



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

**Isabela Alves Marques**

**Influência do Padrão de Variação da Velocidade de Estiramento  
na Avaliação da Espasticidade por Meio do Reflexo de  
Estiramento Tônico em Pacientes pós Acidente Vascular  
Encefálico**

UBERLÂNDIA – MINAS GERAIS

2014

Isabela Alves Marques

**Influência do Padrão de Variação da Velocidade de Estiramento  
na Avaliação da Espasticidade por Meio do Reflexo de  
Estiramento Tônico em Pacientes pós Acidente Vascular  
Encefálico**

*Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências.*

**Área de Concentração:** Engenharia de Reabilitação.

---

Prof. Dr. Eduardo Lázaro Martins Naves  
Orientador

---

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

UBERLÂNDIA – MINAS GERAIS

2014

Isabela Alves Marques

**Influência do Padrão de Variação da Velocidade de Estiramento  
na Avaliação da Espasticidade por Meio do Reflexo de  
Estiramento Tônico em Pacientes pós Acidente Vascular  
Encefálico**

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 30/10/2014.

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Eduardo Lázaro Martins Naves- Orientador (UFU)

Prof. Dr. Alcimar Barbosa Soares (UFU)

Profa. Dra. Luciane Aparecida Pascucci Sande de Souza (UFTM)

## Resumo

A espasticidade é uma desordem motora que afeta milhões de pessoas no mundo, é considerada uma sequela importante, pois resulta em diversos danos às pessoas acometidas por este distúrbio. Este distúrbio motor é caracterizado pelo aumento, dependente da velocidade, do reflexo de estiramento tônico com exacerbação dos reflexos tendinosos, resultantes da hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento. Sua avaliação clínica é de grande importância para todos que estão envolvidos no processo de reabilitação, porém, ainda não existem medidas clínicas padronizadas para avaliação da espasticidade. Assim, nota-se um grande interesse em buscar alternativas de avaliação objetiva do distúrbio, como o desenvolvimento de sistemas de avaliação baseados na detecção do Limiar do Reflexo de Estiramento Tônico (LRET). Esta medida é representada pelo ângulo articular em que os motoneurônios e os respectivos músculos da articulação são recrutados, sendo estimada indiretamente pelos valores dos Limiares do Reflexo de Estiramento Dinâmico (LREDs), quando a velocidade é igual à zero. Assim, o objetivo deste trabalho foi avaliar a espasticidade de maneira quantitativa em tempo real. Para tanto, foram adotadas três formas de variação da velocidade de estiramento: crescente, decrescente e randomizada, no intuito de verificar a influência de cada uma delas na avaliação da espasticidade por meio do LRET. Os resultados da pesquisa confirmaram que a avaliação pelo LRET pode ser um método eficiente para quantificação do distúrbio. Também mostraram que existem diferenças estatisticamente significativas entre as metodologias de avaliação do distúrbio (crescente e decrescente), com valor de  $p=0,04504$ . Desta forma, há maior eficácia para o conjunto de avaliações correspondentes à velocidade crescente de modo geral. Porém há necessidade de analisar mais detalhadamente características como o tipo do AVE e lado de acometimento para entender qual metodologia de aplicação da velocidade se adequará melhor às características individuais. Além disso, foi demonstrado mais uma vez, que a avaliação da espasticidade pela Escala Modificada de Ashworth pode não ser o parâmetro que melhor avalia o distúrbio.

Palavras-chaves: Espasticidade, Reflexo de Estiramento, Velocidade de Estiramento, Avaliação Quantitativa.

# Abstract

Spasticity is a motor disorder that affects millions of people worldwide, it is considered an important sequel, since it results in damage to many people affected by this disorder. This disorder is characterized by motor-dependent increase speed, the tonic stretch reflex with exacerbation tendon, reflexes resulting from hyperexcitability of the stretch reflex. Their clinical evaluation is of great importance to all who are involved in the rehabilitation process, however, there are still no standard for evaluating clinical measures of spasticity. Thus, there has been a great interest in finding alternative objective assessment of disturbance, such as the development of evaluation systems based on detection of the tonic stretch reflex threshold tonic (TSRT). This measure is represented by the joint angle at which motoneurons and their muscles are recruited articulation, estimated indirectly by the values of the thresholds of the Dynamic Stretch Reflex (TSRT), when the velocity is equal to zero. The objective of this study was to evaluate spasticity quantitatively in real time. For this, three forms of velocity of stretch were adopted: increasing, decreasing and random, in order to examine the influence of each on the assessment of spasticity through TSRT. The results of the study confirmed that the evaluation TRRT can be an efficient method for quantification of the disturbance. Also showed that there are statistically significant differences between the disorder assessment methodologies (up and down), with  $p = 0.04504$ . Thus, there is greater efficiency for the set of corresponding measurements at increasing speed in general. But no need to further analyze characteristics such as the type of stroke and side involvement to understand what speed application methodology will suit best to the individual characteristics. Furthermore, it was demonstrated once more that the assessment of spasticity by Modified Ashworth scale may not be the parameter that best evaluates the disorder.

Keywords: Spasticity, Tonic Stretch, Stretch Speed, Quantitative Evaluation.

*A Jesus, Maria de Nazaré, aos meus amados pais Luiz e Nilva, irmãos Caroline e Flávio Luiz, meu companheiro desta e de muitas vidas, Marco Aurélio e minha querida Vó Negrinha...*

# Agradecimentos

Agradeço a Deus pela vida, proteção constante e apoio nas horas mais difíceis.

Aos meus amados pais Luiz e Nilva por terem sido tão presentes na minha vida, ensinando-me através de seus exemplos a ser uma pessoa íntegra e esforçada. Tudo que tenho de bom agradeço a vocês, meus grandes modelos!

Aos meus queridos irmãos Caroline e Flávio Luiz, pela proteção, ajuda, carinho e eterna amizade, nunca vou esquecer o que fizeram por mim.

Ao meu amado companheiro e amigo Marco Aurélio, pelo incentivo, apoio e paciência. Você sempre me faz querer ser uma pessoa melhor.

À minha “amiga” Lúcia pelo incentivo e ajuda deste o início deste processo.

A todos os professores e funcionários da pós-graduação em Engenharia Elétrica, em especial ao meu orientador Eduardo, por ter acreditado em mim, dado a oportunidade de desenvolver este projeto e pelo direcionamento em momentos difíceis. A Cinara pela eficiência e ajuda sempre que necessário.

Aos meus queridos amigos e colegas do laboratório, pela convivência excepcional, foi muito importante ter conhecido e convivido com vocês, aprendi muito e quero continuar aprendendo.

Minha querida amiga Maristella, sempre serei grata aos ensinamentos, apoio, paciência e atenção. Luiza, por todos os momentos que passamos e a amizade verdadeira que construímos, desde a primeira xícara de café e até a ajuda constante nesta dissertação, você é uma parte enorme deste trabalho! Minha querida Maria Fernanda, pelo apoio constante! Isabela, Amanda, Marila, Bárbara, Daniel e Dhainner, vocês são pessoas formidáveis com as quais tive o prazer de conviver. Andrei pela amizade e parceria de sucesso!

Aos pacientes pela ajuda desinteressada, nada disto seria possível sem a colaboração de vocês. Ao CNPq, à CAPES e a FAPEMIG pelo apoio financeiro para esta pesquisa.



“Você nunca sabe quais resultados virão da sua ação. Mas se você não fizer nada, não  
existirão resultados.”

Mahatma Gandhi

# Sumário

|   |     |
|---|-----|
| RESUMO.....   | I   |
| ABSTRACT.....   | III |
| LISTA DE FIGURAS.....   | II  |
| LISTA DE SIGLAS.....  | I   |
| INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA .....  | 2   |
| 1.1 OBJETIVO GERAL .....  | 3   |
| 1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....  | 4   |
| 1.3 ORGANIZAÇÃO DA DISSERTAÇÃO .....  | 4   |
| FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....  | 6   |
| 2.1 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO.....   | 6   |
| 2.1.1 CONCEITUAÇÃO E FATORES DE RISCO .....   | 7   |
| 2.1.2 CARACTERÍSTICAS .....   | 7   |
| 2.1.3 LOCALIZAÇÃO DA LESÃO ENCEFÁLICA E SUAS SEQUELAS.....                          | 9   |
| 2.2 ESPASTICIDADE.....  | 12  |
| 2.2.1 DEFINIÇÃO DA ESPASTICIDADE .....  | 12  |
| 2.2.2 SINAIS CLÍNICOS E SINTOMAS .....  | 13  |
| 2.2.3 COMPONENTES NEURAIS COM INFLUÊNCIA NO CONTROLE DO MOVIMENTO ...               | 14  |
| 2.2.4 SÍNDROME DO NEURÔNIO MOTOR SUPERIOR E FISIOPATOLOGIA DA<br>ESPASTICIDADE..... | 19  |
| 2.3 MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA ESPASTICIDADE.....                                      | 20  |
| 2.3.1 AVALIAÇÕES SUBJETIVAS .....   | 21  |
| 2.3.2 AVALIAÇÕES OBJETIVAS .....  | 24  |
| 2.4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....   | 37  |
| MATERIAIS E MÉTODOS.....  | 39  |
| 3.1 DETALHAMENTO DA AMOSTRA .....   | 39  |
| 3.2 FERRAMENTAS E TÉCNICAS .....  | 41  |
| 3.3 PROTOCOLO DE COLETA .....   | 47  |
| 3.4 RETIRADA DOS PONTOS DISCREPANTES.....   | 49  |
| 3.5 ANÁLISE DOS DADOS .....   | 49  |
| 3.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....   | 50  |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>RESULTADOS.....</b>  | <b>51</b> |
| <b>4.1 GRUPO DE PACIENTES.....</b>  | <b>51</b> |
| <b>4.2 GRÁFICOS DAS COORDENADAS DO ÂNGULO <i>VERSUS</i> VELOCIDADE.....</b>       | <b>52</b> |
| <b>4.3 RESULTADOS DAS TRÊS METODOLOGIAS DE COLETA .....</b>                       | <b>56</b> |
| <b>4.4 RESULTADOS DOS SUBGRUPOS.....</b>  | <b>58</b> |
| <b>4.4.1 SUBGRUPO DO TIPO DE LESÃO (1).....</b>                                   | <b>58</b> |
| <b>4.4.3 SUBGRUPO DO LADO DE ACOMETIMENTO (2).....</b>                            | <b>60</b> |
| <b>4.4.4 RESULTADOS ESTATÍSTICOS OBTIDOS PELA COMPARAÇÃO ENTRE OS SUBGRUPOS .</b> | <b>61</b> |
| <b>4.4.5 CORRELAÇÃO ENTRE A EMA E O LRET.....</b>                                 | <b>62</b> |
| <b>4.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>  | <b>63</b> |
| <b>DISCUSSÃO E CONCLUSÕES.....</b>  | <b>65</b> |
| <b>5.1 APLICABILIDADE DO MÉTODO PARA A PRÁTICA CLÍNICA .....</b>                  | <b>65</b> |
| <b>5.2 ANÁLISES DOS SUBGRUPOS.....</b>  | <b>67</b> |
| <b>5.3 COMPARAÇÕES ENTRE OS SUBGRUPOS .....</b>                                   | <b>68</b> |
| <b>5.4 CORRELAÇÃO DO LRET COM A ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH .....</b>           | <b>69</b> |
| <b>CONCLUSÃO .....</b>  | <b>69</b> |
| <b>5.5 LIMITAÇÕES DO ESTUDO .....</b>   | <b>70</b> |
| <b>5.6 TRABALHOS FUTUROS .....</b>  | <b>71</b> |
| <b>REFERÊNCIAS .....</b>  | <b>72</b> |

## Lista de Figuras

|  |    |
|--|----|
| FIGURA 1: OS TIPOS DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO, ISQUÊMICO E HEMORRÁGICO, AMERICAN STROKE ASSOCIATION, 2012. ....   | 8  |
| FIGURA 2: ARTÉRIAS DAS FACES BASILAR E MEDIAL DO CÉREBRO (SOBOTTA, 2000) .....   | 9  |
| FIGURA 3: ÁREAS CORTICAIS E FUNCIONAIS DOS HEMISFÉRIOS CEREBRAIS, (GAZZANGA, 2006). ....   | 15 |
| FIGURA 4: VIAS DESCENDENTES LATERAIS E MEDIAS DO TRONCO ENCEFÁLICO (KANDEL <i>ET AL.</i> , 2000). ....   | 16 |
| FIGURA 5: MOTONEURÔNIOS A E I (DESPOPOULOS <i>ET AL.</i> , 2003). ....   | 17 |
| FIGURA 6: FISIOPATOLOGIA DA ESPASTICIDADE. PRINCIPAIS VIAS DESCENDENTES CONTROLANDO A<br>EXCITABILIDADE DO REFLEXO ESPINHAL (SHEEAN, G, 2002). ....                | 18 |
| FIGURA 7: REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA PARA A COLETA DA REAÇÃO REFLEXA (TEIXEIRA <i>ET AL.</i> , 1998). ....  | 25 |
| FIGURA 8: MODELO PROPOSTO PARA AVALIAÇÃO DA ARTICULAÇÃO DO COTOVELO (SCHMIT <i>ET AL.</i> , 1999). ....  | 27 |
| FIGURA 9: DIAGRAMA DE BLOCOS DE UM SISTEMA PARA AVALIAÇÃO QUANTITATIVA DA ARTICULAÇÃO DO PUNHO<br>(PISANO <i>ET AL.</i> , 2000). ....                              | 28 |
| FIGURA 10: DIAGRAMA DE BLOCOS DO SISTEMA DE MEDIÇÃO (LEE <i>ET AL.</i> , 2002). ....   | 29 |
| FIGURA 11: ESQUEMA DO APARELHO PARA O TESTE (MCCREA <i>ET AL.</i> , 2003) .....  | 29 |
| FIGURA 12: MODELO BIOMECÂNICO PARA AFERIR A ESPASTICIDADE DA ARTICULAÇÃO DO PUNHO (LINDBERG <i>ET<br/>AL.</i> , 2011). ....  | 30 |
| FIGURA 13: TESTE DO PÊNDULO (SALMELA <i>ET AL.</i> , 2002; TEIXEIRA <i>ET AL.</i> , 1998). ....  | 31 |
| FIGURA 14: DISPOSITIVO CONSTRUÍDO PARA MEDIR A RESISTÊNCIA AO MOVIMENTO PASSIVO, (PANDYAN, A. <i>ET<br/>AL.</i> , 2001). ....                                      | 32 |
| FIGURA 15: SISTEMA PORTÁTIL PROPOSTO POR LEE E COLABORADORES (2004) PARA AVALIAÇÃO DA<br>ESPASTICIDADE. ....   | 33 |
| FIGURA 16: DIAGRAMA DE BLOCOS SIMPLIFICADO DO SISTEMA DESENVOLVIDO PARA DETECÇÃO DO LIMAR DO<br>REFLEXO DE ESTIRAMENTO TÔNICO (SILVA, M. B., 2013). ....           | 37 |
| FIGURA 17: MYOSYSTEM BR1 P-86 (DATAHOMINIS TECNOLOGIA LTDA). ....  | 42 |
| FIGURA 18: ELETRODO ATIVO BIPOLAR                      FIGURA 19: ELETROGONIÔMETRO (EMG SYSTEM) .....  | 42 |
| FIGURA 20: INTERFACE DO SOFTWARE PARA AVALIAÇÃO DO LRET. ....  | 43 |
| FIGURA 21: CONFIGURAÇÕES DA COLETA. ....   | 44 |
| FIGURA 22: INTERFACE PARA CALIBRAÇÃO DO EMG. ....  | 45 |
| FIGURA 23: INTERFACE PARA CALIBRAÇÃO DO ELETROGONIÔMETRO. ....   | 45 |
| FIGURA 24: VISUALIZAÇÃO DA INTERFACE NO FINAL DA SESSÃO. ....  | 46 |
| FIGURA 25: POSICIONAMENTO DO ELETRODO E DO ELETROGONIÔMETRO NO PACIENTE. ....  | 47 |
| FIGURA 26: REALIZAÇÃO DOS ESTIRAMENTOS PASSIVOS. ....  | 48 |
| FIGURA 27: GRÁFICOS DE DISPERSÃO PARA AS TRÊS SESSÕES DE ESTIRAMENTO REFERENTES AO PACIENTE 4. (A)<br>VELOCIDADE CRESCENTE, (B) DECRESCENTE E (C) ALEATÓRIA. ....  | 53 |
| FIGURA 28: GRÁFICOS DE DISPERSÃO PARA AS TRÊS SESSÕES DE ESTIRAMENTO REFERENTES AO PACIENTE 8. (A)<br>VELOCIDADE CRESCENTE, (B) DECRESCENTE E (C) ALEATÓRIA. ....  | 54 |
| FIGURA 29: GRÁFICOS DE DISPERSÃO PARA AS TRÊS SESSÕES DE ESTIRAMENTO REFERENTES AO PACIENTE 10. (A)<br>VELOCIDADE CRESCENTE, (B) DECRESCENTE E (C) ALEATÓRIA. .... | 55 |

## **LISTA DE TABELAS**

|   |   |
|---|---|
| TABELA 1: GRUPOS DE RISCO PARA AVE..... | 7 |
|---|---|

|   |    |
|---|----|
| TABELA 2: MODIFICADO DE O'SULLIVAN SB. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE). FISIOTERAPIA:<br>AVALIAÇÃO E TRATAMENTO. 5 ED: MANOLE; 2010. P. 785.....                         | 10 |
| TABELA 3: ESCALA DE ASHWORTH. FONTE (ASHWORTH, 1964).....   | 22 |
| TABELA 4: ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH. FONTE (BOHANNON <i>ET AL.</i> , 1987).....   | 22 |
| TABELA 5: SUJEITOS DA PESQUISA .....  | 40 |
| TABELA 6: CARACTERÍSTICAS DO GRUPO DE PACIENTES .....   | 52 |
| TABELA 7: RESULTADOS DE TODOS OS PACIENTES PARA AS TRÊS METODOLOGIAS APLICADAS. ....  | 56 |
| TABELA 8: COMPARAÇÃO ENTRE AS TRÊS METODOLOGIAS DE ESTIRAMENTO.....   | 57 |
| TABELA 9: DADOS DAS AVALIAÇÕES PARA PACIENTES COM LESÃO ISQUÊMICA. ....   | 58 |
| TABELA 10: DADOS DAS AVALIAÇÕES PARA PACIENTES COM LESÃO HEMORRÁGICA.....   | 59 |
| TABELA 11: TESTE DE COMPARAÇÃO ENTRE AS RETAS PARA VERIFICAR A PRESENÇA DE DIFERENÇAS ESTATÍSTICAS<br>ENTRE AS METODOLOGIAS PARA OS SUBGRUPOS ISQUÊMICO E HEMORRÁGICO. .... | 59 |
| TABELA 12:DADOS DAS AVALIAÇÕES PARA PACIENTES COM LADO DIREITO ACOMETIDO. ....  | 60 |
| TABELA 13: DADOS DAS AVALIAÇÕES PARA PACIENTES COM LADO ESQUERDO ACOMETIDO. ....  | 60 |
| TABELA 14: RESULTADOS ESTATÍSTICOS REFERENTES AO LADO DE ACOMETIMENTO.....  | 61 |
| TABELA 15: RESULTADOS DA COMPARAÇÃO ENTRE OS SUBGRUPOS PARA AS TRÊS METODOLOGIAS DE<br>ESTIRAMENTOS .....   | 62 |
| TABELA 16: CORRELAÇÃO DE SPEARMAN ENTRE A AVALIAÇÃO DO LRET E DA EMA.....   | 63 |

# Lista de Siglas

AVE: Acidente Vascular Encefálico

AVES: Acidentes Vasculares Encefálicos

AVEH: Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico

AVEI: Acidente Vascular Encefálico Isquêmico

DP: Desvio padrão

EA: Escala de Ashworth

EMA: Escala Modificada de Ashworth

EMD: *Empirical Mode Decomposition*

EMG: Eletromiografia

IMFs: *Intrinsic Mode Functions* (IMFs).

LRED: Limiar de Reflexo de Estiramento Dinâmico

LRET: Limiar de Reflexo de Estiramento Tônico

OTG: Órgão Tendinoso de Golgi

PC: Paralisia Cerebral

TH: Transformada de Hilbert

TSRT: Tonic Stretch Reflex Threshold

## Introdução e Justificativa

O acidente vascular encefálico é definido pela Organização Mundial de Saúde como “desenvolvimento rápido de sinais clínicos de distúrbios focais (ou globais) da função cerebral, com sintomas que perduram por um período superior a 24 horas ou conduzem à morte, sem outra causa aparente que a de origem vascular.” De acordo com a OMS, em 2004 no Brasil o Acidente Vascular Encefálico (AVE) foi a causa de 8,8% das mortes dentre os homens e 11,7% das mortes dentre as mulheres, totalizando 129.249 mortes por ano, entretanto, dados atuais divulgados pelo Ministério da Saúde, mostram que este número vem reduzindo anualmente cerca de 68.000 por ano, porém o AVE ainda é a maior causa de mortalidade no país (Brasil, 2012).

Além da grande taxa de mortalidade causada por esta doença, é uma das principais causas de incapacidade no mundo e a maioria dos sobreviventes exibirá deficiências neurológicas e motoras que geram incapacidades residuais significativas (JUNQUEIRA *et al.*, 2004; SCHUSTER *et al.*, 2008).

De acordo com a American Heart Disease (2007), os fatores que incapacitam os pacientes acometidos por AVE são: espasticidade, hemiparesia, dificuldade de deambulação, perda de mobilidade no tronco e nas extremidades, padrões atípicos de movimento, fraqueza muscular, estratégias compensatórias, ações involuntárias do hemicorpo, dificuldade nas atividades de vida diária, afasia e depressão.



A espasticidade é uma desordem motora que afeta mais de 12 milhões de pessoas no mundo e é caracterizada pelo aumento, dependente da velocidade, do reflexo de estiramento tônico com exacerbação dos reflexos tendinosos (LANCE, 1980), como resultado da hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento. Clinicamente, é conhecida como aumento da resistência ao movimento passivo, dependente da velocidade de alongamento.

Este distúrbio reduz a capacidade funcional, limita a amplitude de movimento articular, desencadeia dor, aumenta o gasto energético metabólico e prejudica as tarefas diárias (JUNQUEIRA *et al.*, 2004). No acometimento dos membros superiores, a espasticidade predomina nos músculos flexores, com postura em adução e rotação interna do ombro, flexão do cotovelo, pronação do punho e flexão dos dedos (TEIVE *et al.*, 1998).

Esta desordem motora é desencadeada por doenças neurológicas, e a prevalência do distúrbio para traumatismos crânio-encefálicos é de 1-2:1000 habitantes, para acidentes vasculares encefálicos (AVE) é de 2-3:100 habitantes, para paralisia cerebral de 2:1000 nascidos vivos e para traumatismos raquimedulares 27:100000 habitantes (KIM, J. *et al.*, 2011; PICON *et al.*, 2002)

A avaliação clínica da espasticidade é de grande importância para todos que estão envolvidos no processo de reabilitação, seja o profissional da área da saúde ou paciente, porém ainda não existe um consenso de medidas clínicas para avaliação da espasticidade que sejam válidas e confiáveis (SMITH *et al.*, 2002). A escala modificada de Ashworth (EMA) é a ferramenta mais utilizada para medir a espasticidade na prática clínica por sua fácil aplicabilidade e baixo custo. Porém esta medida é considerada subjetiva, pois sua pontuação depende da interpretação do avaliador e para a execução do teste a velocidade de estiramento não é padronizada, são feitos em velocidades constantes e podem variar entre os avaliadores e não existem definições clínicas e biomecânicas para realização dos estiramentos (PANDYAN, A. D. *et al.*, 1999).

Na tentativa de reduzir os erros cometidos por avaliações subjetivas, percebemos esforços para criação de medidas mais objetivas através de métodos neurofisiológicos ou biomecânicos, como o método de avaliação da espasticidade pelo Limiar de Reflexo de Estiramento Tônico (LRET).

A avaliação pelo LRET está em conformidade com a definição da espasticidade, proposta por Lance (LANCE, 1980), sendo representada pelo ângulo articular em que os motoneurônios e os respectivos músculos da articulação são recrutados, ou seja, quando ocorre contração muscular durante o estiramento. Como a espasticidade é dependente da

velocidade de estiramento, o valor do LRET é estimado pelos limiares do reflexo de estiramento dinâmico (LRED), que são expressos por coordenadas de ângulo e velocidade. Assim sendo, 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 à zero. Entretanto, o LRET não pode ser estimado diretamente, mas pode ser mensurado indiretamente, pelo conjunto de LREDs evocados por estiramentos musculares feitos em diferentes velocidades, e estimando-o por regressão linear dos LREDs para a velocidade zero (LEVIN *et al.*, 1994; SILVA, M. B., 2013).

Com o propósito de aprimorar a técnica de avaliação do LRET, Silva (2013) propôs um sistema desenvolvido no laboratório de Engenharia Biomédica da Universidade Federal de Uberlândia com o intuito de avaliar quantitativamente a espasticidade baseado na detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico, para acompanhar quantitativamente a resposta dos pacientes às intervenções terapêuticas realizadas. Entretanto, este trabalho realizado em 2013, apresentou algumas limitações como: a não detecção do LRET em tempo real, acarretando na falta de controle preciso para a execução das diferentes faixas de velocidade de estiramento, a aplicação do sistema em uma amostra relativamente pequena e a ausência de um padrão ouro como medida para a avaliação quantitativa da espasticidade para efeito de comparação com o método proposto.

Neste contexto, a motivação principal para o desenvolvimento deste trabalho que é a avaliação do LRET em tempo real, é contribuir com o tratamento da espasticidade, visto que este é um distúrbio que afeta muitas pessoas em todo o mundo, sendo de suma importância que sua avaliação seja eficiente e confiável para a indicação da melhor terapêutica a ser difundida. Além disso, o desenvolvimento desta pesquisa vem de encontro com os objetivos do grupo multidisciplinar do Laboratório de Engenharia Biomédica da Universidade Federal de Uberlândia, que possui trabalhos direcionados ao estudo e melhoria da reabilitação de membros superiores de pacientes pós-AVE para que estes tenham melhor qualidade de vida, com aumento de sua independência e funcionalidade.

## 1.1 Objetivo Geral

---

O objetivo deste trabalho foi executar avaliações quantitativas da espasticidade, em tempo real, para três metodologias distintas de variação da velocidade de estiramento:

crescente, decrescente ou aleatória, no intuito de verificar a influência delas no resultado da avaliação da espasticidade pelo LRET.

## 1.2 Objetivos Específicos

---

Com a intenção de alcançar o objetivo principal desta dissertação, foram estipulados objetivos específicos, listados a seguir:

- Verificar se o método de quantificação da espasticidade pelo LRET pode ser aplicado para avaliação clínica da espasticidade;
- Aplicar esta forma de avaliação em tempo real e em ambiente clínico;
- Testar a aplicação de três sequências de variação das faixas de velocidade e verificar a existência de diferenças estatisticamente significativas para todos os pacientes, entre as três metodologias de execução dos estiramentos (crescente, decrescente e aleatória);
- Verificar a existência de diferenças estatisticamente significativas entre as metodologias de estiramentos para os subgrupos diferenciados pelo tipo de lesão (AVE isquêmico e AVE hemorrágico) e pelo lado de acometimento da lesão (direito e esquerdo);
- Verificar a existência de diferenças estatisticamente significativas na comparação entre os subgrupos diferenciados pelo tipo de lesão (AVE isquêmico e AVE hemorrágico) e pelo lado de acometimento da lesão (direito e esquerdo).
- Verificar a existência de correlação entre o método de avaliação da espasticidade, pela Escala Modificada de Ashworth (EMA), com o método de avaliação baseado no limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET);

## 1.3 Organização da dissertação

---

O Capítulo 2 é composto pela revisão da literatura, na qual é realizada a fundamentação teórica da dissertação englobando, inicialmente, a problemática do Acidente Vascular Encefálico, sua conceituação, fatores de riscos envolvidos, localização e sequelas ocasionadas pela lesão, além da apresentação de estatísticas governamentais que indicam o número de pessoas acometidas pela doença no Brasil. Ainda neste Capítulo, são apresentadas

informações adicionais sobre o tema espasticidade, como as definições comumente encontradas na literatura, os sinais clínicos que são apresentados posteriores à lesão encefálica, a síndrome do neurônio motor superior, a fisiopatologia do distúrbio e também os componentes neurais que influenciam no controle motor. Finalmente, são apresentadas algumas formas de avaliação da espasticidade divididas em avaliações por meio de escalas, largamente utilizadas na prática clínica, avaliações neurológicas e avaliações biomecânicas. Este último item apresenta uma subdivisão na qual é explicada a avaliação pelo LRET.

Os materiais e métodos utilizados no desenvolvimento da dissertação são expostos no Capítulo 3. Inicialmente, são exibidas as características gerais do grupo de pacientes no qual a avaliação foi realizada. Foram demonstrados também os critérios de elegibilidade requeridos para participar do estudo. Além disso, são descritas as técnicas e ferramentas utilizadas para a avaliação do distúrbio, bem como os aparelhos e instrumentos utilizados para captação dos sinais fisiológicos. Em sequência, é apresentada a interface do *software* responsável pela tradução dos sinais estudados, bem como a forma de utilização do mesmo, a calibração necessária antes do início da coleta de dados e uma breve demonstração das ferramentas utilizadas para melhor captura dos sinais biológicos de interesse. Ainda neste Capítulo, são demonstradas peculiaridades do protocolo de coleta e da análise estatística dos dados.

No Capítulo 4 são apresentados os resultados da dissertação. Foram realizadas diversas análises com o intuito de melhor entender as características da espasticidade. Primeiramente são demonstradas médias de características gerais dos pacientes. Em sequência é descrito o procedimento de extração dos pontos discrepantes. Além disso, os resultados obtidos são explicados para o grupo total de indivíduos e também para a subdivisão dos grupos (de acordo com características requeridas), por meio da estatística descritiva e ainda, são aplicados testes que verificam existência de diferenças significativas entre as metodologias ou entre as características dos subgrupos.

Por fim, o Capítulo 5 apresenta as discussões e conclusões da dissertação, demonstrando suas contribuições e, ainda, sugestões de possíveis trabalhos futuros que continuariam a pesquisa realizada.

## Capítulo 2

### Fundamentação Teórica

A fundamentação teórica da presente dissertação aborda inicialmente o tema Acidente Vascular Encefálico, sua conceituação, causas, sequelas e localização anatômica. Posteriormente, e como sequela da lesão encefálica, será abordado o tema espasticidade, sua conceituação, aspectos clínicos e déficits motores. Encerrando este capítulo, serão apontadas as formas de avaliação do distúrbio, sejam clínicas, neurológicas e biomecânicas, com ênfase na avaliação baseada no limiar reflexo do estiramento tônico.

#### 2.1 Acidente Vascular Encefálico

---

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma das doenças com maior índice de mortalidade e incapacidade do mundo. De acordo com os dados divulgados pelo Portal da Saúde (2012), esta doença cerebrovascular atinge cerca de dezesseis milhões (16.000.000) de pessoas ao redor do mundo a cada ano, com mortalidade de 37,5%, um número equivalente a seis milhões de pessoas. No Brasil, os registros anuais mostram um número de cerca de sessenta e oito mil (68.000) mortes por AVE anualmente, a doença representa a primeira causa de morte e incapacidade no país, o que gera grande impacto econômico e social.

### 2.1.1 Conceituação e fatores de risco

---

De acordo com a OMS, o AVE é definido como “desenvolvimento rápido de sinais clínicos de distúrbios focais (ou globais) da função cerebral, com sintomas que perduram por um período superior a 24 horas ou conduzem à morte, sem outra causa aparente que a de origem vascular.” É caracterizado pelo dano da função neurológica, decorrente de isquemia (resultado da falência vasogênica para suprir adequadamente o tecido cerebral de oxigênio e substratos) ou hemorragia (resultado do extravasamento de sangue para dentro ou para o entorno das estruturas do sistema nervoso central) dos vasos sanguíneos cerebrais, de início súbito no qual o paciente pode apresentar hemiparesia, afasia, déficit visual súbito e ainda pode evoluir para coma e outros sinais (CHAVES, 2000; JUNQUEIRA *et al.*, 2004).

Estudos mostram que os fatores de risco para qualquer tipo de AVE (isquêmico ou hemorrágico) podem ser classificados em modificáveis e não modificáveis, como pode ser verificado na Tabela 1, que mostra a divisão dos grupos de risco, de acordo com Chaves (CHAVES, 2000):

Tabela 1: Grupos de risco para AVE.

| Riscos modificáveis              | Riscos não modificáveis | Outros                     |
|----------------------------------|-------------------------|----------------------------|
| Hipertensão                      | Idade                   | Álcool                     |
| Diabetes                         | Sexo                    | Anticorpo antifosfolípideo |
| Fumo                             | Raça                    | Homocisteína elevada       |
| Fibrilação atrial                | Etnia                   | Processo inflamatório      |
| Outras doenças cardíacas         | Hereditariedade         | Infecção                   |
| Hiperlipidemias                  |                         |                            |
| Sedentarismo                     |                         |                            |
| Estenose carotídea assintomática |                         |                            |
| Ataques isquêmicos transitórios  |                         |                            |

### 2.1.2 Características

---

O Acidente Vascular Encefálico pode ser classificado em hemorrágico ou isquêmico. Os percentuais para cada tipo de AVE são: 85% de origem isquêmica e 15% por hemorragia (intracerebral e subaracnoidea) (trombótica em 82%, embólica em 3%) (ROGER *et al.*, 2011).

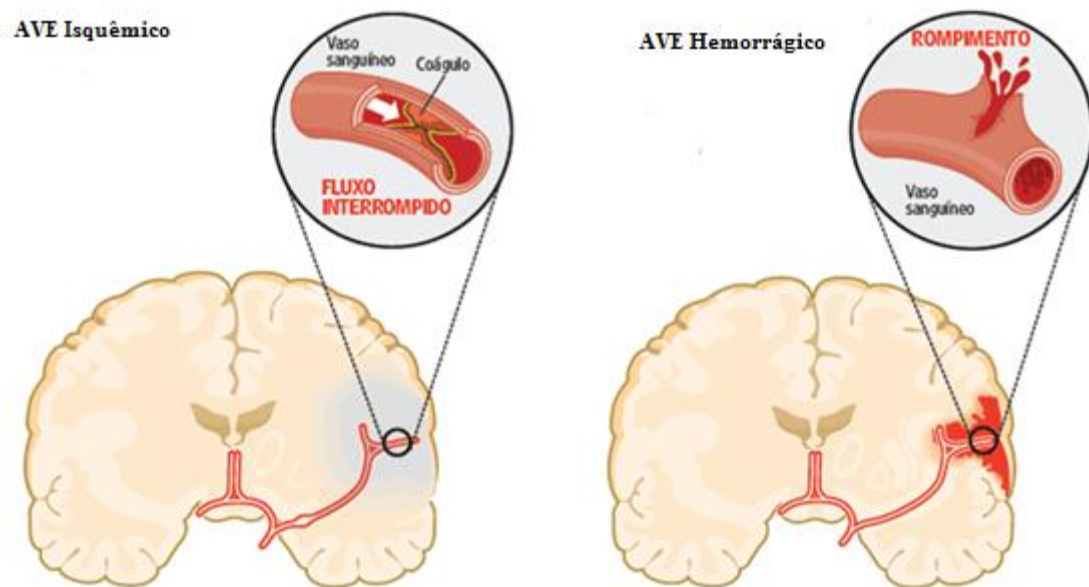


Figura 1: Os tipos de acidente vascular encefálico, isquêmico e hemorrágico, AMERICAN STROKE ASSOCIATION, 2012.

Como é possível ser notado na Figura 1, os tipos de AVE se distinguem pela forma do acometimento. O AVE isquêmico (AVEI) é caracterizado pela interrupção do fluxo sanguíneo causado por formação de coágulo sanguíneo ou por placa aterosclerótica (trombose ou embolia), ocasionando a falta de suprimentos necessários ao encéfalo (oxigênio e glicose) e, assim sendo, a ausência destas substâncias podem acarretar danos irreversíveis ao tecido cerebral. Para classificar os subtipos de AVE isquêmicos, são utilizados os critérios de diagnósticos do estudo TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) (ADAMS *et al.*, 1993; ATIYA *et al.*, 2003):

- Aterotrombótico de grande artéria;
- Oclusão de pequeno vaso (lacuna);
- Cardioembólico;
- Etiologia indeterminada (investigação incompleta, duas ou mais causas presentes, investigação negativa);
- Outra etiologia determinada.

Este sistema de classificação é considerado de fácil aplicabilidade e possui boa concordância entre os observadores. Ele permite com que os pesquisadores relatem respostas ao tratamento aplicado entre os subgrupos de pacientes acometidos por AVEI (ADAMS *et al.*, 1993).

Os principais sintomas de um paciente com acidente vascular hemorrágico (AVEH) são: dores de cabeça, vômitos, alterações da consciência, progressão do déficit neurológico clínico, fluído espinhal sangrento e aumento da pressão do fluído espinhal (CAPLAN, 2011). O AVE hemorrágico é caracterizado pela ruptura de um vaso intracraniano, gerando extravasamento de sangue para o parênquima cerebral e/ou para o espaço subaracnóideo (RADANOVIC, 2000). Esta hemorragia pode afetar a função encefálica, pois aumenta a 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 (SILVA, M. B., 2013).

### 2.1.3 Localização da lesão encefálica e suas sequelas

---

As manifestações clínicas e os déficits neurológicos demonstrados pelos pacientes posterior ao acidente vascular encefálico podem variar de acordo com a localização da lesão (regiões anatômicas afetadas), pelo território vascular correspondente e pelo tamanho da lesão encefálica (ADAMS *et al.*, 1993).

As consequências clínicas da lesão vascular podem ser melhor classificadas com a divisão do encéfalo em hemisférios cerebrais. A irrigação destes hemisférios é feita principalmente pelas artérias cerebrais anteriores, médias e posteriores (ROBERT TEASELL *et al.*), que podem ser vistas na Figura 2.

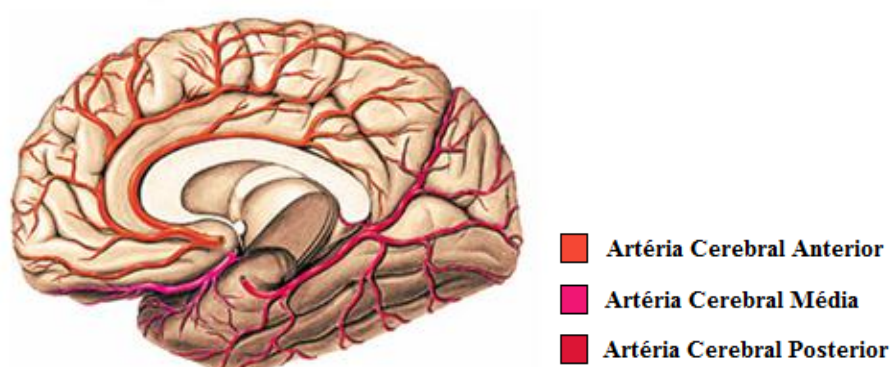


Figura 2: Artérias das faces basilar e medial do cérebro (SOBOTTA, 2000)

O hemisfério de acometimento da lesão (direito e esquerdo) também influencia nas manifestações e sinais clínicos provenientes da mesma. O hemisfério direito é especializado em mediar comportamentos aprendidos que exigem iniciação voluntária, planejamento e



juízo espacial. Os sinais e sintomas clínicos incluem déficits de percepção visual-espacial, distúrbios emocionais e problemas de comunicação (sutis). O hemisfério esquerdo é especializado em aprender e usar símbolos linguísticos. Os sinais e sintomas clínicos incluem afasia, apraxia e distúrbios emocionais (ROBERT TEASELL *et al.*), como pode ser visto mais detalhadamente na Tabela 2.

Tabela 2: Modificado de O'Sullivan SB. Acidente vascular encefálico (AVE). Fisioterapia: avaliação e tratamento. 5 ed: Manole; 2010. p. 785.

| <u>AVE no hemisfério direito</u>  | <u>AVE no hemisfério esquerdo</u>  |
|---|--|
| Hemiparesia e déficit sensorial no lado esquerdo  | Hemiparesia e déficit sensorial no lado direito                                    |
| Comprometimento visuoespaciais e visuoperceptivos agnosia, negligência unilateral lado esquerdo | Comprometimento da fala e linguagem: afasia (Broca ou Wenicke) afasia total        |
| 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   | Solução de problemas desorganizada   |
| <u>Frequentemente não consciente dos comprometimentos</u>                                       | <u>Frequentemente bastante consciente dos comprometimentos</u>                     |

### ***Artéria cerebral anterior***

A artéria cerebral anterior é originada da artéria carótida. Ela supre dois terços anteriores da superfície medial dos hemisférios cerebrais (direito e esquerdo) (KIERNAN *et al.*, 2013). Este território vascular inclui também a parte medial dos lobos frontal e parietal, a metade anterior da cápsula interna e a maior parte do corpo caloso (cabeça inferior anterior e os quatro quintos anteriores).

O território inclui também a área motora suplementar e o motor primário e áreas sensoriais para o membro inferior contralateral. A obstrução desta artéria pode gerar danos diversos em relação à área atingida, os principais são (ROBERT TEASELL *et al.*):

- Oclusões distais: fraqueza da perna oposta e um déficit sensorial cortical contralateral, mais marcante na perna.
- Lesões bilaterais: incontinência, abulia ou atividade mental lenta e o aparecimento de reflexos primitivos.

- Oclusão proximal: todos os sinais acima, mais fraqueza do braço, apraxia facial, com o envolvimento do lado esquerdo.
- Interrupção das fibras comissurais (inter-hemisféricas): apraxia simpática do braço esquerdo, paresia motora direita.

### ***Artéria cerebral média***

A artéria cerebral média também é originada da artéria carótida. Os ramos corticais da artéria cerebral média dão suprimento a dois terços da superfície lateral do hemisfério, além de vascularizar o lobo temporal. As áreas de especialização neurológica no território desta artéria incluem o motor primário e áreas sensoriais para o rosto e extremidades superiores. As consequências clínicas de um acidente vascular nesta localidade são similares as que ocorrem na artéria cerebral anterior, no entanto afetam substancialmente os membros superiores e a face. Entretanto, os sinais clínicos e sintomas adicionais vão ocorrer dependendo do hemisfério atingido (KIERNAN *et al.*, 2013).

### ***Artéria cerebral posterior***

A artéria cerebral posterior é originada de um ramo da artéria basilar. Ela supre os lobos occipital e temporal inferior, além do tronco encefálico superior, incluindo a maior parte do tálamo (LASSEN *et al.*, 1976). A oclusão desta artéria geralmente causa hemianopsia (perda visual) homônima ao lado contralateral. Quando o infarto atinge o hemisfério dominante o paciente pode desenvolver alexia ou agnosia visual, já a oclusão bilateral das artérias posteriores causa cegueira. Também pode ocorrer perda de memória e incapacidade de reconhecer rostos (NIEUWENHUYIS *et al.*, 2007).

É importante lembrar que as regiões encefálicas citadas acima são as localidades mais comumente lesadas, porém os acidentes vasculares encefálicos podem ocorrer em outras regiões com diferentes manifestações e sequelas. As primeiras manifestações do choque cerebral, decorrentes do AVE, manifestam-se com uma paralisia flácida ou seja hiporreflexia, hipotonicidade na qual os reflexos voluntários ficam muito deprimidos. Usualmente, após alguns dias ou semanas, as características são modificadas e ocorre o aparecimento da hiperreflexia, espasticidade (MARCINIAK, 2011).

As sequelas mais comuns encontradas em pacientes pós-AVE, incluem: **espasticidade**; hemiplegia ou hemiparesia; fraqueza muscular; perda sensitiva; confusão; disfagia; perda de visão; alteração das funções cognitivas; surdez unilateral; disartria (dificuldade em dizer as palavras) e déficit funcional (POLESE *et al.*, 2008).

A espasticidade, em pacientes pós-AVE, piora bastante a funcionalidade e a qualidade de vida dos mesmos, pois a hipertonia e fraqueza motora culminam no aparecimento de deficiências nas extremidades superiores, diminuindo o funcionamento físico, além disso, outros problemas também contribuem com os prejuízos da função motora, que inclui os padrões de recrutamento muscular, rigidez e contratura articular (MARCINIAK, 2011).

## 2.2 Espasticidade

---

A espasticidade é um dos distúrbios motores mais frequentes e incapacitantes observados nos indivíduos com lesão do Sistema Nervoso Central, que afeta mais de 12 milhões de pessoas no mundo. Os padrões espásticos são desencadeados por várias doenças, as mais comuns são: Acidente Vascular Encefálico (AVE), Paralisia Cerebral (PC), traumatismo crânio-encefálico, e traumatismo raqui-medular, dentre outras (KIM, J. *et al.*, 2011).

### 2.2.1 Definição da espasticidade

---

Ainda não existe um consenso sobre a definição da espasticidade, porém, a definição mais aceita atualmente, foi proposta por Lance (LANCE, 1980), e se trata de uma desordem motora caracterizada pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, dependente da velocidade, com exacerbação dos reflexos profundos e aumento do tônus muscular, é também um componente da síndrome do neurônio motor superior.

Clinicamente, a espasticidade é conhecida pelo aumento da resistência ao alongamento passivo, dependente da velocidade, devido à ativação exacerbada dos reflexos de estiramento. Assim, pode-se entender que quanto maior a velocidade de estiramento, maior será a resistência ao movimento.

### 2.2.2 Sinais clínicos e sintomas

---

Os sinais e sintomas provenientes da espasticidade que incapacitam os membros superiores e inferiores destes pacientes são (BROWN, 1994; BURKE *et al.*, 2013):

- Padrão em flexão do membro superior contralateral à lesão encefálica.
- Fraqueza: afetando o controle voluntário da mão, com exacerbação dos músculos distais que atuam diretamente na mão.
- Perda de destreza: é caracterizada pela perda do "aperto de precisão", que envolve a oposição do polegar e o dedo indicador e do polegar e o dedo médio. Ela pode ocorrer quando há uma ligeira fraqueza nos músculos mais proximais do membro.
- Sinal do canivete: caracterizado pela resistência ao alongamento passivo, principalmente no início do movimento de extensão do antebraço, acompanhado pela diminuição dessa resistência conforme o ângulo-arco do movimento aumenta tal qual um canivete se abrindo.
- Hiperreflexia: caracterizada pela exacerbação dos reflexos ativos ou responsivos, também pelo aumento quantitativo da resposta do músculo estimulado, por expansão da área reflexógena.
- Incapacidade de direcionar o comando voluntário para o movimento: acontece na tentativa de contrair um músculo específico, e muitas vezes ativam o seu antagonista.
- Sinal de Hoffmann: caracterizado pelo pinçamento da falange distal do dedo médio, exercendo pressão excessiva sobre a unha.
- Extensão dos músculos do membro inferior.
- Sinal de Babinski: caracterizado pelo reflexo plantar patológico pela extensão do hálux, resultando em uma resposta reflexa duradoura durante a marcha. Pode resultar em desconforto e dor.
- Marcha ceifante: caracterizada pela inabilidade de aumentar a velocidade de locomoção, de adaptação às irregularidades do solo e das dificuldades em elevação do pé durante a fase de oscilação da marcha.

### 2.2.3 Componentes neurais com influência no controle do movimento

---

A espasticidade é um distúrbio induzido pela dissociação ou desintegração das respostas motoras de entrada sensorial, levando à hiperexcitabilidade do sistema nervoso central segmentar. Três locais da lesão foram sugeridos para levar espasticidade: o córtex cerebral (áreas motoras primárias, suplementares, pré-motora, área de broca, área análoga à de broca), o tronco cerebral e a medula espinal (THIBAUT *et al.*, 2013). Outros sistemas corticais que também influenciam o sistema motor são os gânglios da base e o cerebelo.

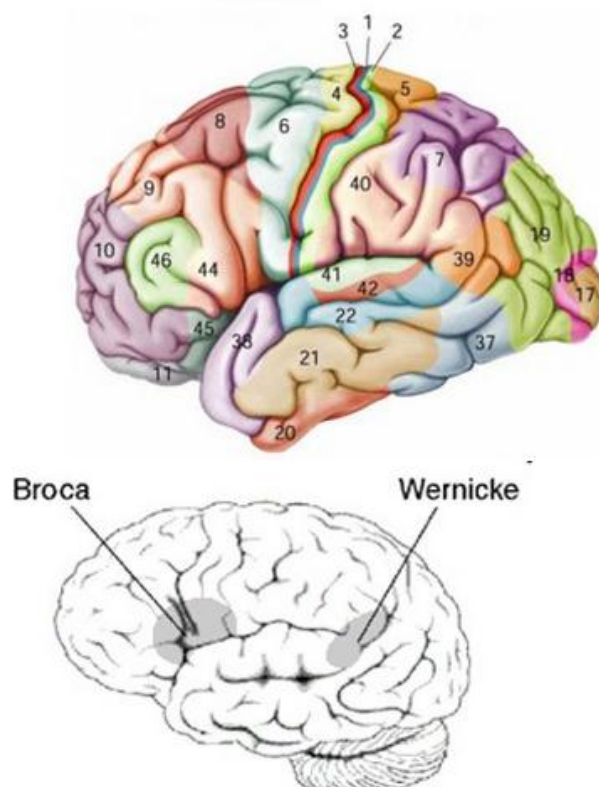
Assim, os componentes do sistema nervoso no que influenciam no controle do movimento são:

#### *Córtex cerebral (áreas motoras)*

O córtex cerebral ocupa a camada mais externa dos hemisférios cerebrais. Sendo responsável pelo processamento neuronal mais sofisticado e distinto do corpo humano e, quando lesados, desencadeiam distúrbios motores. As áreas motoras primárias, suplementares e pré-motoras estão entre as principais áreas motoras do córtex (LUNDY-EKMAN, 2011; MUKHERJEE *et al.*, 2010).

- Área motora frontal: forma a via corticoespinhal (piramidal). A via piramidal é considerada a via mais importante de estímulos ao córtex. Sua função é de controlar voluntariamente os movimentos.
- Áreas pré-motoras: são importantes para a programação, ou seja, sequenciamento e modulação de todos os movimentos. Esta área é responsável por controlar os músculos do tronco e da cintura, e também, por elaborar a imagem motora do movimento muscular total a ser executado.
- Área motora suplementar: inicia o movimento e fornece outra organização topográfica para o controle da função motora. Necessita de estímulos de alta intensidade para sua ativação. As contrações evocadas pela estimulação desta área são bilaterais, são responsáveis por movimentos do tipo preensão bilateral das mãos, rotação dos olhos, das mãos, do tronco e movimentos posturais.
- Área de broca: responsável pela programação da fala.
- Área análoga à de broca: responsável pelo planejamento não verbal.

As áreas corticais e funcionais dos hemisférios cerebrais, são melhor visualizados pela Figura 3.



Áreas de Brodmann 41 e 42:  
áreas auditivas primárias

4: córtex motor primário -  
"faixa motora"

6: área pré-motora.

44: trata-se a área de Broca  
(processamento da linguagem,  
produção da fala e  
compreensão).

17: córtex visual primário  
(lobo occipital).

40 e parte da área 39: área  
de Wernicke (conhecimento,  
interpretação e associação  
das informações ).

8: área do movimento ocular  
voluntário na direção oposta

Figura 3: Áreas corticais e funcionais dos hemisférios cerebrais, (GAZZANGA, 2006).

### ***Gânglios da base***

Os gânglios da base ou núcleos da base são compostos pelo núcleo caudado, putâmen e globo pálido. Estes gânglios têm função de receber informação sensorial de todos os lobos do córtex cerebral e projetar, por meio do tálamo, para o córtex frontal, para regulação do movimento (GUYTON *et al.*, 2006).

### ***Cerebelo***

Esta estrutura está ligada ao tronco encefálico, e localizada na parte posterior da ponte e bulbo. Suas funções estão ligadas à coordenação, planejamento e execução dos movimentos, além da manutenção da postura e dos movimentos da cabeça e dos olhos, integrando as informações sensoriais sobre posição, oriundas da medula espinhal, informações motoras vindas do córtex cerebral e informações sobre equilíbrio, provenientes dos órgãos vestibulares do ouvido interno (COSTANZO, 2007).

### *Tronco encefálico*

O tronco encefálico é formado pelo bulbo, ponte e mesencéfalo (Figura 4). É ligado a grupos neurais responsáveis pela conexão dos neurônios motores e dos interneurônios com estruturas encefálicas superiores. Estas conexões formam dois sistemas importantes das vias motoras, as vias laterais e vias mediais (GUYTON *et al.*, 2006; LUNDY-EKMAN, 2011).

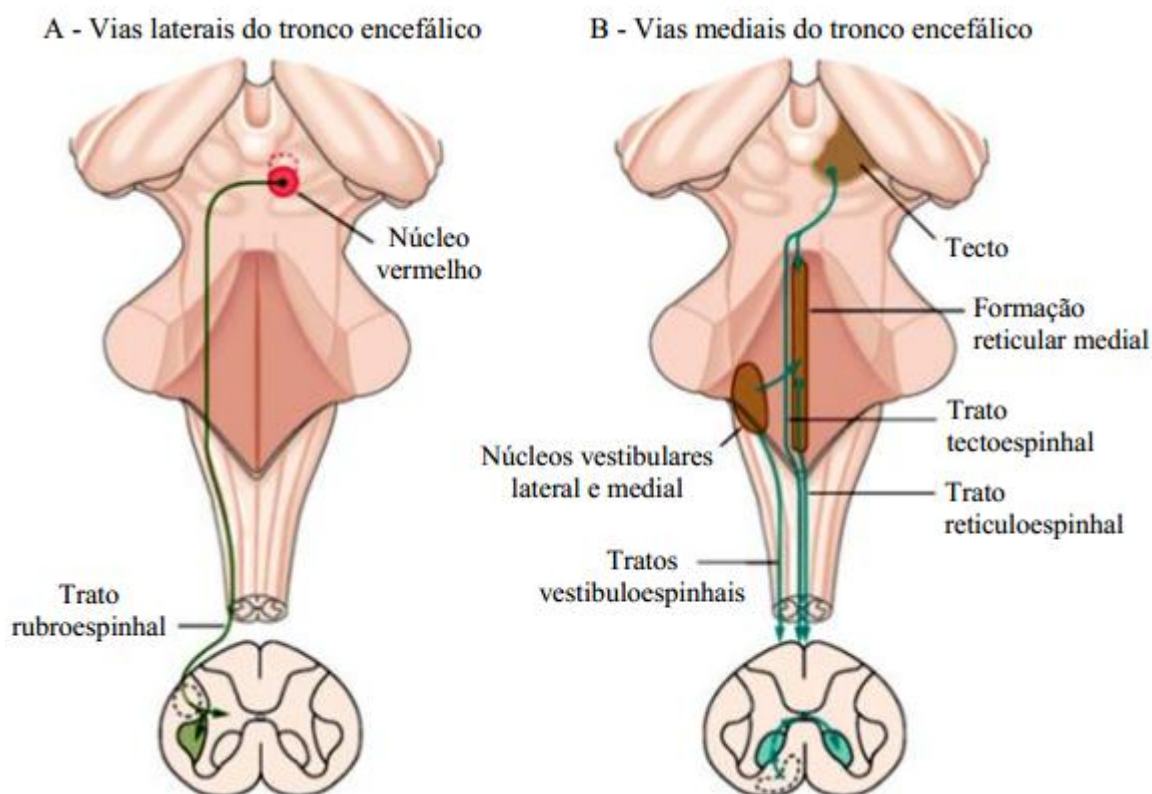


Figura 4: Vias descendentes laterais e medias do tronco encefálico (KANDEL *et al.*, 2000).

- *Vias laterais*: caracterizada pelos movimentos distais precisos, dos braços e das mãos. É composto pelos tratos cortico-espinal que permite ativar músculos individuais, trato rubro-espinal que inerva os músculos flexores do membro superior e pelo trato retículo espinal lateral, que participa da ativação e inibição dos neurônios motores flexores.
- *Vias mediais*: inervam os músculos posturais e cingulares. É composto pelo trato cortico-espinal medial (único proveniente do córtex cerebral), trato teto-espinal, trato retículo espinal medial, trato vestibulo-espinal medial e trato vestibulo-espinal lateral.

### *Medula espinhal*

A medula espinhal possui as vias finais para execução motora, ativa ou reflexa, através de seus circuitos neuronais especializados e de subsistemas motores. É composta pela junção de neurônios motores (motoneurônios) e fibras musculares, sendo os motoneurônios considerados o módulo funcional do sistema de controle motor. Há dois tipos principais de motoneurônios, distintos por suas formas, funções e conexões, os motoneurônios  $\alpha$  e os motoneurônios  $\gamma$  (TEIXEIRA *et al.*, 1998), Figura 5.

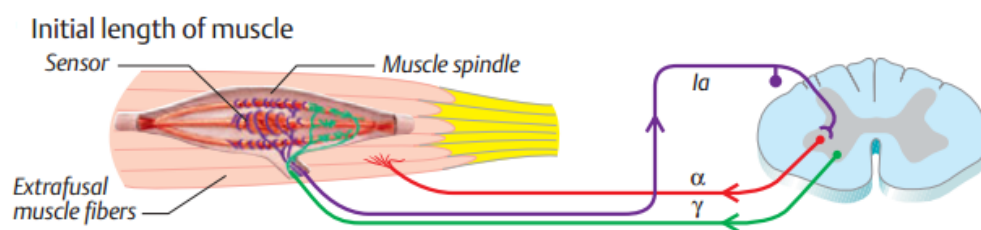


Figura 5: Motoneurônios  $\alpha$  e  $\gamma$  (DESPOPOULOS *et al.*, 2003).

*Motoneurônios  $\alpha$  (alfa):* são responsáveis pela inervação das fibras musculares extrafusais. Formam as unidades motoras, nas quais a estimulação de uma fibra nervosa estimula várias fibras musculares esqueléticas. O ramo  $\alpha 1$  é responsável por realizar a sinapse excitatória, pela contração do agonista e o ramo  $\alpha 2$  recebe sinapse inibitória, por inibição do antagonista.

*Motoneurônios  $\gamma$  (gama):* são neurônios que transmitem impulsos nervosos para fibras musculares especializadas chamadas fibras intrafusais. Estas fibras fazem parte dos fusos musculares e são responsáveis por auxiliar no controle do tônus muscular. Desta forma, não participam diretamente da contração muscular, mas sim de seu controle indireto (KANDEL *et al.*, 2000).

Os interneurônios mediam a maioria das funções de integração na medula espinhal. Os interneurônios são responsáveis pelo processamento dos sinais desde sua entrada na medula espinhal, até sua saída pelo neurônio motor anterior. Há um tipo de interneurônio (células de Renshaw), que ao se ligarem com motoneurônios são capazes de estabilizar as frequências de disparo, pois elas realizam inibição lateral para que não haja intervenção de vias secundárias em uma ação da via principal (MUKHERJEE *et al.*, 2010).



Para haver interação correta entre os motoneurônios e, conseqüentemente, obtenção do controle apropriado da função motora é necessário que ocorra a excitação muscular feita pelos motoneurônios anteriores e um *feedback* contínuo para a medula a respeito da informação sensorial para cada músculo, evitando a ocorrência de lesões musculares. Assim, para que esta ação ocorra, os músculos possuem dois tipos especializados de receptores sensoriais, os Órgãos Tendinosos de Golgi (OTG) e os Fusos Musculares.

*Órgãos Tendinosos de Golgi:* são receptores de estiramento encontrados nos tendões e sensíveis à contração muscular. São responsáveis por informar sobre a tensão nos tendões e a velocidade de alteração da tensão (TANEDA *et al.*).

*Fusos Musculares:* tem com função de regular o comprimento das fibras musculares extrafusais quando estiverem contraídas ou alongadas, desta forma, este reflexo tem função de devolver o músculo ao seu comprimento basal, além de controlar sua velocidade de alteração (COSTANZO, 2007).

O reflexo de estiramento muscular ocorre devido à excitação dos fusos musculares, pois quando o músculo é estendido rapidamente, esta excitação causa a contração reflexa das fibras musculares extrafusais, consistindo na contração reflexa de um músculo. O reflexo de estiramento pode ser dividido em dois componentes: reflexo de estiramento dinâmico e reflexo de estiramento estático (KANDEL *et al.*, 2000).

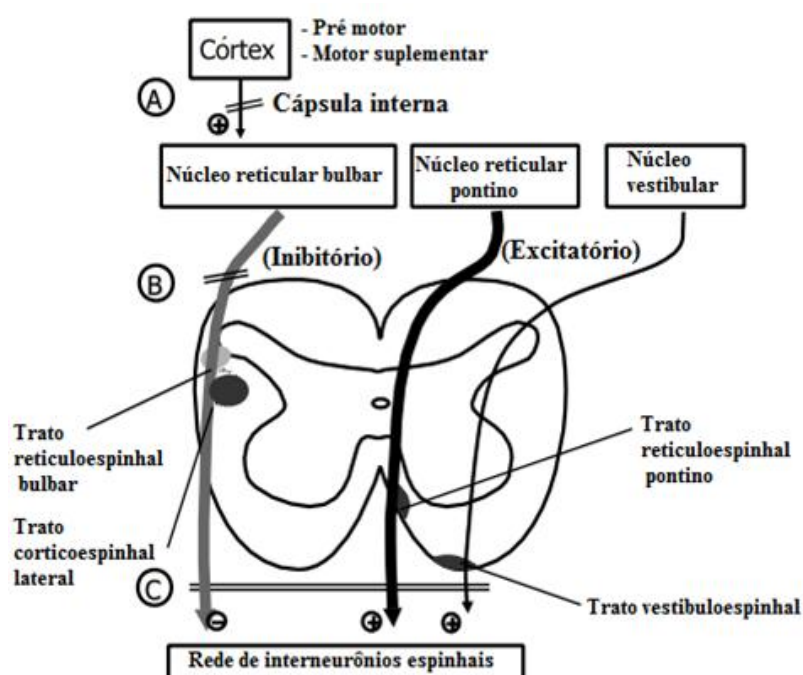


Figura 6: Fisiopatologia da espasticidade. Principais vias descendentes controlando a excitabilidade do reflexo espinal (SHEEAN, G, 2002).

O reflexo de estiramento dinâmico é provocado por um sinal dinâmico potente transmitido pelas fibras aferentes do tipo Ia que irão causar a contração reflexa do mesmo músculo de origem do sinal, se opondo às alterações rápidas no comprimento do músculo (GUYTON *et al.*, 2006; SHEEAN, G, 2002).

O reflexo de estiramento estático é incitado por receptores estáticos contínuos transmitidos pelas terminações aferentes primárias e secundárias (fibras Ia e II). Este reflexo tem como função, manter o tônus muscular constante (GUYTON *et al.*, 2006; KANDEL *et al.*, 2000).

#### **2.2.4 Síndrome do neurônio motor superior e fisiopatologia da espasticidade**

---

A espasticidade é um componente da síndrome do neurônio motor, esta síndrome pode ocorrer seguida de lesões nervosas centrais ou periféricas, no caso do AVE, é observada uma interrupção das vias descendentes dos neurônios superiores. Esta interrupção afeta alguns ou todos os percursos motores descendentes. As vias do neurônio motor superior, originadas no tronco encefálico ou no córtex cerebral, descem os tratos motores, modificando a excitabilidade do neurônio motor inferior ou a célula do corno anterior (SHEEAN, GEOFFREY *et al.*, 2009).

De acordo com Burke e colaboradores (BURKE *et al.*, 2013) três dos fatores que resultam em alterações musculares nos pacientes espásticos são:

- Mudanças nos estímulos dos sinais aferentes para os motoneurônios presentes na medula, isto ocorre ao melhorar a sensibilidade dos fusos musculares através da ativação do sistema eferente  $\gamma$  (motoneurônio  $\gamma$ ).
- Mudanças nos circuitos reflexos que afetam excitabilidade do motoneurônio. Caracterizado pelo aumento de tonicidade (por exemplo) durante o repouso, presumivelmente porque as células de Renshaw são liberadas do controle descendente, e inibitório durante contrações voluntárias ou manutenção de postura.
- Mudanças nas propriedades intrínsecas do motoneurônio. Estas mudanças podem ocasionar o aumento do ganho de reflexo, e provocar uma resposta exacerbada. Há evidências de que mudanças nas propriedades intrínsecas dos motoneurônios podem contribuir para espasticidade e espasmos de flexores.

As características da síndrome do neurônio superior são compostas por déficits clínicos decorrentes da redução da atividade motora voluntária, sinais negativos, e com o

aparecimento dos sinais positivos pelo aumento da atividade motora voluntária (THIBAUT *et al.*, 2013).

### ***Sinais negativos da síndrome do neurônio motor***

As características negativas da síndrome são provocadas pela redução da atividade motora. Ela pode provocar fraqueza, perda de destreza, perda de movimentos precisos da mão e fácil fadigabilidade. Estas perdas estão bastante relacionadas com a incapacidade por sua difícil reabilitação (SHEEAN, G, 2002).

### ***Sinais positivos da síndrome do neurônio motor***

Os sinais positivos da síndrome do neurônio motor também podem ser incapacitantes. Eles são caracterizados pelo aumento dos reflexos como resultado da hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento; pelo aparecimento de contrações musculares involuntárias, devido a um estiramento súbito do músculo (clônus); pelo sinal de Babinski; pela hipertonía espasticidade muscular durante o movimento (ativo ou passivo), dependendo da velocidade do músculo estirado, com ocorrência de espasmos espontâneos ou em resposta a estímulos; pela co-contracção espástica (durante o movimento); por reacções associadas e outras dissinergias, como a distonia espástica estereotipada; e também devido a uma falha para inibir a propagação da actividade motora (por exemplo, a flexão do cotovelo simultaneamente à flexão do quadril durante a caminhada) (SHEEAN, G, 2002).

## **2.3 Métodos de avaliação da espasticidade**

---

A avaliação clínica da espasticidade é de grande importância para todos que estão envolvidos no processo de reabilitação, seja o profissional da área da saúde ou o paciente, pois é fundamental obter um bom diagnóstico para propor um tratamento condizente com a real necessidade do paciente. Porém, ainda não existe um consenso a respeito de medidas clínicas para avaliação da espasticidade que sejam válidas e confiáveis, isto deve ocorrer provavelmente devido à complexidade neurofisiológica e à falta de definições acerca da espasticidade.

Na prática clínica, existe uma considerável dependência de escalas descritivas, entretanto existe uma real preocupação no uso de abordagens físicas ou biomecânicas para que os resultados sejam mais objetivos e quantitativos (BARNES *et al.*, 2008).

### 2.3.1 Avaliações subjetivas

---

A medida da espasticidade na prática clínica é realizada em sua maioria, por escalas de classificação ordinal. Entretanto, um pré-requisito para o uso de qualquer escala de medição é o conhecimento das suas características e limitações de desempenho, pois as mesmas desempenham um papel fundamental na interpretação dos dados (BARNES *et al.*, 2008).

#### Escalas para avaliações clínicas

- *Escala de Ashworth e Escala Modificada de Ashworth*

A Escala de *Ashworth* (Tabela 4) (ASHWORTH, 1964) é uma medida de avaliação da espasticidade desenvolvida originalmente para avaliar pacientes com esclerose múltipla. Esta escala baseia-se na avaliação da resistência ao estiramento passivo, e sua pontuação varia em 5 níveis, de 0 para nenhum aumento do tônus, à 4 aumento severo do tônus. Bohannon e Smith (1987) propuseram uma alteração nesta escala, denominando-a como Escala Modificada de Ashworth (Tabela 5), sendo esta a mais utilizada nas avaliações clínicas da espasticidade, por sua fácil aplicabilidade e baixo custo. A diferença significativa entre estas duas escalas consiste na adição do grau +1 na Escala Modificada de Ashworth, objetivando torná-la mais sensível às alterações musculares. Entretanto, sua confiabilidade depende da capacidade e da experiência do observador para controlar o estiramento e avaliar a resistência ao movimento passivo (TEIXEIRA *et al.*, 1998).

Com relação à utilização e desenvolvimento da Escala Modificada de Ashworth (EMA), conclui-se que esta é uma medida válida somente para avaliação da resistência ao movimento passivo e não proporciona uma medida exclusiva de espasticidade. Outros problemas desta escala incluem:

- A falta de quantificação em razões absolutas.
- As medidas são feitas em velocidades constantes e lentas.

- O alcance do movimento permanece inalterado, não existem definições clínicas e biomecânicas para realização dos estiramentos.

A alteração da EMA aumentou a ambiguidade da escala, reduzindo-a a um nível nominal de resistência ao movimento passivo (PANDYAN, A. D. *et al.*, 1999).

Tabela 3: Escala de Ashworth. Fonte (ASHWORTH, 1964)

| Classificação | Descrição                        |
|---------------|----------------------------------|
| 0             | Sem aumento do tônus             |
| 1             | Leve aumento do tônus (canivete) |
| 2             | Moderado aumento do tônus        |
| 3             | Aumento o tônus acentuado        |
| 4             | Rigidez em flexão ou extensão    |

Tabela 4: Escala Modificada de Ashworth. Fonte (BOHANNON *et al.*, 1987)

| Classificação | Descrição  |
|---------------|--|
| 0             | Sem aumento do tônus.  |
| 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.  |

Mesmo que a Escala Modificada de Ashworth não seja a mais indicada para avaliação da espasticidade, ela ainda é a mais utilizada para análise do distúrbio na prática clínica.

- *Escala de Fugl-Meyer*

A Escala de Fugl-Meyer é um instrumento de avaliação que tem por objetivo a mensuração do funcionamento motor, do equilíbrio e das qualidades sensitivas para pacientes com hemiplegia. Neste instrumento aplica-se a pontuação numérica acumulativa e os dados são pontuados em uma escala ordinal de 3 itens, na qual 0 significa nenhuma performance e 2 significa performance completa. A avaliação de desempenho físico de Fugl-Meyer avalia cinco dimensões do comprometimento, sendo três aspectos do controle motor como amplitude de movimento articular, dor, sensibilidade, comprometimento motor da extremidade superior e inferior e o equilíbrio (CACHO *et al.*, 2004; FUGL-MEYER *et al.*, 1974).

- *Escala Modificada de Tardieu*

A Escala Modificada de Tardieu é um método de avaliação da espasticidade, usado principalmente para avaliação de paralisia cerebral, que fornece uma medida composta da espasticidade. Ele analisa a qualidade da reação muscular, que mede um ponto de resistência ao estiramento passivo em três velocidades, e pode ser usado principalmente para fins de classificação, e o ângulo da reação muscular pode ser utilizado para medir o ângulo ou intervalo. O arco de movimento deve ser medido em graus, por um goniômetro, que vai indicar o componente dinâmico (neurológico) da limitação da articulação (BARNES *et al.*, 2008; MARCINIAK, 2011).

As publicações sobre a validade e a confiabilidade da Escala Modificada Tardieu são muito limitadas para pacientes pós-AVE, pois os testes foram feitos somente por pacientes com paralisia cerebral (THIBAUT *et al.*, 2013).

- *Escala de Avaliação Motora (Motor Assessment Scale)*

A escala de avaliação motora é um conceito de avaliação para as habilidades dos membros superiores. Ela é composta de 8 itens do funcionamento motor divididos em uma escala de 7 pontos, a pontuação mais elevada também indica melhor função motora (MARCINIAK, 2011). A avaliação é feita por terapeutas com base em uma abordagem de tarefa orientada, para mensurar desempenho nas tarefas funcionais.

### 2.3.2 Avaliações objetivas

---

- **Avaliações neurológicas**

Como a espasticidade é o resultado de alterações que ocorrem nas vias descendentes, especificamente na excitabilidade dos motoneurônios alfa, existem três técnicas comuns para quantificação neurológica do distúrbio, são elas: o Reflexo de Hoffman (Reflexo-H), a onda F e os reflexos tendinosos. As técnicas de avaliações neurológicas são realizadas por meio da estimulação elétrica dos nervos periféricos ou tendões. As medidas neurológicas não levam em consideração o fato do grau de espasticidade ser dependente da velocidade de alongamento. Desta forma, estas medidas não estão em conformidade com a definição de Lance (LANCE, 1980) e, assim, se torna impossível determinar o grau de espasticidade apenas através de medidas estáticas (BARNES *et al.*, 2008; TEIXEIRA *et al.*, 1998).

- *Reflexo de Hoffman (Reflexo-H)*

O reflexo de Hoffman ocorre quando aplicamos um estímulo submáximo em um nervo periférico, para ativar as fibras Ia. Este estímulo representa o reflexo miotático monossináptico mais importante. A normalização da amplitude do reflexo H com a resposta muscular máxima (Mmáx) corresponde à medida direta da excitabilidade dos motoneurônios (BARNES *et al.*, 2008; TEIXEIRA *et al.*, 1998). A Figura 6 mostra a representação esquemática para a coleta da reação reflexa.

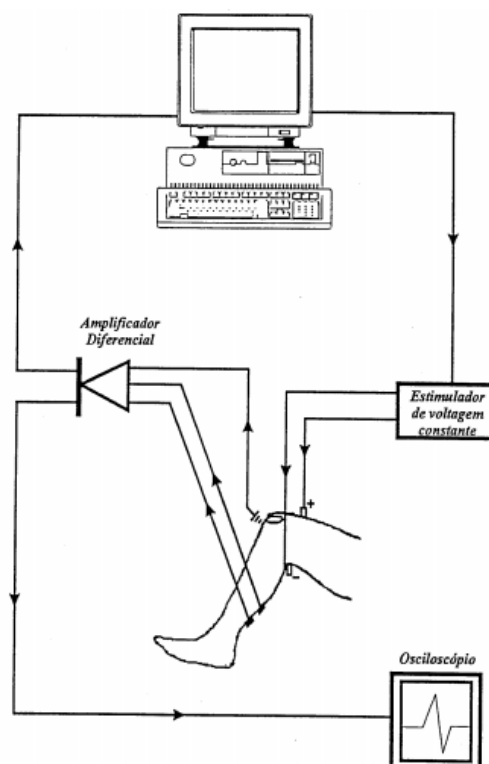


Figura 7: Representação esquemática para a coleta da reação reflexa (TEIXEIRA *et al.*, 1998).

Entretanto esta medida não demonstra ser uma medida sensível o suficiente para avaliar mudanças na excitabilidade dos motoneurônios, assim, como esta medida está em desacordo com a definição de Lance (LANCE, 1980) não deve ser considerada uma boa medida de avaliação da espasticidade.

- *Onda F*

As ondas F são obtidas pela estimulação supramáxima de um nervo misto para aumentar a excitabilidade do motoneurônio  $\alpha$ . Em pacientes espásticos tem sido observado o aumento da persistência e da amplitude da onda F, demonstrando o estado de hiperexcitabilidade central, entretanto, o sinal da onda F não se correlaciona com o grau clínico de espasticidade (BARNES *et al.*, 2008; TEIXEIRA *et al.*, 1998).



- *Reflexos Tendinosos*

O reflexo tendinoso é incitado ao aplicar um estímulo ao tendão, para que este possa estimular os fusos musculares e, conseqüentemente, ocasionar o reflexo miotático. Esta medida consegue incitar o aumento da amplitude do reflexo tendinoso, observado em músculos espásticos, porém a resposta a este reflexo também é muito discreta para ajudar em avaliações clínicas (BARNES *et al.*, 2008).

- **Avaliações biomecânicas**

As avaliações biomecânicas têm uma ampla aceitação, pois seus instrumentos e medidas são utilizados na tentativa de avaliar diferentes aspectos da espasticidade, seja na quantificação dos componentes musculares, obtidos por meio da eletromiografia, na quantificação da resistência do músculo espástico, obtidos pelo cálculo do torque, na mensuração do ângulo articular, pelo eletrogoniômetro e também na mensuração dos componentes não neurais da espasticidade, como rigidez e viscoelasticidade do músculo.

- *Avaliações biomecânicas em ambientes laboratoriais*

Na literatura pode-se encontrar projetos que buscam aferir a espasticidade utilizando em conjunto sistemas motorizados e métodos biomecânicos (LINDBERG *et al.*, 2011; MCCREA *et al.*, 2003). Estas avaliações tem demonstrado eficiência na avaliação objetiva das alterações no tônus muscular em pacientes pós-AVE.

No entanto, estes métodos avaliativos envolvem equipamentos caros, requerem recursos humanos especializados, um espaço considerável e nem sempre podem estar disponíveis para aplicações em rotinas clínicas (SALMELA *et al.*, 2002). Assim, é necessário buscar alternativas para que a avaliação quantitativa do distúrbio que possam ser executados nas clínicas de tratamento, alguns sistemas motores serão apresentados abaixo.

Alguns destes sistemas averigam a relação entre a análise do movimento e a resistência muscular, como, por exemplo, a relação entre o deslocamento e movimentação da articulação e a resistência muscular medida (rigidez) na execução de movimentos de flexão e extensão. Porém, foi demonstrado que este tipo de medição é eficaz para quantificar a rigidez e não constitui uma medida com alta eficácia para quantificar a espasticidade, pois o aumento

da rigidez pode estar mais relacionado à contratura muscular causada pela espasticidade e não com o reflexo neural advindo da mesma (BARNES *et al.*, 2008; BECHER *et al.*, 1998; KATZ *et al.*, 1989).

Alguns trabalhos utilizaram sistemas mecânicos (motores) para avaliação da espasticidade em ambiente laboratorial. O modelo proposto por Schmit e colegas (SCHMIT *et al.*, 1999), foi um método paramétrico para a resposta ao reflexo de torque para a articulação do cotovelo, Figura 7, um grande problema deste tipo de avaliação é que sempre existem limitadores na execução do movimento articular para segurança do paciente, assim sendo, a articulação do cotovelo, neste trabalho, não pode ser mensurada em sua amplitude total.

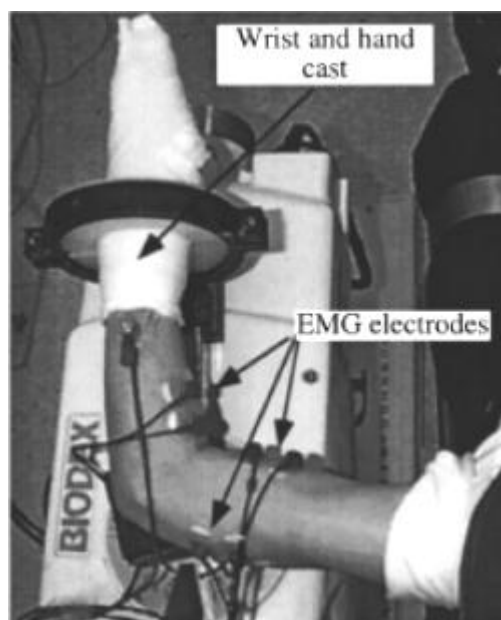


Figura 8: Modelo proposto para avaliação da articulação do cotovelo (SCHMIT *et al.*, 1999).

O trabalho feito por Pisano e colegas (PISANO *et al.*, 2000) constituiu na execução de estiramentos mecânicos dos músculos flexores do punho de 53 pacientes pós-AVE. Os estiramentos foram executados por meio de um motor de torque em velocidade constante e pode ser observado na Figura 8. O autor relata que esta técnica permite uma avaliação objetiva das alterações no tônus muscular em pacientes pós-AVE, proporcionando índices quantitativos de rigidez muscular, sendo indicado para monitorar as mudanças induzidas pelo tratamento.

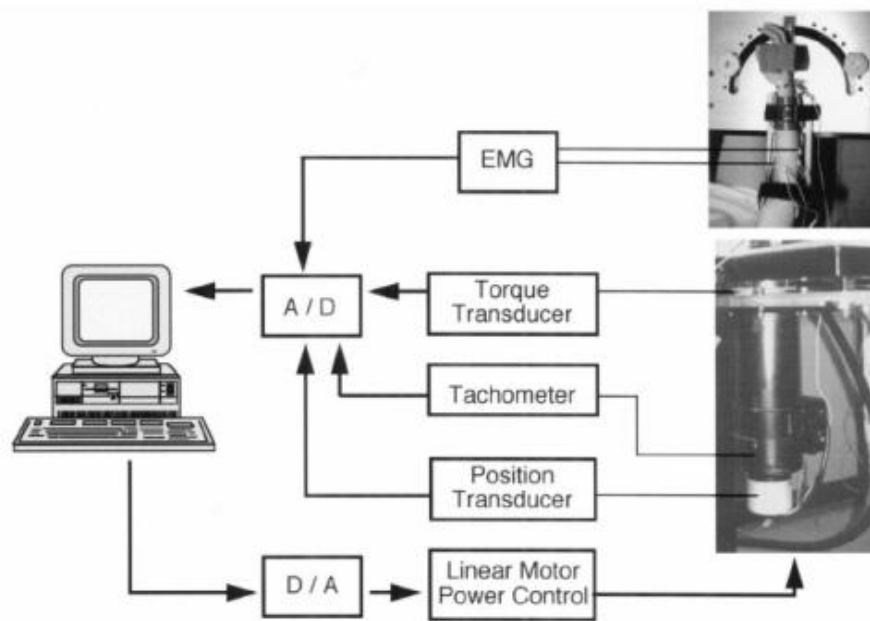


Figura 9: Diagrama de blocos de um sistema para avaliação quantitativa da articulação do punho (PISANO *et al.*, 2000).

A pesquisa de Lee e colaboradores (LEE *et al.*, 2002) objetivou quantificar as propriedades relacionadas à dependência da posição e da velocidade de estiramento, para aumento do tônus muscular de pacientes com Parkinson e hemiparesia (Figura 9). Foram avaliados os flexores do cotovelo, sob quatro velocidades de estiramentos diferentes (40, 80, 120, e 160 °/s), o teste avaliou 12 pacientes com hemiparesia, 16 com Parkinson e 12 normais e assim analisados: o torque reativo, a velocidade média dependente do reflexo, o tônus muscular aumentado (espasticidade) e rigidez muscular. Os resultados da pesquisa indicaram que a rigidez e a espasticidade têm aproximadamente velocidade igual e possuem propriedades dependentes, para diferenciar esses dois tipos de hipertonía devem ser aplicadas outras ferramentas.

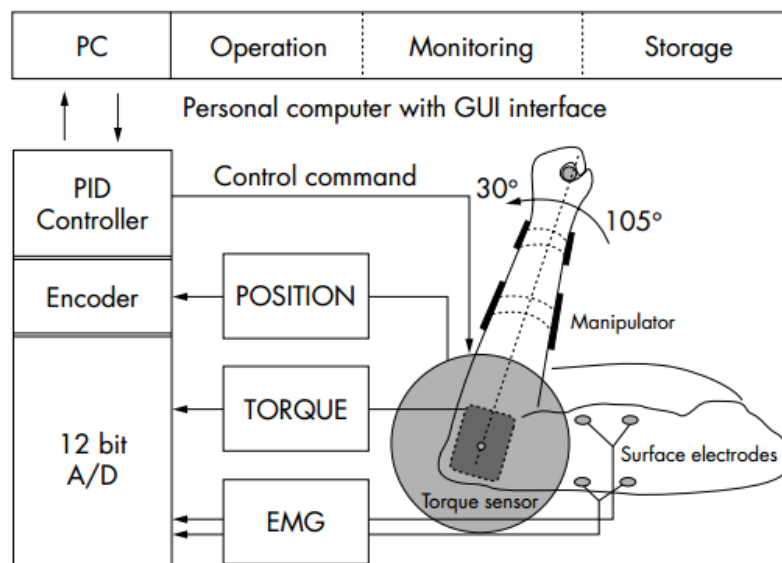


Figura 10: Diagrama de blocos do sistema de medição (LEE *et al.*, 2002)

A Figura 10 mostra a pesquisa desenvolvida por McCrea (MCCREA *et al.*, 2003), que objetivou modelar características dependentes da posição e da velocidade de indivíduos com hipertonia espástica. Participaram deste estudo 17 sujeitos afetados por acidente vascular encefálico, foi medida a resposta de torque para estiramentos de velocidade constante ( $30^\circ/\text{s}$  e  $180^\circ/\text{s}$ ), o modelo avaliou parâmetros como rigidez, e viscoelasticidade. Os parâmetros avaliados tiveram alta correlação com rigidez e viscoelasticidade muscular, porém serão dificilmente implementados na prática clínica.

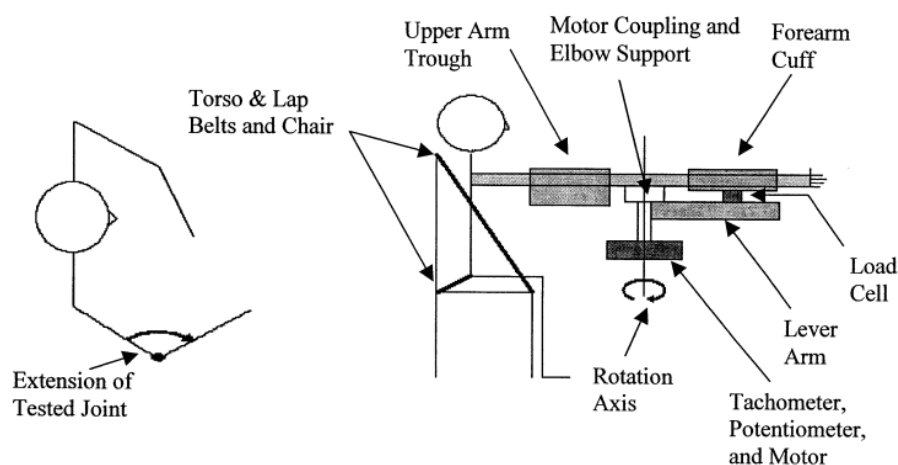


Figura 11: Esquema do aparelho para o teste (MCCREA *et al.*, 2003)

O trabalho proposto por Lindberg e seu grupo (LINDBERG *et al.*, 2011) teve por objetivo o desenvolvimento de um dispositivo que posicionava a mão, os dedos e o antebraço dos pacientes, presos a uma plataforma motorizada, que executa movimentos de extensão e flexão da articulação do punho de forma passiva em velocidades controladas (Figura 11). O modelo biomecânico foi criado para estimar a inércia, a elasticidade, viscosidade e os componentes neurais e foi validado em pacientes com AVE crônicos com vários graus de espasticidade na mão. A eletromiografia (EMG) foi gravada para medir a atividade muscular induzida pelo alongamento passivo. Os resultados sugerem que o modelo permite a medição válida da espasticidade, na extremidade superior dos pacientes pós-AVE, além disso, o dispositivo pode ser utilizado para separar o componente neuronal induzida pelo reflexo de estiramento de resistência causado pelas propriedades musculares alteradas.

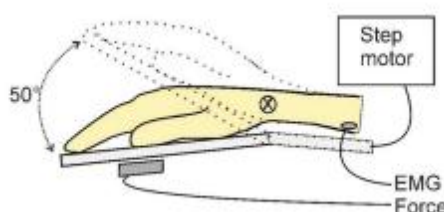


Figura 12: Modelo biomecânico para aferir a espasticidade da articulação do punho (LINDBERG *et al.*, 2011).

- *Avaliações biomecânicas para prática clínica*

Para que ocorram de fato avaliações quantitativas da espasticidade na prática clínica, vários pesquisadores estão trabalhando com o intuito de desenvolver sistemas de fácil aplicabilidade, baixo custo, com aparelhos portáteis para avaliação confiável da espasticidade nas clínicas de tratamento. Alguns trabalhos que buscam este tipo de mensuração serão citados abaixo.

Um método biomecânico bastante utilizado na prática clínica é o método gravitacional, mais conhecido como teste do pêndulo (Figura 12). Este método foi desenvolvido para avaliar a espasticidade dos músculos do quadríceps femoral. Para realizar o teste é necessário que primeiramente o terapeuta faça extensão do joelho do paciente e depois solte a perna para que a mesma possa oscilar até que o movimento cesse. A proposta original

do autor era que o terapeuta contabilizasse o número de vezes que a perna oscilaria (WARTENBERG, 1951).

Usando a ideia inicial do teste do pêndulo, alguns aparelhos foram incorporados por vários autores com intuito de aumentar a confiabilidade deste tipo de teste, como eletrodinamômetros, eletrogoniômetros e eletromiografia (BOHANNON, 1987; SALMELA *et al.*, 2002). Demonstrando que este teste é uma medida eficaz para avaliação da espasticidade do músculo quadríceps, mas esta medida não é uma avaliação eficaz para ser usada na avaliação dos grupamentos musculares dos membros superiores.



Figura 13: Teste do pêndulo (SALMELA *et al.*, 2002; TEIXEIRA *et al.*, 1998).

O trabalho proposto por Pandyan e colaboradores (PANDYAN, A. *et al.*, 2001), objetivou desenvolver um dispositivo (Figura 13), para medir a resistência biomecânica de movimento passivo, para utilização na prática clínica e também para examinar a validade da Escala Ashworth para membros superiores. No total, 16 indivíduos pós-AVE, sem contraturas cotovelo, participaram do estudo. Eles mediram simultaneamente a resistência ao movimento passivo através de um transdutor de força (célula de carga) e um eletrogoniômetro flexível (medida da amplitude passiva de movimento e velocidade angular). Os resultados obtidos demonstraram que a associação entre as duas medidas não foram satisfatórias. (medida biomecânica e escala de Ashworth).

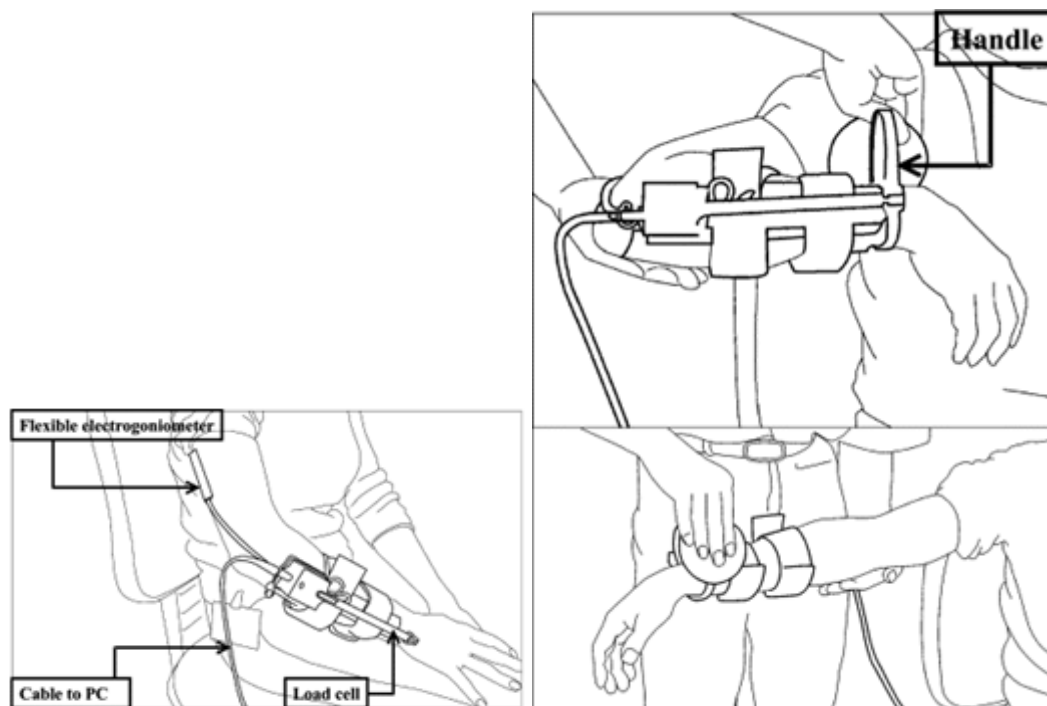


Figura 14: Dispositivo construído para medir a resistência ao movimento passivo, (PANDYAN, A. *et al.*, 2001).

O trabalho desenvolvido por Kumar e colegas (KUMAR *et al.*, 2006) teve o intuito de verificar a eficiência do método proposto por Pandyan e colaboradores (PANDYAN, A. *et al.*, 2001), para aferir a espasticidade na prática clínica e, também, compará-lo à EMA. Para realização desta pesquisa, foram avaliados 111 (cento e onze) pacientes com diagnóstico pós-AVE, o dispositivo biomecânico e o protocolo aplicado foram os mesmos da figura acima. Os resultados obtidos por este estudo demonstraram que a EMA não é uma medida válida de nível ordinal para avaliar a espasticidade e que a medição pela resistência passiva ao movimento é viável apenas para a prática clínica. No entanto, as medidas adicionais de eletromiografia são necessárias para quantificar a espasticidade (KUMAR *et al.*, 2006).

No estudo de Lee e colaboradores (LEE *et al.*, 2004), foi desenvolvido um dispositivo portátil para quantificar as propriedades dependentes da velocidade dos músculos espásticos da articulação do cotovelo (Figura 14). O estudo teve participação de 15 indivíduos no grupo controle e 15 indivíduos hemiplégicos. Foi aferido o torque reativo (medição de pressão diferencial através de um manguito posicionado na articulação do punho e equipado com sensores de pressão) e o deslocamento angular (por meio de um giroscópio posicionado na articulação do cotovelo). O avaliador realizou manualmente 10 estiramentos do antebraço em

quatro frequências distintas ( $1/3$ ,  $1/2$ ,  $1$  e  $3/2$  Hz) auxiliado por um metrônomo e com amplitude limitada em  $60^\circ$ .

Foram averiguados dois parâmetros quantitativos, componentes viscosos no âmbito de cada frequência e viscosidade média entre quatro frequências, para estimar as propriedades dependentes da velocidade, na articulação do cotovelo, por meio dos sensores de pressão. Os parâmetros foram maiores nos indivíduos espásticos e altamente correlacionados com a EMA. As descobertas deste estudo sugerem que as medições dos componentes viscosos e de viscosidade média durante o alongamento manual utilizando este dispositivo portátil pode ser útil para avaliar a espasticidade na prática clínica (LEE *et al.*, 2004).

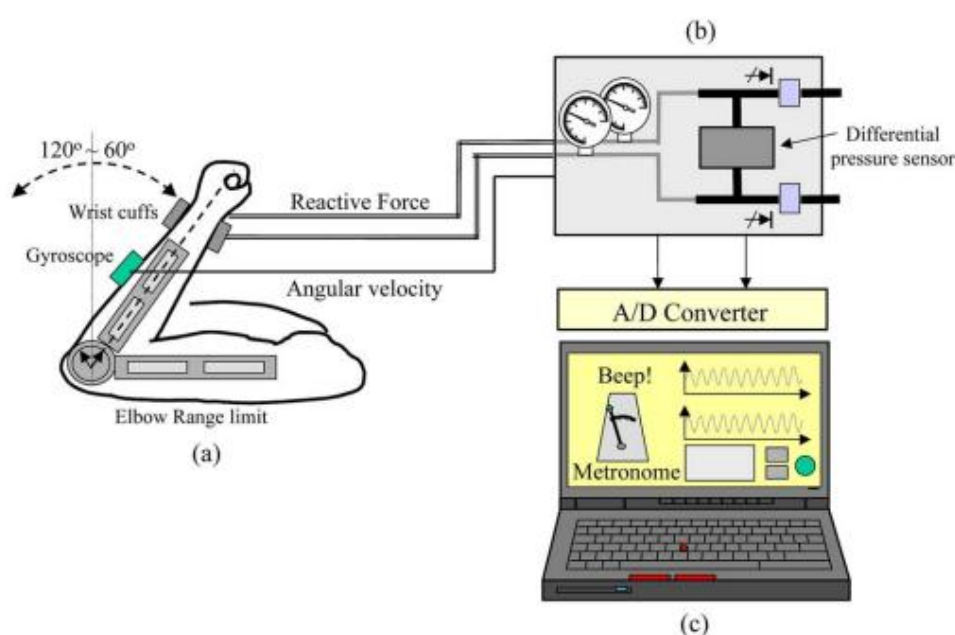


Figura 15: Sistema portátil proposto por Lee e colaboradores (2004) para avaliação da espasticidade

Como foi possível observar, muitos trabalhos que objetivam medir a espasticidade, tem foco no desenvolvimento de dispositivos que mensuram as mudanças nas propriedades visco elásticas dos tecidos musculares, como a rigidez, fatores relacionados ao desuso do membro acometido, ou seja, tiram o foco dos componentes neurais da fisiopatologia da espasticidade. Entretanto, estes parâmetros biomecânicos, geralmente, não estão associados aos déficits de controle motor existentes, pelo menos, não pela modificação dos componentes neurais da sua fisiopatologia (SILVA, M. B., 2013).



Assim, esta pesquisa procurou dar continuidade ao trabalho realizado por Silva (2013), já que os resultados desta pesquisa mostraram que os métodos utilizados no referido trabalho, para a avaliação da espasticidade baseado na detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico foram eficazes para quantificar o distúrbio, testando a aplicabilidade da metodologia de avaliação do distúrbio na prática clínica, em tempo real e com *feedback* auditivo.

▪ *Avaliação da espasticidade pelo Limiar de Reflexo do Estiramento Tônico*

O método de avaliação da espasticidade pelo LRET já vem sendo estudado por alguns pesquisadores, na tentativa de incorporá-lo como medida eficiente para quantificação do distúrbio neuromotor (espasticidade) para prática clínica. Este método está em conformidade com a definição da espasticidade de maior aceitação até o presente momento, que é a proposta de Lance (LANCE, 1980), na qual a espasticidade é definida como “uma desordem motora caracterizada pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, dependente da velocidade, com exacerbação dos reflexos profundos e aumento do tônus muscular, é também um componente da síndrome do neurônio motor superior”. Assim, emergem três princípios básicos da mensuração da espasticidade são sustentados por esta definição (CALOTA *et al.*, 2009):

- A excitabilidade do limiar do reflexo de estiramento tônico é a unidade conceitual da medida de espasticidade;
- Como a espasticidade é um fenômeno dependente da velocidade, velocidades diferentes de alongamento devem ser usadas para avaliar espasticidade;
- As medidas devem fornecer uma visão sobre o papel da espasticidade no controle motor desordenado.

Desta forma, esta definição clínica e fisiológica incorpora o conceito de espasticidade como o aumento da resistência ao movimento passivo (LEVIN *et al.*, 2000; MULLICK *et al.*, 2013).

O conceito teórico que respalda a mensuração da espasticidade pelo LRET está firmado na teoria do controle motor publicada por Levin e Feldman (LEVIN *et al.*, 1994). Nesta teoria, o LRET se traduz na avaliação da excitabilidade dos motoneurônios resultantes das influências supraespinhais e segmentais. A medida dessas influências é o limiar do reflexo de estiramento, uma parte integrante do modelo  $\lambda$  de controle motor. A hipótese do ponto de equilíbrio (modelo  $\lambda$ ) sugere que os movimentos ativos podem ser o resultado de mudanças

no estado de equilíbrio do sistema do motor. Algumas bases do modelo  $\lambda$ , são (FELDMAN, 1986):

- Características associadas ao limiar do reflexo de estiramento, sendo esta uma medida independente de comandos centrais descendo para os motoneurônios  $\alpha$  e  $\gamma$ , e assim, o sistema nervoso utiliza-se deste reflexo para executar os movimentos.
- A ideia de que os músculos juntamente com mecanismos de controle central se comportam como uma mola não linear, de comprimento zero que é um parâmetro controlável.
- O conceito do ponto de equilíbrio, no qual postura e movimento são controlados por um único mecanismo.
- A ideia de que o sistema nervoso especifica a velocidade do ponto de equilíbrio e desloca-se para alterar a velocidade de movimento.

A medida do LRET é representada pelo ângulo articular em que os motoneurônios e os respectivos músculos da articulação são recrutados. Como a espasticidade é dependente da velocidade de estiramento, o valor do LRET é estimado pelo limiar do reflexo de estiramento dinâmico (LRED), que é expresso por coordenadas de ângulo e velocidade. Assim sendo, o LRET representa uma única medida que por definição deve ser quantificada em um estado de repouso, isto é, quando a velocidade é igual à zero. Entretanto, o LRET não pode ser estimado diretamente, mas pode ser mensurado indiretamente, pelo conjunto de LREDs evocados por estiramentos musculares feitos em diferentes velocidades, e estimando-o por regressão linear dos LREDs para a velocidade zero (LEVIN *et al.*, 1994; SILVA, M. B., 2013).

O trabalho desenvolvido por Calota e colaboradores (CALOTA *et al.*, 2008), verificou a confiabilidade intra e inter avaliadores para quantificar a espasticidade baseado no LRET e correlacionou-a com a EMA. A autora avaliou 20 pacientes, que foram acometidos por AVE, sendo 15 deles acometidos por AVEI e 5 por AVEH. O músculo avaliado foi o bíceps braquial, por meio de sinais eletromiográficos, também foi verificado o deslocamento da articulação do cotovelo pelo eletrogoniômetro, foram executados 20 estiramentos em diferentes velocidades para cada avaliação.

Nestes experimentos, o sinal de deslocamento angular do eletrogoniômetro foi filtrado a 1,6-10 Hz e diferenciados para calcular a velocidade angular. O sinal de EMG foi filtrado com um filtro anti-aliasing, entre 20 e 350 Hz e amostrado a uma taxa de 1000 Hz. O EMG foi subsequentemente filtrado com um filtro de Wiener para reduzir o ruído de fundo. Os resultados demonstraram que a confiabilidade do teste foi moderadamente boa para

indivíduos com maior grau de espasticidade. A medida do LRET não se correlacionou com a EMA (CALOTA *et al.*, 2008).

O trabalho desenvolvido por Kim e colegas (KIM, K. S. *et al.*, 2011) teve como objetivo desenvolver um sistema portátil para a avaliação objetiva e confiável da espasticidade baseado no *K-means clustering* (este método separa um conjunto de dados em K aglomerados, esses grupos são formados com base em alguma medida de similaridade) (DUDA *et al.*, 2012). Para filtragem do sinal, foi utilizado um filtro passa-baixa de 60Hz e 250Hz para remover o ruído e outro filtro passa-baixa de 30Hz filtro foi aplicado no sinal do ângulo e outro filtro passa-alta de 20 Hz foi aplicado aos sinais de EMG.

Nesta pesquisa o autor avaliou quinze pacientes hemiplégicos, sendo onze acometidos por AVEI e quatro por AVEH. Os músculos medidos foram o bíceps e o tríceps braquial, o ângulo articular do cotovelo e a velocidade angular também foram medidos por meio do eletrogoniômetro. Os resultados do estudo demonstraram que o sistema pode ser clinicamente útil para a discriminação quantitativa e confiável da espasticidade.

E finalmente o trabalho desenvolvido por Silva (SILVA, M. B., 2013). Nesta pesquisa a autora buscou aplicar técnicas mais eficazes do que as técnicas já aplicadas nos trabalhos anteriores, para o processamento do sinal eletromiográfico. A técnica escolhida para esta pesquisa é baseada na decomposição do sinal EMG por meio da técnica conhecida como *Empirical Mode Decomposition* (EMD) (ANDRADE *et al.*, 2006; ANDRADE *et al.*, 2007). De acordo com a autora, o método pode decompor qualquer série temporal em um conjunto de funções chamadas *Intrinsic Mode Functions* (IMFs). Assim, os ruídos são atenuados para depois serem re combinadas e obter o sinal original filtrado. Após a filtragem do sinal, é necessário determinar os pontos de início da atividade reflexa. Primeiramente foi calculada a envoltória do sinal pela Transformada de Hilbert (TH) e a detecção do *onset* baseada no limiar do sinal, pela coleta do sinal de base.

Este 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. (SILVA, M. B., 2013).

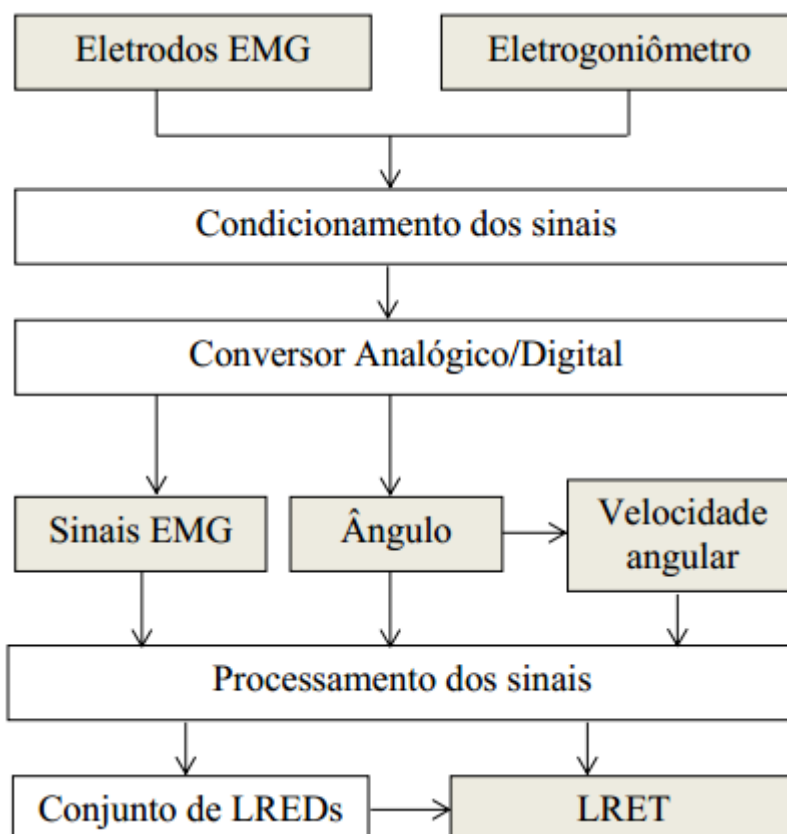


Figura 16: Diagrama de blocos simplificado do sistema desenvolvido para detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico (SILVA, M. B., 2013).

A amostra do estudo de Silva foi composta por 7 indivíduos, com espasticidade proveniente de sequela pós-AVE. Os resultados da pesquisa demonstraram que este sistema foi satisfatório 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. Devido a isto, as técnicas utilizadas por Silva (SILVA, M. B., 2013), também serão utilizadas nesta pesquisa.

## 2.4 Considerações finais

---

A fundamentação teórica apresentada neste Capítulo serviu como base e motivação das abordagens utilizadas nesta dissertação. Durante a etapa de pesquisa bibliográfica, foi mostrado o alto impacto que doenças desencadeadoras da espasticidade como o Acidente Vascular Encefálico, tem na sociedade atual. Esta pesquisa também possibilitou a realização de uma análise referente aos aspectos principais de cada uma das técnicas de diagnóstico

encontradas na literatura e, assim, a escolha e adoção de métodos e técnicas apropriados e aplicáveis para avaliação do distúrbio.

# Capítulo 3

## Materiais e métodos

Neste capítulo serão apresentados os critérios de elegibilidade, as ferramentas e técnicas necessárias para coleta de dados, como o *software* para avaliação da espasticidade em tempo real, os procedimentos de coleta, análise dos dados e análise estatística.

### 3.1 Detalhamento da amostra

---

Para esta pesquisa, foi convidado um total de dezesseis voluntários, com sequela comprovada de AVE. Eles foram recrutados em quatro diferentes instituições, no Campus da Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Uberlândia, Lar para idosos São Lucas (Uberlândia-MG), Casa de Repouso Santana (Uberlândia-MG) e na clínica de fisioterapia da Prefeitura Municipal de Tupaciguara-MG. Todos os pacientes e responsáveis pelas instituições tiveram conhecimento dos procedimentos do estudo e assinaram o termo de livre consentimento. A pesquisa foi aprovada pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, com Certificado de Apresentação para Apreciação Ética de número 318.960.

Inicialmente, os voluntários responderam a uma ficha contendo itens como: dados gerais (nome, endereço, telefone e idade), histórico da doença e lado da hemiparesia.

#### ***Critérios de elegibilidade:***

Como critérios de elegibilidade, os pacientes participantes da pesquisa deveriam:

- Ter sofrido acidente vascular encefálico isquêmico ou hemorrágico com acometimento nos hemisférios cerebrais direito ou esquerdo, documentado por tomografia computadorizada ou ressonância magnética.
- Possuir sinais clínicos de hemiparesia com comprometimento de membro superior.
- Apresentar espasticidade de flexores do cotovelo.
- Não apresentar acometimentos visuais e auditivos graves.
- Não apresentar outras doenças musculoesqueléticas ou neurodegenerativas associadas.
- Não apresentar déficit cognitivo ou psicomotor.
- Não fazer uso de medicamentos com influência no tônus muscular ou estado de vigília.
- Apresentar-se clinicamente estáveis.

Todos os 16 pacientes iniciaram o estudo, porém, seis deles foram excluídos, pelos fatores descritos a seguir: dois pacientes não participaram dos resultados finais por terem ingerido medicamento que alterou o estado de vigília na segunda sessão da coleta de dados. Dois pacientes por não conseguirem fazer o estiramento de forma passiva (tentavam auxiliar no movimento), outro por ter sentido dores no braço após a avaliação, e a última exclusão ocorreu por problemas administrativos da instituição.

Sendo assim, esta pesquisa iniciou com um total de dezesseis pacientes, porém, somente dez foram incluídos efetivamente, como pode ser observado na Tabela 5, os dados gerais dos voluntários que permaneceram no estudo.

Tabela 5: Sujeitos da pesquisa

| Pacientes | Sexo | Idade | Tipo do AVE | Tempo de lesão meses | Lado comprometido D/E |
|-----------|------|-------|-------------|----------------------|-----------------------|
| 1         | F    | 70    | H           | 6                    | E                     |
| 2         | M    | 59    | H           | 51                   | E                     |
| 3         | M    | 50    | I           | 10                   | D                     |
| 4         | M    | 75    | I           | 56                   | D                     |
| 5         | M    | 58    | H           | 73                   | E                     |
| 6         | M    | 55    | I           | 12                   | D                     |
| 7         | M    | 70    | H           | 12                   | D                     |
| 8         | F    | 87    | I           | 39                   | D                     |
| 9         | M    | 80    | H           | 84                   | E                     |
| 10        | M    | 78    | I           | 11                   | E                     |

Todas as coletas foram executadas nas clínicas ou instituições das quais os voluntários faziam parte, para garantir uma similaridade do ambiente onde são feitas as avaliações na prática clínica.

As avaliações ocorreram em três sessões distintas, com um intervalo de no mínimo 24 horas entre elas, também foram executadas no mesmo horário do dia com intuito de minimizar alguma oscilação da espasticidade, que poderiam ocorrer proveniente dos horários dos remédios ou do clima. Todos os pacientes foram avaliados clinicamente pela Escala Modificada de Ashworth e depois pelo LRET, por uma terapeuta previamente treinada. Para que a medida clínica fosse comparada com a medida quantitativa da espasticidade proposta no presente trabalho.

### 3.2 Ferramentas e técnicas

---

Para a execução da avaliação pelo LRET, utilizou-se de um aparelho de eletromiografia para avaliação os sinais eletromiográficos do músculo bíceps braquial e de um eletrogoniômetro, para medir o deslocamento angular da articulação do cotovelo. Para fazer esta avaliação em tempo real, foi implementado um *software* capaz de fazer a aquisição dos dados de forma adequada e, em seguida, traçar os gráficos de regressão linear na interface (SILVA, A. *et al.*, 2014).

- ***Aparelho de captação dos sinais***

O instrumento responsável pela captação dos sinais biomédicos foi o *MyosystemBr1-P84* da empresa DataHominis Tecnologia LTDA, apresentado na Figura 15. Este aparelho possui 8 canais de EMG e 4 auxiliares, com resolução A / D de 16 bits e configurações programáveis, tais como ganho total, passa-baixa frequência de corte do filtro e taxa de amostragem para cada canal.





Figura 17: Myosystem Br1 P-86 (DataHominis Tecnologia Ltda).

Utilizou-se deste equipamento dois canais de entrada, sendo um canal de EMG para a gravação dos sinais eletromiográficos do músculo bíceps braquial e um auxiliar (eletrogoniômetro) para a gravação do deslocamento angular da articulação do cotovelo. A detecção do sinal eletromiográfico é feita por um eletrodo do tipo ativo e não-invasivo (Figura 16), na disposição simples diferencial. Para a eletromiografia, a colocação e posicionamento do eletrodo bem como o preparo da pele seguiram as determinações do protocolo SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*). O eletrogoniômetro utilizado nesta pesquisa foi o EG1 da empresa *EMG System* do Brasil (Figura 17).



Figura 18: Eletrodo ativo bipolar  
(DataHominis Tecnologia Ltda)

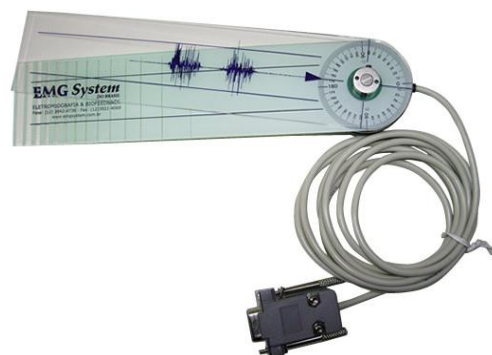


Figura 19: Eletrogoniômetro (EMG System)

#### ▪ *Software para avaliação do LRET*

Para tornar a avaliação pelo LRET um recurso de fácil aplicabilidade e alta confiabilidade, bem como traduzir os sinais, medir, avaliar o LRET em tempo real e fornecer

*feedback* visual e auditivo para o avaliador foi desenvolvido no Laboratório de Engenharia Biomédica da UFU, um *software* capaz de fazer a aquisição e o processamento dos sinais biomédicos requeridos para esta avaliação (SILVA, A. *et al.*, 2014). Este *software* foi confeccionado na linguagem *Microsoft Visual C # 2012 Express Edition*, sua interface é mostrada na Figura 18.

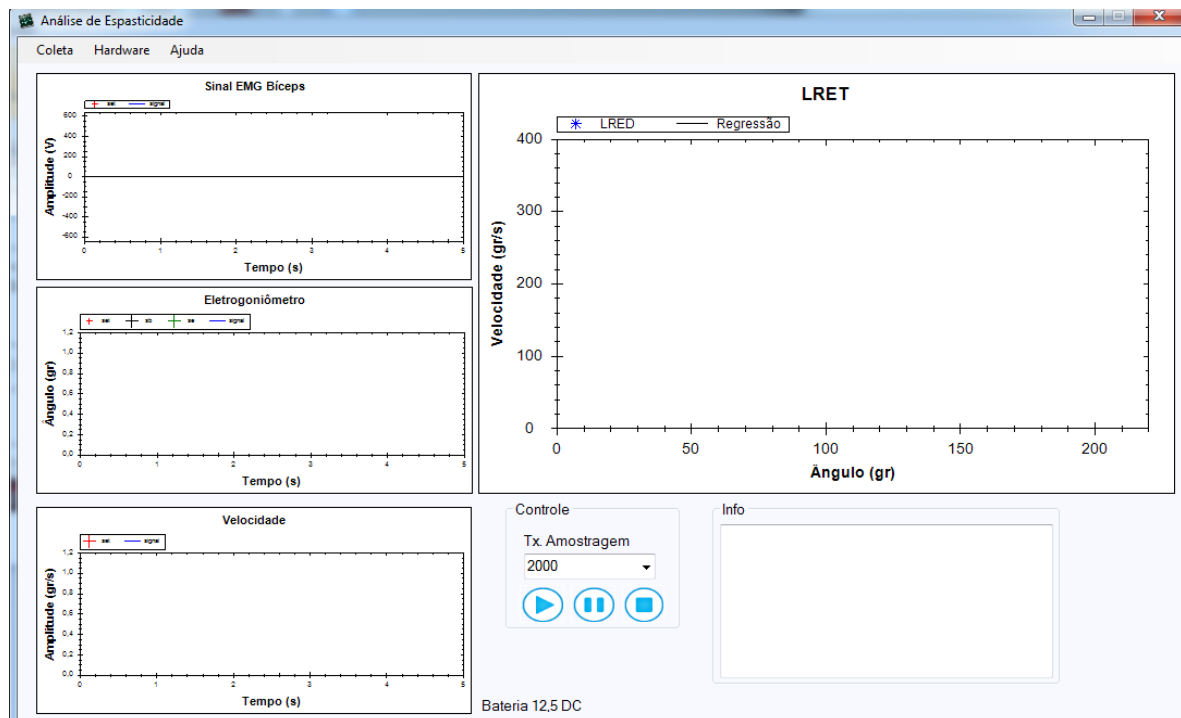


Figura 20: Interface do software para avaliação do LRET.

A interface do sistema oferece:

- Opção de cadastramento dos pacientes, sendo possível selecionar o mesmo paciente e descrever qualquer característica das coletas e assim todos os dados das três avaliações são armazenados nas pastas de avaliação de cada paciente.
- Selecionar as configurações da coleta para escolher as velocidades de estiramento o controle da velocidade de estiramento foi possível pela implementação do *feedback* auditivo, o qual o sinal sonoro orientava a velocidade a ser exercida pelo avaliador, bem como quantos estiramentos devem ser executados por avaliação e qual o tempo de intervalo entre cada estiramento, como mostrado na Figura 19.
- Selecionar a variação das velocidades de estiramento e o intervalo entre eles.

Configurações

Coleta

Duração (s): 5

Intervalo (s): 5

Membro

☒ Membro superior

☐ Membro inferior

Protocolo

Velocidade Inicial 50

Velocidade Máxima 200

Intervalo das Velocidades 30

Quantidade por Velocidade 5

☒ Crescente ☐ Decrescente ☐ Aleatório

Salvar

Figura 21: Configurações da coleta.

- Abrir a opção de ferramentas do sistema, quando for selecionada a opção de ajuste do condicionamento dos canais, EMG1 (Figura 20):
  - Pode-se escolher o ganho do eletrodo;
  - O ganho do aparelho;
  - A filtragem utilizada;
  - Taxa de amostragem.
- Selecionar opção de condicionamento do canal, eletrogoniômetro (Figura 21):
  - Escolher a unidade de aquisição do sinal;
  - Calibrar os valores angulares dentro da faixa biomecânica, correspondendo a amplitude máxima e mínima;

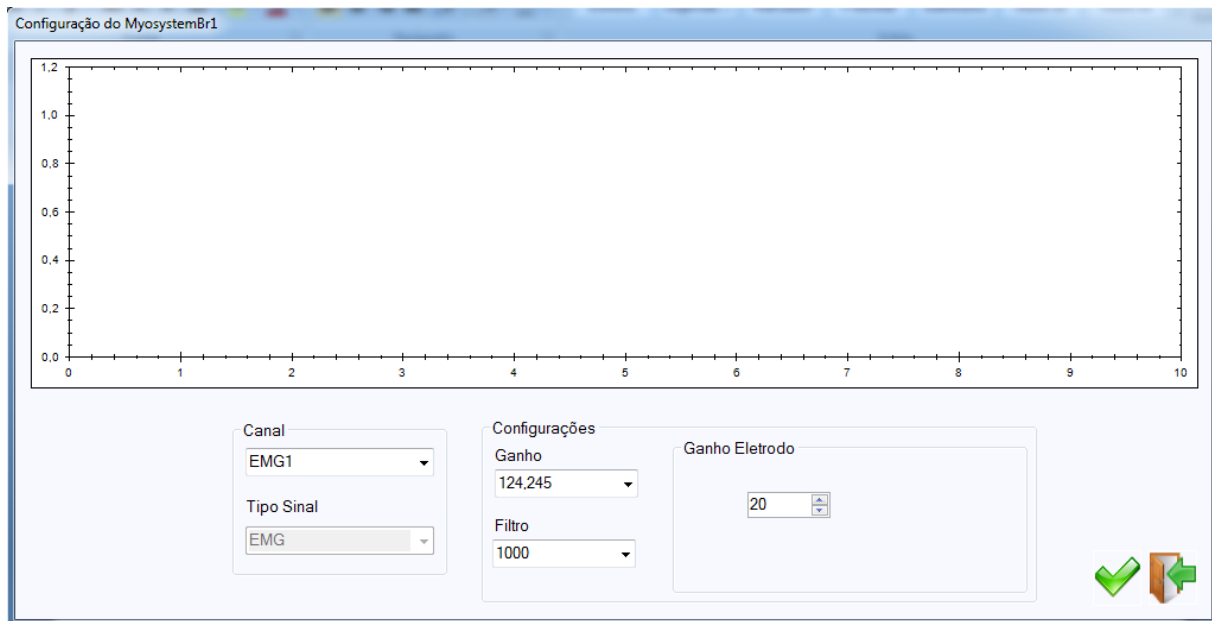


Figura 22: Interface para calibração do EMG.

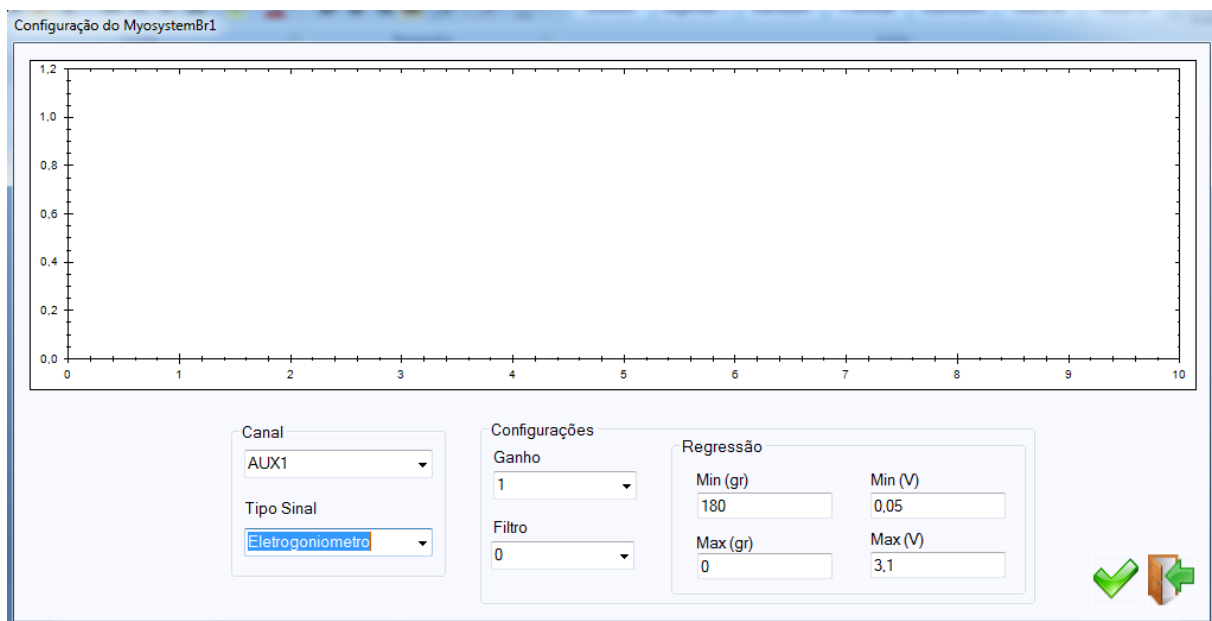


Figura 23: Interface para calibração do eletrogoniômetro.

O programa possibilita realizar a aquisição dos dados de forma adequada e, em seguida, traçar os gráficos na interface já com os valores estimados do LRET e do  $R^2$ . Para a estimação do valor LRET é necessário detectar o momento inicial (*onset*) em que o paciente começa a resistir aos estiramentos dinâmicos (ED). O coeficiente  $R^2$  (coeficiente de

determinação) é uma medida da qualidade do ajuste do modelo linear, ou seja, indica o quanto o modelo foi capaz de explicar a variabilidade dos dados. Se  $R^2$  é igual a 1, podemos falar que há um ajuste perfeito para os  $n$  dados, desta forma, quanto mais próximo de 1, melhor a explicação do modelo.

A técnica de filtragem dos sinais EMG, utilizada neste trabalho foi a mesma aplicada por Silva (2013). Os resultados apresentados mostram que a técnica de filtragem de sinais eletromiográficos (EMD) proposta por Andrade e colaboradores (ANDRADE *et al.*, 2006; ANDRADE *et al.*, 2007), utilizada neste trabalho, possui diversas vantagens, para distinção de zonas de atividade EMG espástica e zonas de atividade EMG reflexa.

As regiões de atividade muscular válidas, correspondentes às respostas reflexas do estiramento, devem ser aquelas existentes nas zonas de estiramento apontadas pelo eletrogoniômetro (entre  $140^\circ$  e  $0^\circ$ ). 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 (*onset*EMG) (SILVA, M. B., 2013).

No momento em que pontos dos LREDs são capturados, os valores detectados da velocidade (eixo Y) e o ângulo (eixo X) formam os pontos plotados no gráfico de dispersão que irão definir a reta de regressão linear. Por meio da equação da reta de regressão linear é possível estimar o valor do LRET, sendo este calculado como um valor angular para a velocidade zero. A Figura 22 mostra a interface do software ao final da coleta de dados.

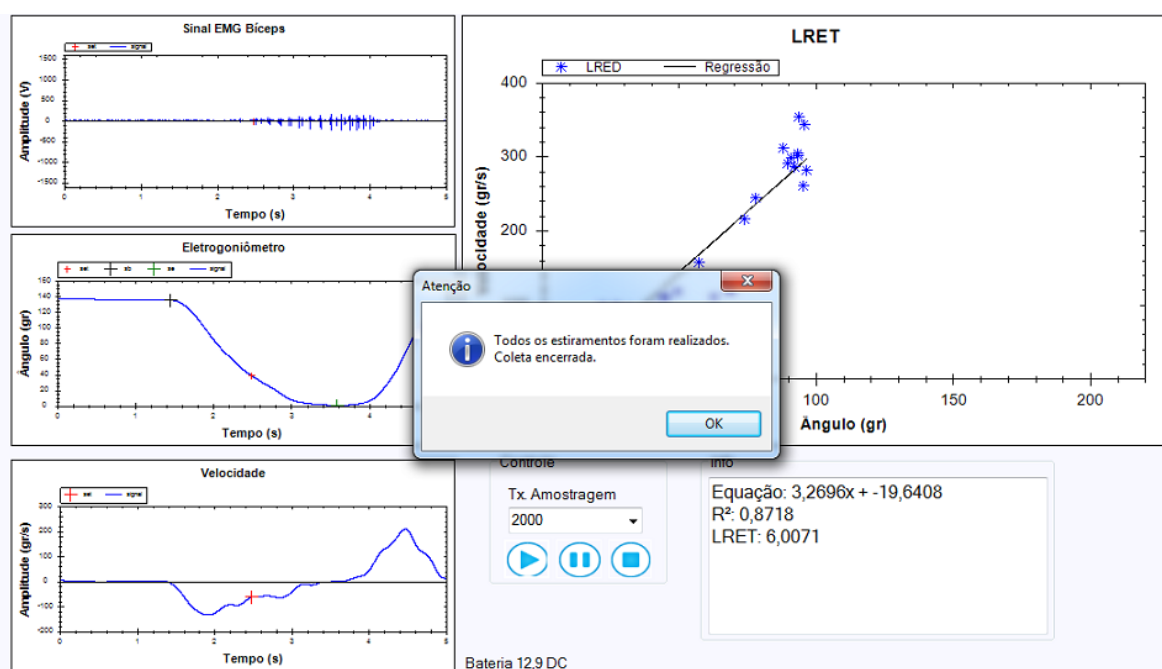


Figura 24: Visualização da interface no final da sessão.

### 3.3 Protocolo de Coleta

---

O protocolo de coletas foi definido com cautela e, a adoção de critérios rígidos possibilitou a uniformização dos procedimentos e a aquisição de sinais fidedignos.

O protocolo para as avaliações seguiu, para cada indivíduo, os seguintes critérios:

- Preparar o equipamento *MyosystemBr1* para captação dos sinais musculares e a interface virtual.
- Posicionar o paciente em decúbito dorsal, com o membro comprometido em leve abdução de ombro, antebraço e punho em posição neutra.
- Avaliar o paciente pela Escala Modificada de Ashworth.
- Preparar as superfícies de coleta de acordo com as determinações do protocolo SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*).
- Configurar o *software* para a coleta com nome do paciente, número da sessão, metodologia utilizada, ajuste de ganho para o sinal eletromiográfico e calibração do eletrogoniômetro.
- Instruir os participantes a permanecerem com o membro avaliado em relaxamento durante todo o procedimento.
- Posicionar o eletrodo de EMG no músculo bíceps braquial e acoplar o eletrogoniômetro na articulação do cotovelo, como demonstrado na figura abaixo (Figura 23).



Figura 25: Posicionamento do eletrodo e do eletrogoniômetro no paciente.

- Fazer a coleta da linha de base (paciente em repouso)
- Desempenhar movimentos de extensão e flexão do antebraço (estiramentos). Foram executados no total de trinta estiramentos por sessão (Figura 24).



Figura 26: Realização dos estiramentos passivos.

Nesta pesquisa, as configurações do sistema para os sinais eletromiográficos tiveram ganho do eletrodo de 20 vezes, ganho do aparelho com valor variado entre as coletas, a filtragem utilizada foi de 1000 Hz e a taxa de amostragem foi de 2000 Hz.

O eletrogoniômetro foi calibrado em 180° (amplitude máxima) até 0° (amplitude mínima), porém os pacientes na flexão de cotovelo iniciavam os estiramentos em torno de 140° e reduziam a angulação à medida que o cotovelo era esticado até a amplitude possível de cada paciente.

As execuções de estiramentos manuais passivos obedeceram às faixas de velocidade angular variando entre 50°/s, 80°/s, 110°/s, 140°/s, 170°/s e 200°/s. As mesmas (velocidades angulares) foram aplicadas por três formas metodológicas distintas variando entre crescente, que iniciava com em 50°/s e progredia gradativamente à 200°/s, decrescente iniciando em 200°/s e terminando em 50°/s e aleatória, onde a primeira velocidade era escolhida aleatoriamente pelo *software* e as demais da mesma forma dentre as velocidades restantes.

Para cada faixa de velocidade foram executados cinco estiramentos, em um total de trinta estiramentos passivos por sessão, e os pacientes foram avaliados em três dias distintos para que em cada sessão fosse aplicada uma metodologia diferente de execução da velocidade

dos estiramentos. No primeiro dia de coleta, foi desempenhada a metodologia de execução das velocidades de forma crescente, no segundo dia de avaliação a metodologia empregada foi a decrescente e no terceiro dia, as coletas tiveram velocidades aleatórias

Para um melhor controle das velocidades de estiramento foi implementado no *software* um sinal sonoro (*feedback* auditivo) para caracterizar o momento entre o início e o fim do estiramento de acordo com a velocidade angular estipulada para ser executada naquele determinado momento da avaliação. Para isto, o avaliador foi treinado previamente para familiarizar-se as faixas de velocidade executadas durante os estiramentos.

### 3.4 Retirada dos pontos discrepantes

---

Posteriormente à coleta de dados, foram observados alguns pontos de LRED que devem ser considerados falsos e, portanto, eliminados, pois foram identificados como valores LREDs que ocorreram em combinações de velocidades e ângulos irrealizáveis fisiologicamente, são eles (CALOTA *et al.*, 2008):

- Os pontos cuja atividade muscular foi detectada a velocidades inferiores a 2°/s.
- Os pontos cuja angulação inicial ocorreu a menos de 4° do ponto inicial e com velocidade angular inferior a 100°/s.
- Os pontos detectados a menos 120° do ângulo e com velocidade angular menor de 50°/s.
- Valores acima de dois desvios padrão foram eliminados do estudo. Dessa forma garante-se que 95% dos valores encontram-se a uma distância da média inferior a duas vezes o desvio padrão.

### 3.5 Análise dos dados

---

Para iniciar as análises estatísticas deste trabalho, foi aplicada primeiramente uma estatística descritiva, com finalidade de apresentar e descrever os resultados obtidos. Em sequência foi utilizado o programa de análises estatísticas Action 2.6, por meio do teste de Shapiro-Wilk, para identificar se as amostras proviam de uma distribuição normal. Como os dados não foram normais utilizou-se o teste não paramétrico de Friedman, para avaliar se ocorreriam diferenças estatisticamente significativas entre os LRETs médios e as três



metodologias aplicadas. Também, foram feitos testes de comparações entre regressões, para estas análises foi utilizado o programa BioEstat 5.0, para verificar se haveriam diferenças estatisticamente significativas entre as retas, por meio de análises das coordenadas correspondentes ao ângulo e velocidade dos LREDs. Inicialmente checando se haveriam diferenças estatisticamente significativas entre as metodologias (crescente, decrescente e aleatória), e posteriormente se existiam diferenças significativas entre as subdivisões dos grupos (tipos de AVE, tempo de acometimento e lado afetado). Por fim, foi verificada a existência de correlação entre o método de avaliação da espasticidade, pela Escala Modificada de Ashworth (EMA) com o método de avaliação baseado no Limiar do Reflexo de Estiramento Tônico (LRET), utilizando a Correlação de Spearman.

### **3.6 Considerações finais**

---

A aplicação das metodologias de avaliação pelo LRET propostas neste capítulo, darão suporte à análises diferenciadas a cerca da mensuração da espasticidade pelo método baseado no Limiar de Reflexo de Estiramento Tônico, além de contribuir com a análise quantitativa do distúrbio para a prática clínica.

## Capítulo 4

### Resultados

Neste capítulo serão apresentados os resultados das três sessões de avaliação da espasticidade pelas metodologias, crescente, decrescente e aleatória, para mensuração da espasticidade pelo LRET. Inicialmente serão abordadas as informações gerais dos pacientes, tais como: média de idade, tempo médio de lesão, sexo, tipo do AVE e lado comprometido. Ainda neste capítulo serão apresentados os dados das coletas para o grupo total de pacientes. Posteriormente, os grupos serão divididos em subgrupos para que possa ser feita a análise dos dados separadamente, averiguando também, a existência de diferenças estatisticamente significativas entre os mesmos. Foram formados 2 subgrupos: (1) tipo de lesão: isquêmica ou hemorrágica; e (2) lado da hemiparesia: direito ou esquerdo. Além disso, será verificada a existência de correlação entre as avaliações feitas pela EMA e o LRET.

#### 4.1 Grupo de pacientes

---

As características dos dez participantes analisados podem ser visualizadas na Tabela 6. Eles tiveram média de idade de  $68,2 \pm 12,18$  anos e tempo de lesão médio de  $35,4 \pm 29,16$  meses. Oito pessoas eram do sexo masculino e duas do feminino, cinco tiveram AVE isquêmico e cinco AVE isquêmico com transformação hemorrágica, cinco possuíam o lado direito comprometido e cinco, o lado esquerdo.

Tabela 6: Características do grupo de pacientes

| Pacientes | Idade (anos) |               | Tempo de lesão (meses) |               | Sexo     |           | Tipo do AVE |             | Lado comprometido |         |
|-----------|--------------|---------------|------------------------|---------------|----------|-----------|-------------|-------------|-------------------|---------|
|           | Média        | Desvio Padrão | Média                  | Desvio Padrão | Feminino | Masculino | Isquêmico   | Hemorragico | Esquerdo          | Direito |
| 10        | 68,2         | 12,18         | 35,4                   | 29,16         | 20%      | 80%       | 50%         | 50%         | 50%               | 50%     |

## 4.2 Gráficos das coordenadas do ângulo *versus* velocidade

Os gráficos abaixo são correspondentes aos resultados das coordenadas do ângulo (eixo x) versus velocidade (eixo y) nas três sessões de coleta, para os pacientes 4 (Figura 27), 8 (Figura 28) e 10 (Figura 29). Nestes gráficos podem ser identificados os pontos LREDs capturados, que irão definir a reta de regressão linear. Também é possível visualizar como é estimado o valor do LRET, já que este é igual ao ângulo para a velocidade zero.

A interface do *software* fornece os gráficos plotados posteriormente às coletas, com os valores já processados do valor da equação, do LRET e do  $R^2$ , facilitando desta forma a entrega dos resultados ao paciente e ao profissional da área de saúde, contribuindo para uma avaliação clínica rápida e confiável do distúrbio. Porém, foi necessário que os dados fossem reprocessados para retirada dos pontos discrepantes, como descrito no item 3.4.

- Gráficos de regressão para as três sessões do paciente 4:

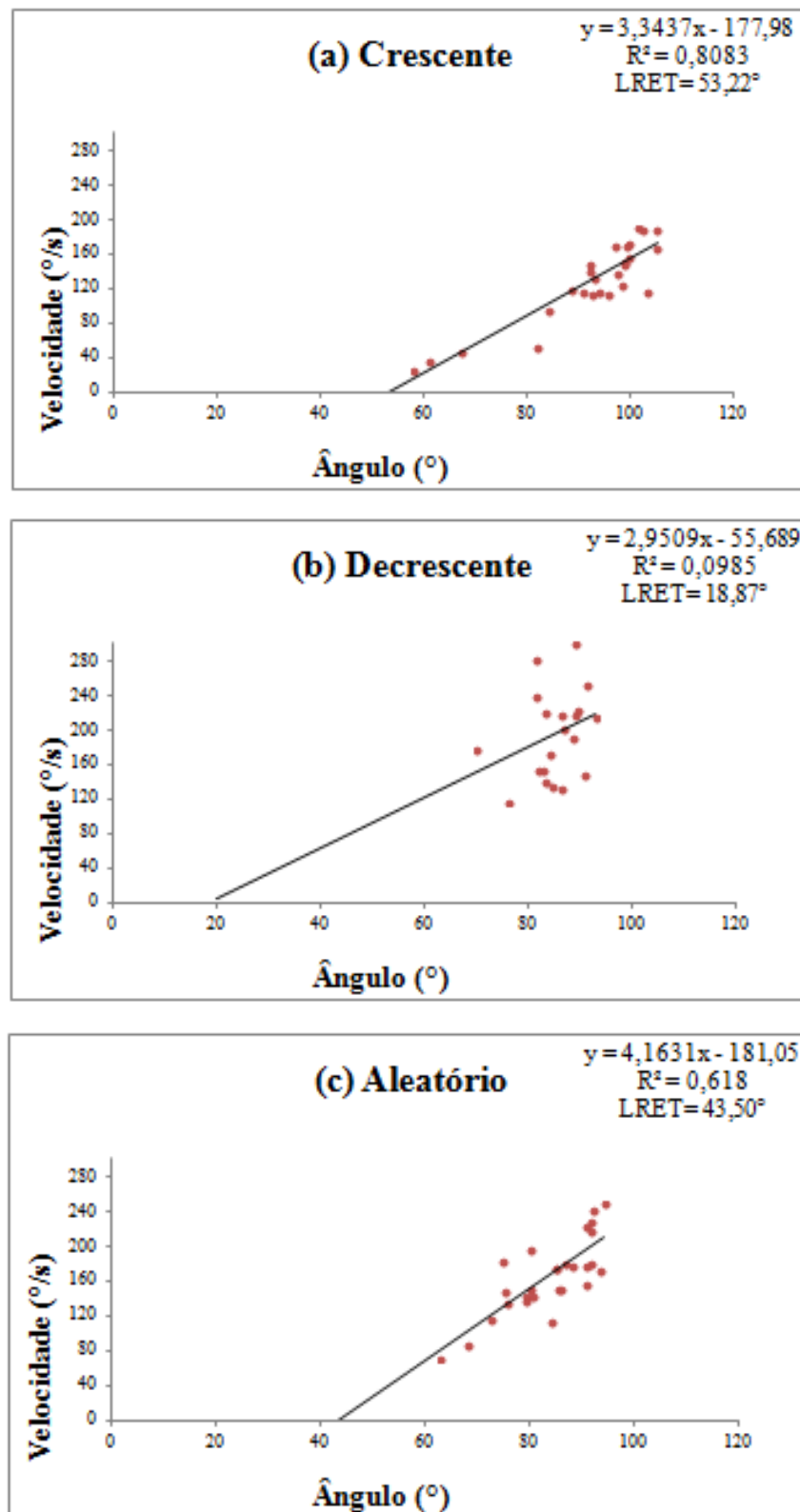


Figura 27: Gráficos de dispersão para as três sessões de estiramento referentes ao paciente 4. (a) velocidade crescente, (b) decrescente e (c) aleatória.

- Gráficos de dispersão para as três sessões do paciente 8:

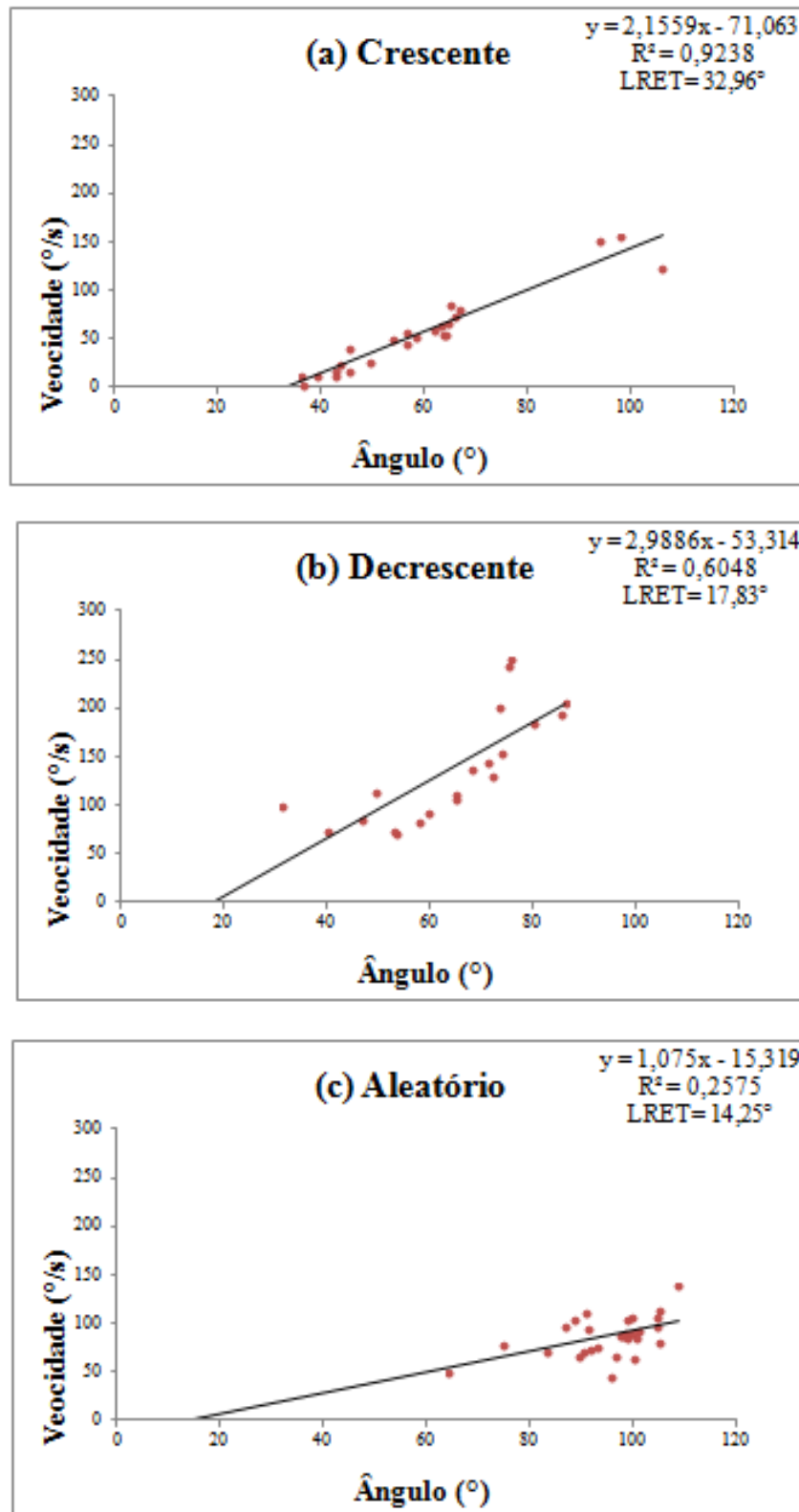


Figura 28: Gráficos de dispersão para as três sessões de estiramento referentes ao paciente 8. (a) velocidade crescente, (b) decrescente e (c) aleatória.

- Gráficos de dispersão para as três sessões do paciente 10:

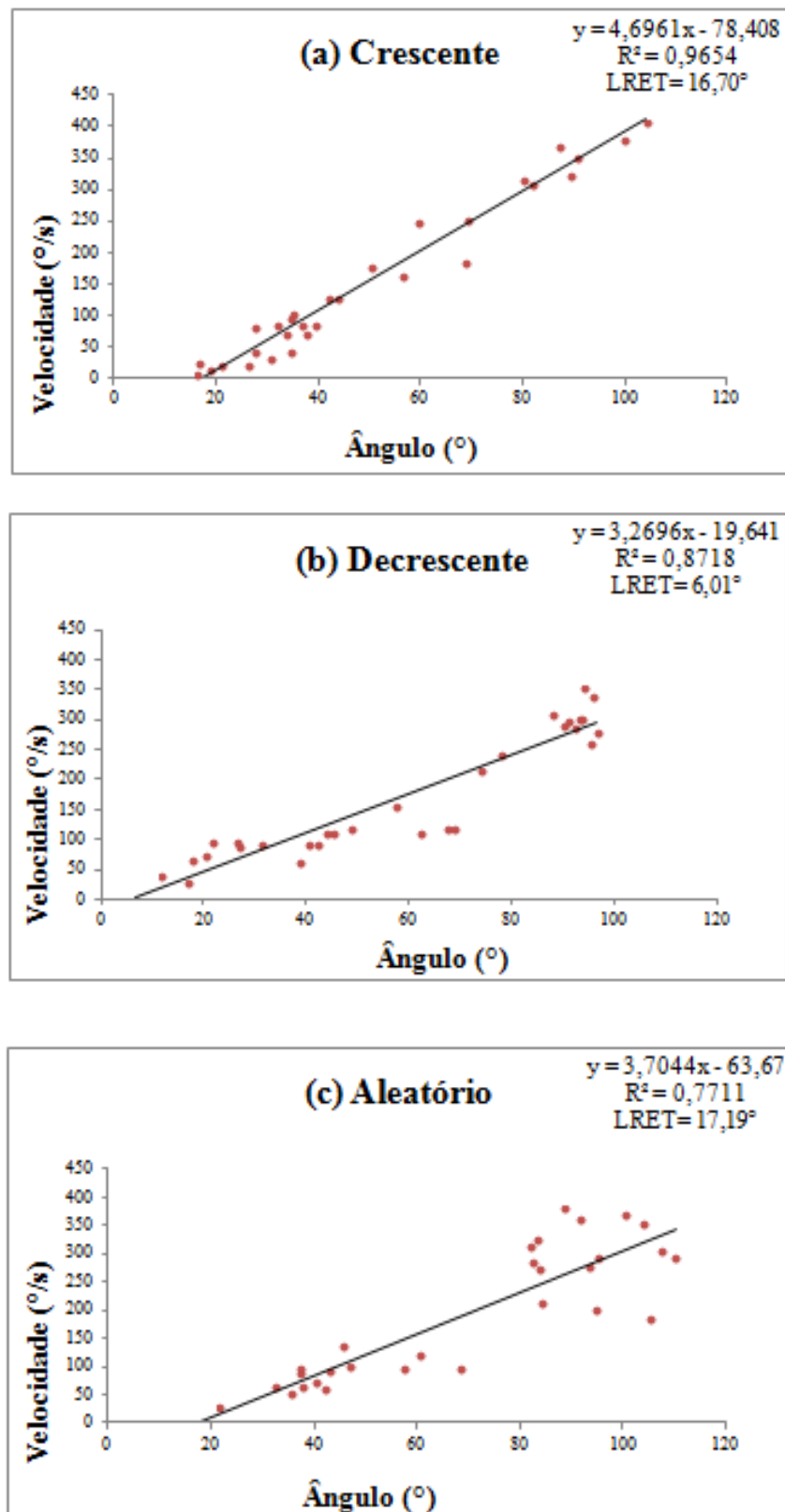


Figura 29: Gráficos de dispersão para as três sessões de estiramento referentes ao paciente 10. (a) velocidade crescente, (b) decrescente e (c) aleatória.

### 4.3 Resultados das três metodologias de coleta

A Tabela 7 demonstra os resultados do LRET e do  $R^2$  obtidos em todas as coletas, crescente, decrescente e aleatória.

Tabela 7: Resultados de todos os pacientes para as três metodologias aplicadas.

| Pacientes | Crescente |        | Decrescente |        | Aleatório |        |
|-----------|-----------|--------|-------------|--------|-----------|--------|
|           | LRET      | $R^2$  | LRET        | $R^2$  | LRET      | $R^2$  |
| 1         | 6,3435    | 0,3694 | 565,0468    | 0,0664 | -63,8108  | 0,1519 |
| 2         | 47,2141   | 0,7064 | 35,4127     | 0,8381 | -13,5153  | 0,5462 |
| 3         | 27,5726   | 0,5934 | 38,1141     | 0,6581 | -161,3554 | 0,0314 |
| 4         | 53,2285   | 0,8083 | 18,8719     | 0,0985 | 43,4892   | 0,6180 |
| 5         | 46,4490   | 0,2406 | 30,4841     | 0,7585 | -44,0203  | 0,5054 |
| 6         | 53,1108   | 0,5741 | -101,4650   | 0,0358 | 47,5060   | 0,4308 |
| 7         | 29,3440   | 0,5309 | 25,0010     | 0,1379 | 31,6439   | 0,1331 |
| 8         | 32,9621   | 0,9238 | 17,8391     | 0,6048 | 14,2502   | 0,2575 |
| 9         | 59,2937   | 0,2340 | 21,4493     | 0,4587 | -0,8624   | 0,1496 |
| 10        | 16,6964   | 0,9654 | 6,0072      | 0,8718 | 17,1877   | 0,7711 |

Ao verificar os dados dos pacientes quando avaliados pela metodologia crescente, foi possível observar que os valores do coeficiente de determinação foram satisfatórios, enquanto que na metodologia de avaliação decrescente, os modelos melhor ajustados foram o 2, 3 5, 8, 9 e 10, além disso, nesta metodologia houveram alguns modelos que obtiveram valores LRETs fora da faixa biomecânica, como no caso do paciente 1, fato que ocorreu também na metodologia aleatória.

Para verificar a existência de diferenças estatisticamente significativas entre as metodologias empregadas, foi aplicado primeiramente o teste de Shapiro-Wilk, para averiguar se os dados proviam de uma distribuição normal. Os valores de p para cada metodologia foram correspondentes a  $p=0,5357$  (crescente),  $p=1,1815$  (decrescente) e  $p=0,085$  (aleatória), como os dados não são normais foi executado o teste estatístico não paramétrico de Friedman

( $p=0,04504$ ), para verificar a existência de diferenças estatisticamente significativas entre as metodologias, analisando os valores LRET de cada metodologia. De acordo com este teste, há diferença estatisticamente significativa entre os LRETs médios das metodologias, demonstrando há evidências de que os métodos não são todos iguais, havendo diferença entre as metodologias crescente e aleatória.

Para esta mesma finalidade, além do teste de Friedman, foi utilizada a análise de comparação entre retas, por meio das coordenadas dos LREDs (ângulo e a velocidade), com objetivo de examinar como os grupos diferem entre si pela relação entre X e Y (GUEDES *et al.*, 2008). Esta técnica é muito utilizada, quando se deseja estudar a relação entre variáveis quantitativas, para obter uma variável resposta ou mais variáveis explicativas, verificando se as equações correspondentes são paralelas, se tem intercepto comum, ou se são idênticas (MAGALHÃES, 2009). Assim, é possível verificar a ocorrência de diferenças estatisticamente significativas na comparação entre as retas de regressão linear para as três metodologias aplicadas. Os resultados obtidos para análise de todos os pacientes para as três metodologias podem ser verificados na Tabela 8.

Tabela 8: Comparação entre as três metodologias de estiramento

| Comparação entre as metodologias  | p valor |
|---|---------|
| Crescente e Decrescente   | 0,0011* |
| Crescente e Aleatória   | 0,0107* |
| Decrescente e Aleatória   | 0,1883  |
| * $p < 0,05$ , as retas são diferentes a um nível de significância de 95% |         |

Na análise das retas foi possível verificar a existência de valores estatisticamente significativos a um nível de confiança de 95%, entre as metodologias crescente e decrescente e entre as metodologias crescente e aleatória.



## 4.4 Resultados dos subgrupos

---

Para as análises seguintes os pacientes foram divididos em subgrupos por tipo de lesão (isquêmica ou hemorrágica), tempo de lesão (mais ou menos de 12 meses) e lado do acometimento (direto ou esquerdo).

### 4.4.1 Subgrupo do Tipo de Lesão (1)

---

Para a análise seguinte, o grupo geral foi subdividido entre pacientes que tiveram lesão isquêmica (AVEI) e hemorrágica (AVEH), com o objetivo de se verificar a possibilidade destas características terem influenciado na avaliação feita pelo LRET.

A Tabela 9 mostra os dados gerais das avaliações para pacientes com lesão isquêmica e a Tabela 10, mostra os dados para pacientes com lesão hemorrágica.

Tabela 9: Dados das avaliações para pacientes com lesão isquêmica.

| AVE Isquêmico | Crescente |                | Decrescente |                | Aleatório |                |
|---------------|-----------|----------------|-------------|----------------|-----------|----------------|
|               | LRET      | R <sup>2</sup> | LRET        | R <sup>2</sup> | LRET      | R <sup>2</sup> |
| 3             | 27,5726   | 0,5934         | 38,1141     | 0,6581         | -161,3554 | 0,0314         |
| 4             | 53,2285   | 0,8083         | 18,8719     | 0,0985         | 43,4892   | 0,6180         |
| 6             | 53,1108   | 0,5741         | -101,4650   | 0,0358         | 47,5060   | 0,4308         |
| 8             | 32,9621   | 0,9238         | 17,8391     | 0,6048         | 14,2502   | 0,2575         |
| 10            | 16,6964   | 0,9654         | 6,0072      | 0,8718         | 17,1877   | 0,7711         |

Tabela 10: Dados das avaliações para pacientes com lesão hemorrágica.

| AVE Hemorrágico | Crescente |                | Decrescente |                | Aleatório |                |
|-----------------|-----------|----------------|-------------|----------------|-----------|----------------|
|                 | LRET      | R <sup>2</sup> | LRET        | R <sup>2</sup> | LRET      | R <sup>2</sup> |
| 1               | 6,3435    | 0,3694         | 565,0468    | 0,0664         | -63,8108  | 0,1519         |
| 2               | 47,2141   | 0,7064         | 35,4127     | 0,8381         | -13,5153  | 0,5462         |
| 5               | 46,4490   | 0,2406         | 30,4841     | 0,7585         | -44,0203  | 0,5054         |
| 7               | 29,3440   | 0,5309         | 25,0010     | 0,1379         | 31,6439   | 0,1331         |
| 9               | 59,2937   | 0,2340         | 21,4493     | 0,4587         | -0,8624   | 0,1496         |

Para avaliar se as metodologias de estiramento se diferem estatisticamente nos subgrupos, foi feita a comparação entre as retas (pela análise das coordenadas dos LREDs) para as três metodologias propostas, primeiramente foram analisados os subgrupos diferenciados pelo tipo de AVE (Tabela 11).

Tabela 11: Teste de comparação entre as retas para verificar a presença de diferenças estatísticas entre as metodologias para os subgrupos Isquêmico e Hemorrágico.

| Subgrupos   | Metodologias            | p valor |
|-------------|-------------------------|---------|
| Isquêmico   | Crescente e Decrescente | 0,6723  |
|             | Crescente e Aleatória   | 0,0464* |
|             | Decrescente e Aleatória | 0,1332  |
| Hemorrágico | Crescente e Decrescente | 0,3766  |
|             | Crescente e Aleatória   | 0,4839  |
|             | Decrescente e Aleatória | 0,0237* |

\*  $p < 0,05$ , as retas são diferentes a um nível de significância de 5%

Como pôde ser observado para o subgrupo isquêmico, as metodologias crescente e aleatória apresentaram resultados estatisticamente significativos para o tipo da lesão encefálica isquêmica ou hemorrágica. Para o grupo hemorrágico houve diferença estatística entre as metodologias decrescente e aleatória.

#### 4.4.3 Subgrupo do lado de acometimento (2)

Nesta primeira análise o grupo foi subdividido pelo lado de acometimento, isto foi feito para verificar se ocorreriam diferenças nos resultados relacionados a esta característica, primeiramente por meio da estatística descritiva. Em seguida, será verificada a existência de diferenças estatisticamente significativas entre as metodologias.

Tabela 12: Dados das avaliações para pacientes com lado direito acometido.

| Lado Direito | Crescente |                | Decrescente |                | Aleatório |                |
|--------------|-----------|----------------|-------------|----------------|-----------|----------------|
|              | LRET      | R <sup>2</sup> | LRET        | R <sup>2</sup> | LRET      | R <sup>2</sup> |
| 3            | 27,5726   | 0,5934         | 38,1141     | 0,6581         | -161,3554 | 0,0314         |
| 4            | 53,2285   | 0,8083         | 18,8719     | 0,0985         | 43,4892   | 0,6180         |
| 6            | 53,1108   | 0,5741         | -101,4650   | 0,0358         | 47,5060   | 0,4308         |
| 7            | 29,3440   | 0,5309         | 25,0010     | 0,1379         | 31,6439   | 0,1331         |
| 8            | 32,9621   | 0,9238         | 17,8391     | 0,6048         | 14,2502   | 0,2575         |

Tabela 13: Dados das avaliações para pacientes com lado esquerdo acometido.

| Lado Esquerdo | Crescente |                | Decrescente |                | Aleatório |                |
|---------------|-----------|----------------|-------------|----------------|-----------|----------------|
|               | LRET      | R <sup>2</sup> | LRET        | R <sup>2</sup> | LRET      | R <sup>2</sup> |
| 1             | 6,3435    | 0,3694         | 565,0468    | 0,0664         | -63,8108  | 0,1519         |
| 2             | 47,2141   | 0,7064         | 35,4127     | 0,8381         | -13,5153  | 0,5462         |
| 5             | 46,4490   | 0,2406         | 30,4841     | 0,7585         | -44,0203  | 0,5054         |
| 9             | 59,2937   | 0,2340         | 21,4493     | 0,4587         | -0,8624   | 0,1496         |
| 10            | 16,6964   | 0,9654         | 6,0072      | 0,8718         | 17,1877   | 0,7711         |

Os resultados estatísticos referentes ao teste de comparação entre as retas sobre as três metodologias propostas, do subgrupo diferenciado pelo lado de acometimento serão apresentados na Tabela 14.

Tabela 14: Resultados estatísticos referentes ao lado de acometimento

| Subgrupos     | Metodologias            | p valor   |
|---------------|-------------------------|-----------|
| Lado direito  | Crescente e Decrescente | 0,1295    |
|               | Crescente e Aleatória   | < 0,0001* |
|               | Decrescente e Aleatória | 0,0148*   |
| Lado esquerdo | Crescente e Decrescente | 0,0894    |
|               | Crescente e Aleatória   | 0,5717    |
|               | Decrescente e Aleatória | 0,009*    |

\*  $p < 0,05$ , as retas são diferentes a um nível de significância de 5%

Para a subdivisão de lado de acometimento, os resultados demonstram que para os pacientes com lesão lado direito afetado, houveram diferenças estatisticamente significativas para as metodologias crescente e aleatória, e decrescente e aleatória. Para os pacientes com lado esquerdo afetado, somente houve diferença estatisticamente significativa para metodologias decrescente e aleatória.

#### 4.4.4 Resultados estatísticos obtidos pela comparação entre os subgrupos

Na Tabela 15 serão expostos os resultados do teste estatístico, com objetivo de comparar as retas entre todos os subgrupos, para as três metodologias aplicadas.

Tabela 15: Resultados da comparação entre os subgrupos para as três metodologias de estiramentos

| Metodologias | Subgrupos               | p valor   |
|--------------|-------------------------|-----------|
| Crescente    | Isquêmico e Hemorrágico | 0,0129*   |
|              | Lado acometido          | 0,0154*   |
| Decrescente  | Isquêmico e Hemorrágico | < 0,0001* |
|              | Lado acometido          | 0,0642    |
| Aleatória    | Isquêmico e Hemorrágico | 0,7169    |
|              | Lado acometido          | 0,0066*   |

\*  $p < 0,05$ , as retas são diferentes a um nível de significância de 5%

Os resultados da Tabela 25 demonstraram diferenças estatísticas entre os subgrupos isquêmicos e hemorrágicos nas avaliações crescente e decrescente, com valores de  $p = 0,0129$  e  $0,154$  respectivamente. Nos subgrupos de tempo de acometimento houveram diferenças quando foram realizadas as metodologias decrescente e aleatória ( $p = 0,0045$  e  $0,0001$  respectivamente). Para os subgrupos diferenciados pelo lado acometido, foram apresentados significativamente diferentes para as metodologias crescente e aleatória.

#### 4.4.5 Correlação entre a EMA e o LRET

Na próxima análise é feito o estudo da correlação entre o LRET e o EMA utilizando o coeficiente de correlação de Spearman. Esta é uma medida de correlação não-paramétrica, que, ao contrário do coeficiente de correlação de Pearson, não requer que a suposição entre a relação das variáveis tenham a obrigatoriedade de serem lineares, nem requer que as variáveis sejam quantitativas e, por isso, pode ser usado para as variáveis medidas no nível ordinal, como ocorre nesta análise.

O coeficiente  $\rho$  de Spearman varia entre -1 e 1, significando que quanto mais próximo o valor estiver destes extremos, maior será a associação entre as variáveis. O sinal negativo da correlação significa que as variáveis variam em sentido contrário, isto é, as categorias mais elevadas de uma variável estão associadas a categorias mais baixas da outra variável. De acordo com Dancey e colaboradores (DANCEY *et al.*, 2006), os valores de  $\rho$  demonstram o

quanto uma relação pode ser forte, moderada ou fraca. Uma correlação fraca apresenta valores de  $\rho$  entre 0,1 e 0,39, a correlação é considerada moderada se o valor de  $\rho$  estiver entre 0,4 e 0,69, a correlação é considerada forte se o valor de  $\rho$  respeitar o intervalo de 0,7 até 1 (DANCEY *et al.*, 2006).

Tabela 16: Correlação de Spearman entre a avaliação do LRET e da EMA

| Pacientes | Crescente |     |      |           | Decrescente |     |       |           | Aleatório |     |      |           |
|-----------|-----------|-----|------|-----------|-------------|-----|-------|-----------|-----------|-----|------|-----------|
|           | LRET      | EMA | R    | Conclusão | LRET        | EMA | R     | Conclusão | LRET      | EMA | R    | Conclusão |
| 1         | 6,3435    | 1,0 | 0,33 | CPF       | 565,0468    | 1,0 | -0,03 | CNF       | -63,8108  | 1,0 | 0,45 | CPM       |
| 2         | 47,2141   | 1,5 | 0,33 | CPF       | 35,4127     | 1,5 | -0,03 | CNF       | -13,5153  | 1,5 | 0,45 | CPM       |
| 3         | 27,5726   | 1,0 | 0,33 | CPF       | 38,1141     | 1,0 | -0,03 | CNF       | -161,3554 | 1,0 | 0,45 | CPM       |
| 4         | 53,2285   | 2,0 | 0,33 | CPF       | 18,8719     | 2,0 | -0,03 | CNF       | 43,4892   | 2,0 | 0,45 | CPM       |
| 5         | 46,4490   | 1,0 | 0,33 | CPF       | 30,4841     | 1,0 | -0,03 | CNF       | -44,0203  | 1,0 | 0,45 | CPM       |
| 6         | 28,4806   | 1,5 | 0,33 | CPF       | 442,2039    | 1,5 | -0,03 | CNF       | 35,4986   | 1,5 | 0,45 | CPM       |
| 7         | 29,3440   | 2,0 | 0,33 | CPF       | 25,0010     | 2,0 | -0,03 | CNF       | 31,6439   | 2,0 | 0,45 | CPM       |
| 8         | 32,9621   | 1,5 | 0,33 | CPF       | 17,8391     | 1,5 | -0,03 | CNF       | 14,2502   | 1,5 | 0,45 | CPM       |
| 9         | 209,1667  | 1,0 | 0,33 | CPF       | -17,4366    | 1,0 | -0,03 | CNF       | 359,4895  | 1,0 | 0,45 | CPM       |
| 10        | 16,6964   | 1,0 | 0,33 | CPF       | 6,0072      | 1,0 | -0,03 | CNF       | 17,1877   | 1,0 | 0,45 | CPM       |

CPF = Correlação Positiva e Fraca

CNF = Correlação Negativa e Fraca

CPM = Correlação Positiva e Moderada

O método crescente apresentou uma correlação positiva e fraca de 0,33, ou seja, as variáveis possuem comportamento semelhante, mas uma não depende linearmente da outra. No método decrescente a correlação foi negativa e fraca (-0,03), isto é, a medida que uma variável cresce a outra decresce ou vice-versa, e uma não depende linearmente da outra. Por fim, no método aleatório (0,45) a correlação foi positiva e moderada, ou seja, uma variável depende relativamente da outra.

## 4.5 Considerações finais

Os resultados obtidos neste capítulo validam os objetivos específicos estipulados para esta dissertação, obtendo novas informações para a avaliação da espasticidade pelo LRET, comprovando que esta metodologia pode ser eficiente para avaliação do distúrbio. Com os resultados também é possível estipular que a metodologia mais eficiente para execução dos estiramentos manuais passivos de modo geral é a crescente. Entretanto há necessidade de estudar melhor características como o tipo do AVE, tempo de lesão e lado de acometimento

para entender qual metodologia de aplicação da velocidade se adequará melhor às características individuais. Também foi mostrado que a avaliação pela EMA não possui uma correlação forte com o LRET.

## Capítulo 5

### Discussão e Conclusões

A discussão desta pesquisa será dividida em quatro partes. O primeiro tópico discorrerá sobre a aplicabilidade do método de avaliação da espasticidade pelo LRET para a prática clínica e em tempo real, averiguar a existência de diferenças estatisticamente significativas entre as metodologias de estiramento e apresentar a metodologia mais indicada para controle das velocidades de estiramento. A outra análise discorrerá a respeito das subdivisões do grupo total (pelo tipo de AVE e pelo lado de acometimento da lesão), explanando a motivação para estas subdivisões e demonstrando no primeiro momento, os resultados obtidos entre as metodologias de estiramento para cada componente dos subgrupos. Em sequência os resultados obtidos para cada subgrupo serão analisados no intuito de indicar qual forma de estiramento atende melhor às particularidades de cada um. Finalmente, serão discutidos os resultados encontrados sobre a correlação da avaliação da espasticidade mais utilizada na prática clínica (EMA) e a avaliação pelo LRET.

#### 5.1 Aplicabilidade do método para a prática clínica

---

Considerando a quantidade de pessoas afetadas pela espasticidade e a incapacidade funcional gerada pelas sequelas neurais e motoras da doença, é de grande importância que sejam buscadas novas formas de tratamento para reabilitação dos pacientes acometidos. Porém, é inegável que a avaliação e quantificação da lesão devam ser procedimentos iniciais em busca da melhor terapêutica a ser aplicada, pois somente assim pode-se avaliar a



reabilitação e a evolução do paciente. Entretanto, como exposto anteriormente, ainda não existe um consenso de medidas clínicas para avaliação da espasticidade que sejam válidas e confiáveis (SMITH *et al.*, 2002).

Assim, a avaliação da espasticidade pelo LRET pode ser uma forma de mensuração válida e confiável para a prática clínica, pois esta medida está em conformidade com a definição de Lance (1980), sendo esta a mais aceita acerca do distúrbio.

Por esta razão, há uma grande preocupação em construir aparelhos portáteis e sistemas de fácil aplicabilidade que sejam capazes de executar a avaliação da espasticidade pelo LRET para a prática clínica (CALOTA *et al.*, 2008). Estes sistemas têm função de monitorar a atividade eletromiográfica e o deslocamento angular durante as diferentes velocidades dos estiramentos passivos. Porém, foi discutido por Silva (SILVA, M. B., 2013) que existem técnicas de processamento do sinal eletromiográfico mais aprimoradas que podem fazer a identificação do início da contração muscular reflexa, em resposta ao estiramento.

Por isso, foi implementado no *software* utilizado nesta pesquisa, a técnica de processamento dos sinais EMG para detecção do LRET em tempo real, com controle mais preciso para a execução de diferentes velocidades de estiramento pela presença de *feedback* visual e auditivo.

Como o processamento dos dados foi feito em tempo real, os pontos de estiramento dinâmico (ED) eram plotados na interface do sistema ao final de cada estiramento, formando a reta de regressão linear, obtendo assim os resultados parciais para cada estiramento. Ao término de todos os estiramentos eram obtidos os resultados finais (valores do LRET e do R<sup>2</sup>), agilizando o processo de diagnóstico e direcionamento terapêutico.

Porém como o sistema foi testado pela primeira vez neste estudo, posteriormente à coleta de dados, foram retirados manualmente, alguns pontos identificados como valores LREDS que ocorreram em combinações de velocidades e ângulos irrealizáveis fisiologicamente, como relatado no trabalho de Calota (CALOTA *et al.*, 2008). Desta forma, há necessidade de fazer alterações neste sistema para que o mesmo consiga identificar estes pontos e retirá-los automaticamente para que os terapeutas tenham efetivamente, o acesso destes dados em tempo real.

Também foi testada a aplicabilidade de três sequências distintas para o controle das faixas de velocidade de estiramento: velocidade crescente, velocidade decrescente e velocidade aleatória. As velocidades crescentes iniciavam em 50°/s e aumentavam gradativamente até 200°/s, as velocidades decrescentes iniciavam a 200°/s e as aleatórias não

respeitavam sequência, eram apresentadas aleatoriamente. Isto foi testado com intuito de saber se estes fatores influenciaram nos resultados da avaliação do distúrbio, visto que estas peculiaridades nunca foram testadas, pois os outros trabalhos que fizeram a avaliação pelo LRET aplicavam velocidade de estiramento variando de forma crescente (CALOTA *et al.*, 2008; SILVA, M. B., 2013).

Os resultados demonstraram que, dentre as três metodologias, a crescente obteve o maior número de modelos satisfatórios, sendo esta, no geral, a mais indicada para avaliação do distúrbio, fato confirmado pela análise para encontrar diferenças estatisticamente significativas entre as metodologias, pelo teste de Friedman, Na análise dos pontos LREDs, percebeu-se que houve diferença significativa entre as metodologias crescente e decrescente, e crescente e aleatória, porém não houveram diferenças entre as metodologias decrescente e aleatória, indicando que para a totalidade do grupo, a velocidade de execução dos estiramentos manuais passivos utilizada na mensuração do distúrbio deve ser a crescente.

## 5.2 Análises dos subgrupos

---

Existem outros fatores que poderiam influenciar nos resultados da avaliação pelo LRET, entretanto, ainda não foram publicados estudos com análises que separem os pacientes por algumas características, como o tipo de AVE (isquêmico ou hemorrágico), tempo de lesão encefálica e lado de acometimento. Isto ocorre pela grande dificuldade em encontrar uma amostra que possa ser subdividida em partes homogêneas, como por exemplo, pelo tipo de lesão (isquêmica ou hemorrágica), visto que a lesão isquêmica atinge um número bem maior de pessoas, cerca de 85% delas, enquanto a lesão hemorrágica atinge 15% (ROGER *et al.*, 2011).

Porém, esta foi uma preocupação deste estudo, pois o AVE hemorrágico geralmente afeta a função encefálica com maior severidade. Em uma comparação entre indivíduos acometidos por AVEI e AVEH, foi encontrado um alto índice de mortalidade para os pacientes hemorrágicos (SILVER *et al.*, 1984). Assim, para esta pesquisa, foram avaliados 5 pacientes com lesão isquêmica e 5 pacientes com lesão hemorrágica.

Para o grupo isquêmico ocorreram diferenças estatisticamente significativas somente entre as metodologias crescente e aleatória, porém os resultados da estatística descritiva demonstraram que a metodologia crescente é mais eficaz para mensurar a espasticidade de pacientes isquêmicos, pois atingiu um índice total de modelos satisfatórios. Outro fator que

pode comprovar isto é a não ocorrência de diferenças significativas entre as metodologias decrescente e aleatória, demonstrando que ambas apresentam resultados estatisticamente iguais, confirmando que a metodologia crescente é mais indicada para avaliação de pacientes pertencentes a este subgrupo.

Para os pacientes acometidos por AVEH, houve presença de diferenças estatisticamente significativas entre as metodologias decrescente e aleatória. Na estatística descritiva foram apresentados resultados similares entre as metodologias crescente e decrescente, porém, pela diferença encontrada entre as metodologias decrescente e aleatória, é sugerido que a metodologia decrescente seja mais indicada para avaliação do distúrbio neste subgrupo, porém há necessidade de executar mais testes para considerarmos tal fato.

O hemisfério de acometimento (direito e esquerdo) também influencia nas manifestações e sinais clínicos provenientes da lesão. O hemisfério direito, que percebe e comanda funções globais, é especializado em mediar comportamentos aprendidos que exigem iniciação voluntária, planejamento e julgamento espacial. O hemisfério esquerdo se encarrega de funções específicas, como aprender e usar símbolos linguísticos, cálculos matemáticos, reconhecimento específico de pessoas e movimentos mais precisos da mão e perna (TEASELL, 2003). Por isso, o grupo foi novamente subdividido pelo lado de acometimento.

Para os pacientes com lado direito acometido foram evidenciados resultados estatisticamente diferentes entre as metodologias crescente e aleatória, e decrescente e aleatória. Os resultados da estatística descritiva para estas características demonstraram que todos os modelos foram satisfatórios para a metodologia crescente, assim, mesmo com a não existência de diferenças significativas entre as metodologias crescente e decrescente, é sugerido mais uma vez, que a metodologia crescente seja a mais indicada para quantificar o distúrbio.

### **5.3 Comparações entre os subgrupos**

---

Nas análises comparativas entre os subgrupos, foi mostrado que para o grupo (1), AVEI e AVEH, houve presença de valores diferentes estatisticamente para a análise entre as metodologias, crescente e decrescente, e não para velocidade aleatória. Afirmando que a metodologia crescente é mais eficaz para avaliar pacientes acometidos por AVEI e os pacientes acometidos por AVEH (para esta amostra) seriam melhor avaliados pela

metodologia decrescente. Demonstrando que para analisar melhor tais grupos, pode haver necessidade de subdividir os mesmos pelo tipo de AVE.

Para o subgrupo dividido pelo lado de acometimento (2), houveram diferenças estatisticamente significativas para as metodologias crescente e aleatória. Demonstrando assim, que para esta amostra, há necessidade de subdividir este grupo para análises executadas em velocidades crescentes e aleatórias, para velocidades decrescentes não há necessidade de subdividir o grupo, porém, foi mostrado na seção anterior (item 5.3) que para o subgrupo com acometimento do lado direito a metodologia crescente é mais indicada, e para os pacientes com lado esquerdo de acometimento pode ser que seriam melhor avaliados em velocidades decrescentes.

## 5.4 Correlação do LRET com a Escala Modificada de Ashworth

---

Foi verificada, para as três metodologias, a correlação entre o método para avaliação clínica da espasticidade mais utilizado (EMA) e o método de avaliação quantitativa pelo LRET. Os resultados demonstraram que a relação entre os dois métodos, para as metodologias crescente e decrescente, é fraca, como já evidenciado anteriormente (CALOTA *et al.*, 2008; PANDYAN, A. *et al.*, 2001). Na metodologia aleatória, foi verificada uma relação moderada.

Por este motivo, devem ser incorporadas formas de avaliação objetivas em concordância com a definição de LANCE (LANCE, 1980) para a quantificação do distúrbio na prática clínica, auxiliando o fisioterapeuta na reabilitação neuromotora dos lesionados, demonstrando o grau de acometimento do paciente e a resposta à terapêutica aplicada.

## Conclusão

A quantificação da espasticidade é um assunto de grande interesse para todos que estão envolvidos no processo de reabilitação, seja o paciente, sua família e o profissional da área da saúde. Os métodos clínicos de avaliação são considerados subjetivos ou inviáveis, por isso há interesse clínico na quantificação da espasticidade de forma viável, objetiva e focada nos aspectos neurais de sua fisiopatologia.

A avaliação pelo LRET busca averiguar quantitativamente o distúrbio neurológico para proporcionar um diagnóstico mais confiável sobre o mesmo, auxiliando na busca da

melhor terapêutica a ser aplicada para estes pacientes. Assim, este trabalho mostrou um sistema capaz de oferecer um processamento dos sinais EMG confiável para detecção do início da contração, de fácil aplicabilidade, com diagnóstico em tempo real e *feedback* auditivo e visual para o terapeuta.

Foi possível verificar neste trabalho que a metodologia crescente é a mais indicada para execução dos estiramentos manuais passivos de maneira geral. Porém, foi demonstrado que características, como o tipo de lesão (isquêmica ou hemorrágica) e o lado de acometimento, podem ter particularidades que podem ser melhor identificadas por diferentes metodologias de estiramento. Porém para comprovar tal feito, é necessário que a avaliação seja feita em uma amostra mais expressiva.

Para a amostra avaliada neste estudo, foi verificado que a metodologia crescente é mais indicada para avaliar pacientes com lesão isquêmica, enquanto que os pacientes com lesão hemorrágica seriam melhor avaliados pela metodologia decrescente.

Também foi demonstrado que o tempo de acometimento não influencia na quantificação do distúrbio se a avaliação for executada na metodologia crescente.

Além disso, este estudo demonstrou que se os grupos forem subdivididos pelo lado de acometimento da lesão, os pacientes com lado direito acometido podem responder melhor avaliados pela metodologia crescente e os pacientes com lado esquerdo acometido podem responder melhor avaliação feita na metodologia decrescente.

## 5.5 Limitações do estudo

---

As limitações desse estudo compreendem a aplicabilidade do sistema em uma amostra pequena, a não verificação da reprodutibilidade da avaliação do LRET pelas três metodologias propostas para avaliadores diferentes, e também a ausência de um padrão ouro como medida para a avaliação da espasticidade para efeito de comparação com o método proposto.

## 5.6 Trabalhos futuros

---

- Fazer alterações no *software* para que os pontos identificados como valores LREDs que ocorreram em combinações de velocidades e ângulos irrealizáveis fisiologicamente, sejam identificados e retirados automaticamente.
- Verificar a confiabilidade do sistema para o mesmo avaliador e entre avaliadores.
- Aplicar o sistema para avaliação da espasticidade em um maior número de pacientes.

Acompanhar o tratamento dos pacientes avaliando-os pelo LRET e a após um período de intervenções terapêuticas destinadas à redução da espasticidade.

## Referências

ADAMS, H. P. 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, n. 1, p. 35-41, 1993.

ANDRADE, A. O. et al. EMG signal filtering based on empirical mode decomposition. **Biomedical Signal Processing and Control**, v. 1, n. 1, p. 44-55, 2006.

ANDRADE, A. O.; NASUTO, S. J.; KYBERD, P. Extraction of motor unit action potentials from electromyographic signals through generative topographic mapping. **Journal of the Franklin Institute**, v. 344, n. 3, p. 154-179, 2007.

ASHWORTH, B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. **The practitioner**, v. 192, p. 540, 1964.

ATIYA, M. et al. Interobserver agreement in the classification of stroke in the Women's Health Study. **Stroke**, v. 34, n. 2, p. 565-567, 2003.

BARNES, M. P.; JOHNSON, G. R. **Upper motor neurone syndrome and spasticity: clinical management and neurophysiology**. Cambridge University Press, 2008. ISBN 1139471422.

BECHER, J. G. et al. Measurement of impaired muscle function of the gastrocnemius, soleus, and tibialis anterior muscles in spastic hemiplegia: a preliminary study. **Journal of rehabilitation research and development**, v. 35, p. 314-326, 1998.

BOHANNON, R. W. Variability and Reliability of the Pendulum Test for Spasticity Using a Cybex® II Isokinetic Dynamometer. **Physical therapy**, v. 67, n. 5, p. 659-661, 1987.

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

---

BROWN, P. Pathophysiology of spasticity. **Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry**, v. 57, n. 7, p. 773, 1994.

BURKE, D.; WISSEL, J.; DONNAN, G. A. Pathophysiology of spasticity in stroke. **Neurology**, v. 80, n. 3 Supplement 2, p. S20-S26, 2013.

CACHO, E. W. A.; MELO, F.; OLIVEIRA, R. Avaliação da recuperação motora de pacientes hemiplégicos através do protocolo de desempenho físico Fugl-Meyer. **Rev Neurocienc**, v. 12, n. 2, p. 94-100, 2004.

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, n. 10, p. 2329-2337, 2008.

CALOTA, A.; LEVIN, M. Tonic stretch reflex threshold as a measure of spasticity: implications for clinical practice. **Topics in stroke rehabilitation**, v. 16, n. 3, p. 177-188, 2009.

CAPLAN, L. R. Stroke Classification A Personal View. **Stroke**, v. 42, n. 1 suppl 1, p. S3-S6, 2011.

CHAVES, M. L. Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco. **Rev Bras Hipertens**, v. 7, n. 4, p. 372-82, 2000.

COSTANZO, L. S. **Fisiologia**. Elsevier Brasil, 2007. ISBN 8535221468.

DANCEY, C. P.; REIDY, J. **Estatística sem matemática para psicologia: usando SPSS para Windows**. Artmed, 2006. ISBN 8536309555.

DESPOPOULOS, A.; SILBERNAGL, S. **Color atlas of physiology**. Thieme, 2003. ISBN 1588900614.

---



DUDA, R. O.; HART, P. E.; STORK, D. G. **Pattern classification**. John Wiley & Sons, 2012. ISBN 111858600X.

FELDMAN, A. G. Once more on the equilibrium-point hypothesis ( $\lambda$  model) for motor control. **Journal of motor behavior**, v. 18, n. 1, p. 17-54, 1986.

FUGL-MEYER, A. R. et al. The post-stroke hemiplegic patient. 1. a method for evaluation of physical performance. **Scandinavian journal of rehabilitation medicine**, v. 7, n. 1, p. 13-31, 1974.

GAZZANGA, S. M. I., B. RICHARD; MANGUN, RGEORGE. ET. ALL. **Neurociência Cognitiva, a biologia da mente**. . Porto Alegre. Artmed. 2006.: 2006.

GUEDES, T. A.; IVANQUI, I. L.; MARTINS, A. B. T. Comparando equações de regressão em dados de saúde. **Acta Scientiarum. Technology**, v. 23, p. 1531-1535, 2008.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E.; GUYTON, A. C. **Tratado de fisiologia médica**. Elsevier Brasil, 2006. ISBN 8535216413.

JUNQUEIRA, R.; RIBEIRO, A.; SCIANNI, A. Efeitos do fortalecimento muscular e sua relação com a atividade funcional ea espasticidade em indivíduos hemiparéticos. **Rev Bras Fisioter**, v. 8, n. 3, p. 247-52, 2004.

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

KATZ, R. T.; RYMER, W. Z. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 70, n. 2, p. 144-55, 1989.

KIERNAN, J.; RAJAKUMAR, R. **Barr's The human nervous system: an anatomical viewpoint**. Lippincott Williams & Wilkins, 2013. ISBN 1469830264.

---

KIM, J.; PARK, H.-S.; DAMIANO, D. L. Accuracy and reliability of haptic spasticity assessment using HESS (Haptic Elbow Spasticity Simulator). Engineering in Medicine and Biology Society, EMBC, 2011 Annual International Conference of the IEEE, 2011. IEEE. p.8527-8530.

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, n. 1, p. 62-69, 2011.

KUMAR, R. T.; PANDYAN, A. D.; SHARMA, A. K. Biomechanical measurement of post-stroke spasticity. **Age and 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.

LASSEN, N.; CHRISTENSEN, M. Physiology of cerebral blood flow. **British journal of anaesthesia**, v. 48, n. 8, p. 719-734, 1976.

LEE, H.-M. et al. Validation of portable muscle tone measurement device for quantifying velocity-dependent properties in elbow spasticity. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 14, n. 5, p. 577-589, 2004.

LEE, H.-M. et al. Quantitative analysis of the velocity related pathophysiology of spasticity and rigidity in the elbow flexors. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 72, n. 5, p. 621-629, 2002.

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

LEVIN, M. F. et al. 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. et al. 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.

LUNDY-EKMAN, L. **Neurociência fundamentos para reabilitação**. Elsevier Brasil, 2011. ISBN 8535245901.

MAGALHÃES, S. R. Teste para verificar a igualdade de modelos de regressão e uma aplicação na área médica. **e-Xacta**, v. 2, n. 1, 2009.

MARCINIAK, C. Poststroke hypertonicity: upper limb assessment and treatment. **Topics in stroke rehabilitation**, v. 18, n. 3, p. 179-194, 2011.

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, n. 1-2, p. 121-128, 9/30/ 2003.

MUKHERJEE, A.; CHAKRAVARTY, A. Spasticity mechanisms—for the clinician. **Frontiers in neurology**, v. 1, 2010.

MULLICK, A. A. et al. Stretch reflex spatial threshold measure discriminates between spasticity and rigidity. **Clinical Neurophysiology**, v. 124, n. 4, p. 740-751, 2013.

NIEUWENHUYS, R.; VOOGD, J.; VAN HUIJZEN, C. **The human central nervous system: a synopsis and atlas**. Springer, 2007. ISBN 3540346864.

PANDYAN, A. et al. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. **Clinical Biomechanics**, v. 16, n. 10, p. 859-865, 2001.

PANDYAN, A. D. et al. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity. **Clinical Rehabilitation**, v. 13, n. 5, p. 373-383, May 1, 1999 1999.

---

PICON, P. D.; BELTRAME, A. Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas. **Brasília DF**, 2002.

PISANO, F. et al. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. **Clinical Neurophysiology**, v. 111, n. 6, p. 1015-1022, 2000.

POLESE, J. C. et al. Avaliação da funcionalidade de indivíduos acometidos por Acidente Vascular Encefálico. **Rev Neurocienc**, v. 16, n. 3, p. 175-78, 2008.

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

ROBERT TEASELL, M.; HEITZNER, J.; TEASELL, R. Clinical Consequences of Stroke.

ROGER, V. L. et al. Heart disease and stroke statistics—2011 update a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 123, n. 4, p. e18-e209, 2011.

SALMELA, L. F. T. et al. Pêndulo: um teste simples de medida de espasticidade. **Acta fisiátrica**, v. 9, n. 2, p. 63-70, 2002.

SCHMIT, B. D. et al. Reflex torque response to movement of the spastic elbow: theoretical analyses and implications for quantification of spasticity. **Annals of biomedical engineering**, v. 27, n. 6, p. 815-829, 1999.

SCHUSTER, R. C. et al. Análise da pressão plantar em pacientes com acidente vascular encefálico. **Rev Neurocienc**, v. 16, n. 3, p. 179-83, 2008.

SHEEAN, G. The pathophysiology of spasticity. **European Journal of Neurology**, v. 9, n. s1, p. 3-9, 2002.

---

SHEEAN, G.; MCGUIRE, J. R. Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and quantification. **PM&R**, v. 1, n. 9, p. 827-833, 2009.

SILVA, A. et al. Proposal of a real-time computational tool for the measurement of spasticity in stroke patients. Biosignals and Biorobotics Conference (2014): Biosignals and Robotics for Better and Safer Living (BRC), 5th ISSNIP-IEEE, 2014. IEEE. p.1-4.

SILVA, M. B. **MÉTODO PARA AVALIAÇÃO QUANTITATIVA DA ESPASTICIDADE BASEADO NO LIMAR DO REFLEXO DE ESTIRAMENTO TÔNICO**. 2013. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Uberlândia, Universidade Federal de Uberlândia.

SILVER, F. L. et al. Early mortality following stroke: a prospective review. **Stroke**, v. 15, n. 3, p. 492-496, 1984.

SMITH, A. W.; JAMSHIDI, M.; LO, S. K. Clinical measurement of muscle tone using a velocity-corrected modified Ashworth scale. **American journal of physical medicine & rehabilitation**, v. 81, n. 3, p. 202-206, 2002.

SOBOTTA, J. Atlas de anatomia humana: Sobotta volume 1: cabeça, pescoço e extremidade superior. **Rio de**, 2000.

TANEDA, M.; POMPEU, J. **Physiology and importance of Golgi tendon organ for the normal motor control**: Rev.

TEASELL, R. Stroke recovery and rehabilitation. **Stroke**, v. 34, n. 2, p. 365-366, 2003.

TEIVE, H. A.; ZONTA, M.; KUMAGAI, Y. Treatment of spasticity: an update. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, v. 56, n. 4, p. 852-858, 1998.

TEIXEIRA, L. F.; OLNEY, S. J.; BROUWER, B. Mecanismos e medidas de espasticidade. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 5, n. 1, p. 4-19, 1998.

---

THIBAUT, A. et al. Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment. **Brain Injury**, v. 27, n. 10, p. 1093-1105, 2013.

WARTENBERG, R. Pendulousness of the legs as a diagnostic test. **Neurology**, v. 1, n. 1, p. 18-18, 1951.

---

## Apêndice

---

### Publicações obtidas durante o período do mestrado

---

#### Trabalhos completos apresentados e publicados em anais de congressos:

**MARQUES, I.A.;** SILVA, M. B.; SILVA, A. N.; NAVES, E. L. M.; SOARES, A. B. Avaliação da espasticidade baseada na detecção do limiar de reflexo de estiramento tônico em tempo real. XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica. 2014.

**MARQUES, I. A.;** LUIZ, L. M. D. ; MIZIARA, I. M. AZEVEDO, M. R.; Pereira A.A. ; NAVES, E. L. Teste sobre a interferência dos protetores bucais na atividade eletromiográfica e no equilíbrio de atletas. XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica. 2014.

SILVA, M. B.; **MARQUES, I.A.;** SILVA, A. N.; PALOMARI, E. T.; SOARES, A. B. Avaliação da espasticidade baseada na medida do limiar do reflexo de estiramento tônico. XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica. 2014.

SILVA, A. N.; **MARQUES, I.A.;** SILVA, M. B.; NAVES, E. L. M.; SOARES, A. B. Metodologia para o estudo de variáveis que influenciam a medida do limiar do reflexo de estiramento tônico. XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica. 2014.

SILVA, A. N.; SILVA, M. B.; **MARQUES, I. A.;** NAVES, E. L. M.; SOARES, A. B. Proposal of a real-time computational tool for the measurement of spasticity in stroke patients. In: 5th IEEE Biosignals and Biorobotics conference (BRC 2014), 2014, Salvador. 5th ISSNIP-IEEE Biosignals and Biorobotics Conference (2014): Biosignals and Robotics for Better and Safer Living (BRC), 2014. p.1.

**MARQUES, I. A.;** AZEVEDO, M. R. ; LUIZ, L. M. D. ; MIZIARA, I. M. ; NAVES, E. L. M.. Ensaio sobre a interferência dos protetores bucais no equilíbrio de atletas do karatê. 2014. (Apresentação de Trabalho/Simpósio).

**MARQUES, I. A.; SILVA, M. B.; MELO, M. C.; NAVES, E. L. M..** Exercícios de fortalecimento muscular e biofeedback eletromiográfico aplicados à reabilitação de membros superiores de pacientes pós-acidente vascular encefálico. 2013. (Apresentação de Trabalho/Congresso).

**MARQUES, I. A.; MILAGRE, S. T..** Benefícios físicos e psicológicos proporcionados pelo exercício físico em pacientes com insuficiência renal crônica em tratamento de hemodiálise: uma revisão. 2012. (Apresentação de Trabalho/Simpósio).

**MARQUES, I. A.; SOUZA, M. F..** ANÁLISE ESTABILOMÉTRICA DAS CONDIÇÕES BIPODAIS E UNIPODAIS EM HOMENS ADULTOS. 2012. (Apresentação de Trabalho/Simpósio).