa: 1.6%
 - Colo Femoral: CV: 0.77%; Variação Mínima Significativa: 2.1%
 - Fêmur Total: CV: 0.77%; Variação Mínima Significativa: 2.1%



DRA. CRISTINA EMIKO UEDA
CRM 18774

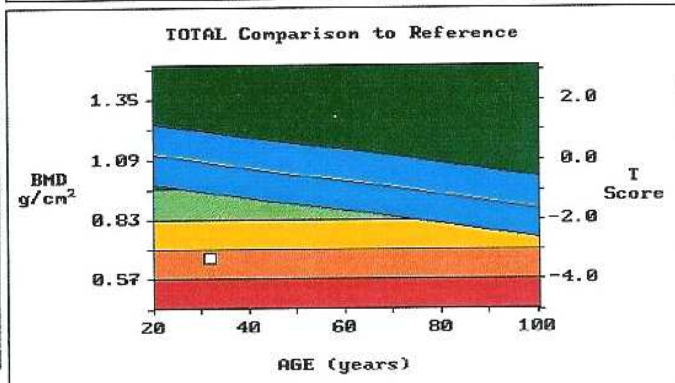
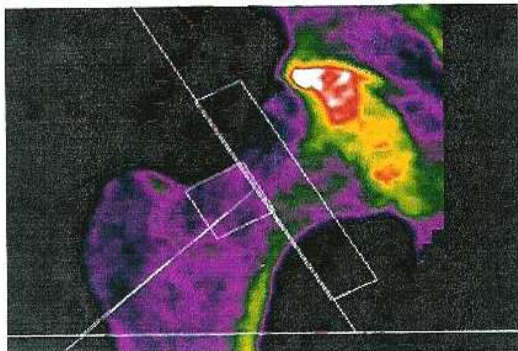
1 of 1

CERMEN - NUCLEDENSITO
Densitometria ossea

Al.Prudente de Moraes,644-Tel.(041)3222-8999 - Curitiba/PR

PATIENT ID: SCAN: 4.7 19.05.2008
NAME: ANALYSIS: 4.7 19.05.2008

ID: DATE: 19.05.2008



TOTAL BMD (g/cm²)¹ 0.661 ± 0.02
TOTAL T-Score² -3.30 ± 0.2
TOTAL Z-Score³ -3.18 ± 0.2
TOTAL sBMD (mg/cm²)⁷ 616 ± 20

LUNAR®

IMAGE NOT FOR DIAGNOSIS

Age (years).....	32	Large Standard.....	267.30	Scan Mode.....	Medium
Sex.....	Male	Medium Standard.....	200.30	Scan Type.....	DPX
Weight (Kg).....	75	Small Standard.....	142.31	Collimation (mm).....	1.68
Height (cm).....	185	Low keV Air (cps)...	707040	Sample Size (mm).....	1.2x 1.2
Ethnic.....	White	High keV Air (cps)...	382949	Region height (mm)...	80.0
System.....	3152	Rvalue (%Fat).....	1.340(26.0)	Region width (mm)....	15.0
Side.....	Right	Current (µA).....	750	Region angle (deg)...	60

Region	BMD ¹ g/cm ²	Young Adult ² % T-Score	Age Matched ³ % Z-Score
NECK	0.706	66 -2.8	67 -2.7
WARDS	0.590	61 -2.8	63 -2.7
TROCH	0.555	60 -3.4	60 -3.3
SHAFT	0.733	- -	- -
TOTAL ⁴	0.661	61 -3.3	62 -3.2

1 - See appendix on precision and accuracy.

Statistically 68% of repeat scans will fall within 1 SD. (± 0.02 g/cm²)

2 - USA Femur Reference Population, Young Adult Ages 20-45. See Appendices.

3 - Matched for Age, Weight(25-100kg), Ethnic.

4 - WHO has defined for white women that: >-1.0 SD = normal;
-1.0 to -2.5 SD = osteopenia; <-2.5 SD = osteoporosis.

7 - Lunar BMD for TOTAL is 0.661 g/cm². See J Bone Miner Res 1994; 9:1503-1514

**X - LEME**

AV. BATEL, 1541
 FONE / FAX: 3342-0666
 CEP 80420-090
 CNPJ: 76.717.546/0001-85

CLIPAR

PÇ. RUY BARBOSA, 694
 FONES / FAX: 3232-6131 / 3320-3675
 CEP 80010-030
 CNPJ: 77.795.003/0002-74

- Ressonância Magnética
- Tomografia Computadorizada "Multislice"
- Ultra-Sonografia Geral e com Doppler Colorido e Tridimensional (3D)
- Densitometria Óssea
- Mamografia Digital
- Dentascan
- Radiologia Geral e Contrastada Digital

Paciente:

Data do Exame : 20/11/2008

Laudo: 8BK235477-6-1

DENSITOMETRIA ÓSSEA DO FÊMUR

COMENTÁRIOS:

O exame de densitometria óssea foi realizado interessando a porção proximal do fêmur, incluindo análise do colo femoral e trocânter maior.

Os seguintes aspectos foram observados:

Densidade mineral óssea

Colo	0.741 g/cm ² .
Trocânter	0.583 g/cm ² .
Total	0.698 g/cm ² .

T-Score	Colo: -2.5	Trocânter: -3.2	Total: -2.8
----------------	------------	-----------------	-------------

Z-Score	Colo: -2.4	Trocânter: -3.1	Total: -2.7
----------------	------------	-----------------	-------------

Comparação com adulto jovem

Colo	69 %.
Trocânter	63 %.
Total	63 %.

Comparação com adulto de mesma idade

Colo	70 %.
Trocânter	63 %.
Total	64 %.

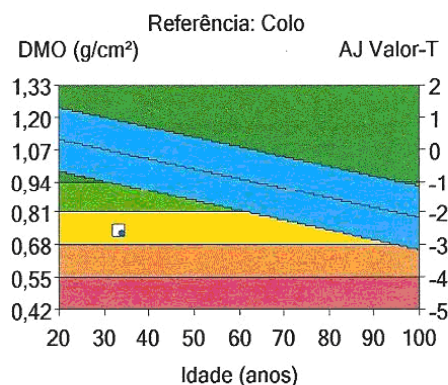
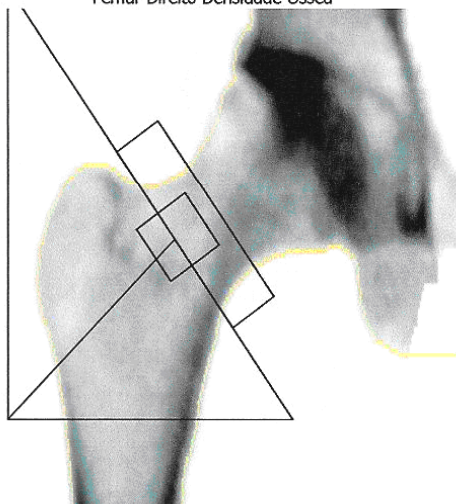
Valores de Referência do T-Score

maior ou igual a -1.0 Normal
 entre -1.0 e -2.5 Osteopenia
 menor ou igual a -2.5 Osteoporose

X-LEME**Densitometria Óssea****Av. Batel, 1541 - Batel - Curitiba/PR - Tel/Fax: (41) 3342-0666**

Paciente:		ID Instalação:	
Data de Nascimento:	8/6/1975 33,5 anos	Médico:	
Altura / Peso:	187,0 cm 70,0 kg	Medido:	20/11/2008 14:16:14 (6,60)
Sexo / Etnia:	Masculino Branco	Analisado:	20/11/2008 14:16:35 (6,60)

Fémur Direito Densidade Óssea



Região	1		2		3	
	DMO (g/cm ²)	Adulto Jovem (%)	Valor-T	Corr. Etária (%)	Valor-Z	
Colo	0,741	69	-2,5	70	-2,4	
Wards	0,607	63	-2,7	65	-2,6	
Troc.	0,583	63	-3,2	63	-3,1	
Haste	0,779	-	-	-	-	
Total	0,698	63	-2,8	64	-2,7	

COMENTÁRIO:

Imagem não destinada a diagnóstico

Impresso: 20/11/2008 14:16:53 (6,60) 76:0,38:76,92:7,8 0,00:-1,00 0,60x1,20

13,3:%Gordura=32,0%

0,00:0,00 0,00:0,00

Ângulo do Pescoço (graus)= 55

Nome de ficheiro: arauj_d_kan3io1jrz.ntf

Modo de Varrimento: Magro

1 -Estatisticamente 68% de exames repetidos situam-se dentro de 1DP ($\pm 0,014$ g/cm² para Fémur Direito Colo)

2 -EUA/NHANES, Fémur População de Referência, Idades 20-40

3 -Correspondência com Idade, Etnia

11 -Definição OMS da Osteoporose e Osteopenia para Mulheres de raça Branca: Normal = Valor-T igual ou superior a -1,0 DP; Osteopenia = Valor-T entre -1,0 e -2,5 DP; Osteoporose = Valor-T igual ou inferior a -2,5 DP