

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA
PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA**



**MÉTODO PARA AVALIAÇÃO QUANTITATIVA DA
ESPASTICIDADE BASEADO NO LIMIAR DO REFLEXO DE
ESTIRAMENTO TÔNICO**

MARISTELLA BORGES SILVA

Uberlândia – Minas Gerais

2013

MARISTELLA BORGES SILVA

**MÉTODO PARA AVALIAÇÃO QUANTITATIVA DA
ESPASTICIDADE BASEADO NO LIMIAR DO REFLEXO DE
ESTIRAMENTO TÔNICO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de
Uberlândia como parte dos requisitos para a obtenção
do título de Mestre em Ciências.

Área de concentração: Processamento da informação
Linha de pesquisa: Engenharia Biomédica

Prof. Alcimar Barbosa Soares, PhD
Orientador

Prof. Edgard Afonso Lamounier Júnior, PhD
Coordenador do curso de Pós-graduação

Uberlândia – Minas Gerais

2013

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG - Brasil

S586m Silva Junior, Maristella Borges, 1989 -
2013 Método para avaliação quantitativa da espasticidade baseado no
limiar do reflexo de estiramento tônico / Maristella Borges Silva
Junior. - 2013.
101 f. : il.

Orientador: Alcimar Barbosa Soares.
Coorientadora: Evanisi Teresa Palomari.
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Uberlândia, Pro-
grama de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica.
Inclui bibliografia.

1. Engenharia biomédica - Teses. 2. Espasticidade - Teses. 3. Aci-
dentes vasculares cerebrais - Teses. I. Soares, Alcimar Barbosa, 1956-
II. Palomari, Evanisi Teresa. III. Universidade Federal de Uberlândia.
Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica. IV. Título.

CDU: 62:61

MARISTELLA BORGES SILVA

**MÉTODO PARA AVALIAÇÃO QUANTITATIVA DA
ESPASTICIDADE BASEADO NO LIMIAR DO REFLEXO DE
ESTIRAMENTO TÔNICO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Uberlândia, perante a banca de examinadores abaixo, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências. Aprovada em 26/03/2013.

Banca Examinadora:

Prof. Alcimar Barbosa Soares, PhD - Orientador (UFU)

Profa. Dra. Evanisi Teresa Palomari - Coorientadora (UNICAMP)

Prof. Dr. Eduardo Lázaro Martins Naves (UFU)

Prof. Dr. Rinaldo Roberto de Jesus Guirro (USP)

*A Deus e a Nossa Senhora,
A minha família, meus pais Geralda e Luiz e meu irmão Guilherme.*

Agradecimentos

Agradeço imensamente a Deus que sempre me acompanha e fortalece em meio às dificuldades, impulsionando-me a seguir adiante. Obrigada Senhor, por me conduzir até aqui! A Virgem Maria, por sua preciosa intercessão junto a Deus e por ser meu refúgio e amparo ao longo da minha caminhada;

Aos meus queridos pais, a minha eterna gratidão e reconhecimento, pelo exemplo de vida e integridade, por toda dedicação, incentivo e apoio a mim dispensados. Ao meu irmão por toda torcida e apoio;

Ao meu namorado Fernando pelo carinho, companheirismo, paciência e apoio;

Ao meu orientador Alcimar, exemplo de dedicação e competência, por todos os ensinamentos, apontamentos e orientações, conversas esclarecedoras e por acreditar em mim na realização deste trabalho. A minha coorientadora Evanisi que, mesmo a alguns quilômetros de distância, esteve sempre disponível a me orientar e auxiliar em todas as etapas do trabalho, além de fornecer uma palavra amiga e carinhosa. Obrigada a vocês por me proporcionarem um período de grande crescimento profissional e pessoal;

A todos os professores do programa de pós graduação em engenharia elétrica, por todo o aprendizado no decorrer das disciplinas. Aos funcionários, especialmente à Cinara, sempre disposta a esclarecer as dúvidas e nos auxiliar;

A todos os amigos e colegas do laboratório de Engenharia Biomédica da Universidade Federal de Uberlândia que me auxiliaram inúmeras vezes no decorrer desse período e por todos os momentos de descontração. Não poderia deixar de agradecer ao Guilherme Cavaleiro que me ajudou sobremaneira com a aprendizagem de programação no Matlab; à Isabela, Laíse e Maria Fernanda, grandes amigas e companheiras; ao Lucas, Andrei, Mariana, Débora, Bruno, Marila, Reuder e Kenedy que também contribuíram, cada um com sua respectiva colaboração. Enfim, a todos que colaboraram de forma direta ou indireta e tornaram possível a concretização desse trabalho;

A todas as pessoas queridas, amigos, familiares e professores, que fazem parte da minha vida e torcem por mim;

Aos pacientes, pela disponibilidade de participação voluntária no trabalho;

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo suporte financeiro.

*“Comece fazendo o que é necessário, depois o que é possível,
e de repente você estará fazendo o impossível.”*

São Francisco de Assis

*“Quem semeia entre lágrimas colherá com alegria.
Quando vai, vai chorando, levando a semente para plantar; mas
quando volta, volta alegre, trazendo seus feixes.”*

Salmo 125,5

Resumo

A espasticidade é uma desordem motora caracterizada pela hiperexcitabilidade, velocidade dependente, do reflexo de estiramento e constitui uma sequela importante que afeta, comumente, indivíduos que sofreram Acidente Vascular Encefálico (AVE). A avaliação do grau de espasticidade é fundamental para diagnosticá-la, formular a conduta de tratamento e verificar a eficácia da intervenção terapêutica empregada. Devido à complexidade e natureza multifatorial do fenômeno, a quantificação da espasticidade ainda é um desafio e não há consenso em relação à utilização de uma medida específica, visto que os métodos atualmente utilizados apresentam limitações. A mensuração indireta do limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET) como medida para avaliação da espasticidade é promissora e o desenvolvimento e aprimoramento de sistemas para sua quantificação são necessários. Assim, o objetivo do estudo foi desenvolver e validar um método eficiente para a avaliação da espasticidade baseado no limiar do reflexo de estiramento tônico. A quantificação do LRET foi realizada pelo processamento dos sinais provenientes da realização de estiramentos passivos manuais do membro acometido em diversas velocidades com a monitoração da atividade eletromiográfica e do deslocamento angular (eletrogoniômetro). Os valores do ângulo articular e de sua respectiva velocidade correspondentes ao início da contração muscular em resposta a cada estiramento realizado foram identificados por meio da implementação de algoritmos eficientes para detecção da atividade muscular e de seu início dentro de cada zona de estiramento. Essas coordenadas de ângulo e velocidade representaram os limiares do reflexo de estiramento dinâmico (LREDs) e o LRET foi quantificado, por regressão linear sobre o conjunto de LREDs, como uma coordenada angular para a velocidade zero dentro da faixa de amplitude biomecânica da articulação avaliada. A espasticidade do músculo bíceps braquial de sete pacientes após AVE foi avaliada de forma clínica pela aplicação da Escala Modificada de Ashworth e pela detecção do LRET de acordo com o método desenvolvido. O conjunto de LREDs foi detectado satisfatoriamente pelas técnicas de processamento de sinais aplicadas. Assim, o limiar do reflexo de estiramento tônico foi computado com eficiência pelo método desenvolvido e mostrou-se uma medida viável para avaliação quantitativa da espasticidade após AVE.

Palavras-chave: Espasticidade, Acidente Vascular Encefálico, Reflexo de estiramento, Avaliação da espasticidade.

Abstract

Spasticity is a motor disorder characterized as hyperexcitability of the velocity-dependent stretch reflex. It is a disability commonly arising after stroke. The measurement of the spasticity is essential for its diagnosis, management of treatment and verification of the effectiveness of therapy intervention applied. In reason of the complexity and of the multifactorial nature of the phenomenon, quantifying the spasticity is a difficult and unresolved problem. There is no consensus regarding the use of a specific measurement since the methods currently employed present limitations. A promising alternative to assessment of spasticity is the indirect measurement of tonic stretch reflex threshold (TSRT). The development and enhancement of systems for its quantification are required. The aim of this study was to develop and validate an efficient method for the assessment of spasticity based on the tonic stretch reflex threshold. The quantification of TSRT was performed by signals processing from electromyographic activity and angular displacement (electrogoniometer). These signals were monitored during manual passive stretches of the affected limb applied at different velocities. The joint angle and its respective velocity value corresponding to the onset of muscle contraction in response to each stretch were identified through the implementation of efficient algorithms for detection of muscle activity and its onset within each zone stretching. The coordinates of the angle and velocity represent the dynamic stretch reflex thresholds. The TSRT was quantified by linear regression on DSRT set as an angular coordinate for zero velocity within the range of biomechanics amplitude of the joint evaluated. The spasticity of biceps brachial muscle from seven patients after stroke was evaluated by clinical application of the Modified Ashworth Scale and by the detection of the TSRT according to the developed method. The set of DSRTs was detected successfully by the techniques of signals processing applied. Therefore, the tonic stretch reflex threshold computed by the developed method may be a viable measure for quantitative evaluation of spasticity after stroke.

Keywords: Spasticity, Stroke, Stretch reflex, Spasticity measure

Sumário

1	Introdução	15
1.1	Objetivo principal	17
1.2	Objetivos específicos	18
1.3	Estrutura do trabalho.....	18
2	Acidente Vascular Encefálico	19
2.1	Definição.....	19
2.2	Etiologia.....	19
2.3	Classificação	20
2.4	Manifestações clínicas	21
2.5	Comprometimento motor.....	24
3	Espasticidade.....	26
3.1	Definições	26
3.2	Aspectos gerais do sistema motor.....	28
3.2.1	Córtex cerebral	30
3.2.2	Tronco Encefálico.....	33
3.2.3	Medula espinhal.....	35
3.2.4	Receptores sensoriais musculares.....	38
3.2.5	Reflexo de estiramento ou miotático	43
3.2.6	Reflexo miotático inverso.....	45
3.3	Fisiopatologia.....	46
3.4	Características clínicas.....	49
4	Avaliação da espasticidade.....	51
4.1	Medidas clínicas	51
4.2	Medidas neurofisiológicas	53
4.3	Medidas biomecânicas	53
4.4	Medida do limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET)	56
5	Proposta de um dispositivo para a avaliação da espasticidade baseado no limiar de reflexo de estiramento tônico	60
5.1	Sistema proposto.....	61
5.2	Instrumentação.....	62
5.3	Interface do software de detecção do LRET.....	64
5.4	Técnicas de processamento utilizadas para o software de detecção do LRET	66
5.4.1	Carregamento dos dados de arquivos	67
5.4.2	Reamostragem	67

5.4.3	Redução de ruídos e artefatos	68
5.4.4	Conversão de escala do sinal de deslocamento angular	68
5.4.5	Cálculo da velocidade angular	68
5.4.6	Detecção das regiões de atividade EMG evocadas pelo reflexo de estiramento	69
5.4.7	Localização angular das zonas de estiramento	71
5.4.8	Marcações dos pontos de início da atividade reflexa	73
5.4.9	Definição do conjunto de coordenadas “ângulo versus velocidade” associadas aos reflexos de estiramento dinâmicos (LREDs)	73
5.4.10	Cálculo de regressão linear sobre o conjunto LREDs	73
5.4.11	Detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET)	74
6	Validação do sistema: métodos e resultados	75
6.1	Métodos	75
6.1.1	Sujeitos	75
6.1.2	Protocolo experimental.....	77
6.1.3	Análise dos dados	79
6.2	Resultados	79
7	Discussão e conclusões	84
7.1	Discussão	84
7.1.1	Desenvolvimento do sistema para avaliação da espasticidade.....	84
7.1.2	Validação do sistema desenvolvido.....	87
7.2	Limitações do estudo	90
7.3	Conclusões	90
7.4	Trabalhos futuros	91
8	Referências	92
9	Apêndice	98

Lista de Figuras

Figura 1: Artérias cerebrais (NETTER, 2000).	22
Figura 2: Hierarquia do sistema motor – áreas motoras do córtex cerebral, tronco encefálico e medula espinhal.	29
Figura 3: Diagrama de blocos descritivo do sistema de controle motor (LENT, 2010c).....	30
Figura 4: Áreas motoras corticais e suas conexões (KANDEL <i>et al.</i> , 1997).	31
Figura 5: Controle direto do córtex sobre os neurônios motores da medula espinhal.	32
Figura 6: Vias descendentes laterais e mediais do tronco encefálico.....	33
Figura 7: Localização dos núcleos reticulares e vestibulares no tronco encefálico (GUYTON & HALL, 2006).	34
Figura 8: Localização das projeções das vias descendentes supraespinhais na medula espinhal (LENT, 2010a).	35
Figura 9: Posicionamento dos núcleos motores na substância cinzenta da medula espinhal (KANDEL <i>et al.</i> , 1997).	36
Figura 10: Regulação dos motoneurônios pelas Células de Renshaw (adaptada de KANDEL <i>et al.</i> , 2000).	38
Figura 11: Receptores sensoriais no músculo - Fusão muscular e Órgão Tendinoso de Golgi (adaptada de KENDAL <i>el al.</i> , 2000).	39
Figura 12: Componentes do fusão muscular (adaptada de KANDEL <i>et al.</i> , 2000).	40
Figura 13: Sensibilidade das terminações sensoriais primárias e secundárias (adaptada de KANDEL <i>et al.</i> , 2000).	42
Figura 14: Reflexo de estiramento muscular e a inervação recíproca (KANDEL <i>et al.</i> , 1997)	44
Figura 15: Fisiopatologia da espasticidade - as principais vias descendentes controlando a excitabilidade do reflexo espinhal (adaptada de SHEEAN, 2002).	47
Figura 16: Representação de várias vias espinhais que podem contribuir para o desenvolvimento da espasticidade (NIELSEN <i>et al.</i> , 2007).	48
Figura 17: Dispositivo portátil desenvolvido por LEE <i>et al.</i> , 2004.....	54
Figura 18: Sistema biomecânico desenvolvido por PANDYAN <i>et al.</i> , 2001.	55

Figura 19: Representação do limiar do reflexo de estiramento tônico em repouso de um indivíduo saudável e outro espástico após AVE para a articulação do cotovelo	58
Figura 20: Diagrama de blocos simplificado do sistema desenvolvido para detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico.	61
Figura 21: Eletrogoniômetro e eletromiográfico com o eletrodo ativo de captação e o eletrodo de referência utilizados.	62
Figura 22: Adaptação do eletrogoniômetro quanto à espessura.	62
Figura 23: Sinais EMG e angulares coletados simultaneamente.	63
Figura 24: Eletrodo ativo bipolar (EAD1 – DataHominis Tecnologia Ltda).	64
Figura 25: Interface geral do sistema desenvolvido.	66
Figura 26: Detecção de regiões de atividade EMG.	71
Figura 27: Necessidade de validação das regiões de atividade EMG que correspondem às respostas reflexas de estiramento.	72
Figura 28: Localização das zonas de estiramento no sinal angular.	72
Figura 29: Marcações do início da atividade EMG evocada pelo reflexo e as concomitantes marcações nos sinais de ângulo e velocidade.	73
Figura 30: Curva ângulo versus velocidade, regressão linear e detecção do LRET como um valor angular para a velocidade zero.	74
Figura 31: Diagrama de inclusão e exclusão na pesquisa.	76
Figura 32: Posicionamento eletrodo EMG (a) e eletrodo de referência (b).	78
Figura 33: Posicionamento eletrogoniômetro.	78
Figura 34: Amplitude possível do estiramento.	79
Figura 35: Sinais da EMG bíceps, do ângulo e da velocidade angular obtidos com os estiramentos passivos nas velocidades lenta, moderada e rápida do paciente 2.	81
Figura 36: Gráficos das coordenadas de ângulo versus velocidade dos sete pacientes analisados.	83

Lista de Tabelas

Tabela 1: Diferenças hemisféricas comuns após AVE.....	24
Tabela 2: Síndrome do neurônio motor superior: sinais positivos e negativos	27
Tabela 3: Escala Modificada de Ashworth.....	52
Tabela 4: Etapas do processamento de sinais	67
Tabela 5: Características dos participantes.....	77
Tabela 6: Resultados da aplicação do protocolo experimental.....	80

Lista de Abreviações

AVE: Acidente Vascular Encefálico

AVEH: Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico

AVEs: Acidentes Vasculares Encefálicos

DP: Desvio padrão

DSRT: Dynamic Stretch Reflex Threshold

EMA: Escala Modificada de Ashworth

EMD: *Empirical Mode Decomposition*

EMG: Eletromiografia

IMFs: *Intrinsic Mode Functions*

LRED: Limiar do reflex de estiramento dinâmico

LRET: Limiar do reflex de estiramento tônico

NMIs: Neurônios motores inferiores

NMSs: Neurônios motores superiores

OTG: Órgão Tendinoso de Golgi

TH: Transformada de Hilbert

TSRT: Tonic Stretch Reflex Threshold

CAPÍTULO 1

Introdução

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) ou doença cerebrovascular é umas das principais causas de morbimortalidade no mundo. É uma síndrome caracterizada pelo início súbito de sinais clínicos de déficits neurológicos persistentes por mais de 24 horas e ocasionada por um distúrbio da circulação sanguínea encefálica que compromete a função do encéfalo de forma focal ou global (GREENBERG *et al.*, 1996). As doenças cerebrovasculares são a terceira causa de óbito no mundo, precedidas somente pelas doenças cardiovasculares e neoplasias (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2011), e no Brasil é a primeira causa de morte (LESSA, 1999). Além disso, o AVE é a primeira causa de incapacidade física entre adultos e afeta um número expressivo de indivíduos (MAYO *et al.*, 1999). Após sua ocorrência, as pessoas precisam lidar com as sequelas ocasionadas e dentre elas destaca-se a presença da espasticidade que leva à incapacidade no desempenho adequado da função motora (DECQ *et al.*, 2005).

A espasticidade é uma desordem motora caracterizada pelo aumento dependente da velocidade do reflexo de estiramento tônico (tônus muscular) com exacerbação dos reflexos tendinosos, como resultado da hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento (LANCE, 1980). Além disso, é um componente da síndrome do neurônio motor superior. Os mecanismos neurofisiológicos que conduzem ao seu desenvolvimento após AVE ainda não estão plenamente esclarecidos. Entretanto, atribuem-se, principalmente, ao deslocamento do equilíbrio entre as vias excitatórias e inibitórias dos neurônios motores superiores em favor da

excitação. Isso ocorre por meio da diminuição do controle inibitório supraespinhal para os mecanismos espinhais de regulação da atividade reflexa, resultando na hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento tônico (SHEEAN & MCGUIRE, 2009).

Devido à sua natureza multifatorial e complexidade, a quantificação da espasticidade ainda é um desafio. A capacidade de medir o grau da espasticidade de forma precisa, além de ser importante para o diagnóstico clínico e formulação de conduta (dosagem de medicamentos, por exemplo), é imprescindível para o controle da resposta à terapêutica instituída, ou seja, para servir como um parâmetro avaliativo da eficácia de procedimentos terapêuticos empregados para redução do fenômeno (TEIXEIRA *et al.*, 1998).

Nesse contexto, o presente trabalho está inserido em um grande projeto de pesquisa em desenvolvimento no laboratório de engenharia biomédica, o qual investiga técnicas baseadas em sistemas de biofeedback para reabilitação da função motora de membros superiores de pacientes espásticos após Acidente Vascular Encefálico. Tal projeto demanda uma medida eficiente para avaliação da espasticidade no intuito de acompanhar a resposta dos pacientes às intervenções terapêuticas realizadas. Sendo assim, esse foi o principal fator motivacional desta pesquisa e incentivou o estudo e busca por métodos de mensuração da espasticidade.

Percebe-se que esforços para quantificar os graus de espasticidade têm se concentrado em medidas clínicas subjetivas ou em medidas mais objetivas através de métodos neurofisiológicos ou biomecânicos. Porém, os instrumentos de avaliação atualmente utilizados apresentam limitações. As medidas clínicas, como a escala modificada de Ashworth, comumente utilizada, avaliam a resistência ao movimento passivo, são rápidas, fáceis de serem aplicadas e não requerem instrumentação (BOHANNON & SMITH, 1987). Entretanto, a aplicação da escala referida é condicionada à impressão e experiência do examinador em relação à quantidade de resistência sentida durante o estiramento e não leva em consideração a característica do aumento, velocidade dependente, do reflexo de estiramento, estando, portanto, em desacordo com a definição de espasticidade proposta por Lance (1980).

Em relação às medidas mais objetivas, o uso de sistemas biomecânicos que podem envolver dinamômetros isocinéticos ou motores de torque permite a padronização da velocidade aplicada para evocar o reflexo de estiramento e, então, é capaz de quantificar a resistência velocidade dependente dos músculos espásticos (KIM *et al.*, 2011). Porém, essas medidas possuem a desvantagem de requererem equipamentos caros, muitas vezes restritos

aos ambientes de laboratório acadêmico e, portanto, inviáveis para utilização em rotinas clínicas. Além disso, estão focadas, na maioria das vezes, no desenvolvimento de modelos matemáticos e sistemas para isolar somente os componentes biomecânicos dos músculos espásticos, ou seja, componentes não neurais que podem caracterizar a consequência da espasticidade e não o fenômeno em si, o qual envolve componentes neurais prioritariamente (CALOTA *et al.*, 2008). Já as medidas neurofisiológicas, como o reflexo de Hoffman (reflexo H), são mais apropriadas para aplicação em membros inferiores e também não levam em consideração a dependência de velocidade da espasticidade (TEIXEIRA *et al.*, 1998).

Diante dessa realidade, uma maneira alternativa para avaliar quantitativamente a espasticidade, em concordância com a definição de espasticidade de Lance (1980) e considerando prioritariamente os aspectos neurais de sua fisiopatologia, seria utilizar o limiar do reflexo de estiramento tônico. A mensuração deste está fundamentada em uma teoria de controle motor (LEVIN & FELDMAN, 1994) e representa a excitabilidade dos motoneurônios resultantes das influências supraespinhais e segmentais. Ele é mensurado indiretamente através de diversos reflexos de estiramentos realizados em diferentes velocidades, os quais são expressos em coordenadas de ângulo e velocidade por representarem o ângulo articular em que os motoneurônios e os respectivos músculos da articulação estão sendo recrutados em uma dada velocidade. Assim, o limiar do reflexo de estiramento tônico é quantificado por uma coordenada angular para a velocidade zero dentro da faixa de amplitude biomecânica da articulação avaliada (JOBIN & LEVIN, 2000; LEVIN *et al.*, 2000).

A utilização do referido limiar como medida para avaliação da espasticidade é promissora e o desenvolvimento e aprimoramento de sistemas para sua quantificação são necessários. Portanto, o presente estudo propõe o desenvolvimento de um método para a avaliação da espasticidade baseado no limiar do reflexo de estiramento tônico como forma de obter parâmetros quantitativos que possam caracterizar a espasticidade e auxiliar na análise da evolução motora de pacientes com sequelas após AVE.

1.1 Objetivo principal

Desenvolver e validar um método para avaliação quantitativa da espasticidade baseado no limiar do reflexo de estiramento tônico.

1.2 Objetivos específicos

- Definir e implementar técnicas adequadas para o processamento digital dos sinais, especificamente para detectar o início da atividade muscular em reposta ao estiramento a fim de determinar o limiar do reflexo de estiramento de forma confiável;
- Validar o método desenvolvido em pacientes com membro superior espástico após AVE;
- Correlacionar os valores do limiar de reflexo de estiramento tônico mensurados com os graus de espasticidade obtidos pela escala modificada de Ashworth.

1.3 Estrutura do trabalho

Além deste capítulo que apresenta uma breve introdução e os objetivos da pesquisa, a presente dissertação de mestrado está estruturada nos capítulos subsequentes descritos a seguir.

Como o trabalho investiga uma forma de avaliação da espasticidade após o Acidente Vascular Encefálico, o capítulo 2 fornece noções gerais sobre essa doença, incluindo sua definição, causas, classificação e aspectos clínicos.

O capítulo 3 está focado no estudo da espasticidade, uma das sequelas motoras após Acidente Vascular Encefálico. Neste capítulo é realizada uma fundamentação teórica a respeito do sistema motor para propiciar melhor compreensão da fisiopatologia da espasticidade.

O capítulo 4 abrange o estado da arte sobre as formas de avaliação da espasticidade, incluindo medidas clínicas, neurofisiológicas, biomecânicas realizadas em laboratório ou com dispositivos portáteis e avaliações baseadas no limiar do reflexo de estiramento.

O capítulo 5 aborda as etapas do desenvolvimento do sistema proposto para avaliação da espasticidade baseado no limiar de reflexo de estiramento tônico, englobando a instrumentação e as técnicas de processamento de sinais requeridas.

A validação dessa proposta incluindo os métodos relacionados ao protocolo de avaliação e os resultados de sua aplicação são referidos no capítulo 6.

Finalizando o trabalho, o capítulo 7 discute os resultados obtidos ao longo da pesquisa e apresenta as principais conclusões, bem como aborda as limitações do estudo e futuros trabalhos a serem desenvolvidos.

CAPÍTULO 2

Acidente Vascular Encefálico

O Acidente Vascular Encefálico, dentre as doenças encefalovasculares, classifica-se como a terceira causa de morte no mundo atrás das doenças cardiovasculares e neoplasias e é a primeira causa de incapacidade física entre adultos (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2011). Este capítulo discorrerá sobre sua definição, causas, tipos, principais manifestações clínicas relacionadas aos locais de lesão e abordará algumas sequelas motoras, citando a espasticidade.

2.1 Definição

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma síndrome caracterizada pelo início súbito de sinais clínicos de déficit neurológico que persistem por mais de 24 horas e são ocasionados por um distúrbio da circulação sanguínea encefálica, comprometendo a função do encéfalo de forma focal ou global (GREENBERG *et al.*, 1996).

2.2 Etiologia

Os fatores de riscos para ocorrência de um AVE podem ser divididos em modificáveis e não modificáveis. Os fatores não modificáveis incluem sexo, idade, etnia e hereditariedade (FREITAS & BOGOUSSLAWSKY, 2001). As mulheres têm menor incidência comparada aos homens, porém essa diferença de gênero é dependente da faixa etária, uma vez que, em

geral, o risco de acontecimento do AVE aumenta com o avançar da idade. Os negros possuem incidência superior aos brancos, sobretudo entre os adultos jovens (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2011).

Dentre os fatores de risco modificáveis estão presentes: hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, obesidade, dislipidemia (hipercolesterolemia), sedentarismo, tabagismo, abuso de álcool, uso de contraceptivos orais em altas doses e cardiopatias (FREITAS & BOGOUSSLAVSKY, 2001). Destaca-se a hipertensão como o fator de risco mais importante e prevalente para ocorrência do AVE (FREITAS & BOGOUSSLAVSKY, 2001; KELLY *et al.*, 2007). Elevados níveis de hemocisteína e fibrinogênio são também outros fatores de risco a serem considerados, pois estão muito correlacionados com o aparecimento da patologia em questão. A hemocisteína está relacionada com o surgimento precoce de aterosclerose e níveis altos de fibrinogênio estão presentes em tabagistas e em indivíduos com hipercolesterolemia (FREITAS & BOGOUSSLAVSKY, 2001; KELLY *et al.*, 2007).

2.3 Classificação

De acordo com o processo patológico envolvido pode-se classificar o AVE em isquêmico ou hemorrágico. De todos os tipos de AVEs cerca de 87% são de origem isquêmica, 10% por hemorragia intracerebral e 3% por hemorragia subaracnóidea (BERGMAN & AFIFI, 2007; AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2011).

No Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVEH) há ruptura de um vaso sanguíneo do encéfalo desencadeando hemorragia que pode ser classificada de acordo com sua localização em: intraparenquimatosa, subaracnóide, epidural, extradural ou intraventricular (RADANOVIC, 2000; RAFFIN *et al.*, 2002; NEGRÃO *et al.*, 2007).

A hemorragia pode afetar a função encefálica pelo aumento da pressão intracraniana, por destruição ou compressão do tecido encefálico e estruturas vasculares levando a isquemia secundária, por edema e/ou pelo efeito tóxico do sangue ao tecido encefálico (GREENBERG *et al.*, 1996; RAFFIN *et al.*, 2006).

Segundo o estudo TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), os AVEs isquêmicos podem ser subdivididos em 5 tipos de acordo com suas etiopatogenias (ADAMS *et al.*, 1993). Podem ocorrer devido a:

- i. Aterosclerose de grandes artérias (basilar, cerebral média, vertebral, carótidas comum e interna) ocasionando a oclusão das mesmas por trombos ou êmbolos;

- ii. Oclusão de pequenas artérias, ou seja, de ramos penetrantes das principais artérias encefálicas originando infarto lacunar;
- iii. Embolia cardíaca;
- iv. Outras etiologias não usuais (vasculopatias não-ateroscleróticas, desordens hematológicas ou estados de hipercoagulação) e por fim;
- v. Causa indeterminada por não preencher os critérios anteriores.

Independente da causa, no AVE isquêmico há uma interrupção prolongada do fluxo sanguíneo ao encéfalo privando-o de oxigênio e glicose, o que é extremamente danoso devido à sua alta atividade metabólica e baixas reservas energéticas. Dessa forma, inicia-se uma cascata de agressão isquêmica. Com a diminuição de energia para o adequado funcionamento da atividade neuronal, os gradientes de concentração iônica transmembrana são alterados, ocorre um acúmulo de potássio no meio extracelular, liberação de neurotransmissores excitotóxicos (ex. glutamato) e, conseqüente influxo de cálcio para meio intracelular. A sobrecarga de cálcio ativa enzimas como proteases dependentes de cálcio, fosfolipases e endonucleases, as quais com seus produtos metabólicos (ácido araquidônico, lisofosfolipídios, radicais livres de oxigênio) causam a degradação das membranas plasmáticas e elementos citoesqueléticos resultando em morte celular no centro da região infartada (GREENBERG *et al.*, 1996). Conseqüentemente, haverá déficit neurológico relacionado à região de lesão.

A região que circunda a área infartada é denominada de penumbra e apesar de estar aparentemente comprometida funcionalmente, contém tecido encefálico viável devido à perfusão sanguínea de vasos colaterais. Essa área pode evoluir para infarto completo por sofrimento neuronal secundário induzido por processos citotóxicos e excitotóxicos da cascata bioquímica isquêmica (WORP & GIJIN, 2007). Sendo assim, é fundamental a intervenção terapêutica precoce na tentativa de reverter ou reduzir a área de lesão e progressão do infarto (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES, 2001).

2.4 Manifestações clínicas

Dependendo da localização e extensão da lesão, além do atendimento precoce, variarão os sinais e sintomas do AVE. Quanto maior for a área atingida, em geral, maior gravidade do quadro, porém infartos pequenos em áreas nobres também são graves diante das sequelas que podem ocasionar.

As manifestações clínicas de déficits neurológicos podem aparecer de forma isolada ou em combinações e incluem: perda sensitiva; fraqueza motora (hemiparesia) ou paralisia

(hemiplegia) de um lado do corpo oposto à lesão; alteração das funções cognitivas superiores (confusão, desorientação espacial, disfasia, apercepção, distúrbio de memória); perda de visão (hemianopsia); visão dupla; surdez unilateral; disartria; e déficit funcional com dificuldade de andar e realizar atividades de vida diária (SACCO, 2002).

Com base nos sinais e sintomas clínicos investiga-se a região anatômica comprometida e seu território vascular correspondente. Dessa forma, o conhecimento de síndromes arteriais isoladas auxilia a localização da lesão.

Os hemisférios cerebrais são irrigados principalmente pelas artérias cerebrais anteriores, médias e posteriores. A Figura 1 apresenta uma visão geral dessas artérias.

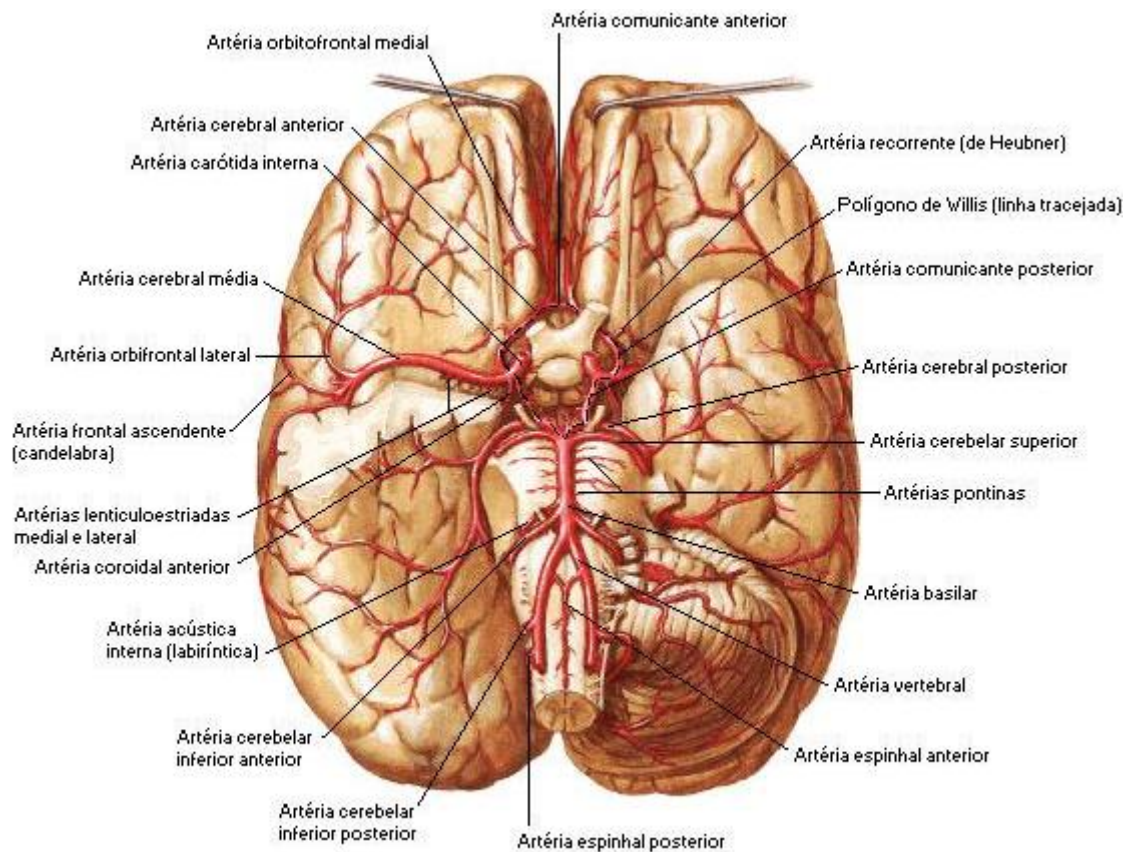


Figura 1: Artérias cerebrais (NETTER, 2000).

A artéria cerebral anterior origina-se da artéria carótida interna e realiza suprimento sanguíneo nos lobos frontal e parietal, nas estruturas subcorticais, como cápsula interna e na maior parte anterior do corpo caloso (MOORE & DALLEY, 2004). As manifestações clínicas mais comuns da síndrome do infarto nessa artéria são a perda sensitiva e hemiparesia contralaterais com predomínio de membro inferior. Além disso, dependendo das estruturas envolvidas, podem ocorrer outras alterações como: incontinência urinária; apraxia e

dificuldade de realização de tarefas bimanuais; falta de espontaneidade e; reflexo de preensão contralateral (O'SULLIVAN, 2010).

A artéria cerebral média também emerge da artéria carótida interna e supre todo aspecto lateral do hemisfério cerebral (lobos frontal, temporal e parietal) e das estruturas subcorticais (MOORE & DALLEY, 2004). É o local predominante de oclusão no AVE. As características mais corriqueiras de sua síndrome são a hemiparesia espástica contralateral e perda da sensibilidade na face, membros superiores e inferiores, com predomínio nos 2 primeiros. Lesões no córtex parieto-occipital do hemisfério dominante (geralmente esquerdo) causam distúrbio de linguagem, como afasia. Lesões do lobo parietal direito do hemisfério não-dominante (usualmente direito) causam alterações da percepção espacial. (BRUST, 2002; O'SULLIVAN, 2010).

Já a artéria cerebral posterior surge como ramo da artéria basilar e realiza basicamente suprimento dos lobos occipital e temporal inferior, além do tronco encefálico superior, incluindo a maior parte do tálamo (MOORE & DALLEY, 2004). Sua oclusão na região occipital causa comumente defeitos visuais como a hemianopsia homônima e agnosia visual, na região temporal amnésia e nos ramos talâmicos pode produzir hemianestesia ou dor central talâmica pós-AVE (BRUST, 2002).

Exemplificou-se apenas três principais sítios comuns de lesão, porém o território vascular do encéfalo é vasto com diversas possibilidades de locais de acometimento e de manifestações clínicas de acordo com a correlação anátomo-clínica.

É importante também destacar as diferenças clínicas após AVE atribuídas aos danos nos hemisfério esquerdo ou direito. Há uma distinção, ou seja, uma especialização relacionada à função para cada hemisfério cerebral, denominada de especialização hemisférica. O esquerdo se encarrega de funções específicas, é especializado em: habilidades de linguagem como a fala, escrita e sua compressão através da leitura; cálculos matemáticos; lógica; reconhecimento específico de pessoas ou objetos e; movimentos mais precisos da mão e perna direitas (na maioria das pessoas). Já o hemisfério direito percebe e comanda funções globais, é especializado em: relações espaciais quantitativas; prosódia; percepção musical e; reconhecimento de pessoas ou objetos em categorias (LENT, 2010b).

Sendo assim, as manifestações clínicas após AVE serão diferentes de acordo com o hemisfério cerebral atingido. Isto pode ser observado na Tabela 1.

Tabela 1: Diferenças hemisféricas comuns após AVE

AVE no hemisfério direito	AVE no hemisfério esquerdo
Hemiplegia/paresia e déficit sensorial no lado esquerdo	Hemiplegia/paresia e déficit sensorial no lado direito
Comprometimento visuoespaciais Comprometimento visuoperceptivos: agnosia, negligência unilateral lado esquerdo	Comprometimento da fala e linguagem: Afasia (Broca ou Wernicke), Afasia global
Dificuldade para sustentar o movimento	Dificuldade para planejar e sequenciar movimentos. Apraxia: ideomotora, ideacional
Estilo de comportamento rápido, impulsivo	Estilo de comportamento lento, cauteloso
Dificuldade para entender a ideia geral de uma tarefa, solucionar problemas	Solução de problemas desorganizada
Frequentemente não consciente dos comprometimentos	Frequentemente bastante consciente dos comprometimentos

Modificado de O'Sullivan SB. Acidente vascular encefálico (AVE). Fisioterapia: avaliação e tratamento. 5 ed: Manole; 2010. p. 785

2.5 Comprometimento motor

Em decorrência dos efeitos primários de choque cerebral, inicialmente, após um AVE há presença de uma paralisia flácida na qual os reflexos, o tônus muscular e os movimentos voluntários ficam muito deprimidos (hiporreflexia, hipotonicidade, plegia) (LITTLE & MASSAGLI, 2002). Comumente, após alguns dias ou semanas, as características dessa fase inicial são modificadas com o surgimento da hiperreflexia, espasticidade e padrões de movimento em massa denominados sinergias obrigatórias (O'SULLIVAN, 2010).

Os reflexos de estiramento se tornam hiperativos, os reflexos tônicos podem aparecer (Reflexo tônico cervical assimétrico mais comumente observado) e reações associadas que consistem em respostas anormais estereotipadas resultantes de uma ação motora de uma parte do corpo ou por estímulos de tosse, espirro, bocejo podem ser vistas quando o paciente se esforça para realizar uma tarefa ou está ansioso (O'SULLIVAN, 2010).

Nos padrões de sinergia, o indivíduo na tentativa de realizar um movimento isolado de um segmento de um membro move em conjunto o restante do membro. Isso o torna limitado para adaptar os movimentos às tarefas variadas ou em resposta às demandas do ambiente. As sinergias obrigatórias podem ser desencadeadas reflexamente (reações associadas) ou por

movimentos voluntários mínimos. Com o avanço do processo de recuperação podem se tornar mais fortes e associam-se à espasticidade (O'SULLIVAN, 2010).

A espasticidade juntamente com a fraqueza muscular (paresia) são observadas na maioria dos pacientes e exercem influência na presença de deficiências e incapacidades comprometendo a função motora (LUNDY-EKMAN, 2008). A espasticidade após AVE pode conduzir ao desuso do membro acometido, contraturas musculares, dores, entre outras deficiências e limitações funcionais (BARNES, 1998). Portanto, ela é um importante fenômeno de comprometimento motor e deve ser investigada cuidadosamente como forma de propor adequadas intervenções para seu manejo.

CAPÍTULO 3

Espasticidade

Espasticidade é dos sintomas mais comuns e incapacitantes que acomete doenças de característica neurológicas, tais como: acidente vascular encefálico, paralisia cerebral, esclerose múltipla, traumatismo craniano e trauma medular (DIETZ & SINKJAER, 2007; SMANIA *et al.*, 2010). Este capítulo discorrerá sobre sua definição, fisiopatologia e características clínicas, com enfoque na espasticidade após AVE. Além disso, abordará aspectos gerais do sistema motor para melhor contextualização e compreensão da fisiopatologia do fenômeno.

3.1 Definições

Apesar do termo ‘espasticidade’ ser comumente utilizado por profissionais da área de saúde nos âmbitos clínico e acadêmico, ainda não há um consenso em relação a sua definição precisa (MALHOTRA *et al.*, 2009). Clinicamente, a espasticidade pode ser definida como aumento da resistência ao movimento passivo (BURKE *et al.*, 1972) ou simplesmente aumento do tônus muscular. Entretanto, essas considerações são simplificadas e deixam de abordar a natureza fisiológica do fenômeno e suas características peculiares.

Atualmente, a definição amplamente aceita e adotada é a proposta por Lance em 1980 na qual espasticidade é uma desordem motora caracterizada pelo aumento, dependente da velocidade, do reflexo de estiramento tônico (“tônus muscular”) com exacerbação dos

reflexos tendinosos, resultantes da hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, além de ser um componente da síndrome do neurônio motor superior (LANCE, 1980).

Síndrome do neurônio motor superior refere-se a um conjunto de sinais e sintomas que ocorrem após lesão em neurônios motores superiores (NMSs). Estes se originam no córtex cerebral ou no tronco encefálico e seus axônios seguem por tratos descendentes para fazer conexões sinápticas com neurônios motores inferiores (NMIs)¹ e/ou interneurônios localizados no tronco encefálico ou na medula espinal (LUNDY-EKMAN, 2008).

Essa síndrome é observada, geralmente, em patologias como AVE, pois ocorre interrupção das vias descendentes dos NMSs decorrente da lesão. Caracteriza-se inicialmente por déficits clínicos relacionados à redução da atividade motora voluntária que são chamados de sinais negativos, e posteriormente, aparecerem os sinais positivos relacionados ao aumento da atividade motora involuntária (SHEEAN & MCGUIRE, 2009). A relação desses sinais pode ser observada na Tabela 2.

Tabela 2: Síndrome do neurônio motor superior: sinais positivos e negativos

Sinais positivos	Sinais negativos
Espasticidade*	Fraqueza muscular (paresias)
Clônus	Diminuição da destreza
Hiperreflexia	
Reações associadas	
Espasmos flexores e extensores	
Cocontração muscular de agonistas e antagonistas	
Reflexo cutâneo muscular patológico (sinal de Babinski)	

* Espasticidade como sendo o aumento, velocidade dependente, do reflexo de estiramento.

A espasticidade, assim como definida por Lance (1980) é somente um dos sinais positivos presentes na síndrome do NMS. Porém, por ainda não haver um consenso e devido aos múltiplos significados atribuídos ao termo espasticidade, alguns clínicos a definem como o conjunto de todos os sinais positivos dessa síndrome (DECQ *et al.*, 2005), certamente na busca de aliar características clínicas e explicação fisiopatológica do fenômeno.

¹ Os NMIs possuem seu corpo celular na medula espinal ou no tronco encefálico e inervam as fibras musculares esqueléticas para promoverem a contração muscular.

3.2 Aspectos gerais do sistema motor

Por ser uma desordem motora, na presença da espasticidade há alterações do controle motor, ou seja, da capacidade de regular ou orientar os mecanismos essenciais para o movimento. Sendo assim, é preciso compreender o funcionamento básico do sistema de controle motor, o qual é composto pelo córtex cerebral, centros subcorticais (tálamo, gânglios da base e cerebelo), tronco encefálico, medula espinhal, motoneurônios e os músculos esqueléticos.

Os sistemas motores podem desempenhar diferentes tarefas motoras (reflexos, padrões rítmicos de movimento e movimentos voluntários) com acurácia e alto grau de controle devido a duas importantes e inter-relacionadas características organizacionais (BLUMENFELD, 2002) descritas a seguir:

- i. Os sistemas motores dispõem de um fluxo contínuo de informação sensorial a respeito do que está acontecendo no ambiente, da posição e orientação dos membros e do grau de contração dos músculos. Utilizam essas informações para selecionar respostas apropriadas e realizar ajustes no movimento em curso.
- ii. Os sistemas motores são organizados em paralelo e hierarquicamente em três níveis de controle: áreas motoras do córtex cerebral, vias descendentes do tronco encefálico e medula espinhal. Cada nível é provido de informações sensoriais que sejam relevantes para as funções motoras que controla. A integração entre os níveis é realizada por mecanismos de controle, como *feedback* (retroalimentação), *feedforward* (controle antecipatório), ou mecanismos adaptativos (BERNE *et al.*, 2004).

A organização hierárquica do sistema motor é ilustrada na Figura 2. As áreas motoras do córtex cerebral podem influenciar a medula espinhal diretamente e indiretamente por meio de vias neurais descendentes que passam pelo tronco encefálico. Todos os três níveis dos sistemas motores recebem entradas sensoriais e também estão sob a influência de dois sistemas subcorticais: os gânglios da base e o cerebelo. Estes atuam sobre o córtex por meio de núcleos talâmicos de retransmissão, não representados pela figura 2.

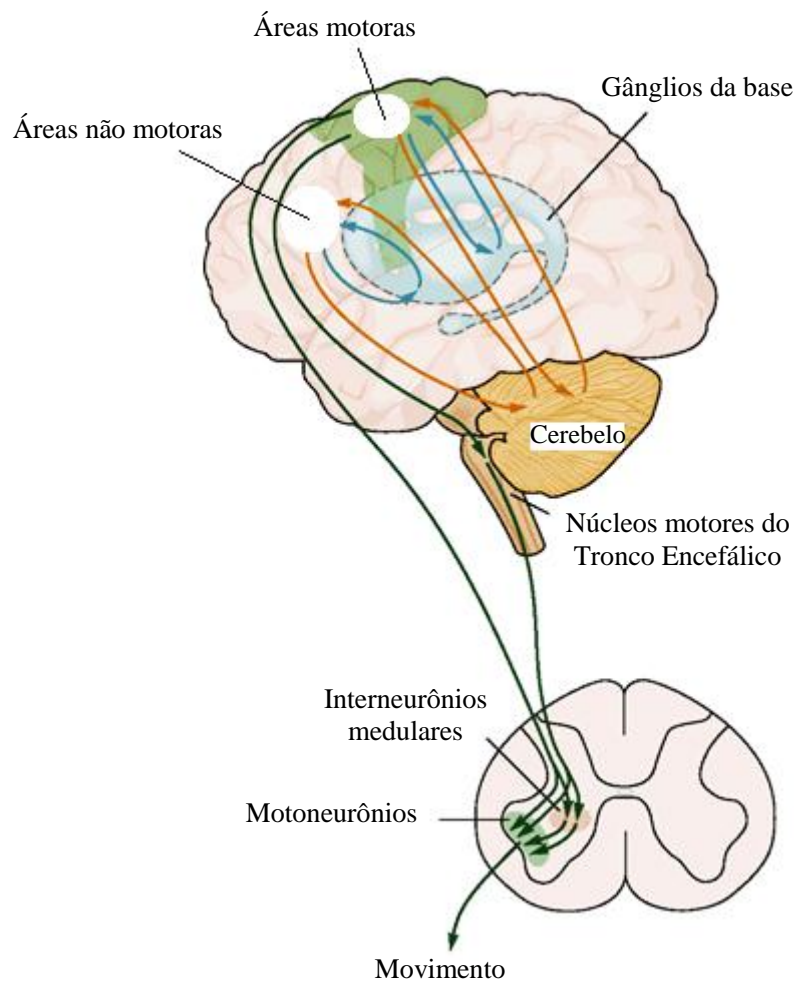


Figura 2: Hierarquia do sistema motor – áreas motoras do córtex cerebral, tronco encefálico e medula espinhal.

Adaptada de KANDEL *et al.* (2010).

De acordo com Lent (2010), podemos classificar as estruturas envolvidas na motricidade conforme representado na Figura 3, na qual os músculos por serem responsáveis pela execução dos movimentos são chamados de *efetores*; os motoneurônios situados na medula espinhal, as regiões neurais do tronco encefálico e o córtex motor são denominados de *ordenadores* por possuírem a função de transmitir aos músculos o comando para a ação; os gânglios da base e o cerebelo são considerados estruturas *controladoras*, pois conferem a cada momento se o sistema está funcionando como desejado, garantindo que os comandos estejam corretos e os movimentos sejam executados adequadamente; por fim, regiões específicas do córtex cerebral são chamadas *planejadoras* por possuírem a função de programar e planejar o ato motor, idealizando uma sequência ordenada e detalhada de instruções a serem veiculadas aos ordenadores para que eles as transmitam aos músculos.

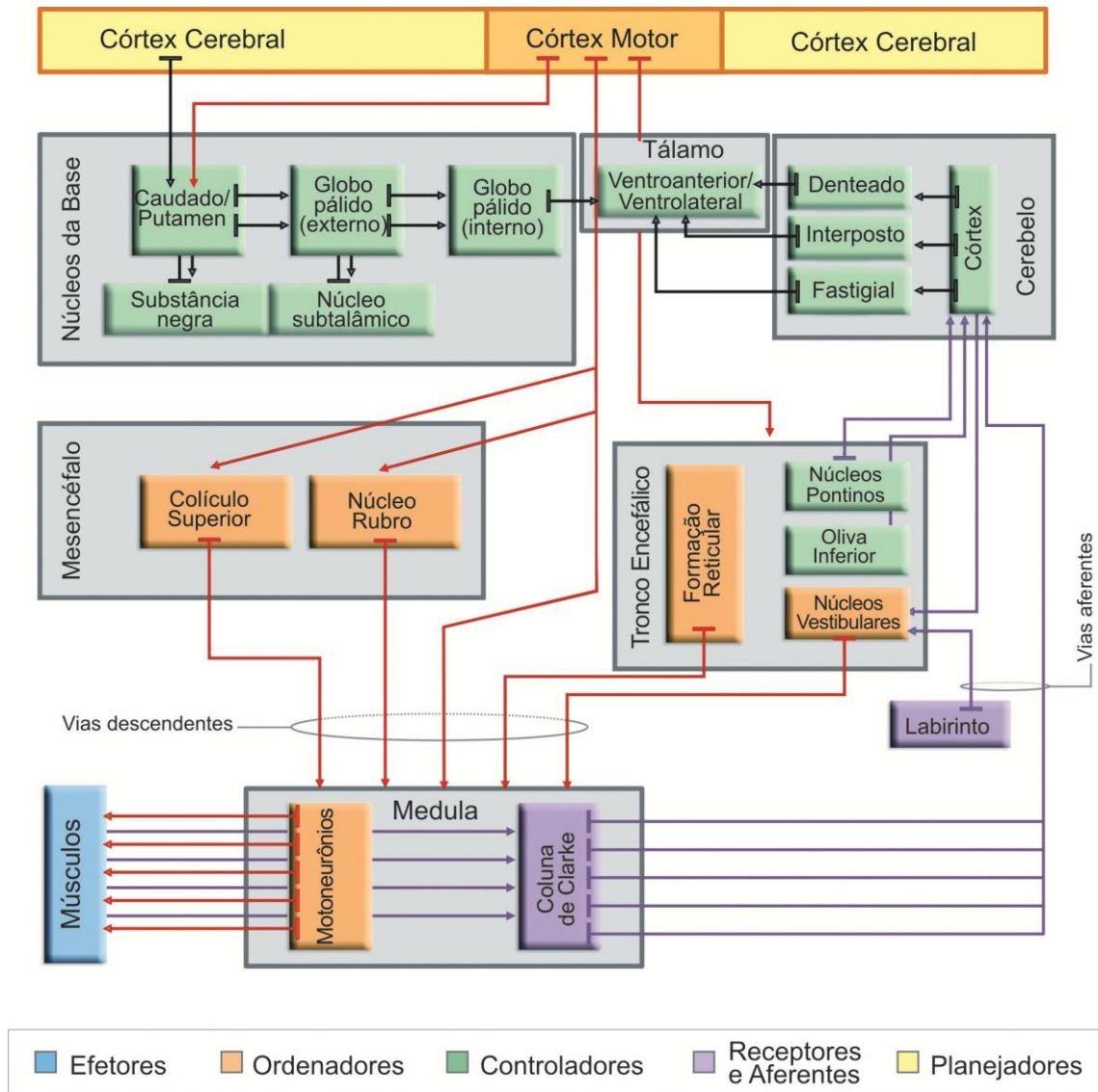


Figura 3: Diagrama de blocos descritivo do sistema de controle motor (LENT, 2010c).

3.2.1 Córtex cerebral

O córtex cerebral é o mais alto nível da hierarquia de controle motor. São consideradas áreas motoras do córtex as regiões que: (1) projetam e recebem de outras regiões motoras; (2) desencadeiam distúrbios motores quando lesadas; (3) provocam movimentos quando estimulas; (4) possuem atividade neural e fluxo sanguíneo aumentados precedendo e acompanhando a execução de movimentos (LENT, 2010a). As áreas motoras primária, suplementar e pré-motora estão entre as principais áreas motoras do córtex e podem ser visualizadas na Figura 4.

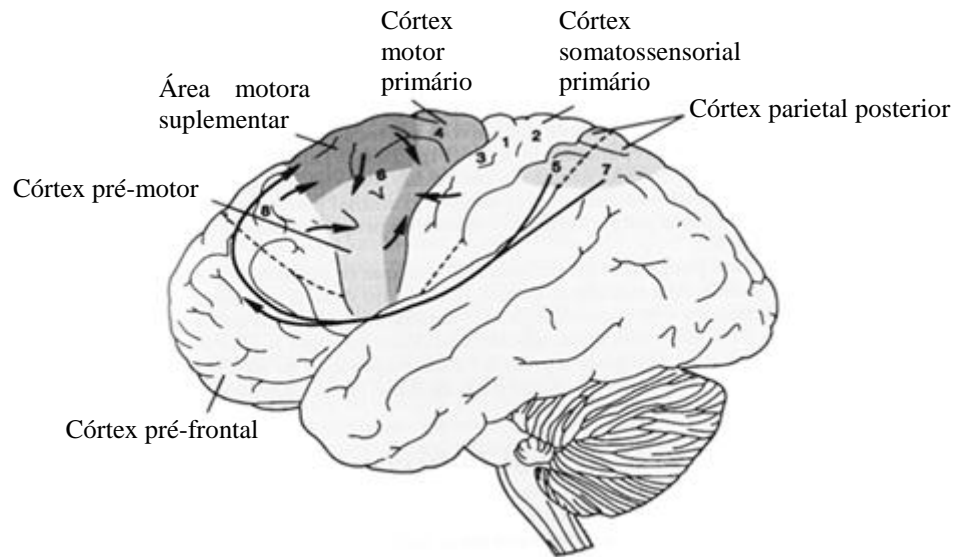


Figura 4: Áreas motoras corticais e suas conexões (KANDEL *et al.*, 1997). As numerações representam o sistema de classificação proposto por Brodmann.

O córtex motor primário é responsável pelo controle de comandos para execução do movimento voluntário e possui representação somatotópica dos músculos contralaterais do corpo (homúnculo motor). O córtex pré-motor e a área motora suplementar são considerados as regiões *planejadoras*, pois estão envolvidos na programação do movimento voluntário ao invés do comando de execução dos mesmos, sendo que a área motora suplementar atua especialmente no planejamento de sequências complexas de movimento, como movimentos simultâneos, bilaterais ou alternados (KANDEL *et al.*, 2000; LENT, 2010a).

Os comandos motores corticais atuam sobre os neurônios motores e interneurônios medulares diretamente, por meio do trato corticoespinhal, e indiretamente, pelas vias descendentes do tronco encefálico, especialmente por meio de projeções corticorreticuloespinhais, corticorubroespinhais e corticobulbares (MACHADO, 2000).

O trato corticoespinhal é o maior feixe de fibras descendentes do encéfalo, contendo cerca de 1 milhão de axônios. Cerca da metade deles origina-se no córtex motor primário (área 4 de Brodmann), outro terço origina-se na área pré-motora (área 6) e o restante nas áreas 3, 2 e 1, no córtex somatossensorial, e regulam a transmissão das entradas sensoriais para diferentes partes do encéfalo (KANDEL *et al.*, 2000; BLUMENFELD, 2002).

As fibras corticoespinhais cursam pela cápsula interna atingindo o tronco encefálico. Na junção do bulbo com a medula espinhal, cerca de três quartos das fibras cruzam a linha média na decussação das pirâmides. As fibras cruzadas descem pela parte dorsal das colunas laterais da medula, formando os tratos corticoespinhais laterais que estão relacionados aos

movimentos discretos e detalhados, especialmente dos segmentos distais das extremidades (mãos e dedos). Já as fibras não cruzadas descem pelas colunas ventrais, como tratos corticoespinhais mediais e se projetam bilateralmente para a coluna medial da medula, a qual contém os neurônios motores que inervam os músculos axiais, como tronco, pescoço e músculos proximais (Figura 5) (BLUMENFELD, 2002).

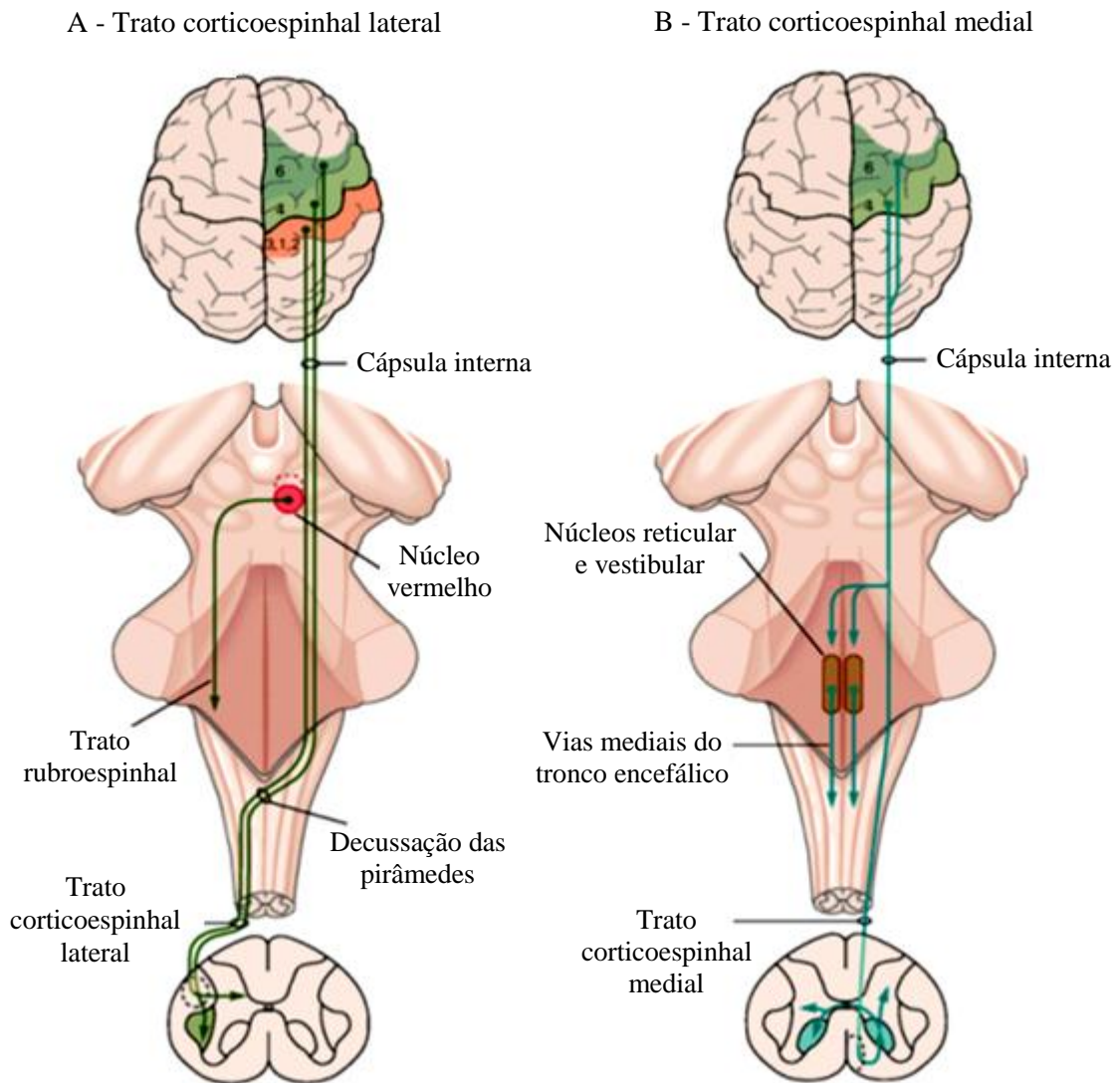


Figura 5: Controle direto do córtex sobre os neurônios motores da medula espinhal.

A. O trato corticoespinhal lateral cruzado origina-se em duas áreas motoras (4 e 6) e em três áreas sensoriais (3, 2 e 1). Esse trato cruza na decussação das pirâmides, descendo pela coluna dorsolateral e terminando na substância cinzenta medular. Os neurônios corticorrubros ficam localizados, em sua maioria, na área 6. Os neurônios corticoespinhais do córtex sensorial terminam na parte medial da ponta dorsal.

B. O trato corticoespinhal medial, não cruzado, se origina das áreas 6 e 4 e controla os músculos axiais. Suas terminações são bilaterais e seus colaterais se projetam para as vias mediais do tronco encefálico (trato corticoreticular).

Extraída e adaptada de KANDEL *et al.* (2000).

3.2.2 Tronco Encefálico

As vias descendentes do tronco encefálico, sobre as quais os comandos motores corticais atuam indiretamente, possuem muitos grupos neuronais que se projetam para a substância cinzenta da medula espinhal regulando e fazendo conexões com neurônios motores e interneurônios. Essas projeções podem ser classificadas em dois sistemas principais de vias de acordo com sua localização e distribuição na medula. As *vias laterais*, relacionadas aos movimentos direcionados a objetivos, em especial, os dos braços e mãos, terminam na região dorsolateral da substância cinzenta medular, influenciando os neurônios motores que controlam os músculos distais dos membros. A principal via descendente lateral do tronco encefálico é o trato rubroespinal que se origina na parte caudal, magnocelular do núcleo vermelho e desce na coluna dorsal contralateral (Figura 6A). As *vias mediais*, relacionadas ao controle da postura, terminam na região ventromedial da substância cinzenta da medula e assim, influenciam os interneurônios da zona intermediária e os neurônios motores que inervam os músculos axiais e proximais. Incluem os tratos vestibuloespinal, reticuloespinal e tectoespinal (Figura 6B) (LATARJET & RUIZ LIARD, 2004; NOLTE, 2009).

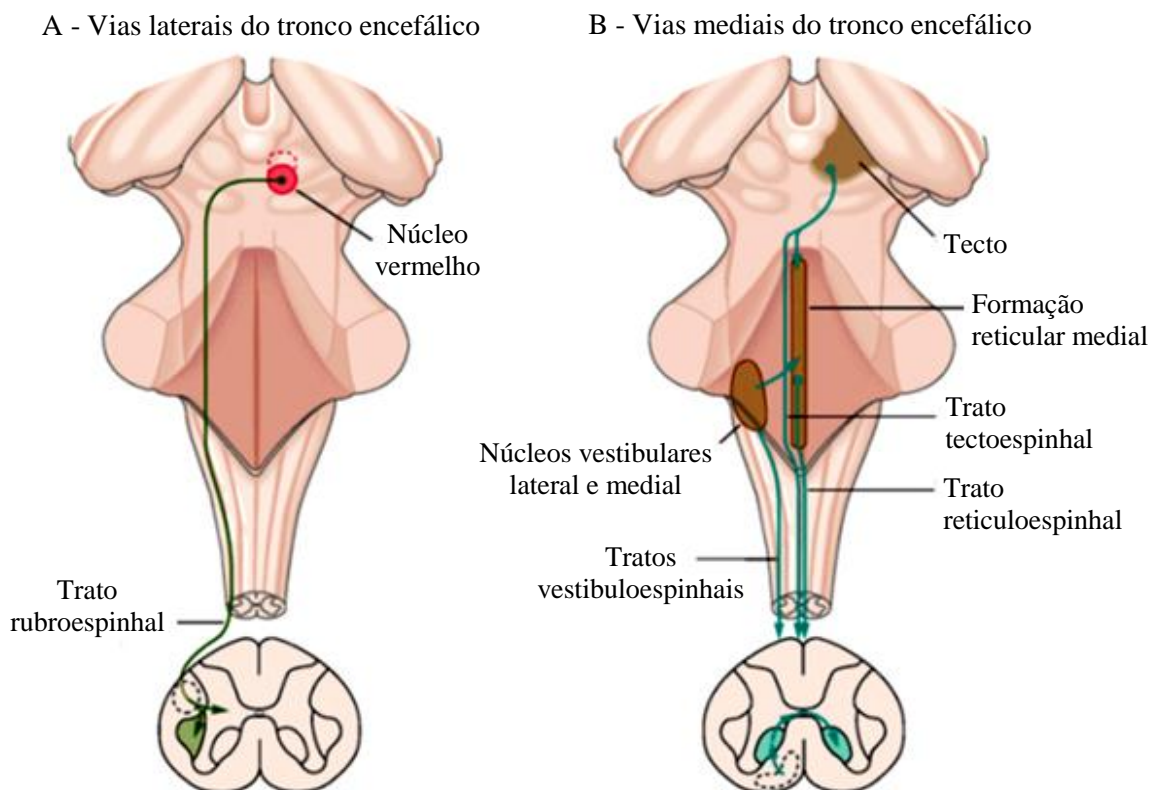


Figura 6: Vias descendentes laterais e mediais do tronco encefálico. Extraída e adaptada de KANDEL *et al.* (2000).

As principais vias descendentes mediais são os tratos: tectoespinal, reticuloespinhais e vestibuloespinhais. O trato tectoespinal origina-se no colículo superior do mesencéfalo e é importante para a coordenação dos movimentos da cabeça e dos olhos. Os tratos reticuloespinhais se originam de núcleos na formação reticular da ponte e do bulbo, sendo importantes para manutenção da postura e sustentação do corpo contra a gravidade (PURVES *et al.*, 2008). Os núcleos reticulares (Figura 7) dividem-se em dois grupos principais que funcionam de maneira antagonista entre si:

- a. Núcleos reticulares pontinos, localizados posterior e lateralmente à ponte, estendendo-se ao mesencéfalo. Transmitem sinais excitatórios descendentes para a medula espinhal através do trato reticuloespinal pontino (ou medial). As fibras desse trato terminam nos motoneurônios anteriores mediais, os quais excitam os músculos que sustentam o corpo contra a gravidade. Esses núcleos possuem alto grau de excitabilidade natural, além de receberem fortes sinais excitatórios dos núcleos vestibulares e núcleos profundos do cerebelo (BLUMENFELD, 2002; PURVES *et al.*, 2008).
- b. Núcleos reticulares bulbares, localizados por toda a extensão do bulbo, situando-se ventralmente, próximo à linha média. Transmitem sinais inibitórios aos mesmos motoneurônios que inervam os músculos antigravitacionais por meio do trato reticuloespinal bulbar (ou dorsal, ou lateral). Esses núcleos recebem aferências de colaterais dos tratos corticoespinal, rubroespinal e de outras vias motoras. Estas normalmente ativam o sistema reticular bulbar inibitório para contrabalançar os sinais excitatórios do sistema reticular pontino, de modo que, em condições normais, os músculos do corpo não fiquem anormalmente tensos (BLUMENFELD, 2002; GUYTON & HALL, 2006).

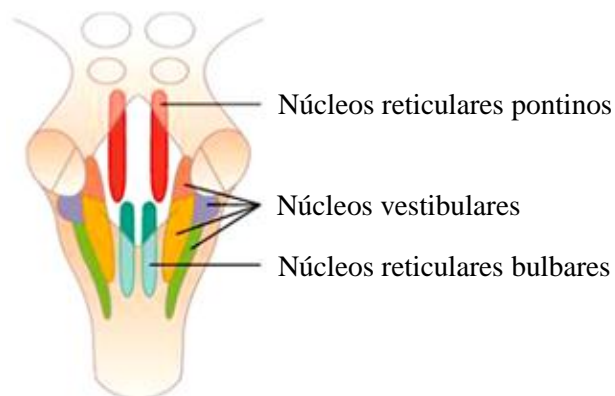


Figura 7: Localização dos núcleos reticulares e vestibulares no tronco encefálico (GUYTON & HALL, 2006).

Os tratos vestibuloespinais se originam nos núcleos vestibulares (Figura 7). Estes funcionam em associação aos núcleos reticulares pontinos e controlam seletivamente os sinais excitatórios para os músculos antigravitacionais para manter o equilíbrio em resposta a sinais do sistema vestibular (MACHADO, 2000; GUYTON & HALL, 2006).

Conforme pode ser visualizado na Figura 8, todas as vias descendentes convergem para regiões específicas na substância branca da medula espinhal. No funículo lateral da medula situam-se os feixes corticoespinal lateral e rubroespinal, ambos componentes das vias laterais. No funículo ventromedial estão os demais feixes que compõem as vias mediais. Os feixes das fibras descendentes emergem para a substância cinzenta de acordo com uma topografia que representa as diferentes regiões do corpo. Dessa forma, as fibras do funículo lateral inervam neurônios laterais do corno ventral, enquanto as do funículo ventromedial inervam neurônios situados mais medialmente (LENT, 2010a).

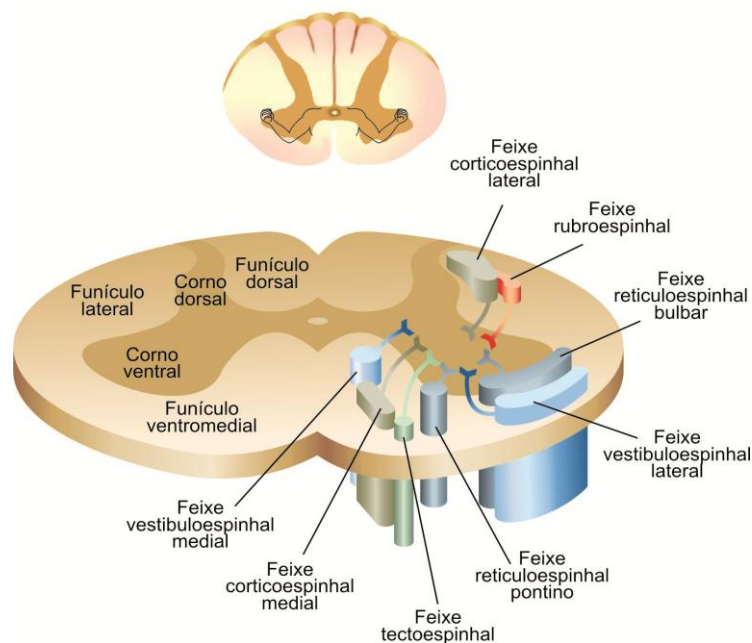


Figura 8: Localização das projeções das vias descendentes supraespinhais na medula espinhal (LENT, 2010a).

3.2.3 Medula espinhal

A medula espinhal é o nível mais inferior da hierarquia do sistema motor. Ela possui circuitos neuronais mediadores tanto de movimentos reflexos quanto de movimentos voluntários.

Todos os sinais de comandos e controle da motricidade convergem para os neurônios motores (ou motoneurônios), os quais inervam as fibras musculares esqueléticas, e por isso

eles podem ser considerados a via final comum do controle motor (KANDEL *et al.*, 1997). Os corpos celulares dos neurônios motores situam-se nas partes ventrais da substância cinzenta da medula. A organização espacial dos conjuntos desses motoneurônios respeitam duas regras anatômicas e funcionais: a regra proximal-distal e a regra flexor-extensor (Figura 9). Segundo a regra proximal-distal, os motoneurônios que inervam os músculos axiais (posturais) e proximais localizam-se mais medialmente, enquanto os que inervam os músculos distais estão localizados mais lateralmente. Segundo a regra flexor-extensor, os motoneurônios que inervam os músculos extensores situam-se mais ventralmente em relação aos que inervam os músculos flexores (KANDEL *et al.*, 1997).

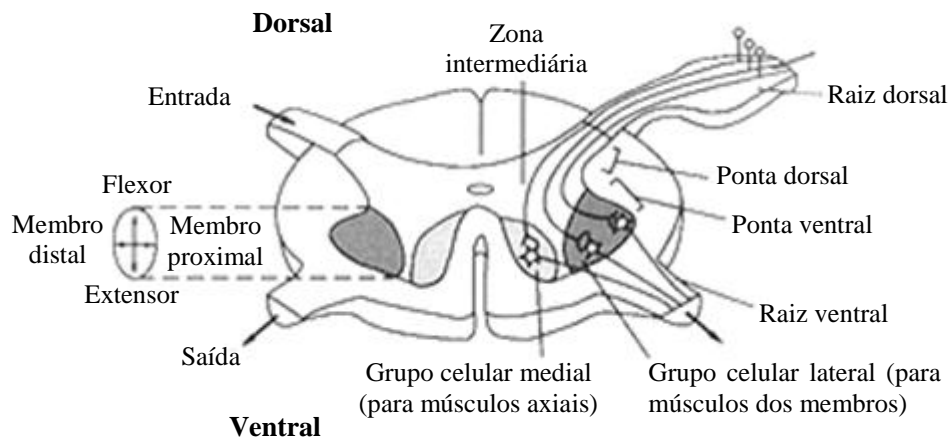


Figura 9: Posicionamento dos núcleos motores na substância cinzenta da medula espinal (KANDEL *et al.*, 1997).

Dentre os motoneurônios distinguem-se dois tipos principais, diferenciados segundo suas formas, funções e conexões (LUNDY-EKMAN, 2008; LENT, 2010b):

1. Motoneurônios alfa (α) – Possuem corpos celulares de tamanho grande ou médio e extensas árvores dendríticas. Seus axônios emergem dos núcleos motores na substância cinzenta através das raízes ventrais medulares e se integram aos nervos até chegarem às fibras musculares (extrafusais) correspondentes que inervam. Ao conjunto formado por um neurônio motor α e as fibras musculares por ele inervadas dá-se o nome de unidade motora.
2. Motoneurônios gama (γ) – Apresentam pequenos corpos celulares e poucas árvores dendríticas. Inervam as fibras intrafusais que são fibras musculares esqueléticas modificadas que fazem parte dos fusos musculares, responsáveis por auxiliar no controle do tônus muscular (ver a seguir). Portanto, não influem

diretamente sobre a contração muscular, mas participam de um mecanismo de controle indireto da mesma.

Os axônios dos motoneurônios, antes de emergirem da medula, emitem ramos colaterais chamados recorrentes, que arborizam no próprio corno ventral fazendo sinapses com interneurônios da região. Uma importante classe de interneurônios inibitórios que regulam a atividade dos motoneurônios espinhais são as células de Renshaw (Figura 10). Estas são excitadas pelos colaterais dos axônios dos neurônios motores e possuem a função de fazer conexões sinápticas inibitórias para diversas populações de motoneurônios, incluindo o próprio neurônio motor que a excitou (inibição recorrente), e para os interneurônios inibitórios Ia (MUKHERJEE & CHAKRAVARTY, 2010).

Essa conexão entre as células de Renshaw e os motoneurônios formam um sistema de feedback negativo capaz de regular a excitabilidade dos motoneurônios e estabilizar suas frequências de disparos, enquanto as conexões com os interneurônios inibitórios Ia podem regular a força da inibição recíproca para os motoneurônios do músculo antagonista (ver adiante). Além disso, as células de Renshaw recebem entradas de vias descendentes do sistema nervoso que modulam sua excitabilidade, ajustando, assim indiretamente, a excitabilidade de todos os motoneurônios em torno de uma articulação (KANDEL *et al.*, 2000).

Observa-se, então, que os interneurônios desempenham papéis importantes para o controle motor. Os interneurônios encontram-se misturados aos motoneurônios e estão presentes em grande quantidade em todas as áreas da substância cinzenta medular. São células nervosas pequenas e altamente excitáveis, com rápidas frequências de disparo. Podem ser excitatórios ou inibitórios, e participam da modulação do comando motor (LUNDBERG, 1979). Apresentam muitas interconexões entre si e conectam-se diretamente com os neurônios motores ventrais (ou anteriores), sendo responsáveis pela maioria das funções integrativas da medula espinhal. Dessa forma, poucos sinais sensoriais aferentes provenientes dos nervos espinhais ou sinais supraespinhais das vias descendentes convergem diretamente sobre os motoneurônios. Em vez disso, quase todos os sinais são transmitidos primeiramente para interneurônios para serem adequadamente processados (GUYTON & HALL, 2006).

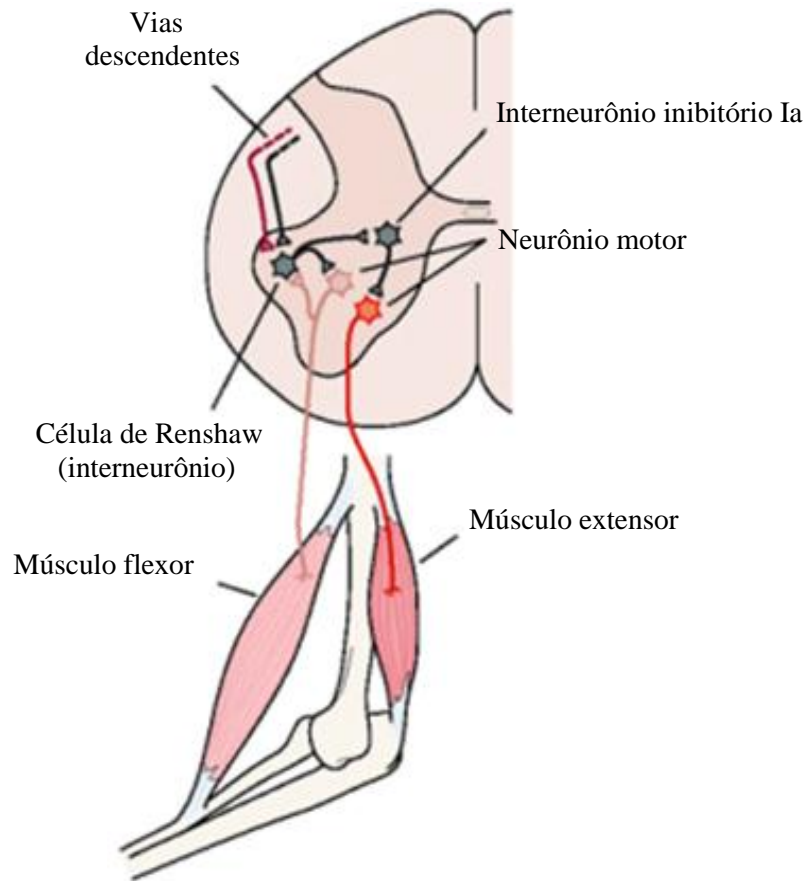


Figura 10: Regulação dos motoneurônios pelas Células de Renshaw (adaptada de KANDEL *et al.*, 2000).

3.2.4 Receptores sensoriais musculares

O controle adequado da função motora requer além da excitação dos músculos pelos motoneurônios anteriores, uma retroalimentação contínua a respeito da informação sensorial de cada músculo. Para fornecer essa informação contínua ao sistema nervoso central sobre seu estado funcional, os músculos possuem dois tipos especializados de receptores sensoriais (Figura 11) distribuídos difusamente: (a) Órgãos Tendinosos de Golgi (OTG) e (b) Fusos musculares.

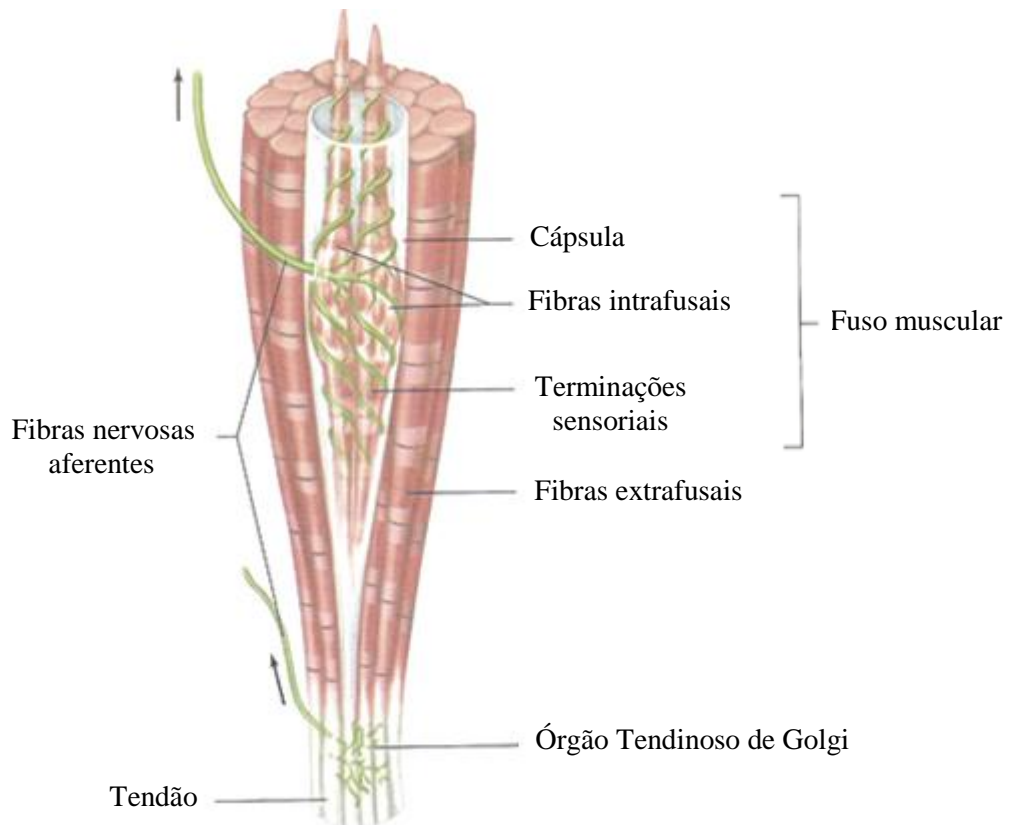


Figura 11: Receptores sensoriais no músculo - Fuso muscular e Órgão Tendinoso de Golgi (adaptada de KENDAL *et al.*, 2000).

a) Órgãos Tendinosos de Golgi

Os Órgãos Tendinosos de Golgi são estruturas encapsuladas delgadas e localizam-se na junção entre o músculo e seu tendão. São dispostos em série em relação ao músculo e se fixam a ele por fibras colágenas. Os feixes de colágeno no interior de sua cápsula dividem-se em finos fascículos formando uma estrutura trançada. Cada órgão tendinoso é inervado por um único axônio sensorial do tipo Ib, o qual após entrar na cápsula, ramifica-se em muitas terminações finas, que se entremeiam pelos fascículos trançados de colágeno. Quando o OTG é estirado, em geral quando a tensão muscular aumenta devido à contração, os feixes de colágeno são esticados e isso comprime e alonga as terminações sensoriais, fazendo com que fiquem ativadas e disparem. Assim, eles possuem a função de informar ao sistema nervoso sobre como está a tensão do músculo e sobre a velocidade de variação de tensão muscular (KANDEL *et al.*, 1997; AIRES, 2008).

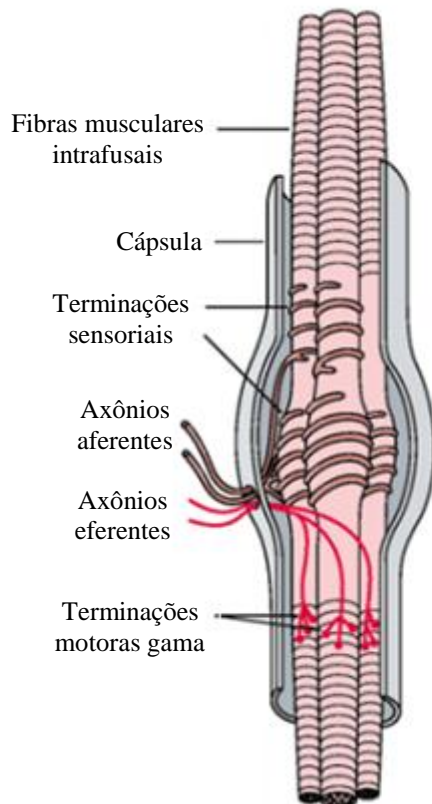
b) Fusos Musculares

Os fusos musculares localizam-se no ventre do músculo e são dispostos em paralelo em relação às fibras musculares. Eles possuem a função de informar para o sistema nervoso

sobre a situação do comprimento do músculo e sobre a velocidade de mudança de comprimento do mesmo. Conforme a Figura 12A, cada fuso muscular possui três componentes principais: fibras intrafusais, terminações sensoriais nas fibras musculares intrafusais e terminações motoras que regulam a sensibilidade do fuso (AIRES, 2008).

As fibras musculares intrafusais são um tipo especial de fibras musculoesqueléticas muito pequenas conectadas ao glicocálise das fibras extrafusais grandes e circunjacentes. Suas regiões centrais possuem poucas miofibrilas e, em essência, não são contráteis, o que as faz funcionar como um receptor sensorial; apenas as suas regiões polares se contraem ativamente. As fibras intrafusais podem ser classificadas como: fibras de cadeia nuclear que são curtas, delgadas e com os núcleos alinhados em uma cadeia; fibras de bolsa nuclear que possuem diâmetro maior e seus núcleos ficam agrupados na região central de cada fibra que, por isso, parece estar ligeiramente dilatada (Figura 12B). Há, ainda, uma distinção adicional entre dois tipos de fibras de bolsa nuclear, a dinâmica e a estática (KANDEL *et al.*, 2000).

A – Fuso muscular



B – Fibras intrafusais do fuso muscular

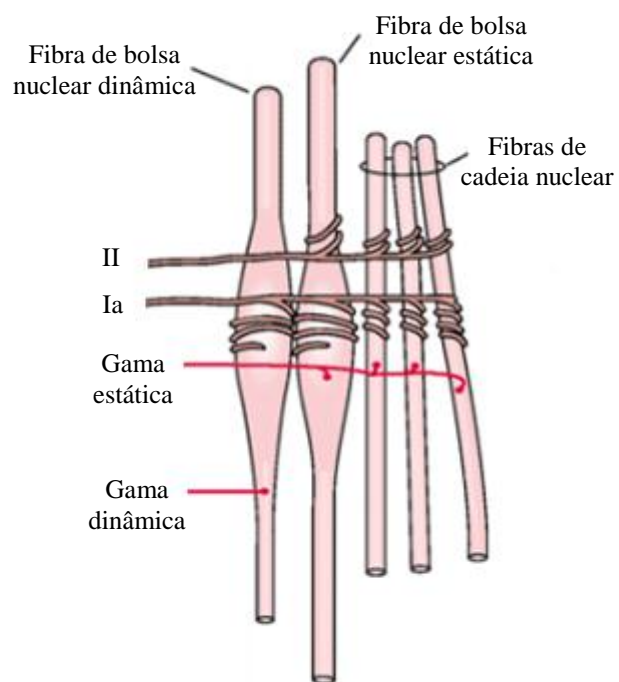


Figura 12: Componentes do fuso muscular (adaptada de KANDEL *et al.*, 2000).

Sendo um tipo especial de fibra muscular, a fibra intrafusil também se contrai sob comando neural. Portanto, possui inervação eferente de comando motor constituída pelos

motoneurônios gama, os quais inervam as extremidades contráteis das fibras intrafusais com a distinção entre *motoneurônio gama estático* que inerva as fibras de cadeia nuclear e as de bolsa nuclear estática e o *motoneurônio gama dinâmico* que inerva a fibra de bolsa nuclear dinâmica (Figura 12B)(AIRES, 2008).

Em relação à inervação aferente, as terminações sensoriais nos fusos musculares são classificadas como primárias e secundárias. As terminações primárias são fibras aferentes do tipo Ia e transmitem sinais sensoriais para a medula espinhal a uma velocidade muito rápida, de 70 a 120 m/s (GUYTON & HALL, 2006). As fibras Ia terminam sobre todos os 3 tipos de fibras intrafusais. As terminações secundárias são fibras sensoriais aferentes do tipo II, menores e mais lentas que terminam somente sobre as fibras intrafusais de cadeia nuclear e bolsa nuclear estática (Figura 12B) (KANDEL *et al.*, 2000).

Ambas as terminações sensoriais localizam-se na porção central do fuso e são estimuladas quando há estiramento dessa região que pode ocorrer com o aumento do comprimento do músculo ou pela contração das regiões terminais das fibras intrafusais. Porém, elas respondem de forma distinta ao estiramento uma vez que as terminações primárias são muito mais sensíveis à velocidade de variação do comprimento muscular do que as secundárias (AIRES, 2008).

Quando um músculo é estirado ou encurtado, sua variação de comprimento tem duas fases. Durante a fase dinâmica, o comprimento está realmente variando, enquanto na fase estática, ou estável, o novo comprimento do músculo é estabilizado (BERNE *et al.*, 2004).

Na fase dinâmica, as terminações primárias têm frequências de descargas bem maiores do que durante a fase estática seguinte, pois elas são muito sensíveis a pequenas variações do comprimento muscular e à velocidade de variação do comprimento, ou seja, frequências de disparos mais altos ocorrem com estiramentos mais rápidos e diminuem os disparos logo que reduz o estiramento. Essa propriedade das fibras Ia é chamada de sensibilidade de velocidade. Sendo assim, em resumo, as fibras Ia aumentam a taxa de disparo quanto ocorre estiramento e param de disparar retornando praticamente ao nível basal assim que ocorre redução do estiramento. Esse padrão é chamado de *resposta dinâmica* (Figura 13). Por isso, um estiramento súbito, percussão no tendão ou um estiramento sinusoidal (vibração) são mais efetivos em produzir resposta das fibras Ia (KANDEL *et al.*, 1997).

Quando a região receptora do fuso é estirada lentamente, o número de impulsos transmitidos por ambas as terminações, primária e secundária, aumenta diretamente proporcional ao grau de estiramento, de modo que se o fuso permanecer estirado, elas

continuam estimuladas. Esse padrão é chamado de *resposta estática*. A resposta dinâmica da fibra Ia sobrepõe à resposta estática. Durante a fase dinâmica, a frequência de descarga da fibra II não é muito maior que na fase estática. Assim, as fibras secundárias sinalizam basicamente o comprimento estático do músculo (BERNE *et al.*, 2004).

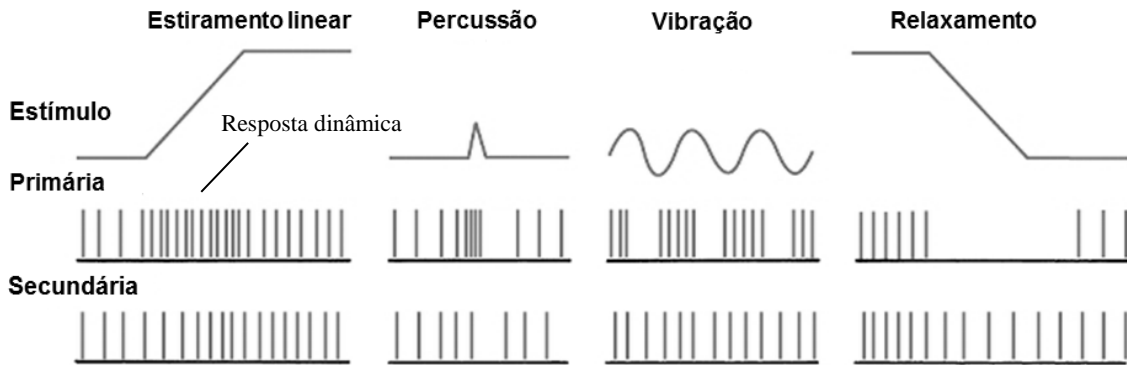


Figura 13: Sensibilidade das terminações sensoriais primárias e secundárias (adaptada de KANDEL *et al.*, 2000).

Outro fator importante a ser destacado é que o sistema nervoso central controla a sensibilidade dos fusos musculares pelo nível de atividade do motoneurônio gama. Os mecanismos precisos de controle do sistema eferente gama ainda são incertos, mas acredita-se que ele é estimulado especificamente por sinais provenientes da região facilitatória bulborreticular do tronco encefálico relacionada às contrações antigravitacionais e, secundariamente, por impulsos transmitidos para a área bulborreticular a partir do cerebelo, gânglios da base e córtex cerebral (GUYTON & HALL, 2006; PURVES *et al.*, 2008).

Em condições normais, quando há algum grau de excitação gama, os fusos musculares emitem impulsos nervosos sensoriais continuamente. O estiramento dos fusos aumenta a frequência de disparo, enquanto o encurtamento dos mesmos reduz a frequência de disparo. Durante a contração muscular, se apenas os motoneurônios alfa são estimulados pelo sistema nervoso, as terminações sensoriais do fuso mostram uma pausa em sua descarga durante a contração resultante, por as fibras intrafusais ficarem relaxadas. Entretanto, quando o sistema nervoso estimula simultaneamente os neurônios motores alfa e gama, não ocorre essa pausa. Dessa forma, essa *coativação alfa-gama*, que acontece durante a maioria dos movimentos voluntários, proporciona o ajuste da sensibilidade do fuso às variações de comprimento durante a contração muscular (KANDEL *et al.*, 2000; LUNDY-EKMAN, 2008).

3.2.5 Reflexo de estiramento ou miotático

Ato reflexo é a resposta, relativamente estereotipada e involuntária, a um estímulo sensorial. A resposta reflexa pode ser variável em relação à latência, duração e intensidade, de acordo com o estímulo desencadeado e as influências supraespinhais e intersegmentares. Usualmente, os reflexos são graduados em relação à intensidade, uma vez que quanto maior a intensidade do estímulo (estiramento, por exemplo), maior a amplitude de resposta (KANDEL *et al.*, 1997).

O reflexo de estiramento muscular basicamente consiste na contração reflexa de um músculo quando o mesmo é estirado. Assim, é a manifestação mais simples da função do fuso muscular, pois sempre que o músculo é estendido rapidamente, a excitação dos fusos causa a contração reflexa das fibras musculares extrafusais do próprio músculo estirado e também dos músculos sinérgicos estreitamente relacionados (GUYTON & HALL, 2006; AIRES, 2008).

Anatomicamente, é o mais simples de todos os reflexos, sendo mediado por um arco reflexo monossináptico, ou seja, só depende de conexões monossinápticas entre as fibras aferentes primárias dos fusos musculares e os neurônios motores alfa que inervam o mesmo músculo. A fibra Ia entra pela raiz dorsal da medula espinhal e uma de suas ramificações segue diretamente para o corno ventral da substância cinzenta medular e faz sinapse excitatória com o motoneurônio alfa. Essa via monossináptica possibilita que um sinal reflexo retorne ao músculo, com menor atraso, após a excitação do fuso. Outras ramificações da fibra Ia estabelecem sinapse excitatória com interneurônios inibitórios Ia que terminam em motoneurônio alfa dos músculos antagonistas, provocando sua inibição (KANDEL *et al.*, 2000). Dessa forma, o estiramento muscular causa contração dos músculos agonistas e inibição dos músculos antagonistas; essa dupla ação é chamada de inervação recíproca (Figura 14).

O interneurônio inibitório Ia medeia a inervação recíproca no circuito do reflexo de estiramento. Os centros motores superiores são capazes de coordenar os músculos oponentes de uma articulação por meio de comandos para o interneurônios inibitórios Ia. Este recebe entrada de axônios corticoespinhais descendentes, de modo que um sinal descendente para ativar um conjunto de músculos produz automaticamente o relaxamento dos seus antagonistas. Outras vias descendentes fazem conexões excitatórias e inibitórias com esse interneurônios. Assim, quando o balanço de todas as entradas é deslocado no sentido de maior inibição, a inervação recíproca fica diminuída, ocorrendo a cocontração dos músculos antagonistas.

A maioria das fibras II do fuso termina, na substância cinzenta da medula, em interneurônios múltiplos que transmitem sinais, com um retardo, para os motoneurônios alfa, ou se prestam a outras funções (GUYTON & HALL, 2006).

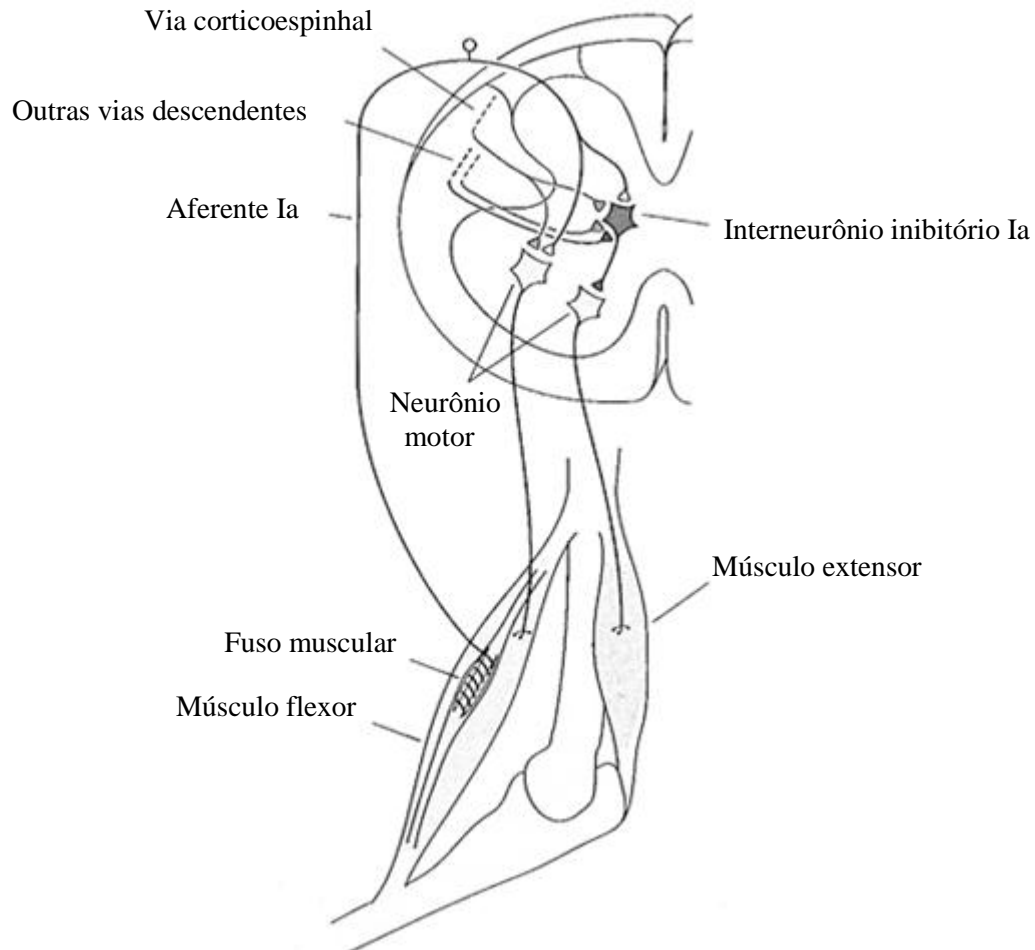


Figura 14: Reflexo de estiramento muscular e a inervação recíproca (KANDEL *et al.*, 1997)

O reflexo de estiramento pode ser dividido em dois componentes: (a) *reflexo de estiramento dinâmico* e (b) *reflexo de estiramento estático*.

- a) O reflexo de estiramento dinâmico (ou fásico) é provocado por um estiramento rápido do músculo. Este estiramento origina um sinal dinâmico potente transmitido pelas fibras aferentes do tipo Ia que irão causar a contração reflexa do mesmo músculo de origem do sinal. Portanto, esse componente do reflexo se opõe às alterações rápidas no comprimento do músculo. Ele termina em uma fração de segundo após o músculo ter sido estirado e depois um reflexo de estiramento

estático mais fraco continua por um período prolongado (KANDEL *et al.*, 2000; BERNE *et al.*, 2004).

- b) O reflexo de estiramento estático (ou tônico) é provocado pelos sinais dos receptores estáticos contínuos transmitidos pelas terminações aferentes primárias e secundárias (fibras Ia e II). A importância desse reflexo de estiramento estático é de manter o grau de contração muscular razoavelmente constante, ou seja, manter o tônus muscular, exceto quando o sistema nervoso determina que seja diferente (KANDEL *et al.*, 2000; BERNE *et al.*, 2004).

O tônus muscular é a força com que o músculo resiste a seu alongamento. Um dos componentes do tônus muscular é a rigidez intrínseca do próprio músculo decorrente das propriedades elásticas e viscoelásticas das fibras musculares. Além desse, há o componente neural, ou seja, por meio de suas influências excitatórias e inibitórias sobre o circuito do reflexo de estiramento (especialmente o tônico), o sistema nervoso central é capaz de ajustar o tônus muscular para adequá-lo a diferentes tarefas determinadas (KANDEL *et al.*, 1997; AIRES, 2008).

Reflexos de estiramento hiperativos resultam de entrada excitatória aumentada para os neurônios motores, ou seja, as vias descendentes do tronco encefálico transmitem grande quantidade de impulsos facilitatórios para os circuitos participantes do reflexo de estiramento. Frequentemente, essa hiperatividade do reflexo está relacionada a distúrbios do tônus, como a espasticidade (BLUMENFELD, 2002).

3.2.6 Reflexo miotático inverso

Os receptores do reflexo miotático inverso são os Órgãos Tendinosos de Golgi. Trata-se de um reflexo polissináptico, pois as fibras aferentes Ib fazem conexões com interneurônios, os quais podem ser inibitórios, inibindo os motoneurônios α dos músculos agonistas, ou excitatórios, ativando os motoneurônios α dos músculos antagonistas. Assim, a organização deste reflexo é inversa à do reflexo miotático (AIRES, 2008).

A função desse reflexo é promover um mecanismo de feedback negativo para regulação da tensão no músculo por meio do interneurônios inibitório Ib. Este recebe aferentes de receptores cutâneos e articulares, além de entradas das vias descendentes dos centros superiores. Outra função importante é controlar a força desenvolvida pelas diversas fibras musculares. Aquelas fibras que desenvolvem demasiada tensão são inibidas pelo

reflexo, enquanto as que desenvolvem menos força são mais ativadas pela ausência da inibição reflexa (LENT, 2010c).

3.3 Fisiopatologia

A espasticidade é desencadeada devido à lesão dos neurônios motores superiores que ocorre, por exemplo, após um AVE e, portanto, é considerada como um dos sinais positivos da síndrome do neurônio motor superior. Os neurônios motores superiores incluem fibras supraespinhais excitatórias e inibitórias que descem para a medula espinhal, exercendo um controle balanceado da atividade reflexa e influenciando direta ou indiretamente a excitabilidade dos NMIs (SHEEAN & MCGUIRE, 2009).

Os principais NMS que possuem influência sobre a atividade reflexa surgem do tronco encefálico. No entanto, a área do núcleo reticular bulbar que origina o trato reticuloespinhal bulbar, o principal trato inibitório, está sob controle cortical, de modo que as áreas motoras do córtex facilitam essa região, aumentando sua função inibitória para a medula espinhal. Conforme pode ser visualizado na Figura 15, uma lesão dessas fibras corticobulbares, seja no córtex ou na cápsula interna, comumente ocorre após o AVE e como consequência, há retirada da facilitação cortical para o núcleo reticular bulbar, conduzindo a um reduzido controle de inibição e uma hiperexcitabilidade da atividade espinhal reflexa, especialmente do reflexo de estiramento tônico (SHEEAN, 2002).

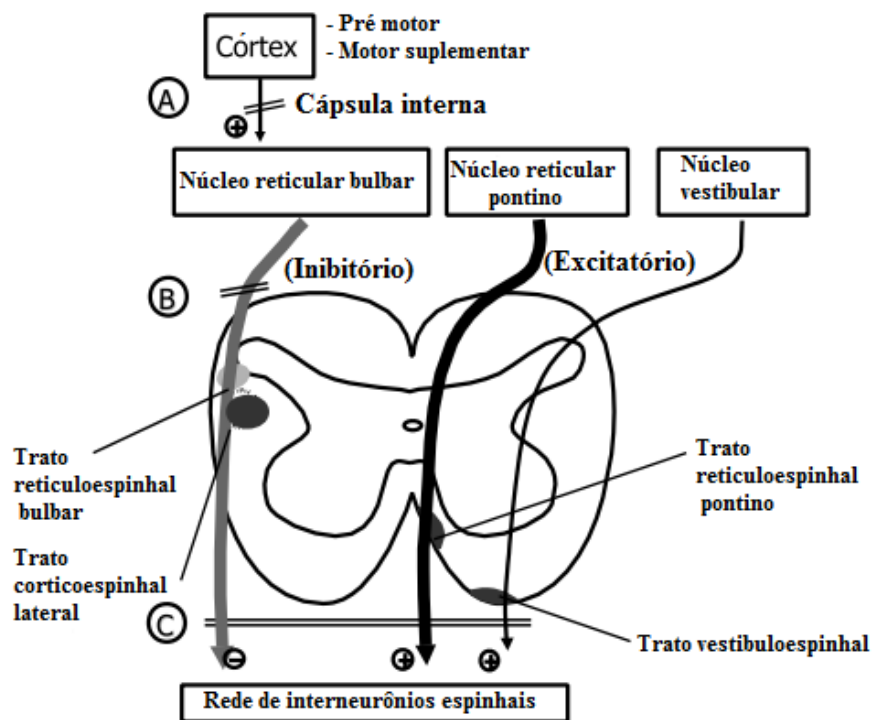


Figura 15: Fisiopatologia da espasticidade - as principais vias descendentes controlando a excitabilidade do reflexo espinal (adaptada de SHEEAN, 2002).

A, B e C representam diferentes níveis em que podem ocorrer lesões às vias descendentes dos neurônios motores superiores. **A:** Se a lesão ocorre nesse nível, como em um AVE, há perda da facilitação cortical para o núcleo reticular bulbar e consequente diminuição da inibição para o controle reflexo na medula espinhal. **B:** Esse nível de acometimento pode ocorrer em lesões parciais da medula espinhal na qual o trato inibitório é totalmente afetado, mas os excitatórios são preservados, desencadeando espasticidade mais severa. **C:** Pode ocorrer em lesão completa da medula espinhal que afeta todos os tratos descendentes e então, os reflexos perdem o controle supraespinal e eventualmente tornam-se hiperativos.

A explicação dos mecanismos espinais que conduz ao aumento da excitabilidade dos reflexos de estiramento ainda está indefinida. A Figura 16 apresenta uma visão geral dos circuitos espinais reflexos que, quando alterados, podem estar envolvidos no desenvolvimento da espasticidade. Alterações nas transmissões desses circuitos têm sido investigadas nos últimos 30 a 40 anos (NIELSEN *et al.*, 2007).

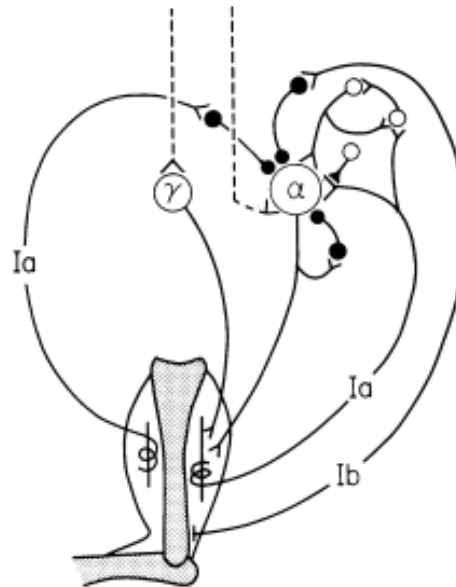


Figura 16: Representação de várias vias espinais que podem contribuir para o desenvolvimento da espasticidade (NIELSEN *et al.*, 2007).

Por muito tempo atribuiu-se a explicação para o aumento da excitabilidade dos reflexos de estiramento à hiperatividade dos motoneurônios gama que ocasionaria aumento da sensibilidade do fuso muscular. No entanto, estudos recentes não demonstraram alterações nas descargas das fibras aferentes do fuso em pacientes espásticos. Portanto, essa hipótese de que a hiperatividade fusimotora está envolvida na fisiopatologia da espasticidade tem sido desacreditada (MUKHERJEE & CHAKRAVARTY, 2010).

Enquanto a hiperatividade gama pode estar presente em alguns casos, alterações na atividade de neurônios motores alfa e interneurônios são, possivelmente, fatores mais importantes (KANDEL *et al.*, 2000). Pode existir o aumento da excitabilidade intrínseca dos motoneurônios alfa (SHEEAN & MCGUIRE, 2009). É muito provável também que a redução dos mecanismos espinais inibitórios esteja envolvida. Assim, acredita-se que há diminuição da atividade inibitória de interneurônios nos mecanismos de inibição pré-sináptica das fibras aferentes Ia, inibição recíproca de Ia, inibição recorrente relacionada às células de Renshaw e/ou inibição recíproca das fibras Ib (NIELSEN *et al.*, 2007; MUKHERJEE & CHAKRAVARTY, 2010).

Pode ser que a espasticidade não seja causada pela alteração em um mecanismo específico, mas por diversos relacionados entre si. Compreender esses mecanismos é uma tarefa difícil, pois os pacientes espásticos possuem diferentes lesões, com extensões e gravidades diferentes e ainda têm subsequentes adaptações e rearranjos (plasticidade neural)

variáveis na circuitaria da medula espinhal e/ou em nível cerebral, como reação à lesão primária ou às intervenções terapêuticas (SHEEAN, 2002; NIELSEN *et al.*, 2007).

Além disso, podem ocorrer alterações secundárias nas propriedades dos músculos e tecidos adjacentes em consequência da síndrome do NMS, as quais possivelmente também contribuem com a hipertonia conduzindo a um aumento da resistência ao movimento passivo e chegam até a desenvolver contraturas (SHEEAN & MCGUIRE, 2009).

Sendo assim, a fisiopatologia da espasticidade pode ser considerada complexa e multifatorial, pois diversas áreas do sistema nervoso central parecem estar envolvidas. Entretanto, quaisquer que sejam os mecanismos neurofisiopatológicos que desencadeiam a espasticidade, acredita-se que o principal problema resulta da diminuição de controle inibitório supraespinhal para os mecanismos de regulação da atividade reflexa de modo que o equilíbrio de controle é deslocado em favor da excitação, resultando na hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento (KANDEL *et al.*, 2000; SHEEAN, 2002).

3.4 Características clínicas

Ao realizar exame físico dos membros espásticos percebe-se resistência aumentada ao movimento passivo sendo mais acentuada com o aumento da velocidade imposta e no início do movimento, caracterizando o chamado “sinal do canivete”.

No paciente espástico há grande atividade muscular com o estiramento, mesmo em movimentos lentos. Porém, com uma boa relação linear, quanto mais rápido o membro espástico é estirado, maior será a atividade reflexa e conseqüentemente maior contração muscular. Isso representa a característica velocidade dependente da espasticidade (SHEEAN, 2002).

É comum observarmos o paciente hemiparético ou hemiplégico em uma postura característica e sustentada em que aparentemente permanece em uma constante contração de determinados músculos, mesmo sem realizar a contração voluntária e na ausência de feedbacks sensoriais (proprioceptivos, cutâneos ou nociceptivos) vindos da periferia. Essa característica de hiperatividade motora tem sido chamada de distonia espástica (DENNY-BROWN, 1980) e embora, não esclarecida, pode ser originária de uma excitação supraespinhal tônica para os motoneurônios alfa (SHEEAN, 2002). A distonia espástica é também sensível ao comprimento e estiramento muscular e costuma coexistir juntamente com a espasticidade (SHEEAN & MCGUIRE, 2009).

A postura hemiplégica ou hemiparética do indivíduo com sequelas assume determinado estereótipo ou padrão e costuma afetar os músculos antigravitacionais. Nos membros superiores é predominante nos músculos flexores e a postura adotada é de: articulações do ombro em adução e rotação interna, do cotovelo em flexão, do antebraço em pronação e do punho em flexão. Nos membros inferiores é predominante nos músculos extensores e a postura adotada é de articulações do quadril em extensão e rotação interna, do joelho em extensão, do tornozelo em flexão plantar e do pé em inversão (MAYER & ESQUENAZI, 1997).

Em relação ao tratamento da espasticidade, o tratamento farmacológico objetiva a inibição da hiperexcitabilidade reflexa. Medicamentos atuam por diferentes mecanismos com esse objetivo final comum. Exemplos: baclofen, diazepam, dantrolene, clonidina, tizanidina, clorpromazina. Grande parte desses fármacos, porém, possui limitações para o seu uso, devido à necessidade frequente de doses elevadas e/ou presença de efeitos colaterais incapacitantes para o paciente (GRACIES *et al.*, 1997).

Existem evidências que apoiam o importante papel de intervenções de reabilitação como ferramentas terapêuticas que podem ser integradas aos procedimentos tradicionais de farmacologia utilizados no manejo do distúrbio do movimento espástico. (SMANIA *et al.*, 2010).

CAPÍTULO 4

Avaliação da espasticidade

A avaliação do grau de espasticidade é extremamente importante para acompanhar a evolução de cada paciente, estabelecer a melhor terapêutica a ser utilizada e posteriormente verificar a eficácia da intervenção realizada. Porém, devido à complexidade e natureza multifatorial do fenômeno, sua quantificação ainda é um desafio e nenhuma medida uniforme foi atingida. Este capítulo faz uma revisão de literatura a respeito das principais formas de avaliação da espasticidade existentes, incluindo medidas clínicas, neurofisiológicas, biomecânicas e a baseada no limiar do reflexo de estiramento tônico.

4.1 Medidas clínicas

Clinicamente, o tônus muscular é avaliado pela extensão ou flexão passiva dos membros do paciente, sentindo-se a resistência oferecida pelos músculos. O método comumente utilizado para avaliação da espasticidade na prática clínica baseia-se nessa avaliação do tônus muscular, e é realizado através da aplicação da escala de Ashworth ou escala modificada de Ashworth, sendo esta mais utilizada (Tabela 3).

A escala de Ashworth foi originalmente desenvolvida para avaliação de membros inferiores e consiste em 5 pontos para a graduação da resistência encontrada durante o alongamento passivo, com 0 correspondendo a um tônus normal e 4 a um aumento severo do tônus, mostrando que a articulação se encontra rígida. Para avaliar a articulação do cotovelo

em pacientes hemiplégicos e objetivando tornar a escala mais sensível a mudanças, Bohannon e Smith (1987) modificaram a escala de Ashworth mudando discretamente suas definições e acrescentaram o grau 1+ entre o 1 e o 2 (Tabela 3).

Tabela 3: Escala Modificada de Ashworth

Classificação	Descrição
0	Nenhum aumento no tônus muscular.
1	Leve aumento do tônus muscular, manifestado por uma tensão momentânea ou por resistência mínima, no final da amplitude de movimento articular (ADM), quando a região é movida em flexão ou extensão.
1+	Leve aumento do tônus muscular, manifestado por tensão abrupta, seguida de resistência mínima em menos da metade da ADM restante.
2	Aumento mais marcante do tônus muscular, durante a maior parte da ADM, mas a região é movida facilmente.
3	Considerável aumento do tônus muscular, o movimento passivo é difícil.
4	Parte afetada rígida em flexão ou extensão.

(BOHANNON & SMITH, 1987)

Em ambas as escalas citadas, o avaliador deve mover passivamente o membro do paciente e estimar a resistência encontrada de acordo com os números ou graus pré-estabelecidos.

Essa medida clínica de avaliação da espasticidade possui a vantagem de poder ser aplicada de forma rápida, simples e não requerer equipamento ou outros gastos materiais. Entretanto, possui limitações. Uma delas é a falta de padronização uma vez que a velocidade para a realização do estiramento não é especificada e, portanto, irá variar entre os avaliadores. Além disso, a subjetividade da escala faz com que ela seja menos fidedigna, pois a escolha da pontuação é dependente da interpretação e experiência do examinador (TEIXEIRA *et al.*, 1998). Outra limitação é a não conformidade com a definição de espasticidade de Lance (1980), por não mensurar a resposta reflexa velocidade dependente, mas sim a resistência ao alongamento muscular, o que não reflete diretamente a mudança no limiar do reflexo de estiramento tônico (CALOTA *et al.*, 2008).

Outras medidas clínicas existentes, porém menos usuais quando comparadas às escalas de Ashworth, são a Escala de Tardieu e o Índice de espasticidade composto. A Escala de Tardieu é mais utilizada para descrever a espasticidade associada à paralisia cerebral e integra os conceitos de clônus e do uso de diferentes velocidades para realização do estiramento

(GRACIES, 2001). O Índice de espasticidade composto combina em um escore composto, avaliações relacionadas à hiperreflexia, clônus e resistência ao estiramento.

4.2 Medidas neurofisiológicas

Os métodos neurofisiológicos basicamente envolvem medidas de excitabilidade dos motoneurônios alfa e incluem o reflexo H, a onda F e os reflexos tendinosos. A desvantagem desses métodos é a fraca correlação entre cada teste e o status clínico da espasticidade (TEIXEIRA *et al.*, 1998). Além disso, essas medidas proporcionam uma ideia com relação ao aumento do tônus muscular, mas não levam em consideração o fato do grau de espasticidade ser dependente da velocidade de alongamento.

4.3 Medidas biomecânicas

Dispositivos e modelos biomecânicos são utilizados na tentativa de avaliar diferentes aspectos da espasticidade que não são captados pelo emprego de medidas clínicas. Eles podem incluir estratégias para: mensurar os componentes não neurais da espasticidade, como rigidez, viscoelasticidade do músculo; quantificar a atividade neuromuscular pela eletromiografia; e/ou quantificar a resistência do músculo espástico ao estiramento passivo, expressando-a como força ou torque enquanto um dispositivo mecânico desloca o membro.

Nesse sentido, em alguns estudos os dinamômetros isocinéticos (SCHMIT *et al.*, 1999; MCCREA *et al.*, 2003) e motores de acionamento (PISANO *et al.*, 2000; LEE *et al.*, 2002; LINDBERG *et al.*, 2011) têm sido empregados para análise e avaliação quantitativa da espasticidade. A maior vantagem para utilização desses sistemas é que eles permitem a padronização da velocidade e amplitude aplicadas para evocar o reflexo de estiramento e então, são capazes de quantificar a resistência velocidade dependente do músculo ao movimento passivo (BIERING-SORENSEN *et al.*, 2006). Porém, apesar de auxiliarem na investigação do fenômeno, possuem desvantagens e limitações. Os equipamentos são caros, requerem recursos humanos especializados e os testes são restritos aos ambientes de laboratório e pesquisa, o que torna inviável sua utilização na rotina clínica (TEIXEIRA *et al.*, 1998).

A necessidade de quantificação da espasticidade na prática clínica acarretou no desenvolvimento de outro conjunto de pesquisas com o objetivo de implementar tecnologias e métodos mais simples e viáveis. Muitos deles baseados em dispositivos biomecânicos portáteis para a mensuração.

Lee e colaboradores (2004) desenvolveram um dispositivo portátil para quantificar o torque reativo (medição de pressão diferencial através de um manguito posicionado no punho e equipado com sensores de pressão) dos movimentos de flexão e extensão passiva do antebraço em 15 indivíduos espásticos após AVE e 15 saudáveis (Figura 17). Um giroscópio foi posicionado na articulação do cotovelo para mensurar o deslocamento angular e o avaliador realizou manualmente 10 ciclos de estiramento do antebraço em quatro frequências distintas (1/3, 1/2, 1 e 3/2 Hz) auxiliado por um metrônomo e com amplitude limitada em 60°. Dois parâmetros quantitativos (componente viscoso de cada frequência e viscosidade média das quatro frequências) foram derivados de modelagens matemáticas criadas para estimar propriedades velocidade dependentes da resposta aos sensores de pressão. Esses parâmetros foram maiores nos sujeitos espásticos e altamente correlacionados com a escala modificada de Ashworth (LEE *et al.*, 2004).

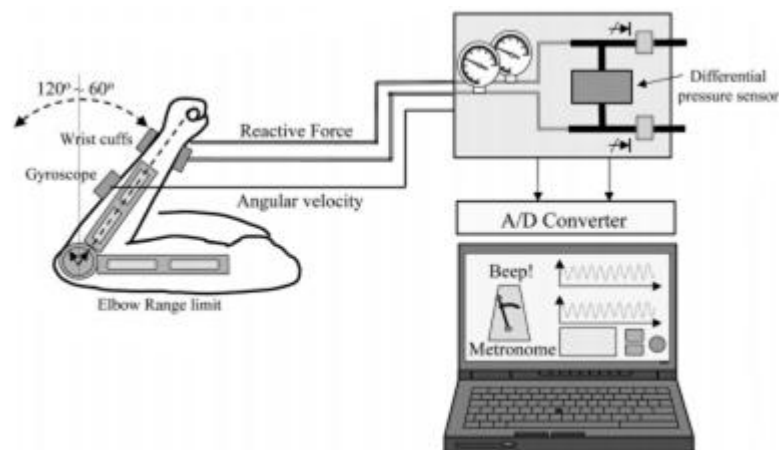


Figura 17: Dispositivo portátil desenvolvido por LEE *et al.*, 2004.

Pandyan *et al.*, (2001) desenvolveram um sistema biomecânico portátil composto de célula de carga e eletrogoniômetro para mensurar a resistência ao movimento passivo (denominada de RTPM) da articulação do cotovelo e examinar a validade da escala modificada de Ashworth. Avaliaram 16 indivíduos após AVE com tempo de lesão de 1 semana para um estudo piloto. Três medidas manuais foram coletadas pelo sistema para ambos os braços. A resistência ao movimento passivo foi obtida pela inclinação do gráfico de força aplicada em relação à amplitude do movimento passivo utilizando regressão linear. Ela foi maior para o braço comprometido e tendeu a diminuir com aumento da velocidade e repetidas medidas. Houve uma baixa correlação entre RTPM e a escala modificada de Ashworth. Os autores consideraram que esse fato pode estar relacionado com a baixa

confiabilidade da escala em sua faixa inferior e questionaram a validade de sua utilização para mensurar a espasticidade (PANDYAN *et al.*, 2001).

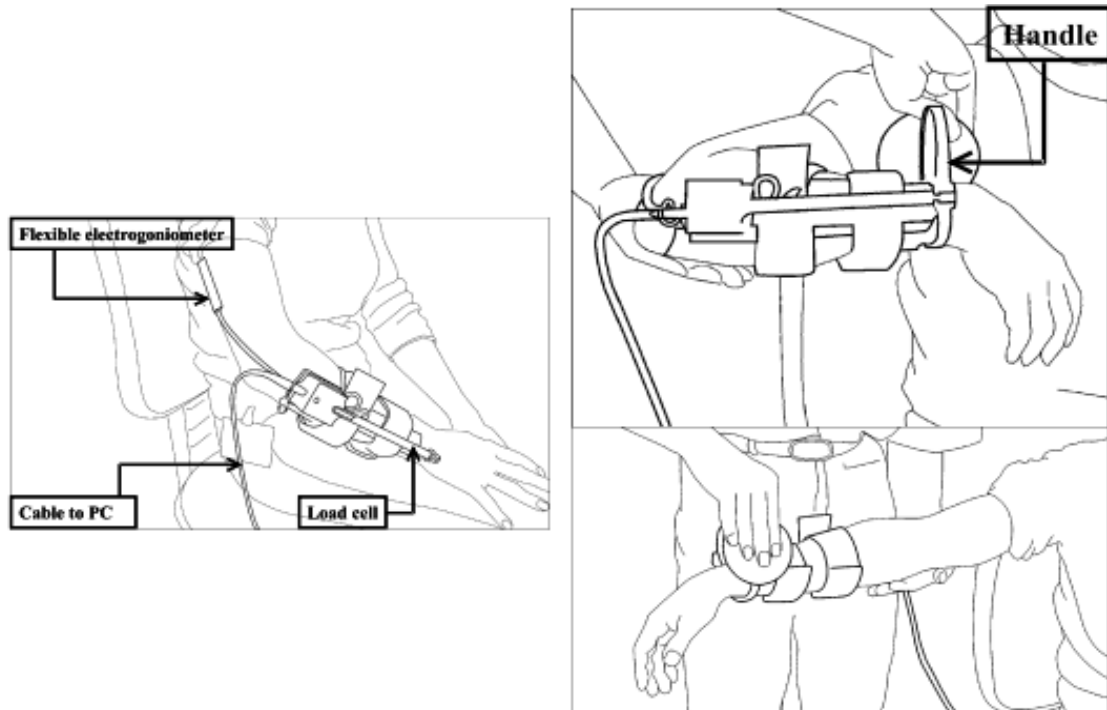


Figura 18: Sistema biomecânico desenvolvido por PANDYAN *et al.*, 2001.

Kumar *et al.*, (2006) realizaram um estudo para investigar se o dispositivo portátil desenvolvido anteriormente por Pandyan *et al.*, (2001) poderia ser utilizado na prática clínica para avaliar a espasticidade comparativamente com a escala modificada de Ashworth. Foram coletadas medidas em duas velocidades de estiramento (lenta e rápida) de 111 indivíduos que sofreram AVE. A força requerida para atingir a máxima amplitude de extensão passiva, livre de dor, aumentou para os indivíduos que possuíam maior pontuação na escala de Ashworth e a amplitude do movimento passivo diminuiu. Além disso, esse fato estava associado com a redução progressiva da velocidade de estiramento. Não foram verificadas diferenças entre a resistência ao movimento passivo e os graus 0, 1, 1+ e 2 da escala. O grau 4 foi significativamente maior que o 3 e os demais. Os autores reagruparam os dados da seguinte forma: rigidez nula = 0, rigidez leve = 1 e 1+, rigidez moderada = 3 e rigidez severa = 4. Não foram encontradas diferenças estatísticas entre a rigidez nula e a leve, mas foram encontradas entre a leve e a moderada e entre a moderada e a severa. Concluíram que a escala modificada de Ashworth não é uma medida ordinal válida para resistência ao movimento passivo e espasticidade, e que a medição da resistência ao movimento passivo é possível desde que a

atividade muscular seja registrada (eletromiografia) para quantificar a espasticidade (KUMAR *et al.*, 2006).

Observa-se que muitas pesquisas, apesar de utilizarem instrumentação semelhante, desenvolvem metodologias de análises variadas na tentativa de estimar quantitativamente a espasticidade, o que dificulta uma comparação entre as mesmas para a verificação da validade e fidedignidade dos métodos propostos. Além disso, muitos trabalhos estão focados no desenvolvimento de modelos e sistemas para isolar componentes biomecânicos dos músculos espásticos, ou seja, componentes não neurais da fisiopatologia da espasticidade, como mudanças nas propriedades viscoelásticas dos tecidos musculares e adjacentes provocados, por vezes, pelo desuso do membro comprometido, o que seria uma consequência da espasticidade. Tais parâmetros biomecânicos mensurados, geralmente, não são associados aos déficits de controle motor existentes. Dessa forma, alguns trabalhos não levam em consideração que a espasticidade, como uma desordem motora, envolve modificação das atividades dos componentes neurais que podem ser considerados a causa primária de sua fisiopatologia.

Essa realidade agrega fatores motivacionais para a presente pesquisa que tem como foco métodos que consideram os aspectos neurais do controle motor para a avaliação da espasticidade.

4.4 Medida do limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET)

Uma maneira de avaliar a espasticidade considerando os aspectos neurais de sua fisiopatologia e a definição amplamente aceita de Lance (1980) (sessão 3.1) é basear-se no limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET), denominado na literatura de TSRT (*'Tonic Stretch Reflex Threshold'*).

O conceito teórico para mensuração do LRET está fundamentado em uma teoria de controle motor publicada por Levin e Feldman (1994), na qual o LRET está baseado na avaliação da excitabilidade dos motoneurônios resultantes das influências supraespinhais (vias descendentes do sistema nervoso central) e segmentais. A medida dessas influências é o limiar do reflexo de estiramento, uma parte integrante do modelo λ de controle motor (LEVIN & FELDMAN, 1994).

Pesquisas em animais (FELDMAN & ORLOVSKY, 1972) e em indivíduos com AVE crônico (POWERS *et al.*, 1988) sugerem que o limiar do reflexo de estiramento pode ser alterado pelas vias descendentes do sistema nervoso central. De acordo com essa evidência,

ele pode ser uma medida adequada para mensurar a espasticidade quando comparada às medidas previamente descritas (CALOTA *et al.*, 2008).

O limiar do reflexo de estiramento representa o ângulo articular em que os motoneurônios e os respectivos músculos da articulação estão sendo recrutados. Além disso, é dependente da velocidade de estiramento, ou seja, é o ângulo no qual o recrutamento muscular se inicia em uma dada velocidade. Por essas características ele pode ser chamado de limiar do reflexo de estiramento dinâmico (LRED), denominado na literatura de DSRT (*'Dynamic Stretch Reflex Threshold'*), e é expresso por coordenadas de ângulo e velocidade, isto é, a velocidade e o ângulo em que a atividade muscular se inicia (LEVIN & FELDMAN, 1994). Diferentes velocidades de estiramento aplicadas evocam e mensuram diferentes LREDS, quanto mais rápido a velocidade de estiramento é imposta, mais cedo a resposta a ele (contração muscular) ocorre (Figura 19).

Em contraste ao conjunto de LREDS possíveis, o LRET trata-se de uma única medida que por definição deve ser quantificada em um estado de repouso, isto é, quando a velocidade é igual a zero. De fato, o LRET não pode ser estimado diretamente, porém pode ser mensurado indiretamente, pelo conjunto de LREDS evocados por estiramentos musculares feitos em diferentes velocidades, estimando-o por regressão linear dos LREDS para a velocidade zero (JOBIN & LEVIN, 2000; LEVIN *et al.*, 2000). Assim, LRET representa um específico valor do LRED para velocidade zero (Figura 19).

Expressar o LRET em coordenadas de ângulo e velocidade possui a vantagem de permitir uma descrição da excitabilidade reflexa dentro da referência de amplitude biomecânica do movimento da articulação (por exemplo, para a articulação do cotovelo, a referência de amplitude de movimento é de 0 grau em extensão até cerca de 150 graus em flexão). Em indivíduos saudáveis, a faixa de regulação do LRET excede a referência de amplitude de movimento da articulação (Figura 19). Em indivíduos com lesão do sistema nervoso central, como no AVE, há déficit na faixa de regulação do LRET de modo que eles residem dentro da faixa de referência da amplitude de movimento. Essa característica separa a configuração da articulação em que os músculos são espásticos (LRET dentro da faixa biomecânica de referência) dos que não são (LRET fora da faixa biomecânica de referência), quantificando, então, um importante aspecto espacial da deficiência do controle motor (LEVIN *et al.*, 2000; MUSAMPA *et al.*, 2007).

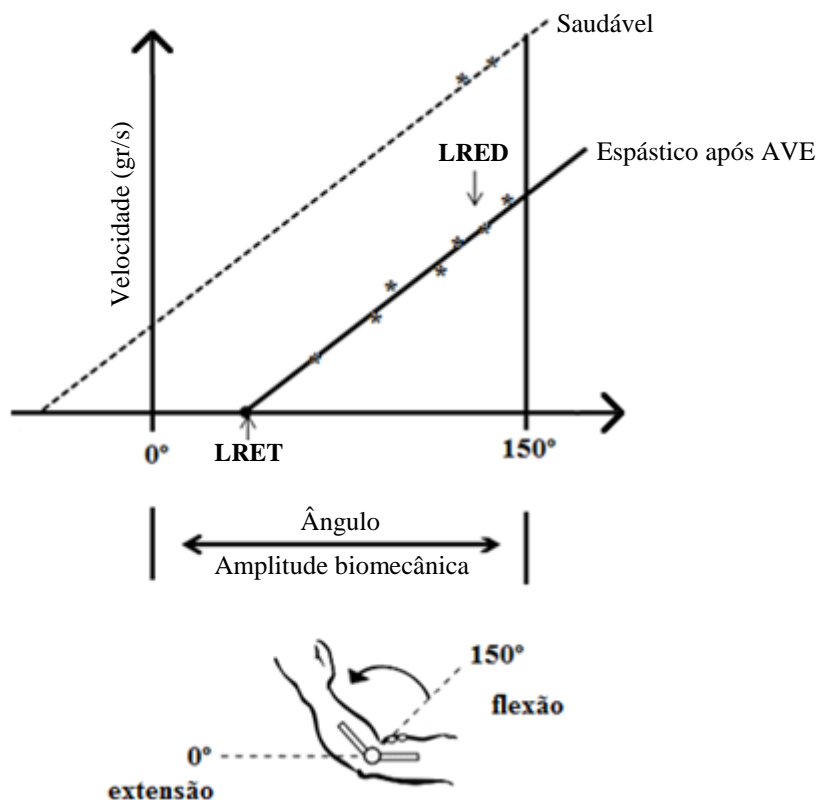


Figura 19: Representação do limiar do reflexo de estiramento tônico em repouso de um indivíduo saudável e outro espástico após AVE para a articulação do cotovelo (modificada de CALOTA *et al.*, 2008).

Algumas pesquisas reportaram a validade do uso do LRET como medida para a espasticidade. Levin *et al.*, (2000) e Musampa *et al.*, (2007) investigaram a espasticidade nos músculos da articulação do cotovelo em indivíduos após AVE e verificaram que quando a espasticidade está presente, o LRET reside dentro da faixa de biomecânica de movimento da articulação do cotovelo e quanto menor o limiar² do TRST, maior o grau de espasticidade. Além disso, forneceram evidências da relação entre a espasticidade e padrões de desordem da atividade muscular, através de correlações com escalas clínicas (Fulg-Meyer e o índice de espasticidade composto).

O desenvolvimento de sistemas portáteis para a avaliação do LRET tem sido reportado por alguns estudos (CALOTA *et al.*, 2008; KIM *et al.*, 2011) uma vez que a utilização do mesmo como medida para avaliação da espasticidade é promissora e satisfaz os critérios da definição de Lance (1980). Tais sistemas existentes fazem a monitoração da atividade eletromiográfica e do deslocamento angular (eletrogoniômetro) durante a realização, em

² Quanto mais próximo do valor máximo da amplitude biomecânica de referência, 150 graus para articulação do cotovelo, maior será o grau de espasticidade, de acordo com a referência adotada na presente pesquisa, na qual a máxima extensão articular refere-se a 0 grau.

diferentes velocidades, dos estiramentos manuais passivos do membro espástico. Logo após, mediante técnicas de processamento desses sinais coletados são identificados os LREDS e assim, o valor do LRET é computado. Entretanto, observa-se que as técnicas de processamento do sinal eletromiográfico utilizadas não são satisfatórias, especialmente para a identificação do início da contração muscular reflexa em resposta ao estiramento (LRED), processo fundamental que influencia a detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico. Sendo assim, pesquisas nesse sentido são necessárias no intuito de melhorar a eficiência desses sistemas para a detecção do LRET, o que justifica a realização desse trabalho que tem como foco a aplicação de técnicas precisas de processamento dos sinais eletromiográficos.

CAPÍTULO 5

Proposta de um dispositivo para a avaliação da espasticidade baseado no limiar de reflexo de estiramento tônico

Neste capítulo serão abordadas as etapas implementadas para o desenvolvimento do sistema que objetiva a avaliação da espasticidade baseado na detecção do limiar de reflexo de estiramento tônico (LRET). O sistema mensura o limiar do reflexo de estiramento tônico por meio da realização de estiramentos passivos manuais do membro em diversas velocidades e então, por regressão linear computa o LRET. Ambos os valores de LRET e LREDs (limiares do reflexo de estiramento dinâmico) são expressos em coordenadas de velocidade e ângulo. Portanto, o sistema foi projetado para atuação conjunta de um equipamento de eletromiografia e eletrogoniometria, cujo controle e processamento das informações se fará através de um software especialmente projetado para tal. A instrumentação utilizada, a interface do software e as técnicas de processamento dos sinais coletados são apresentadas neste capítulo. Na etapa de processamento de sinais é ressaltada a aplicação de um algoritmo eficiente para a detecção do início da atividade muscular, processo fundamental para encontrar corretamente o início da resposta muscular ao estiramento e conseqüentemente, para realizar a marcação confiável das coordenadas de ângulo e velocidade do conjunto de LRED e da coordenada angular para a velocidade zero do LRET.

De fato, esta unidade de detecção automática do início do reflexo de estiramento, em meio à atividade eletromiográfica característica da espasticidade, é um dos grandes diferenciais deste sistema em relação aos demais encontrados na literatura e, assim, compõe uma das principais contribuições desse trabalho.

5.1 Sistema proposto

Conforme destacado, a instrumentação necessária é composta de um equipamento de eletromiografia (EMG) e um eletrogoniômetro, dos quais provêm os sinais EMG e os sinais das medidas de deslocamento angular, respectivamente. Os sinais são condicionados e digitalizados de forma simultânea e tratados pelo software de processamento. A Figura 20 mostra uma representação esquemática simplificada dos processos envolvidos no cálculo do LRET. Todo o processo de desenvolvimento será abordado nos itens subsequentes deste capítulo.

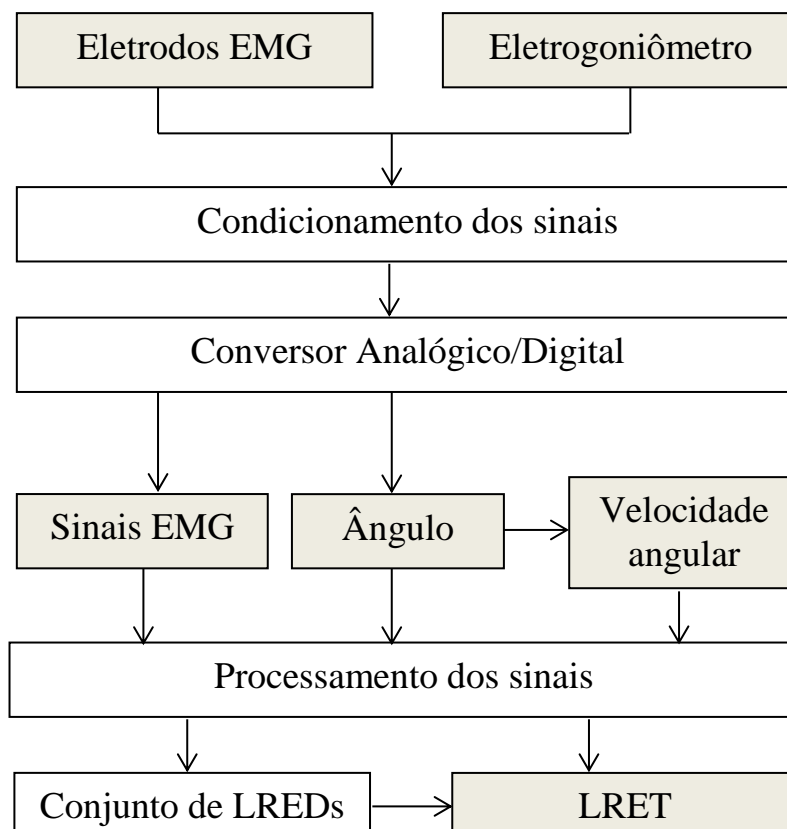


Figura 20: Diagrama de blocos simplificado do sistema desenvolvido para detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico.

5.2 Instrumentação

Para coleta dos sinais EMG foi utilizado o equipamento MyosystemBr1-P84 da empresa DataHominis Tecnologia Ltda e para os sinais de deslocamento angular, o eletrogoniômetro EG1 da empresa EMG System do Brasil (Figura 21). O eletrogoniômetro foi modificado em relação à sua espessura para garantir melhor conforto ao paciente durante a coleta de dados (Figura 22) e, também, foi adaptado para conectar-se ao canal auxiliar do eletromiógrafo, permitindo assim a coleta simultânea dos dois sinais pelo equipamento.



Figura 21: Eletrogoniômetro e eletromiográfico com o eletrodo ativo de captação e o eletrodo de referência utilizados.

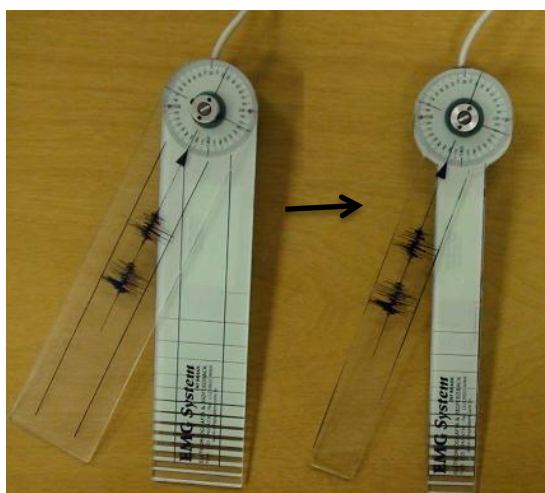


Figura 22: Adaptação do eletrogoniômetro quanto à espessura. A Figura à esquerda mostra o formato original do eletrogoniômetro e à direita, a modificação realizada.

A conexão do eletrogoniômetro ao canal auxiliar do eletromiógrafo otimiza a operação, pois não se faz necessário outro condicionador de sinais, e a coleta dos sinais EMG e angulares são realizadas pelo software Myosystem-Br1 3.5 de forma simultânea, o que é imprescindível para a localização correta do ângulo da articulação em que ocorre o reflexo de estiramento (alterações no sinal EMG) evocado pelo terapeuta. A figura 23 apresenta um exemplo de coleta de dados utilizando o software em questão. Destaca-se a possibilidade de incluir coletas opcionais de outros canais EMG ou de outros parâmetros, como sinais de força pela célula de carga, a qual pode ser adaptada para conectar-se também a um canal auxiliar do equipamento, assim como o eletrogoniômetro.

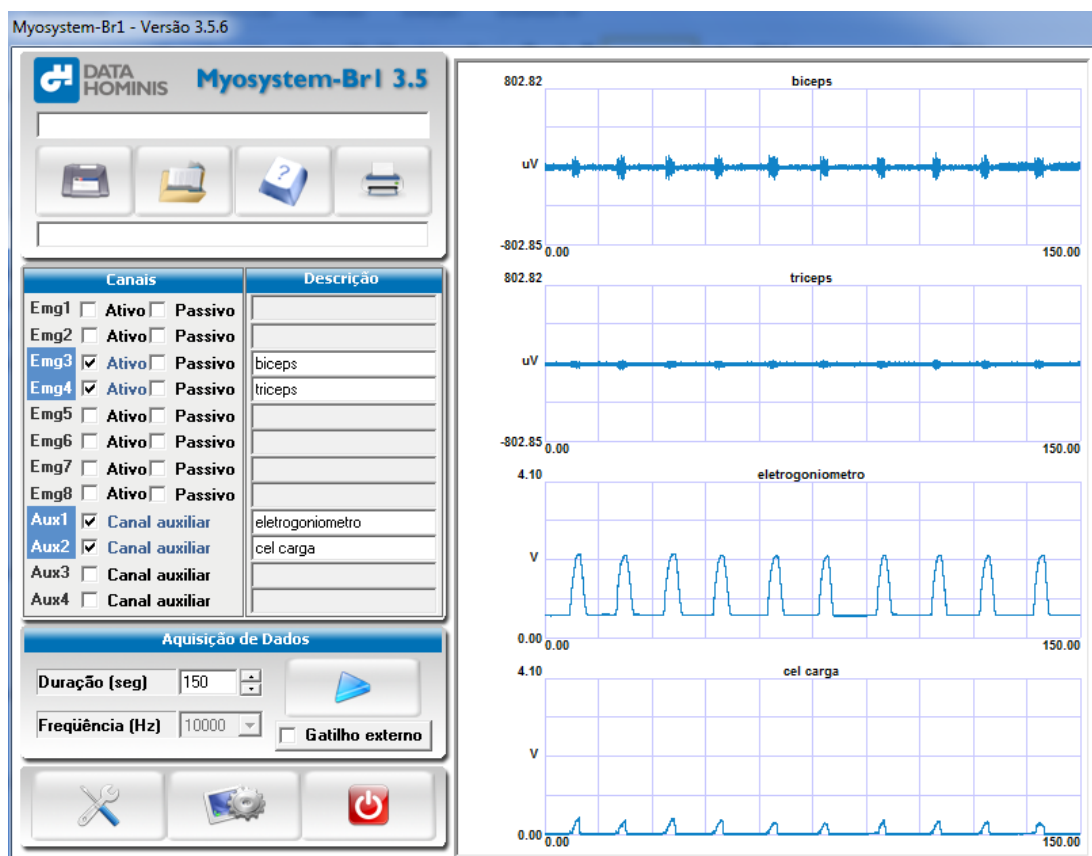


Figura 23: Sinais EMG e angulares coletados simultaneamente.

A detecção dos sinais eletromiográficos foi realizada por meio de um eletrodo de superfície ativo bipolar com ganho 20x, razão de rejeição em modo comum de 92dB e 10mm de distância entre as barras de captação (1mm de diâmetro) (Figura 24). O eletrodo ativo possui a vantagem de pré-amplificar o sinal próximo ao local de sua captação e, com isso, a relação sinal/ruído é significativamente melhorada.



Figura 24: Eletrodo ativo bipolar (EAD1 – DataHominis Tecnologia Ltda).

Para o condicionamento dos sinais, o equipamento permite ajustes de ganho dos canais EMG entre 500 e 16000 vezes (com o eletrodo ativo de ganho 20x) controlados pelo software. Para a coleta dos sinais dos diferentes voluntários, o ganho dos canais EMG foi ajustado para valores entre 1000 e 2000 vezes, dependendo das características da atividade muscular de cada indivíduo. Estes valores distintos de ganho não afetam os cálculos ou os processamentos, pois o software irá armazenar os valores de tensão em μV na pele, descontando-se os ganhos providos pelo hardware. Em relação à filtragem analógica, o equipamento possui um filtro passa-alta fixo em 15Hz e um filtro passa-baixa programável por software em 250Hz, 500Hz, 1kHz ou 2kHz. Para este estudo, foi selecionado 1kHz para a frequência de corte do filtro passa-baixa. O canal auxiliar não possui ganhos ou filtros analógicos, permitindo a coleta direta do sinal de baixa frequência proveniente do eletrogoniômetro. Por fim, os sinais EMG e de eletrogoniometria foram digitalizados com precisão de 16 bits e amostrados a 10kHz. Essa alta frequência, bem acima dos valores necessários para este trabalho (2kHz a 4kHz – pelo menos duas vezes acima da frequência de corte do filtro passa-baixa) foi escolhida visando a utilização futura destes sinais em outros trabalhos baseados em técnicas de decomposição de unidades motoras dos sinais EMG.

5.3 Interface do software de detecção do LRET

A interface geral do sistema desenvolvido pode ser visualizada na Figura 25. Os ajustes padrões permanecem marcados e ativados ao abrir a interface. De forma geral, o aplicativo possui as seguintes seções: (i) Localizar arquivo – leitura dos pacotes de sinais EMG coletados em três velocidades; (ii) Ângulo – permite ao usuário aplicar filtros passa-baixa digitais com frequência de corte em 20Hz para eliminação de ruídos; conversão de escala do sinais de tensão em graus (o software pode coletar sinais do eletrogoniômetro em volts e traduzi-los diretamente para ângulos ou não, dependendo da programação feita); (iii)

Força³ – permite ao usuário aplicar filtros passa-baixa digitais com frequência de corte em 20Hz para eliminação de ruídos; conversão de escala dos sinais de tensão em kgf (o software pode coletar sinais de uma célula de carga em volts e traduzi-los diretamente para kgf ou não, dependendo da programação feita); (iv) Trim – caso desejado, o usuário pode excluir do processamento, trechos iniciais dos sinais, evitando assim que pequenos erros (reposicionamento do membro do paciente, estiramento iniciado abruptamente, etc) no início da coleta interfiram nos cálculos; (v) Reamostrar – como os sinais são coletados a 10kHz, o usuário poderá reduzir a quantidade de dados para processamento reamostrando os sinais para 2kHz – esta alteração não impactará nos resultados e reduzirá significativamente o tempo de processamento; (vi) Ajustes das regiões de referência – estas unidades da interface, indicadas com um painel para cada uma das velocidades de estiramento (“EMG Veloc ...”), permite o ajuste de variáveis para detecção do reflexo provocado pelo estiramento, e serão explicadas em detalhes a seguir; (vii) Processar – dispara o início do processamento dos sinais; (viii) Gráficos dos sinais EMG, ângulo e velocidade para cada um dos pacotes de coletas em baixa velocidade, velocidade moderada e velocidade alta. O aplicativo possui ainda uma última interface (Figura 29) na qual são visualizados os resultados finais do processamento – cálculo do LRET – que será descrita posteriormente.

A interface foi projetada com valores default definidos para permitir a melhor qualidade de resposta para a maior parte das coletas realizadas (aplicação de filtros passa-baixa nos sinais de ângulo, reamostragem etc). Assim, para o cálculo do LRET é necessário apenas carregar os três arquivos provenientes da coleta de dados e apertar o botão processar. A faixa amarela na parte inferior informa ao usuário o andamento das etapas de processamento e ao final, um gráfico da relação entre ângulo e velocidade surge mostrando o conjunto de pontos do LREDs, bem como a regressão linear computando o LRET (Figura 29). A seguir, serão descritas as técnicas para processamento e o protocolo proposto para a coleta dos sinais.

³ O sistema permite, além da coleta dos sinais EMG e eletrogoniometria, utilizados neste trabalho, a coleta simultânea de sinais de força, caso desejado.



Figura 25: Interface geral do sistema desenvolvido.

5.4 Técnicas de processamento utilizadas para o software de detecção do LRET

Após a coleta dos sinais, eles são arquivados em formato de texto (.txt) e então, processados utilizando-se métodos desenvolvidos na plataforma MATLAB 7.10. O processamento objetiva a detecção eficiente do limiar de reflexo de estiramento tônico para quantificar a espasticidade, e para tal, são necessárias 11 etapas, conforme a Tabela 4.

Tabela 4: Etapas do processamento de sinais

Etapas do processamento de sinais	
1	Carregamento dos dados de arquivo.
2	Reamostragem.
3	Redução de ruídos e artefatos.
4	Conversão de escala do sinal de deslocamento angular.
5	Cálculo da velocidade angular.
6	Detecção das regiões de atividade EMG evocadas pelo reflexo de estiramento.
7	Localização angular das zonas de estiramento.
8	Marcações dos pontos de início da atividade reflexa.
9	Definição do conjunto de coordenadas “ângulo versus velocidade” associadas aos reflexos de estiramento dinâmicos (LREDs).
10	Cálculo de regressão linear sobre os pontos LREDs.
11	Detecção do LRET.

5.4.1 Carregamento dos dados de arquivos

Nesta etapa, os dados das coletas de velocidade lenta, moderada e rápida são lidos dos arquivos de dados e carregados separadamente. Para cada velocidade, os dados referentes à atividade EMG e deslocamento angular são separados e armazenados para posterior processamento. Além disso, as demais informações sobre a coleta (duração, frequência de amostragem, número de amostras) também são lidas e armazenadas.

5.4.2 Reamostragem

Conforme destacado anteriormente, esta etapa opcional tem por objetivo reduzir a quantidade de dados para análise. O sistema verifica se a frequência de amostragem foi superior a de 2kHz (como no caso deste estudo) e reduz a quantidade de pontos por segundo para 2000 (2kHz). Esta alteração não afeta a precisão dos resultados, pois mesmo com a redução, a quantidade de pontos por segundo ainda obedecerá ao “Teorema da amostragem de Nyquist” para as coletas. Se o usuário não desejar a reamostragem é possível desmarcar essa opção na interface.

5.4.3 Redução de ruídos e artefatos

Um filtro passa-baixa de 20Hz pode ser aplicado a todos os sinais de coleta de deslocamento angular. Esta filtragem tem por objetivo eliminar artefatos (indução eletromagnética de 60Hz principalmente) que poderiam provocar erros nos cálculos. Foram utilizados filtros Butterworth de quarta ordem de deslocamento de fase igual à zero.

5.4.4 Conversão de escala do sinal de deslocamento angular

Como os sinais de deslocamento angular foram adquiridos em volts, a conversão dos mesmos para graus deve ser realizada para cálculo do LRET. Esta conversão se deu conforma o ajuste da curva de calibração da reta de conversão - 2.5V correspondem a 0° e 0V corresponde a 180°, resultado na seguinte reta de calibração (x – graus; y - volts):

$$x = -72y + 180$$

Após a conversão, os sinais de ângulo (graus) são plotados na interface do sistema.

5.4.5 Cálculo da velocidade angular

A velocidade angular (gr/s) foi derivada do sinal de ângulo (graus) em relação ao tempo (segundos). Assim:

$$VelocAngular = \frac{dw}{dt}$$

$$dw = ang(i + 1) - ang(i)$$

$$dt = t(i + 1) - t(i) , \text{ como a taxa de amostragem (TA) é constante, então: } dt = \frac{1}{TA}$$

$$vel(i) = (ang(i + 1) - ang(i)) / \left(\frac{1}{TA}\right)$$

Portanto:

$$vel(i) = (ang(i + 1) - ang(i)) \times TA$$

Os sinais de velocidade são filtrados por meio de um filtro passa-baixa Butterworth de terceira ordem, com deslocamento de fase zero e frequência de corte em 20 Hz. Este filtro tem por objetivo eliminar os ruídos inseridos pela derivação do sinal de ângulo em relação ao tempo – pequenos ruídos no sinal de ângulo, inerentes ao processo de conversão analógico-digital, são destacados fortemente na derivada. Em seguida, o sinal de velocidade é plotado na interface do sistema.

5.4.6 Detecção das regiões de atividade EMG evocadas pelo reflexo de estiramento

Durante os testes de estiramentos passivos para as velocidades lenta, moderada e rápida, espera-se que ocorra recrutamento de fibras musculares (contração) em resposta ao estiramento em determinadas regiões (Figura 26). A localização automática do início da atividade EMG reflexa não é tarefa simples e exige uma série de cuidados específicos para o problema em questão. Diversas técnicas de detecção de início de atividade EMG têm sido propostas na literatura (LEFEVER & DE LUCA, 1982; MCGILL, 2004; SOLNIK *et al.*, 2010). Contudo, tais métodos são baseados no fato de que os instantes que precedem a atividade EMG são compostos de artefatos não EMG, necessitando de uma boa distinção entre as zonas de atividade e as de não atividade EMG. Entretanto, nesta pesquisa, as regiões que precedem a atividade EMG reflexa, cujo início (onSet) desejamos detectar, são compostas de atividade EMG resultante da atividade muscular espástica do paciente. Ou seja, o processo necessitaria de uma ferramenta capaz de diferenciar atividade EMG espástica da atividade EMG reflexa evocada. Ambas possuem basicamente as mesmas componentes, inviabilizando o uso das técnicas convencionais baseadas em estatísticas do sinal.

Desta forma, para correta detecção do início da atividade EMG reflexa, deve-se buscar algum mecanismo para filtrar a atividade EMG base (atividade muscular espástica). Em trabalhos publicados nos anos de 2006 e 2007, Andrade *et al.* apresentaram uma técnica para filtragem de sinais objetivando otimizar o processo de extração de potenciais de unidades motoras presentes em sinais EMG (ANDRADE *et al.*, 2006; ANDRADE *et al.*, 2007). Conforme descrito pelos autores, a estratégia é baseada na decomposição do sinal EMG através de uma técnica conhecida como *empirical mode decomposition* (EMD). O método decompõe qualquer série temporal em um conjunto de funções chamadas *intrinsic mode functions* (IMFs) que, por sua vez sofrem um processo de atenuação de ruídos para depois serem recombinadas para obter o sinal original filtrado. Os resultados apresentados pelos autores indicam que esta técnica, quando comparada às técnicas de filtragem de sinais EMG tradicionais, possui diversas vantagens que a apontam como forte candidata ao uso em sistemas em que a razão sinal-ruído é muito baixa – com baixa a distinção entre regiões de atividade e não atividade. Assim, a técnica proposta por Andrade *et al.*, (2006) foi utilizada neste trabalho para distinção de zonas de atividade EMG espástica e zonas de atividade EMG reflexa, com resultados bastante promissores, como será destacado posteriormente.

Uma vez que o sinal EMG é filtrado, o próximo passo é determinar os pontos de início da atividade reflexa. Para tal, optou-se pela técnica tradicional de calcular a envoltória do sinal associada à definição de um limiar de gatilho. Entretanto, o cálculo da envoltória deve ser feito de tal forma que o deslocamento de fase seja praticamente nulo, uma vez que, para a detecção correta do LRET, todos os sinais devem estar perfeitamente em fase – ou ainda, qualquer deslocamento de fase neste ponto provocaria o de-sincronismo com os demais sinais (ângulo e velocidade). Assim, após a avaliação de várias estratégias expostas na literatura, optou-se pela técnica proposta por Andrade *et al.*, (2007). A estratégia proposta pelos autores baseia-se no uso da Transformada de Hilbert (TH) para definição do envelope associada a um limiar para detecção das zonas de atividade.

Assim, foi implementada uma rotina⁴ em Matlab para detecção do OnSet da atividade reflexa no sinal EMG. A rotina incorpora as unidades de filtragem EMD, cálculo da envoltória pela TH e detecção do OnSet baseado no limiar do sinal, definido em termos de desvios padrão da atividade EMG em uma zona de não atividade reflexa, que deve ser informada a priori. A rotina recebe como parâmetros o sinal EMG bruto, sua frequência de amostragem, um intervalo de tempo (T0-T1) indicando uma região do sinal sem atividade EMG reflexa, um fator para ajuste da relação sinal-ruído do sinal, a frequência de corte e o número de pólos do filtro de cálculo da envoltória (via TH) e o limiar para detecção. Como resposta, a rotina retorna o sinal EMG filtrado e um vetor de limiares contendo as zonas de atividade detectadas pelo algoritmo (nas áreas com atividade EMG detectada, os elementos do vetor serão diferentes de zero e mostram o envelope do sinal - onde não for o sinal desejado, os elementos serão iguais à zero). Desta forma, o início da zona reflexa é facilmente localizado no vetor limiares. A Figura 26 mostra o resultado da aplicação deste processamento sobre um sinal EMG bruto (em verde). O sinal filtrado resultante é mostrado em azul escuro, o vetor de limiares da zona de atividade reflexa é mostrado em vermelho e o ponto de início da atividade marcado em azul claro.

⁴ [emgFilt, thVector] = GetEMGOnSet (sEmg, Fs, T0, T1, k_noise, FcFiltEnv, nFiltEnv, nDPth);

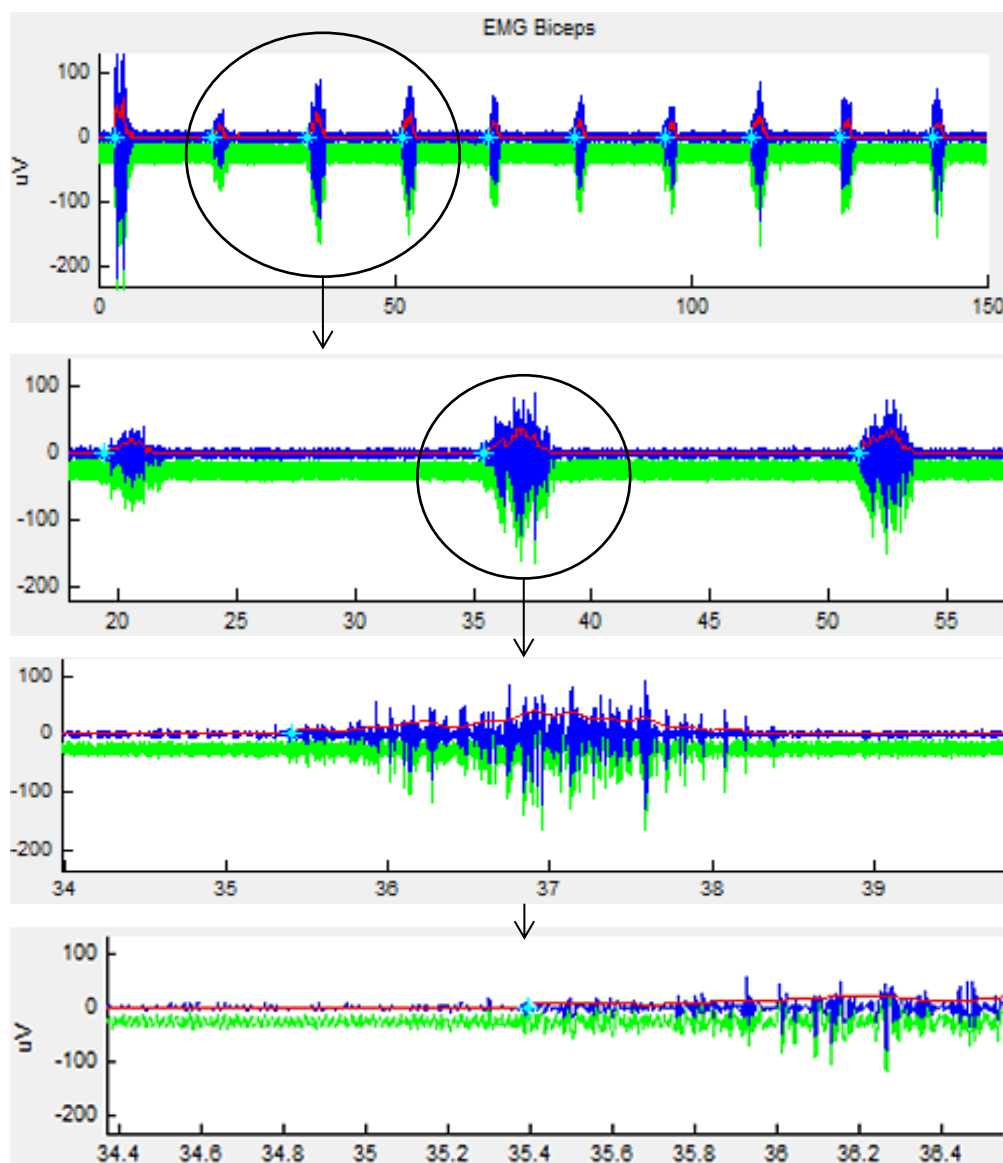


Figura 26: Detecção de regiões de atividade EMG.

Sequências de ampliações da imagem são apresentadas para enfatizar a sensibilidade de detecção de regiões da atividade EMG desencadeadas pelo reflexo de estiramento. O sinal verde é o sinal coletado (bruto); o azul é o sinal filtrado pela técnica EMD; e o vermelho é o sinal vetorial resultante da aplicação de um valor limiar sobre a envoltória EMG. O sinal vermelho discrimina as regiões de atividade EMG de modo que valores abaixo do limiar são zerados e acima mostram a envoltória do sinal EMG. O ponto em azul claro marca o início da atividade EMG reflexa.

5.4.7 Localização angular das zonas de estiramento

Após identificar as regiões de atividade muscular é preciso determinar quais dessas regiões correspondem às respostas reflexas do estiramento. Isso porque pode existir atividade EMG detectada pelo algoritmo fora das zonas de estiramento, ou seja, fora do momento em que o estiramento ocorreu, devido à falha técnica no momento da coleta ou à atividade

muscular voluntária do paciente entre os intervalos de estiramento. A figura 27 apresenta um exemplo de detecção de regiões de atividade EMG fora das zonas de estiramento (regiões com ponto de interrogação) indicando a necessidade de implementar no software uma estratégia de validar automaticamente somente as regiões de atividade EMG em resposta ao reflexo de estiramento, ou seja, validar a atividade EMG reflexa correspondente à zona de estiramento.

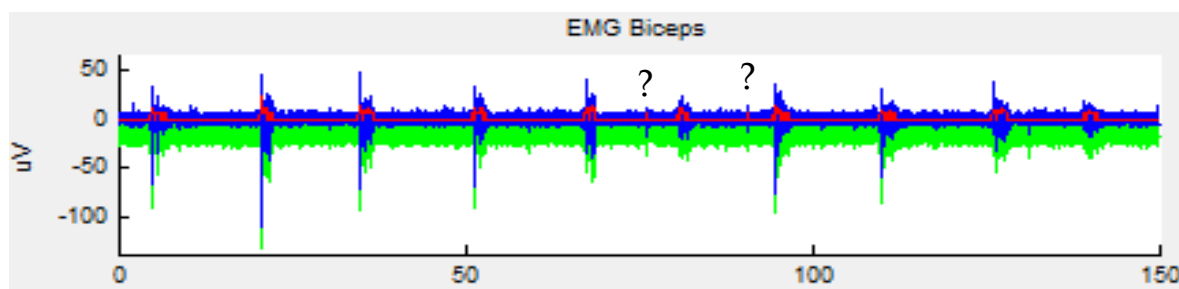


Figura 27: Necessidade de validação das regiões de atividade EMG que correspondem às respostas reflexas de estiramento.

A zona de estiramento compreende a amplitude do início do estiramento até o seu fim (Figura 28). O estiramento é monitorado pelo eletrogoniômetro, e ocorre, nesta pesquisa, em ângulos iniciando-se em torno de 140 graus, reduzindo à medida que o cotovelo é estendido até a amplitude possível de cada paciente, em pessoas saudáveis até aproximadamente zero grau.

Portanto, as regiões de atividade muscular válidas, que correspondem às respostas reflexas do estiramento, devem ser aquelas existentes nas zonas de estiramento apontadas pelo eletrogoniômetro. Assim, implementou-se uma rotina para varrer os sinais de ângulo e localizar aquelas regiões de estiramento (ângulos de início e fim), conforme mostra a Figura 28 – nesta figura, os pontos em vermelho indicam os inícios dos estiramentos e, em verde, os finais.

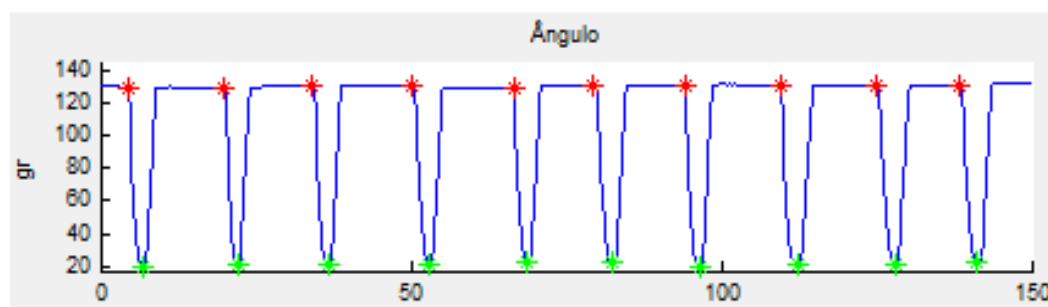


Figura 28: Localização das zonas de estiramento no sinal angular.

5.4.8 Marcações dos pontos de início da atividade reflexa

Tendo identificadas as zonas válidas de cada reflexo de estiramento, o método seleciona o instante de tempo em que ocorre o início de cada atividade EMG reflexa (onSetEMG) (pontos em azul claro da figura 26 e 29). De posse dos onSetEMG (tempo), determina-se valores dos ângulos e das velocidades naquele instante (Figura 29).

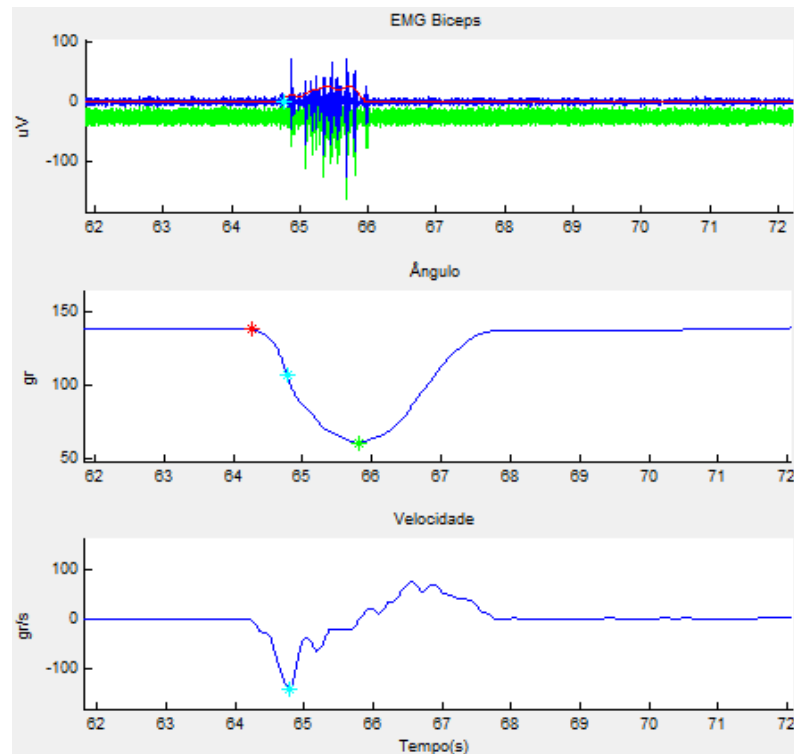


Figura 29: Marcações do início da atividade EMG evocada pelo reflexo e as concomitantes marcações nos sinais de ângulo e velocidade.

5.4.9 Definição do conjunto de coordenadas “ângulo versus velocidade” associadas aos reflexos de estiramento dinâmicos (LREDS)

O gráfico ângulo versus velocidade engloba os valores absolutos das coordenadas $\hat{\text{Ângulo}}_{\text{Velocidade}}$ correspondentes às marcações do início da atividade EMG reflexa para as coletas nas diferentes velocidades. Esse gráfico mostra o panorama geral de todos os reflexos de estiramento dinâmicos (LRED) evocados (Figura 30).

5.4.10 Cálculo de regressão linear sobre o conjunto LREDS

Realizou-se uma regressão linear de primeira ordem sobre os pontos do LRED para estimar a tendência dos reflexos de estiramento dinâmico (Figura 30).

5.4.11 Detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET)

O LRET é calculado como um valor angular para a velocidade zero (conforme descrito no capítulo 4) e foi utilizado nesta pesquisa como um quantificador da espasticidade (Figura 30).

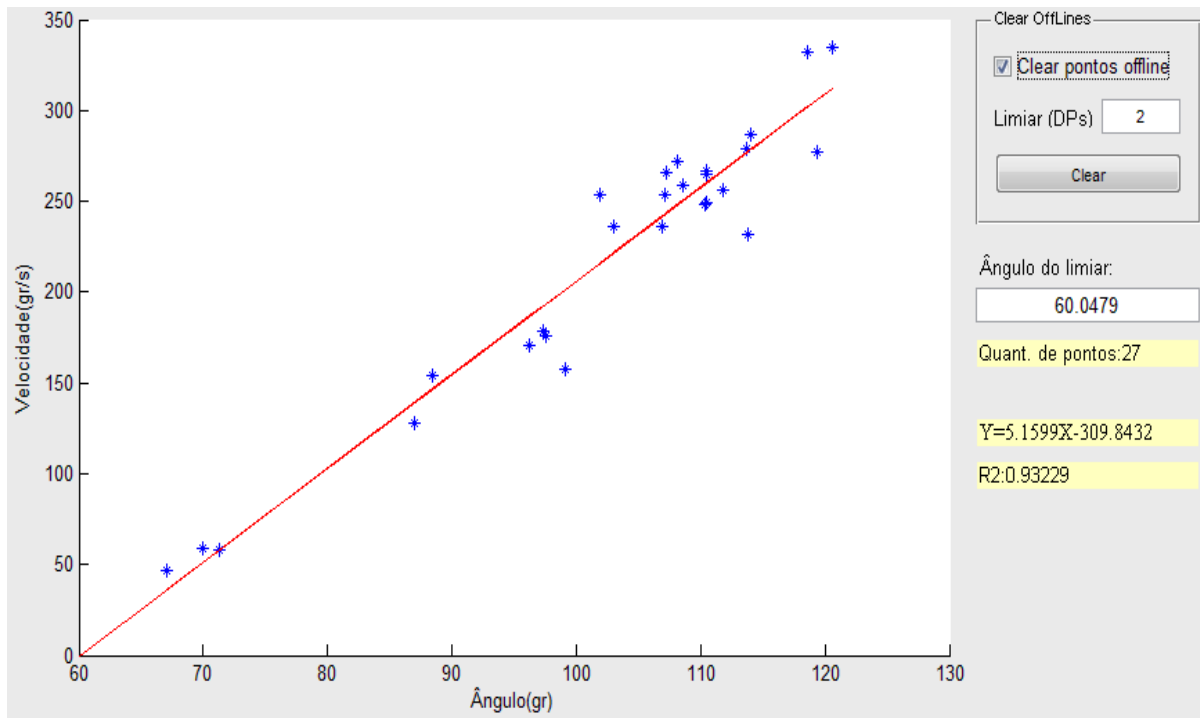


Figura 30: Curva ângulo versus velocidade, regressão linear e detecção do LRET como um valor angular para a velocidade zero.

CAPÍTULO 6

Validação do sistema: métodos e resultados

Este capítulo apresenta a validação do sistema desenvolvido para a avaliação do grau de espasticidade de indivíduos que sofreram Acidente Vascular Encefálico. Primeiramente, são especificados os métodos para essa validação, o que inclui o recrutamento dos sujeitos e a especificação do protocolo experimental utilizado na coleta de dados para a mensuração da espasticidade do músculo bíceps braquial dos pacientes. Em seguida, são abordados os resultados da validação, incluindo os valores do LRET mensurados e a correlação dos mesmos com a graduação da escala modificada de Ashworth.

6.1 Métodos

6.1.1 Sujeitos

Onze indivíduos que sofreram AVE foram convidados para participar da avaliação do sistema e recrutados da Associação de Assistência à Criança Deficiente de Minas Gerais (AACD-MG), do Centro de Reabilitação Municipal (Cerem) de Uberlândia ou do Hospital Municipal de Uberlândia. Os participantes foram informados sobre os procedimentos do estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia com o protocolo de registro 314/11.

Como critérios de inclusão, todos deveriam ter sofrido acidente vascular encefálico documentado por tomografia computadorizada ou ressonância magnética; possuir comprometimento de membro superior com grau de espasticidade dos flexores do cotovelo ≥ 1 na Escala Modificada de Ashworth; não apresentar contratura severa na articulação do cotovelo com grande limitação de movimento; e não apresentar outras doenças musculoesqueléticas ou neurodegenerativas associadas. Os critérios de exclusão foram: relatar dor ao movimento ou em alguma articulação do membro superior comprometido durante os testes e não cooperação durante o experimento, com realização de contrações voluntárias ao invés de manter o relaxamento. Além disso, foram excluídas as coletas que apresentassem erros técnicos de execução ou nos equipamentos.

A Figura 31 apresenta um diagrama da relação dos pacientes incluídos e excluídos no estudo. Para a realização do protocolo experimental, foi excluído um paciente por apresentar contratura severa e importante limitação de movimento e foram incluídos dez pacientes. Estes realizaram o protocolo, porém foi excluído um paciente por apresentar dor intensa na articulação do punho impedindo a movimentação passiva e comprometendo os resultados, outro por não manter o relaxamento do membro, realizando contrações musculares voluntárias durante os procedimentos e por fim, foi excluída da análise dos dados a coleta de um paciente por erro técnico de avaliação (ruído, interferências na execução dos testes relacionadas à instrumentação). Sendo assim, sete indivíduos foram analisados efetivamente.

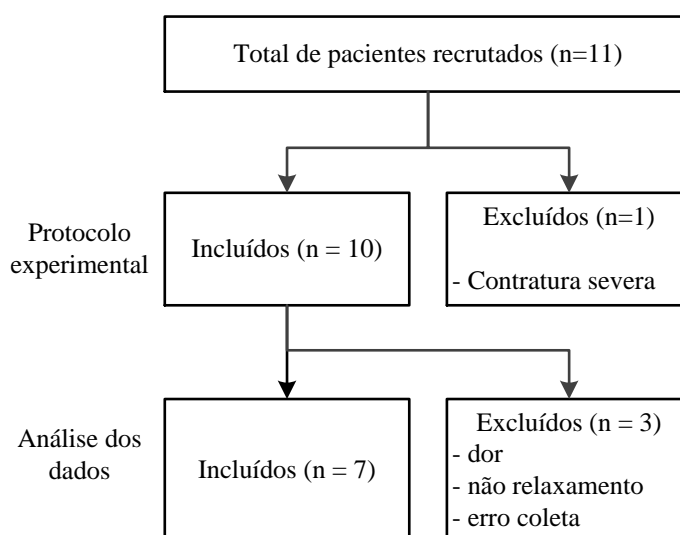


Figura 31: Diagrama de inclusão e exclusão na pesquisa.

As características dos sete participantes analisados podem ser visualizadas na Tabela 5. Eles tiveram média de idade de 62 ± 8.15 anos e tempo de lesão médio de 11 ± 4.57 meses.

Seis pessoas eram do sexo masculino e uma do feminino, seis tiveram AVE isquêmico e uma AVE isquêmico com transformação hemorrágica, quatro possuíam o lado direito comprometido e três, o lado esquerdo. Em relação à graduação na Escala Modificada de Ashworth, duas pessoas tinham grau 1, três grau 1+ e duas grau 2.

Tabela 5: Características dos participantes.

Paciente	Sexo (F/M)	Idade (anos)	Tipo AVE (I/H)	Tempo lesão (meses)	Lado comprometido (D/E)	EMA
1	M	55	I	7	D	1
2	M	52	I	12	E	1+
3	M	71	IH	15	D	2
4	M	73	I	19	E	2
5	M	57	I	9	D	1
6	M	62	I	12	D	1+
7	F	64	I	6	E	1+

F: feminino; M: masculino; I: isquêmico; H: hemorrágico; IH: isquêmico com transformação hemorrágica; D: direito; E: esquerdo; EMA: Escala Modificada de Ashworth.

6.1.2 Protocolo experimental

Primeiramente, foi feita a avaliação clínica da espasticidade dos músculos flexores do cotovelo realizando a extensão passiva do cotovelo até a amplitude permitida e graduando a resistência sentida pelo examinador de acordo com a EMA (Tabela 3). Em seguida, procedeu-se com a avaliação instrumental feita pelo mesmo examinador para a validação do sistema desenvolvido neste estudo. Assim, a espasticidade do músculo bíceps braquial (principal agonista do movimento de flexão da articulação do cotovelo) foi avaliada realizando-se vários estiramentos manuais passivos em direção à extensão do membro com diferentes velocidades. Após essas coletas de dados, pelo *software* desenvolvido na plataforma Matlab, foi computado o limiar do reflexo de estiramento tônico, o qual será utilizado para quantificar a espasticidade.

A detecção do LRET no sistema desenvolvido requer apenas a monitoração do deslocamento angular do cotovelo pelo uso do eletrogoniômetro e do sinal EMG do músculo bíceps braquial. Entretanto, durante as coletas de dados da pesquisa também foram registrados os sinais eletromiográficos do tríceps braquial (antagonista do bíceps braquial) para posterior análise da possível ocorrência de coativação agonista-antagonista e os sinais

eletroencefalográficos necessários para outras pesquisas em desenvolvimento no laboratório de engenharia biomédica. Além disso, o estiramento foi realizado manualmente por um puxador acoplado a uma célula de carga posicionada no punho do paciente para verificação da resistência ao alongamento; esses dados também serão analisados posteriormente. A aquisição desses outros elementos não interferiu na detecção do LRET do músculo espástico, o qual é objetivo principal deste estudo.

Sendo assim, excluindo-se os dados extras registrados, o protocolo específico para avaliação do sistema adotou as seguintes etapas:

- i. Posicionamento do paciente em decúbito dorsal confortavelmente, com o membro comprometido em leve abdução de ombro (cerca de 45°), antebraço e punho em posição neutra. Instruir os participantes para permanecerem com o membro avaliado em relaxamento durante todo o procedimento, sem realizar contrações musculares voluntárias, principalmente para flexão de cotovelo.

- ii. Preparo adequado da pele e posicionamento do eletrodo EMG no bíceps braquial conforme o protocolo SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-invasive Assessment of Muscles*). O eletrodo de referência foi colocado no maléolo lateral do membro comprometido para não interferir na coleta no membro superior (Figura 32).

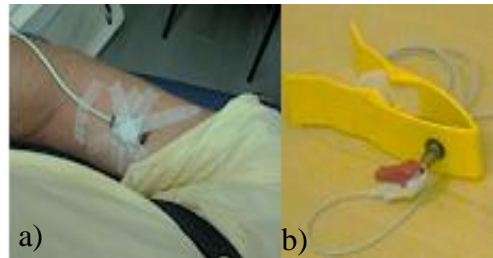


Figura 32: Posicionamento eletrodo EMG (a) e eletrodo de referência (b).

- iii. Posicionamento do eletrogoniômetro na parte lateral do braço e antebraço fixando-o com faixas elásticas e colocação do seu eixo de rotação na articulação do cotovelo seguindo a linha articular como referência (Figura 33).



Figura 33: Posicionamento eletrogoniômetro.

- iv. ConFiguração do software para a coleta com ajuste de ganho para o sinal eletromiográfico para evitar sua saturação através do rápido estiramento do membro.

- v. Posicionamento inicial do membro comprometido em total flexão possível do cotovelo. Assim, cada estiramento inicia-se da posição máxima de flexão do cotovelo e vai até posição máxima de extensão do cotovelo para cada paciente (Figura 34).

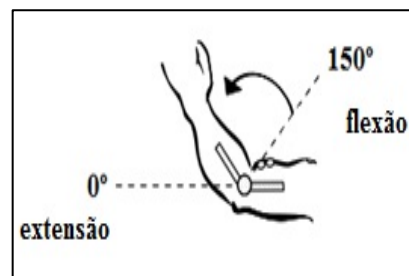


Figura 34: Amplitude possível do estiramento.

- vi. De forma randomizada, foi realizada uma coleta de execução de estiramentos manuais passivos com a velocidade de deslocamento lenta, uma coleta com a velocidade moderada e outra com a velocidade rápida, totalizando 3 coletas com descanso de 90 segundos entre as mesmas. O avaliador foi treinado previamente para a realização de estiramentos com a velocidade lenta (até 99°/s), com a velocidade moderada (100 a 199°/s) e com a velocidade rápida (acima de 200°/s) (CALOTA *et al.*, 2008). Para cada coleta de velocidade, que teve duração de 150 segundos, foram feitos 10 estiramentos manuais passivos com intervalo entre o início deles de cerca de 10 segundos.

6.1.3 Análise dos dados

Após a coleta, os dados foram salvos em três arquivos texto, um para cada velocidade empregada e depois analisados pela interface do sistema desenvolvido para computar o limiar do reflexo de estiramento tônico (capítulo 5). Como o TRST é extraído mediante a regressão linear pelos valores do LRED, a equação da reta e o coeficiente de determinação (R^2) foram expressos. Além disso, a correlação entre os valores da EMA e do LRET foi feita utilizando o coeficiente de Spearman pelo software Statistica®. Para adequação estatística os escores 1+ da EMA foram considerados como valores iguais a 1.5.

6.2 Resultados

A Tabela 6 apresenta, para os sete pacientes analisados, a pontuação recebida na avaliação da espasticidade pela aplicação da EMA, os valores do LRET obtidos, o coeficiente de determinação da regressão linear e os valores de inclinação da reta de regressão.

A correlação de Spearman entre os valores do LRET e da EMA foi de 0,28 ($p = 0,54$), sendo, portanto, considerada uma correlação fraca.

Tabela 6: Resultados da aplicação do protocolo experimental

Paciente	Inclinação regressão	R ²	LRET	EMA
1	5.16	0.93	60.05	1
2	5.27	0.57	58.95	1+
3	1.86	0.68	53.33	2
4	5.59	0.80	90.33	2
5	3.33	0.75	29.32	1
6	0.91	0.62	14.4	1+
7	4.02	0.34	80.96	1+

R²: Coeficiente de determinação; LRET: Limiar do reflexo de estiramento tônico; EMA: Escala Modificada de Ashworth.

A Figura 35 mostra os sinais EMG, ângulo e velocidade angular obtidos na análise dos dados de estiramentos nas velocidades lenta, moderada e rápida para o paciente 2. Observa-se a realização de 10 estiramentos para cada velocidade e suas respectivas respostas de contração muscular. Pelos gráficos dos sinais EMG são visualizados, em verde, os sinais originalmente coletados; em azul, os sinais filtrados; e em vermelho, os sinais que discriminam as regiões de atividade muscular dentro das zonas válidas de estiramento e que contêm as marcações do início da atividade muscular em resposta ao estiramento. Os gráficos dos ângulos mostram as marcações validadas de início e fim de cada estiramento (vermelho e verde, respectivamente) com a indicação em azul do valor do ângulo em que ocorreu o início da reação muscular reflexa. Os gráficos inferiores mostram as curvas de velocidade de estiramento em que são indicados os valores da velocidade de estiramento relacionados ao início da reação muscular reflexa e esses, em sua maioria, concentram-se no pico da velocidade negativa (referente ao momento do deslocamento em direção à extensão).

Pela análise da respectiva Figura, observa-se que o sistema não validou todos os estiramentos, por exemplo, o último estiramento em velocidade lenta foi rejeitado pelo protocolo dada a intensa atividade contrátil pré e pós estiramento (paciente não conseguiu relaxar após o estiramento anterior), conforme podemos verificar no gráfico EMG correspondente. Dessa maneira, ao rejeitar esse ponto, evitou-se a diminuição da confiabilidade nas marcações.

A partir das marcações do ângulo e velocidade, advindas da marcação em que ocorreu o início da atividade muscular em resposta ao reflexo de estiramento em uma dada velocidade, obtêm-se as coordenadas para montar o gráfico ângulo versus velocidade (valor

absoluto), as quais representam o limiar do reflexo de estiramento dinâmico (LRED) e, por conseguinte, é realizada a regressão linear e computado o valor do LRET.

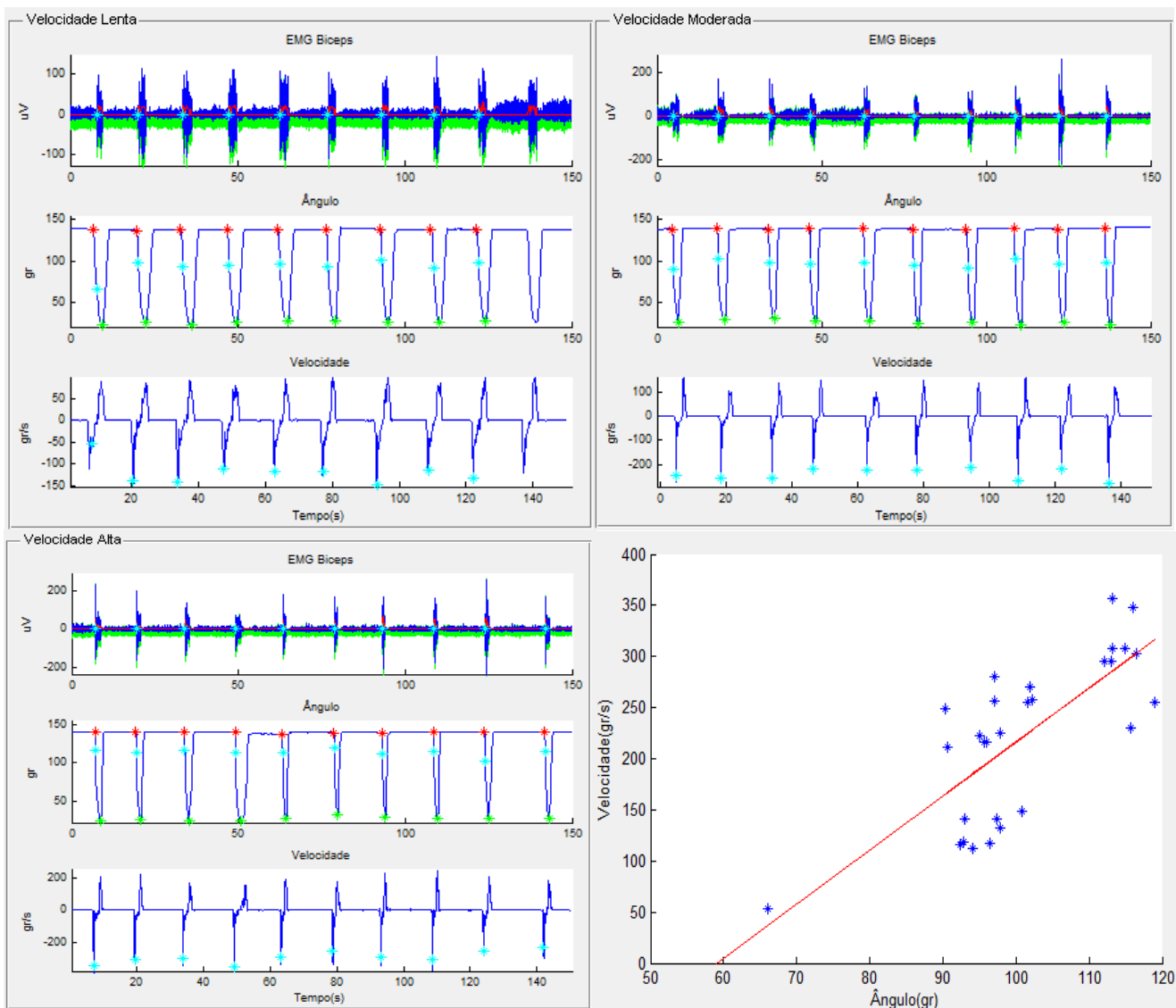
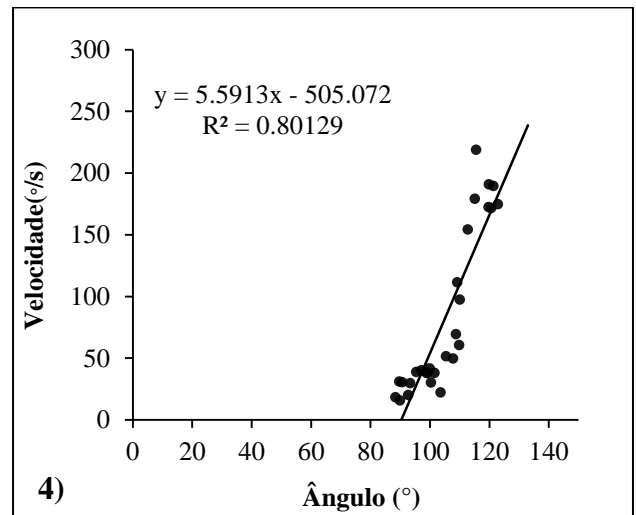
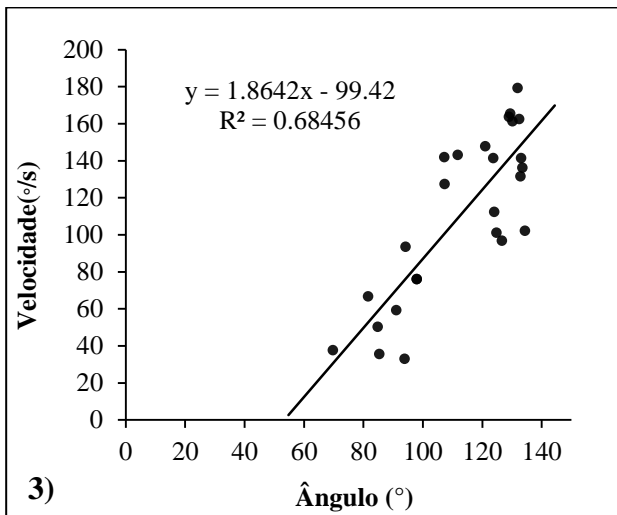
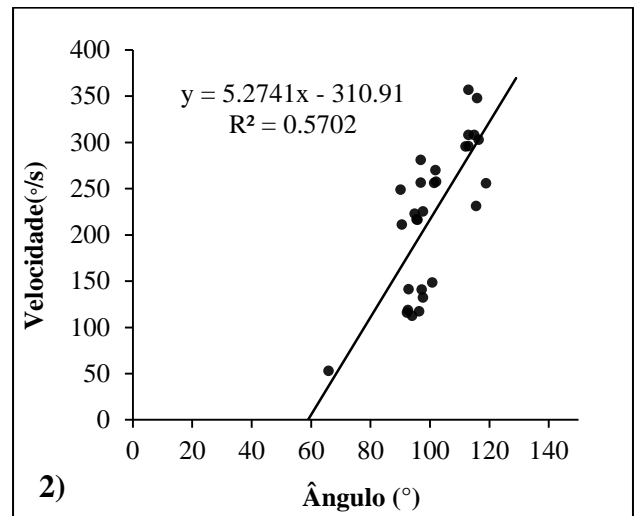
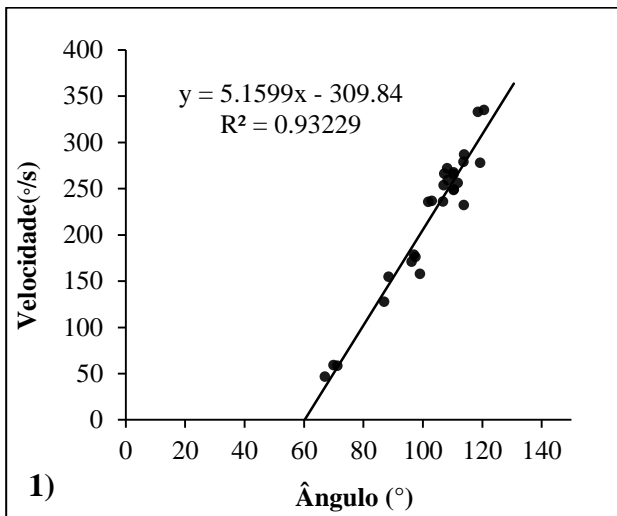


Figura 35: Sinais da EMG bíceps, do ângulo e da velocidade angular obtidos com os estiramentos passivos nas velocidades lenta, moderada e rápida do paciente 2.

Os gráficos das coordenadas do ângulo e velocidade, ou seja, do conjunto de LREDs que foi detectado pelo sistema durante os estiramentos, podem ser visualizados para cada paciente na Figura 36. Cada gráfico mostra o conjunto de LREDs evocados e detectados pelo sistema, a regressão linear, a equação da reta e o coeficiente de determinação da regressão. Todos os pacientes utilizaram a configuração padrão para o processamento dos dados (valor da constante para desvio padrão do ruído do sinal de referência igual a 1, frequência de corte da envoltória igual a 4 e desvio padrão igual a 2), porém para a paciente sete foi necessária a alteração dos parâmetros padrões para adaptar às características dos sinais coletados, assim o

valor da constante relacionada ao ruído, a frequência de corte da envoltória e o DP foram 1,4 e 3, respectivamente, para os sinais das velocidades lenta e moderada. Para a velocidade rápida, a configuração padrão foi mantida.

Os gráficos dos pacientes analisados apresentaram valores do coeficiente de determinação satisfatórios, exceto para o pacientes 7, cujo valor foi baixo, indicando baixa aderência linear. Outro fato a ser observado foi a pequena quantidade de pontos detectados para o paciente 6. Tais ocorrências serão justificadas durante a discussão (sessão 7.1.2).



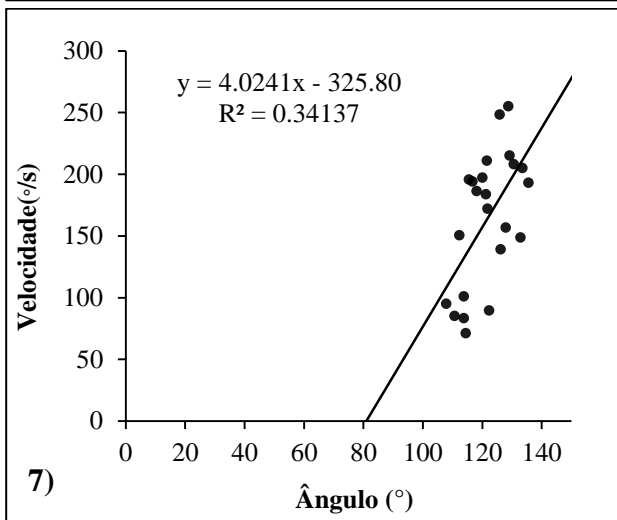
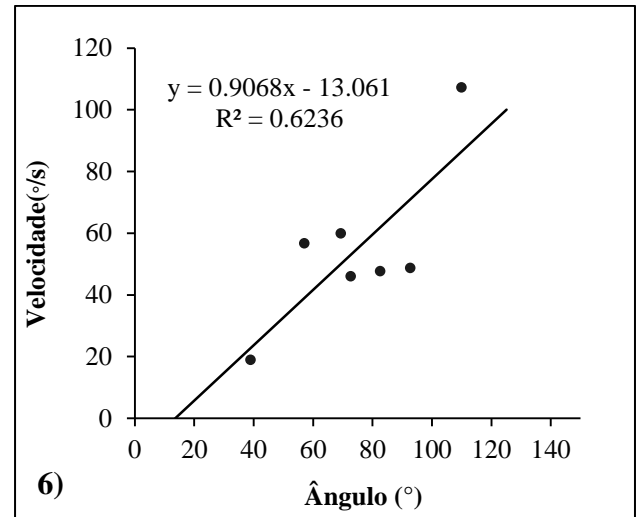
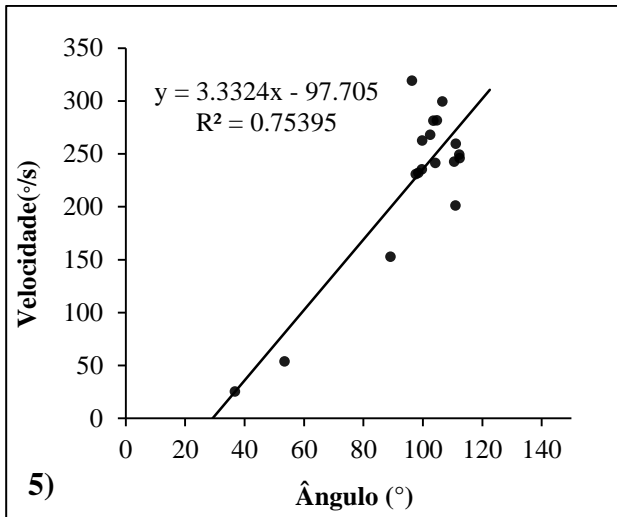


Figura 36: Gráficos das coordenadas de ângulo versus velocidade dos sete pacientes analisados.

CAPÍTULO 7

Discussão e conclusões

A discussão será dividida em duas partes. A primeira discorrerá sobre o sistema desenvolvido para avaliação da espasticidade baseado na detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico, comparando com os poucos sistemas existentes na literatura em relação à instrumentação e técnicas de processamento dos sinais utilizadas. A segunda discutirá, com os trabalhos existentes, os métodos e os resultados obtidos em decorrência da aplicação do sistema para avaliação da espasticidade do músculo bíceps braquial de pacientes após AVE. Por fim, as limitações do presente trabalho e as conclusões serão abordadas, além de propostas para o desenvolvimento de trabalhos futuros com o intuito de aprimorar o trabalho realizado.

7.1 Discussão

7.1.1 Desenvolvimento do sistema para avaliação da espasticidade

Os resultados da pesquisa mostraram que foi possível desenvolver um sistema viável para avaliar quantitativamente a espasticidade baseado na detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico.

A escolha do limiar do reflexo de estiramento tônico como parâmetro para mensurar a espasticidade foi devido à sua concordância com a definição de espasticidade de Lance

(1980). Como já abordado anteriormente, de acordo com essa definição amplamente aceita e adotada nessa pesquisa, a espasticidade é uma desordem motora caracterizada pelo aumento dependente da velocidade do reflexo de estiramento tônico (tônus muscular) com exagerados reflexos tendinosos, resultantes da hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, além de ser um componente da síndrome do neurônio motor superior.

A partir dessa definição alguns importantes aspectos são extraídos e podem direcionar a avaliação da espasticidade. Primeiramente, por ser uma desordem motora, há alteração do controle motor, ou seja, a capacidade de regular ou orientar os mecanismos essenciais para o movimento está prejudicada na presença da espasticidade. Segundo, o aumento do tônus muscular é atribuído à hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento tônico que está associado à exacerbação dos reflexos tendinosos, os quais são os componentes fásicos ou dinâmicos do reflexo de estiramento. Assim, a principal unidade de medida da espasticidade seria o limiar de excitabilidade do reflexo de estiramento tônico e este estaria associado ao limiar do reflexo de estiramento dinâmico. Por fim, outro aspecto importante é a característica velocidade-dependente do fenômeno e, portanto, diferentes velocidades de estiramento deveriam ser utilizadas para sua avaliação (CALOTA & LEVIN, 2009).

Dessa forma, todos esses aspectos abordados justificam a utilização da medida do LRET como forma de avaliação da espasticidade. Além de estar em conformidade com a definição clássica de espasticidade, a medida do LRET possui a vantagem de avaliar, prioritariamente, os aspectos neurais da espasticidade em detrimento de outras medidas, como algumas biomecânicas que estão focadas nos componentes não neurais da espasticidade. A regulação do limiar do reflexo de estiramento tônico é resultante da ação supraespinhal sobre os mecanismos de regulação da atividade reflexa e pode ter importante implicação na consequente desordem do controle motor após lesões do NMS, como em um AVE (LEVIN & FELDMAN, 1994).

Sendo assim, ao mensurar o LRET pode-se prever como está o controle do sistema nervoso central supraespinhal sobre a atividade reflexa e em geral, como estão os aspectos neurais que envolvem a fisiopatologia da espasticidade (CALOTA & LEVIN, 2009). Tal fato é importante, pois a medida do limiar poderia ser empregada como um parâmetro de avaliação da eficácia de intervenções terapêuticas planejadas para a redução da espasticidade com base em métodos, como a terapia de biofeedback, que influenciem a neuroplasticidade, por exemplo.

Considerando o potencial e a confiabilidade da mensuração do LRET verificados na publicação de alguns estudos (JOBIN & LEVIN, 2000; LEVIN *et al.*, 2000; MUSAMPA *et al.*, 2007; CALOTA & LEVIN, 2009), sistemas portáteis e simplificados começaram a ser desenvolvidos para a detecção do LRET (CALOTA *et al.*, 2008; KIM *et al.*, 2011). Nesse contexto, o presente estudo objetivou desenvolver um sistema ainda mais eficiente quando comparado aos existentes, em relação às técnicas aplicadas para o processamento dos sinais.

De modo semelhante a estudos prévios (CALOTA *et al.*, 2008; KIM *et al.*, 2011), a instrumentação utilizada neste trabalho para avaliação da articulação do cotovelo foi constituída de três principais componentes: um canal de eletromiografia, eletrogoniômetro e um notebook, o que simplifica o sistema e o torna portátil e viável em relação a outros dispositivos biomecânicos existentes que são caros e requerem equipamentos sofisticados aplicáveis somente em ambientes de laboratório.

Já em relação à implementação de técnicas de processamento de sinais para alcançar o objetivo final comum, a detecção do LRET, este estudo difere dos demais existentes. Para se chegar ao objetivo proposto, primeiramente, é preciso detectar o conjunto de LREDS mediante a realização de vários estiramentos passivos do membro em diferentes velocidades. Os LREDS são expressos em coordenadas de ângulo e velocidade que correspondem ao ângulo de início da atividade eletromiográfica de cada estiramento em uma dada velocidade. Portanto, observa-se que o tratamento do sinal eletromiográfico é fundamental para a precisa detecção do LRED e consequente detecção do LRET que é estimada por regressão linear para a velocidade zero a partir do conjunto de LREDS.

Para o tratamento dos sinais EMG, Kim *et al.*, (2011) utilizaram um filtro rejeita faixa (“*notch*”) em 60Hz e um passa baixa com frequência de corte de 250Hz em hardware, um filtro digital passa alta de 20Hz e depois converteram os sinais em valores de RMS (*Root Mean Square*) e então, aplicaram um filtro de média móvel com largura temporal de 20 milissegundos. Já Calota e colaboradores (2008) utilizaram um filtro anti-aliasing entre 20 e 350Hz e os sinais EMG foram subsequentemente filtrados com filtro Wiener para redução do ruído presente. Para ambos os trabalhos citados, o LRED foi definido como o ângulo articular e o valor de velocidade correspondente ao ponto em que o sinal EMG aumentou 2 DP (desvio padrão) acima da linha de base que era coletada com o paciente em repouso antes de iniciar o protocolo experimental.

Neste trabalho foi implementado um algoritmo baseado na técnica de Andrade *et al.*, (2006) e Andrade *et al.*, (2007), para detecção precisa de regiões de atividade

eletromiográfica presentes no sinal coletado. O algoritmo conseguiu detectá-las satisfatoriamente por possuir como referência intervalos de regiões do próprio sinal indicativas de não atividade (ausência de contração muscular voluntária) e de atividade EMG base (espástica) que foram consideradas como zero, assim, distinguiram-se as regiões de atividade EMG reflexa como sendo diferentes de zero. Esses intervalos ($T_i - T_f$) de referência podem ser ajustados pela interfase do sistema e em geral, foram utilizados os primeiro milissegundos (0 - 750ms) do início da coleta. Com a utilização dessa técnica, não foi preciso coletar uma linha de base em repouso antes de iniciar o protocolo experimental como os trabalhos citados anteriormente fizeram. Isso pode ser considerado uma vantagem, pois o sinal de base (referência) foi considerado no próprio sinal de coleta experimental ao invés de se utilizar um sinal adquirido como referência, antes de iniciar os experimentos, que pode ser diferente do padrão do sinal de coleta em relação ao nível de ruído, por exemplo, e isso prejudicaria a detecção da resposta muscular ao estiramento.

Além do sistema de detecção de regiões de atividade eletromiográfica, aplicou-se neste trabalho técnicas de restrição para determinar efetivamente as regiões de atividade muscular que correspondiam às respostas reflexas ao estiramento. Artifícios como esses não são referidos nos trabalhos que desenvolveram dispositivos portáteis para a detecção do LRET, o que faz de sua utilização um diferencial na pesquisa. Essas técnicas possuíam a finalidade de localizar, pelo sinal do ângulo, quando cada estiramento iniciava e terminava e assim, delimitava-se uma região (zona de estiramento) válida de resposta reflexa e dentro das mesmas identificava-se o início da atividade muscular através de limiares do desvio padrão do sinal de referência utilizado. Apesar do valor de 2 DP ter sido suficiente para detectar o início da atividade utilizado na maioria das vezes, esse valor pode ser alterado pela interface do sistema para se adequar à especificidade de cada avaliação e portanto, não foi fixado como nos trabalhos de Calota *et al.*, (2008) e Kim *et al.*, (2011).

Em contrapartida, o trabalho de Calota *et al.*, (2008) possui a vantagem da detecção do LRET no momento da coleta dos dados, ou seja, o software é capaz de analisar os sinais em tempo real. Em nosso sistema desenvolvido, os dados só são analisados posteriormente, essa representa uma limitação do sistema que pode ser aprimorada em um futuro próximo.

7.1.2 Validação do sistema desenvolvido

No protocolo experimental utilizado para validação do sistema desenvolvido, foram realizados a totalidade de 30 estiramentos passivos manuais com intervalo entre o início de

cada um de 10 segundos. Tem sido relatado na literatura que repetidos estiramentos em músculos espásticos após AVE com intervalos menores do que 6 segundos podem atenuar a resistência muscular e diminuir a hipertonia espástica (NUYENS *et al.*, 2002). O total de estiramentos na avaliação de cada paciente foi semelhante a alguns estudos que quantificaram a resistência ao alongamento realizando de 12 a 30 estiramentos (SCHMIT *et al.*, 2000; CONDLIFE *et al.*, 2005) e inferior a outros que realizaram cerca de 50 (KIM *et al.*, 2011) e 60 estiramentos (CALOTA *et al.*, 2008).

Diferentes velocidades de estiramento foram realizadas para avaliar a resposta reflexa evocada por uma gama de velocidades e evitar a adaptação da resposta ao estiramento (SCHMIT *et al.*, 2000). Como a execução do movimento de alongamento passivo foi realizada manualmente, o total controle sobre a velocidade de estiramento não é possível quando comparado ao uso de dispositivos biomecânicos que asseguram uma velocidade constante de deslocamento. Na tentativa de minimizar essa questão, recursos alternativos como a presença de *feedback* auditivo foram utilizados por alguns trabalhos (CALOTA *et al.*, 2008; KIM *et al.*, 2011) para orientar o avaliador a respeito da velocidade de movimento a ser aplicada. Entretanto, foi relatado que alguns pacientes anteciparam a execução da velocidade de estiramento baseado no som emitido antes do alongamento e isso pode ter afetado a acurácia da detecção dos LREDs e então, a substituição para o uso de um *feedback* visual disponível somente para o avaliador é sugerida (CALOTA *et al.*, 2008). No presente estudo, a execução da velocidade de deslocamento foi baseada no treinamento prévio do avaliador para a realização dos movimentos de forma lenta (até 99°/s), moderada (100 a 199°/s) e alta (acima de 200°/s), porém houve dificuldades em corresponder a essas faixas de velocidade em todas as avaliações. Além disso, a delimitação em quadrantes do software de aquisição dos sinais funcionou como um *feedback* visual. Entretanto, outros mecanismos de tentativa de controle da velocidade devem ser incorporados ao sistema para aprimorá-lo.

Os ensaios experimentais para avaliação do músculo bíceps braquial espástico de pacientes após AVE permitiram validar o sistema desenvolvido e implementado, segundo a abordagem proposta, como um equipamento para quantificar a espasticidade baseado no limiar do reflexo de estiramento tônico.

Ao visualizar os pontos do LRED observou-se a tendência do comportamento linear das coordenadas para maioria dos pacientes, de modo que quanto maior a velocidade de estiramento, maior o ângulo, ou seja, quando imprimida uma grande velocidade, logo no início do estiramento já pode ocorrer a resposta reflexa através contração muscular. Esse

comportamento comprova a característica velocidade dependente da espasticidade e mostra que o método em desenvolvimento na pesquisa está em conformidade com a definição de Lance (1980). Por outro lado, nos pacientes que obtiveram baixos coeficientes de determinação, especialmente o paciente 7, observa-se que a tendência linear não está plenamente estabelecida. Para o paciente 7 diferentes faixas de velocidade de deslocamento evocaram a resposta reflexa em uma faixa de amplitude angular semelhante, tal fato pode ser explicado devido a relação entre a atividade EMG base e a resposta EMG ao estiramento ter sido muito baixa, ou seja, o paciente estava com alto nível de contração durante o experimento, o que dificultou sobremaneira o processo de marcações referentes à reação reflexa. Dessa forma, seriam necessários vários outros estiramentos realizados em intervalos de tempo maiores, permitindo que o paciente relaxasse de forma apropriada, ou de forma ideal seria necessário realizar uma nova avaliação posteriormente garantindo a preparação adequada do paciente em relaxamento.

Ainda em relação aos gráficos dos pacientes apresentados, o sistema validou poucos pontos (LREDs) para o paciente 6. Isso pode ser explicado também pela manutenção da contração muscular em parte da coleta resultando em não marcações durante esse período e ainda devido à presença de artefatos (ruídos) em alguns momentos específicos que prejudicaram a detecção de maior quantidade de LREDs. Optou-se por mostrar essa ocorrência em detrimento de realizar maior tratamento dos sinais, o qual afetaria seus conteúdos espectrais, para retirada desses artefatos.

A correlação encontrada entre os escores da EMA e os valores do LRET detectados nos pacientes foi baixa. Resultado semelhante foi encontrado em um estudo prévio (CALOTA *et al.*, 2008) indicando que a EMA não é um bom parâmetro para caracterizar a excitabilidade do reflexo de estiramento (PANDYAN *et al.*, 2003). Além disso, tem sido reportado que a EMA pode favorecer a escolha de valores médios, como 1+, para pontuar a escalar (CONDLIFE *et al.*, 2005). De fato, a maioria dos pacientes recebeu a pontuação de 1+ para a EMA, porém obtiveram diferentes valores de LRET.

Sendo assim, os valores do LRET são capazes de discriminar vários graus de espasticidade mesmo para os pacientes que receberam o mesmo escore na EMA. Quanto maior o valor do LRET, de acordo com a referência de amplitude articular adotada, maior é o grau de espasticidade, ou seja, valores próximos ao máximo da amplitude para flexão do cotovelo indicam severidade da espasticidade. O maior valor de LRET foi encontrado para o paciente 4, pela análise de seu gráfico é perceptível sua maior resposta reflexa a velocidades de

estiramento lentas, o que justifica a maior gravidade da espasticidade, pois a maioria dos sujeitos possuíram repostas mais consistentes nas velocidades moderadas e altas.

7.2 Limitações do estudo

As limitações desse estudo compreendem a não detecção do LRET em tempo real, a falta de um controle mais preciso para a execução de diferentes velocidades de estiramento, a aplicação do sistema desenvolvido em um pequeno número de pacientes, a não verificação da reprodutibilidade da detecção do LRET para o mesmo avaliador e para avaliadores diferentes e a ausência de um padrão ouro como medida para a avaliação da espasticidade para efeito de comparação com o método proposto.

7.3 Conclusões

Há interesse clínico crescente na quantificação da espasticidade de forma viável, objetiva e focada nos aspectos neurais de sua fisiopatologia, em contraste com os métodos subjetivos ou inviáveis existentes. A mensuração quantitativa assume importância tanto para o diagnóstico, conduzindo a um tratamento mais apropriado, como para o acompanhamento da evolução do tratamento, proporcionando melhores prognósticos aos indivíduos.

Nesse sentido, foi desenvolvido e implementado neste estudo um sistema para a avaliação da espasticidade de forma quantitativa através da medida indireta do limiar do reflexo de estiramento tônico, a qual está em conformidade com a definição da espasticidade de Lance (1980). Além disso, a regulação desse limiar está intrinsecamente ligada ao controle supraespinal sobre a atividade reflexa e sua excitabilidade, o que permite através desse método analisar os aspectos neurais da espasticidade.

O sistema desenvolvido constitui um avanço nas pesquisas relacionadas à utilização do LRET como medida da espasticidade, pois foram aplicadas técnicas de processamento de sinais aprimoradas para detecção de regiões de atividade eletromiográfica e do conjunto de LRED fundamentais para estimar o LRET de forma fidedigna. Dessa forma, estabeleceu-se um conhecimento nacional (*‘Know-how’*) sobre o assunto.

A validação do sistema para a avaliação da espasticidade da articulação do cotovelo de pacientes após AVE apresentou resultados satisfatórios e conseguiu discriminar os graus de espasticidade dos indivíduos com base no valor do LRET. Sendo assim, o LRET detectado pelo método desenvolvido mostrou-se uma medida promissora e viável para avaliação quantitativa da espasticidade após AVE.

7.4 Trabalhos futuros

- Aprimorar o sistema desenvolvido para detecção do LRET em tempo real.
- Desenvolver artifícios para o melhor controle da velocidade de estiramento manual através da implementação de *feedback* visual e auditivo disponível somente para o avaliador.
- Verificar a reprodutibilidade do sistema para o mesmo avaliador e entre avaliadores.
- Aplicar o sistema para avaliação da espasticidade em um maior número de pacientes e acompanhar a evolução de pacientes pela detecção do LRET antes e após um período de intervenções terapêuticas destinadas à redução da espasticidade.
- Associar medidas de torque e resistência ao sistema para também caracterizar e avaliar os componentes não neurais da espasticidade.

Referências

ADAMS, H. P.; BENDIXEN, B. H.; KAPPELLE, L. J.; BILLER, J.; LOVE, B. B.; GORDON, D. L. et al. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke. Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial.TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. **Stroke**, v. 24, p. 35-41, 1993.

AIRES, M. M. **Fisiologia**. 3. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Heart disease and stroke statistics—2011 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 123, p. e18–e209, 2011.

ANDRADE, A. O.; NASUTO, S. J.; KYBERD, P. EMG signal filtering based on empirical mode decomposition. **Biomed Signal Process Control**, v. 1, n. 1, p. 44-55, 2006.

ANDRADE, A. O.; NASUTO, S. J.; KYBERD, P. J. Extraction of motor unit action potentials from electromyographic signals through generative topographic mapping. **Journal of the Franklin Institute**, v. 344, p. 154-179, 2007.

BARNES, M. P. Management of spasticity. **Age and Ageing**, v. 27, p. 239-245, 1998.

BERGMAN, R. A.; AFIFI, A. K. **Neuroanatomia Funcional: texto e atlas**. São Paulo: Roca, 2007. 392

BERNE, R. M.; LEVY, M. N.; KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. **Fisiologia**. 5. Rio de Janeiro: Mosby, 2004.

BIERING-SORENSEN, F.; NIELSEN, J. B.; KLINGE, K. Spasticity-assessment: a review. **Spinal Cord**, v. 44, p. 708-722, 2006.

BLUMENFELD, H. **Neuroanatomy through clinical cases**. 2. Sunderland: Sinauer Associates, 2002.

BOHANNON, R. W.; SMITH, M. B. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. **Phys Ther**, v. 67, n. 2, p. 206-207, 1987.

BRUST, J. C. M. Infarto Cerebral. In: ROWLAND, L. P. (Ed.). **Merritt Tratado de Neurologia**. 10. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2002. cap. 38, p.197-204.

BURKE, D.; KNOWLES, L.; ANDREWS, C. J.; ASHBY, P. Spasticity decrease rigidity in the clasp knife phenomenon: an experimental study in the cat. **Brain** v. 95, p. 31-48, 1972.

CALOTA, A.; FELDMAN, A. G.; LEVIN, M. F. Spasticity measurement based on tonic stretch reflex threshold in stroke using a portable device. **Clinical Neurophysiology**, v. 119, p. 2329-2337, 2008.

CALOTA, A.; LEVIN, M. F. Tonic stretch reflex threshold as a measure of spasticity: implications for clinical practice. **Top Stroke Rehabil**, v. 16, n. 3, p. 177-188, 2009.

CONDLIFE, E. G.; CLARK, D. J.; PATTEN, C. Reliability of elbow stretch reflex assesment in chronic post-stroke hemiparesis. **Clin Neurophysiol**, v. 116, n. 8, p. 1870-1878, 2005.

DECQ, P.; FILIPETTI, P.; LEFAUCHEUR, J.-P. Evaluation of Spasticity in Adults. **Oper Tech Neurosurg**, v. 7, p. 100-8, 2005.

DENNY-BROWN, D. Historical aspects of the relation of spasticity to movement. In: FELDMAN, R. G.; YOUNG, R. R., *et al* (Ed.). **Spasticity: disordered movement control**. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1980. p.1-15.

DIETZ, V.; SINKJAER, T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. **Lancet Neurol**, v. 6, p. 725-33, 2007.

FELDMAN, A. G.; ORLOVSKY, G. N. The influence of different descending systems on the tonic stretch reflex in the cat. **Exp Neurol**, v. 37, p. 481-494, 1972.

FREITAS, G. R.; BOGOUSSLAVSKY, J. Primary stroke prevention. **Eur J Neurol**, v. 8, p. 1-15, 2001.

GRACIES, J. M. Evaluation de la spasticité. Apport de l'échelle de Tardieu. **Motricité Cérébrale**, v. 22, p. 1-16, 2001.

GRACIES, J. M.; ELOVIC, E.; MCGUIRE, J.; SIMPSON, D. Traditional pharmacological treatments for spasticity: Part II. General and regional treatments. **muscle & nerve**, v. 6(Suppl), p. S92-S120, 1997.

GREENBERG, D. A.; AMINOFF, M. J.; SIMON, R. P. **Neurologia Clínica**. 2. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 11. Rio de janeiro: Elsevier, 2006.

JOBIN, A.; LEVIN, M. F. Regulation of stretch reflex threshold in elbow flexors in children with cerebral palsy: a new measure of spasticity. **Dev Med Child Neurol**, v. 42, n. 8, p. 531-540, 2000.

KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M. **Fundamentos da neurociência e do comportamento**. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M. **Principles of neural science**. 4. New York: McGraw-Hill, 2000. 1229

KELLY, B. M.; PANGILINAN, P. H.; RODRIGUEZ, G. M. The Stroke Rehabilitation Paradigm. **Phys Med Rehabil Clin N Am**, v. 18, p. 631-650, 2007.

KIM, K. S.; SEO, J. H.; SONG, C. G. Portable measurement system for the objective evaluation of the spasticity of hemiplegic patients based on the tonic stretch reflex threshold. **Medical Engineering & Physics**, v. 33, p. 62-69, 2011.

KUMAR, R. T.; PANDYAN, A. D.; SHARMA, A. K. Biomechanical measurement of post-stroke spasticity. **Age Ageing**, v. 35, n. 4, p. 371-375, 2006.

LANCE, J. W. Spasticity: Disorder of Motor Control. **Chicago: Year Book Medical Publishers**, p. 485-494, 1980.

LATARJET, M.; RUIZ LIARD, A. **Anatomía humana**. 4. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2004.

LEE, H. M.; CHEN, J. J.; JU, M. S.; LIN, C. C. K.; POON, P. P. W. Validation of portable muscle tone measurement device for quantifying velocity-dependent properties in elbow spasticity. **J Electromyogr Kinesiol**, v. 5, n. 557-589, 2004.

LEE, H. M.; HUANG, Y. Z.; CHEN, J. J. J. Quantitative analysis of the velocity related pathophysiology of spasticity and rigidity in the elbow flexors. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v. 72, p. 621-629, 2002.

LEFEVER, R. S.; DE LUCA, C. J. A procedure for decomposing the myoelectric signal into its constituent action potentials—part I: technique, theory, and implementation. **IEEE Trans Biomed Eng**, v. 29, n. 3, p. 149-157, 1982.

LENT, R. **Cem bilhões de neurônios? : conceitos fundamentais de neurociência**. 2. São Paulo: Atheneu, 2010a.

LENT, R. A Linguagem e os Hemisférios especialistas. In: (Ed.). **Cem bilhões de neurônios? : conceitos fundamentais de neurociência**. 2. São Paulo: Atheneu, 2010b. cap. 19, p.680-712.

LENT, R. O corpo se move: Movimentos, Músculos e Reflexos. In: (Ed.). **Cem Bilhões de Neurônios? : conceitos fundamentais de neurociência**. 2. São Paulo: Atheneu, 2010c. cap. 11, p.388.

LESSA, I. Epidemiologia das doenças cerebrovasculares no Brasil. **Rev Soc Cardiol Est SP**, v. 4, p. 509-518, 1999.

LEVIN, M. F.; FELDMAN, A. G. The role of strctch reflex threshold regulation in normal and impaired motor control. **Brain Research**, v. 657, n. 1, p. 23-30, 1994.

LEVIN, M. F.; SELLES, R. W.; VERHEUL, M. H. G.; MEIJER, O. G. Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: implications for normal motor control. **Brain Research**, v. 853, n. 2, p. 352-369, 2000.

LINDBERG, P. G.; GÄVERTH, J.; ISLAM, M.; FAGERGREN, A.; BORG, J.; FORSSBERG, H. Validation of a New Biomechanical Model to Measure Muscle Tone in Spastic Muscles. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 25, n. 7, p. 617-625, 2011.

LITTLE, J. W.; MASSAGLI, T. L. Espasticidade e Anormalidades do Tônus Muscular Associadas. In: (Ed.). **Tratado de Medicina de Reabilitação - Princípios e Prática**. 3: Manole, v.2, 2002. cap. 40, p.1049-1066.

LUNDBERG, A. Multisensory control of spinal reflex pathways. **Prog Brain Res**, v. 50, p. 11-28, 1979.

LUNDY-EKMAN, L. Sistema Motor: Neurônios Motores. In: (Ed.). **Neurociências: fundamentos para reabilitação**. 3. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. cap. 9, p.155-199.

MACHADO, A. **Neuroanatomia Funcional**. 2. São Paulo: Atheneu, 2000.

MALHOTRA, S.; PANDYAN, A. D.; DAY, C. R.; JONES, P. W.; HERMENS, H. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. **Clin Rehabil**, v. 23, p. 651-658, 2009.

MAYER, N. H.; ESQUENAZI, A. Common patterns of clinical motor dysfunction. **Muscle & nerve**, v. 6(Suppl), p. S21-S35, 1997.

MAYO, N. E.; WOOD-DAUPHINEE, S.; AHMED, S.; GORDON, C.; HIGGINS, J.; MCEWEN, S. et al. Disablement following stroke. **Disabil Rehabil**, v. 21, n. 5-6, p. 258-268, 1999.

MCCREA, P. H.; ENG, J. J.; HODGSON, A. J. Linear Spring-Damper Model of the Hypertonic Elbow: Reliability and Validity. **Journal of Neuroscience Methods**, v. 128, p. 121-128, 2003.

MCGILL, K. C. Surface electromyogram modelling. **Med Biol Eng Comput**, v. 42, p. 446-454, 2004.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. **Anatomia orientada para a clínica**. 4. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

MUKHERJEE, A.; CHAKRAVARTY, A. Spasticity mechanisms - for the clinician. **Frontiers in Neurology**, v. 1, p. 1-10, 2010.

MUSAMPA, N. K.; MATHIEU, P. A.; LEVIN, M. F. Relationship between stretch reflex thresholds and voluntary arm muscle activation in patients with spasticity. **Exp Brain Res**, v. 181, n. 4, p. 579-593, 2007.

NEGRÃO, E. M.; BRANDI, I. V.; TÁVORA, D. G. F.; M., N.; BERALDO, P. S. S. B. Forame Oval Patente e Acidente Vascular Cerebral Isquêmico em Jovens: Associação Causal ou Estatística? **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 88, n. 5, p. 514-520, 2007.

NETTER, F. H. **Atlas de Anatomia Humana**. 2. Porto Alegre: Artmed, 2000.

NIELSEN, J. B.; CRONE, C.; HULTBORN, H. The spinal pathophysiology of spasticity – from a basic science point of view. **Acta Physiol**, v. 189, p. 171-180, 2007.

NOLTE, J. **The human brain: an introduction to its functional anatomy**. 6. Philadelphia: Mosby, 2009.

NUYENS, G. E.; WEERDT, W. J.; SPAEPEN, A. J.; KIEKENS, C.; FEYS, H. M. Reduction of spastic hypertonia during repeated passive movements in stroke patients. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 83, n. 7, p. 930-935, 2002.

O'SULLIVAN, S. B. Acidente vascular encefálico (AVE). In: (Ed.). **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 5: Manole, 2010. p.762-834.

PANDYAN, A. D.; PRICE, C.; BARNES, M. P.; JOHNSON, G. R. A biomechanical investigation into the validity of the modified ashworth scale as a measure of elbow spasticity. **Clin Rehabil**, v. 17, n. 3, p. 290-293, 2003.

PANDYAN, A. D.; PRICE, C. I. M.; RODGERS, H.; BARNES, M. P.; JOHNSON, G. R. Biomechanical examination of commonly used measure of spasticity. **Clinical Biomechanics**, v. 16, p. 859-865, 2001.

PISANO, F.; MISCIO, G.; CONTE, C. D.; PIANCA, D.; CANDELORO, E.; COLOMBO, R. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. **Clinical Neurophysiology**, v. 111, p. 1015-1022, 2000.

POWERS, R. K.; MARDER-MEYER, J.; RYMER, W. Z. Quantitative relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. **Ann Neurol**, v. 23, n. 2, p. 115-124, 1988.

PURVES, D.; AUGUSTINE, G. J.; FITZPATRICK, D.; HALL, W. C.; LAMANTIA, A.; MCNAMARA, J. O. **Neurociencia**. Madrid: Medica panamericana, 2008.

RADANOVIC, M. Características do atendimento de pacientes com acidentes vascular cerebral em hospital secundário. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 58, n. 1, p. 99-106, 2000.

RAFFIN, C. N.; FERNANDES, F. G.; EVARISTO, E. F.; SIQUEIRA-NETO, J. I.; FRIEDRICH, M.; PUGLIA, P. et al. Revascularização clínica e intervencionista no acidente vascular cerebral isquêmico agudo: Opinião Nacional. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 64, p. 342-348, 2006.

RAFFIN, C. N.; GAGLIARDI, R. J.; MASSARO, A. R.; FERNANDES, F. G.; BACELLAR, A. L.; FÁBIO, S. R. C. et al. Primeiro Consenso Brasileiro para Trombólise no Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 60, n. 3, p. 675-680, 2002.

SACCO, R. L. Patogênese, classificação e epidemiologia das doenças vasculares cerebrais. In: ROWLAND, L. P. (Ed.). **Merritt Tratado de Neurologia**. 10. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2002. cap. 35, p.184-195.

SCHMIT, B. D.; DEWALD, J. P.; RYMER, W. Z. Stretch reflex adaptation in elbow flexors during repeated passive movements in unilateral brain-injured patients. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 18, n. 3, p. 269-278, 2000.

SCHMIT, B. D.; DHAHER, Y.; DEWALD, J. P.; RYMER, W. Z. Reflex Torque Response to Movement of the Spastic Elbow: Theoretical Analyses and Implications for Quantification of Spasticity. **Annals of Biomedical Engineering**, v. 27, p. 815-829, 1999.

SHEEAN, G. The pathophysiology of spasticity. **Eur J Neurol**, v. 9, n. 1, p. 3-9, 2002.

SHEEAN, G.; MCGUIRE, J. Spastic Hypertonia and Movement Disorders: Pathophysiology, Clinical Presentation, and Quantification. **Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 1, n. 9, p. 827-833, 2009.

SMANIA, N.; PICELLI, A.; MUNARI, D.; GEROIN, C.; IANES, P.; WALDNER, A. et al. Rehabilitation procedures in the management of spasticity. **Eur J Phys Rehabil Med**, v. 46, n. 3, p. 423-438, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES. Primeiro consenso brasileiro do tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 59, n. 4, p. 972-980, 2001.

SOLNIK, S.; RIDER, P.; STEINWEG, K.; DEVITA, P.; HORTOBÁGYI, T. Teager–Kaiser energy operator signal conditioning improves EMG onset detection. **Eur J Appl Physiol**, v. 110, n. 3, p. 489-498, 2010.

TEIXEIRA, L. F.; OLNEY, S. J.; BRAUWER, B. Mecanismos e medidas de espasticidade. **Rev. Fisioter. Univ. São Paulo**, v. 5, n. 1, p. 4-19, 1998.

WORP, H. B.; GIJIN, J. Acute Ischemic Stroke. **The New England Journal of Medicine**, v. 357, n. 6, p. 572-579, 2007.

Apêndice

Publicações obtidas durante o período do mestrado

Artigos completos publicados em periódicos

- SILVA, M.B.; MELO, P.R.; OLIVEIRA, N.M.L.; CREMA, E.; FERNANDES, L.F.R.M. **Analgesic Effect of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation After Laparoscopic Cholecystectomy**. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation **JCR**, v.81, n.3, p.1-6, 2012.
- LIMA, F.M.; SILVA, M. B.; REZENDE, A. D.; FERNANDES, L.F.R.M.; MOTA, G. R.; BERTONCELLO, D. **Efeitos de exercícios com massa corporal como resistência em jovens não treinados**. Conscientiae Saúde, v. 11, p. 484-490, 2012.

Trabalhos completos apresentados e publicados em anais de congressos

- SILVA, A.N.; NOGUEIRA, K. L.; SILVA, M. B.; CARDOSO, A.; LAMOUNIER, E. A.; SOARES, A.B. **A virtual electromyographic biofeedback environment for motor rehabilitation therapies**. In: 4th IEEE Biosignals and Biorobotics Conference (ISSNIP), 2013, Rio de Janeiro. Proceedings of ISSNIP Biosignals and Biorobotics Conference, 2013.
- VIEIRA, D.; SILVA, M. B. ; SILVA, AN ; SÁ, ÂAR ; PALOMARI, E. T.; SOARES, A.B. **Protocolo para avaliação do estudo de disfunções motoras espásticas baseado na sincronização de sinais EMG e EEG**. In: XXIII Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, 2012, Porto de Galinhas, PE, Brasil. Anais - CBEB2012 (ISSN: 2179-3220), 2012. v. 1. p. 2143-2145.
- SILVA, M.B.; RESENDE, L.O.; REIS, R.B.S.; BRITO, F.G.; NAVES, E.L.M. **Análise Estabilométrica e Eletromiográfica do uso de sapato alto em mulheres**

adultas. In: IV Simpósio de Engenharia Biomédica, 2011, Uberlândia. IV Simpósio de Engenharia Biomédica, 2011.

Resumos expandidos publicados em anais de congressos

- Melo, M.C.; Silva, A.N.; Sá, Â.A.R.; SOARES, A.B.; Viera, D; SILVA, M. B. **Proposta de um Sistema Computacional de Biofeedback para Reabilitação Motora.** In: 2 Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia e 2 Jornada Nacional de Procedimentos Mioterápicos, 2012, Piracicaba. Anais do 2o Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia, 2012. v. 1. p. 1-2.
- SILVA, M.B.; RESENDE, L.O.; REIS, R.B.S.; NAVES, E.L.M. **Análise Biomecânica do uso do salto alto na postura ereta.** In: 2 Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia e 2 Jornada Nacional de Procedimentos Mioterápicos, 2012, Piracicaba. Anais do 2o Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia, 2012. v. 1. p. 1-2.
- SILVA, M.B.; VIERA, D; SÁ, Â.A.R.; SOARES, A.B. **Proposta de Treinamento com biofeedback Eletromiográfico em Ambiente de Realidade Virtual como apoio à Reabilitação motora após Acidente Vascular Encefálico.** In: 2 Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia e 2 Jornada Nacional de Procedimentos Mioterápicos, 2012, Piracicaba. Anais do 2o Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia, 2012. v. 1. p. 1-2.
- Silva, A.N.; SOARES, A.B.; SÁ, Â.A.R.; MELO, M.C.; VIERA, D ; SILVA, M.B. **Desenvolvimento de um Software para Coleta e Processamento de Sinais Eletromiográficos.** In: 2 Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia e 2 Jornada Nacional de Procedimentos Mioterápicos, 2012, Piracicaba. Anais do 2o Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia, 2012. v. 1. p. 1-2.

Resumos publicados em anais de congressos

- SILVA, M. B.; SOARES, A.B.; PALOMARI, E. T.; SOUZA, L. A. P. S. **Prevalence**

of modifiable risk factors in subjects that suffered stroke in a hospital of triangulo mineiro region-mg. In: 8th World Stroke Congress, 2012, Brasília. Poster session list (Epidemiology of Stroke) - 8th World Stroke Congress, 2012.

- SILVA, M. B.; CAIRES, T. A.; SOUZA, L. A. P. S. **Prevalência da hipertensão arterial sistêmica em indivíduos que sofreram Acidente Vascular Encefálico.** In: III Simpósio Mineiro de Pesquisa e Extensão em Atenção à Saúde - Evidências Científicas: Pesquisa e Prática em Saúde, 2012, Uberaba. Anais do III Simpósio Mineiro de Pesquisa e Extensão em Atenção à Saúde, 2012.
- SILVA, M.B.; OLIVEIRA, N.M.L.; NAVES, E.L.M.; FERNANDES, L.F.R.M. **Correlação entre escala visual analógica e escala verbal numérica na avaliação da dor aguda no pós-operatório imediato.** In: XIX Congresso Brasileiro de Fisioterapia, 2011, Florianópolis. Revista Fisioterapia e Pesquisa, 2011. v. 18 Sup.
- SILVA, M.B.; LIMA, F.M.; URQUIZO, W.E.C.; MIRANDA, M.T.; FERNANDES, L.F.R.M.; BERTONCELLO, D. **Aptidão física relacionada à saúde de universitárias sedentárias da Universidade Federal do Triângulo Mineiro.** In: XIX Congresso Brasileiro de Fisioterapia, 2011, Florianópolis. Revista Fisioterapia e Pesquisa, 2011. v. 18-Sup.
- SILVA, M.B.; LIMA, F.M.; URQUIZO, W.E.C.; MIRANDA, M.T.; FERNANDES, L.F.R.M.; BERTONCELLO, D. **Correlação entre formas de realização de testes motores para avaliação de força e resistência muscular em jovens sedentárias.** In: XIX Congresso Brasileiro de Fisioterapia, 2011, Florianópolis. Revista Fisioterapia e Pesquisa, 2011. v. 18-Sup.
- MIRANDA, M.T.; URQUIZO, W.E.C.; SILVA, M.B.; LIMA, F.M.; BERTONCELLO, D.; FERNANDES, L.F.R.M. **Análise comparativa entre diferentes exercícios resistidos aplicados a jovens sedentários.** In: XIX Congresso Brasileiro de Fisioterapia, 2011, Florianópolis. Revista Fisioterapia e Pesquisa, 2011. v. 18-Sup.

- LIMA, F.M.; SILVA, M.B.; MIRANDA, M.T.; URQUIZO, W.E.C.; FERNANDES, L.F.R.M.; BERTONCELLO, D. **Teste de sentar e alcançar não se correlaciona com retração muscular em jovens sedentárias.** In: XIX Congresso Brasileiro de Fisioterapia, 2011, Florianópolis. Revista Fisioterapia e Pesquisa, 2011. v. 18-Sup.
- LIMA, F.M.; SILVA, M.B.; MIRANDA, M.T.; URQUIZO, W.E.C.; FERNANDES, L.F.R.M.; BERTONCELLO, D. **Efeitos do treinamento resistido sobre variáveis musculoesqueléticas em jovens sedentárias.** In: XIX Congresso Brasileiro de Fisioterapia, 2011, Florianópolis. Revista Fisioterapia e Pesquisa, 2011. v. 18-Sup.

Prêmios

- 2012 - Menção Honrosa - Eixo "Processamento de EMG" - Desenvolvimento de um software para coleta e processamento de sinais eletromiográficos, 2º Congresso Brasileiro de Cinesiologia e Eletromiografia - COBEC.
- 2011 - Primeiro lugar na avaliação da banca do evento do artigo: "Análise estabilométrica e eletromiográfica do uso de sapato alto em mulheres adultas", IV Simpósio em Engenharia Biomédica da UFU.